



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE**

**IMPACTO DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA MORTALIDAD DE
PACIENTES CON PERITONITIS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

PRESENTA:

DR. JUAN PABLO LEÓN LOPEZ

DIRECTOR

DRA. NANCY TRUJILLO RAMIREZ

ASESORES

DRA. RAQUEL MÉNDEZ REYES

DRA. MARÍA DEL CARMEN MARÍN ROMERO

DR. JOSÉ VICENTE ROSAS BARRIENTOS

CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO DE 2020

RPI (NUMERO DE REGISTRO INSTITUCIONAL)

101.2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TITULO: IMPACTO DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA MORTALIDAD DE
PACIENTES CON PERITONITIS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
ALUMNO: JUAN PABLO LEON LOPEZ**

Dr. Ricardo Juárez Ocaña

Coordinador De Enseñanza E Investigación

H.R 1° De Octubre, ISSSTE

Dr. José Vicente Rosas Barrientos

Jefe De Investigación

H.R 1° De Octubre, ISSSTE

Dra. Raquel Méndez Reyes

Profesor Titular Del Curso

H.R 1° De Octubre, ISSSTE

Dra. Ma. Del Carmen Marín Romero

Profesora Adjunta Del Curso De Especialidad En Medicina Critica

H.R 1° De Octubre, ISSSTE

Dra. Nancy Trujillo Ramírez

Director de Tesis

H.R 1° De Octubre, ISSSTE

*“Voy a señalar ahora las tres tareas para las que se necesitan ser educadores. Se ha de aprender a **ver**, se ha de aprender a **pensar**, y se ha de aprender a **hablar** y a **escribir**: el objetivo de estas tres cosas es una cultura aristocrática”*

Friedrich Nietzsche

AGRADECIMIENTOS

Principalmente agradezco a dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi residencia, por ser mi fortaleza y por brindarme fortaleza en mis momentos de debilidad, por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

Agradezco con mucho amor y admiración a mis padres, Edulfo y Marcela, por los valores que siempre me han inculcado, porque gracias a su gran ejemplo y apoyo he llegado hasta aquí. Agradezco a mi hermano Diego, por los consejos que siempre me ha brindado, por su invaluable apoyo. A mi Hijo Emmanuel, motor y pilar fundamental de mi vida en los momentos de adversidad. A ti Brenda por brindarme tu cariño, compañía y sinceridad en todo momento.

A mis profesores, gracias por ayudar en mi formación y prepararme para los retos que pone la vida, gracias por todas las oportunidades que me brindaron dentro de la Terapia Intensiva, de cada uno me llevo buenos recuerdos y aprendizajes, siempre serán especiales para mí.

Al Hospital Regional Primero de Octubre, que siempre será un escalón muy importante en mi vida, aquí viví, crecí humana y profesionalmente, siempre llevare en mi corazón el recuerdo de haber sido parte de una gran institución, y el orgullo de haberme formado como especialista en ella.

Con mucho respeto y admiración para todos ustedes.

INDICE

I.- INTRODUCCION	8
II.- ANTECEDENTES.....	8
2.1 Infecciones intraabdominales	8
2.2 Peritonitis primaria.....	9
2.3 Peritonitis secundaria	9
2.4 Peritonitis terciaria.....	10
2.5 Sepsis abdominal.....	10
2.6 Biomediadores séricos en sepsis abdominal.....	10
2.7 Proteína C-reactiva	10
2.8 IL-6.....	11
2.9 Procalcitonina.....	11
2.10 Control de la Fuente.....	12
2.11 Terapia Antimicrobiana	13
2.12 Parámetros predictivos y desafío diagnóstico.....	15
2.13 Pautas Recomendadas Según Guías de la Surgical Infection Society y la Infectious Diseases Society of America 2010.....	18
2.13.1 ¿Cuándo debe comenzar la reanimación con líquidos para pacientes con sospecha de infección intraabdominal?	18
2.13.2 ¿Cuándo debe iniciarse la terapia antimicrobiana para pacientes con infección intraabdominal sospechada o confirmada?.....	19
2.13.3 ¿Cuáles son los procedimientos adecuados para obtener un control de fuente adecuado?.....	19
2.13.4 ¿Cuándo y cómo se deben obtener y procesar las muestras microbiológicas?	19
2.13.5 ¿Cuáles son los regímenes antimicrobianos apropiados para pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad de gravedad leve a moderada?.....	20
2.13.6 ¿Cuáles son los regímenes antimicrobianos apropiados para pacientes con infección intraabdominal de alta gravedad adquirida en la comunidad?.....	20
2.13.7 ¿Qué regímenes antimicrobianos se deben usar en pacientes con infección intraabdominal asociada a la atención de la salud, en particular con respecto a Candida, Enterococcus y MRSA?.....	21
2.14 Terapia antimicótica.....	21

2.14.1	¿Cómo se deben utilizar los resultados del cultivo microbiológico para ajustar la terapia antimicrobiana?.....	21
2.14.2	¿Cuál es la duración adecuada de la terapia para pacientes con infección intraabdominal complicada?	22
2.14.3	¿Cómo se debe gestionar la sospecha de fracaso del tratamiento?.....	22
III.-	OBJETIVOS.....	22
3.1	GENERAL.....	22
3.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS	23
IV.-	MATERIAL Y METODOS	23
V.-	RESULTADOS.....	24
5.1	Cuadro 1. Características Generales De Los Pacientes	24
5.2	Gráfico 1. Servicio de Procedencia.....	25
5.3	Gráfico 2. Escalas Pronosticas al ingreso a UCI.....	25
5.4	Cuadro 2. Mortalidad Escala Mannheim.....	26
5.5	Cuadro 3. Mortalidad Escala WSES	26
5.6	Cuadro 4. Mortalidad Factores De Mal Pronóstico IDSA.....	27
5.7	Cuadro 5. Mortalidad Según Puntajes	27
5.8	Gráfico 3. Antibioticoterapia Inicial	28
5.9	Gráfico 4. Fuente de infección	28
5.10	Gráfico 5. Agente infeccioso	29
VI.-	DISCUSIÓN.....	30
VII.-	CONCLUSIONES.....	32
VIII.-	BIBLIOGRAFIA.....	33
IX.-	ANEXOS.....	36
9.1	Anexo 1. Abreviaturas	36
9.2	Anexo 2. Hoja de recolección Datos	37
9.3	Anexo 3. Tabla de las variables recolectadas, capturadas y analizadas.....	38

RESUMEN

La sepsis Intrabdominal es un desafío con altas tasas de mortalidad, las demoras en reconocerla a menudo pueden ser fatal. Es un padecimiento bastante común en la UCI y no hay estudios al momento a nivel de los diferentes centros de atención y/o Unidades de Cuidados Intensivos de nuestro país sobre la mortalidad y los diferentes factores de riesgo que propicien la misma.

Objetivo: Determinar cuál es principal factor de riesgo asociado a mortalidad en pacientes con peritonitis en nuestra unidad.

Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de cohorte histórica y analítico, de pacientes mayores de 18 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional 1° de octubre con dicho diagnóstico.

Se estudiaron un total de 37 expedientes clínicos de pacientes adultos que ingresaron en UCI durante los meses de diciembre de 2019 a diciembre de 2020, con el propósito de determinar cuál es principal factor de riesgo asociado a mortalidad en pacientes con peritonitis.

Resultados: Se analizaron 37 expedientes clínicos, 19 (51%) fueron género masculino. El 80% de los pacientes ingresan posterior a la resolución quirúrgica de foco infeccioso. Evaluamos diversas escalas de riesgo para mortalidad al ingreso a UCI, de estas las de mayor puntaje fueron APACHE II, Factores de Riesgo de IDSA, WSES, Mannheim y SOFA, en pacientes con choque séptico y peritonitis difusa el análisis estadístico demostró mayor mortalidad con esta última.

Conclusión: El principal factor de riesgo asociado con mayor mortalidad encontrado fue escala de SOFA calculada al ingreso de los pacientes a UCI, sin embargo, en nuestro estudio encontramos una mortalidad del 29.7

Palabras Clave: Peritonitis, Sepsis, Choque Séptico, Factor de riesgo, Mortalidad.

Abstract: Intrabdominal sepsis is a challenge with high mortality rates, delays in recognizing it can often be fatal. It is a fairly common condition in the ICU and there are no studies at the time of the different care centers and / or Intensive Care Units of our country on mortality and the different risk factors that cause it.

Objective: To determine the main risk is a risk factor associated with mortality in patients with peritonitis in our unit.

Material and methods: An observational, retrospective, historical and analytical cohort study of patients older than 18 years admitted to the intensive care unit of the Regional Hospital October 1 with this diagnosis was carried out.

A total of 37 clinical records of adult patients admitted to the ICU during the months of December 2019 to December 2020 were studied, with the purpose of determining what is the main risk factor associated with patients with peritonitis.

Results: 37 clinical records were analyzed, 19 (51%) were male. 80% of patients were admitted after surgical resolution of the infectious focus. We evaluated various risk scales for deaths on admission to the ICU, of these the highest scores were APACHE II, Risk Factors of IDSA, WSES, Mannheim and SOFA, in patients with septic shock and diffuse peritonitis, the highest statistical demographic analysis with the latter.

