



Infección asociada a la Cirugía Digestiva

1ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

eBook



7^{RA} EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

Christian Paul Vera Zambrano
Miguel Ángel Arteaga Intriago
Isidro Roberto Santana González
Christopher Orley Loor Hidalgo
Cesar Manuel Bravo Suarez
Juan Manuel Cevallos Pablo
María Vanessa Zambrano Intriago
Rina Victoria Mora Vera
Jonathan Steven Coello Vergara
Agustina Elizabeth Cedeño Casanova
Erick Ismael Álava Bravo
Fanny Margarita Pibaque Mero

EDICIONES **MAWIL**

7^{RA} EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

Autores Investigadores

Christian Paul Vera Zambrano

Master Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria;
Médico Cirujano; Hospital de Especialidades Portoviejo;
Portoviejo, Ecuador;
cristian.cv742@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-3840-7781>

Miguel Angel Arteaga Intriago

Médico Cirujano; Hospital de Especialidades Portoviejo;
Portoviejo, Ecuador;
migueluzart@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-6719-2102>

Isidro Roberto Santana Gonzalez

Médico Cirujano; Hospital de Especialidades Portoviejo;
Portoviejo, Ecuador;
Isidrosantana14@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-2396-9792>

Christopher Orley Loor Hidalgo

Especialista en Orientación Familiar Integral;
Médico Cirujano; Médico Residente de Cirugía;
Hospital de Especialidades Portoviejo;
Portoviejo, Ecuador;
christopherloor@hotmail.com;
 <https://orcid.org/0000-0002-9318-2207>

Cesar Manuel Bravo Suarez

Médico Cirujano;
Hospital de Especialidades Portoviejo-Servicio de Emergencias;
Portoviejo, Ecuador;
cesar2522@hotmail.es;
 <https://orcid.org/0000-0001-5714-3158>

Juan Manuel Cevallos Pablo

Médico Cirujano; Clínica del Sol,
Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos;
Manta, Ecuador;
JMCP8486L@hotmail.com;
 <https://orcid.org/0000-0001-7252-0011>

Maria Vanessa Zambrano Intriago

Licenciada en enfermería Magister en Gerencia en Salud;
Universidad Técnica de Manabí; Portoviejo, Ecuador;
mavazi15@yahoo.es;
 <https://orcid.org/0000-0002-6711-4091>

Rina Victoria Mora Vera

Médico General;
Hospital General Oskar Yandi; Galápagos, Ecuador;
victoria_mora_vera@outlook.es;
 <https://orcid.org/0000-0001-9742-144X>

Jonathan Steven Coello Vergara

Cirujano General y Laparoscópica;
Hospital Luis Vernaza; Guayaquil, Ecuador;
jonathansc@outlook.es;

 <https://orcid.org/0000-0001-6055-2243>

Agustina Elizabeth Cedeño Casanova

Especialista En Orientación Familiar;
Especialista en Epidemiología y Control de Infecciones;
Magister en Salud Pública;
Licenciada en Enfermería;
Universidad Estatal de Milagro; Milagro, Ecuador;
elizabeth_2808cc@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-6499-8661>

Erick Ismael Alava Bravo

Técnico Superior en Enfermería;
Auxiliar de Enfermería;
Instituto Técnico Superior Universitario Portoviejo;
Portoviejo, Ecuador;
ismaelalava16@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-2328-2755>

Fanny Margarita Pibaque Mero

Magister en Gerencia en Salud;
Licenciada en Enfermería; Licenciada en Enfermería. Vigilancia de la
Salud Hospital General Chone;
Chone, Ecuador;
pifamar@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-8026-5513>

7^{RA} EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

Autores Investigadores

Yanetzi Loimig Arteaga Yáñez

Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Licenciada en Enfermería; Coordinadora de la Carrera de Enfermería, Universidad Metropolitana Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
yanetziarteaga@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-1004-255X>

Cruz Xiomara Peraza de Aparicio

PhD. en Ciencias de la Educación;
PhD. en Desarrollo Social;
Especialista en Medicina General de Familia Médico Cirujano;
Docente Titular de la Universidad Metropolitana,
Carrera de Enfermería Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
xiomaparicio199@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

Neris Marina Ortega Guevara

PhD. en Enfermería Salud y Cuidado Humano;
Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Licenciada en Enfermería;
Docente Titular de la Universidad Metropolitana,
Carrera de Enfermería Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
neris_marina@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5643-5925>

Catálogo Bibliográfico

AUTORES:

Christian Paul Vera Zambrano
Miguel Ángel Arteaga Intriago
Isidro Roberto Santana González
Christopher Orley Looz Hidalgo
Cesar Manuel Bravo Suarez
Juan Manuel Cevallos Pablo
María Vanessa Zambrano Intriago
Rina Victoria Mora Vera
Jonathan Steven Coello Vergara

Agustina Elizabeth Cedeño Casanova
Erick Ismael Álava Bravo
Fanny Margarita Pibaque Mero

Título: Infección Asociada a la Cirugía Digestiva

Descriptor: Ciencias Médicas; Cirugías; Sistema digestivo; Diagnóstico médico; Atención médica

Código UNESCO: 32 Ciencias Médicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 617.43/V58

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-83-1

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 190

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-83-1>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Infección Asociada a la Cirugía Digestiva**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell: New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

ÍNDICE



Contenido

PRÓLOGO 15
INTRODUCCIÓN 19

CAPÍTULO I

MICROBIOLOGÍA APLICADA A LA CLÍNICA 22
Introducción 23
Factores que predisponen a la infección..... 23
Microorganismos de la flora normal del huésped 24
Flora mucocutánea..... 26
Flora gastrointestinal 28
Patogenia de los microorganismos implicados
en la infección quirúrgica..... 29
Diagnóstico: recogida y procesamiento de las muestras..... 30
Identificación de la flora patógena..... 31
Tinción de Gram 31
Cultivos..... 31
Cultivo de patógenos anaerobios 32
Antibiograma 33
Resistencia de los principales patógenos
en la infección quirúrgica..... 33
Terapia antibacteriana dirigida..... 35

CAPÍTULO II

DETECCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN
QUIRÚRGICA. MEDIDAS DE PREVENCIÓN 36
Etiopatogenia 37
Prevención, detección y control de la infección quirúrgica..... 38
Profilaxis a nivel del paciente y de su enfermedad 38
Profilaxis a nivel de la técnica quirúrgica..... 39
Profilaxis antibiótica en cirugía..... 40
Principios de la profilaxis antibiótica en cirugía..... 41
Requerimientos nutricionales en el paciente séptico 43
Soporte nutricional 44

Requerimientos de nutrientes 45
Recomendaciones 47

CAPÍTULO III

INFECCIÓN ABDOMINAL 48
Introducción 49
Microbiota habitual del tracto digestivo 49
Definición de infección microbiana intraabdominal 53
Tipos de infección intraabdominal 54
Estructura anatómica y mecanismos defensivos del peritoneo..... 56
Conceptos anatómicos 56
Dinámica de fluidos del comportamiento peritoneal 57
Microbiología de la infección intraabdominal 57
Patogénesis de la infección intraabdominal 60
Sinergia bacteriana en las infecciones mixtas intraabdominales... 60
Coadyuvantes de la infección intraabdominal..... 60

CAPÍTULO IV

INFECCIONES DE LA PIEL,
PARTES BLANDAS Y PARED ABDOMINAL 62
Infecciones de piel y partes blandas (IPPB)..... 63
Celulitis 65
Celulitis necrosante 66
Fascitis necrosante 67
Mionecrosis y piomiosis 67
Manejo de la infección de partes blandas 68
Infección en la pared abdominal por presencia de prótesis 70
Mecanismo de producción de la infección protésica 70
Tratamiento 72
Prevención..... 74

CAPÍTULO V

INFECCIONES EN SITUACIONES ESPECIALES 75
Infecciones intraabdominales en pediatría 76

Infeciones asociadas a diálisis peritoneal
en el paciente pediátrico..... 76

Enterocolitis necrosante neonatal 77

Infeción tuberculosa abdominal..... 78

Tuberculosis peritoneal 79

Tuberculosis ganglionar 80

Tuberculosis genitourinaria 80

Infeciones en los pacientes con trasplante hepático..... 80

Infeción bacteriana..... 81

Infeciones oportunistas 82

Infeción que dependen de la evolución del injerto..... 82

Enfermedades hepáticas en el paciente con VIH 83

Síndrome diarreico en la infección por el VIH..... 83

Enfermedad anorrectal en el VIH 85

Disfunción renal aguda en el paciente quemado 87

CAPÍTULO VI

RESPUESTA INFLAMATORIA E
INMUNOLOGÍA LOCAL Y SISTÉMICA A LA INFECCIÓN 90

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) 91

Fisiopatología 92

Evolución del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico 95

Efectos sistémicos de la inflamación 96

Diagnóstico 99

Tratamiento 100

Antibióticos..... 100

Antagonistas fisiológicos..... 101

CAPÍTULO VII

FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL..... 103

Peritoneo y fisiología del peritoneo 104

Epiplón 105

Células de la cavidad abdominal..... 105

Mecanismos de defensa de la cavidad abdominal 107

Respuesta inflamatoria temprana peritoneal a la infección 108
Respuesta tardía a la infección peritoneal..... 110
Definición de peritonitis e infección intraabdominal 114
Patogenia de la peritonitis bacteriana..... 114
Peritonitis bacteriana primaria o espontanea 116
Peritonitis secundaria 117
Peritonitis terciaria 118

CAPÍTULO VIII

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE INFECCIÓN 119
Biomarcadores de inflamación e infección..... 120
Clasificación de los biomarcadores de
respuesta inflamatoria e infección 121
Utilidades particulares de los biomarcadores de infección..... 123
Procalcitonina (PCT)..... 123
Proteína C reactiva (PCR) 125
Lactato..... 125
Interleucinas 125
Receptor soluble expresado en las células
mieloides 1 (S-TREM 1)..... 126
Predicción de bacteriemia de los biomarcadores
en situaciones especiales 126
Neumonía 127
Infección del tracto urinario (ITU) 127
Meningitis agudas 127
Biomarcadores moleculares en sepsis 128
Polimorfismos genéticos como biomarcadores de sepsis 129

CAPÍTULO IX

PRINCIPIOS GENERALES DE LA SEPSIS 131
Definición de sepsis 132
Fisiopatología de la sepsis..... 134
Respuesta inmune y neurohumoral..... 134
Activación de la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria 134

Importancia del endotelio en la fisiopatología de la sepsis 136
Manifestaciones clínicas de la sepsis..... 137
Sepsis abdominal..... 138
Definiciones de contaminación, infección y sepsis abdominal 139
Etiología de la sepsis abdominal 140
Patogénesis..... 141
Cuadro clínico de la sepsis abdominal 142
Diagnóstico 143
Tratamiento..... 144

CAPÍTULO X

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO 147
Definición 148
Tipos de cirugías 152
Cirugía limpia 152
Cirugía limpia-contaminada 153
Cirugía contaminada..... 153
Cirugía sucia o infectada 153
Patogénesis..... 154
Endógenas 154
Exógenas..... 154
Hematógenas o linfáticas..... 155
Factores de riesgo 155
Prevención, detección y control
de la infección quirúrgica..... 159
Detección y tratamiento de los factores
de riesgo intrínsecos del paciente 159
Medidas que se aplican a nivel del medio
ambiente y del personal sanitario 161
Medidas específicas de prevención de la
infección de sitio quirúrgico 163
Medidas preoperatorias 163
Medidas intraoperatorias 164
Medidas postoperatorias 166

CAPÍTULO XI

ROL DE LA ENFERMERA EN INFECCIONES QUIRÚRGICAS 168

Cuidados de Enfermería en heridas post-operatorios 169

Caso clínico. Motivo de consulta y antecedentes 170

Historial Clínico del paciente..... 170

Principales datos clínicos que refiere el
paciente sobre enfermedad actual (anamnesis) 170

Examen físico (exploración clínica) al ingreso 171

Valoración de enfermería por patrones funcionales
de Margory Gordon..... 171

Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo ... 173

Antecedentes quirúrgicos: colecistectomía hace 10 años. 173

Seguimiento..... 175

Observaciones 175

Plan de cuidados para un paciente con complicación
de la herida quirúrgica abdominal 176

Presentación del caso..... 177

Plan de cuidados bajo la taxonomía nanda nic noc 177

Riesgo de infección..... 177

Deterioro de la integridad cutánea 179

Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal 180

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 184

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

ÍNDICE

TABLAS



Tabla 1. Principales bacterias comensales.....	25
Tabla 2. Factores de virulencia bacteriana	30
Tabla 3. Clasificación de las infecciones intra-abdominales según su etiología	55
Tabla 4. Clasificación de las infecciones de la piel y tejidos blandos	64
Tabla 5. Criterios de diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)	93
Tabla 6. Principales utilidades reconocidas de los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección	123
Tabla 7. Criterios definatorios de la sepsis (Sepsis Surviving Campaign, 2016)	134
Tabla 8. Definición de infección de sitio quirúrgico (ISQ).....	152
Tabla 9. Factores de riesgo de infecciones de sitio quirúrgico (ISQ).....	157

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

PRÓLOGO



La lucha contra la infección, y sus implicaciones nocivas para la salud de los seres humanos, es una de las tareas más antiguas del cirujano. Como es bien sabido, las infecciones quirúrgicas pueden dividirse, en aquellas que el cirujano opera, aquellas que constituyen el objeto de la intervención quirúrgica, y las que el cirujano produce, a raíz de la actividad o procedimientos quirúrgicos. Entre las primeras destacan las infecciones intraabdominales, como la peritonitis terciaria, la apendicitis aguda, la diverticulitis, la colecistitis aguda o las debidas a perforación de una víscera hueca. Las infecciones graves de las partes blandas y pared abdominal constituyen un grupo importante de la patología quirúrgica infecciosa en el que son protagonistas patógenos específicos. En realidad, la gran mayoría de las infecciones en cirugía digestiva están causadas por microorganismos del tracto digestivo o por bacterias exógenas procedentes del personal sanitario o del medio ambiente, asociados a una menor capacidad de defensa del huésped frente a la agresión quirúrgica.

La otra parte importante de las infecciones en cirugía están relacionadas con la incisión quirúrgica, infección de la herida quirúrgica o dehiscencias anastomóticas. Son estas últimas las que el cirujano provoca en el paciente.

El libro que el lector tenga en sus manos, trata de abarcar la discusión de esta amplia variedad de temas, amplitud de patologías y necesidad de estandarizar los estudios y tratamientos de cada una de ellas, con el fin de compilar y transmitir adecuados conocimientos para el manejo de las infecciones en el campo de la Cirugía Digestiva. Su objetivo principal es facilitar, al profesional de la salud y alumnos de pre y postgrado que se forman, una guía de consulta en el manejo clínico de las infecciones intraabdominales, así como contribuir a reducir la morbi-mortalidad de estas patologías, ayudando, además, a la prescripción racional de la antibioterapia.

Se trata de un libro escrito con apego a los principios fundamentales del rigor académico, que se apoya en fuentes bibliográficas confiables y actualizadas, pero, también, diseñado para su fácil lectura. Los conocimientos que en esta obra se presentan deben, a juicio de los autores del mismo, formar parte integral del «know how» de todos los cirujanos que han decidido dedicar su actividad profesional al campo de las infecciones quirúrgicas digestivas.

Si parte de los objetivos que hemos propuesta en el libro, por muy modesta que fuere, se cumpliera, en la práctica clínica habitual de cualquier cirujano digestivo, los autores se sentirían altamente satisfechos por haber cumplido con la misión de todo médico: mejorar la salud de sus pacientes.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

INTRODUCCIÓN



Uno de los principios fundamentales en toda cirugía es el control de la infección. El control de la infección en cirugía depende tanto de medidas generales, como de medidas específicas. Dada la amplitud de las infecciones en cirugía digestiva, la presente obra refleja el panorama al que se enfrentan actualmente los cirujanos interesados en este tipo de infecciones. Por tales razones, es que una parte muy importante de la labor del cirujano es la investigación y la búsqueda de conocimientos relevantes entorno a esta problemática. Resultado de esta intensa dedicación y de la experiencia en ella obtenida es el presente libro.

La estructura y contenido del libro *Infección Asociada a la Cirugía Digestiva* comprende el siguiente esquema de exposición:

Con el Capítulo I se introduce los conceptos básicos de la microbiología aplicada a la clínica, en el que se discute los factores que predisponen a la infección, los microorganismos de la flora normal del huésped, patogenia de los microorganismos implicados en la infección quirúrgica, la resistencia de los principales patógenos de la infección quirúrgica. En el Capítulo II se discute la detección y control de la infección quirúrgica, así como las medidas de prevención, para ello, se debate sobre la prevención y control de la infección quirúrgica, profilaxis antibiótica en cirugía y los requerimientos nutricionales en el paciente séptico.

En el Capítulo III se aborda la infección abdominal, iniciando esta sesión con la macrobiótica del tracto digestivo, definición de infección microbiana intraabdominal y los tipos de infección intraabdominal, para luego continuar con la microbiología y patogénesis de la infección intraabdominal. La infección de la piel, partes blandas y pared abdominal se plantean en el Capítulo IV. Se inicia con las infecciones de la piel y las partes blandas tales como, celulitis necrosante, fascitis necrosante y el manejo de las infecciones de las partes blandas. Se continúa con las infecciones en la pared abdominal por presencia de prótesis, mecanismo de producción, tratamiento y prevención.

En el Capítulo V se recoge lo relacionado con las infecciones en situaciones especiales, iniciando con las infecciones intraabdominales en pediatría, infecciones tuberculosas abdominal, infecciones en pacientes con trasplante hepático, enfermedades hepáticas en el paciente con VIH y disfunción renal aguda en el paciente quemado. El Capítulo VI aborda la respuesta inflamatoria e inmunología local y sistémica a la infección, se plantea inicialmente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, los efectos sistémicos de la inflamación, diagnóstico y finalmente el tratamiento.

El Capítulo VII se enfoca en la fisiopatología de la infección intraabdominal. Se discute entre otros, sobre el peritoneo y fisiología del peritoneo, mecanismo de defensa de la cavidad abdominal, factores determinantes en la patogénesis de la infección intraabdominal. El Capítulo VIII se orienta hacia los marcadores bioquímicos de la infección, se inicia con los biomarcadores de inflamación e infección, la utilidad de los biomarcadores de infección, se sigue con la predicción de bacteriemia de los biomarcadores en situaciones especiales para concluir con el capítulo con los biomarcadores moleculares de la sepsis.

En el Capítulo IX la discusión se centra en los principios generales de la sepsis, para ello, se aborda la definición de sepsis, su fisiopatología y manifestaciones clínicas. Se continua con la sepsis abdominal, su etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento.

El Capítulo X recoge la problemática de la infección en el sitio quirúrgico, se define lo que es una infección en el sitio quirúrgico, tipos de cirugía, patogénesis, factores de riesgo, para luego abordar la prevención, detección y control de la infección quirúrgica y las medidas específicas. Finalmente, el Capítulo XI aborda los cuidados de enfermería que son la base fundamental del resultado satisfactorio de la recuperación del paciente en la cirugía digestiva, ya que un plan de cuidados bien elaborado y ejecutado define el éxito en los pre y post operatorios, por lo tanto la enfermera tiene un papel fundamental en estas situaciones.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO I

MICROBIOLOGÍA APLICADA A
LA CLÍNICA



Introducción

La infección quirúrgica es la que requiere tratamiento en el quirófano y aparece antes o como complicación de la terapéutica (1).

