

Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con infección intraabdominal complicada en una institución de alta complejidad de Medellín, 2015-2019

Manuela Judith Hernández Acosta Kelly Johana Pacheco de la Hoz

Universidad de Antioquia
Facultad, Nacional de Salud Pública
"Héctor Abad Gómez"
Medellín, Colombia
2021



Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con infección intraabdominal complicada en una institución de alta complejidad de Medellín, 2015-2019

Manuela Judith Hernández Acosta Kelly Johana Pacheco de la Hoz

Trabajo de grado optar al título de Profesional en Gerencia en Sistemas de Información en Salud

> Asesor Astrid Vanessa Cienfuegos Gallet Microbióloga y Bioanalista, M.Sc., Ph.D.

Grupo de investigación en Microbiología Básica y Aplicada

Universidad de Antioquia
Facultad Nacional de Salud Pública
"Héctor Abad Gómez"
Medellín, Colombia
2021

Tabla de contenido.

Li	ista de tablas.	5
Li	ista de figuras.	6
Li	ista de anexo.	7
1.	. INTRODUCCIÓN.	2
2.	. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	4
3.	. JUSTIFICACIÓN.	6
4.	. OBJETIVOS Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.	8
	4.1 Pregunta de investigación.	8
	4.2 Objetivo general.	8
	4.3 Objetivos específicos.	8
5.	. MARCO TEÓRICO.	9
	5.1 Definición.	9
	5.2 Clasificación.	9
	5.3 Factores de riesgo.	11
	5.4 Impacto de la IIA.	13
	5.5 Microbiología de la infección intraabdominal.	13
	5.6 Tratamiento de la infección intraabdominal.	14
	5.7 Resistencia bacteriana.	18
6.	. METODOLOGÍA.	20
	6.1 Tipo de estudio.	20
	6.2 Población de estudio.	20
	6.3 Muestra.	20
	6.4 Criterios de elegibilidad.	20
	6.5 Recolección de datos.	21
	6.6 Variables de estudio.	21
	6.7 Recolección de la información microbiológica.	22
	6.8 Plan de análisis.	22
	6.9 Procesamiento de datos.	22

6.9.1 Identificar fuente de datos.	23
6.9.2 Documentación de datos.	23
6.9.3 Validar calidad – depurar datos.	23
6.9.4 Transformar (recodificar) datos.	24
6.9.5 Cargar datos y documentar.	24
6.10 Control de sesgos.	24
6.10.1 De información:	24
6.10.2 De selección:	24
6.11 Consideraciones éticas.	24
7. RESULTADOS.	26
7.1 Caracterización de la población.	26
7.2 Características clínicas.	29
7.3 Evolución de la IIA.	30
7.4 Tratamiento antibiótico.	30
7.5 Etiología.	33
7.6 Sensibilidad a los antimicrobianos.	34
7.6.1 Bacilos gram-negativos.	34
7.6.2 Cocos gram-positivos.	35
7.6.3 Hongos.	35
8. Discusión.	37
9. Conclusiones.	40
Referencia Bibliográfica.	41
Anexos	44

Lista de tablas.

Tabla 1. Factores asociados con un alto riesgo de muerte en pacientes co	on IIA 12
Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico para infección intraabdominal.	16
Tabla 3. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes c	on
Infección intraabdominal complicada según adquisición comunitaria (IIAc	c-AC) u
hospitalaria (IIAc-AH).	27
Tabla 4. Características clínicas de los pacientes con infección intraabdo	minal
complicada que fallecieron de acuerdo con el sitio de adquisición	30
Tabla 5. Tratamiento antibiótico empírico y dirigido a pacientes con IIA co	omplicada
según adquisición.	31
Tabla 6. Tratamiento adecuado según clasificación de compromiso y des	enlace de
pacientes con IIA.	32
Tabla 7. Resultados del informe acumulado de sensibilidad en especies d	le bacilos
gram-negativos, cocos gram-positivos y hongos	35

Lista de figuras.

Figura 1. Diagrama de actividades, para el procesamiento de los datos	23
Figura 2. Diagrama de pacientes incluidos y excluidos al estudio	26
Figura 3. Porcentaje de microorganismos aislados en pacientes con IIA de a	acuerdo
con el sitio de adquisición comunitaria u hospitalaria.	34

Lista de anexo.

Anexo 1. Formulario e instructivo para la recolección de datos	. 44
Anexo 2. Variables de estudio.	. 52

Aclaración y contribuciones.

El presente trabajo es resultado del trabajo iniciado en el curso de Metodología de la Investigación del Programa de GESIS, durante el cual se adquirieron las bases para el diseño de una propuesta de investigación y posteriormente, del trabajo conjunto del grupo de investigación de Microbiología Básica y Aplicada de la Escuela de Microbiología y un hospital de tercer nivel de la ciudad de Medellín.

Las autoras del trabajo son responsables de la construcción del planteamiento del problema, justificación, objetivo general y objetivos específicos, metodología (selección de variables de interés para la caracterización de la población, recolección de datos, digitación de información, diseño del plan de análisis), análisis de la información y redacción del informe de trabajo de grado.

Resultados preliminares de este trabajo sobre la caracterización de la población de estudio fueron presentado en el XII Encuentro Nacional de Investigación en Enfermedades Infecciosas, se presentaron en formato póster, donde se le otorgó el segundo lugar en el concurso de posters del Encuentro.

ABREVIATURAS

IIA: Infección intraabdominal.

IIAc: Infección intraabdominal complicada.

IIAc-AC: Infección intraabdominal complicada de origen comunitario.

IIAc-AH: Infección intraabdominal complicada de origen hospitalario.

BLEE: β-lactamasas de espectro extendido.

KPC: Klebsiella Pneumoniae productora de Carbapenemasa.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

RAM: Resistencia antimicrobiana.

OMS: Organización mundial de la salud.

Resumen.

Introducción: La infección intraabdominal complicada (IIAc) ocasiona una alta morbilidad y mortalidad; la caracterización clínica y microbiológica de la IIAc es esencial para orientar el tratamiento del paciente. Objetivo: Describir el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con IIAc de origen comunitario y hospitalario en un hospital de alta complejidad de Medellín. Materiales y métodos: Estudio transversal descriptivo en pacientes >15 años con IIAc atendidos en un hospital de tercer nivel de la ciudad entre 2015-2019. Se evaluaron las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes, la etiología y perfil de sensibilidad de los aislados. Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar los pacientes y los aislados. **Resultados:** Se incluyeron 446 pacientes, de los cuales 309 (69,3%) fueron clasificados con IIAc comunitaria (IIAc-AC) y 137 (30,7%) con IIAc de origen hospitalario (IIAc-AH). La mediana de edad en ambos grupos de pacientes fue de 57,5 años (IQR:36,0-70,0). Los pacientes con IIAc-AC presentaron en mayor frecuencia comorbilidades en un (39,8%), con respecto a los pacientes con IIAc-AH (25.6%). El agente etiológico más frecuente tanto en pacientes con IIAc-AC y IIAc-AH fue E. coli (60,5% y 42,3%) respectivamente. Se observó una alta sensibilidad a carbapenémicos entre los bacilos gram-negativos; a penicilina en los cocos grampositivos y a Caspofungina en los hongos. Conclusiones: El perfil clínicoepidemiológico de los pacientes demostró que la población afectada fueron adultos mayores, la mayoría presentó peritonitis secundaria, los agentes etiológicos más frecuentes fueron E. coli y K. pneumoniae. El perfil de sensibilidad es fundamental para las guías de tratamiento del hospital.

Abstract.

Introduction: Complicated intra-abdominal infections (cIAI) are associated to high morbidity and mortality. Clinical and microbiological characterization of cIAI is essential to guide patient management. Objective: To describe the clinical and epidemiologic profile of patients with cIAI of community and hospital origin in a tertiary care hospital in Medellin-Colombia. Materials and methods: Descriptive cross-sectional study in patients >15 years with cIAI attended in a tertiary care hospital in Medellín between 2015-2019. The sociodemographic and clinical characteristics of the patients, etiology and sensitivity profile of the isolates were evaluated. Descriptive statistics were used to characterize patients and isolates. **Results**: 446 patients were included, of whom 309 (69.3%) were classified as having community-acquired cIAI (cIAI-CA) and 137 (30.7%) as having hospital-acquired IIAc (cIAI-HA). The median age in both groups of patients was 57.5 years (IQR:36.0-70.0). Patients with cIAI-CA had a higher frequency of comorbidities (39.8%) compared to patients with cIAI-HA (25.6%). The most frequent etiologic agent in both patients with cIAI-CA and cIAI-HA was E. coli and K. pneumoniae (60.5% and 42.3%) respectively. A high susceptibility to carbapenems, penicillin and caspofungina were observed in gram-negative bacilli, gram-positive cocci and Candida species, respectively. **Conclusions**: The clinical and epidemiologic profile of cIAI patients showed that the affected population were older adults, with secondary peritonitis, and the most frequent microorganisms were E. coli and K. pneumoniae. Analyses of susceptibility profile will help to adjust guidelines for antibiotic treatment in this tertiary care hospital.

1. INTRODUCCIÓN.

La infección intra-abdominal (IIA) está constituida por varios grupos de procesos intra y retroperitoneales incluidas las infecciones no complicadas, en las que el suceso se limita al órgano de origen y no involucra el peritoneo (apendicitis, diverticulitis, colecistitis, etc.) (1); y las infecciones complicadas, estas se refieren al proceso infeccioso que avanza más allá de sus límites, llegando hasta el compartimento peritoneal (2). Estas infecciones son producidas por bacterias endógenas, aerobias, anaerobias estrictos (*Bacteroides fragilis*) gram-positivas (*Enterococcus* spp.) y gram-negativas (*Escherichia coli, Klebsiella* spp.) son los patógenos predominantes de la microbiota gastrointestinal. Aunque se ha establecido que la microbiología de la IIA puede variar según el origen de la infección (3).

Las IIAs pueden adquirirse en la comunidad (IIAc-AC) o durante la estancia hospitalaria (IIAc-AH). La IIAc-AC se refiere al inicio de la infección intraabdominal en un ambiente extrahospitalario (4), ésta es la más frecuente y representa el 23% de las consultas médicas por dolor abdominal (3). La infección de origen intrahospitalario (IIAc-AH), es la que inicia en el hospital después de las 48 horas del ingreso del paciente, es decir se da en la estancia hospitalaria, y puede ocurrir hasta 30 días después del alta o en un postoperatorio inmediato (4). Las IIAc-AH condicionan el incremento de la morbilidad y la mortalidad (5) y, por ende, aumentan el costo social de los años de vida potencialmente perdidos y de los años de vida saludable perdidos por muerte prematura o vividos con mala calidad por secuelas o discapacidades, a lo que se le suma el incremento de los días de hospitalización, los costos y gastos para las instituciones hospitalarias (6).

Por otra parte, los microorganismos adquiridos en el hospital se convierten en una amenaza debido a la poca respuesta al tratamiento antimicrobiano inicial, ya que en general las bacterias presentan una mayor resistencia a los antibióticos. Entre estas, se destacan las especies de *Pseudomonas, Serratia, Enterobacter, Enterococcus, Staphylococcus* y *Candida*. De acuerdo con Vallejo y cols. en el estudio de características clínicas y microbiológicas de la IIAc en Colombia, diversos estudios de vigilancia de la microbiología y susceptibilidad antimicrobiana de la IIA han evidenciado que en Latinoamérica el 31,4% y 24,9% de los aislados en IIAc-AC e IIAc-AH, respectivamente, corresponden a microorganismos productores de β -lactamasas de espectro extendido (BLEE) con una susceptibilidad reducida a cefalosporinas de tercera y cuarta generación (3).

Con el fin de contribuir al conocimiento de la epidemiología de la IIA en el país, el objetivo de este trabajo es describir el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con IIA complicada, incluyendo la morbimortalidad de la infección, así como la etiología y los perfiles de sensibilidad de los patógenos aislados. Esta información contribuirá a mejorar las guías de tratamiento antibiótico y atención de los pacientes con IIA.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las infecciones intraabdominales constituyen un amplio y diverso grupo de procesos intra y retroperitoneales que presentan una tasa de mortalidad que varía entre el 0.25% hasta más del 50% en las apendicitis no complicadas y las complicadas de la vía biliar. En general las IIA representan entre las infecciones la segunda causa identificada con mayor frecuencia de sepsis severa, su incidencia se ve aumentada por factores como la edad y comorbilidades, el pronóstico de las IIA está demarcado por la prontitud de la implementación de un tratamiento eficaz, el retraso en el inicio del tratamiento antimicrobiano puede verse asociado a mayor mortalidad y un mayor número de procedimientos de tipo quirúrgico (7).

En un inicio el tratamiento antimicrobiano de la IIA es empírico, lo cual puede ser una complicación al aumentar la resistencia bacteriana al desconocer los posibles microorganismos implicados. Aunque los antibióticos de amplio espectro como inicialistas de la terapia empírica pueden ser más efectivos, se debe evaluar su repercusión en cuanto a costos y al aumento inminente de la resistencia a los antibióticos, aunque la terapia empírica con antibióticos de espectro estrecho es menos costosa acarrea una mayor tasa de fracaso clínico (8). El fracaso de la terapia empírica se asocia a mayor riesgo de complicaciones infecciosas, entre las que se destacan las de sitio operatoria, el aumento de la duración del tratamiento antimicrobiano, de la estancia hospitalaria, de costos, y la muerte, en comparación a pacientes con IIA con terapia empírica eficaz (3).