Conclusion: The main risk factor associated with higher mortality found was the SOFA scale calculated at the admission of patients to the ICU, however, in our study we found a mortality of 29.7

Key Words: Peritonitis, Sepsis, Shock Septic, Risk factor, Mortality.

I.- INTRODUCCION

La sepsis Intrabdominal es un desafío continuo ya que es la segunda causa más frecuente de sepsis en las unidades de cuidados intensivos, con altas tasas de mortalidad a pesar de los avances en el diagnóstico, los procedimientos quirúrgicos y la terapia antimicrobiana; en particular las demoras en reconocerla pueden llevar a un desenlace fatal.

Debido a una variedad de definiciones y características de los pacientes, las tasas de mortalidad informadas varían entre 7,6 y 36%⁽¹⁾.

La sepsis abdominal tiene consideraciones específicas que la diferencian de otros procesos sépticos en cuanto al abordaje diagnóstico, terapéutico y pronóstico.

II.- ANTECEDENTES

Las causas más comunes de infección intraabdominal (IIA) incluyen inflamación y perforación del tracto gastrointestinal. Otras etiologías a menudo más difíciles de tratar incluyen complicaciones postoperatorias, complicaciones iatrogénicas y lesiones traumáticas. El tratamiento es multimodal e incluye principalmente el control de la fuente junto con la terapia antimicrobiana sistémica oportuna, la reanimación y la atención de apoyo.

2.1 Infecciones intraabdominales

La IIA es la respuesta inflamatoria del peritoneo a los microorganismos y sus toxinas que produce purulencia dentro del abdomen. La sepsis intraabdominal es la segunda forma de sepsis más común después de la sepsis pulmonar que requiere tratamiento en la unidad de cuidados intensivos y con frecuencia se asocia con alta morbilidad y mortalidad. La IIA se define como la infección de cualquier víscera intraabdominal y generalmente involucra el peritoneo suprayacente y comprende un amplio espectro de enfermedades que pueden clasificarse en complicadas y no complicadas⁽²⁾.

Las infecciones intraabdominales complicadas son una causa común de morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Las infecciones complicadas se asocian con la presencia de patógenos microbianos en un área

estéril normal del abdomen. Por lo general, se manifiestan como peritonitis y / o formación de abscesos. La inflamación peritoneal ocurre causando peritonitis localizada o difusa y una mayor activación del sistema de respuesta inflamatoria sistémica. La peritonitis localizada a menudo es el resultado de una infección contenida o un absceso. La peritonitis difusa se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad y requiere tratamiento quirúrgico urgente. La peritonitis difusa se divide en formas primarias, secundarias y terciarias.

2.2 Peritonitis primaria

La peritonitis, también conocida como peritonitis bacteriana espontánea, es la peritonitis que surge en ausencia de una ruptura de la cavidad peritoneal o del tracto gastrointestinal. En el paciente crítico, se observa con mayor frecuencia en el paciente cirrótico descompensado, y a menudo se presenta con un deterioro agudo en la enfermedad hepática avanzada. Se cree que la infección refleja la translocación de bacterias entéricas a través de una pared intestinal anatómicamente intacta, promovida, tal vez, por un crecimiento anormal de organismos en el intestino delgado proximal. La peritonitis primaria se trata con antibióticos sistémicos apropiados para la flora infectante, aunque no existe evidencia convincente de la superioridad de un régimen sobre otro ni siquiera de la utilidad de los antibióticos sistémicos⁽³⁾.

2.3 Peritonitis secundaria

La peritonitis secundaria es la peritonitis que ocurre como consecuencia de la salida de organismos intestinales a través de un agujero físico en el tracto gastrointestinal o a través de una pared intestinal necrótica. Su flora es típicamente polimicrobiana, incluyendo aerobios y anaerobios cuando el tracto gastrointestinal distal es el sitio de la perforación. En contraste, los anaerobios son aislados inusuales de perforaciones del estómago o el duodeno⁽³⁾.

2.4 Peritonitis terciaria

La última guía de la conferencia de consenso de la UCI proporciona una definición precisa de peritonitis terciaria como infección intraabdominal que persiste o recurre ≥ 48 h después del control exitoso y adecuado de la fuente quirúrgica. Esta definición contiene dos condiciones esenciales que deben cumplirse: el período de tiempo (≥ 48 h) y el control exitoso de la fuente quirúrgica.

Sin embargo, existe un consenso de que la peritonitis secundaria y terciaria existen en un continuo y la transición entre ambos puede ser bastante sutil. Aunque la peritonitis terciaria puede diagnosticarse durante la relaparotomía como un simple punto discreto en la enfermedad, en realidad, evoluciona gradualmente durante varias horas o días⁽⁴⁾.

2.5 Sepsis abdominal

Las definiciones actuales de consenso para la sepsis han definido la Sepsis como "disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección". El "Choque séptico debe definirse como un subconjunto de la sepsis en el que las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas particularmente profundas se asocian con un mayor riesgo de mortalidad que con la sepsis sola"⁽⁵⁾. Sin embargo, en la actualidad, no existe una prueba de diagnóstico estándar de oro para este síndrome, principalmente debido a los desafíos actuales en la confirmación microbiológica de la infección⁽⁶⁾.

2.6 Biomediadores séricos en sepsis abdominal

Las razones para estudiar los mediadores inflamatorios; incluyen comprender mejor la patogénesis básica de la sepsis y la disfunción orgánica relacionada con lesiones y proporcionar diagnósticos más tempranos de sepsis y predecir complicaciones o resultados, especialmente "control de fuente fallido".

2.7 Proteína C-reactiva

La proteína C reactiva, un reactivo de fase aguda con una vida media corta, es un marcador ampliamente disponible, rápido y rentable que podría ser valioso para

detectar complicaciones infecciosas posoperatorias y ayudar a la selección de pacientes para la interrupción segura y temprana del antimicrobiano⁽⁷⁾. En general, los niveles de PCR aumentan en el día postoperatorio 1, alcanzan su pico en el día 2 al 3 y disminuyen al 5 siempre que no haya complicaciones ni infección⁽⁸⁾. Mientras otros informes sugieren que un umbral persistente de más de 100 mg/l podría indicar un absceso/complicaciones sépticas, otros estudios han refutado esta conclusión, dejando incertidumbre para la práctica clínica⁽⁹⁾.

2.8 IL-6

Como en la mayoría de las áreas de sepsis, IL-6 es uno de los marcadores más comúnmente estudiados. Los niveles plasmáticos son rápidamente dinámicos. Llegan al pico desde el cierre de la herida hasta posquirúrgico 1 y luego regresan a la línea de base por el día 3⁽¹⁰⁾. Los pacientes con infección mostraron mayor IL-6 en suero que aquellos sin complicaciones después de una lesión quirúrgica. Sin embargo, el papel de IL-6 como marcador para diagnosticar sepsis o predecir resultados sigue siendo incierto, y se ha utilizado un amplio rango de valores de corte (de 12 a 2760 pg/ml)⁽¹¹⁾.

2.9 Procalcitonina

La procalcitonina (PCT), el precursor de 116 aminoácidos de la calcitonina, se eleva consecutivamente en varias afecciones inflamatorias sistémicas y su magnitud se correlaciona bien con la gravedad de la lesión y el pronóstico. En la UCI, la medición de PCT en serie podría usarse como un sustituto para facilitar la interrupción temprana de los antimicrobianos⁽¹²⁾. Los algoritmos guiados por PCT para guiar la interrupción de antibióticos pudieron acortar la duración de los antibióticos sin afectar los resultados del paciente en varios estudios aleatorios multicéntricos. Notablemente, los antibióticos se pueden suspender muy temprano cuando la PCT es baja y permanece baja, ya que esto indica que la infección bacteriana es poco probable. Cuando PCT cae a $<0.5 \text{ ng / mL}$ o $> 80\%$ de su valor máximo(Fig. 1), los antibióticos para infecciones no localizadas pueden suspenderse de manera segura (PRORATA)⁽¹³⁾.

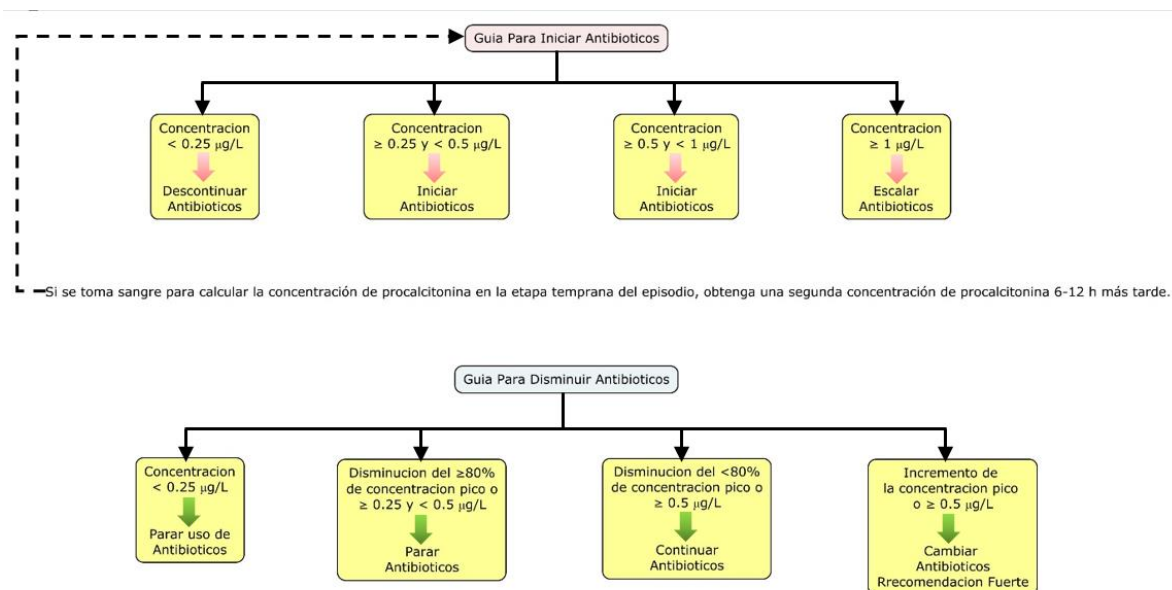


Fig.1 Algoritmo basado en procalcitonina utilizado en el ensayo PRORATA para iniciar, buscar o suspender antibiótico. * Excluye situaciones que requieren tratamiento antibiótico inmediato (por ejemplo, shock séptico, meningitis purulenta) y la disminución en los niveles de PCT en suero se ha propuesto para guiar la suspensión de los antibióticos, permitiendo que su duración de administración se “personalice” para cada paciente y episodio. El uso de esta estrategia nuevamente redujo drásticamente el consumo de antibióticos.