En cirugía, la más común de las agresiones de tipo biológico es ocasionada por seres microscópicos, los cuales se conocen como microbios o microorganismos, y el proceso dinámico que se produce recibe el nombre genérico de infección.

Se puede afirmar que la infección es la implantación y desarrollo de uno o varios patógenos en un ser vivo, con lo cual se desencadenan los mecanismos de agresión y de respuesta. Las infecciones de la herida son la segunda infección nosocomial. Aunque por lo general se localizan en el sitio de la incisión, estas infecciones se pueden extender también a estructuras más profundas adyacentes.

Sólo algunas bacterias, virus, rickettsias, clamidias, micoplasmas, hongos y protozoarios pueden causar enfermedad. Muchos de estos microorganismos viven en la piel, la cavidad bucal, el aparato respiratorio, el tubo digestivo y los genitales, en donde constituyen la flora normal. En este marco, la decisión sobre el tratamiento antibiótico de las infecciones quirúrgicas debe recaer, sin duda, en el cirujano. Nadie como él sabe cómo fue la intervención y cuál es su pronóstico. Sin embargo, si bien esta información es importante, no es suficiente para establecer un tratamiento óptimo. Para ello, el cirujano debe conocer los principios de la microbiología clínica: la correcta toma de muestras, la interpretación de los resultados y del antibiograma y los patrones actualizados de sensibilidad antimicrobiana.

Factores que predisponen a la infección

Las infecciones quirúrgicas, pueden dividirse, en aquellas que el cirujano opera y las que él produce con sus intervenciones. Entre las primeras cabe destacar las infecciones intraabdominales «primarias» como la apendicitis, la diverticulitis, la colecistitis o las debidas a perfo-

ración de una víscera hueca. Las infecciones graves de partes blandas constituyen un grupo importante de la patología quirúrgica infecciosa en el que son protagonistas patógenos específicos como el estreptococo del grupo A o los clostridios (2).

Otra gran parte de las infecciones en cirugía están en relación con la incisión quirúrgica (infección de la herida quirúrgica o dehiscencias anastomóticas) (3).

Por otro lado, la frecuencia y las características de estas infecciones dependen fundamentalmente del territorio intervenido, del tipo de cirugía (cirugía limpia versus cirugía contaminada), de la técnica quirúrgica y del estado inmune y nutricional del paciente. La presencia de prótesis y de otros cuerpos extraños en el sitio quirúrgico puede favorecer la infección postoperatoria por microorganismos menos virulentos (4). Asimismo, otro conjunto importante de infecciones quirúrgicas son las llamadas infecciones «a distancia» de la incisión quirúrgica, que están en relación con instrumentaciones como la cateterización endovascular, el sondaje urinario o gastrointestinal y la intubación endotraqueal (3).

Microorganismos de la flora normal del huésped

Un individuo sano vive en armonía con la flora microbiana normal que coloniza su superficie y que, además, lo protege contra la invasión de patógenos. Se llama flora residente al grupo de bacterias que vive en el organismo y que de manera constante está en contacto con los diferentes tipos de defensa. Existe en forma regular y se restablece espontáneamente cuando por alguna razón es perturbada. En la gran mayoría de los casos, las infecciones en cirugía son causadas por microorganismos de la flora cutánea, de las mucosas del tracto digestivo y del sistema genitourinario.

Así, por ejemplo, las infecciones del espacio quirúrgico están causadas por los gérmenes pertenecientes a la flora del lugar de la interven-

ción o por bacterias exógenas procedentes del personal sanitario o del medio ambiente. En la tabla 1, se muestran los principales microorganismos de la flora normal y los principales grupos microbianos que incluyen especies con características microbiológicas y patogénicas semejantes.

Tabla 1. Principales bacterias comensales.

	Bacterias aerobias y facultativas ¹	Bacterias anaerobias estrictas
Cocos gramnegativos	“Neisserias” Neisseria: N. sicca, etc.	“Neisserias anaerobias” Veillonella: V. parvula
Cocos grampositivos	“Estreptococos” Streptococcus: S. pyogenes (Grupo A) “Enterococos” Enterococcus: E. faecalis, E. faecium y otras “Estafilococos” Staphylococcus: S. aureus (coagulasa positiva) Grupo coagulasa negativa: S. epidermidis y otras	“Estreptococos anaerobios” Peptostreptococcus: P. anaerobius y otras Finegoldia: F. magna
Bacilos gramnegativos	“Enterobacterias” Enterobacteriaceae Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae, Serratia marcescens, Citrobacter freundii, Proteus mirabilis y otras. “Bacilos gramnegativos no fermentadores” ² . Pseudomonas: P. aeruginosa, P. fluorescens y otras. Acinetobacter: A. baumannii y otras. Stenotrophomonas: S. maltophilia y otras. Burkholderia: B. cepacia y otras	“Bacteroides” ³ Bacteroides Grupo fragilis (bilis resistente) ⁴ : Bacteroides fragilis, B. distasonis, B. thetaiotaomicron y otras. Bacteroides bilis sensible. Prevotella: P. melaninogenica, P. intermedia y otras. Porphyromonas: P. gingivalis, P. asaccharolytica y otras. Sutterella: S. wadsworthensis y otras. Fusobacterium: F. nucleatum. F. necrophorum y otras. Bilophila: B. wadsworthia
Bacilos grampositivos esporulados	“Bacilus” Bacillus: B. cereus y otras	“Clostridios” Clostridium ⁵ : C. perfringens, C. clostridioforme, C. innocuum, C. ramosum y otras
Bacilos grampositivos No esporulados	“Corinebacterias” Corynebacterium: C. minutissimum, C. jeikeium y otras	“Corinebacterias anaerobias” Propionibacterium: P. acnes y otras Bifidobacterium: B. dentium y otras. Lactobacillus Eubacterium: E. lentum. Mobiluncus: M. curtisii, M. mulieris

Fuente: Elaboración propia con base en a Mirelis y Larrosa (5)

¹ Se denominan bacterias facultativas las que crecen tanto en presencia como en ausencia de oxígeno, como los estafilococos, estreptococos, enterococos y enterobacterias (Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Enterobacter cloacae y otros).

2 Es un grupo heterogéneo desde el punto de vista taxonómico, pero con un perfil patogénico oportunista semejante. La escuela francesa denomina a este grupo “Bacilos gramnegativos aerobios estrictos” y solo crecen en presencia de oxígeno.

3 Muchos bacilos gramnegativos anaerobios estrictos, sobre todo de género *Bacteroides*, han sido reclasificados en otros géneros (*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Suterella*, etc.); pero la expresión “bacteroides” aún se utiliza de forma coloquial para hacer referencia a todos los bacilos gramnegativos anaerobios estrictos, ya que poseen un perfil patogénico muy semejante.

4 Las especies de *Bacteroides* que son bilis resistente conforman el “*Bacteroides fragilis* group”, caracterizado por su mayor resistencia a los antibióticos (penicilina, cefoxitina y lincosamidas) y compuesto por las especies *B. fragilis* en sentido estricto y *B. distasonis*, *B. thetaiotaomicron*, *B. ovatus*, *B. uniformis* y *B. vulgatus*, entre otros.

5 No se incluyen las especies *Clostridium botulinum*, *C. tetani* y *C. difficile*, que son patógenas primaria

Flora mucocutánea

Piel

La flora cutánea es relativamente homogénea. En la mayoría de la piel, las bacterias dominantes son los estafilococos coagulasa negativa, un grupo formado por varias especies, entre las que predomina *Staphylococcus epidermidis*, que se caracteriza por su multirresistencia a los antibióticos, incluyendo la penicilina, la meticilina/cloxacilina, los macrólidos, los aminoglucósidos y las fluoroquinolonas.

Otra bacteria que coloniza la piel es *Propionibacterium acnes*. Se trata de una bacteria anaerobia que se multiplica inmersa en el sebo de los conductos sebáceos donde la tensión de oxígeno es muy baja. En el área inguinal y perineal hay una mayor abundancia bacteriana, ya que a la flora cutánea normal se asocian bacterias del tubo digestivo como

Escherichia coli, enterococo y otras, lo que explica la mayor frecuencia de las infecciones de los catéteres endovasculares colocados en esta zona.

En la piel también pueden encontrarse levaduras convencionales como Candida albicans, en particular en las zonas húmedas y en los pliegues, y especies lipofílicas como las del género Malassezia, que pueden contaminar las perfusiones para alimentación parenteral.

Flora nasal

Alrededor de un tercio de la población presenta colonización en las fosas nasales por S. aureus, habitualmente resistente a la penicilina, pero sensible al resto de β -lactámicos. Sin embargo, el número de portadores sanos de clones resistentes a meticilina (SARM) entre la población general no es desdeñable, especialmente en los ancianos ingresados en centros sociosanitarios o en personas con antecedentes de ingreso hospitalario reciente.

Orofaringe

En las criptas amigdalares y en los surcos gingivodentarios hay una flora formada por estreptococos del grupo A, estreptococos viridans y microaerófilos, Neisserias comensales y flora anaerobia formada por estreptococos anaerobios, bacilos gramnegativos anaerobios estrictos, como bacteroides y fusobacterias, y bacilos grampositivos no esporulados, como eubacterias y actinomicas.

A pesar de un cierto paralelismo entre la flora anaerobia bucofaríngea con la intestinal, en la primera es característica la abundancia de estreptococos, la ausencia de Bacteroides del grupo fragilis y la importante presencia de “bacteroides pigmentados” (Prevotella y Porphyromonas) y fusobacterias, que son menos resistentes a los betalactámicos que las especies del “grupo fragilis”, frecuentes en el intestino.

Flora gastrointestinal

Estómago

La acidez del estómago solo permite la persistencia de bacterias altamente especializadas como *Helicobacter pylori*, aunque en personas con aclorhidria puede existir una carga bacteriana relativamente elevada.

Intestino

En el intestino, la densidad de la flora aumenta progresivamente hasta alcanzar el máximo en el colon, donde existen centenares de especies que alcanzan concentraciones de hasta 10¹² bacterias por gramo de heces. Estas especies pueden ser estables o transitorias en el tiempo. Entre las especies estables destacan algunas enterobacterias como *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, así como los enterococos, los estreptococos anaerobios (*Peptostreptococcus*) y numerosos bacilos gramnegativos anaerobios estrictos de los géneros *Bacteroides* (principalmente del grupo *B. fragilis*) y *Prevotella*.

En el intestino también se hallan gran cantidad de bacilos grampositivos no esporulados anaerobios (bifidobacterias, lactobacilos, eubacterias y actinomices) y esporulados como los del género *Clostridium* (tabla 1).

Algunas especies que no forman parte de la flora normal del tubo digestivo pueden alcanzarlo ocasionalmente vehiculadas por los alimentos. Su permanencia es transitoria, porque no se adaptan bien a la atmósfera anaerobia intestinal y en ausencia de la presión selectiva de los antibióticos son rápidamente desplazadas y erradicadas. Destacan entre estas bacterias las de algunos géneros aerobios estrictos de gran importancia patogénica como *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Burkholderia*, *Stenotrophomonas* e incluso hongos como el género *Candida*, que, como es conocido, persisten en las personas que reciben tratamiento antibiótico que erradica la flora normal.

Patogenia de los microorganismos implicados en la infección quirúrgica

Como se deduce de lo señalado más arriba, las infecciones relacionadas con la cirugía son de muy diversos tipos y poseen características muy diferentes, respondiendo incluso dentro de cada grupo a mecanismos patogénicos distintos.

Las infecciones intraabdominales (IAB) están ocasionadas tan solo por alguno de los componentes más significativos de la variada flora intestinal. Entre los mecanismos patogénicos que se han implicado destaca la presencia de componentes celulares y toxinas específicas del patógeno. Sin embargo, además del potencial patogénico individual de ciertas especies, estudios clásicos han demostrado la sinergia y la potenciación de la capacidad patógena entre algunas bacterias. Es clásico señalar que las enterobacterias tienden a ocasionar shock séptico, mientras que cuando causan abscesos de aparición tardía se hallan asociadas a bacteroides (6).

Así, aunque se hable de infección oportunista, en el sentido de que su aparición requiere una ruptura de las barreras defensivas o un déficit de la respuesta del huésped, las bacterias que la causan deben poseer una mínima capacidad patógena que les permita sobreponerse a los factores defensivos del paciente (tabla 2). Por lo que se ha señalado más arriba referente al papel de la sinergia entre las bacterias, cabe señalar que cuando la limpieza quirúrgica consigue una reducción de la carga bacteriana, y aunque el tratamiento antibiótico solo sea eficaz frente a algunas de las bacterias más virulentas, puede ser suficiente para la buena evolución del proceso infeccioso.

Tabla 2. Factores de virulencia bacteriana.

	Bacteroides fragilis	Porphyromonas gingivalis	Fusobacterium necrophorum	Fusobacterium nucleatum	Prevotella	Escherichia coli
Cápsula	+	+	-	-	-	+
Lipopolisacárido	-	+	+	+	+	+
Proteasas	+	+	+	+	+	-
Lipasas	-	-	+	-	-	-
Hemolisina	-	+	+	-	-	+
Leucotoxina	-	-	+	+	-	+

Fuente: Elaboración propia con base en Mirelis y Larrosa (5)

Se muestran algunos factores de virulencia de ciertas especies de bacilos gramnegativos anaerobios comparados con los de E. coli. La presencia de estos factores varía según la cepa dentro de una misma especie, dando por tanto diferente perfil de patogenicidad a diferentes clonas de un mismo microorganismo. La cápsula inhibe la fagocitosis. El lipopolisacárido es la endotoxina que desencadena el shock séptico. Las enzimas como las proteasas, lipasas y hemolisinas, necrosan los tejidos y actúan como leucotoxinas que destruyen los leucocitos.

Diagnóstico: recogida y procesamiento de las muestras

Para obtener la mayor eficiencia de los estudios bacteriológicos de cualquier proceso infeccioso son importantes tres factores:

1. Adecuación de la muestra. La muestra recogida tiene que proceder del foco de infección, preferentemente de una zona con microorganismos viables. Así, por ejemplo, es preciso evitar tomar la muestra de la zona central de un absceso que suele contener pus necrótico sin bacterias vivas. También es importante tener en cuenta que, ante una IAB, la detección de organismos patógenos no aumenta con el número de muestras remitidas, sino con la calidad y la relevancia patogénica de las mismas.
2. Recogida, transporte y siembra. Siempre que sea posible, la muestra debe recogerse con jeringa, inoculándose en un recipiente en el que se ha hecho el vacío y contiene medio de transporte adecuado para anaerobios (Vacutainer anaerobic collector, BBL, Port-A-cul Tube, anaerobic transport system, BD).

Alternativamente, puede dejarse la muestra en la jeringa y enviarla rápidamente al laboratorio para la siembra en medios adecuados. Los escobillones con medios de transporte para anaerobios deben reservarse solo para aquellos casos en los que no sea posible la obtención generosa de la muestra; sin embargo, es preciso tener en cuenta que los medios y condiciones de transporte de los escobillones no son los más adecuados para mantener la viabilidad de las bacterias anaerobias.

3. Comunicación con el microbiólogo. Si la toma de muestra y su transporte es fundamental para el diagnóstico de la infección quirúrgica, la comunicación entre el cirujano y el microbiólogo es crítica para la adecuada orientación de los recursos técnicos y la obtención de resultados clínicamente relevantes. En este sentido, el microbiólogo debe conocer si el clínico quiere confirmar una etiología precisa en el contexto de una entidad patológica específica; por ejemplo, una infección estafilocócica de la herida quirúrgica, una gangrena clostridiana en una miositis, la gangrena sinérgica de Meleney en una celulitis postoperatoria o una actinomicosis en una lesión fistulizada.

Identificación de la flora patógena

Tinción de Gram

Dadas la disponibilidad y la rapidez de la prueba, la tinción de Gram puede ser de gran ayuda en la planificación del tratamiento empírico inicial. La tinción de Gram permite evaluar rápidamente la abundancia, la variabilidad y las características de la flora e incluso en algunos casos en los que la infección es monomicrobiana, identificar presuntamente el microorganismo con elevada especificidad: estafilococo, estreptococo, actinomicos, etcétera.

Cultivos

Los cultivos permiten precisar con mayor rigor la flora presente. Sin embargo, para que esta información sea útil para el clínico, debe obtenerse con rapidez. La información microbiológica puede y debe confirmar

en 24-48 horas si la infección es monomicrobiana o polimicrobiana, el predominio del tipo de flora (por ejemplo, anaerobia frente a aerobia), la presencia de *B. fragilis* y, por otra parte, precisar los principales componentes de la flora aerobia como *E. coli* y otras enterobacterias, *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos no fermentadores, así como *S. aureus*, enterococo y *Candida*.

En la actualidad, la incorporación a los laboratorios de las nuevas tecnologías basadas en la espectrometría de masas como MALDI-TOF puede facilitar una rápida identificación tanto de bacterias, incluyendo las anaerobias, como de hongos.

Cultivo de patógenos anaerobios

El aislamiento de las bacterias anaerobias depende ante todo de una buena recogida y transporte de las muestras. La prerreducción de los medios de cultivo introduciéndolos en jarras de anaerobiosis antes de su siembra, facilita la recuperación de los microorganismos. Las placas para el aislamiento de patógenos anaerobios deben incubarse en atmósfera exenta de oxígeno, lo que puede conseguirse en pequeños sobres de plástico transparentes comercializados, en los que se colocan las placas, obteniéndose en su interior anaerobiosis por métodos químicos, y pudiéndose ver el crecimiento en las placas sin sacarlas. También se dispone de jarras de cuyo interior se puede eliminar el oxígeno por métodos químicos y físicos con relativa facilidad.

En el momento actual, debido al incremento de cepas multirresistentes como *S. aureus* resistente a meticilina, enterococos resistentes a vancomicina, enterobacterias portadoras de BLEE, AmpC plasmídicas y carbapenemasas, así como *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos no fermentadores multirresistentes, es importante incorporar en los cultivos de la muestra clínica, medios selectivos cromogénicos y con antibióticos como screening para la detección precoz de estas bacterias multirresistentes.

Antibiograma

De todos los patógenos identificados, incluyendo las bacterias anaerobias, puede hacerse un antibiograma. Para las bacterias aerobias y facultativas no exigentes, como *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus* y enterococo, el antibiograma puede realizarse mediante la técnica de disco-difusión, microdilución o difusión en gradiente. Estas dos últimas técnicas también son adecuadas para las bacterias anaerobias.

La técnica de difusión en gradiente (Etest) es una prueba sencilla, muy utilizada para el estudio de la sensibilidad de muchos microorganismos, incluyendo bacterias y hongos que no pueden estudiarse por disco-difusión. La técnica permite cuantificar la concentración inhibitoria de los antibióticos. Para realizarla, el microorganismo que se va a estudiar se siembra en la superficie de una placa con un medio de cultivo que permita su crecimiento, como se efectuaría para una prueba convencional de disco-difusión. A continuación, se deposita una tira de plástico o papel (5 mm de ancho por 6 cm de largo) impregnada con un gradiente de antibiótico a lo largo de la tira (por ejemplo, desde 0,01 µg en un extremo de la tira a 60 µg en el otro extremo). El microorganismo, al crecer, forma un óvalo de inhibición y la concentración de antibiótico marcada en el lugar donde la elipse de inhibición intersecciona con la tira, indica la concentración mínima necesaria para inhibir el crecimiento de la bacteria (concentración inhibitoria mínima, CIM) (7).