El éxito en la elección del tratamiento antimicrobiano inicial, estará sujeto al conocimiento que se tenga sobre los posibles microorganismos involucrados, las comorbilidades que presente el paciente y del manejo adecuado del foco de infección (7). En el contexto de Latino América, la Sociedad Latinoamericana de Infecciones Quirúrgicas recomienda el uso de antibióticos profilácticos en infecciones intraabdominales del tracto gastrointestinal y gastrointestinal bajo para la prevención de Infecciones de Sitio Operatorio (ISO) (9), pero no describe directrices que ahonden sobre la microbiología y el tratamiento para la infección intraabdominal, en cuento a Colombia las guías de vigilancia son heterogéneas y los resultados o recomendaciones no pueden ser extrapolados debido a que la información consignada se debe al contexto en el que fueron desarrolladas, en la ciudad de Medellín son limitados los estudios disponibles sobre la caracterización de los pacientes con infección intraabdominal complicada, así como los

microorganismos más frecuentes y su perfil de sensibilidad. Por lo anterior, este estudio pretende contribuir al conocimiento de la epidemiología de la infección intraabdominal en una institución de tercer nivel de complejidad de la ciudad de Medellín, que tiene como interés el mejoramiento de las guías de tratamiento para la elección adecuada del terapia antimicrobiana empírica en pacientes con infección intraabdominal complicada, con el fin de disminuir el fallo terapéutico y la probabilidad del desarrollo de resistencia bacteriana en el grupo de pacientes de dicha institución.

3. JUSTIFICACIÓN.

Las infecciones, continúan siendo una importante causa de mortalidad en el mundo. Durante el siglo XX la mortalidad por enfermedad infecciosa disminuyó de manera considerable incrementando así la expectativa de vida en la población. Dichos cambios se debieron en parte a la aparición de los antibióticos y a los avances de la tecnología que ayudaron a mejorar las técnicas diagnósticas, terapéuticas y quirúrgicas. La infección intraabdominal es responsable de dos tercios de los casos de sepsis en los pacientes quirúrgicos, resaltando la perforación de colon como la causa más frecuente. De acuerdo con Pérez y cols. en su estudio de morbilidad y mortalidad de la infección intraabdominal grave en terapia intensiva, de forma general, el 25-30 % de los enfermos que ingresan en la UCI con IIA fallecen, y cuando ésta ocurre durante la estancia en la UCI tras una intervención quirúrgica la mortalidad puede superar el 50% (10).

A partir de los reportes microbiológicos de cultivos positivos de pacientes con IIA, se han publicado estudios de vigilancia de la microbiología y sensibilidad antimicrobiana de la IIA. En Latinoamérica, Villegas y cols., encontraron que 31,4% y 24,9% de los aislados en IIAc-AC e IIAc-AH, respectivamente, corresponden a microorganismos productores de β-lactamasas de espectro extendido (BLEE) con una susceptibilidad reducida a cefalosporinas de tercera y cuarta generación (4,6). El reporte más reciente del programa de vigilancia de la IIA *Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends* (SMART) describió en el período 2010-2011 que 54%, 14%, y 8% de los aislados de IIA-AC fueron *E. coli, K. pneumoniae* y *Pseudomonas* aeruginosa, respectivamente; adicionalmente se observó una susceptibilidad elevada para amikacina, Ertapenem e Imipenem, y disminuida para cefalosporinas y fluoroquinolonas (8).

La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas se ha dado a la tarea de desarrollar pautas, con el fin de proveer a los profesionales de la salud y a los pacientes ayuda para la toma de decisiones acerca de la atención clínica en situaciones determinadas. Incluso dentro de las recomendaciones realizadas por la IDSA incluyeron un apartado dirigido a la infección intrahospitalaria, en la cual se expresa lo siguiente (11):

- La terapia antibiótica empírica para la infección intraabdominal asociada a la atención médica debe ser impulsada por los resultados microbiológicos locales (IIA) (11).
- Para lograr una cobertura empírica de posibles patógenos, regímenes de múltiples fármacos que incluyen agentes con espectros expandidos de actividad contra bacilos gramnegativos aerobios y facultativos puede ser necesario meropenem, Imipenem-cilastatin, Doripenem, piperacilinatazobactam o ceftazidima o Cefepime en combinación con metronidazol. Se pueden requerir aminoglucósidos o colistina (B-III) (11).
- La terapia antimicrobiana de amplio espectro debe adaptarse cuando los informes de cultivo y susceptibilidad estén disponibles, para reducir el número y los espectros de agentes administrados (B-III) (11).

En su mayoría los profesionales de la salud son conocedores de la problemática actual respecto a la resistencia bacteriana, pero la minimización de su impacto ha llevado a que la optimización y adecuación de las guías de terapia antimicrobiana para pacientes con infecciones intraabdominales sea un tema de interés y de urgencia (1). En el 2017 la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencias, WSES por sus siglas en inglés, llevó a cabo una actualización a las directrices concernientes al tema, dentro de dichas recomendaciones se encontró con nivel de evidencia 1C, la cual refiere que el conocimiento de las tasas regionales / locales de resistencia, cuando esté disponible, debe ser siempre un componente esencial del proceso de toma de decisiones clínicas cuando se decide el tratamiento empírico de la infección (Recomendación 1C) (12). Por lo cual, la existencia de los datos epidemiológicos regionales y los perfiles de resistencia, son esenciales para la creación de guías que contribuyan a la adecuada selección del tratamiento y del manejo de las IIA.

Por ello con el presente estudio se pretende describir el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con infección intraabdominal complicada que hayan ingresado al servicio de hospitalización en un hospital de tercer nivel de complejidad de la ciudad de Medellín, describir la morbimortalidad en los pacientes, los agentes etiológicos implicados y conocer el perfil de sensibilidad de estos, para brindar información sobre el manejo, control y cuidado de los pacientes que contraen IIAc con el fin de disminuir el fallo terapéutico y la probabilidad del desarrollo de resistencia bacteriana en el grupo de pacientes de dicha institución.

4. OBJETIVOS Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

4.1 Pregunta de investigación.

¿Cuál es el perfil clínico- epidemiológico de los pacientes con Infección intraabdominal complicada de origen hospitalario y comunitario en un hospital de tercer nivel de complejidad en Medellín 2015-2019?

4.2 Objetivo general.

Describir el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con infección intraabdominal complicada atendidos en un hospital de tercer nivel de complejidad en Medellín.

4.3 Objetivos específicos.

- 1. Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con infección intraabdominal complicada.
- 2. Comparar las características clínicas de los pacientes con infección intraabdominal complicada según su origen comunitario y hospitalario.
- 3. Identificar los agentes etiológicos y patrones de sensibilidad antimicrobiana de los patógenos causantes de infección intraabdominal complicada.

5. MARCO TEÓRICO.

5.1 Definición.

La infección intraabdominal (IIA) describe un amplio conjunto de enfermedades. la IIA, se define como una inflamación peritoneal en respuesta a microorganismos, lo que resulta en purulencia en la cavidad peritoneal. La mayoría de los pacientes con IIA tienen un resultado de procesos que involucran inflamación y perforaciones del tracto gastrointestinal, como apendicitis, enfermedad de úlcera péptica y diverticulitis. Estas infecciones pueden afectar a toda la cavidad abdominal, pero habitualmente se excluyen y se estudian como entidades diferentes, las infecciones del tracto urinario, las genitales y las intraluminales del tubo digestivo. Con relación al peritoneo, pueden clasificarse en intra y/o retroperitoneales. Cuando la infección se extiende en la cavidad peritoneal u otra región normalmente estéril de la cavidad abdominal, la infección se describe como una infección intraabdominal complicada. Adicionalmente, las infecciones intraabdominales por lo general se tratan con un procedimiento invasivo para control de la fuente (13). El término infección intraabdominal no complicada está menos definido; por lo general, se refiere a un proceso inflamatorio o infección en la pared de un órgano abdominal, pero esta puede provocar el desarrollo de una infección intraabdominal complicada si no se trata de manera rápida, por lo tanto, procesos patológicos como apendicitis aguda o colecistitis se han considerado ejemplos de infecciones intraabdominales no complicadas (14).

5.2 Clasificación.

Las infecciones abdominales complicadas son aquellas que causan inflamación peritoneal y se asocian con peritonitis localizada o difusa; las peritonitis en ocasiones responden a una irritación química, necrosis local, contusión directa o invasión bacteriana (peritonitis séptica, infecciosa o bacteriana) (13). La peritonitis localizada se manifiesta como un absceso con restos de tejido, bacterias, neutrófilos, macrófagos y líquido exudativo contenido en una cápsula fibrosa. Por su parte la peritonitis difusa, se clasifica como: peritonitis primaria (peritonitis monomicrobianas en las que no hay un foco infeccioso intraabdominal), secundaria (peritonitis polimicrobianas con origen intraabdominal) o terciaria (peritonitis persistentes y recurrentes) (13,14).

Se denomina peritonitis primaria a la infección peritoneal, generalmente monomicrobiana, en la que no hay una alteración en la integridad del tracto gastrointestinal. La forma más frecuente es la peritonitis espontánea asociada a enfermedad hepática avanzada (ascitis infectada), seguida de la infección en pacientes tratados con diálisis peritoneal. Generalmente, la administración de antibióticos es suficiente para tratar este tipo de IIA (2). Se cree que la peritonitis primaria es el resultado de la translocación bacteriana a través de una pared intestinal intacta y el organismo infeccioso está determinado principalmente por la demografía del paciente. Por ejemplo, las niñas sanas con mayor frecuencia son infectadas por organismos estreptocócicos, los pacientes cirróticos por organismos gram-negativos o enterococos, y los pacientes con diálisis peritoneal por Staphylococcus aureus. El diagnóstico requiere aspiración de líquido peritoneal. Las características de la infección incluyen recuento de glóbulos blancos (WBC)> 500 células / mm³, lactato alto y niveles bajos de glucosa. Los cultivos positivos de líquido peritoneal son definitivos, y la resolución de la infección está marcada por el líquido peritoneal con <250 WBC / mm³ (14).

La peritonitis secundaria es aquella que se debe a la perforación de una víscera hueca y es el tipo de IIA que con mayor frecuencia es atendida por el cirujano. Los agentes generalmente son mixtos (cocos gram-positivos, enterobacterias y microorganismos anaerobios) (13). El diagnóstico definitivo se basa en el examen clínico y el historial, y los diagnósticos específicos pueden confirmarse mediante imágenes radiográficas.

La peritonitis terciaria se define como la infección intraabdominal «post infección» y suele afectar a pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos repetidos, ingresados en la UCI y en los que frecuentemente coexisten infecciones a distancia (infección respiratoria, sepsis por catéter y urinaria) (2) La peritonitis terciaria representa una infección que es persistente o recurrente al menos 48 horas después del tratamiento adecuado de la peritonitis primaria o secundaria (14). Los microorganismos causantes de la infección son por lo general nosocomiales predominando cocos gram-positivos resistentes (*Staphylococcus coagulasa*-negativo y *Enterococcus* spp.), Candida spp. y bacilos gram-negativos no fermentadores. La peritonitis terciaria es más común entre pacientes críticos o inmunocomprometidos. Debido a las pobres defensas del huésped, a menudo también se asocia con organismos menos virulentos, como *Enterococcus, Candida, Staphylococcus epidermidis* y *Enterobacter*. Entre los pacientes con IIA que desarrollan peritonitis, muchos pueden progresar a una sepsis severa, definida como una respuesta inflamatoria sistémica severa a la infección asociada con la

disfunción orgánica aguda. La sepsis intraabdominal es un IIA que produce sepsis grave o shock séptico (15). Sin embargo, la peritonitis terciaria, debe diferenciarse de la infección persistente y/o recurrente que se observa en el paciente tratado por IIA en el que el control del foco ha sido insuficiente o ha presentado fracaso terapéutico por inadecuado tratamiento antibiótico empírico inicial (2). Para la peritonitis terciaria, además del tratamiento antibiótico empírico, se debe asociar a algún tratamiento quirúrgico para reducir y controlar el inóculo bacteriano (control del foco de la IIA) (2).

Las IIAs también pueden clasificarse como adquiridas en la comunidad o hospitalarias, la primera se refiere a cuando la IIA inicia en un ambiente extrahospitalario, por otro lado, la infección de origen intrahospitalario, es aquella que inicia en el hospital después de las 48 horas del ingreso del paciente y hasta 30 días después del alta o en el postoperatorio inmediato (4). Se presenta en pacientes con factores de riesgo (procedimiento invasivo, historia de colonización/infección por microorganismos resistentes, cirugía, hospitalización, hemodiálisis o residencia en institución de cuidados crónicos en los últimos 12 meses). En estos casos predominan bacterias resistentes y levaduras. El uso previo de carbapenems favorece la aparición de enterobacterias productoras de carbapenemasas (KPC) (1). Diferenciar las infecciones intraabdominales adquiridas en la comunidad (IIAc-AC) de las infecciones intraabdominales adquiridas en el hospital (IIAc-AH) es útil para definir los patrones de resistencia presuntos e identificar pacientes con mayor probabilidad de infección causada por organismos resistentes a múltiples fármacos (16).

La IIA también puede ser clasificada según localización, y riesgo del paciente en: foco removible (infección sin perforación de víscera hueca, ni presencia de pus), infección leve (peritonitis localizada, sin signos de sepsis), infección moderada (peritonitis generalizada, con o sin signos y síntomas de infección sistémica leve o moderada y con comorbilidades como diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal) e infección grave (peritonitis generalizada, con signos sistémicos de infección y/o sepsis grave o shock séptico) (3).

5.3 Factores de riesgo.

En el caso en el que se desconozca la fuente, la elección y la duración del tratamiento antimicrobiano debe basarse en el riesgo del paciente, es por ello que los pacientes se clasifican como de bajo o alto riesgo según su fisiología y condiciones médicas. se entiende el riesgo como el indicador que describe la

posibilidad de fracaso del tratamiento y es el indicativo que permite seleccionar entre antibióticos de espectro amplio o estrecho. En cuanto a las infecciones asociadas a la atención médica se considera que el APACHE II> 15 como sistema de clasificación de gravedad de la enfermedad del paciente, la edad avanzada, la disfunción orgánica, el mal estado nutricional, la inmunosupresión y la presencia de malignidad están todos asociados con un alto riesgo de fracaso del tratamiento(1,14,16). (Tabla 1).