2.10 Control de la Fuente

El momento y la idoneidad del control de la fuente son importantes en el tratamiento de las infecciones intraabdominales (Figura 2). Los procedimientos tardíos y / o incompletos pueden tener consecuencias severamente adversas en el resultado, especialmente en pacientes críticos.

Los IIA incluyen varias condiciones patológicas diferentes y generalmente se clasifican en complicados y sin complicaciones. En IIA sin complicaciones, el proceso infeccioso solo involucra un solo órgano y no procede al peritoneo. Los pacientes con tales infecciones pueden tratarse con control de origen quirúrgico o con antibióticos solos. En IIA complicados, el proceso infeccioso se extiende más allá del órgano y causa peritonitis localizada o peritonitis difusa. El tratamiento de pacientes con infecciones intraabdominales complicadas implica tanto el control de la fuente como la terapia con antibióticos. El control de la fuente abarca todas las medidas tomadas para eliminar la fuente de infección, reducir el inóculo bacteriano

y corregir o controlar los trastornos anatómicos para restaurar la función fisiológica normal. Los objetivos principales de la intervención incluyen:

- a) Determinar la causa de la peritonitis
- b) Drenar las colecciones de líquido
- c) Controlar el origen de la sepsis abdominal

Este esfuerzo generalmente implica el drenaje de abscesos o colecciones de fluidos infectados, el desbridamiento de tejidos necróticos o infectados y el control definitivo de la fuente de contaminación⁽¹⁴⁾.

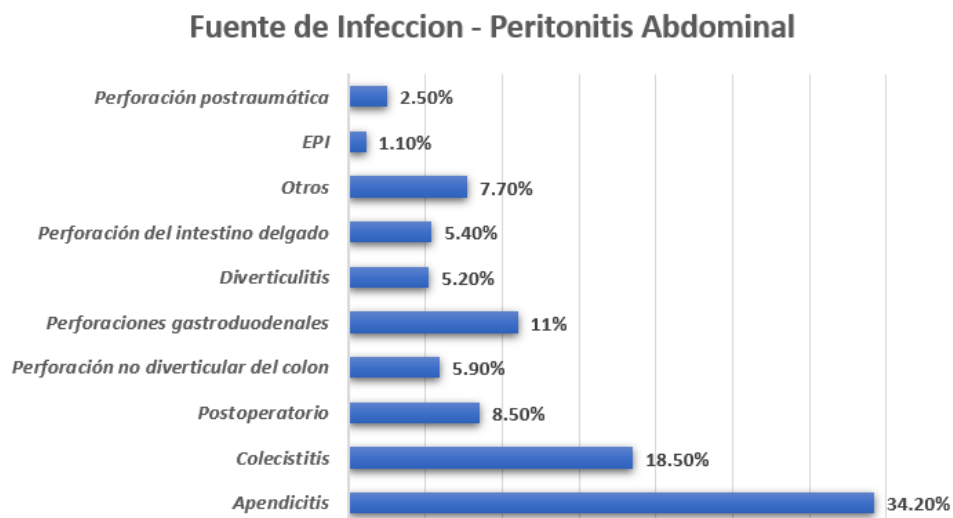


Fig. 2. Tomado de: El manejo de las infecciones intraabdominales desde una perspectiva global: directrices de la WSES 2017 para el manejo de las infecciones intraabdominales.

2.11 Terapia Antimicrobiana

La terapia antimicrobiana empírica es importante en el tratamiento de las infecciones intraabdominales y debe ser lo suficientemente amplia como para cubrir todos los organismos probables (Figura 3)⁽¹⁵⁾, ya que la terapia antimicrobiana inicial inapropiada se asocia con malos resultados para el paciente y el desarrollo de resistencia bacteriana (Tabla 1-2)⁽¹⁵⁾. El uso excesivo de antimicrobianos es ampliamente aceptado como un importante impulsor de algunas infecciones emergentes (como *C. difficile*), la selección de patógenos resistentes en pacientes individuales y para el desarrollo continuo de resistencia antimicrobiana a nivel mundial⁽¹⁶⁾⁽¹⁵⁾.

Antibiótico	Enterococci	Ampicilina Resist enterococci	Vancomicina Resist enterococci	Enterobacteriaceae	ESBL-productor Enterobacteriaceae	Pseudomona aeruginosa	Anaerobio Bacilo G(-)
Penicilinas/betalactamasa inhibidor							
Amoxicilina/ clavulánico	+	-	-	+	-	-	+
Ampicilina/ sulbactam	+	-	-	+	-	-	+/-
Piperacilina /tazobactam	+	-	-	+	+/-	+	+
Carbapenem							
Ertapenem	-	-	-	+	+	-	+
Imipenem/ cilastatina	+/-a	-	-	+	+	+	+
Meropenem	-	-	-	+	+	+	+
Doripenem	-	-	-	+	+	+	+
Fluoroquinolonas							
Ciprofloxacina	-	-	-	+	-	+b	-
Levofloxacina	+/-	-	-	+	-	+/-	-
Moxifloxacina	+/-	-	-	+	-	-	+/-
Cefalosporina							
Ceftriaxona	-	-	-	+	-	-	-
Ceftazidima	-	-	-	+	-	+	-
Cefepime	-	-	-	+	+/-	+	-
Ceftozolane/ tazobactam	-	-	-	+	+	+	-
Ceftazidima/ avibactam	-	-	-	+	+	+	-
Aminoglicosidos							
Amikacina				+	+	+	-
Gentamicina				+	+	+	-
Gliciliclinas							
Tigecycline	+	+	+	+c	+	-	+
5- itroimidazoles							
Metronidazol							+
Polimixinas							
Colistimetato (Colistina)	-	-	-	+d	+	+	-
Glicopeptidos							
Teicoplanina	+	+	-	-	-	-	-
Vancomicina	+	+	-	-	-	-	-
Oxazolidinas							
Linezolid	+	+	+	-	-	-	-

Tabla 1. Tomado de: Susceptibilidad antimicrobiana de síndromes específicos creados con antibiogramas de incidencia ponderada específica de órgano (OSWIA) en pacientes con infecciones intraabdominales 2018.

Infecciones adquiridas en la comunidad		
Régimen	Infecciones Leves a Moderadas: Absceso o perforación apendicular y otras infecciones	Alto riesgo de severidad: edad avanzada, inmunocompromiso o alteraciones fisiológicas severas
Un solo agente	Cefotaxima, ertapenem, moxifloxacino, tigeciclina y ticarciclina/acido clavulanico	Imipenem-cilistatina, meropenem, Doripenem y Piperacilina/tazobactam
Combinación	Cefazolina, cefuroxima, cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima, ciprofloxacino o levofloxacino, cada uno en combinación en metronidazol	Cefepime, ceftazidima, ciprofloxacino o levofloxacino, cada uno en combinación con metronidazol.

Tabla 2. Tomado de Diagnóstico y tratamiento de la infección intraabdominal complicada en adultos y niños: guías de la Surgical Infection Society y la Infectious Diseases Society of America 2010. "Agentes y regímenes para inicio de tratamiento empírico para infecciones intrabdominales complicadas.