Resistencia de los principales patógenos en la infección quirúrgica

Uno de los principales problemas del tratamiento antibacteriano efectivo es la resistencia que adquieren los gérmenes y que se genera al mutar los genes residentes o cuando se adquieren nuevos genes (8). Por lo general, los nuevos genes se difunden de una célula a otra por medio de elementos genéticos móviles llamados vectores plasmidiales (9). Las poblaciones bacterianas resistentes florecen en los sitios en los que hay mayor concentración del antibiótico, ya que gozan de la ventaja de la selección.

Los mecanismos más importantes de la resistencia bacteriana son la inactivación de los antibacterianos, la alteración o sobreproducción de los objetivos diana, la disminución de la permeabilidad de la membrana celular a los agentes y la eliminación activa del compuesto del interior de la célula. En los bacilos gramnegativos, las mutaciones que confieren resistencia se presentan en general en las proteínas de la membrana exterior (5).

En este contexto, para indicar un tratamiento antibiótico, el cirujano debe conocer si la infección es monomicrobiana o polimicrobiana. En el primer caso, establecerá el tratamiento en función de los datos del antibiograma, y en el segundo caso, en las infecciones polimicrobianas, deberá atender al tratamiento de la flora aerobia (enterobacterias y pseudomonas), que suele presentar resistencia adquirida, y de la flora anaerobia, que suele mostrar perfiles con menor nivel de resistencia, de modo que para esta es más fácil establecer el tratamiento empírico. Como es bien conocido, los porcentajes de resistencia varían según las diferentes áreas geográficas, hospitales e incluso salas dentro de un mismo hospital, por ello conviene conocer las tasas de resistencia en el propio ámbito de trabajo. Por ejemplo, un estudio realizado en dos hospitales mostro (10) que las bacterias aisladas con mayor frecuencia en las infecciones de heridas quirúrgicas fueron *Escherichia coli* (23%), *Staphylococcus epidermidis* (19%) y *Enterococcus faecalis* (19%). Las enterobacterias presentaron un 100% de resistencia a Trimetropin/Sulfametoxazol y Ampicilina, los estafilococos aislados presentaron sensibilidad del 100% a Amoxicilina/Ac. clavulánico, Colistín, Imipenem y Rifampicina; y *Enterococcus faecalis* fue resistente, más de 50%, a cinco antibióticos. Como puede observarse, las bacterias han adquiriendo mayor resistencia, volviéndose multiresistentes a los antimicrobianos.

De la misma manera, el tratamiento antibiótico, en caso de infecciones graves y en pacientes de riesgo (antecedentes de tratamiento antibiótico o de ingreso hospitalario reciente), ha de tener en cuenta que,

con una frecuencia significativa los microorganismos causantes de la infección pueden ser multirresistentes.

Terapia antibacteriana dirigida

La terapia antimicrobiana dirigida consiste en la selección del antibacteriano específico contra los agentes que han sido identificados como causantes de la infección. No es raro que en los informes se incluyan varios patógenos, lo cual crea desconcierto que conduce al uso de 2 o 3 agentes antimicrobianos. Debido a que no hay reglas absolutas y a que, en general, se debe acudir al apoyo del especialista para el manejo de estos casos, sólo se transcriben los criterios generales.

La elección de un antibacteriano para un paciente particular y para una infección específica significa mucho más que el simple conocimiento del agente y del mecanismo de acción del medicamento. Las normas básicas de la quimioterapia que recomendaron Archer y Polk en 1998 incluyen los siguientes puntos (11):

- Siempre que sea posible se debe identificar el material que contiene al organismo o los organismos infectantes por medio de tinción de frotis, asimismo el organismo debe ser cultivado para hacer pruebas de sensibilidad a los antibióticos.
- Una vez identificado el organismo y determinado la sensibilidad a los antibióticos, se debe escoger el régimen antibacteriano cuyo espectro sea lo más reducido posible para asegurar mayor especificidad.
- La elección del antibacteriano debe ser guiada por el conocimiento de la farmacocinética del medicamento, por el perfil de las reacciones adversas conocidas, por la accesibilidad del fármaco al sitio de infección, por el estado del sistema inmunitario del huésped, y por la evidencia de efectividad del medicamento basado en los informes de estudios bien documentados.
- Si los otros factores son iguales, seleccione el medicamento menos costoso.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO II

DETECCIÓN Y CONTROL DE
LA INFECCIÓN
QUIRÚRGICA. MEDIDAS DE
PREVENCIÓN



La infección es el resultado dinámico de los procesos de penetración, desarrollo y crecimiento de gérmenes dentro de los tejidos, así como sus consecuencias fisiopatológicas. La cirugía que involucra un corte (incisión) en la piel puede llevar a una infección en la herida tras la operación. La mayoría de las infecciones por heridas quirúrgicas se presentan en los primeros 30 días luego de la cirugía.

Las infecciones quirúrgicas se analizan con relación a operaciones en áreas limpias o contaminadas, sitio o aparatos corporales afectados y actividades fisiopatológicas de los microorganismos causales.

Etiopatogenia

Cualquier microorganismo patógeno puede causar una infección, sin embargo, un número reducido de gérmenes son los causantes habituales de las infecciones quirúrgicas. Los tres principales determinantes de la infección son el cirujano, el patógeno y el paciente (12). El desarrollo de una infección en el área intervenida depende del equilibrio entre las defensas del organismo y las bacterias agresoras. Este equilibrio depende de:

- Cantidad de inóculo bacteriano presente en el sitio quirúrgico.
- Tipo y virulencia del organismo agresor.
- Mecanismos de defensa del huésped.
- Factores de riesgo

Para que tenga lugar una infección es necesario que los gérmenes alcancen el interior de los tejidos; esto es, precisan de una puerta de entrada (solución de continuidad en la integridad anatómica y funcional de la piel o mucosas). Una vez que el microorganismo alcanza el interior de los tejidos no se desarrollará una infección hasta que dicho germen sea capaz de adaptarse a su nuevo hábitat y, posteriormente, multiplicarse. Esta fase, en la que se dilucidará si se produce o no una infección y depende de tres factores:

- el tipo de germen (y, por tanto, de su virulencia),
- el lugar o medio de asiento (es decir, la respuesta local)
- las defensas del huésped (esto es, de la respuesta inmunitaria).

Llegados a este punto se debe diferenciar infección de contaminación. Por contaminación se entiende la presencia de gérmenes dentro de los tejidos, pero sin originar daño alguno. Bien es cierto que, en muchas ocasiones, transcurrido un tiempo determinado, estos gérmenes comenzarán a proliferar y a generar efectos indeseables dando lugar a una infección (13).

La infección puede prevenirse si se reduce el inóculo a una magnitud susceptible de ser eliminada por el propio huésped, si se incrementa la capacidad de los tejidos para eliminar las bacterias presentes o mediante una combinación de los dos mecanismos (12).

Prevención, detección y control de la infección quirúrgica

Es importante recordar que el origen de una infección es multifactorial, tanto a nivel de la puerta de entrada como en su posterior desarrollo. Se cree que entre el 50-70% de las infecciones quirúrgicas tienen su origen en el paciente, mientras que entre 6 -14% están relacionadas con el medio ambiente y el personal sanitario (13). Además, la presencia de irregularidades en la técnica quirúrgica o en los cuidados perioperatorios puede identificarse como origen y favorecedora de la aparición de una infección. Este conjunto de factores puede, y deben, ser modificados, para intentar disminuir al mínimo el riesgo de infección en el paciente quirúrgico (14).

Profilaxis a nivel del paciente y de su enfermedad

Uno de los métodos más eficaces para disminuir el número de infecciones quirúrgicas es preparar adecuadamente al paciente para la intervención quirúrgica. Esto supone un preciso conocimiento del paciente y de su patología, tanto la de base como aquella que motiva dicha intervención. Para un perfecto control de estas variables, se deberá tener en cuenta:

- que el paciente llegue a la intervención quirúrgica en el mejor estado nutricional posible, dado que existe una fuerte correlación entre malnutrición e infección.
- minimizar aquellos procesos patológicos que aumentan el índice de infecciones.
- evitar los tratamientos inmunosupresores, y mejorar aquellas situaciones clínicas que generan un estado de inmunosupresión.
- controlar las infecciones concomitantes antes del ingreso o de la operación, suspendiendo la intervención quirúrgica ante la presencia de procesos infecciosos activo.
- higiene personal del paciente antes de la intervención quirúrgica, como primer paso hacia una disminución del número de gérmenes potencialmente patógenos, del propio organismo.

Profilaxis a nivel de la técnica quirúrgica

El principio más importante que debe tener en cuenta para lograr unos resultados óptimos, es practicar una técnica quirúrgica correcta. Esto, junto con una estricta asepsia, evitará un elevado número de infecciones postoperatorias. En este sentido, se debe prestar especial atención a:

- mantener una correcta vascularización y oxigenación tisular
- realizar un correcto desbridamiento quirúrgico, con eliminación de los tejidos necróticos y cuerpos extraños
- manejo cuidadoso de los tejidos evitando traumatismos innecesarios
- obtención de una hemostasia cuidadosa
- cuando sea necesaria la colocación de un drenaje, éste se sacará preferentemente por contraincisión, alejado de la herida y preferiblemente será de tipo aspirativo
- evitar los espacios muertos, espacio abonado para el desarrollo de infecciones
- realización de suturas sin tensión, evitando la isquemia e hipoxia tisular
- controlar la duración de la intervención quirúrgica. La menor du-

ración de las operaciones favorece, manteniendo el resto de las características constantes, la ausencia de infección postoperatoria.

Profilaxis antibiótica en cirugía

La profilaxis antibiótica en cirugía es una estrategia que tiene como principal misión disminuir el inóculo bacteriano remanente en el sitio quirúrgico y, por tanto, la tasa de morbimortalidad asociada a la infección del sitio quirúrgico, para aquellos pacientes que se intervienen por procesos no sépticos. Dicha profilaxis siempre debe ser diferenciada del tratamiento antibiótico dirigido hacia una infección ya existente. Se entiende como tal, la utilización de antibióticos en el período preoperatorio encaminada a disminuir la incidencia de infección quirúrgica.

El momento de la administración del antibiótico en relación con la incisión quirúrgica es un elemento esencial para la eficacia preventiva de esta estrategia. El objetivo de la misma es asegurar la existencia de una concentración adecuada del fármaco en la zona de la incisión de los tejidos desde su inicio y durante todo el procedimiento quirúrgico, es decir, hasta la sutura de cierre de la incisión (15). Para la mayoría de pautas de profilaxis, la hora previa a la incisión, que en general coincide con la inducción anestésica, se considera el momento óptimo para su administración. Sin embargo, las diferentes guías de profilaxis se recomienda no continuar la administración del antibiótico más allá del cierre de la incisión para un buen número de procedimientos quirúrgicos.

La vía intravenosa es la mejor elección porque es rápida, fiable y además se pueden predecir las concentraciones séricas y en los tejidos.

Principios de la profilaxis antibiótica en cirugía

La indicación de la profilaxis antibiótica en cirugía deberá seguir los siguientes principios básicos:

1. Según el grado de contaminación del procedimiento quirúrgico

La profilaxis antibiótica estará indicada en los siguientes casos (16):

- Cirugía limpia: no está indicada la profilaxis antibiótica excepto en los casos de implantación de prótesis o pacientes con factores de riesgo. En todos los casos deben cumplirse las normas generales de prevención de infección de localización quirúrgica (ILQ).
- Cirugía limpia-contaminada.
- Cirugía contaminada.
- Cirugía sucia: en estos casos la contaminación ya ha evolucionado a infección, por lo que no cabe hablar de profilaxis antibiótica en sentido estricto sino de tratamiento antibiótico.

2. Características a tener en cuenta en la elección del antibiótico

- Ofrezca cobertura para las bacterias habitualmente presentes en el terreno quirúrgico e implicadas en la infección del lugar quirúrgico.
- Patrón de sensibilidad bacteriana para los antibióticos disponibles.
- Preferentemente bactericidas frente a bacteriostáticos (IA).
- Espectro ajustado (no es preciso abarcar un amplio espectro para obtener la suficiente eficacia).
- Vida media larga.
- Buena concentración sérica y con alta difusión tisular (IA) desde la apertura hasta el cierre de la incisión.
- Mínimos efectos secundarios.
- Buena relación coste-beneficio.

3. Inicio

- Preoperatorio (30-60 minutos antes de la incisión según el fármaco empleado) (IA).
- En casos urgentes en inducción anestésica o intraoperatoriamente.
- Nunca en postoperatorio.

4. Vía de administración

- La única vía de administración con suficiente evidencia científica es la vía intravenosa (IA), que asegura niveles efectivos en plasma y líquido intersticial a los pocos minutos de la infusión del antibiótico.
- En cirugía del colon sí se sigue recomendando la vía oral (IA).
- Las vías alternativas de administración merecen más estudios que evalúen su eficacia.

5. Dosificación y duración

- Dosis convencionales o altas.
- Con carácter general, la profilaxis antibiótica consistirá en pauta monodosis previa a la cirugía.
- Dosis intraoperatoria si la intervención se prolonga más de dos veces la vida media del fármaco

6. Peligros e inconvenientes de los antibióticos:

- Tasas de alergias a beta-lactámicos.
- Toxicidad: se recomienda emplear antibióticos con poca toxicidad.
- Resistencias: se recomienda emplear antibióticos que induzcan pocas resistencias.
- Coste-efectividad: a igual efectividad, se recomienda emplear las pautas de menor costo

Requerimientos nutricionales en el paciente séptico

Aunque se considera que el soporte metabólico y nutricional debe formar parte de las medidas de tratamiento de los pacientes sépticos, no se ha demostrado de forma concluyente que el soporte nutricional mejore la supervivencia o las complicaciones de la sepsis. Los pacientes sépticos se encuentran en situación hipermetabólica (con aumento del gasto energético) e hipercatabólica (con la degradación proteica incrementada) (17). Esta situación es la que se describe clásicamente y ha sido denominada autocanibalismo séptico (18). La persistencia de

ambas circunstancias (hipercatabolismo e hipermetabolismo) puede llevar a los pacientes a una situación de desnutrición aguda postagresiva en un corto espacio de tiempo (días), si no se toman las medidas adecuadas. Las repercusiones de estos cambios dependerán, lógicamente, de otros factores como el estado nutricional previo y la gravedad del proceso infeccioso.

Aunque la corrección del foco séptico, la antibioterapia y las medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio constituyen la base del tratamiento de los pacientes sépticos, otras medidas, entre las que se encuentra el soporte metabólico y nutricional, deben ser también consideradas en las fases iniciales con objeto de contribuir a la recuperación de los pacientes. El soporte metabólico y nutricional en la sepsis debe ir dirigido a la consecución de diferentes objetivos (18):

- evitar la desnutrición y las consecuencias de ésta sobre las funciones de los diferentes órganos y sistemas
- proveer el aporte adecuado de nutrientes para contrarrestar las alteraciones metabólicas que tienen lugar en los pacientes con sepsis
- prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias como el fracaso multiorgánico y la sobreinfección.

Ahora bien, la sepsis es un síndrome integrado por numerosas anomalías fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por la infección. La sepsis desencadena una respuesta sistémica hormonal, metabólica, circulatoria e inmunológica en cascada, que se pone en marcha por la presencia de microorganismos o de sus toxinas. La respuesta al estrés provoca la liberación de gran cantidad de mediadores con fuerte actividad inflamatoria (citocinas proinflamatorias, mediadores lipídicos, radicales libres) y, posteriormente, un síndrome antiinflamatorio con apoptosis celular, expresión de citocinas antiinflamatorias y alteración neutrofílica y monocitaria (19).

El paciente séptico presenta un estado de hipermetabolismo durante periodos prolongados de tiempo, que vendrá definido por un incremento en el gasto energético basal y en el consumo de oxígeno. En esta situación hay una movilización de carbohidratos, grasas y proteínas para mantener los procesos inflamatorios, la función inmunitaria y la reparación de los tejidos, a expensas de una disminución en la masa corporal magra. En ausencia de un adecuado soporte nutricional alguno de estos procesos se puede ver comprometido. La modulación que este soporte pueda promover en estos pacientes dependerá del grado de respuesta proinflamatoria o antiinflamatoria y del momento y cuantía en que se administren los sustratos nutrientes.

Soporte nutricional

La nutrición del paciente séptico es compleja y muchos puntos importantes permanecen sin resolver. El único principio claramente aceptado es que la evaluación y el soporte nutricional debe ser individualizado para cada paciente. Diversos factores influyen en la realización del plan nutricional:

- El origen y grado de severidad de la sepsis.
- El estado nutricional previo.
- El conocimiento del estado nutricional evolutivo, especialmente de la tasa metabólica y de las pérdidas nitrogenadas.
- La función de los órganos vitales: riñones, hígado, pulmones, corazón.
- El tiempo estimado para el soporte nutricional.
- La disponibilidad y funcionamiento del tracto gastrointestinal para la alimentación.
- La función inmunitaria.
- La posibilidad de interacciones con otras medidas terapéuticas o alergias.
- El estado de líquidos y electrolitos

Debe realizarse, en función de todas estas premisas, un plan nutricional individualizado para cada paciente, que incluya el número de calo-

rías totales a administrar diariamente y su distribución en cada una de las distintas fuentes nutritivas (glucosa, lípidos y proteínas), así como el total de minerales, oligoelementos y vitaminas (17).

Requerimientos de nutrientes

Proteína

El hipermetabolismo de la sepsis produce una pérdida neta de masa muscular, como consecuencia de un aumento en la degradación proteica en relación con su síntesis, lo que se caracteriza por un balance nitrogenado negativo. Sin el apoyo nutricional el paciente séptico puede perder hasta 15 g de nitrógeno al día, que viene a representar 0.5 kg de masa celular (19). En las situaciones de elevado estrés metabólico como la sepsis, algunos aminoácidos han demostrado poseer efecto beneficiosos específicos en determinados tejidos, estando sus necesidades aumentadas en estas situaciones. Por todo ello, se han propuesto la utilización de fórmulas específicas, en nutrición enteral, que contienen arginina, además de nucleótidos y ácidos grasos ω -3 (inmunomoduladoras) en los casos y dosis expuestos anteriormente o bien enriquecidas con glutamina, estas últimas también disponibles en nutrición parenteral mediante la administración de dipéptidos de glutamina (19).

Hidratos de carbono

En el paciente séptico, el metabolismo de la glucosa está claramente alterado. Durante el hipermetabolismo, hay un aumento de la producción de glucosa por el hígado por exacerbación de la glucogenolisis y de la neoglucogénesis, de forma que las concentraciones de glucosa circulante generalmente están elevadas. Este aumento en la producción de glucosa va a ser fundamental para mantener la homeostasis, por el gran aumento de su consumo por los tejidos periféricos (18) (17). Se dispone actualmente de hidratos de carbono, como el azúcar fructosa, los polioles xilitol y sorbitol y el triol glicerol que han demostrado tener un metabolismo parcialmente independiente de la insulina, no condicionando hiperglucemia marcada y que, en teoría, podrían ser

beneficiosos en el paciente séptico, pero la realidad ha hecho que sea la glucosa el hidrato de carbono que debe utilizarse en esta patología (19).