Además, se debe considerar el estado del paciente, sea por las posibles repercusiones a nivel de los sistemas a causa de la infección como por la presencia de factores de riesgo, de manera que, si tiene una comorbilidad de importancia o algún tipo de inmunodepresión, la mortalidad es mayor. Se han identificado como factores de riesgo independientes el déficit nutricional, la hipoalbuminemia, la hipocolesterolemia, la existencia de enfermedades crónicas como cardiopatía, nefropatía o neoplasia, corticoterapia, hemodiálisis, la hepatopatía crónica, los síndromes asociados a inmunodeficiencias y otras condiciones que se asocian a la pérdida de la barrera normal cutánea, como son las quemaduras graves y las úlceras de decúbito (17).

Tabla 1. Factores asociados con un alto riesgo de muerte en pacientes con IIA.

Edad ≥70	Estancia en UCI	Sepsis severa
Mal estado nutricional	Inmunosupresión	Antibióticos
Presencia de malignidades	Perforación del intestino	Enfermedad cardiovascular grave
Retraso de la intervención inicial >24 horas	Tratamiento empírico inadecuada	Control de fuente inadecuado
Disfunción orgánica	Choque séptico	Estancia hospitalaria
Puntuación APACHE II ≥15	Comorbilidades	Hipoalbuminemia
Infección asociada a la atención en salud.		
Riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE, <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> O <i>Candida spp.</i>		

Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections. Vol. 6, World Journal of Emergency Surgery. 2011. (Tabla 1)

Sin factores de riesgo identificables, una IIA se considera de bajo riesgo y puede tratarse con antibióticos de espectro reducido dirigidos a organismos anaerobios y gram-negativos (16).

5.4 Impacto de la IIA.

Las IIA representan una causa importante de morbilidad y en su mayoría se encuentran asociadas a mal pronóstico, especialmente en aquellos pacientes clasificados en riesgo alto; seguidamente, se le reconoce como la segunda causa más frecuente de sepsis severa y de mortalidad en pacientes en UCI (2,6). La incidencia de la infección intraabdominal ha sido estimada en 2.3/10.000 pacientesaño, y la letalidad es estimada en 10.5% a nivel mundial. Entre los factores predictores de la mortalidad en pacientes con IIA se encuentran la edad, la presencia de perforación intestinal, estancia en UCI, inmunosupresión en el paciente y demora en la atención, siendo este último el único factor modificable (18).

Una mayor tasa de mortalidad en pacientes con IIA se puede fundamentar por unas diferencias entre unas y otras. primeramente, el control oportuno del foco de infección es de importancia para el establecimiento del tratamiento, teniendo en cuenta que el método que se emplee para el control de la infección podría influir en los resultados. El fallo en el control de la fuente puede ser causa de infección persistente. Las IIA se catalogan por ser polimicrobianas y con frecuencia se asocian con resistencia bacteriana. Las infecciones abdominales se encuentran presentes en aproximadamente una quinta parte de los pacientes de una UCI donde las infecciones concomitantes suelen ser comunes. Los modelos microbiológicos y la elección de la terapia antimicrobiana varían y difieren uno de otro pues la estancia en UCI o las características de los pacientes determinan el tratamiento a seguir (19).

Las IIA complicadas siguen siendo una fuente importante de morbilidad del paciente y, con frecuencia, se asocian con un pronóstico clínico precario, en particular para aquellos pacientes que se encuentran en categorías de alto riesgo (16).

5.5 Microbiología de la infección intraabdominal.

En la IIAc-AH, principalmente peritonitis y abscesos postoperatorios, *E. coli* sigue siendo la enterobacteria más comúnmente implicada (22%) junto a *Enterobacter spp.* (12%). La frecuencia de aislamiento de *B. fragilis* (5,5%) es menor en la IIAc-

AC y la presencia de *Enterococcus spp.* es más elevada (17%) incluyendo a *Enterococcus faecium*. La prevalencia de bacilos gram-negativos no fermentadores (P. aeruginosa), presenta un patrón de resistencias mayor (20). Tanto en la IIA comunitaria como intrahospitalaria se presenta una incidencia de cultivos peritoneales positivos para *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (SARM) y *Enterococcus spp.* resistente a la vancomicina. independientemente del origen de la IIA es pertinente tener en cuenta que uno de los factores determinantes de la especie y el fenotipo de la sensibilidad antibiótica de los microorganismos causantes de infección, se encuentra sujeta al tratamiento antimicrobiano previo. Por lo que en pacientes con peritonitis posoperatoria que recibieron antes de la reintervención cobertura antibiótica se evidencio la positividad de cultivos para microorganismos de resistencia elevada, como E. coli y Klebsiella spp. resistentes a los β -lactámicos (productores de β -lactamasas), SARM, Acinetobacter spp., E. faecium y Candida spp., entre otros (20).

5.6 Tratamiento de la infección intraabdominal.

Estudios recomiendan usar una clasificación de cuatro grupos de pacientes con gravedad o dificultad de tratamiento creciente, teniendo en cuenta los microorganismos que posiblemente causan la infección y el riesgo de evolución desfavorable (4).

1) La infección comunitaria leve o moderada en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis, ni tiene factores de riesgo. Esta puede tratarse con la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, con una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) asociada a metronidazol o con Ertapenem en monoterapia. Actualmente, el porcentaje de cepas de *E. coli* procedentes de la comunidad resistentes a amoxicilina-ácido clavulánico supera el 10% a 15%. Si se tiene alguna duda respecto a la eficacia o capacidad resolutiva de la intervención quirúrgica es preferible elegir cualquiera de las otras dos opciones terapéuticas. Entre las pautas recomendadas no se han incluido las cefalosporinas con actividad anaerobicida como la Cefoxitina, ni las asociaciones que contienen clindamicina, por las elevadas tasas de resistencia observadas en los aislamientos de *Bacteroides fragilis*. Tampoco se han incluido las fluoroquinolonas de cuarta generación, como moxifloxacino, porque en nuestro entorno más del 20% de *E. coli* son resistentes a ellas (4).

- 2) La infección comunitaria leve o moderada en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis, pero que tiene factores de riesgo que pueden agravar el pronóstico (edad >65 años, comorbilidad, desnutrición o infección de más de 24 horas de evolución). Esta puede tratarse empíricamente con Ertapenem en monoterapia, con la asociación piperacilina-tazobactam o con Cefepime asociada a metronidazol. Tanto el Ertapenem como la asociación de una cefalosporina con metronidazol no son activos frente a *Enterococcus spp.* En algún caso puede ser necesario añadir ampicilina o un glucopéptido si el paciente sufre una valvulopatía o se aísla *Enterococcus* en un hemocultivo o en el exudado peritoneal y la evolución no es favorable (4).
- 3) La infección comunitaria grave, la nosocomial, en el paciente inmunodeprimido o que ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis, debe tratarse con pautas de antibioticoterapia que incluyan en su espectro *P. aeruginosa* y *Enterococcus faecalis*. Puede emplearse cualquiera de los siguientes: piperacilina-tazobactam, la asociación de Cefepime, metronidazol y ampicilina, o monoterapia con un carbapenémico (Imipenem o Meropenem) (4).
- 4) Los pacientes con peritonitis terciaria pueden recibir cualquiera de las pautas mencionadas en el apartado anterior, asociada a un antibiótico activo frente a cocos gram-positivos resistentes a los betalactámicos, como un glucopéptido (Vancomicina o Teicoplanina) o Linezolid, solos o junto con un antifúngico activo frente a las especies de *Candida* más frecuentes. Si la situación clínica del paciente es estable, el antifúngico de elección es el fluconazol. En los pacientes con criterios de sepsis grave o "shock" séptico debe considerarse la indicación de Caspofungina. En caso de hipersensibilidad a los betalactámicos puede elegirse la asociación de aztreonam o amikacina con metronidazol para los pacientes incluidos en los dos primeros apartados, y la misma pauta junto con un glucopéptido o con Linezolid para los pacientes de los grupos 3 y 4 (4).

La selección inicial del antibiótico en la terapia antimicrobiana debe iniciarse lo antes posible ante la sospecha o cualquier síntoma de IIA, y en pacientes graves con shock séptico dentro de la hora del diagnóstico. El tratamiento antibiótico adecuado, administrado por un período oportuno reduce el riesgo de resistencia de antimicrobianos (1); la prescripción inapropiada de tratamiento se asocia con retraso de la terapia específica y una consecuente complicación en la evolución clínica del proceso infeccioso, aumentado así la estancia hospitalaria e incluso el riesgo de muerte. Las recomendaciones internacionales aconsejan la prescripción de fármacos de amplio espectro en monoterapia o como tratamiento combinado (21).

El tratamiento antibiótico empírico para el caso de la infección intraabdominal de origen hospitalario, debe guiarse según patrones de sensibilidad de cada institución y debe ajustarse según resultados de cultivos (1).

El tratamiento antifúngico es pertinente cuando se aísla *Candida* de un sitio estéril. El fluconazol es la primera elección. Las equinocandinas están indicadas en pacientes con shock séptico y exposición reciente a azoles (30 días previos) o para cepas resistentes al fluconazol según sensibilidad del hongo. A su vez se debe cubrir enterococos cuando se los aísla en cultivos (hemocultivos o único aislamiento del sitio de infección) y se debe considerar su tratamiento en pacientes con uso previo de cefalosporinas u otros agentes que seleccionen enterococos, o en infecciones postquirúrgicas (1) (Tabla 2).

Independientemente de la gravedad de la infección intraabdominal, la elección del tratamiento antimicrobiano y su duración dependen también de otros factores, la más importante está en relación con las características de la cirugía. Cuando la intervención quirúrgica es precoz y altamente resolutiva, como ocurre con la apendicectomía y la colecistectomía, el tratamiento antibiótico es un factor coadyudante, de importancia secundaria, que puede retirarse rápidamente (dos a cinco días), y en general no es necesario que incluya en su espectro antimicrobiano *Enterococcus* spp. ni *P. aeruginosa*. Por el contrario, cuando existe peritonitis generalizada de más de 24 horas de evolución o complicaciones graves de difícil resolución quirúrgica, el espectro antimicrobiano del antibiótico y su duración adquieren una importancia trascendental (2).

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico para infección intraabdominal.

Tipo	Postoperatoria
Sin factores de riesgo de mala evolución.	Piperacilina-tazobactam 4g/6-8 h ± fluconazol 200mg/12h IV Alergia a betalactámicos: Tigeciclina 100mg IV inicio + 50mg/12h IV ± fluconazol 200mg/12h IV
Con factores de riesgo de mala evolución.	Imipenem 0,5 - 1g/6h o meropenem 1g/8h IV ± fluconazol 200mg/12h IV Alergia a betalactámicos: Tigeciclina 100mg IV inicio + 50mg/12h IV + agente antipseudomónico ± fluconazol 200mg/12h IV

Peritonitis terciaria

Imipenem 0,5 - 1g/6h o meropenem 1g/8h IV + vancomicina 1g/12h IV o linezolid 600mg/12h IV + fluconazol 200mg/12h IV o equinocandina. Alergia a

betalactámicos: Tigeciclina 100mg IV inicio + 50mg/12h IV + agente antipseudomónico + fluconazol 200mg/12h IV o equinocandina.

Gutierrez Urbón José María. Atención farmacoterapéutica al paciente con infección intraabdominal [Internet]. [cited 2019 Oct 29]. (Tabla 2)

La localización de la perforación, la rapidez en la reparación quirúrgica, la evidencia de complicaciones (gangrena, perforación, absceso, peritonitis) y la actividad in vitro del agente nos ayuda a determinar un tratamiento antimicrobiano. Otros elementos a considerar son: el patrón local de sensibilidad a los antimicrobianos, la relación previa del paciente con el medio sanitario (antibioterapia previa, adquisición nosocomial), las características del paciente (comorbilidad, estado nutricional, estado inmunológico, índices de gravedad, etc.), el riesgo de hipersensibilidadalergias, así como la tolerancia y efectos secundarios del fármaco y por último, la capacidad potencial de generar resistencias al antibiótico utilizado (7).

Estudios retrospectivos han demostrado que la ventana terapéutica (espacio de tiempo en el que el tratamiento antibiótico podría ser efectivo para contener la IIA antes de que condicione el éxito terapéutico) en la IIA puede ser limitada. Se ha observado una mejor evolución en aquellos pacientes en los que el tratamiento empírico fue activo frente a los patógenos que crecieron en las muestras de la intervención. El tratamiento antibiótico inadecuado en la IIA se presenta en el 13-16% de los casos, observándose una tasa de fracaso terapéutico por resistencia al tratamiento empírico del 11% en la IIA de la comunidad y de alrededor del 30% en las IIA de origen nosocomial. Estudios de cohorte en pacientes con sepsis grave, han demostrado que por cada hora que se retrasa el inicio del tratamiento antibiótico adecuado, se incrementa la mortalidad en un 7,6%. Así pues, el comienzo precoz del tratamiento antibiótico en la infección grave puede mejorar el pronóstico de los pacientes con IIA (2).

El tratamiento quirúrgico de las infecciones intraabdominales es sin duda uno de los más importantes retos que enfrenta el cirujano general. El diagnóstico de la peritonitis es dependiente del criterio clínico del médico. El manejo requiere de laparotomías repetidas, esta aparece indicada cuando hay signos de irritación peritoneal, asociadas con el control de la fuente de infección, remover la lavados peritoneales, antibioticoterapia contaminación con hemodinámico. Actualmente están disponibles dos estrategias para el manejo de las IIAs que implican la relaparotomía planeada o reparo abdominal por etapas, que consiste en realizar lavados diarios de la cavidad peritoneal hasta obtener la esterilización de la misma, dejando los órganos abdominales cubiertos por una prótesis y la relaparotomía a demanda, la cual implica realizar un primer procedimiento, intentando cerrar la pared abdominal si fuera posible, y evaluando clínicamente para futuras re-exploraciones (3).

En la mayoría de los casos de infección leve o moderada en que pueda realizarse una intervención quirúrgica curativa precoz (apendicectomía, colecistectomía, cierre de una perforación intestinal traumática de menos de 12 horas de evolución o de una perforación gastroduodenal de menos de 24 horas), el tratamiento antibiótico puede retirarse en 24 a 72 horas; en el resto de los pacientes debe prolongarse durante cinco días. La antibioticoterapia puede suprimirse si la temperatura axilar es inferior a 37,5 °C durante 24 horas, el recuento de leucocitos es inferior a 12.000/mm3 y el paciente tolera la alimentación oral y recupera la motilidad intestinal (expulsión de gases o heces por vía rectal o por la ostomía). En estas condiciones, la probabilidad de que persista un foco de infección residual o de que la infección recurra es prácticamente nula (4).