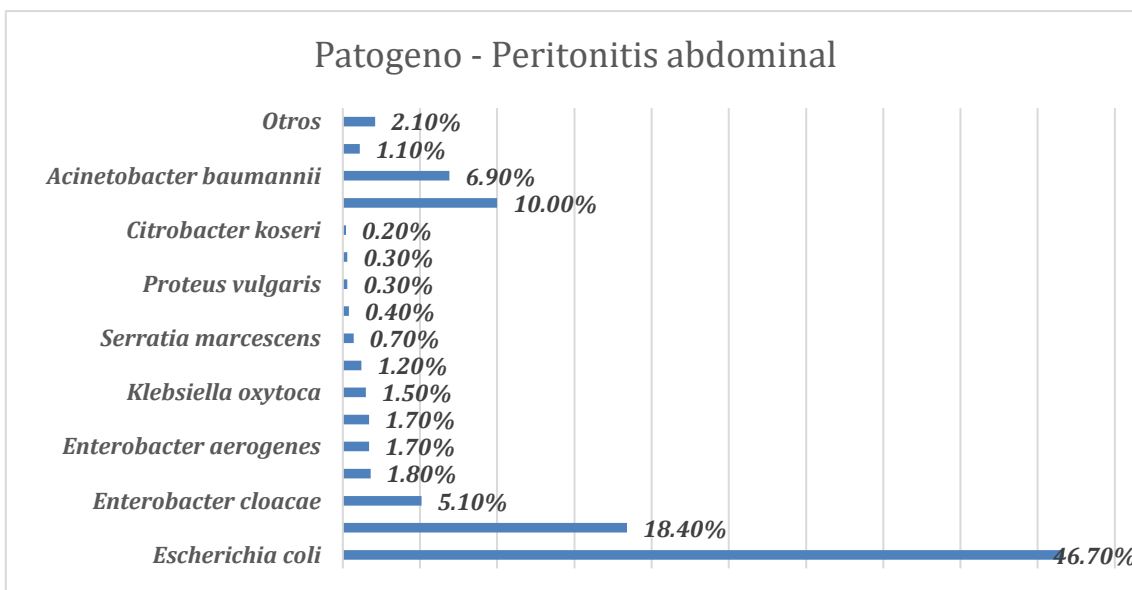


Fig. 3. Tomado de: Susceptibilidad antimicrobiana de síndromes específicos creados con antibiogramas de incidencia ponderada específica de órgano (OSWIA) en pacientes con infecciones intraabdominales 2018.

2.12 Parámetros predictivos y desafío diagnóstico

No ha habido consenso hasta la fecha con respecto al valor de los parámetros clínicos y de laboratorio y los sistemas de puntuación para un diagnóstico y monitoreo suficientes de peritonitis. La evaluación pronóstica temprana de infecciones intraabdominales complicadas es crucial para evaluar la gravedad y decidir la agresividad del tratamiento. Se han descrito muchos factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con IIA complicadas, como edad

avanzada, mala nutrición, enfermedades preexistentes, inmunosupresión, peritonitis prolongada, aparición de shock séptico, control deficiente de la fuente, fallas orgánicas, hospitalización prolongada antes del tratamiento e infección con patógenos nosocomiales⁽¹⁷⁾.

El **Índice de Peritonitis de Mannheim (IPM)** representa un sistema de puntuación que estima la gravedad y el pronóstico de la peritonitis secundaria (Tabla 3)⁽¹⁸⁾. Aunque el IPM ha demostrado su efectividad en estratificar a los pacientes para un mayor riesgo de mortalidad después de la peritonitis perforante, considera que el puntaje de edad solo es mayor o menor de 50 años, por lo que pasa por alto el posible impacto pronóstico de la edad avanzada en mortalidad⁽¹⁸⁾. Un valor de puntuación menor a 21 puntos con riesgo de mortalidad 11%, para un puntaje 21-29 con riesgo 50% de mortalidad y para puntajes superiores a 29 con riesgo de mortalidad de 41-87%, estos datos tienen especificidad (79%), sensibilidad (84%) y precisión general (81%)⁽¹⁹⁾.

Índice de peritonitis de Mannheim.	
Factor de riesgo	Puntuación
Edad > 50 años	5 pts.
Sexo femenino	5 pts.
Insuficiencia orgánica	7 pts.
Malignidad	4 pts.
Duración preoperativa de la peritonitis > 24 h.	4 pts.
Origen de la sepsis no colónica	4 pts.
Peritonitis generalizada difusa	6 pts.
Exudado	
Claro	0 pts.
Purulento	6 pts.
Fecal	12 pts.

Tabla 3. Tomado de "Predicción del resultado utilizando el Índice de Peritonitis de Mannheim en 2003 pacientes".

WSES Sepsis Severity Score es un nuevo puntaje de severidad clínica práctica para pacientes con infecciones intraabdominales complicadas⁽²⁰⁾. Es específico para IIA complicada y fácil de calcular, incluso durante la cirugía (Tabla

4)⁽²⁰⁾. Puede ser relevante para modular la agresividad del tratamiento, particularmente en pacientes de mayor riesgo. El puntaje de severidad tiene una muy buena capacidad para distinguir a los que sobrevivieron de los que murieron. En pacientes que tenían un puntaje de ≥ 9 la tasa de mortalidad fue del 55,5%, los que tenían una puntuación ≥ 11 la tasa de mortalidad fue del 68,2% y los que tenían una puntuación ≥ 13 la tasa de mortalidad fue del 80,9%.

Puntuación de severidad de la sepsis de WSES para pacientes con infecciones intraabdominales complicadas (Rango: 0-18)	
Condición clínica al ingreso	
Sepsis (disfunción orgánica aguda) al ingreso	3 pts.
Choque séptico al ingreso	5 pts.
Tipo de adquisición	
Infección asociada a la asistencia sanitaria	2 pts.
Origen de los IIA	
Peritonitis por perforación no diverticular del colon.	2 pts.
Peritonitis por perforación del intestino delgado.	3 pts.
Peritonitis difusa diverticular.	2 pts.
Peritonitis difusa postoperatoria.	2 pts.
Factores de riesgo	
Edad >70 años	2 pts.
Inmunosupresión (glucocorticoides crónicos, agentes inmunosupresores, quimioterapia, enfermedades linfáticas, virus)	3 pts.

Tabla 4. Validación global del WSES Sepsis Severity Score para pacientes con infecciones intraabdominales complicadas: un estudio prospectivo multicéntrico (Estudio WISS)

Existen recomendaciones terapéuticas de la **Infectious Diseases Society of America (IDSA)** sobre la base de la gravedad de la infección, que se define para estas pautas como un compuesto de la edad del paciente, los trastornos fisiológicos y las condiciones médicas de fondo (Tabla 5)⁽²¹⁾. Estos valores son capturados por los sistemas de puntuación de gravedad, pero para el paciente individual, el juicio clínico es al menos tan preciso como una puntuación numérica. El término "alto riesgo" pretende describir a los pacientes con una variedad de razones para el aumento de las tasas de fracaso del tratamiento, además de una mayor gravedad

de la infección, en particular los pacientes con una infección anatómicamente desfavorable o una infección asociada a la atención médica⁽²¹⁾.

Factores clínicos que predicen el fracaso del control de la fuente para la infección intraabdominal
Retraso en la intervención inicial (> 24 h)
Alta gravedad de la enfermedad (puntaje APACHE II \geq 15)
Edad avanzada
Comorbilidad y grado de disfunción orgánica.
Bajo nivel de albúmina
Mal estado nutricional
Grado de afectación peritoneal o peritonitis difusa.
Incapacidad para lograr el desbridamiento adecuado o el control del drenaje
Presencia de malignidad
NOTA. APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.

Tabla 5. Tomado de Diagnóstico y tratamiento de la infección intraabdominal complicada en adultos y niños: guías de la Surgical Infection Society y la Infectious Diseases Society of America 2010.

2.13 Pautas Recomendadas Según Guías de la Surgical Infection Society y la Infectious Diseases Society of America 2010.

2.13.1 ¿Cuáles son los procedimientos apropiados para la evaluación inicial de pacientes con sospecha de infección intraabdominal?

Los pacientes con infección intraabdominal suelen presentar dolor abdominal de inicio rápido y síntomas de disfunción gastrointestinal. A menudo, una historia clínica cuidadosa y un examen físico proporcionarán un diagnóstico diferencial limitado y una evaluación clara del grado de alteración fisiológica del paciente.

2.13.2 ¿Cuándo debe comenzar la reanimación con líquidos para pacientes con sospecha de infección intraabdominal?

La depleción de volumen es común en pacientes febriles y se agrava por la mala ingesta de líquidos debido a náuseas y / o vómitos y en presencia de íleo inducido por inflamación intraabdominal. Para los pacientes con choque séptico o insuficiencia orgánica, se debe proporcionar una fluidoterapia más agresiva.

2.13.3 ¿Cuándo debe iniciarse la terapia antimicrobiana para pacientes con infección intraabdominal sospechada o confirmada?

La terapia antimicrobiana debe iniciarse una vez que un paciente recibe un diagnóstico de infección intraabdominal o una vez que dicha infección se considera probable. Para los pacientes con choque séptico, se deben administrar antibióticos lo antes posible (A-III). Para los pacientes sin choque séptico, la terapia antimicrobiana debe iniciarse en el departamento de emergencias (B-III). Se deben mantener niveles satisfactorios de fármacos antimicrobianos durante una intervención de control de fuente, lo que puede requerir la administración adicional de antimicrobianos justo antes del inicio del procedimiento (IA).

2.13.4 ¿Cuáles son los procedimientos adecuados para obtener un control de fuente adecuado?

Se recomienda un procedimiento de control de fuente apropiado para drenar focos infectados, controlar la contaminación peritoneal en curso por derivación o resección, y restaurar la función anatómica y fisiológica en la medida de lo posible para casi todos los pacientes con infección intraabdominal (B-II). Los pacientes con peritonitis difusa deben someterse a un procedimiento quirúrgico de emergencia tan pronto como sea posible (B-II). Cuando sea factible, es preferible el drenaje percutáneo de abscesos y otras colecciones de líquido bien localizadas al drenaje quirúrgico (B-II). Para los pacientes hemodinámicamente estables sin evidencia de insuficiencia orgánica aguda, se debe adoptar un enfoque urgente. En pacientes con peritonitis severa, no se recomienda la relaparotomía obligatoria o programada en ausencia de discontinuidad intestinal, pérdida fascial abdominal que impide el cierre de la pared abdominal o hipertensión intraabdominal (A-II).