Lípidos

El metabolismo lipídico en el paciente hipermetabólico se caracteriza por un incremento de la oxidación de los ácidos grasos, fundamentalmente de los de cadena larga (LCT). Este incremento sirve para cubrir las necesidades metabólicas musculares y preservar la glucosa para los tejidos que dependen obligatoriamente de ella para la obtención de energía. El aporte exógeno de lípidos debe establecerse en 1-1.5 g/kg/día, y no superar los 2 g/kg/día, a una velocidad de 0.5 a 1 mg/kg/min., y representar el 30-50% del aporte calórico total no proteico (19).

La utilización de los ácidos grasos eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA) como nuevos mediadores antiinflamatorios e inmunomoduladores, sobre todo en nutrición enteral, abre un interesante camino en el tratamiento nutricional de esta patología, así como también las emulsiones basadas en aceite de oliva para nutrición parenteral, con sustitución de ácidos grasos poliinsaturados por ácido oleico. Por todo ello, parece más recomendable la utilización de mezclas MCT/LCT al 50% o mezclas basadas en aceite de oliva en nutrición parenteral y de productos que contengan MCT y AG ω -3 en nutrición enteral y parenteral (19).

Micronutrientes

Las necesidades de antioxidantes en general y de vitaminas, minerales y oligoelementos en particular, durante la sepsis, están incrementados, y aunque es difícil una valoración cuantitativa de sus necesidades y su control analítico durante la enfermedad, se deben añadir de forma estándar a los macronutrientes desde el primer día del apoyo nutricional. Cabe destacar un especial cuidado en los niveles y aportes de selenio, fósforo, magnesio, zinc y vitaminas A, E, C y complejo B (19).

Recomendaciones

- Se recomienda el empleo de soluciones de aminoácidos ramificados, o de glutamina, por vía parenteral, en los pacientes con sepsis.
- Se recomienda el aumento en el aporte de micronutrientes con capacidad antioxidante: vitamina C, vitamina E, betacarotenos, selenio.
- Se recomienda el empleo de dietas enriquecidas en farmaconutrientes en los pacientes con sepsis.
- El aporte calórico debería ser de 25-30 kcal/kg peso habitual/día.
- Se recomienda un aporte hiperproteico en los enfermos con sepsis: 1,3-2,0 gr de proteínas/kg/día.
- El aporte de glucosa no debería exceder el 70% de las calorías no proteicas
- Se recomienda un aporte mínimo de lípidos de 1 gr/kg/día con el fin de evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. El aporte de lípidos no debería superar el 40% de las calorías no proteicas
- Se considera imprescindible el aporte de los siguientes electrolitos: K, Mg, P.
- Se recomienda un aumento del aporte de Zn (15- 20 mg/d y 10 mg/L si hay pérdidas intestinales) y de Se (hasta 120 mg/d) en los pacientes con sepsis
- Se considera necesario el aporte de las siguientes vitaminas: tiamina, niacina, vitamina A, vitamina E y vitamina C, vitaminas del complejo B.
- Se recomienda el aporte de nutrientes por vía enteral siempre que ello sea posible.
- La nutrición parenteral debe reservarse para aquellos pacientes con sepsis que no pueden recibir nutrición enteral o cuando no se alcancen los requerimientos nutricionales con la vía enteral.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO III INFECCIÓN ABDOMINAL



Introducción

El abdomen es una cavidad corporal limitada superiormente por la cara inferior del diafragma, inferiormente por la pelvis, por detrás por la columna vertebral y por delante y los lados por la pared abdominal. Contiene gran parte del tubo digestivo, desde la parte terminal del esófago hasta el recto, vísceras como el hígado, el páncreas, el bazo, las glándulas suprarrenales, los riñones y uréteres y la vejiga y en la mujer, además, gran parte de su aparato reproductor. Muchos de estos órganos están revestidos por el peritoneo, son intraperitoneales y otros están fuera de él, son extraperitoneales o retroperitoneales (20). Tanto el peritoneo como el retroperitoneo forman dos espacios que en circunstancias normales son virtuales.

Las vías urinarias y el aparato genital femenino, aun siendo abdominales, se estudian aparte pues constituyen entidades funcionalmente muy diferenciadas. Las infecciones que las producen tienen además una etiopatogenia diferente, igual que ocurre con las que afectan al tubo digestivo.

Las infecciones intraabdominales (IIA) son muy frecuentes, se producen casi siempre por perforación o inflamación de la pared intestinal y especialmente a partir de la microbiota gastrointestinal. A veces se originan por vía hematógena, inoculación o extensión de procesos de la proximidad. Desde un punto de vista clínico, se distinguen las IIA no complicadas, en las que el proceso infeccioso se limita al órgano o tejido de origen y las complicadas cuando la infección se extiende y afecta al peritoneo produciendo peritonitis difusas o procesos localizados (abscesos) (20).

Microbiota habitual del tracto digestivo

Al producirse el nacimiento el tubo digestivo del neonato se coloniza por microorganismos de la microbiota de la madre, de las personas de su entorno y del ambiente. Muchas de las especies se establecerán de forma permanente y constituirán la microbiota digestiva residente

normal. El proceso de colonización es muy complejo. La microbiota digestiva juega un importante papel en el bienestar del individuo, interviene en la nutrición, metabolismo, resistencia a la colonización por patógenos verdaderos y es esencial para el desarrollo del sistema inmune intestinal.

La microbiota digestiva es cambiante y diversa en relación con factores extrínsecos, como la edad, dieta, ambiente, ingesta de antimicrobianos, cirugía, etc., e intrínsecos tales como la fisiología digestiva y las características genéticas, entre otros. Existen unos patrones que se repiten en condiciones habituales en relación principalmente con la edad: así en los lactantes, hay un predominio de microorganismos aerobios y facultativos que incluyen *Escherichia coli* y *Streptococcus* spp. En los adultos estas especies disminuyen rápidamente y las especies anaerobias como *Bacteroides* spp. y *Clostridium* spp. son las más abundantes.

Aproximadamente el 99% de la microbiota intestinal de un adulto lo forman bacterias anaerobias (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Clostridium* spp. y otras) y bacterias lácticas (*Streptococcus* spp., *Lactobacillus* spp.); las bacterias facultativas (enterobacterias) sólo representan el 1% (*E. coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp.). En los ancianos algunas bacterias disminuyen, sobre todo las bífidobacterias, aumentan otras, como los *Bacteroides* spp. y otras, como *Clostridium* spp., se mantienen.

Aunque el estómago y el esófago se contaminan con bacterias cada vez que se ingiere alimento o se deglute saliva, el pH del estómago es extremadamente ácido y elimina la mayoría de ellas, lo mismo hace el peristaltismo. De igual manera, el intestino delgado (excepto el íleon distal), el hígado y la vesícula están libres de bacterias o sólo las albergan transitoriamente. Lo mismo ocurre con el peritoneo. La presencia de microorganismos en estas localizaciones se debe a enfermedades subyacentes, como neoplasias o bien los microorganismos alcanzan estos espacios después de una ruptura del intestino grueso.

La primera parte del intestino delgado, duodeno y yeyuno, es muy ácida y se parece al estómago en su microbiota normal compuesta fundamentalmente por lactobacilos, estreptococos, enterobacterias y *Candida* spp. En el íleon distal incrementan el número y aparece *Bacteroides* spp. El intestino grueso es un ambiente muy favorable para el desarrollo de altas poblaciones microbianas, por encima de 10^9 bacterias por gramo probablemente debido a la disminución del peristaltismo, el aumento del pH cercano al fisiológico y la disminución del contenido de agua. Pasando la válvula ileocecal, los microorganismos de la microbiota alcanzan concentraciones de 10^7 a 10^9 bacterias por mL, llegando al máximo en el recto con 10^{11} bacterias por mL. Es, sin duda, el mayor y más complejo ecosistema microbiano del organismo con un predominio notorio de microorganismos anaerobios.

Estos corresponden en su mayoría a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porphyromonas* entre los bacilos gramnegativos, y entre los cocos, diferentes especies grampositivas, *Sarcina* y *Veillonella*. Los bacilos grampositivos están representados por especies de *Bifidobacterium*, *Actinomyces*, *Bacillus*, *Lactobacillus* y *Clostridium* (21). Entre los facultativos predominan las enterobacterias, siendo *E. coli* la más numerosa, seguida de especies de *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* y *Citrobacter*. De los cocos grampositivos pueden hallarse especies de *Enterococcus*, *Streptococcus* y *Staphylococcus*. La relación entre las distintas especies de bacterias aerobias y anaerobias está a favor de las anaerobias y en la Tabla 1 se muestra la densidad de la población bacteriana en las distintas localizaciones anatómicas (21).

La microbiota puede verse afectada negativamente por diversos factores, tratamientos antibióticos, estrés, cirugía y quimioterapia entre otros. En pacientes hospitalizados tratados con antibióticos, éstos causan una reducción drástica de la microbiota normal y aparece la denominada microbiota nosocomial, con un descenso importante de los microorganismos “protectores”. Como consecuencia de estos cambios el huésped puede ser infectado por nuevos patógenos o facilitar un

crecimiento excesivo de microorganismos presentes normalmente en número pequeño.

La microbiota del tubo digestivo interviene en infecciones oportunistas o endógenas en circunstancias tales como obstrucciones mecánicas, o perforación del tubo digestivo. En este caso, los microorganismos presentes pasan a la cavidad peritoneal, siendo los agentes etiológicos habituales de las infecciones intraabdominales.

Definición de infección microbiana intraabdominal

La infección por contaminación de la cavidad peritoneal se conoce como peritonitis o infección microbiana intraabdominal y, de acuerdo con la clasificación etiológica de Schwartz (22), se cataloga como: 1) primaria cuando es ocasionada por inoculación, sea directa o por vía hematógena en los pacientes que tienen gran cantidad de líquido peritoneal por ascitis o por los catéteres intraperitoneales que se usan en la diálisis ambulatoria de los enfermos renales (23); y 2) secundaria, cuando es resultado de una perforación visceral o inflamación de los órganos intraabdominales.

La diferencia estriba en que en el primer caso se está frente a una infección monomicrobiana que rara vez requiere intervención quirúrgica y su tratamiento consiste en el uso de antibióticos específicos contra el organismo cultivado por espacio de 14 a 21 días, en tanto que en el segundo caso se trata de infecciones sinérgicas con múltiples especies de bacterias aerobias y anaerobias que actúan en conjunto. El paso directo es ocasionado en esta segunda categoría por la contaminación con flora intestinal cuando ha sido perforado un apéndice ileocecal o un divertículo; por un traumatismo que perfora la pared del tubo digestivo; por separación de suturas intestinales, o bien por carcinomas del intestino como ejemplos.

El conocimiento de la flora intestinal es de gran apoyo para el cirujano. En estudios bien documentados (24) se informa que las infecciones son de tipo polimicrobiano con un promedio de cinco microbios dife-

rentes en cada sitio infectado y una mezcla de gérmenes aerobios y anaerobios entre los cuales los más comunes son E. coli, Klebsiella, Streptococcus, Proteus y Pseudomonas; los anaerobios son Bacteroides fragilis, cocos anaerobios y Clostridium.

La infección intraabdominal tiene características particulares debido a que la cavidad peritoneal es un espacio virtual cubierto por una membrana serosa de origen mesotelial (25).

La introducción de microorganismos en dicha cavidad desencadena el mecanismo de defensa molecular y celular complementado por una activa absorción translinfática de limpieza y tabicación o secuestro fibrinoso del foco séptico (26).

Las partículas de todo tipo, sin olvidar las bacterias muertas, son eliminadas con rapidez de la cavidad peritoneal y pasan a la circulación sistémica por medio del conducto torácico.

Los microorganismos que evaden la fagocitosis se enfrentan a un exudado inflamatorio rico en fibrinógeno que contiene opsoninas. Al polimerizarse la fibrina, junto con la adherencia del epiplón y otras vísceras móviles, se limita el proceso; si hubiera una víscera perforada el orificio se sellaría para evitar más fuga a la cavidad peritoneal; este conjunto forma un absceso que aísla el foco de infección. Los gérmenes de la flora dominante en el sitio determinan la gravedad del proceso, lo que depende de la dimensión del inóculo y la toxicidad, así como la virulencia, sobre todo si se toma en cuenta que pasan a la circulación general. En este caso específico el tratamiento es quirúrgico, pero el apoyo farmacológico antimicrobiano es muy importante (25).

Hasta hace poco, ante la presencia de un absceso intraabdominal era obligatorio hacer una exploración quirúrgica e instalar tubos de drenaje. En la actualidad, estos abscesos se pueden delimitar con eficiencia mediante la tomografía computarizada del abdomen y es posible dre-

narlos y canalizarlos por vía percutánea dirigida por el ultrasonograma. De modo que la intervención quirúrgica abierta se reserva para los abscesos múltiples o que están en la proximidad de estructuras vitales en donde la punción percutánea sería peligrosa. Desde luego, en aquellos casos en que la fuga de contenido intestinal es evolutiva debe ser corregida con reparación de la víscera.

Cabe decir que existen guías clínicas que orientan y actualizan en forma permanente al cirujano en el uso de los antibióticos de elección de acuerdo con los informes bacteriológicos que se derivan del estudio del material que se drenó en cada caso particular (27).

Patologías infecciosas

En el marco del concepto de infección intraabdominal (IIA) se incluyen aquellas patologías infecciosas que se originan dentro del compartimento peritoneal. La IIA produce inflamación peritoneal, con la aparición de líquido purulento libre en toda la cavidad (peritonitis difusa) o limitada en algún cuadrante (peritonitis localizada). Cuando el huésped es capaz de contener la IIA se producen los abscesos intraabdominales. La IIA puede ser órgano-específica cuando se origina a partir de una víscera (colecistitis aguda, diverticulitis), se limita a ella (no complicada) o se extiende más allá del peritoneo visceral (complicada) (28). La morbimortalidad de la IIA es significativa y es la segunda causa más frecuente de mortalidad por infección en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (27) (29). Dependiendo del origen anatómico del inóculo bacteriano, la mortalidad varía entre un 5 % y un 50 % (28), elevándose hasta el 80 % si se producen complicaciones como bacteriemia o fallo multiorgánico (30).

Tipos de infección intraabdominal

La clasificación de la infección intraabdominal se puede realizar desde diferentes perspectivas. Por ejemplo, a partir de su localización, intra-peritoneal o retroperitoneal.

Según la extensión que afecte (peritonitis localizada o difusa), o según la capacidad del huésped de coleccionar la infección (absceso intraabdominal). La IIA no contenida, peritonitis, puede ser primaria, si no se documenta un foco intraabdominal responsable, o secundaria, si se produce a consecuencia de una perforación gastrointestinal o a partir de un absceso visceral. La IIA se denomina monomicrobiana si el patógeno responsable es único, o polimicrobiana si se identifican varias especies. Dependiendo de si el paciente adquiere esta infección sin previa relación con el medio sanitario, se define como IIA comunitaria, y nosocomial si la adquiere estando ingresado. Dentro de la clasificación de IIA nosocomial se encontraría el grupo específico de las IIA secundarias postoperatorias.

Cuando la peritonitis persiste a pesar del tratamiento antibiótico y control de foco repetido, en el contexto de un paciente grave, se hace referencia a la peritonitis terciaria (28) (31), (tabla 3).

La peritonitis aséptica, química, se produce cuando entran en la cavidad abdominal sustancias irritantes. La inflamación de la serosa peritoneal es inicialmente estéril. Casi todas las sustancias que producen peritonitis aséptica pueden servir de coadyuvantes cuando ocurre una contaminación bacteriana, como, por ejemplo, contenido gástrico, jugo pancreático, bilis, orina, sangre, meconio, quilo, bario, etcétera.

Tabla 3. Clasificación de las infecciones intra-abdominales según su etiología.

Tipo	Etiología más frecuente
Peritonitis primaria	Peritonitis bacteriana espontánea de la cirrosis hepática
	Peritonitis estreptocócica
	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Hepatitis vírica aguda
	Enfermedad maligna metastásica
	Lupus eritematoso sistémico
	Diálisis peritoneal continua
	Cirrosis posnecrótica/síndrome nefrótico (niños)



Peritonitis secundaria	Lesión o inflamación del tracto gastrointestinal
	Perforación esofágica, gástrica (ulcus o cáncer), duodenal (ulcus), yeyuno/ileal (inflamatoria, isquémica o diverticular), apendicular, colorrectal (inflamatoria, diverticular o neoplásica)
	Lesión del tracto biliar y pancreático
	Colecistitis, coleperitoneo, necrosis pancreática, absceso hepático
	Lesión de los órganos genitales femeninos
	Salpingitis, aborto séptico, sepsis puerperal
	Postraumática: Penetrante, Cerrado
	Postoperatoria: Dehiscencia anastomótica, cuerpo extraño
Peritonitis terciaria	Peritonitis primaria
	Peritonitis secundaria
Absceso intraabdominal	Nosocomial
	Postoperatorio

Fuente: Elaboración propia, con base en Membrilla y Guirao (32)

Estructura anatómica y mecanismos defensivos del peritoneo

Conceptos anatómicos

El área de la superficie peritoneal es de alrededor de 1,8 m² y está distribuida en dos capas: la capa exterior, peritoneo parietal, que está adherida a la pared abdominal, y la capa interior, visceral, que recubre los órganos intraabdominales.

Entre ambas, el espacio se denomina cavidad intraabdominal y contiene unos 50 ml de líquido claro, amarillento, con un contenido proteico bajo (< 3 g/dl), predominantemente albúmina y escasos leucocitos (< 250/ml).

El peritoneo es una membrana serosa formada por tejido conjuntivo laxo, rico en vasos sanguíneos y linfáticos, tapizado por una monocapa de células mesoteliales (mesotelio). Estas células pueden producir surfactante, poseen canales de acuaporina I inducibles, en la medi-

da que se exponen a concentraciones mayores de glucosa, producen citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento, pudiendo expresar respuesta inflamatoria y fibrótica, ya que se pueden transformar en fibroblastos migrando hacia el tejido conectivo (33). En la membrana peritoneal existen tres tipos de poros, que explican el transporte peritoneal: poros grandes (100-200 Å) que corresponden a uniones endoteliales, son escasos y transportan macromoléculas (albúmina y proteínas); pequeños (40-60 Å), que son numerosos y transportan solutos pequeños (creatinina, urea, potasio y agua), y poros ultrapequeños (4-6 Å), que corresponden a proteínas intracelulares y se denominan acuaporinas, transportan solo agua. Gracias a estas propiedades, el peritoneo ha sido utilizado como membrana dializante. Los capilares se ubican a diferentes distancias del mesotelio y, por tanto, su participación varía dependiendo de su distancia al mesotelio; si la superficie no está vascularizada, el intercambio de solutos se ve alterado y por tanto la superficie peritoneal efectiva disminuye (34).