5.7 Resistencia bacteriana.

La resistencia a los antimicrobianos (RAM) se conoce como el curso natural qué se da a causa de la evolución de los microbios. Sin embargo, las múltiples actividades humanas que se llevan a cabo hoy por hoy son condicionantes del ritmo acelerado de desarrollo de los microorganismos y diseminan la resistencia. El uso indiscriminado de antibióticos, sumado a la falta de control de las infecciones contribuyen al desarrollo de resistencia (14).

En Colombia un grupo de investigadores encontró en pacientes con IIA-C una mayor sensibilidad de *E. coli* a ampicilina/sulbactam de 55%, a ciprofloxacina de 29%, y a ceftriaxona de 19%. En el caso de *K. pneumoniae*, reportaron una resistencia a ampicilina/sulbactam de 31%, a ciprofloxacina de 18%, y a ceftriaxona de 19%. También se observó una mayor resistencia a carbapenémicos, posiblemente por un mecanismo asociado a producción de carbapenemasas, que ha sido identificado en diferentes hospitales colombianos (3).

Tiempo atrás los antimicrobianos funcionaban adecuadamente en las infecciones sin importar su clasificación, debido al uso irracional de estos la situación ha cambiado por ello nos encontramos en una situación sumamente dramática declarada por la OMS, la Organización Panamericana de la Salud y los Ministerios de Salud de distintas naciones, como un problema grave. Algunas cifras señalan que todos los años, alrededor de 700.000 personas mueren por infecciones causadas por bacterias resistentes a los medicamentos disponibles (22).

Hoy por hoy en el mundo se subestima el impacto de la creciente resistencia a antimicrobianos en el sector económico y sanitario. El efecto de dicha resistencia es significativo, también en cuanto a morbilidad y mortalidad, puesto puede llevar a que algunas infecciones sean intratables, el establecimiento de un tratamiento empírico inadecuado, aumento de la estancia hospitalaria, de la morbilidad, de la mortalidad y del costo de estancia (14).

A raíz de la situación actual y la creciente prevalencia de resistencia antibiótica nace el programa AGORA (Antimicrobianos: una alianza global para optimizar su uso racional en las infecciones intraabdominales). Esta colaboración involucra una fuerza de trabajo multidisciplinaria internacional, promovida por la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (WSES), y respaldada por: la Sociedad de Infección Quirúrgica (SIS), la Asociación Americana para la Cirugía de Trauma (AAST), la Sociedad Panamericana de Trauma (PTS), entre otros participantes; La intención de AGORA es aumentar activamente la conciencia de los proveedores de atención médica y mejorar los comportamientos de prescripción cuando se trata a pacientes con IIA en todo el mundo (14).

En respuesta a la problemática actual sobre resistencia antimicrobiana (RAM) a nivel local, el Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia junto con las instituciones de interés, se dieron a los establecimientos de medidas y metodologías direccionadas a la vigilancia de la resistencia antimicrobiana en el país, esto en concordancia con las directrices dadas desde la OMS. La preocupación por la adquisición de antibióticos sin prescripción médica por parte de los habitantes del país supone un reto a la hora de la vigilancia de la RAM convirtiendo este tema en un problema en salud pública de un inminente impacto en la mortalidad, años de vida perdidos por discapacidades de tipo transitorias o permanentes, lo que se traduce también en un mayor consumo de recursos y de la capacidad productiva de la sociedad (23).

En las instituciones de alta complejidad se encuentran los equipos epidemiológicos que se encargan de brindar apoyo a todo el Hospital en lo relacionado con vigilancia epidemiológica, microbiología clínica, fármaco epidemiología, e Investigación, el fin de estos es realizar una mejor vigilancia y control a problemas como las infecciones intrahospitalarias, las enfermedades de notificación obligatoria, la resistencia de los microorganismos a los antimicrobianos, el uso inadecuado de los medicamentos, el uso inadecuado de antibióticos, los problemas relacionados con medicamentos, así como vigilancia, control e impulso a la investigación. Realizan el control de las infecciones, ocupándose tanto de monitorear como de reportar eventos de interés

en salud pública y establecer políticas para la disminución de la incidencia y la transmisión intrahospitalaria de agentes infecciosos.

6. METODOLOGÍA.

6.1 Tipo de estudio.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal en un Hospital de alta complejidad de Medellín, entre enero de 2015 a diciembre de 2019. El hospital es una institución de tercer nivel de atención, que cuenta con 442 camas en el servicio de hospitalización, presta servicios de cuidados intermedios, y cuidado crítico de adultos, pediátrico y neonatal. Para el año 2019 atendieron 75.259 usuarios, con un total de 22.980 egresos hospitalarios, un porcentaje de ocupación del 94,20% y un promedio de días estancia de 7,43.

6.2 Población de estudio.

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron al servicio de hospitalización entre enero de 2015 a julio de 2019 que cumplieron los criterios de elegibilidad del estudio.

6.3 Muestra.

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia. En donde se incluyó en la muestra a todos los pacientes que ingresaron al servicio de hospitalización entre enero de 2015 a julio de 2019. Dado el tipo de muestreo no se requiere un proceso propio de selección de la muestra ni del tamaño de la misma, ya que se analizaron todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

6.4 Criterios de elegibilidad.

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron al servicio de hospitalización entre enero de 2015 a julio de 2019 que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: (i) edad ≥ 15 años, (ii) diagnóstico de egreso relacionado a la infección intraabdominal complicada (IIAc) de acuerdo con los códigos de la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) y (iii) resultados de cultivo para aerobios y pruebas de sensibilidad antimicrobiana. Se excluyeron pacientes cuyo foco de la infección sea ITU, infección genitales, intraluminales, infecciones de sitio operatorio,

infección de cateter ventriculoperitoneal, diagnóstico diferente al abdominal, pacientes sometidos a diálisis peritoneal, pacientes con historias clínicas incompleta o sin acceso a ella, menores de 15 años, sin dato de sensibilidad o cultivo, cultivos que no corresponden al diagnóstico o anteriores al 2015 y pacientes con foco de origen que no era claro. en la figura 1 se encuentran el total de pacientes incluidos y excluidos en el estudio.

6.5 Recolección de datos.

Se utilizó la historia clínica como fuente primaria de información. Se diseñó un formulario y un instructivo para la recolección de datos de los pacientes (Anexo 1: Formulario e instructivo para la recolección de datos) Se recolectó información sobre las características sociodemográficas, antecedentes clínicos de los pacientes, presencia de comorbilidades y características de la infección como tipo de diagnóstico, clasificación de acuerdo con el compromiso de la infección abdominal según la severidad de la víscera comprometida y a la presencia de colecciones o el compromiso del peritoneo en peritonitis primaria, secundaria o terciaria, localización de la infección, clasificación de la infección según localización y gravedad de la misma en foco removible, foco leve, infección moderada e infección grave, riesgo de muerte alto o bajo, tipo de episodio de la infección, tratamiento antibiótico empírico y dirigido, tratamiento quirúrgico y evolución al momento del alta hospitalaria (mejoría, curación, paciente remitido, hospitalizado en casa o muerte). Así mismo, se recolectó información sobre episodios adicionales de infección (recaída, recidiva o reinfección), incluyendo el seguimiento de las variables de información general de la hospitalización e información de la infección. Adicionalmente, se evaluó la presencia de un tratamiento empírico y dirigido adecuado como cefazolina y carbapenémicos. Se definió la IIA de origen hospitalario (IIA-H) como aquella que inicia en el hospital después de las 48 horas del ingreso del paciente y hasta 30 días después del alta hospitalaria y de origen comunitario (IIA-C) como aquella que inicia en un ambiente extrahospitalario (4).

6.6 Variables de estudio.

Las variables de estudio, su definición, naturaleza, nivel de medición, categorías y unidad de medida se presentan en el Anexo 2.

6.7 Recolección de la información microbiológica.

La información microbiológica fue obtenida a partir de los registros del laboratorio de microbiología en WHONET. Se recolectó la información sobre la especie aislada, la concentración inhibitoria mínima (CIM) a los diferentes antibióticos evaluados, y los resultados de las pruebas de sensibilidad especiales realizadas, como la prueba de betalactamasa de espectro extendido (BLEE), y pruebas para detección de carbapenemasas (prueba de Hodge modificada, prueba de inactivación de carbapenémicos, pruebas de doble disco con EDTA y ácido bóronico). Se analizaron las categorías interpretativas de acuerdo con las recomendaciones de la CLSI vigente.

6.8 Plan de análisis.

Se realizó un análisis descriptivo de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. La distribución teórica normal de las variables cuantitativas fue evaluada con la prueba Shapiro Wilk, aquellas variables con distribución normal se describieron con el promedio y la desviación estándar, de lo contrario se presentan con mediana y rango intercuartílico (RIC). El análisis se realizó en el software Stata/IC v.15.1 (StataCorp, TX, US).

6.9 Procesamiento de datos.

En la Figura 1, se evidencia todas las actividades y procesos que llevarán a cabo para cumplir los objetivos de la presente investigación.

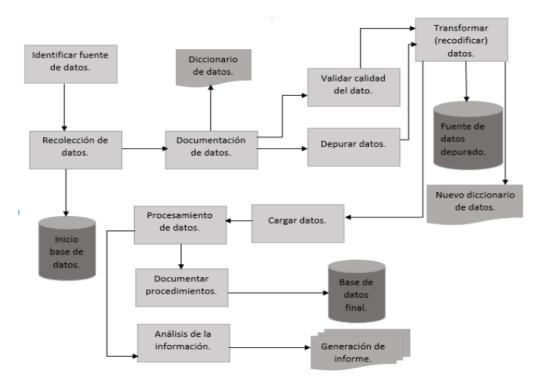


Figura 1. Diagrama de actividades, para el procesamiento de los datos.

6.9.1 Identificar fuente de datos.

Se identificaron las variables de estudio y las fuentes de información, las variables sociodemográficas y clínicas se obtuvieron de la historia clínica electrónica del hospital; por su parte las variables correspondientes a los cultivos se obtuvieron del sistema de laboratorio del hospital.

6.9.2 Documentación de datos.

Se creó el diccionario de datos, en el que se definieron las variables de interés en el estudio, donde se incluyeron datos sociodemográficos, información general de hospitalización, antecedentes, enfermedades subyacentes, información de la infección y evolución al momento del alta.

6.9.3 Validar calidad – depurar datos.

Los datos obtenidos a partir de las fuentes de datos primarias, se validaron sacando algunos de los registros aleatoriamente sobre el total de los datos recolectados y verificando la información que se consignó y la veracidad de la misma.

6.9.4 Transformar (recodificar) datos.

Se revisan las variables obtenidas, y se transforman y/o recodifican según las necesidades del estudio.

6.9.5 Cargar datos y documentar.

en esta última etapa se cargan los datos depurados, y validados a la base de datos final del proyecto, permitiendo la documentación de los procedimientos llevados a cabo para obtener un informe final.

6.10 Control de sesgos.

6.10.1 De información:

El instrumento de recolección de datos fue revisado por el equipo de investigación que incluye dos médicas infectológas, una microbióloga, bioanalista y una epidemióloga con formación en enfermedades infecciosas. Se realizó una prueba piloto con el fin de realizar posteriormente ajustes adicionales en el instrumento. Se realizó un control de calidad en el 10% de las historias, para asegurar la correspondencia entre la historia clínica de los pacientes, la información consignada en el formulario de recolección de información y la información digitada en la base de datos.

6.10.2 De selección:

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de IIAc (código CIE10) de origen hospitalario y comunitario cuyos pacientes tenían cultivo positivo.

6.11 Consideraciones éticas.

Esta investigación fue aprobada por el comité de investigaciones, de la institución hsopitalaria reunido el 11 de julio de 2019, Acta Comité 07_11072019.

El proyecto fue realizado de acuerdo con los principios establecidos en las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos, elaboradas por el consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS) y la resolución número 8430 de 1994 (capítulo I, artículo 11) por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud a nivel nacional. Esta investigación se consideró como sin riesgo ya que se emplean técnicas y métodos de investigación documental

retrospectiva (revisión de historias clínicas) y no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio (24).

La información contenida en la base de datos se trató conforme a la ley estatutaria 1581 de 2012 (25), para garantizar la confidencialidad y privacidad de la información durante el estudio. La base de datos será utilizada exclusivamente con fines investigativos y académicos y los resultados de la investigación serán veraces y no manipulados.

Otras consideraciones éticas para el desarrollo del estudio son:

- La investigación atenderá los principios éticos universales de inocuidad de la observación, optimización del beneficio para la población objeto de estudio y justicia en la selección de las personas que harán parte de él.
- Durante los diferentes procesos de la investigación, la presentación de informes y las publicaciones que esta genere, se protegerá el anonimato y el derecho a la intimidad.
- Los resultados del estudio sólo se comunicarán en forma global a las autoridades competentes y a la comunidad científica a través de los medios usuales de difusión de esta información.
- De cualquier manera, los resultados de la investigación no podrán ser utilizados para la discriminación, señalamiento o menoscabo de los individuos, sus familias o de la institución.

Es de importancia resaltar que el personal que hace parte del equipo de investigación es de reconocida idoneidad y honestidad.

7. RESULTADOS.

7.1 Caracterización de la población.

Del total de 1776 pacientes identificados a partir del diagnóstico y de los registros del laboratorio con aislamientos de origen abdominal, 446 pacientes cumplieron los criterios de elegibilidad y por tanto ingresaron al estudio (Figura 2). El 54% de los pacientes fueron de sexo masculino, con una mediana de edad fue de 57,5 años (RIC 36,0-70,0). En los antecedentes clínicos de los últimos seis meses se encontró que el 29,2% (n=130) estuvieron hospitalizados en sala general, el 19,5% (n=87) recibió tratamiento antimicrobiano y el 1,57% (n=7) estuvo colonizado por microorganismos productores de carbapenemasas tales fueron como *K. pneumoniae* (n=5), *E. clocae* (n=1), *E. coli* (n=2). Con respecto a las enfermedades subyacentes el 31,2% (n=139) de los pacientes presentó hipertensión arterial al momento de admisión, seguida de alguna condición inmunosupresora (17%, n=76) y farmacodependencia (10,3%, n=46).