2.13.5 ¿Cuándo y cómo se deben obtener y procesar las muestras microbiológicas?

Los hemocultivos no proporcionan información clínicamente relevante adicional para pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad y, por lo tanto, no se recomiendan de manera rutinaria para dichos pacientes (B-III). Si un

paciente parece clínicamente séptico o está inmunocomprometido, el conocimiento de bacteriemia puede ser útil para determinar la duración de la terapia antimicrobiana (B-III). Los cultivos de rutina para aeróbicos y anaerobios de pacientes de bajo riesgo con infección adquirida en la comunidad se consideran opcionales en el paciente individual, pero pueden ser valiosos para detectar cambios epidemiológicos en los patrones de resistencia (B-II). Para los pacientes de mayor riesgo, los cultivos del sitio de infección deben obtenerse de manera rutinaria, particularmente en pacientes con exposición previa a antibióticos, que tienen más probabilidades que otros pacientes de albergar patógenos resistentes (A-II).

2.13.6 ¿Cuáles son los regímenes antimicrobianos apropiados para pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad de gravedad leve a moderada?

Los antibióticos utilizados para el tratamiento empírico de la infección intraabdominal adquirida en la comunidad deben ser activos contra los bacilos aeróbicos y facultativos gramnegativos entéricos y los estreptococos gramnegativos entéricos (A-I). Se debe proporcionar cobertura para los bacilos anaerobios estrictos para la infección distal del intestino delgado, apendicular y derivada del colon y para perforaciones gastrointestinales más proximales en presencia de obstrucción o íleo paralítico (A-I). No se recomienda la terapia antimicótica empírica para *Candida* con infección intraabdominal adquirida en la comunidad (B-II).

2.13.7 ¿Cuáles son los regímenes antimicrobianos apropiados para pacientes con infección intraabdominal de alta gravedad adquirida en la comunidad?

El uso empírico de regímenes antimicrobianos con actividad de amplio espectro contra organismos gramnegativos, se recomienda para pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad de alta gravedad, según lo definido por las puntuaciones APACHE II 15 puntos (A-I). Las quinolonas no deben usarse de forma rutinaria (A-II). En estos pacientes de alto riesgo, los regímenes

antimicrobianos deben ajustarse de acuerdo con los informes de cultivo y susceptibilidad para garantizar la actividad contra los patógenos predominantes aislados en cultivo (A-III).

2.13.8 ¿Qué regímenes antimicrobianos se deben usar en pacientes con infección intraabdominal asociada a la atención de la salud, en particular con respecto a *Candida*, *Enterococcus* y MRSA?

La terapia antibiótica empírica para la infección intraabdominal asociada a la atención médica debe ser impulsada por los resultados microbiológicos locales (A-II).

2.14 Terapia antimicótica

Se recomienda la terapia antimicótica para pacientes con infección grave adquirida en la comunidad o asociada a la atención médica si *Candida* se cultiva a partir de cultivos intraabdominales (B-II). El fluconazol es una opción apropiada para el tratamiento si se aísla *C. albicans* (B-II). Para las especies de *Candida* resistentes a fluconazol, la terapia con una equinocandina (caspofungina, micafungina o anidulafungina) es apropiada (B-III). Para el paciente crítico, se recomienda la terapia inicial con una equinocandina en lugar de un triazol (B-III). Debido a la toxicidad, la anfotericina B no se recomienda como terapia inicial (B-II).

2.14.1 ¿Cómo se deben utilizar los resultados del cultivo microbiológico para ajustar la terapia antimicrobiana?

Los pacientes de bajo riesgo con infección intraabdominal adquirida en la comunidad no requieren alteración de la terapia si se produce una respuesta clínica satisfactoria al control de la fuente y la terapia inicial, incluso si luego se informan patógenos no sospechados y no tratados (B-III). Si se identificaron bacterias resistentes en el momento de la intervención inicial y hay signos persistentes de infección, se recomienda la terapia dirigida a patógenos para pacientes con enfermedad de menor gravedad (B-III).

2.14.2 ¿Cuál es la duración adecuada de la terapia para pacientes con infección intraabdominal complicada?

La terapia antimicrobiana de la infección establecida debe limitarse a 4–7 días, a menos que sea difícil lograr un control adecuado de la fuente. Las duraciones más largas de la terapia no se han asociado con un mejor resultado (B-III). Para perforaciones agudas de estómago y yeyuno proximal, en ausencia de terapia reductora de ácido o malignidad y cuando el control de la fuente se logra dentro de las 24 h, la terapia profiláctica antiinfecciosa dirigida a cocos gram-positivos aerobios durante 24 h es adecuada (B- II) En presencia de una operación retrasada para perforaciones agudas de estómago y yeyuno proximal, la presencia de malignidad gástrica o la presencia de terapia que reduce la acidez gástrica, se debe proporcionar terapia antimicrobiana para cubrir la flora mixta (por ejemplo, como se ve en una infección colónica complicada) (B-III). Las lesiones intestinales atribuibles a traumatismos penetrantes, contundentes o iatrogénicos que se reparan dentro de las 12 horas y cualquier otra contaminación intraoperatoria del campo operatorio por contenido entérico se deben tratar con antibióticos durante ≤ 24 h (AI).

2.14.3 ¿Cómo se debe gestionar la sospecha de fracaso del tratamiento?

En pacientes con evidencia clínica persistente o recurrente de infección intraabdominal después de 4 a 7 días de tratamiento, se debe realizar una investigación diagnóstica adecuada. La terapia antimicrobiana efectiva contra los organismos inicialmente identificados debe continuarse (A-III). Las fuentes de infección extra abdominales y las afecciones inflamatorias no infecciosas también deben investigarse si el paciente no está experimentando una respuesta clínica satisfactoria a un régimen antimicrobiano empírico inicial microbiológicamente adecuado (A-II).

III.- OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Determinar cuál es principal factor de riesgo asociado a mortalidad en pacientes con peritonitis en nuestra unidad.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir la epidemiología de los pacientes ingresados a nuestra unidad con peritonitis.
- Reportar los principales gérmenes encontrados en los cultivos de los pacientes con peritonitis.
- Reportar el tipo y duración de la antibioticoterapia.
- Reportar nivel de procalcitonina inicial.

IV.- MATERIAL Y METODOS

Estudio observacional, analítico de cohorte histórica. Expediente de pacientes adultos mayores de 18 edad ingresados en la UCI entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2019. Expedientes de pacientes que ingresaron a UCI con el diagnóstico peritonitis. El estudio fue aprobado por comités de investigación y ética en investigación.

Se incluyeron los pacientes derechohabientes del ISSSTE. Expedientes con el diagnóstico de peritonitis abdominal. Edad mayor igual a 18 años.

Se excluyeron los expedientes de pacientes Incompletos, mal conformado y mujeres embarazadas. Se elimino expedientes de pacientes que hayan sido trasladados a otra unidad.

V.- RESULTADOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de cohorte histórica y analítico, de pacientes mayores de 18 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional 1° de octubre con dicho diagnóstico.

Se evaluaron un total de 37 expedientes clínicos de pacientes adultos que ingresaron en UCI durante los meses de diciembre de 2019 a diciembre de 2020, con el propósito de determinar cuál es principal factor de riesgo asociado a mortalidad en pacientes con peritonitis.

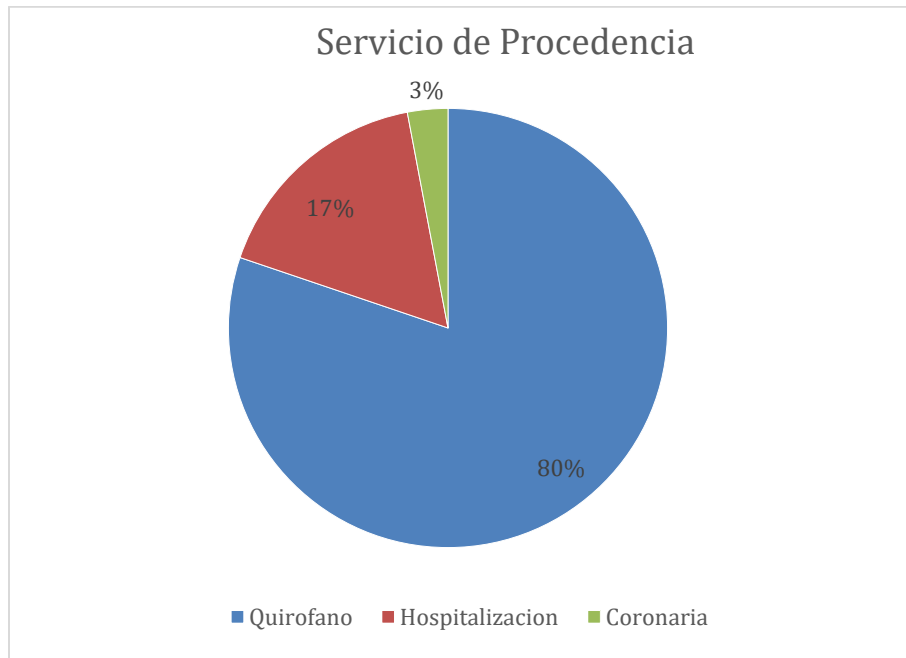
Las características generales de los pacientes se enumeran en el siguiente cuadro (Cuadro 1).