Dinámica de fluidos del comportamiento peritoneal

El líquido peritoneal no es estático, se mueve por la fuerza de la gravedad y el movimiento diafragmático que genera una presión negativa, por eso se crea un movimiento ascendente desde la pelvis hasta los flancos y a los espacios subfrénicos y desde la cavidad anterior a la posterior. Los pliegues peritoneales y las uniones mesentéricas forman compartimientos en los espacios intraperitoneales que dirigen y extienden el exudado, que a menudo está lejos del origen de la infección (35) (36). Los conductos linfáticos del diafragma conducen el contenido del líquido peritoneal, bacterias y sobre todo mediadores de la circulación, hacia la circulación sistémica a través del conducto torácico, explicando así la rápida afectación pulmonar en una infección intraabdominal evolucionada.

Microbiología de la infección intraabdominal

La flora responsable en las peritonitis es saprófita. El tipo de microorganismo que se encuentra en las peritonitis secundarias depende de

la altura del tracto digestivo en que se origina. Si las bacterias que se identifican son del tracto digestivo alto, serán cocos Gram positivos, mientras que si proceden del tracto digestivo bajo serán aerobios y anaerobios con predominio de bacterias Gram negativas. Las bacterias aerobias aisladas con mayor frecuencia son *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus* spp., mientras que entre las anaerobias se incluyen *Bacteroides* del grupo fragilis, *Peptostreptococcus* y *Clostridium perfringens*. En la mayoría de las ocasiones se asocian la flora aerobia y anaerobia, debido a que las bacterias aerobias potencian el crecimiento de las anaerobias al utilizar el oxígeno disponible. Esta flora variará si la persona infectada ha recibido antibióticos previamente o si ha presentado una estancia hospitalaria prolongada (37).

En situaciones de estasis gástrica (gastroparesia, estenosis pilórica) o de hipoclorhidria, la flora gástrica es abundante y proviene tanto de la orofaringe como del tracto digestivo superior. Se han identificado más de 200 especies diferentes en la cavidad orofaríngea; *Streptococcus* spp. es el más patógeno, los anaerobios (*Prevotella* spp. y *Fusobacterium* spp.) son los más frecuentes. Con la progresión distal del tubo digestivo, el crecimiento bacteriano es exponencial, observándose un descenso de los gérmenes aerobios en favor de los anaerobios. En el íleon terminal se alcanzan concentraciones de 10^6 - 10^8 bacterias por gramo de heces. El número de bacterias en el colon alcanza 10^{11} - 10^{12} por gramo de heces. Existen más de 400 especies diferentes en el colon. La flora saprófita colónica está mayoritariamente compuesta por gérmenes anaerobios. Otros gérmenes saprófitos son las enterobacterias, bacterias Gram negativas que engloban múltiples tipos de bacilos.

Entre ellos, el más abundante es *E. coli*, que constituye el 80 % de la flora aeróbica intestinal, con una concentración aproximada de 10^8 en la materia fecal; es seguido por *Proteus* spp. y *Klebsiella* spp.

Sin embargo, y a diferencia de las técnicas microbiológicas de cultivo, estudios genéticos mediante la secuenciación de 16rARN, demuestran que la clasificación y función de la flora entérica es mucho más compleja, diversa y presenta una variabilidad interindividual notable. Así, por ejemplo, la clasificación filogenética demuestra que la flora entérica del huésped sano está formada por una comunidad equilibrada de diferentes grupos de bacterias denominados simbioses, comensales y patobioses. La mayor parte de las bacterias pertenecen a la familia filogenética de los Firmicutes clostridiales y los Bacteroidetes. En cambio, la representación genética de los Firmicutes bacillus y las proteobacterias (bacterias gramnegativas) es muy escasa en el colon de los pacientes sanos. Se ha observado una relación entre la aparición de disbiosis (desequilibrio en la proporción de grupos) producida por dieta o antibióticos y enfermedad.

El incremento de las enterobacterias resistentes a los antibióticos empeora el pronóstico del paciente (38). El estudio SMART, que analizó los cultivos de IIA en varios hospitales españoles entre los años 2002 y 2010, demostró la presencia de enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) en el 6,2 % y 5,3 % y en el 10 % y 10,3 % de *E. coli* y *K. pneumoniae* en la IIA comunitaria y nosocomial, respectivamente (39). Las enterobacterias productoras de carbapenemasas (sensibilidad disminuida a los carbapenemes) son todavía anecdóticas en nuestro medio. Sin embargo, estudios realizados en el área Asia-Pacífico, demuestran una tasa global de BLEE del 13,5 % y de enterobacterias productoras de carbapenemasas del 1,37 %. Las enterobacterias con más peso de resistencia fueron también *E. coli* y *K. pneumoniae*, observándose que, con bastante frecuencia, cuando las enterobacterias expresaban carbapenemasas también presentaban BLEE (40).

En la infección nosocomial se ha observado una mayor mortalidad en pacientes con resistencia al tratamiento antibiótico empírico por parte de *E. coli* y *Klebsiella* spp. (41). *Escherichia coli* de origen peritoneal

presenta una resistencia del 25 % para amoxicilina-ácido clavulánico (42). *Candida albicans* y otros hongos se aíslan en un 20 % de los pacientes con perforación aguda del tracto gastrointestinal. En pacientes de cuidados intensivos su presencia se asocia con aumento de la mortalidad (27) (43).

Patogénesis de la infección intraabdominal

Sinergia bacteriana en las infecciones mixtas intraabdominales

El desarrollo de las infecciones intraabdominales se produce por la sinergia entre bacterias aerobias y anaerobias; en la primera etapa del primero al séptimo días predominan los fenómenos provocados por las endotoxinas bacterianas de los gérmenes gramnegativos, en especial *E. coli*. Proliferan los gérmenes anaerobios a medida que el oxígeno va siendo consumido, principalmente *B. fragilis* (36). Por tanto, la fase de absceso se establece entre el quinto y el séptimo día en adelante. Los abscesos intraabdominales se producen en un 25 % de los pacientes tratados de peritonitis generalizada (44). Otros mecanismos que se cree que favorecen la sinergia son la secreción de nutrientes por un tipo de bacteria que permite el crecimiento de otras más virulentas y secreciones bacterianas que protegen a otras bacterias de las defensas del huésped (36).

Coadyuvantes de la infección intraabdominal

Ciertos factores ayudan a la proliferación bacteriana, la presencia de sangre procura el sustrato proteico y el hierro acelera la replicación bacteriana. La bilis tiene un efecto detergente ante la fibrina y evita el sellado de las perforaciones y/o su aislamiento. La presencia de detritus determina una reacción a cuerpo extraño. La fibrina disminuye la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares y secuestra bacterias formando abscesos o zonas de difícil acceso a los antibióticos. La propia respuesta inflamatoria, encaminada a la erradicación de la infección y a facilitar la reparación tisular, aumenta la permeabilidad vascular, dando paso a proteínas y leucocitos, pero a su vez aumenta

el paso de líquido, produciendo un tercer espacio. La degranulación de los mastocitos, con la liberación de histamina y serotonina, puede conllevar una situación de inflamación adversa que provoca daño tisular (36).

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO IV

INFECCIONES DE LA PIEL,
PARTES BLANDAS Y
PARED ABDOMINAL



Infecciones de piel y partes blandas (IPPB)

Las infecciones de piel y tejidos blandos incluyen a todas las que afectan a piel y anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculo estriado. Estas infecciones pueden estar producidas por una amplia variedad de microorganismos que forman parte de la microbiota de la piel y de las mucosas, y también procede del medio ambiente. Estos microorganismos penetran en el organismo a través de soluciones de continuidad en la piel o en las mucosas, secundariamente a la producción de una herida traumática, de una quemadura o de una mordedura (origen exógeno), como complicación de la cirugía (origen endógeno) o pueden producirse desde un foco de infección distante a través de la sangre (diseminación hematológica).

La piel es la principal barrera estructural del organismo y todo proceso que produzca una alteración en la misma favorece el desarrollo de infección. Esta infección puede permanecer localizada o diseminarse por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis). Las infecciones de la piel y tejidos blandos están entre las infecciones más frecuentes, teniendo un amplio espectro de gravedad.

Existen múltiples clasificaciones de las infecciones de piel y partes blandas. Una forma práctica de clasificarlas puede ser atendiendo a un punto de vista clínico y pronóstico, distinguiendo entre primarias y secundarias (lesión cutánea previa) y si hay necrosis o no (tabla 4).

Otra clasificación de las infecciones de piel y partes blandas se basa en la ausencia o presencia de necrosis:

Sin necrosis:

impétigo, erisipela, celulitis, piomiositis, mordeduras, infecciones de herida quirúrgica, pie diabético, úlceras por presión

Tabla 4. Clasificación de las infecciones de la piel y tejidos blandos.

Primarias	Secundarias
Sin necrosis	Mordeduras
• Impétigo	Infección de la herida quirúrgica
• Erisipela	Infección del pie diabético
• Celulitis	Infección de úlceras por presión
• Piomiositis	
Con necrosis	
• Celulitis necrosante: afecta predominantemente a la piel y al tejido celular subcutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda	
• Fascitis necrosante: afecta a la fascia superficial y a la muscular	
• Mionecrosis: afecta a la masa muscular	

Fuente: Capdevila (45)

Con necrosis:

- celulitis necrosante, afecta predominantemente piel y tejido celular subcutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda
- fascitis necrosante, afecta la fascia superficial y la muscular
- mionecrosis, afecta la masa muscular
- La celulitis necrotizante es un proceso rápidamente progresivo, con necrosis extensa de los tejidos subcutáneos y la piel. Se pueden distinguir diversos síndromes clínicos diferenciados dependiendo del microorganismo causante específico, la localización anatómica de la infección y las condiciones predisponentes.

La fascitis necrotizante (FN) es una infección necrótica de piel y tejidos blandos que invade la fascia que recubre el compartimiento muscular. Puede ser de 2 tipos:

- tipo I o polimicrobiana, en la que coexisten bacterias aerobias y anaerobias
- tipo II o monomicrobiana, donde interviene *Streptococcus pyogenes* con o sin la coexistencia de *Staphylococcus*.

Numerosas entidades clínicas con nombres específicos (celulitis sinérgica necrosante, úlcera crónica o gangrena sinérgica progresiva, gangrena estreptocócica de Meleney, gangrena de Fournier, etc.) descritas a lo largo de la historia son actualmente consideradas como fascitis necrosantes (45).

La mionecrosis infecciosa es un proceso agudo que compromete músculos esqueléticos, sumamente tóxico, de progresión rápida y potencialmente fatal (46).

Celulitis

La celulitis y la erisipela son infecciones agudas localizadas de partes blandas que ocurren como resultado de la entrada de bacterias a través de una barrera cutánea alterada. La celulitis se define como un proceso agudo inflamatorio de origen infeccioso que afecta a la dermis profunda y al tejido celular subcutáneo. El área afectada presenta los clásicos signos flogóticos, existiendo un límite mal definido respecto de la piel sana circundante (47).

La erisipela se define como un proceso agudo inflamatorio de origen infeccioso que afecta la dermis superficial, habitualmente acompañada de afectación linfática, y de bordes bien definidos.

La celulitis resulta de la invasión bacteriana directa a través de la barrera cutánea alterada, con compromiso variable de tejido blando. Excepcionalmente la causa es una bacteriemia desde otro sitio de infección, sobre todo en inmunosuprimidos

La erisipela casi siempre es debida a *Streptococcus* del grupo A productor de hialuronidasa, produciendo bacteriemia en <5% de las ocasiones. Regularmente otros estreptococos (B, C, G) y excepcionalmente *S. aureus* también pueden producirla.

La mayoría de los casos de celulitis, especialmente si no están asociados a una puerta de entrada concreta, están causados por estreptococos beta-hemolíticos. La asociada a forúnculos, abscesos y traumatismos penetrantes suele estar producida por *S. aureus* (48).

Estas infecciones pueden ser producidas por múltiples microorganismos, tanto aerobios como anaerobios. En la mayor parte de las veces son polimicrobianas y muchas de ellas en asociaciones sinérgicas. Se clasifican en:

- Celulitis necrotizante
- Gangrena sinérgica de Meleney
- Fascitis necrotizante
- Mionecrosis y piomiosis

Celulitis necrosante

Es rara y generalmente secundaria a cirugía o traumatismo. La lesión afecta a la piel con necrosis de la piel y tejido subcutáneo, sin afectar a la fascia ni al músculo. La evolución es rápida, con progresión en horas de la necrosis y con gran afectación sistémica, desde insuficiencia renal hasta alteración del sensorio, y habitualmente con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (49).

Gangrena sinérgica de Meleney

Se trata de una celulitis necrosante de curso subagudo. Asienta frecuentemente sobre heridas operatorias, colostomías o úlceras de presión. Se caracteriza lesión de la piel con tres zonas concéntricas (triple halo) con un área más externa de eritema (halo inflamatorio), cianosis (halo violáceo) y necrosis central, y que progresan centrífugamente y de forma lenta (días). Resulta habitualmente de una asociación sinérgica de estreptococos no hemolíticos microaerófilos y a *S. aureus* o bacilos gramnegativos (49).

Fascitis necrosante

El término fascitis necrosante se emplea hoy día en forma genérica, incluyendo todas las infecciones necrosantes de partes blandas excepto la gangrena gaseosa y las celulitis bien recortadas. La fascitis necrosante se refiere a una infección caracterizada por necrosis de la capa profunda de la aponeurosis superficial, respetando la fascia profunda y el músculo. De hecho, según la implicación del germen causante de la infección se pueden reconocer dos tipos de fascitis necrosantes:

- fascitis necrosante tipo 2, causada por *Streptococcus pyogenes* con afectación muchas veces de todo el espesor de los tejidos blandos y con una evolución fulminante, en horas y con una mortalidad elevada
- fascitis necrosante tipo 1 más frecuentes, que incluyen más del 75 % de los casos. Suelen ser debidas a flora polimicrobiana y suelen estar presentes simultáneamente anaerobios, flora mixta cutánea y bacilos gramnegativos (49).

En la fascitis necrosante el proceso infeccioso parece presentar una evolución propia, independientemente de las especies bacterianas causantes.

Mionecrosis y piomiosis

Se define como la afectación de predominio de un grupo muscular. Puede haber miositis estreptocócicas o estafilocócicas primarias con escasa participación de la fascia y piel suprayacentes, a pesar de cursar con importante mionecrosis y consiguiente elevación de la CPK sérica. A diferencia de la clásica mionecrosis clostridial, en estos casos es rara la aparición de gas en los tejidos (49). Un factor esencial en su génesis es la presencia de traumatismos y heridas profundas con amplias zonas de tejido desvitalizado. Aunque es menos frecuente, no se debe olvidar que también puede ser secundaria a un traumatismo leve o una simple inyección intramuscular, con tal de que haya necrosis y no exista comunicación con la superficie.

Manejo de la infección de partes blandas

La sospecha diagnóstica precoz sobre el diagnóstico de infección necrosante de tejidos blandos es fundamental. La evolución clínica de estos pacientes es una rápida progresión hacia la sepsis grave con gran repercusión sistémica y que acaba desembocando en shock séptico si no se inicia tratamiento agresivo precoz. La sospecha diagnóstica se basa básicamente en datos clínicos.

El diagnóstico de celulitis generalmente se basa en las características de la lesión cutánea, situación clínica y epidemiológica del paciente. El cultivo del aspirado del borde de la lesión o de una biopsia de la zona de celulitis permite recuperar el agente etiológico en un 20% de los casos, y los hemocultivos son positivos en menos del 5% (47) por lo que el estudio microbiológico, como sucede en la erisipela, no se recomienda de forma sistemática, solo para pacientes con riesgo de falla al tratamiento empírico (inmunocomprometidos, enfermedad refractaria o recurrente, sospecha de estafilococo meticilinoresistentes) (50).

Debido a que la mayoría de las celulitis son causadas por estreptococos o estafilocos los antibióticos betalactámicos con actividad contra *S. aureus* productor de penicilinasas son de elección. El tratamiento intravenoso se debe dar de manera inicial si la lesión inicial progresa rápidamente, tiene sepsis o comorbilidad asociada (vgr. neutropenia, asplenia, cirrosis, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardiaca o inmunocompromiso). Dicloxacilina 1-2 gr intravenosos cada 6 horas o cefalotina 1 gr IV cada 6-8 horas, se pueden utilizar como tratamiento empírico inicial. Además de tratamiento sintomático como analgésicos, inmovilización y elevación de la extremidad afectada (47).

En relación al cuadro clínico de la fascitis necrosante la localización más frecuente en abdomen, periné y extremidades. Asociación a cirugía mayor (ginecoobstétrica, gastrointestinal laparoscópica, transplantes renales), quemaduras de tercer grado, síndrome compartimental, pancitopenia, politraumatizados) (51). Presencia de signos locales

como dolor, eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis, ampollas y bulas con líquidocolor café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si esta originado por anaerobios). A la exploración del tejido celular subcutáneo, color pálido o verdoso, se despega con facilidad de la fascia subyacente. Signos sistémicos como deterioro progresivo del estado neurológico, fiebre, hipotensión (51).

La exploración precoz de la herida o sitio sospechoso de fascitis necrosante para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión del compromiso de partes blandas; si alguno de los factores que empeoran el pronóstico está presente, trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos en condiciones de aislamiento para recuperar y estabilizar la condición hemodinámica, mediante el uso de soluciones electrolíticas, dopamina, albumina y uso de terapia antimicrobiana de amplio espectro.

Tratamiento de las infecciones no necrosante

Es fundamental descartar afectación necrosante subyacente, ya que el tratamiento inicial debería entonces incluir el desbridamiento urgente de la necrosis. La infección de tejidos blandos NO necrosantes más frecuente incluye la erisipela y la celulitis mixta (49).

Tratamiento de la infección necrosante de tejidos blandos

La infección necrosante de tejidos blandos es una emergencia quirúrgica. Se debe realizar un tratamiento agresivo inicial de la infección. Este tratamiento incluye simultáneamente tres pilares fundamentales: resucitación y soporte hemodinámico, antibioticoterapia de amplio espectro y desbridamiento amplio de la necrosis (49).

El desbridamiento debe ser precoz y agresivo. Los puntos claves del tratamiento quirúrgico pivotan sobre cuatro aspectos: la extensión de la resección, el espesor de la resección, la reoperación planificada vs. a demanda y la realización de ostomías o colocación de dispositivos

transrectales en las fascitis perineales para el control del vertido fecal. Debe realizarse resección de todo el tejido necrótico macroscópicamente evidente, hasta alcanzar tejido claramente sano y bien perfundido. Cuando el proceso se trata claramente de una infección limitada a la fascia, es posible respetar los colgajos cutáneos que estén bien vascularizados y estén sangrantes y se recomienda la realización de incisiones paralelas para completar la fasciectomía (45).

Infección en la pared abdominal por presencia de prótesis

El uso de mallas para la reparación de hernias de la pared abdominal ha supuesto un importante avance en cuanto a la reducción de recidivas. La cirugía por hernia incisional es la que presenta tasas más elevadas de infección.

Las infecciones en la pared intestinal por prótesis se deben a la composición de la malla, las propiedades de la superficie del material de injerto, así como las propiedades de la bacteria las cuales son determinantes para la formación del biofilm (52).

Mecanismo de producción de la infección protésica

Aunque una de las características ideales de cualquier malla es la resistencia a la infección, esta propiedad no existe en realidad. La prótesis, una vez colocada, se rodea de una matriz extracelular glicoproteica de predominio líquido, que permite la interacción con ella de las células del sujeto y de las bacterias que contaminan la herida. Si la colonización de la prótesis se produce por células del sujeto, esta se integra; si por el contrario predomina una colonización por bacterias, se produce la infección. La infección de la malla quirúrgica es el resultado de la suma del inóculo bacteriano en las heridas, la virulencia de las bacterias contaminantes, la integridad de la respuesta inflamatoria/inmunitaria del huésped y la presencia de variables adyuvantes en la herida como la presencia de hematoma o tejido necrótico (53).