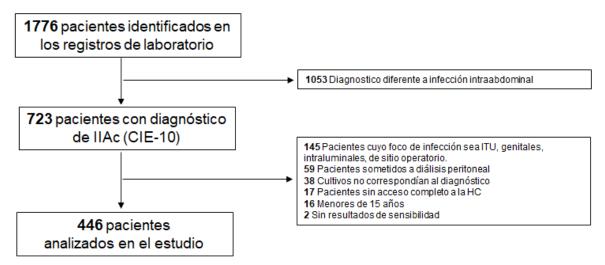


Figura 2. Diagrama de pacientes incluidos y excluidos al estudio.

La mayoría de los pacientes incluidos en el estudio presentaron peritonitis secundaria (n=317, 71.1%), siendo los diagnósticos de egreso más frecuentes apendicitis aguda con peritonitis aguda generalizada (n=64, 14,3%), apendicitis aguda no especificada (n=44, 9,9%) y apendicitis aguda con absceso peritoneal (n=39, 8,7%). La IIA fue clasificada predominantemente como moderada en un

45,1% (n=201), seguida por la infección grave en 27,1% (n=121) y leve 14,6% (n=65). Las características adicionales de los pacientes se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes con Infección intraabdominal complicada según adquisición comunitaria (IIAc-AC) u hospitalaria (IIAc-AH).

Características clínicas	IIAc-AC n=309	IIAc-AH n=137	Total, Pacientes n= 446
	n (%)	n (%)	n (%)
Sociodemográficos			
Edad años, mediana, IQR	55,5 (32,3- 70,0)	60 (46,8- 71,3)	57,5 (36,0-70,0)
Sexo Masculino	173 (55,9)	68 (49,1)	241 (54,0)
Antecedentes clínicos			
Hospitalización en sala general en los últimos seis meses	57 (18,5)	73 (53,3)	130 (29,2)
Cirugía previa en los últimos seis meses	40 (29,2)	23 (74,4)	63 (14,1)
Uso previo de antifúngicos	3 (2,2)	1 (0,3)	4 (0,9)
Colonización previa	7 (5,1)	3 (1)	10 (2,2)
Uso previo de antimicrobianos	44 (14,2)	43 (31,4)	87 (19,5)
Comorbilidades	186 (60,2)	102 (74,5)	288 (64,6)
Hipertensión	95 (30,7)	44 (32,1)	139 (31,2)
Condición Inmunosupresora	34 (11,0)	42 (30,7)	76 (17,0)
Farmacodependencia	36 (11,7)	10 (7,3)	46 (10,3)
Enfermedad renal	23 (7,5)	18 (13,5)	41 (9,2)
Paciente desnutrido	19 (6,2)	18 (13,4)	37 (8,3)
Enfermedad respiratoria	22 (7,2)	12 (8,7)	34 (7,6)
Diabetes tipo 1	18 (5,9)	9 (6,3)	27 (6,1)
Características de la infección			
Días de hospitalización hasta toma de muestra, mediana (IQR)	1 (0 - 1)	6 (1 - 10)	1 (1 - 4)
Hospitalización en UCI	45 (14,6)	46 (33,6)	91 (20,4)
Apache II, mediana (IQR)	14 (7-22)	12 (7-16,7)	13 (7-20)
Dato de albúmina al momento de toma de la muestra	2,3	2,3	2,3
Paciente colonizado	3 (1,0)	7 (5,1)	10 (2,2)
Infección mixta	128 (41,4)	62 (45,3)	190 (42,4)

Uso de dispositivos médicos	116 (37,5)	86 (62,8)	202 (45,3)
Sonda vesical	25 (8,0)	42 (30,6)	67 (15,0)
Catéter venoso central	22 (7,1)	36 (26,2)	58 (13,0)
Ventilación mecánica	13 (4,2)	21 (15,3)	34 (7,6)
Nutrición enteral	8 (2,5)	24 (17,5)	32 (7,1)
Nutrición parenteral	3 (0,9)	12 (8,7)	15 (3,3)
Diagnósticos más frecuentes			
Apendicitis aguda con peritonitis aguda generalizada	5 (3,7)	59 (19,1)	64 (14,3)
Apendicitis aguda no especificada	1 (0,9)	43 (24,3)	44 (9,9)
Apendicitis aguda con absceso peritoneal	6 (4,4)	33 (10,7)	39 (8,7)
Peritonitis aguda	15 (13,8)	21 (11,9)	36 (8,1)
Úlcera gástrica con perforación	10 (7,3)	22 (7,1)	32 (7,2)
Otras obstrucciones intestinales y las no especificadas	12 (11,0)	15 (8,5)	27 (6,1)
Perforación del Intestino no traumática	7 (6,4)	14 (7,9)	21 (4,7)
Pancreatitis aguda	11 (10,1)	9 (5,1)	20 (4,5)
Clasificación gravedad			
Infección moderada	148 (47,9)	53 (38,7)	201 (45,1)
Infección grave	65 (21,0)	56 (40,9)	121 (27,1)
Infección leve	50 (16,2)	15 (11,0)	65 (14,6)
Foco removible	46 (14,9)	13 (9,5)	59 (13,2)
Clasificación del compromiso			
Peritonitis secundaria	238 (77,0)	79 (57,7)	317 (71,1)
Infección abdominal grave o severa	28 (9,1)	39 (28,5)	67 (15,0)
Peritonitis primaria	43 (13,9)	19 (13,9)	62 (13,9)
Riesgo de muerte			
Alto riesgo	167 (54,1)	122 (89,1)	289 (64,8)
Bajo riesgo	142 (46,0)	15 (11,0)	157 (35,2)
Tratamiento Quirúrgico	259 (83,8)	116 (84,7)	375 (84,1)
Laparotomía exploratoria	183 (59,2)	88 (64,7)	271 (60,9)
Desbridamiento	14 (4,5)	15 (11,0)	29 (6,5)
Laparotomía abreviada	3 (1,0)	1 (0,7)	4 (0,9)
Otros episodios de infección	28 (9,0)	33 (24,0)	61 (13,7)
Reinfección	23 (76,7)	25 (80,7)	48 (78,7)
Recaída	5 (16,8)	6 (19,4)	11 (18,0)
Recidiva	0	2 (6,7)	2 (3,3)

Desenlace			
Mejoría	193 (62,5)	50 (36,5)	243 (54,5)
Curación	57 (18,5)	35 (25,6)	92 (20,6)
Muerte	51 (16,5)	41 (29,9)	92 (20,6)
Remisión	6 (1,9)	6 (4,4)	12 (2,7)
Hospitalización en casa	2 (0,7)	5 (3,7)	7 (1,6)
Estancia hospitalaria, mediana (IQR)	8 (5-17)	22 (15,7- 44)	11 (6-24)

7.2 Características clínicas.

En el estudio el 69,3% (n=309) de los pacientes fueron clasificados como IIAc-AC y el 30,7% (n=137) con IIAc-AH, la mediana de edad para pacientes con IIAc-AH fue de 60 años (RIC 46,8-71,3) y de 55 años (RIC 32,3 -70,0) para pacientes con IIAc-AC. La principal comorbilidad en pacientes IIAc-AC fue la hipertensión arterial (n= 95, 30,7%), seguido de farmacodependencia con (n= 36, 11,7%), mientras que para los pacientes con IIAc-AH, la hipertensión arterial se presentó en un (n= 44, 32,1%), seguido de condición inmunosupresora (n= 42, 30,7%). Cabe resaltar que en el estudio un paciente podía presentar una o más comorbilidades.

La peritonitis secundaria fue más frecuente tanto en IIAc-AC (n=238, 77,0%) como IIAc-AH (n=79, 57,7%). De acuerdo con la gravedad, ambos grupos de pacientes presentaron clasificación moderada, seguida por infección grave y leve (Tabla 1). El 33,6% (n=46) de los pacientes con IIAc-AH estuvieron hospitalizados en UCI, mientras que solo el 14,6% (n=45) de pacientes con IIAc-AC estuvo hospitalizado en esta unidad; la mediana del puntaje APACHE II para infección de tipo comunitaria fue de 14 (RIC 7-22) y para infección de tipo hospitalaria fue de 12 (RIC 7-16,7).

Los diagnósticos de egresos más frecuentes tanto en pacientes con IIAc-AC e IIAc-AH fueron respectivamente apendicitis aguda con peritonitis aguda generalizada, apendicitis aguda no especificada y apendicitis aguda con absceso peritoneal (Tabla 3). El 22,6% (n=31) de los pacientes con IIAc-AH y el 9,7% (n=30) de los pacientes con IIAc-AC presentaron un segundo episodio de infección. En referencia al tratamiento quirúrgico empleado, en ambos tipos de pacientes se realizó con mayor frecuencia laparotomía exploratoria, y se anota además que un paciente podía recibir uno o más tratamientos quirúrgicos. Las demás características clínicas se presentan en la tabla 3.

7.3 Evolución de la IIA.

La mediana de estancia hospitalaria para pacientes con IIAc-AC fue de 8 días (RIC 5-17) y de hasta 22 días (RIC 15,7-44) para pacientes con IIAc-AH. El 44,5% (n=41) de los pacientes con IIAc-AH tuvieron como desenlace la muerte mientras que para IIAc-AC fue de 55,4% (n=51). Las características de los pacientes que presentaron un desenlace fatal se presentan en la Tabla 4.

Tabla 4. Características clínicas de los pacientes con infección intraabdominal complicada que fallecieron de acuerdo con el sitio de adquisición.

Características clínicas Desenlace Muerte	IIAc-AC n= 51	IIAc-AH n=41	Total, Pacientes n=92
	n (%)	n (%)	n (%)
Edad años, mediana	74,4	62,6	69,2
Peritonitis primaria	4 (7,8)	2 (4,8)	6 (6,5)
Peritonitis secundaria	36 (70,5)	19 (46,3)	55 (59,8)
Peritonitis terciaria	11 (21,5)	20 (48,7)	31 (33,7)
Estancia en UCI	26 (51,2)	22 (52,9)	48 (52,2)
Comorbilidades	47 (92,2)	31 (75,6)	78 (84,8)
Apache II, mediana	17,4	16	16,8
Diagnóstico de egreso			
Apendicitis aguda con peritonitis aguda generalizada	2 (33,3)	0	2 (2,2)
Úlcera gástrica con perforación	7 (13,7)	5 (12,2)	12 (13,0)
Otras obstrucciones intestinales y las no especificadas	4 (11,1)	6 (18,8)	10 (14,7)
Peritonitis aguda	7 (19,4)	6 (18,8)	13 (19,1)
Perforación del Intestino no traumática	5 (13,9)	2 (6,3)	7 (10,3)

7.4 Tratamiento antibiótico.

Los principales antibióticos empleados en el tratamiento empírico fueron metronidazol (n=308, 69,1%) y Cefazolina (n=274, 61,4%). En los pacientes con IIAc-AC se empleó además con alta frecuencia Imipenem (n=73, 22,8%) y Ertapenem (n=77, 24,1%), mientras que en los pacientes con IIAc-AH se empleó principalmente Imipenem (n=62, 49,2%) y vancomicina (n=54, 42,9%). El 88,3% (n=396) recibió tratamiento empírico combinado, siendo más frecuente la combinación Cefazolina y metronidazol (n=23, 20,9%), seguida de la combinación Cefazolina, metronidazol y Ertapenem (n=19, 4,2%).

Con respecto al tratamiento antibiótico dirigido se empleó principalmente Cefepime en ambos grupos de pacientes, seguidamente de ampicilina sulbactam (Tabla 3), además se encontró que en pacientes con IIAc-AC se suministró además ciprofloxacina en un 7,1% (n=22), mientras que en pacientes con IIAc-AH fue fluconazol en el 10,2% (n=14). Los demás antibióticos se presentan en la tabla 3.

Tabla 5. Tratamiento antibiótico empírico y dirigido a pacientes con IIA complicada según adquisición.

Antibiótico	IIAc-AC n= 309 n (%)	IIAc-AH n= 137 n (%)	Total, n=446 n (%)
Antibiótico Empírico	308 (99,7)	134 (97,8)	442 (99,1)
Metronidazol	223 (69,7)	85 (67,5)	308 (69,1)
Cefazolina	206 (64,4)	68 (54,0)	274 (61,4)
Imipenem	73 (22,8)	62 (49,2)	135 (30,3)
Ertapenem	77 (24,1)	26 (20,6)	103 (23,1)
Vancomicina	40 (12,5)	54 (42,9)	94 (21,1)
Piperacilina Tazobactam	52 (16,3)	26 (20,6)	78 (17,5)
Cefepime	40 (12,5)	31 (24,6)	71 (15,9)
Meropenem	42 (13,1)	28 (22,2)	70 (15,7)
Ampicilina sulbactam	25 (7,8)	20 (15,9)	45 (10,1)
Ciprofloxacina	11 (3,6)	6 (4,4)	17 (3,8)
Aztreonam	5 (1,6)	4 (2,9)	9 (2,0)
Fluconazol	27 (8,4)	21 (16,7)	48 (10,8)
Caspofungina	16 (5,2)	20 (14,6)	36 (8,1)
Tratamiento empírico apropiado	88 (28,7)	20 (14,6)	95 (21,3)
Antibiótico dirigido	115 (37,2)	76 (55,5)	387 (86,8)
Cefepime	24 (7,8)	23 (16,8)	47 (10,5)
Ciprofloxacina	22 (7,1)	13 (9,5)	35 (7,9)

Ampicilina sulbactam	20 (6,5)	15 (11,0)	35 (7,9)
Imipenem	10 (3,2)	6 (4,4)	16 (3,6)
Meropenem	8 (2.6)	6 (4,4)	14 (3,1)
Cefazolina	10 (3,2)	1 (0,7)	11 (2,5)
Vancomicina	9 (2,9)	2 (1,5)	11 (2,5)
Piperacilina Tazobactam	4 (1,3)	6 (4,4)	10 (2,2)
Ertapenem	6 (1,9)	0	6 (1,4)
Aztreonam	0	1 (0,7)	1 (0,2)
Fluconazol	15 (4,9)	14 (10,2)	29 (6,5)
Caspofungina	6 (1,9)	6 (4,4)	12 (2,7)
Tratamiento dirigido apropiado	275 (89,0)	112 (81,8)	387 (86,8)

El tratamiento empírico fue apropiado sólo en el 14,6% (n=20) de los pacientes con IIAc-AH y 28,7% (n=88) de los pacientes con IIAc-AC. Con respecto al tratamiento dirigido, se observó un tratamiento apropiado en 81,8% (n=112) en IIAc-AH y 89,0% (n=275) en IIAc-AC. Las características de la clasificación del compromiso y el desenlace en los pacientes que recibieron tratamiento apropiado se presentan en la tabla 6. Es importante resaltar, que los pacientes con peritonitis terciaria recibieron en menor frecuencia un tratamiento empírico y dirigido apropiado, dado que estos pacientes presentaron una alta frecuencia de etiología fúngica, pero no recibieron inicialmente tratamiento antifúngico.