Cuadro 1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES	
	n 37
Edad	67 (\pm 12)
Sexo	
Femenino	18 (48.6%)
Masculino	19(51.4%)
Insuficiencia orgánica	29 (38.2%)
Sepsis	8 (10.5%)
Procalcitonina inicial	11 (\pm 15)
Choque séptico al ingreso	29 (38.2%)
Días estancia en UCI	5.6 (\pm 4.9)

Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

La mayor afluencia de pacientes con sepsis abdominal proviene de sala de recuperación posterior al manejo quirúrgico de foco infeccioso (Grafica 1)

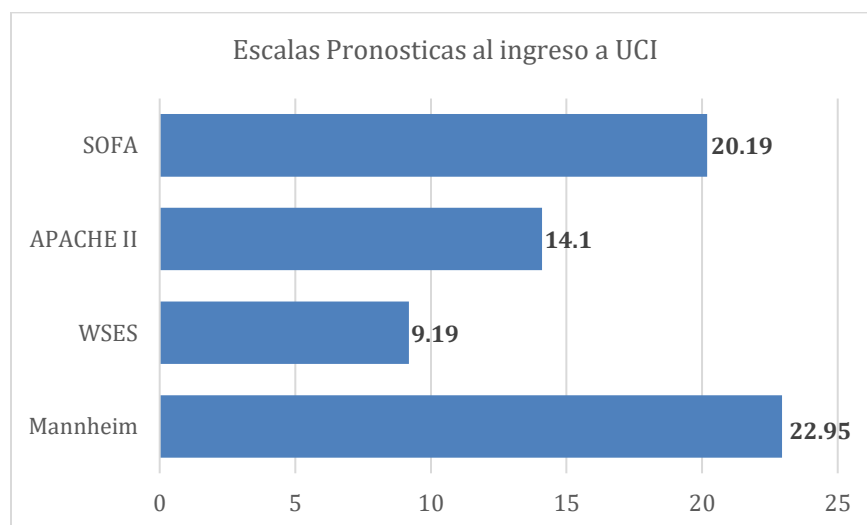
5.2 Gráfico 1. Servicio de Procedencia



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

Se evaluaron diversas escalas pronosticas al ingreso a UCI, de estas las de mayor puntaje fueron SOFA y Mannheim (Gráfico 2)

5.3 Gráfico 2. Escalas Pronosticas al ingreso a UCI



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

Dentro de la escala de Mannheim, los parámetros más elevados de los pacientes que fallecieron fueron cambios en las secreciones a características fecal y/o purulento, sin diferencia estadísticamente significativa (Cuadro 2).

5.4 Cuadro 2. Mortalidad Escala Mannheim

Cuadro 2. MORTALIDAD ESCALA MANNHEIM		
	Sobrevivida (%)	Mortalidad (%)
Edad > 50 años	23 (69.7)	10 (30.3)
Sexo femenino	11 (61.1)	7 (38.9)
Insuficiencia orgánica	20 (69)	9 (31)
No Malignidad	22 (66.7)	11 (33.3)
Duración preoperatoria de la peritonitis > 24 h.	18 (69.2)	8 (30.8)
Origen de la sepsis no colónica	18 (75)	6 (25)
Peritonitis generalizada difusa	18 (66.7)	9 (33.3)
Exudado		
Claro	15 (78.9)	4 (21.1)
Purulento	5 (62.5)	3 (37.5)
Fecal	6(60)	4 (40)

Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

Dentro de la escala de WSES, los parámetros más elevados de los pacientes que fallecieron fueron la presencia de choque séptico y peritonitis difusa al ingreso, sin diferencia estadísticamente significativa. (Cuadro 3)

Cuadro 3. MORTALIDAD ESCALA WSES		
	Sobrevivientes (%)	Mortalidad (%)
Sepsis (disfunción orgánica aguda) al ingreso	7(87.5)	1 (12.5)
Choque séptico al ingreso	19 (65.5)	10 (34.5)
Infección asociada a la asistencia sanitaria	-	-
Peritonitis por perforación no diverticular del colon.	18 (75)	6(25)
Peritonitis por perforación del intestino delgado.	8 (80)	2 (20)
Peritonitis difusa diverticular.	-	-
Peritonitis difusa postoperatoria.	18 (69.2)	8 (30.8)
Edad >70 años	14 (70)	6 (30)
Inmunosupresión	1 (100)	-

Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

Dentro de la evaluación de las variables cualitativas observamos que la escala APACHE II >15 pts y la presencia de peritonitis difusa al ingreso a UCI tuvieron mayor puntaje en aquellos pacientes que fallecieron, sin diferencia estadísticamente significativa. (Cuadro 4)

Cuadro 4. MORTALIDAD FACTORES DE MAL PRONÓSTICO IDSA

	Sobrevivientes (%)	Mortalidad (%)
Retraso en la intervención inicial (>24 h)	18 (69.2)	8 (30.8)
Alta gravedad de la enfermedad (puntaje APACHE II >15 pts.)	6 (50)	6 (50)
Edad avanzada	23 (69.7)	9 (30.3)
Comorbilidad y grado de disfunción orgánica.	20 (69)	9 (31)
Bajo nivel de albúmina	25 (73.5)	9 (26.5)
Mal estado nutricional	22 (75.9)	7 (24.1)
Grado de afectación peritoneal o peritonitis difusa	18 (66.7)	9 (33.3)
Incapacidad para lograr el desbridamiento adecuado o el control del drenaje	-	-
Presencia de malignidad	4 (100)	-

Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

La comparación de medias de variables cuantitativas se encontró más elevada en los no sobrevivientes la escala de SOFA con significancia estadística, el Puntaje de Mannheim tuvo tendencia a ser mayor en los no sobrevivientes. (Cuadro 5)

Cuadro 5. MORTALIDAD SEGÚN PUNTAJES

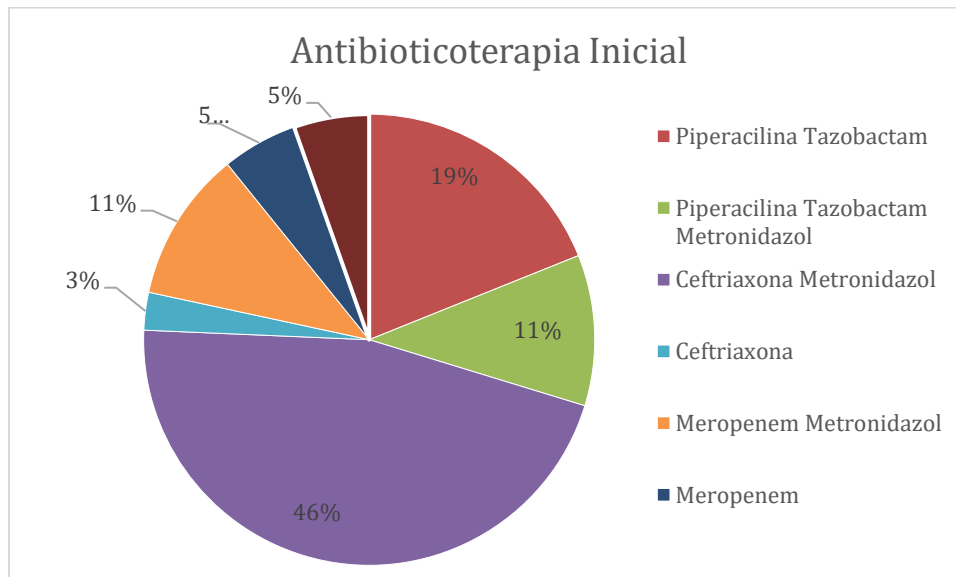
	Sobrevivientes (%)	Mortalidad (%)	P
Factores totales de riesgo por IDSA	70.7%	29.3%	0.798
Puntaje Mannheim	67.4%	32.6%	0.090
Puntaje WSES	70.7%	29.3%	0.776
APACHE II	62.8%	37.2%	0.262
SOFA	63.1%	36.9%	0.031*
Procalcitonina	70.3%	29.7%	0.643
Total	26	11	

* T student, * p < 0.05

Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE.