Para que se produzca infección de la malla, la bacteria debe adherirse a la misma, mediante la creación de un microambiente que se denomina biofilm. El biofilm consiste en microcolonias bacterianas altamente organizadas, que están inmersas dentro de una matriz de sustancias extracelulares poliméricas, producidas en su mayor parte por las propias bacterias, que las mantiene unidas y adheridas a una superficie. Esta matriz está compuesta por polisacáridos, ADN extracelular, factores plasmáticos del huésped y adhesinas proteínicas bacterianas (52). La formación de biofilm tiene importantes consecuencias, ya que funciona como un escudo para las bacterias, que las protege de los macrófagos y de la acción de los antibióticos y pueden sobrevivir a concentraciones tisulares de los mismos de 1.000 a 1.500 veces superiores que las toleradas por bacterias libres (53). Además, la formación de biofilm permite a las bacterias permanecer quiescentes en la superficie del material hasta que las condiciones ambientales les permitan multiplicarse como, por ejemplo, cuando se desarrolla una inmunosupresión. Esto podría explicar la aparición de infecciones tardías incluso años después del implante.

La presencia de biofilm implica una serie de factores que se deben tener en cuenta en el tratamiento de la infección de la pared abdominal secundaria a injerto protésico (52):

- desprendimiento de las células o agregados de la biopelícula con salida al torrente sanguíneo
- intercambio de plásmidos de resistencia dentro de las biopelículas, por lo que se reduce drásticamente la susceptibilidad a los agentes antimicrobianos
- resistencia de las biopelículas al aclaramiento del sistema inmunológico

Los factores de riesgo asociados a la infección protésica son:

- Factores del paciente
- Factores relacionados con la prótesis
- Factores relacionados con la técnica quirúrgica.

Tratamiento

La infección protésica de la de la pared abdominal se puede presentar diferentes situaciones clínicas y, por tanto, el modo de actuación terapéutica será diferente en función del tipo de infección (superficial o profunda), del período de su aparición (aguda, crónica o tardía), de la aparición de signos y síntomas de sepsis, del tipo de material utilizado para la reparación, y de la posición de la malla en la pared abdominal (53).

Infección aguda superficial

Esta situación aparece en el postoperatorio inmediato de la reparación herniaria y no suele involucrar al material protésico implantado (52). Se trata de una infección de la piel y del tejido celular subcutáneo sin afectación de otros tejidos; frecuentemente no se acompaña de afectación del estado general del paciente y suele responder bien al desbridamiento, e incluso se puede considerar su tratamiento exclusivamente médico con antibióticos en casos seleccionados (signos inflamatorios y/o celulitis sin supuración y sin afectación del estado general) (52).

En cambio, se deberá considerar la posibilidad de formación de biofilm, y en consecuencia la posibilidad de infección crónica, en aquellos casos en que la malla está en contacto con los tejidos superficiales (53). Cuando esto suceda, se debe considerar el tipo de material utilizado y el diseño de la malla. Si se trata de una malla laminar con politetrafluoroetileno (PTFE) en su composición, será necesaria la extirpación precoz de la prótesis para conseguir la curación (52).

Infección aguda profunda

Esta situación pone en serio riesgo la prótesis, puede derivar en una infección crónica, tiene un mayor riesgo de sepsis y es más probable que requiera una reintervención quirúrgica, por tanto, es más complejo su manejo terapéutico. Más complicado será el tratamiento de estas infecciones profundas cuando la prótesis esté ubicada en posición retr muscular, preperitoneal o intraperitoneal, tanto en la reparación de

hernias inguinales por vía abierta o laparoscópica como en la cirugía por hernia incisional o ventral. En estos casos, las prótesis laminares difícilmente responderán al tratamiento conservador y deberá recurrirse al explante (52).

La cirugía del explante puede ser muy compleja, de disección difícil, y con riesgo de enterotomía por la presencia de adherencias. Se debe intentar eliminar toda la malla contaminada, ya que, si se dejan porciones de la misma, aparecen posteriormente sinus crónicos que requieren nuevamente cirugía (53).

Infección crónica

Supone la cronificación de una infección aguda profunda o superficial. Este cuadro tiene básicamente dos formas de presentación: supuración persistente de una herida tras infección aguda no curada, e infección recidivante con ocasionales episodios de supuración intercalados con cicatrización de la herida (52).

Cuando una infección es considerada crónica, el único tratamiento curativo posible es la reintervención quirúrgica, con retirada de todo el material protésico, sea cual sea su composición. No obstante, es lícito considerar que en pacientes sin signos de sepsis y con elevado riesgo quirúrgico se pueda intentar usar medidas menos radicales, como la exéresis parcial de la parte de malla expuesta, seguida de curas con terapia de vacío (52).

Infección tardía

Este tipo de infección es un subtipo de infección crónica aparecida en un paciente al que le fue implantada una prótesis meses e incluso años antes sin presentar ningún evento postoperatorio relevante.

Esta situación es la que tiene más posibilidades de precisar el explante de todo el material protésico implicado en la infección para poder dar una solución curativa. Cuando tras el desbridamiento el paciente pre-

sente supuración persistente sin signos de sepsis, se puede considerar la instilación local de antibióticos apropiados. En los casos en que tras el desbridamiento la malla quede expuesta, la terapia de vacío puede ser una buena alternativa para intentar conservar la prótesis (52).

Prevención

Dadas las graves consecuencias de esta complicación y su complejo tratamiento, hay que poner especial énfasis en su prevención.

- La técnica quirúrgica debe ser muy cuidadosa y meticulosa, manteniendo condiciones asépticas en todo momento, evitando hematomas y espacios muertos, y utilizar drenajes aspirativos cuando sea necesario.
- Es importante manipular la prótesis lo mínimo posible, que no esté en contacto directo con la piel del paciente, cambiar los guantes del equipo quirúrgico cuando se vaya a insertar la malla y evitar la presencia de cuerpos extraños, como los filamentos que se desprenden.
- Debe vigilarse el estado de los bordes de la herida quirúrgica para comprobar su vascularización y en caso de duda, reseca toda la piel sobrante.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO V

INFECCIONES EN SITUACIONES
ESPECIALES



Infecciones intraabdominales en pediatría

Las infecciones intraabdominales son comunes en todo el mundo, son consideradas una de las causas principales de consulta en urgencias, se relacionan con procesos inflamatorios e infecciosos cuya manifestación se puede limitar a un órgano intraabdominal o extenderse en la cavidad, implicando complicaciones que aumentan la morbimortalidad.

La respuesta de la infección va a depender de factores clave como el tamaño del inóculo, virulencia del microorganismo, localización anatómica, defensas del huésped y respuesta al manejo, en el huésped es muy importante la edad del paciente, las comorbilidades, estado nutricional y estado inmunológico.

Infecciones asociadas a diálisis peritoneal en el paciente pediátrico

La diálisis peritoneal (DP) es una de las modalidades de diálisis con mayor preferencia en los pacientes con enfermedad renal crónica, la peritonitis es una de las complicaciones más frecuente en pediatría con diálisis peritoneal crónica. En pacientes sometidos a DP se han observado cambios en la integridad estructural de la membrana peritonea (MP). La MP es la estructura que permite el intercambio dialítico en DP. Está compuesta por una monocapa de células mesoteliales, tejido conectivo, fibroblastos, macrófagos, vasos sanguíneos y linfáticos (54). Los factores de riesgo en niños se encuentran: edad bajo los cinco años, volumen urinario bajo, infección asociada al orificio de salida (IOS), hipalbuminemia, anemia y desnutrición.

Las patogénesis de las infecciones asociadas a diálisis peritoneal son:

- Intraluminal: una técnica de conexión o desconexión inadecuadas, con quiebre de la técnica estéril, permitirá el acceso de las bacterias a través del lumen del catéter (55).
- Periluminal: las bacterias presentes en la superficie de la piel entran en la cavidad peritoneal siguiendo la superficie externa

del trayecto del catéter.

- Transmural: las bacterias de origen intestinal migran a través de la pared intestinal.
- Hematógena: una bacteriemia inicial puede producir una siembra en el peritoneo, el que puede estar más susceptible por la acción de la solución de diálisis y su pH. Se ha reportado que las soluciones hipertónicas, inhiben la actividad bactericida local. Además, se han descrito bajas concentraciones de inmunoglobulina G peritoneal, lo que se asocia a un mayor riesgo de infección (55).

Por otro lado, los tipos de infecciones asociados a diálisis peritoneal pueden ser localizadas como la infección en el sitio de salida (ISS) o tunelitis o las que comprometen el peritoneo o peritonitis.

Enterocolitis necrosante neonatal

La enterocolitis necrosante neonatal (ENN) es la causa más frecuente de enfermedad gastrointestinal adquirida y emergencia quirúrgica en el neonato; afecta predominantemente a prematuros con muy bajo peso al nacer (56). La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la ENN. La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H₂ y la cateterización de vasos umbilicales han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia. La infección, en algunas ocasiones, ha estado considerada como factor inductor o concomitante del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso (56).

En el neonato pretérmino, se reportan como factores de riesgo de ENN la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), la inmadurez intestinal, la disbiosis (alteración de la microbiota), la sepsis, el tipo de alimentación y la isquemia. Mientras que en los neonatos de término que

desarrollan ENN se reportan la hipoxia-isquemia, asfixia, enfermedad cardíaca congénita, hipotensión y sepsis (57).

La ENNN es una enfermedad inflamatoria severa del intestino que afecta comúnmente al íleo y colon. Su patogénesis es multifactorial y aunque no está claramente definida (57), se tiene la teoría de que la interacción de inmadurez intestinal, alteración de la microbiota, alimentación enteral e isquemia inicia la lesión del tracto gastrointestinal y causa una respuesta aumentada del sistema inmune, sobrerreacción de las células epiteliales del intestino inmaduro y activación de receptores toll-like (TLR2 Gram positivos y TLR4 Gram negativos), lo que ocasiona disrupción y apoptosis del enterocito, alteración de la integridad de la barrera epitelial, disminución de la capacidad de reparación de la mucosa y aumento de la permeabilidad intestinal, seguida de translocación bacteriana con entrada de lipopolisacáridos (LPS), FAP y gran cantidad de bacterias a la submucosa, lo que desencadena la liberación de varios mediadores proinflamatorios (FNT, IL6, IL8, IL10, IL12, IL18, FNkB, leucotrienos, tromboxanos) que producen inflamación transmural continua o discontinua del intestino delgado o grueso y disfunción microcirculatoria con liberación de ET1, lo que resulta en daño de la mucosa y del tejido epitelial con isquemia y necrosis (57).

Infección tuberculosa abdominal

Se define como tuberculosis abdominal la afectación por esta enfermedad del tubo digestivo, del peritoneo, del omento, de los ganglios linfáticos abdominales y de las vísceras sólidas de forma aislada o combinada. El agente causal de la tuberculosis pertenece al género *Mycobacterium*. Es un bacilo fino, inmóvil, no esporulado y positivo a la tinción Gram. El género *Mycobacterium* comprende más de 100 especies, las especies productoras de la tuberculosis son *M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*; también se incluye *M. microti*. Las partículas infecciosas son inhaladas y algunas llegan hasta los alveolos pulmonares (58). A nivel alveolar, los macrófagos consiguen en la mayoría de los casos eliminar las partículas infecciosas por fagocitosis. Los

bacilos se multiplican en el interior de los macrófagos que, al destruirse y una vez en el espacio extracelular, a través de la vía linfática llegan hasta los ganglios del mediastino y, por la sangre, a numerosos aparatos del organismo. Los bacilos anidan especialmente en órganos con abundante sistema reticuloendotelial y bien oxigenados. La inmunidad adquirida o específica frena la multiplicación de los bacilos, pero no se establece plenamente hasta las 6 a 14 semanas tras la infección.

Las vías de infección del abdomen incluyen diseminación hematógena desde un foco primario pulmonar, tuberculosis miliar (que se propaga a través de los ganglios linfáticos infectados), ingestión de los bacilos (ya sea desde el esputo o de otras fuentes infectadas, como los productos lácteos) y extensión directa de órganos adyacentes (59). La afectación de los ganglios linfáticos abdominales y del peritoneo puede ocurrir sin que incluya otros órganos.

En la tuberculosis intestinal se producen los mismos cambios morfológicos observados en las enfermedades crónicas intestinales. Las lesiones macroscópicas se pueden caracterizar como:

- Ulcerativas en el 60 % de los casos; patrón con mayor agresividad
- Hipertróficas en el 10 % de los casos; lesiones pseudotumorales
- Ulcerohipertróficas o fibrosas el 30 %; es la forma más frecuente de afectación ileocecal.

Tuberculosis peritoneal

La tuberculosis peritoneal es una presentación poco frecuente de tuberculosis con manifestaciones clínicas no específicas, motivo por el que se llega a retrasar el diagnóstico. Tiene factores de riesgo específicos como la asociación con cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica en tratamiento con diálisis peritoneal, la diabetes, la infección por virus de la inmunodeficiencia humana y el consumo de productos lácteos no pasteurizados (60).

Tuberculosis ganglionar

La linfadenitis tuberculosa es la manifestación más frecuente de la enfermedad intraabdominal. Generalmente afecta los ganglios periportales, seguido por los peripancreáticos, interaortocavos y mesentéricos (59). Esto se debe a que los sitios de drenaje de los órganos abdominales más afectados por tuberculosis son: región ileocecal, colon derecho, hígado y bazo. Puede ser la única manifestación de tuberculosis.

Tuberculosis genitourinaria

Después de las linfadenopatías, las vías urinarias constituyen el segundo sistema más afectado por tuberculosis extrapulmonar (59). Pueden afectarse todos los órganos de este sistema: riñones, uréteres, vejiga, útero, cuello uterino, anexos, próstata, testículos, epidídimo y vesículas seminales. Es una importante, pero poco frecuente forma de tuberculosis.

Infecciones en los pacientes con trasplante hepático

La importancia de la infección en el trasplante hepático (TH) se debe no solo a su elevada incidencia sino sobre todo a la repercusión en la evolución global. La infección del paciente trasplantado tiene un origen triple: factores dependientes del huésped

- Tipo de hepatopatía (especialmente insuficiencia hepática aguda y cirrosis biliar primaria (CBP))
- Estado clínico (edad, malnutrición)
- Enfermedades de base (diabetes mellitus, insuficiencia renal)
- Inmunidad previa (citomegalovirus (CMV), virus herpes simple (VHS), virus varicela zóster (VVZ), virus Epstein-Barr (VEB))
- Infección latente previa (tuberculosis (TBC), CMV, VVZ, VHS, VEB)
- Tratamientos previos (corticoides, antibióticos)

Factores dependientes directamente del trasplante

- Duración de la intervención, transfusiones, tiempo de isquemia
- Tipos de anastomosis (especialmente hepático-yeyunostomía)

- Colonización del injerto por bacterias u hongos
- Instrumentación posquirúrgica: catéteres intravasculares, duración de la ventilación mecánica, sonda uretral
- Necesidad reintervención y/o de retrasplante

estado de inmunosupresión y la exposición epidemiológica a los diferentes microorganismos de riesgo

- Inmunosupresores: especialmente corticoides (infección bacteriana), anticuerpos antilinfocitarios (infección por CMV)
- Virus inmunomoduladores
- Evolución del injerto (rechazo, disfunción, etc.)

El órgano donante y los productos hemáticos transfundidos pueden ser la fuente de infecciones, especialmente víricas (citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis B y de la hepatitis C). La infección en el paciente con trasplante de órgano sólido sigue un calendario bien definido, independientemente del tipo de trasplante (renal, cardíaco, hepático, etc.). En este calendario se pueden diferenciar 3 períodos (temprano, intermedio y tardío), caracterizados por la influencia que tienen en cada momento los factores quirúrgicos, el grado de inmunodepresión y la intensidad de la exposición ambiental (61).

Infección bacteriana

La mayor parte de las infecciones bacterianas se acumulan en el primer mes del trasplante, coincidiendo con la exposición nosocomia. La infección bacteriana en el paciente con trasplante hepático se puede clasificar en 4 grandes grupos, según estén relacionadas con:

- la técnica quirúrgica: se localiza fundamentalmente en el abdomen, hígado y vía biliar, e incluye la infección superficial y profunda del lecho quirúrgico (herida quirúrgica, absceso intrahepático y extrahepático, peritonitis y colangitis). Todas estas infecciones están claramente relacionadas con problemas técnicos quirúrgicos
- la hospitalización prolongada: es la infección nosocomial e in-

cluye neumonía, bacteriemia e infección urinaria. Este tipo de infección se relaciona, en mayor o menor medida, con procesos invasivos

- la inmunodepresión: se denomina infección oportunista y está causada por *Listeria monocytogenes* (con afectación del sistema nervioso central, en forma de meningitis, meningoencefalitis o encefalitis), *Legionella* spp. (que puede causar neumonía nosocomial y comunitaria), *Nocardia* spp. (con afectación del pulmón, sistema nervioso central y piel) y *Salmonella* spp. (en forma de bacteriemia sin foco primario, afectación del tracto gastrointestinal o formas localizadas como artritis o neumonías)
- adquiridas en la comunidad: suele afectar al tracto respiratorio y está causada principalmente por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y virus de la gripe.

Infecciones oportunistas

A partir del 2^{do} mes aparecen las infecciones oportunistas que pueden dividirse en dos grupos principales (62):

- infecciones debidas a la reactivación o la transmisión por el injerto de infecciones latentes, especialmente por virus como el citomegalovirus (CMV), herpes simplex, hepatitis B o C, varicela zóster, papovavirus y Epstein-Barr
- infecciones por microorganismos intracelulares, especialmente las micobacterias. Otras infecciones de este tipo serían las producidas por *Listeria monocytogenes*, *Aspergillus*, *Nocardia asteroides*, *Pneumocystis carinii*, *Leishmania* y *Toxoplasma*

Infección que dependen de la evolución del injerto

A partir del 6^{mo} mes post-TH, el tipo de infección dependerá de la evolución del injerto. Los pacientes pueden ser susceptibles a sufrir el mismo tipo de infecciones de la comunidad que un huésped inmunocompetente. También pueden presentar disfunción y/o rechazo de evolución crónica, por lo que requieren un tratamiento inmunosupresor más intenso. En esta situación los pacientes son más proclives a sufrir

infecciones por patógenos oportunistas como Mycobacterium tuberculosis, Pneumocystis carinii, Aspergillus spp., Cryptococcus neoformans o Nocardia asteroides.

Enfermedades hepáticas en el paciente con VIH **Síndrome diarreico en la infección por el VIH**

La diarrea es el síntoma gastrointestinal más frecuente en las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La diarrea en el paciente con infección por el VIH se define como la presencia de 2 ó más deposiciones al día o por la presencia de deposiciones líquidas. Para definir una diarrea como crónica debe estar presente durante al menos 30 días. En este sentido, la diarrea en el paciente infectado por el VIH evoluciona hacia la cronicidad con frecuencia y tiene una morbilidad asociada importante.