Tabla 6. Tratamiento adecuado según clasificación de compromiso y desenlace de pacientes con IIA.

Clasificación	Tratamiento empírico apropiado n=95	Tratamiento dirigido apropiado n=387
	n (%)	n (%)
Peritonitis primaria	16 (27,1)	58 (93,6)
Peritonitis secundaria	85 (27,0)	280 (88,3)
Peritonitis terciaria	7 (10,5)	49 (73,1)
Riesgo de muerte bajo	45 (29,0)	150 (95,5)
Riesgo de muerte Alto	63 (22,0)	237 (82,0)
Desenlace		
Curación	18 (18,9)	75 (19,3)

Mejoría	58 (61,0)	218 (56,3)
Muerte	15 (15,7)	79 (20,4)
Remisión	3 (3,1)	8 (2,0)
Hospitalización en casa	1 (1,0)	7 (1,8)

7.5 Etiología.

En total, incluyendo etiología bacteriana y fúngica se aislaron 686 agentes. Entre estos se presentaron en su orden los bacilos gram-negativos (n=484, 70,6%), cocos gram-positivos (n=125, 18,2%), y especies de *Candida* (n= 77, 11,22%). El 42,4% (n=189) de los pacientes presentó infecciones mixtas. Estas fueron causadas principalmente por dos (n=151, 33,9%) y tres (n=34, 7,6%).

En la IIAc-AC predominó *Escherichia coli* (n=192, 60,5%), seguida de *Klebsiella pneumoniae* (n=43, 13,5%) y *Pseudomonas aeruginosa* (n=39, 12,2%); mientras que en la IIAc-AH, además de encontrarse *Escherichia coli* (n=54, 42,3%) y *Klebsiella pneumoniae* (n=20, 14,6%), se encontró *Enterococcus faecalis* (n=24, 16,8%). Con respecto al aislamiento de hongos en la IIAc-AC se encontró en mayor porcentaje *C. albicans* (n=30, 9,0%), *C. tropicalis* (n=4, 1,6%) y *C. glabrata* (n=5, 1,6%). En IIAc-AH se encontró además *C. albicans* (n=19, 15,3%), *C. tropicalis* (n=8, 5,1%) y *C. glabrata* (n=4, 2,9%). En la figura 2 se describen los microorganismos aislados.

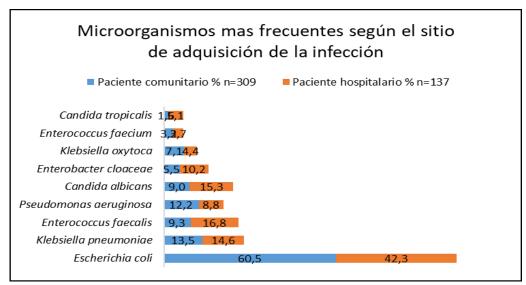


Figura 3. Porcentaje de microorganismos aislados en pacientes con IIA de acuerdo con el sitio de adquisición comunitaria u hospitalaria.

7.6 Sensibilidad a los antimicrobianos.

7.6.1 Bacilos gram-negativos.

Escherichia coli presentó un alto porcentaje de sensibilidad a los diferentes grupos de antibióticos evaluados, incluyendo cefalosporinas, carbapenémicos, Presentó aminoglicósidos Tigeciclina. ٧ una baja sensibilidad ampicilina/sulbactam, ciprofloxacina y trimetoprim/sulfametoxazol. Klebsiella pneumoniae presentó porcentajes más bajos de sensibilidad a los betalactámicos, con una sensibilidad a carbapenémicos entre 80% y 90%, pero con una alta sensibilidad a aminoglicósidos (97,6% - 100%). Las demás especies de Klebsiella, presentaron una alta sensibilidad a carbapenémicos (100%), y menor sensibilidad a cefalosporinas de tercera generación y monobactámicos. Con respecto a E. cloacae, la sensibilidad a carbapenémicos varió entre el 82,2% y 87,5%. En P. aeruginosa se observó también una alta sensibilidad a ceftazidima y piperacilina-tazobactam (92,1% y 91,9% respectivamente), y la sensibilidad a carbapenémicos varió entre 76,9% y 87,3% (Tabla 7).

Con respecto a la presencia de betalactamasas, se encontró que un 20% (n=17) de aislados de *K. pneumoniae*, 9.4%(n=3) de *K. oxytoca* y, 8.9% (n=24) de *E. coli* presentaron betalactamasas de espectro extendido (BLEEs). Adicionalmente, se identificaron carbapenemasas tipo serina en aislados de *K.*

pneumoniae (n=4), *E. coli* (n=1) y *E. cloacae* (n=1). Así mismo, se encontraron metalobetalactamasas en dos aislados, uno de *E. coli* y uno de *K. pneumoniae*.

7.6.2 Cocos gram-positivos.

Los aislados de *E. faecalis* presentaron una alta sensibilidad a penicilina (98,5%), ampicilina (98,5%), vancomicina (98,5%) y Linezolid (98,5%). Por otro lado, *E. faecium* tuvo una sensibilidad a penicilina del 41,9% y a ampicilina del 58,1%. La sensibilidad de esta especie a la vancomicina fue del 90,3%. En el caso de *S. aureus*, se encontró resistencia a Meticilina en el 60% de los aislados.

7.6.3 Hongos.

Candida albicans tuvo un 98.5% de sensibilidad a Caspofungina y Micafungina. Candida glabrata tuvo un 80.0% de sensibilidad sólo a Caspofungina, mientras que Cándida tropicalis tuvo un 100% de sensibilidad a este antibiótico y a Micafungina.

El informe de sensibilidad a los diferentes grupos de antibióticos en cada grupo de agentes se presenta en la tabla 7.

Tabla 7. Resultados del informe acumulado de sensibilidad en especies de bacilos gram-negativos, cocos gram-positivos y hongos.

Gram- negativos	n	AM P	CZ O	SA M	CA Z	TZP	АТМ	TGC	SXT	GEN	AM K	ETP	IPM	ME M	DOR	CR O	FEP	CIP
Citrobacter freundii	10	-	-	-	-	100, 0	100, 0	70,0	100, 0	100, 0	100, 0	100, 0	100, 0	100, 0	100,	-	100, 0	100, 0
Enterobacter cloacae	48	-	-	-	-	80,5	75,6	31,9	92,7	89,6	100, 0	82,2	87,5	87,5	87,5	-	83,3	77,1
Escherichia coli	27 1	49,8	41, 8	48,0	93, 7	90,3	92,3	98,9	60,7	91,1	100, 0	98,5	98,5	98,5	98,5	87,8	96,3	77,5
Klebsiella aerogenes	9	-	-	-	-	100, 0	100, 0	44,4	100, 0	-	100, 0	88,9						
Klebsiella oxytoca	33	-	45, 8	60,6	90, 9	81,8	84,9	100, 0	87,5	96,9	100, 0	100, 0	100, 0	100, 0	100, 0	87,9	93,9	87,9
Klebsiella pneumoniae	86	-	37, 5	62,8	77, 9	74,4	70,9	68,6	85,3	96,5	100, 0	87,2	86,1	85,9	86,1	69,8	77,9	89,5
Pseudomon as aeruginosa	63	-	-	-	92, 1	91,9	89,7	-	-	87,3	98,4	-	82,7	87,3	76,9	-	95,2	80,0

Gram-positivos	n	АМР	PEN	OXA	VAN	ERY	CLI	DAP	LNZ	SXT
Enterococcus faecalis	65	98,5	98,5	-	98,5	-	-	82,4	98,5	-
Enterococcus faecium	31	58,1	41,9	-	90,3	-	-	-	96,8	-
Staphylococcus aureus	5	60,0	0,0	60,0	100,0	40,0	75,0	100,0	100,0	100,0
Género Staphylococcus	8	27,8	0,0	27,8	100,0	44,4	56,3	100,0	100,0	72,2
Streptococcus grupo viridans	18	88,9	94,4	=	100,0	92,9	66,7	=	100,0	-

Candida spp.	n	CAS	FLU	VOR	MIF
Candida albicans	67	98,5	94,0	93,9	98,5
Candida glabrata	10	80,0	-	-	-
Candida tropicalis	30	100,0	96,7	96,7	100,0

8. Discusión.

Los pacientes de este estudio fueron en su mayoría hombres y presentaban al menos una comorbilidad, fueron diagnosticados al momento del ingreso hospitalario principalmente con IIAc-AC, y en la mayoría de características demográficas coincidieron con los pacientes reportados en el estudio multicéntrico CIAOW (*Complicated intra-abdominal infections world wide observational study*) (16). Así mismo, en el presente estudio predominó la apendicitis, peritonitis, perforación intestinal y pancreatitis, así como las infecciones de alto riesgo, contrario a los resultados de Vallejo y cols (2016), donde reportan infecciones adquiridas en la comunidad (IIAc-AC) y de bajo riesgo (3). En general se observa una mayor frecuencia de antecedentes clínicos, como hospitalización, cirugía y uso previo de antimicrobianos en pacientes con IIAc-AH, lo que concuerda con una mayor frecuencia de colonización de este grupo de pacientes (5.1% IIAc-AH vs 1.0% IIAc-AC). Este grupo de pacientes también presentó una mayor frecuencia de infección grave (40.9%).

La mortalidad observada en el estudio fue del 16,5% en pacientes con IIAc-AC, cercano al porcentaje de mortalidad del 15,1% reportado en un estudio multicéntrico realizado previamente en Colombia en una población similar (3). En pacientes con IIAc-AH la mortalidad encontrada (25,5%), fue un poco mayor con respecto al estudio de Maseda y cols., donde se encontró una mortalidad del 23,1% en esta población (26). Es importante anotar que las características de las poblaciones de estudio fueron ligeramente diferentes, encontrándose mayores complicaciones y carga de enfermedades en nuestro estudio. Así mismo, el manejo antimicrobiano diferencial puede ser un factor determinante en el manejo de las complicaciones y su desenlace. La mortalidad general fue de 19,3%, menor a la mortalidad del 29,3% reportada en pacientes críticos con IIA (27).

El principal tratamiento empírico en este grupo de pacientes fue el metronidazol y la Cefazolina. El uso de metronidazol es importante para el cubrimiento de anaerobios; sin embargo, el tipo de patógenos aislados en esta población (principalmente *E. coli* y *K. pneumoniae*), sugieren que la Cefazolina puede no ser una buena opción terapéutica empírica. La terapia dirigida se realizó principalmente con Cefepime, como resultado de la baja frecuencia de BLEEs y carbapenemasas. Otros estudios han evaluado la utilidad de antibióticos para el tratamiento empírico de la IIAc, encontrando una eficacia equivalente (o en algunos casos no-inferior) en el uso de carbapenémicos, piperacilina-Tazobactam, Ceftozolone-Tazobactam, Ceftazidime-Avibactam y Tigeciclina (28).

Los microorganismos más frecuentemente aislados coincidieron con aquellos reportados en el estudio CIAOW (16) y con el reporte de Vallejo y cols (3); en este caso *E. coli* y *K. pneumoniae* fueron los microrganismos más aislados. En este estudio encontramos que las especies de *Candida* están dentro de los cinco primeros microorganismos más aislados, siendo un porcentaje importante en las peritonitis terciarias, así como en las infecciones de alto riesgo, esto implica que el tratamiento empírico debería incluir además de antibióticos, cobertura con antifúngicos.

La frecuencia de E. coli productora de BLEE en todas las infecciones intra-abdominales fue del 8,9% similar a los datos presentados en el estudio CIAOW y en el estudio de Villegas y cols, donde los resultados fueron alrededor del 6%. Solo el 2% de *E. coli* fueron resistentes a carbapenémicos, mientras que en los estudios anteriormente referenciados no se reportó resistencia. Para K. pneumoniae el porcentaje de aislamientos productores de BLEE fue de 17,7%, mientras que en los otros estudios reportados la resistencia fue del 2,1% o no se obtuvieron aislamientos que exhibieran esta resistencia (29,30). De interés, en el estudio SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends) realizado con datos de Latinoamérica, la resistencia de K. pneumoniae fue del 41,9%. El porcentaje de resistencia a ertapenem fue del 9,2%, menor al 16,8% reportado en el estudio SMART. Por otro lado, en la IIA-AH, se encontró un porcentaje del 8,1% de E.coli productora de BLEE, el cual fue un valor similar al presentado en el estudio de microorganismos y perfiles de resistencia en aislamientos de infecciones quirúrgicas intraabdominales en un hospital de Bogotá, donde el resultado fue del 7,48%. Con respecto a la presencia de KPC, se encontró un porcentaje de K. pneumoniae KPC del 7,8%, mientras que en el estudio de Bogotá fue del 6,48% (10).