El antibiótico indicado con mayor frecuencia de forma empírica fue Ceftriaxona con Metronidazol seguida de Piperacilina Tazobactam (Grafico 3)

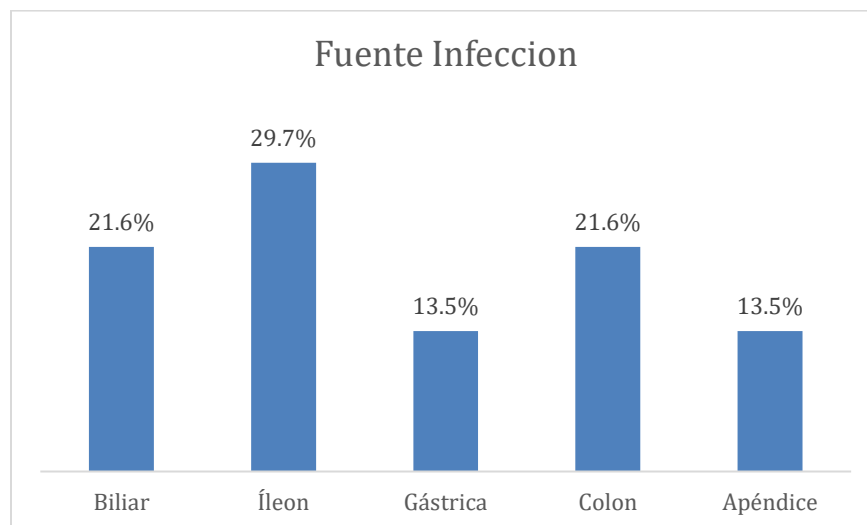
5.8 Gráfico 3. Antibioticoterapia Inicial



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

Como fuente de infección encontramos en primer lugar afecciones de intestino delgado, seguido de vías biliares e intestino grueso (Gráfico 4).

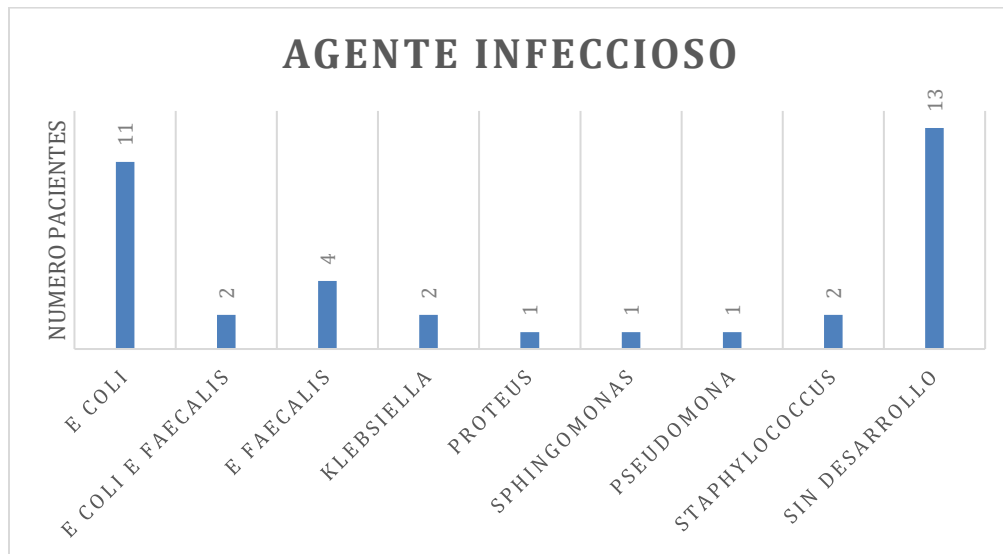
5.9 Gráfico 4. Fuente de infección



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

Los gérmenes aislados con más frecuencia en los cultivos fueron E. Coli y E. Faecalis sin embargo un 36% de los cultivos no reporto crecimiento de germen en los cultivos (Gráfico 5)

5.10 Gráfico 5. Agente infeccioso



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE

VI.- DISCUSIÓN

La Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2016 sugieren que un diagnóstico anatómico específico de infección que requiera un control de fuente emergente debe identificarse o excluirse lo más rápidamente posible en pacientes con sepsis o choque séptico. Sotto y col⁽²⁴⁾ en 2002 encontró en un estudio retrospectivo que el tiempo entre el diagnóstico y la operación se asoció con la mortalidad y el período entre el diagnóstico y la cirugía fue predictivo de mortalidad, posteriores al diagnóstico de peritonitis, enfatizando la importancia del tratamiento quirúrgico rápido, en nuestra unidad un 80% de los pacientes se ingresan ya con un manejo quirúrgico inicial del foco infeccioso.

Los pacientes que a su ingreso presentaron datos de choque séptico con escalas de gravedad elevadas presentaron mayor mortalidad similar a los resultados de nuestro estudio donde las escalas de SOFA y Mannheim fueron las más elevadas. Dentro de los gérmenes encontrados en los reportes del estudio multicéntrico de Sartelli et al⁽²⁰⁾ en el 2017 predominan *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Bacteroides fragilis* y *Enterococcus spp*. Similar a nuestro estudio donde el primer lugar fue *Escherichia coli* seguida de *Enterococcus faecalis*.

La fuente de infección con mayor incidencia fue a nivel de intestino delgado, intestino grueso y biliar a diferencia del estudio de Sartelli et al⁽²⁰⁾ en el 2017, donde se observó perforaciones colorrectales (68.6%), apendicitis (77.8%) y perforaciones gastroduodenales (20.5%).

El inicio empírico de los antibióticos en nuestro estudio fue de acuerdo a las recomendaciones hechas por las guías de IDSA⁽²¹⁾ sobre infecciones comunitarias a nivel de tracto gastrointestinal, sobre infecciones de vías biliares se consignó el tratamiento a base de Piperacilina-Tazobactam en pacientes con datos de inestabilidad hemodinámica.

En el estudio de Prost⁽²⁵⁾ en 2013, reportan que alrededor del 40 al 60% de los pacientes con sepsis o choque tienen una infección microbiológicamente documentada mediante tomas de cultivos, en nuestro estudio reportamos 35% de reportes de cultivos sin desarrollo de gérmenes.

El inicio de antibióticos guiado por procalcitonina logró una reducción drástica en el consumo de antibióticos, PRORATA⁽¹³⁾ en el 2015, un gran ensayo aleatorio multicéntrico, sugiere el inicio de antibioticoterapia con niveles de procalcitonina $> 0.5 - < 1 \mu\text{g/L}$ y de criterios clínicos, en nuestro estudio aproximadamente $> 90\%$ de los pacientes presentaron niveles de procalcitonina $> 0.5 \mu\text{g/L}$ al ingreso a UCI, por lo que se inició de forma temprana antibioticoterapia de amplio espectro. En el estudio Xiao⁽¹¹⁾ en el 2015, la procalcitonina elevada se asoció con un aumento significativo de la mortalidad en pacientes con peritonitis, sin embargo, en nuestro estudio encontramos una mortalidad del 29.7%.

VII.- CONCLUSIONES

La peritonitis representa el 10% de ingresos a nuestra unidad de forma anual.

El principal germen reportado fue E. Coli.

Se inicia de forma temprana esquema antibiótico a base de ceftriaxona y metronidazol en el 46% de los pacientes, en apego a las guías de práctica clínica.

La principal escala de gravedad asociada a mayor mortalidad fue la escala de SOFA, seguida de Mannheim.

Dentro de los factores de riesgo la presencia de peritonitis fecal tuvo tendencia a mayor mortalidad.

Todos los pacientes presentaron elevación de procalcitonina al ingreso a nuestra unidad.

La mortalidad global en pacientes con peritonitis fue de 29.7%.

VIII.- BIBLIOGRAFIA

1. Quirine J.J. Boldingh, Fleur E.E. de Vries and MAB. Abdominal sepsis. 2017;159–66.
2. Loganathan A. Intra-abdominal sepsis. Surgery [Internet]. 2015;33(11):553–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2015.08.007>
3. Marshall JC, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. Crit Care Med. 2003;31(8):2228–37.
4. Mishra SP, Tiwary SK, Mishra M, Gupta SK. An introduction of tertiary peritonitis. J Emergencies, Trauma Shock. 2014;7(2):121–3.
5. Opal SM, Rubenfeld GD, Poll T Van Der, Vincent J, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). In 2016. p. 801–10.
6. Opal SM, Rubenfeld GD, Poll T Van Der, Vincent J, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). 2019;315(8):801–10.
7. Spartalis E, Athanasiou A, Moris D. Duration of antimicrobial therapy for intra-abdominal infection after source control: Role of C-reactive protein. J Am Coll Surg [Internet]. 2016;223(1):206. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2016.04.008>
8. Witczak A, Jurałowicz P, Modzelewski B, Gawlik M. C-reactive protein as a marker of postoperative septic complications. Pol Prz Chir Polish J Surg. 2012;84(2):93–8.
9. Domínguez-Comesaña E, Estevez-Fernández SM, López-Gómez V, Ballinas-Miranda J, Domínguez-Fernández R. Procalcitonin and C-reactive protein as early markers of postoperative intra-abdominal infection in patients operated on colorectal cancer. Int J Colorectal Dis. 2017;32(12):1771–4.
10. Rettig TCD, Verwijmeren L, Dijkstra IM, Boerma D, Van De Garde EMW, Noordzij PG. Postoperative interleukin-6 level and early detection of complications after elective major abdominal surgery. Ann Surg. 2016;263(6):1207–12.
11. Xiao Z, Wilson C, Robertson HL, Roberts DJ, Ball CG, Jenne CN, et al. Inflammatory mediators in intra-abdominal sepsis or injury - a scoping review. Crit Care [Internet]. 2015;19(1):1–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-1093-4>