La diarrea aguda en el paciente infectado por el VIH tiene un espectro etiológico similar a la de las personas no inmunodeprimidas. Existe una amplia lista la que se ha descrito de potenciales gérmenes asociados con diarrea en VIH. A continuación, se revisan brevemente los más relevantes:

Infecciones por bacterias

Los pacientes con VIH tienen un riesgo similar de desarrollar diarrea por bacterias que los pacientes inmunocompetentes, aunque en los primeros se presenta con mayor compromiso sistémico. La infección por Campilobacter cursa con diarrea, dolor abdominal, fiebre e inclusive bacteriemia (63). El diagnóstico se realiza con coprocultivo. La infección por Salmonella no tifoidea origina en el paciente con VIH gastroenteritis, bacteriemia e infección local o diseminada. El diagnóstico se puede realizar mediante coprocultivo o hemocultivos.

Infecciones por virus

En pacientes con VIH, el citomegalovirus (CMV) genera altas tasas de morbimortalidad y puede afectar cualquier porción del tracto gastroin-

testinal. Se manifiesta con fiebre, pérdida de peso, anorexia, dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. La colonoscopia es el método diagnóstico de elección que evidencia en la mucosa eritema en parches, erosiones y úlceras (64).

Infecciones por parásitos

Los parásitos que causan diarrea en pacientes con VIH incluyen aquellos que también pueden generar infección en inmunocompetentes como *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* y *Estrongiloides stercoralis*. Adicionalmente, existen parásitos oportunistas que no generan enfermedades en la población sana. La infección por *Cryptosporidium* compromete el intestino delgado, lo que genera diarrea severa en pacientes con VIH. También tiene la facultad de infectar el epitelio de las vías respiratorias y la vía biliar (63). El diagnóstico se realiza por Ziehl-Neelsen modificado en la materia fecal, en la que se identifican oocitos o PCR en biopsias de intestino delgado o recto.

Infecciones por hongos

El compromiso gastrointestinal por *Histoplasma capsulatum* es infrecuente, ocurre en pacientes con niveles bajos de CD4 y afecta usualmente la región ileocecal. Para su diagnóstico se pueden realizar cultivos de materia fecal, hemocultivos, identificación de antígeno urinario y del espécimen en biopsia (63).

Enfoque diagnóstico

La aproximación diagnóstica en la práctica clínica debe estar orientada a identificar una causa infecciosa o una neoplasia susceptible de tratamiento, mediante una utilización juiciosa de los recursos diagnósticos. El enfoque diagnóstico de la diarrea en la persona infectada por el VIH debe integrar los datos obtenidos de una cuidadosa historia clínica, las características del paciente, el grado de inmunodepresión, el espectro etiológico y la información suministrada por los estudios complementarios (64). Cuando en la evaluación inicial se identifica un patógeno potencial, debe administrarse el tratamiento específico diri-

gido al germen causante de la diarrea. En función de los síntomas se puede elegir entre varias opciones:

1. Sospecha de afectación del intestino delgado

- Endoscopia alta, biopsia del tracto gastrointestinal superior y aspirado duodenal. Deben obtenerse muestras para anatomía patológica y para cultivo de bacterias, virus, hongos y micobacterias. Hay que biopsiar todas las lesiones sospechosas. Si no hay lesiones mucosas deben tomarse varias muestras al azar de la mucosa del intestino delgado. La endoscopia es diagnóstica en la mayoría de los casos de infección por *Microsporidium* y su rentabilidad baja al 50 % en infecciones por *Giardia*, *Cryptosporidium* o MAC (64).
- La biopsia del intestino delgado es útil para identificar parásitos presentes de forma intermitente en las heces, demostrar la existencia de atrofia vellosa o la presencia de macrófagos con MAC (64).

2. Sospecha de afectación del colon

- Rectosigmoidoscopia, que puede aprovecharse, si se realiza sin preparación, para obtener muestras para estudios microbiológicos. Deben biopsiarse todas las lesiones sospechosas. Si no hay lesiones mucosas deben tomarse varias muestras al azar de la mucosa rectal, que pueden permitir la identificación de inclusiones víricas (CMV), parásitos o infiltración por MAC. La realización de colonoscopia completa sólo debe hacerse en casos muy seleccionados, ya que su relación coste-eficacia es controvertida (65). Si se realiza, deberían obtenerse muestras del íleon terminal.
- Test del aliento con determinaciones de C14 o hidrógeno, en caso de sospecha de sobrecrecimiento bacteriano (65).

Enfermedad anorrectal en el VIH

La patología ano-rectal (PAR) es la afección quirúrgica más frecuente

en pacientes con VIH y del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La infección por VIH produce alteraciones de la inmunidad humoral, por disminución de inmunoglobulina A; y de la inmunidad celular, por destrucción de las células de Langerhans y depleción de linfocitos T (CD4 y CD8), que favorecen la aparición de PAR (66).

Los abscesos anorrectales y las fístulas de ano representan manifestaciones diferentes de una misma patología. El 90 % de los abscesos se explican por la teoría criptoglandular, debido a la obstrucción e infección de las glándulas a nivel de la línea pectínea. El resto de abscesos pueden ser manifestación de otras patologías: enfermedad inflamatoria, traumatismos o existencia de enfermedad neoplásica (Carcinoma, linfoma...) entre otras. Por su localización en los espacios perirectales se clasifica: Submucoso, interesfintérico, perianal, isquirrectal, supraelevador (67).

El carcinoma anorrectal es más habitual en HSH infectados o no con el VIH, que en el resto de la población, apareciendo además a edades más precoces que en las personas con cáncer anal no infectadas por el VIH (65). En general, las proctitis infecciosas, las úlceras anales, las fístulas y los abscesos perirectales se asocian a proctalgiia intensa asociada a la defecación. Las proctitis infecciosas también pueden dar lugar a secreción purulenta, prurito o rectorragia. La secreción purulenta dolorosa en ausencia de síntomas generales sugiere la posibilidad de infección por gonococo, herpes simple o Chlamidya trachomatis. La infección por herpes suele asociarse a tenesmo y rectorragia ocasional. La rectorragia es el síntoma inicial más común del cáncer anorrectal en estos pacientes (67).

La neoplasia anal intraepitelial (también denominada lesión intraepitelial) y la displasia anal se consideran formas clínico-patológicas similares a la displasia cervical en la mujer. Como en la neoplasia intraepitelial cervical, la anal se divide histológicamente en bajo o alto grado. La lesión de alto grado es considerada premaligna y puede progresar a cáncer anal.

Existe un consenso en realizar cribaje en pacientes VIH positivos con lesiones perianales por VPH, mujeres con displasia de alto grado vulvar, vaginal o cervical y a los receptores de trasplantes de órgano sólido, por la alta incidencia de cáncer anal de los mismos. En los pacientes VIH positivos con síntomas anorrectales, además del tacto rectal, es necesario un examen físico para descartar posibles fisuras, condilomas o masas, la exploración de adenopatías inguinales, la práctica de anoscopia o sigmoidoscopia, junto con la toma de muestras para estudios microbiológicos y biopsia de mucosa para estudio anatómico-patológico (67).

Disfunción renal aguda en el paciente quemado

La disfunción renal aguda en el paciente quemado tiene una fisiopatología compleja en la que están involucrados varios mecanismos, entre los que destacan: el gasto cardíaco bajo, la depleción de volumen intravascular, la hipoperfusión esplácnica, la hipertensión intraglomerular, la apoptosis de células tubulares, la rhabdomiólisis, la hemólisis, el síndrome de compartimento abdominal y la inversión del flujo córtico/medular. El desarrollo y gravedad de las complicaciones del paciente quemado, son directamente proporcionales a la magnitud de la quemadura. Igualmente es importante destacar que hasta no estar definitivamente cerrada la herida existe riesgo de desarrollar complicaciones. El fallo renal puede presentarse primero en pacientes con enfermedad renal intrínseca o en aquellos sometidos a periodos prolongados de choque hipovolémico, fallo hepático en pacientes con cirrosis o fallo cardíaco por enfermedad miocárdica de base (68). Las quemaduras causan afectación tanto a nivel local como a nivel sistémico, uno de los principales órganos afectados en el paciente quemado y con un importante índice de morbimortalidad son los riñones.

En este aspecto, la forma y el momento en que se pueden originar fallas en este sistema en el paciente quemado es debido a que el fracaso renal que se observa durante los primeros días, suele ser de causa prerrenal por hipoperfusión, por eso la diuresis es un buen indicador

del flujo sanguíneo renal, y suele evitarse con una adecuada y precoz reanimación inicial. A partir de la segunda semana la etiología del fracaso renal se relacione más con patología propia del riñón, como la necrosis tubular aguda, en relación con nefrotóxicos o la sepsis (69). El desarrollo de fracaso renal se relación con un importante aumento de la mortalidad.

Respecto a las alteraciones renales en el paciente quemado se debe a que en los túbulos renales aparecen depósitos de hemoglobina con degeneración parenquimatosa difusa y signos de fallo renal que puede llegar a la anuria. En los casos más graves aparece necrosis cortical bilateral, nefritis intersticial, abscesos múltiples e infartos difuso (69).

Los pacientes quemados presentan una disminución del flujo renal y de la tasa de filtración glomerular, debido a una disminución del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco. La angiotensina, la aldosterona y la vasopresina también provocan disminución del flujo renal. Estos cambios llevan al paciente a oliguria, que de no ser tratada puede producir necrosis tubular aguda y falla renal. La hemólisis cuando es extensa, o la rhabdomiolisis en las quemaduras eléctricas, dan lugar a depósitos de hemoglobina y mioglobina en el túbulo renal, ocasionan taponamiento de los mismos con posterior necrosis tubular aguda e insuficiencia renal aguda (IRA) (68). De modo, que la IRA es el resultado de una reducción del gasto cardíaco y del aumento en la secreción de mediadores inflamatorios (angiotensina, aldosterona y vasopresina).

Por otro lado, para el manejo adecuado del paciente quemado es importante determinar si existen patologías previas. En el caso de los pacientes con patologías renales tienen mayor riesgo de empeorar su condición, en virtud de lo cual es determinante para establecer el tratamiento adecuado, conocer esta situación. En cuanto al tratamiento de falla renal en el paciente quemado es importante considerar lo siguiente: La insuficiencia renal aguda como complicación de la sepsis disminuye la eliminación de antimicrobianos como β -lactámicos, van-

comicina, aminoglucósidos y quinolonas, generando concentraciones plasmáticas más elevadas (70).

En caso de antibacterianos como aminoglucósidos o vancomicina, puede dar origen a toxicidad ya que tienen un margen terapéutico estrecho, por lo que la dosificación de estos fármacos necesita ajustarse a la función renal. Debido a los cambios farmacocinéticos los quemados necesitan dosis diferentes de antimicrobianos, ya sea aumentando la dosis o disminuyendo los intervalos de administración. En pacientes con función renal disminuida se requiere disminuir la dosis para prevenir la acumulación de droga (68). Es importante considerar para la administración del tratamiento que la exposición a un sin número de agentes terapéuticos, puede interferir con la función renal y producir nefropatía.

En la IRA relacionada con sepsis, existe interferencia con el volumen sanguíneo efectivo circulante y perfusión renal lo que origina azotemia prerrenal. En los casos en que no se puede restablecer la circulación por terapia antimicrobiana adecuada y expansores plasmáticos, la necrosis tubular aguda secundaria, sobreviene rápidamente, a isquemia (69). El tratamiento de la insuficiencia renal en el período pos-quemadura incluye lo siguiente:

- Suplementos calóricos y proteicos que reduzcan el estado catabólico, disminuyendo de esta forma los productos nitrogenados (urea) y estabilización de zlectrolitos (69).
- Diálisis o ultrafiltrado lento, que puede ser hemofiltración arteriovenosa continua, hemodiálisis intermitente o diálisis peritoneal. La diálisis, en cualquiera de sus variantes es de mal pronóstico en un paciente quemado por demás con estado hipermetabólico e hiperdinámico máximo (68).

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO VI

RESPUESTA INFLAMATORIA E
INMUNOLOGÍA LOCAL Y SISTÉMICA A
LA INFECCIÓN



Ante una agresión de cualquier etiología, se desencadena un proceso inflamatorio mediado por factores humorales y celulares, que intenta limitar y reparar la lesión producida. Tanto la respuesta inmune innata como la adquirida intervienen en este proceso que tiene numerosos efectos locales y sistémicos. Según el tiempo de evolución puede ser aguda o crónica, aunque a veces los patrones convencionales no pueden detectar un suceso previo.

En ocasiones, ya por la gravedad o duración de la agresión, ya por las específicas condiciones del paciente, la respuesta inflamatoria no se limita al punto lesionado, y da lugar a una serie de síndromes sistémicos. Una vez desencadenados éstos, la ulterior evolución del paciente dependerá más de las características de estas respuestas generales, que de la etiología de la agresión inicial.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Cuando un microorganismo gana acceso a la circulación, se activan una serie de mecanismos con el fin de eliminarlo. Por lo general este microorganismo es efectivamente eliminado por el sistema monocito-macrófago después de la opsonización por anticuerpos y el complemento. Sin embargo, a veces, dependiendo de una serie de factores (edad, estado inmunológico y nutricional, virulencia, etc) se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica independientemente del tipo de infección, la cual puede progresar hacia el shock séptico y si no es identificada evoluciona hasta comprometer seriamente la función de los distintos órganos y sistema.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) se presenta en pacientes críticamente enfermos, politraumatizados, en el postoperatorio o con hipoxia marcada, abarca los diferentes estadios del proceso infeccioso, desde la etapa inicial de sepsis, hasta el shock séptico refractario y eventualmente conduce a la disfunción orgánica múltiple y la muerte del paciente (71).

El SRIS es un marcador de gravedad en cualquier patología en la cual se presente. Por tanto, el grado de presentación, pero sobre todo el tiempo de duración, tiene una relación importante con el pronóstico de los pacientes. Por ello, una meta fundamental en la reanimación y estabilización de todo paciente crítico, es identificar la causa del síndrome y lograr una resolución del mismo de forma rápida. El SRIS ha sido definido por la coexistencia de dos o más de los siguientes datos (tabla 5).

Tabla 5. Criterios de diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Criterio	Valores
Frecuencia cardíaca	> 90 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	> 20 respiraciones por minuto o bien 32 mmHg de CO ₂ en una gasometría arterial
Temperatura	> 38 °C o < 36 °C
Leucocitos	> 12.000/ mm ³ o < 4.000/ mm ³ o bien más de 10% de bandas

Fuente: Mora (72)

Esta valoración permite categorizar a los pacientes y sirve como marcador pronóstico, puesto que el intervalo entre la identificación de SIRS y el desarrollo de sepsis se correlaciona de forma inversa con el número de criterios SIRS identificados.

Fisiopatología

El endotelio es el principal órgano de choque en el SRIS, su afección inicial provoca una serie de eventos que no sólo mantienen el proceso inflamatorio, sino que lo multiplican. El evento fisiopatológico crucial para que se desencadene el SRIS es la lesión de los tejidos; ésta puede ser mecánica, calórica, por lesiones celulares provocados por hipoxia-reperfusión y por los radicales libres. La infección y la endotoxemia provocan una cascada de respuesta tanto local como sistémica.

Las manifestaciones fisiopatológicas que caracterizan proceso de sepsis pueden ser inducidas por los agentes microbianos durante la

.....

fase bacteriémica o por productos tóxicos de los patógenos que son liberados del sitio de infección (infección local) (73). Existe una gran variedad de mecanismos que garantiza la eliminación y neutralización continua de los organismos y sus productos conforme ganan acceso a la circulación. Tanto el sistema inmune humoral como celular participan en este proceso para mantener el medio. El sistema reticuloendotelial y los fagocitos circulantes eliminan los microbios opsonizados por el complemento y los anticuerpos. Numerosas enzimas y factores séricos detoxifican, hidrolizan y neutralizan los productos dañinos del agente invasor. Este mecanismo de protección tan intrincado está también equipado con un armamentario altamente tóxico y potencialmente letal, lo cual obliga al organismo a contar con un sistema de control adecuado. Una multitud de hormonas, citoquinas, y enzimas, actuando de una manera endocrina y paracrina, proveen la regulación necesaria.

Existen, sin embargo, factores relacionados con el huésped y con el microorganismo invasor que pueden hacer que este control se pierda. Estados clínicos como terapia inmunosupresora, cirugía, estrés, desnutrición, sitio de infección, etc. pueden alterar el tipo de respuesta del huésped ante la infección.

El evento fisiopatológico crucial para que se desencadene el SRIS es la lesión de los tejidos; ésta puede ser mecánica, calórica, por lesiones celulares provocados por hipoxia-reperfusión y por los radicales libres. La infección y la endotoxemia provocan una cascada de respuesta tanto local como sistémica.

Duran et.al. (73) describen este fenómeno partiendo que este tipo de eventos inician la liberación de citoquinas. La activación del factor nuclear Kappa-Beta (FN-kB) en la sepsis es mediado por la acción sobre receptores de membrana de citocinas pro-inflamatorias sintetizadas por macrófagos activados, radicales libres (isquemia-reperfusión), virus, proteínas bacterianas, lipopolisacáridos y linfocitos T. Una vez que son estimulados los receptores de membrana proinflamatorios, éstos

activan diferentes proteincinasas citoplasmáticas que fosforilan y degradan al inhibidor del Factor Nuclear-kB alfa (iFN-kB alfa). Una vez libre, el heterodímero que conforma el FN-kB se trasloca al núcleo en donde se une a la región promotora de los genes que median la síntesis de las diferentes citocinas y moléculas involucradas en el SRIS. En esta fase, la síntesis de novo de citocinas proinflamatorias condiciona un asa regulatoria positiva que perpetúa la activación de proteincinasas citoplasmáticas y de esta manera la actividad del FN-kB (73).

Los radicales libres causan una cascada de eventos intracelulares, resultando en la liberación de FN-kB del factor inhibidor. Esto permite su traslocación en el núcleo, donde el FN-kB se une al DNA, facilitando el proceso de transcripción de los genes involucrados en la inflamación. El FN-kB controla la producción de mediadores de fase aguda tal como el factor de necrosis tumoral (FNT) IL 2, los receptores de IL 2, los cuales activan el FN-kB amplificando la cascada (tabla 5).

Otros factores transcripcionales como son la proteína activadora 1, la proteína sérica 1, el factor nuclear y la IL-6, potencian la acción del FN-kB y amplifican la síntesis de las interleucinas 1, 6 y 8, el factor de necrosis tumoral (FNT) y la sintetasa de óxido nítrico, mediante un efecto de retroalimentación positiva. El FN-kB activado es, a su vez, factor de transcripción para la síntesis de su inhibidor: el iFN-kB alfa, evento sumamente importante dado que constituye el asa de autorregulación negativa para bloquear la cascada molecular que perpetúa la síntesis de mediadores del SRIS y favorecer la aparición de la respuesta antiinflamatoria compensatoria (73).

Una vez iniciada la respuesta antiinflamatoria sistémica, la capacidad de adaptación del huésped dependerá de la prontitud del inicio del SRIS, la gravedad de la respuesta, el inicio de la respuesta antiinflamatoria compensadora y la capacidad final orgánica para su adaptación. La IL 8 posee una fuerte acción quimiotáctica para neutrófilos, que causa una sobrerregulación de las moléculas de adhesión y estimula

su degranulación, con liberación de enzimas proteolíticas. La IL6 es responsable de la coordinación de la respuesta de fase aguda, la cual consiste en fiebre, taquicardia, leucocitosis, alteración en la permeabilidad vascular, e incremento en la producción de proteínas de fase aguda (73). En la gravedad del proceso están implicados de forma importante el grado de resucitación volumétrica que se haga en las primeras horas, la presencia de procesos infecciosos, tejido no viable, y la traslocación bacteriana (74).