Como se ha observado previamente, se encontró una alta sensibilidad a ampicilina en *E. faecalis* (98,5%) y moderada en *E. faecium* (58.1%). Adicionalmente, la sensibilidad a vancomicina fue superior al 90% para ambas especies. Por otra parte, la sensibilidad de *Candida* spp. a fluconazol fue del 90,6%. El otro estudio reportado en el país, no reporta información sobre sensibilidad de *Candida*; sin embargo, el estudio CIAOW reporta una sensibilidad mayor a este antibiótico, siendo del 97,1% para *C. albicans* y del 96,8% para *C.* no *albicans*. Estas diferencias en los perfiles de sensibilidad por regiones, sustentan la recomendación de la SIS, de desarrollar guías de tratamiento empírico con base en la información sobre los agentes y sus patrones de sensibilidad en el contexto local (29).

El presente estudio tiene varias limitaciones. Primero, la identificación de los pacientes con infección intraabdominal dependió del diagnóstico de egreso consignado en la historia clínica, la positividad de cultivos y pruebas de sensibilidad. En este sentido no fue posible analizar los datos de 38 pacientes, por falta de historia clínica o datos de cultivo/sensibilidad, lo que podría variar los resultados del estudio. Segundo, la presente

investigación solo se realizó en un hospital de tercer nivel de complejidad de la ciudad, y por tanto los resultados encontrados son específicos del contexto hospitalario donde se realizó la investigación y no podrían ser extrapolados a otras instituciones de la ciudad. Finalmente, en algunas especies bacterianas se obtuvieron menos de 30 aislados, lo que dificulta la interpretación de los hallazgos de sensibilidad con un número tan limitado. Sin embargo, varios estudios han sido publicados con pocos aislados considerando que pueden ser los únicos datos disponibles.

9. Conclusiones.

El perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con infección intraabdominal complicada mostró que la población afectada es generalmente adultos mayores, que presentan algunas comorbilidades como hipertensión y condiciones inmunosupresoras. Así mismo, se encontró que los pacientes con infección intraabdominal complicada de origen hospitalario presentan con mayor frecuencia antecedentes clínicos, como hospitalización y cirugías previas.

La mayoría de la población estudiada presentó peritonitis secundaria, tanto en infección intraabdominal complicada de origen comunitario e infección intraabdominal complicada de origen hospitalario, y el principal diagnóstico fue apendicitis aguda con peritonitis generalizada. De igual manera la mayoría de infecciones fueron clasificadas como moderadas en infección intraabdominal complicada de origen hospitalario y graves en infección intraabdominal complicada de origen hospitalario. La población se consideró en su mayoría de alto riesgo de muerte tanto en infección intraabdominal complicada de origen hospitalario como en infección intraabdominal complicada de origen comunitario, y la mortalidad observada en toda la población fue de 19.3%, siendo mayor en pacientes con infección intraabdominal complicada de origen hospitalario (25.5%).

En el estudio predominó E. *coli* y *K. pneumoniae* tanto en infección intraabdominal complicada de origen comunitario como en infección intraabdominal complicada de origen hospitalario, con baja frecuencia de BLEEs y carbapenemasas, por lo que es importante considerar este perfil en la elección del tratamiento empírico. Se resalta también la importancia de especies de *Candida* como uno de los cinco primeros agentes involucrados en infección intraabdominal complicada de origen hospitalario.

Se recomienda adaptar las guías de tratamiento del hospital en cuanto al tratamiento antibiótico empírico, de acuerdo a los resultados la cefazolina no es la mejor opción para tratamiento ya que no cubre el total de los aislamientos del microorganismo mayormente aislado que en este caso es *E. Coli.*

En conclusión, conocer el perfil clínico epidemiológico de los pacientes, así como los agentes etiológicos y su perfil de sensibilidad, podrá contribuir a orientar las guías de tratamiento para pacientes con infección intraabdominal complicada, además de un conocimiento sobre la microbiología a nivel hospitalario. Esto permitirá orientar el tratamiento antibiótico y contribuir a la disminución de la estancia hospitalaria, las complicaciones y la mortalidad en el Hospital.

Referencia Bibliográfica.

- 1. Clara Llliana, Rodríguez M. Viviana, Saúl Pablo, Domínguez Cecilia, Esteban Mercedes. Infecciones intraabdominales [Internet]. Medicina Buenos Aires. 2018 [cited 2019 Oct 29]. Available from: https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93973
- 2. Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal [Internet]. Vol. 22, Palabras clave: Infección intraabdominal. Guías. Antibióticos. Rev Esp Quimioter. 2009 [cited 2019 Aug 25]. Available from: https://seq.es/wp-content/uploads/2009/10/consensoguirao.pdf
- 3. Marta Vallejo, Diana P. Cuesta, Luz E. Flórez, Adriana Correa CEL, Berenice Isaza, Stella Vanegas, Johanna Osorio LC y MVV. Características clínicas y microbiológicas de la infección intra-abdominal complicada en Colombia: un estudio multicéntrico [Internet]. 2016 [cited 2019 Aug 25]. Available from: www.sochinf.cl
- 4. Barcenilla F, Palomar M, Barberan J, Moya MJ. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales [Internet]. 2005 [cited 2020 Nov 24]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/7630969
- ESTUDIOS TÉCNICOS AREA DE INVESTIGACIÓN Y PROYECTOS. Diagnostico de las infecciones Nosocomiales en Instituciones afiliadas a la ACHC febrero [Internet]. 2008 [cited 2020 Nov 24]. Available from: https://docplayer.es/43842833-Estudios-tecnicosarea-de-investigacion-y-proyectos-diagnostico-de-las-infecciones-nosocomiales-eninstituciones-afiliadas-a-la-achc-febrero-de-2008.html
- González Miranda L, Novales GM. La importancia del comité de prevención y control de infecciones nosocomiales Importance of the Committee for Prevention and Control of Nosocomial Infections Resumen [Internet]. Vol. 26, ENF INF MICROBIOL. 2006 [cited 2019 Aug 25]. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2006/ei063e.pdf
- 7. H.G.MANCHA CENTRO. MANCHA CENTRO. MANCHA CENTRO., Servicios Cirugía, Farmacia, M. Interna y Servicios Cirugía, Farmacia, M. Interna y Cirugía, Farmacia MI y MM. PROTOCOLO INFECCIONES INTRAABDOMINALES [Internet]. 2012 [cited 2019 Aug 29]. Available from: https://www.serviciofarmaciamanchacentro.es/images/stories/recursos/recursos/protocolo/infecciones/protocolo infecciones intraabdominales hamc 2012.pdf
- 8. Chong YP, Bae IG, Lee SR, Chung JW, Jun JB, Choo EJ, et al. Clinical and economic consequences of failure of initial antibiotic therapy for patients with community-onset complicated intra-abdominal infections. PLoS One. 2015 Apr 24;10(4).
- 9. (No Title) [Internet]. [cited 2021 Mar 13]. Available from: https://www.shea-online.org/images/guidelines/Final Spanish Translation.pdf
- Pérez YM, Balmaseda AG, Quiñonez ER, González RV, Rodríguez ER. Morbilidad y mortalidad de la infección intraabdominal graveen terapia intensiva [Internet]. Vol. 15, Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias; 2016 [cited 2019 Aug 29]. 42–52 p. Available from: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/176/html_74
- 11. 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: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Complicat Intra-abdominal Infect Guidel CID [Internet]. 2010 [cited 2019 Nov 2];2010:133–64. Available from: http://www.journals.uchicago
- 12. Guerrero A, Isaza A, Buitrago D. Microorganismos y perfiles de resistencia en aislamientos de infecciones quirúrgicas intraabdominales en un Hospital de Bogotá –

- Colombia, 2017 –2018 [Internet]. 2019 [cited 2019 Nov 2]. Available from: https://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/18887/GuerreroVergel-AlvaroFelipe.pdf?sequence=4&isAllowed=y
- 13. García-Sánchez JE, García-García MI, García-Garrote F, Sánchez-Romero I. Diagnóstico microbiológico de las infecciones intraabdominales. Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]. 2013 Apr 1 [cited 2019 Oct 3];31(4):230–9. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213005X12000687
- 14. 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. 2016 Jul 15;11(1).
- 15. Sartelli M, Catena F, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Biffl WL, Boermeester MA, et al. Management of intra-abdominal infections: Recommendations by the WSES 2016 consensus conference. Vol. 12, World Journal of Emergency Surgery. BioMed Central Ltd.: 2017.
- 16. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Corbella D, Moore EE, et al. Complicated intra-abdominal infections worldwide: The definitive data of the CIAOW Study. World J Emerg Surg. 2014 May 14;9(1).
- 17. Sabatier C, Peredo R, Vall J. Bacteriemia en el paciente crítico ARTICLE IN PRESS. Med Intensiva [Internet]. [cited 2019 Aug 29];33:336–45. Available from: www.elsevier.es/medintensiva
- 18. Ricardo López Herrera Javier, Fernanda Méndez Cano Andrea, Irela Bobadilla Espinosa Rosa, Zacate Palacios Jazmín, Ricardo López Herrera Javier. Infecciones nosocomiales, mortalidad atribuible y sobre estancia hospitalaria. Vol. 20, Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. 2012.
- 19. De Waele J, Lipman J, Sakr Y, Marshall JC, Vanhems P, Barrera Groba C, et al. Abdominal infections in the intensive care unit: Characteristics, treatment and determinants of outcome. BMC Infect Dis [Internet]. 2014 Jul 29 [cited 2021 Jan 16];14(1):1–17. Available from: https://link.springer.com/articles/10.1186/1471-2334-14-420
- 20. Guirao X, Arias J, ^a Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. JUSTIFICACIÓN Y FILOSOFÍA DEL CONSENSO Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection. Vol. 22, Palabras clave: Infección intraabdominal. Guías. Antibióticos. Rev Esp Quimioter. 2009.
- 21. Ortiz Ibarra Federico Javier, Morales Méndez Iyari, Gil Acevedo Avigail, Reyna Figueroa Jesús, BeníteznArturo, Aldrete Velasco Jorge, et al. El reto de la resistencia bacteriana en México: los beneficios de contarcon una nueva alternativa de manejo antimicrobiano eficaz [Internet]. Vol. 25, Medicina Interna de México. 2009 [cited 2020 Nov 24]. Available from: www.medigraphic.org.mx
- 22. Maguiña Vargas Ciro. Infecciones nosocomiales [Internet]. Acta médica Peruana. 2016 [cited 2019 Oct 29]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1728-59172016000300001&script=sci_arttext&tlng=en
- 23. Estratégico P. PLAN NACIONAL DE RESPUESTA A LA RESISTENCIA A LOS ANTIMICROBIANOS. 2018.
- 24. Bernal GB, General S, Fernando J, Vergara V, Transmisibles SE. MANUAL DE MEDIDAS BÁSICAS PARA EL CONTROL DE INFECCIONES EN IPS [Internet]. Bogota; 2018 [cited 2019 Mar 16]. Available from: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/PAI/manual-prevencion-iaas.pdf
- 25. Congreso de Colombia. Ley 1581 de 2012 [Internet]. [cited 2019 Oct 26]. Available from: https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=49981

- 26. Maseda E, Ramírez S, Picatto P, Peláez-Peláez E, García-Bernedo C, Ojeda-Betancur N, et al. Critically ill patients with community-onset intraabdominal infections: Influence of healthcare exposure on resistance rates and mortality. PLoS One [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2021 Jan 16];14(9). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31557256/
- 27. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, de Lange D, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. Intensive Care Med [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2021 Jan 16];45(12):1703–17. Available from: https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3
- 28. Golan Y. Empiric therapy for hospital-acquired, Gram-negative complicated intraabdominal infection and complicated urinary tract infections: A systematic literature review of current and emerging treatment options. BMC Infect Dis [Internet]. 2015 Aug 5 [cited 2021 Jan 16];15(1). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26243291/
- 29. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections [Internet]. Vol. 6, World Journal of Emergency Surgery. BioMed Central; 2011 [cited 2021 Jan 16]. p. 7. Available from: http://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-7922-6-7
- 30. Mazuski JE, Solomkin JS. Intra-Abdominal Infections. Surg Clin NA. 89:421–37.

Anexos

Anexo 1. Formulario e instructivo para la recolección de datos.