12. Jung B, Molinari N, Nasri M, Hajje Z, Chanques G, Jean-pierre H, et al. Procalcitonin biomarker kinetics fails to predict treatment response in perioperative abdominal infection with septic shock. 2013;9–11.
13. Bréchet N, Hékimian G, Chastre J, Luyt C. International Journal of Antimicrobial Agents Procalcitonin to guide antibiotic therapy in the ICU. *Int J Antimicrob Agents* [Internet]. 2015;46:S19–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2015.10.012>
14. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2017;12(1):1–34.
15. Liu L, Ni Y. Antimicrobial susceptibilities of specific syndromes created with organ-specific weighted incidence antibiograms (OSWIA) in patients with intra-abdominal infections. *BMC Infect Dis*. 2018;18(1):584.
16. Sartelli M, Weber DG, Ruppé E, Bassetti M, Wright BJ, Ansaloni L, et al. Antimicrobials: A global alliance for optimizing their rational use in intra-abdominal infections (AGORA). *World J Emerg Surg* [Internet]. 2016;11(1):1–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-016-0089-y>
17. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, Griffiths EA, Di Saverio S, Coimbra R, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: A prospective multicentre study (WISS Study). *World J Emerg Surg* [Internet]. 2015;10(1):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-015-0055-0>
18. Klinik C, Grofihaakrn K, Table S. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients. *Br J Surg*. 2003;81:209–13.
19. Neri A, Marrelli D, Scheiterle M, Di Mare G, Sforza S, Roviello F. Re-evaluation of Mannheim prognostic index in perforative peritonitis: Prognostic role of advanced age. A prospective cohort study. *Int J Surg* [Internet]. 2015;13:54–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.11.035>
20. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, Griffiths EA, Di Saverio S, Coimbra R, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: A prospective multicentre study (WISS Study). *World J Emerg Surg*. 2015;10(1):1–8.
21. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children (IDSA guidelines). 2010;50:133–64. Available

from: [http://www.idsociety.org/uploadedFiles/IDSA/Guidelines-Patient_Care/PDF_Library/Intra-abdominal Infectin.pdf](http://www.idsociety.org/uploadedFiles/IDSA/Guidelines-Patient_Care/PDF_Library/Intra-abdominal_Infectin.pdf)

22. H MDELAM. REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. D Of la Fed [Internet]. 2005;1–23. Available from: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
23. WMA. Declaracion Helsinsky. El D del Col Am Dent. 2014;81(3):14.
24. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, Muller L, Tafuri J, Navarro F, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother.* 2002;50(4):569–76.
25. De Prost N, Razazi K, Brun-Buisson C. Unrevealing culture-negative severe sepsis. *Crit Care [Internet].* 2013;17(5):1. Available from: Critical Care

IX.- ANEXOS

9.1 Anexo 1. Abreviaturas

APACHE II: Fisiología evaluación de la salud aguda y crónica II

IDSA: Sociedad de Infecciones Quirúrgicas y Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América.

IIA: Infección intrabdominal.

IL-6: Interleucina 6.

IPM: Índice de Peritonitis Mannheim

PCR: Proteína C Reactiva

PCT: Procalcitonina.

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria.

SOFA: Falla aguda del sistema de órganos

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

WSES: Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia

9.2 Anexo 2. Hoja de recolección Datos

Expediente: _____

Servicio de procedencia: _____

Días Estancia: _____

Días Estancia UCI: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Antibiótico inicial: _____

Duración antibiótica: _____

Reporte Cultivo: _____

Defunción: Si ___ No ___

Factores clínicos que predicen el fracaso del control de la fuente para la infección intraabdominal
Retraso en la intervención inicial (> 24 h)
Alta gravedad de la enfermedad (puntaje APACHE II \geq 15)
Edad avanzada
Comorbilidad y grado de disfunción orgánica.
Bajo nivel de albúmina
Mal estado nutricional
Grado de afectación peritoneal o peritonitis difusa.
Incapacidad para lograr el desbridamiento adecuado o el control del drenaje
Presencia de malignidad
NOTA. APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.

Índice de peritonitis de Mannheim.	
Factor de riesgo	Puntuación
Edad > 50 años	5 pts.
Sexo femenino	5 pts.
Insuficiencia orgánica	7 pts.
Malignidad	4 pts.
Duración preoperatoria de la peritonitis > 24 h.	4 pts.
Origen de la sepsis no colónica	4 pts.
Peritonitis generalizada difusa	6 pts.
Exudado	
Claro	0 pts.
Purulento	6 pts.
Fecal	12 pts.

Puntuación de severidad de la sepsis de WSES para pacientes con infecciones intraabdominales complicadas (Rango: 0-18)	
Condición clínica al ingreso	
Sepsis (disfunción orgánica aguda) al ingreso	3 pts.
Choque séptico al ingreso	5 pts.
Tipo de adquisición	
Infección asociada a la asistencia sanitaria	2 pts.
Origen de los IIA	
Peritonitis por perforación no diverticular del colon.	2 pts.
Peritonitis por perforación del intestino delgado.	3 pts.
Peritonitis difusa diverticular.	2 pts.
Peritonitis difusa postoperatoria.	2 pts.
Factores de riesgo	
Edad > 70 años	2 pts.
Inmunosupresión (glucocorticoides crónicos, agentes inmunosupresores, quimioterapia, enfermedades linfáticas, virus)	3 pts.

Puntajes:

MANNHEIM _____

WSES _____

APACHE II _____

SOFA _____

IDSA _____

PROCALCITONINA: _____

FALLA _____

ORGANICA _____

NOTA: _____

9.3 Anexo 3. Tabla de las variables recolectadas, capturadas y analizadas.

Numero	Variable	Definición	Tipo De Variable	Escala De Medición
1.	Sexo del paciente	Identidad sexual de los seres vivos	Cualitativo nominal	Hombre y mujer
2.	Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativa continua	Expresada en números de años
3.	Peso	Medida de fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto, siendo la fuerza un cuerpo sobre un punto de apoyo	Cuantitativa continua	Expresada en kilogramos
4.	Estado Nutricional	Estado nutricional es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes	Cualitativa	Intervalos
5.	IMC	Señala el Índice de Masa Corporal del paciente: <ul style="list-style-type: none"> • < de 18.5 Desnutrición • 18.5-24.9 Peso Normal • 25 – 29.9 Sobrepeso • 30 – 34.9 Obesidad I • 35 – 39.9 Obesidad II • 40 obesidad Mórbida 	Cualitativa	Intervalos
6.	Albumina	La albúmina es una proteína producida por el hígado	Cuantitativa continua	Expresada en mg/dl
7.	Temperatura	Grado o nivel térmico de un cuerpo o de la atmósfera.	Cuantitativa continua	Expresada en grados celcius
8.	Frecuencia cardiaca	Número de veces que se contrae el corazón durante un minuto (latidos por minuto)	Cuantitativa continua	Expresada en cantidad numérica
9.	Frecuencia respiratoria	Cantidad de respiraciones que una persona hace por minuto.	Cuantitativa continua	Expresada en cantidad numérica
10.	Presión arterial media	La PAM se considera como la presión de perfusión de los órganos corporales. Se cree que una PAM mayor a 60 mmHg es suficiente para mantener los órganos de la persona promedio.	Cuantitativa continua	Expresada en mmHg.
11.	Infeción	Proceso en el que un microorganismo patógeno invade a otro llamado hospedador y se multiplica pudiendo provocar daño (produciendo enfermedad o no provocarlo)	Cualitativa	Presente o ausente
12.	Sepsis	Respuesta inmunitaria inadecuada a una infección bacteriana.	Cualitativa continua	Presente o ausente
13.	Choque séptico	Estado de hipoperfusión tisular en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Cuantitativa continua	Presente o ausente
14.	Falla orgánica	Presencia de alteraciones en la función de dos o más órganos en un paciente enfermo, que requiere de intervención clínica para lograr mantener la homeostasis	Cualitativa	Presente o ausente
15.	APACHE II	Sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades, uno de varios sistemas	Cuantitativa continua	Expresada en cantidad numérica

16.	SOFA	Sistema de puntuación de considerando que considera que el paciente tuviera una disfunción orgánica previamente a la aparición de la infección	Cuantitativa continua	Expresada en cantidad numérica
17.	Malignidad	presencia de células cancerosas que tienen la capacidad de diseminarse a otros sitios en el cuerpo (hacer metástasis) o invadir y destruir tejidos cercanos (localmente)	Cualitativa	Presente o ausente
18.	Exudado	El exudado es líquido que se filtra desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos cercanos. Este líquido está compuesto de células, proteínas y materiales sólidos. El exudado puede supurar a partir de incisiones o de zonas de infección o inflamación. Puede ser: <ul style="list-style-type: none"> • Claro • Purulento • Fecal 	Cualitativa	Presente o ausente
19.	Inmunosupresión	Supresión o disminución de las reacciones inmunitarias. Puede ser debida a la administración deliberada de fármacos inmunosupresores, empleados en el tratamiento de enfermedades autoinmunes, o en receptores de órganos trasplantados para evitar el rechazo	Cualitativa	Presente o ausente
20.	Agente Etiológico	Agente (virus, bacteria, sustancia...) que desencadena la aparición de la enfermedad	Cualitativa	Nombre del germen
21.	Antimicrobiano	Sustancia que elimina a microorganismos, tales como las bacterias o el moho, o les impide crecer y causar enfermedad.	Cualitativa	Nombre del antibiótico
22.	Defunción	efecto terminal que resulta de la extinción de proceso homeostático en un ser vivo; y con ello el fin de la vida	Cualitativa	Presente o ausente