I. INFORMACIÓN SOCIOD	EMOGRÁFICA						
Código formulario:							
Nombres:		Apellidos:					
Padre o adulto responsable:							
Identificación:	Edad:		Sexo: Masculino Femenino				
Nombre de la EPS del paciente:							
Municipio (Fuera de Medellín):			Comuna (Medellín):				
Barrio (Medellín):			Teléfono:				
Dirección:							
II. INFORMACIÓN GENERA	L DE LA HOSPITALIZA	ACIÓN					
1. El paciente viene remitido de en caso de sí, especifique: Nombre del hospital: Municipio: Tiempo de permanencia en la inst Sin dato	SÍ remitido:	NO días					
2. Fecha de Ingreso al hospital:	DD/MM/AAA	AA					
3. Fecha de diagnóstico clínico o DD/MM/AAAA	e la infección bacterian	ıa:					
4. Fecha toma de muestra para aislamiento microbiológico: DD/MM/AAAA							
5. Días de estancia hospitalaria	nasta la fecha de toma	de muestra:	día				

6. Lugar de hospitalización: En caso de estar en UCI, responda	UCI a: Días de estancia	No UCI	
Índice de charlson Índice APACHE II			
7. Especialidad tratante al mome Médico Quirúrgico ¿Cuál?	nto del aislamiento microbiológico	:	
Presencia de dispositivos méd previas a la toma de muestra: En caso de sí, elija:	licos invasores a la fecha de toma SÍ NO	de muestra o en las últimas 48 horas	
Sonda vesical Nutrición parenteral Catéter venoso central	Catéter de diálisis vascular Ventilación mecánica invasiva Otro dispositivo Cuál:		
Nutrición enteral (en caso de sí, e	specifique el tipo de sonda):		
Sonda nasogástrica Gastrostomía percutánea		Sonda orogástrica Gastrostomía quirúrgica	
9. En caso de tener catéter veno fecha de toma de muestra: Catéter venoso central No aplica	so central o ventilación mecánica, Ventilación mecánica invasiva	especifique el número de días hasta la	
III. ANTECEDENTES			
10. Cirugía (en el último año): S	NO En caso de s	í, especifique cuál:	
En los últimos 6 meses antes de la	a fecha del aislamiento:		

11. Hospitalización en sala general:

14. Habitante de calle

13. Estancia en ancianatos o albergues:

12. Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos:

SÍ

SÍ

Sĺ

SÍ

NO

NO

NO

No aplica

NO

15. Servicios de me	edicina do	omiciliaria:	SÍ	NC)	
16. Diálisis: En caso de sí, resp	onda:	Peritoneal	SÍ Hen	NC nodiálisis)	
17. Condiciones in Pacientes con una		esoras: las siguientes caracterí:	SÍ sticas:	NO)	
Paciente VIH posit Lupus Eritematoso múltiple Enfermedad de Cru ulcerosa Enfermedad de Gr	Sistémico ohn	o Esclero Colitis	osis	Paciente desr Tiroiditis de H Anemia pernid Enfermedad de Paciente con (cuál):	lashimoto ciosa e Addison cáncer	Otra
18. Terapia inmun Si respondió sí, ind Ciclosporina Ciclofosfamida Otro ¿Cuál?	ique cuál Tracolim Metrotex	o cuáles lus Azatioprina cato Corticoesteroid	NO les	Micofenolato Anticuerpo mo	onoclonal	
19. Uso de antibiót En caso de sí, indic		nbre del antibiótico utiliz	SÍ ado:	NO		
Antibiótico		Fecha de inicio (DD/M	M/AAA	A)	Fecha de finalización (DD/MM/AAAA)	
20. Uso de anti fún En caso de sí, indic	-	nbre del antifúngico utiliz	zado	sí r	NO	
Antifúngico	Fecha d	e inicio (DD/MM/AAAA)			Fecha de finalización (DD/MM/AAAA)	

21. Colonización por el microorganismo causante de la infección: SÍ NO Sin dato Sitio de colonización: Rectal Traqueal						
IV. ENFERMEDAD SUBYACE	NTE, Comorbilidades					
22. El paciente tiene una enfermeda	ad de base o comorbilidad:	SÍ NO				
En caso de sí, elija la condición que	presenta el paciente:					
Hipertensión arterial Enfermedad renal Enfermedad respiratoria Falla cardíaca congestiva Enfermedad cerebrovascular	Enfermedad renal Farmacodependencia Enfermedad respiratoria Trauma ¿Cuál? Falla cardíaca congestiva Otra (cuál)					
23. Resultado de creatinina	mg/dL					
24. Resultado de albúmina	24. Resultado de albúmina gr/dL					
V. INFORMACIÓN SOBRE LA	A INFECCIÓN					
25. Microorganismo aislado Candida albicans						
26. Infección Mixta: SÍ NO Cuáles agentes:						
27. Muestra a partir de la cual se obtuvo el aislamiento:						
Drenaje Absceso Líquido peritoneal Piel y/o Tejidos blandos Paracentesis Otra (Cuál):						
28. Diagnóstico al momento del cultivo:						
Apendicitis aguda con peritonitis generalizada Apendicitis aguda con absceso peritoneal Ulcera gástrica con perforación Colecistitis aguda Enfermedad diverticular del intestino delgado con perforación y absceso Enfermedad diverticular del intestino grueso con perforación y absceso						

Peritonitis causada por apendicitis Perforación del esófago Enfermedad diverticular del intestino delgado y del intestino grueso con perforación y absceso Perforación gástrica Colecistitis	y absceso Absceso p		ar del intestino, parte sin especificar, con perforación
la presencia de colecciones o	_	so del perito	dad del compromiso de la víscera comprometida y a neo ección abdominal grave o severa
30. Localización de la infección			
Apéndice Colon Intestino delgado		Estómago Otro ¿Cuá	
31. Clasificación de la infección se	gún localiza	ción y grave	dad de la misma
Foco removible Infección leve			Infección moderada Infección grave
32. Clasificación de la infección se Infección asociada a la atención e Infección adquirida en la comunida	n salud	le adquisició	n
33. Riesgo de muerte del paciente	e		
Bajo Riesgo Edad avanzada >= 70 años Presencia de malignidades Compromiso cardiovascular Enfermedad hepática o cirrosis Enfermedad renal Hipoalbuminemia Extensión de la infección o inadeo a. Peritonitis generalizado	uado contro	sgo (señalar ol de la fuento	

 b. Inicio retrasado del manejo inicial (>= 24 horas después del inicio de sintomas) c. Inhabilidad para un control adecuada de la fuente d. Sospecha de infección con microorganismos resistentes e. Isquemia intestinal Puntaje APACHE II >= 10 Enterococcus sp en el cultivo Infección asociada a la atención en salud Paciente con sepsis o choque séptico Paciente con sepsis o choque séptico por criterios viejos:
34. Tratamiento quirúrgico: SÍ NO
35. Procedimientos para el control de foco, señale cuál o cuáles y cuántos procedimientos se requirieron para el control del foco infeccioso Drenaje Número de procedimientos Desbridamiento Número de procedimientos Laparotomía abreviada Número de procedimientos Ninguno
36. El paciente presenta varios episodios de infección abdominal : SÍ NOSi respondió señale a qué corresponde:
Recaída Recidiva Reinfección
37. Si respondió si, al punto anterior debe responder nuevamente los puntos 25 a 35, para el nuevo episodio de infección
38. Microorganismo aislado
39. Infección Mixta: SÍ NO Cuáles agentes:
40. Muestra a partir de la cual se obtuvo el aislamiento Drenaje Absceso

Ulcera gástrica con perforación
Colecistitis aguda Enfermedad diverticular del intestino delgado con perforación y absceso Enfermedad diverticular del intestino grueso con perforación y absceso Enfermedad diverticular del intestino, parte sin especificar, con perforaciór y absceso Absceso peritoneal Otro diagnóstico al momento del cultivo
abdominal según la severidad del compromiso de la viscera comprometida y a o el compromiso del peritoneo onitis secundaria Infección abdominal grave o severa
elgado Estómago/duodeno
según localización y gravedad de la misma Infección moderada
Infección leve

46. Riesgo de muerte	del paciente	
Bajo Riesgo	Alto Riesgo (señalar cuáles)	
o Peritor o Inicio r o Inhabil o Sospe o Isquen Puntaje APACHE II >= Enterococcus sp en el Infección asociada a la Paciente con sepsis o	lades scular o cirrosis ión o inadecuado control de la fuente inicial: nitis generalizada o difusa retrasado del manejo inicial (>= 24 horas despué: lidad para un control adecuada de la fuente cha de infección con microorganismos resistente nia intestinal = 10 I cultivo	
47. Tratamiento dirigid En caso de sí, indique	lo: SÍ NO los antibióticos utilizados:	
Antibiótico	Fecha de inicio (DD/MM/AAAA)	Fecha de finalización (DD/MM/AAAA)
48. Tratamiento quirúr	gico: SÍ NO	

 49. Procedimientos para el el control del foco infeco Drenaje Desbridamiento Laparotomía abreviada Laparotomía exploratoria 		os tos os	ocedimientos se requirieron para
50. Ninguno			
VI. EVOLUCIÓN AL M	OMENTO DEL ALTA		
51. Seleccione el desenlace Curación Mejoría		Falla terapéutica	Alta voluntaria
52. Fecha de alta: DD	/MM/AAAA	-	
53. Total estancia hospitala	ria (en días):		
VII. INFORMACIÓN SOBRE EL DILIGENCIAMIENTO DEL FORMULARIO			
NOMBRE DE LA PERSONA	A QUE LLENA EL FORMU	JLARIO:	
FECHA DE DILIGENCIAMII	ENTO: DD/MM	_/AAAA	

Anexo 2. Variables de estudio.

Variable	Definición	Naturaleza y nivel de medición	Categorías o unidad de Medida
Sexo.	Sexo del paciente.	Cualitativa Nominal.	1. Hombre. 0. Mujer.

Edad.	Edad del paciente en años.	Cuantitativa continua.	Años Cumplidos.
Tipo de vinculación al sistema general de seguridad social.	Seguridad social del paciente.	Cualitativa Nominal.	Eps Mixta 2. Medicina prepagada 3. Particular Plan Complementario 5. Régimen Contributivo 6. Régimen Especial 7. Régimen Subsidiado 8. Seguro de vida
Entidad.	Aseguradora a la que está afiliado el paciente.	Cualitativa nominal.	Categorías entidad.
Departamento.	Departamento habitual de residencia del paciente.	Cuantitativa discreta.	Departamento donde ocurrió la defunción 05= Antioquia 08= Atlántico 11= Bogotá 13= Bolívar 15= Boyacá 17=Caldas 18= Caquetá 19=Cauca 20= Cesar 23= Córdoba 25=Cundinamarca 27= Chocó 41= Huila 44= La guajira 47= Magdalena 50= Meta 52= Nariño 54= Norte de Santander 63= Quindío 66= Risaralda 68= Santander 70= Sucre 73= Tolima 76= Valle del Cauca 81= Arauca 85= Casanare 86= Putumayo 88= Archipiélago de San Andrés, Providencia y Santa Catalina 91= Amazonas 94= Guaina 95= Guaviare 97= Vaupés 99= Vichada

Fecha de ingreso.	Fecha en la que se ingresa el paciente a Hospitalización.	Cualitativa nominal.	Formato Dia/Mes/Año
Paciente remitido.	Procedencia del paciente.	Cualitativa nominal.	1. Si 2. No
Institución de procedencia.	Lugar del que proviene el paciente remitido.	Cualitativa nominal.	Nombre de la institución de procedencia.
Diagnóstico de ingreso.	Diagnóstico con el que ingresa el paciente.	Cualitativa nominal.	Según CIE 10
Fecha toma de muestra.	Fecha en la que se obtuvo la muestra del cultivo.	Cualitativa nominal.	Formato Dia/Mes/Año
Días de estancia hospitalaria hasta la muestra.	Días que transcurrieron hasta la toma de la muestra.	Cuantitativa discreta.	Número entero entre 1 y 3 cifras.
Estancia en UCI	¿El paciente estuvo en UCI?	Cualitativa Nominal.	1. Si 2. No

Días de estancia en UCI.	Días que permaneció el paciente en UCI.	Cuantitativa discreta.	Número entero entre 1 y 3 cifras.
Puntaje apache II	Severidad de la enfermedad.	Cuantitativa discreta.	Número entero entre 0 y 49.
Soporte ventilatorio.	¿El paciente recibe soporte ventilatorio invasivo?	Cualitativa nominal.	1. Si 2. No
Presencia de catéter venoso central.	¿El paciente tiene catéter venoso central?	Cualitativa nominal.	1. Si 2. No
Presencia de sonda vesical.	¿El paciente tiene sonda vesical?	Cualitativa nominal.	1. Si 2. No
Soporte nutricional.	¿El paciente recibe soporte nutricional?	Cualitativa nominal.	1. Enteral. 2. Parenteral. 3. Mixto. 4. No recibe.
Cirugía previa.	¿El paciente tuvo procedimientos quirúrgicos en el último año?	Cualitativa nominal.	1. Si 2. No

Hospitalización previa.	¿El paciente estuvo hospitalizado en el último año?	Cualitativa nominal.	1. Si 2. No
Diálisis.	¿El paciente ha tenido diálisis en días anteriores a la hospitalización? especificar de qué tipo.	Cualitativa nominal.	 Diálisis peritoneal. Hemodiálisis.
Comorbilidad.	Enfermedad que antecede al diagnóstico de ingreso.	Cualitativa nominal.	 Hipertensión arterial. Diabetes mellitus. Enfermedad renal crónica. Falla cardiaca congestiva. Enfermedad respiratoria. Enfermedad cerebro vascular. Enfermedad hepática. Farmacodependencia. Otra enfermedad. Ninguna.
Inmunosupresión.	Enfermedad que tiene el paciente además del diagnóstico de ingreso.	Cualitativa nominal.	 Enfermedad neoplásica. Infección por VIH. Uso de terapia biológica. Uso de corticoesteroides. Trasplante de órganos. Ninguna.

Reingreso.	¿El paciente vuelve a UCI?	Cualitativa Nominal.	1. Si 2. No
Antibióticos.	¿Se suministraron antibióticos al paciente durante su estancia?	Cualitativa Nominal.	1. Si 2. No
Antimicrobianos recibidos.	Nombre del antibiótico suministrado.	Cualitativa Nominal.	Nombre antibiótico.
Examen.	Exámenes de laboratorio ordenados al paciente durante su estancia hospitalaria.	Cualitativa Nominal.	Nombre del cultivo.
Origen de muestra.	Sitio de donde se toma la muestra para el aislamiento.	Cualitativa Nominal.	 Drenaje. Absceso. Líquido peritoneal. Piel y/o tejidos blandos.
Microorganismo.	Microorganismo aislado en el cultivo.	Cualitativa Nominal.	Nombre Microorganismo.

Tratamiento quirúrgico.	¿El paciente requirió cirugía para el control del foco de infección?	Cualitativa Nominal.	1. Si 2. No
Procedimiento para control del foco.	Procedimientos llevados a cabo para el control del foco de infección.	Cualitativa Nominal.	 Desbridamiento. Laparotomía abreviada. Laparotomía exploratoria. Ninguno.
Clasificación de la infección.	Clasificación de la infección.	Cualitativa Nominal.	 Foco removible. Infección leve. Infección moderada. Infección grave.
Clasificación de la infección según lugar de adquisición.	Clasificar la infección según lugar de adquisición.	Cualitativa Nominal.	 Infección comunitaria. Infección asociada a los servicios de salud.
Muerte durante estancia en UCI.	¿El paciente muere en unidad de cuidados intensivos?	Cualitativa Nominal.	1. Si 2. No
Fecha de egreso.	Fecha en la que egresa el paciente.	Cuantitativa ordinal.	Formato Dia/Mes/Año

Desenlace.	Desenlace del paciente.	Cualitativa nominal.	 Mejoría. Muerte. Remisión. Hospitalización en casa.
Total estancia hospitalaria.	Total días de estancia hospitalaria.	Cuantitativa discreta.	Número entero entre 1 y 3 cifras.