Evolución del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico

La primera fase en el desarrollo de la respuesta inflamatoria es una respuesta proinflamatoria, seguida de una respuesta antiinflamatoria que compensa la primera; sin embargo, algunos pacientes mantienen una fase proinflamatoria sostenida, o bien, la evolución a una respuesta antiinflamatoria es marcada (ahora denominada como inmunoparálisis) (73).

Los cambios hemodinámicos en el SRIS son básicamente aquéllos encontrados en un paciente hiperdinámico. Las resistencias vasculares son bajas y se mantiene alto el gasto cardiaco. Esto sucede en un intento de mantener la perfusión sistémica normal, pero al existir lechos capilares abiertos sin necesidades metabólicas que lo justifiquen, existe una cantidad importante de gasto cardiaco mal empleado. Al final, estas alteraciones perfusorias no serán soportadas y el paciente desarrollará un estado de choque que florido. La respuesta hemodinámica puede ser dividida en tres etapas (71).

- Fase 1: En esta primera fase, existe un aumento en las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, mediada por la ciclooxigenasa al sintetizarse tromboxanos; esta respuesta de vasoconstricción inicial no es de la misma magnitud en toda la economía. El lecho esplácnico responde de una forma más intensa, lo cual ocasiona isquemia órgano-regional, generación de radicales libres y favorece la traslocación bacteriana (que

hasta la fecha es uno de los factores más importantes en mantener el proceso inflamatorio sistémico). En esta fase se libera el factor depresor del miocardio (71).

- Fase 2: Esta fase se caracteriza por aumento en la permeabilidad endotelial, especialmente a nivel del lecho pulmonar; no se presentan mayores cambios hemodinámicos; esta fase está mediada básicamente por el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa), IL-6 y el factor activador de plaquetas (PAF) (75).
- Fase 3: Se incrementan de forma muy importante los cortocircuitos, se intensifica la vasoconstricción pulmonar hipóxica (en un intento de limitar la circulación pulmonar desperdiciada), existe evidencia clara de disfunción miocárdica en esta fase. La síntesis de óxido nítrico (NO) se mantiene por medio de la eNOS en la fase 1 y 2, pero en la tercera fase, cuando existe un estado hiperdinámico evidente, la producción de NO se lleva por medio del óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) (73).

Efectos sistémicos de la inflamación

La respuesta inflamatoria local se acompaña de reacciones sistémicas, al actuar sobre órganos distantes las citocinas y el TNF liberados localmente. En el hígado, los mediadores inducen una respuesta de fase aguda con aumento en las proteínas plasmáticas de origen hepático (74). El amiloide, la proteína C reactiva y la α_2 -macroglobulina (α_2M) se incrementan de 10 a 1.000 veces; la α_1 -glucoproteína ácida, el fibrinógeno, la haptoglobina, la α_1 -inhibidor de la proteinasa (α_1 -Pi) y la α_1 -antiquimiotripsina (α_1 -ACh) de dos a cinco veces; la ceruloplasmina y el C3 aumentan poco. La albúmina presenta importantes descensos. Los reactantes de fase aguda incluyen proteínas de transporte, inhibidores de la proteinasa, proteínas de la coagulación y proteínas del complemento. La respuesta de fase aguda de los hepatocitos induce una respuesta inflamatoria sistémica al activar coagulación, complemento, fibrinólisis y liberación de cininas (74).

Intenta restaurar la homeostasis, con depósito de fibrinógeno como matriz para la cicatrización y la coagulación e inhibición de las protea-

.....

sas leucocitarias por la $\alpha 1\text{Pi}$ y $\alpha 1\text{AcH}$ (71). La haptoglobina se une a la hemoglobina formando un complejo con actividad peroxidásica (73). La ceruloplasmina presenta una actividad similar a la de la dismutasa sobre el anión superóxido, actuando como barredor de radicales libres de oxígeno. La $\alpha 1\text{Pi}$ tiene actividad antiheparina e inhibe la reacción plaquetaria, mientras que la $\alpha 2\text{M}$ inhibe la quimiotaxis de los polimorfonucleares. La PCR interactúa con una fosforilcolina, uniéndose a las células dañadas (73).

Tras la agresión, aparece una respuesta metabólica con hipercatabolismo, que se consideraba proporcional a la intensidad de la agresión: estructural, al mantener siempre unas relaciones constantes entre sus elementos; y universal, al no distinguir entre los estímulos etiológicos. Se sabe que no es universal, existiendo diferentes patrones metabólicos según el tipo de agresión. No es proporcional, con respuestas de diferente intensidad, ni estructural, al depender de factores relacionados con el huésped y con la agresión (74):

Relacionados con el huésped

- Edad: La respuesta de los ancianos se modifica por la composición corporal, el estado inmunitario y la reserva proteica y energética del organismo, las insuficiencias orgánicas y las enfermedades crónicas. En los neonatos la respuesta es diferente, por su mayor metabolismo basal.
- Sexo: Los estrógenos potencian la respuesta a la agresión, mientras que los andrógenos la mitigan. Patología de base La malnutrición, la inmunosupresión, diversos medicamentos, la anestesia y el tipo de órganos afectados, es especial el sistema nervioso central (SNC), modifican la respuesta.
- Estado nutricional: Modifica la síntesis de mediadores y de proteínas de fase aguda.
- Factores genéticos Frente a agresiones similares se comprueban grandes diferencias individuales de los gastos energéticos.

Relacionados con la agresión

- Tipo de agresión: El factor desencadenante induce perfiles metabólicos diferentes. Los aminogramas plasmáticos son diferentes en sépticos y politraumatizados, e incluso entre politraumatizados con traumatismo craneal o sin él. Los flujos de glutamina difieren según el tipo de agresión.
- Intensidad de la agresión: Existe correlación entre la respuesta del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y la intensidad de la agresión.
- Duración de la agresión: Si el estímulo se prolonga, la respuesta del organismo puede exacerbarse o agotarse.

Mediadores de la agresión

Pueden ser específicos e inespecíficos. En función de la prevalencia de los mediadores, así será la calidad de la respuesta a la agresión. De las citocinas, sólo se conocen los efectos del TNF y algunas interleucinas en la aparición del hipercatabolismo. El TNF induce hipercatabolismo con depleción e inhibición de la lipoproteinlipasa y la IL-1 aparición de fiebre y síntesis de proteínas reactantes de fase aguda como respuesta precoz a la agresión. La IL-1 modifica el metabolismo de los hidratos de carbono; la IL-1 β incrementa la insulina, el glucagón, la ACTH y los glucocorticoides favoreciendo la gluconeogénesis, e inhibe, en menor grado que el TNF, la lipoproteinlipasa. La IL-2 activa la lipólisis disminuyendo la inhibición α -adrenérgica. La IL-6 induce la síntesis de reactantes de fase aguda.

El dolor es un signo de inflamación local, aunque las células inmunes que infiltran el tejido lesionado contribuyen a la analgesia local produciendo péptidos opioides (74). Los linfocitos, monocitos y macrófagos que infiltran el tejido inflamado no sólo contienen β -endorfina y encefalina sino también su respectivo mRNA, confirmando su síntesis por esas células. La IL-6 y el TNF inducen secreción de opioides en leucocitos y linfocitos. Las citocinas excitan el centro hipotalámico regulador de la temperatura e inducen fiebre por medio de la prosta-

glandina E2 (PGE2); inducen síntesis de glucocorticoides, activando el eje pituitario-adrenal y, directamente, las células adrenocorticales (73). Los glucocorticoides, necesarios para la respuesta hepática de fase aguda, muestran un efecto de retroalimentación negativo inhibiendo la expresión genética de las citocinas y el reclutamiento de neutrófilos y monocitos/macrófagos en el lugar de la inflamación.

Diagnóstico

Enviar un hemograma completo, para valorar leucocito y plaquetas, si el paciente es víctima de trauma o cirugía es conveniente valorar el hematocrito y la hemoglobina (72).

Pruebas de función renal y electrolitos incluyendo calcio, fósforo y magnesio, así como función hepática completa para valorar daño orgánico (76). Es importante valorar las pruebas de coagulación, niveles de fibrinógeno, dímero D, glicemia, gases arteriales y niveles de lactato para valorar el equilibrio homeostático (76). En cuanto a pruebas de gabinete, precisamos para la adecuada valoración de un aplaca de tórax A-P y lateral, placa simple de abdomen o ultrasonido según criterio y posibilidades del centro médico, examen general de orina con valoración del sedimento, tomografía de cabeza o punción lumbar si se observa alteración mental (76). También es prudente valorar otras pruebas como amilasemia, lipasa, enzimas cardiacas, reactantes de fase aguda: VES, PCR, porcalcitonina, entre otros (72).

Se deben hacer hemocultivos mínimo tres, urocultivo y cultivos de cualquier liquido sospechoso incluyendo secreciones bronquiales en pacientes con ventilación mecánica (76). Existen pruebas específicas para detectar IL-1, 6, 8 y FNT- α , reactantes de fase aguda como PCR y VES. La neopterina, la cual es de utilidad en infecciones virales, parasitarias y por bacterias intracelulares, así como la procalcitonina, la cual resulta de gran ayuda en el diagnóstico y control del paciente, son excelentes recursos para asegurar un diagnóstico temprano y oportuno. La procalcitonina, es una prueba muy sensible y específica para diag-

nóstico de la infección bacteriana, que normalmente se sintetiza en el tejido tiroideo normal y en otros tejidos en poca cantidad, en el proceso inflamatorio la IL-1 y el FNT- α inducen la síntesis de precursores de la procalcitonina, esta tiene una vida media de 25 a 30 horas, su función normal es en el metabolismo del calcio y el fósforo, pero se ha descrito su función reguladora en la síntesis de NO el cual al final es responsable de la evolución del SRIS. Su valor promedio debe ser inferior a 0.2 o 0.3 ng/ml.

Tratamiento

El tratamiento debe ir canalizado desde el inicio a atacar la fuente del problema, así se debe iniciar los antibióticos, medicamentos y tratamiento quirúrgico necesario para corregir la causa y poder tratar las complicaciones, en un inicio la estabilidad hemodinámica es de suma importancia ya que de ello depende la vida del paciente, una adecuada resucitación con líquidos, cristaloides, glóbulos rojos empacados y plaquetas en casos necesarios, es de vital importancia.

El tratamiento del SIRS se establece sobre tres líneas de actuación:

- tratamiento precoz de la lesión local
- rápido restablecimiento de las alteraciones hemodinámicas y de las disfunciones multiorgánicas
- depuración o inhibición de los mediadores torácicos

Antibióticos

Aunque la terapia antimicrobiana es esencial en el manejo del paciente con sepsis, la administración inicial de los antibióticos puede asociarse con un deterioro de la condición clínica del paciente en algunos casos. Se piensa que esto es debido a la amplificación de la reacción inflamatoria producida por los antibióticos al liberarse masivamente gran cantidad de productos bacterianos (endotoxinas) al lisarse las bacterias (72). En base a la secuencia de eventos que ocurre en el SRIS, es posible, teóricamente, realizar intervenciones terapéuticas dependiendo del estadio en que se encuentre el paciente.

En estadios tempranos

- a. Eliminación de las endotoxinas de la circulación antes de que ocurra una disfunción orgánica utilizando anticuerpos antilipopolisacáridos (anticuerpos antilípido A) o utilizando receptores solubles de lipopolisacáridos para ligar a los LPS antes de que éstos se unan a los receptores de los mononucleares e inicien la cascada de eventos descrita anteriormente.
- b. Los análogos de los lipopolisacáridos, de la misma manera se unen al receptor, pero no tienen la propiedad antigénica que promueve la liberación de los mediadores, por lo cual inhiben la respuesta (72).
- c. También se pueden usar los inhibidores de citocinas, en este grupo encontramos los esteroides, los AINES y los agentes que aumentan el AMPc, para inhibir la síntesis del FNT- α e inhiben la iNOs.
- d. La proteína incrementadora de la acción bactericida, funciona como un ligando para el lipopolisacárido bloqueando la acción de este y disminuyendo la producción de FNT- α .

Intermedia: bloquear la interacción de las citoquinas con su receptor

- a. Anticuerpos contra FNT- α , los cuales son Ac. Monoclonales.
- b. Receptores solubles o proteínas ligadoras, que inactivan el FNT- α .
- c. Antígenos anti IL-1 (IL1ra).

Tardía: detener el proceso instaurado

- a. Corticoesteroides; previenen la inducción de la vía de la iNOs.
- b. El azul de metileno, atenúa los efectos del NO aumenta la presión arterial.

Antagonistas fisiológicos

Es posible contrarrestar los efectos adversos de algunas citoquinas administrando antagonistas que se producen en forma fisiológica. En-

tre estos tenemos IL-4, IL-10. Se ha demostrado que estas citoquinas disminuyen la producción de TNF- α e IL-1 y aumenta la producción del receptor antagonista de IL-1 (73).

Finalmente, como parte del tratamiento se tiene la parte nutricional, se recomienda empezar la nutrición enteral ya que esto ayuda a mantener un balance nitrogenado en el enterocito, se recomienda una fórmula rica en glutamina y arginina. Si no se puede iniciar la nutrición enteral, se puede utilizar la vía parenteral con fórmulas que contengan ácidos grasos de cadena media.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO VII FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL



Peritoneo y fisiología del peritoneo

La cavidad peritoneal está envuelta por el peritoneo parietal, que es una cubierta mesotelial que recibe el nombre de peritoneo visceral cuando se pliega sobre los órganos viscerales que contiene. En su relación con las estructuras peritoneales, forma compartimientos menores en los que pueden formarse abscesos. El peritoneo es una membrana semipermeable, cuya área de superficie es comparable en extensión al área de la piel del cuerpo, en total 1.7 m². Aproximadamente 1 m² de la superficie peritoneal total participa en el intercambio de líquidos con el espacio de líquido extracelular, a velocidades de 500 ml por hora o mayores. Lo normal es que haya menos de 50 ml de líquido peritoneal libre, que es un trasudado con las siguientes características: peso específico menor de 1.016, concentración proteínica inferior a 3 g/dl, cuenta de leucocitos por debajo de 3 000/μl, acción antimicrobiana mediada por complemento y nula formación de coágulos por fibrinógeno. El líquido peritoneal circula hacia ganglios linfáticos subdiafragmáticos, en los cuales se filtran partículas (incluso bacterias hasta de 20/μm de diámetro), a través de estomas en el mesotelio diafragmático y vasos linfáticos que drenan principalmente en el conducto del quilo del lado derecho (77).

En condiciones de salud, la cavidad peritoneal es normal. Es posible eliminar pequeñas cantidades de bacterias, pero se desarrollará peritonitis cuando los mecanismos de defensa sean superados por una contaminación masiva o continua. En respuesta a lesiones tisulares, las células cebadas de la delicada cubierta mesotelial secretan histamina y otras sustancias vasoactivas que aumentan la permeabilidad vascular. En consecuencia, el exudado plasmático contiene altas concentraciones de fibrinógeno y suministra proteínas opsonizantes y del complemento que promueven la destrucción bacteriana. La tromboplastina tisular liberada por las células mesoteliales lesionadas convierte al fibrinógeno en fibrina que, a su vez, provoca el depósito de colágena y la formación de adherencias fibrosas. En personas sanas, esta reacción es restringida por un activador del plasminógeno contenido en la

.....

corteza celular, pero las lesiones e infecciones desactivan al activador del plasminógeno. Los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas) y las citocinas estimulan la producción de factor de necrosis tumoral (TNF) que, a su vez, media la liberación de inhibidores del activador de plasminógeno producido por las células mesoteliales inflamadas del peritoneo; este factor de activación permite que la fibrina persista. Los coágulos de fibrina disocian los depósitos bacterianos, los cuales son fuente de endotoxinas que contribuyen a la sepsis, pero también es posible que, de manera inadvertida, protejan a las bacterias contra los mecanismos que las eliminan.

Epiplón

El epiplón es una doble capa de peritoneo y grasa, bien vascularizado, flexible y móvil, que tiene participación activa en el control de inflamación e infecciones peritoneales; su composición es muy adecuada para sellar fugas de perforaciones en vísceras huecas (p. ej., úlceras perforadas), o áreas de infección (p. ej., las debidas a perforación de apéndice) y para transportar aporte sanguíneo colateral a vísceras isquémicas. Sus funciones en la fagocitosis de bacterias incluyen la absorción de pequeñas partículas y el transporte de fagocitos que destruyen a las bacterias no opsonizadas (77).

Células de la cavidad abdominal

1. Macrófagos: El PT contiene macrófagos en diferentes estados de activación. Cuando no hay infección existe una pequeña población, que varía de un individuo a otro. Ante un estímulo crónico migran al peritoneo macrófagos cada vez más inmaduros, posiblemente por la pérdida continua por drenaje, acompañada por el incremento en la habilidad de sintetizar citoquinas inflamatorias. Ante un estímulo inflamatorio agudo, la infiltración y acumulación de estas células en la cavidad peritoneal tiene un máximo a las 24 horas del comienzo del influjo de neutrófilos. Secretan al menos 80 diferentes tipos de productos incluyendo factores de coagulación, componentes de la cascada del

complemento, enzimas, citoquinas, factores de crecimiento, eicosanoides y prostanoïdes, especies de reactantes de oxígeno y proteínas de matriz extracelular entre otras. Liberan productos de ciclooxigenasa y lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico: TXB2 y PGE2. Durante una peritonitis los macrófagos residentes producen citoquinas proinflamatorias (IL-1B, TNF alfa).

2. Mesotelio: La barrera mesotelial es la interfase entre la sangre y la cavidad serosa; las microvellosidades y vesículas picnóticas cambian su número ante una variedad de estímulos y agentes químicos y la abundancia de microvellosidades en la superficie apical incrementa en forma notable la función de superficie del PT. Estas células se pueden diferenciar de las endoteliales y macrófagos de los tejidos por la morfología y los receptores de membrana.
3. Las células mesoteliales expresan ICAM-1 y V-CAM en la superficie que incrementan la exposición a TNF alfa e IFN gama. Las endoteliales no expresan ICAM-2 o E-selectina. Las mesoteliales del PT sintetizan citoquinas pro-inflamatorias (G-CSF, GM-CSF, M-CSF, IL-1 alfa, IL-1 beta, IL-6, IL-8) y factores de crecimiento (TGFbeta, IGF-II), que aumentan durante un estímulo inflamatorio o infeccioso. En presencia de citoquinas derivadas de macrófagos (IL-1beta, TNFalfa) el mesotelio produce IL-1alfa e IL-2 bioactivos, así como otras quimiocinas, proteína quimiotáctica de monocitos (MPC-1), proteína inflamatoria de macrófagos y RANTES (regulación sobre la activación de la expresión y secreción de células T), pero no citoquinas derivadas de células T. Además, expresan receptores para IGF-I e IGF-II, así como de insulina y transcritores de RNA para IGF-II, sugiriendo que pueden funcionar como factor de crecimiento autocrino y paracrino para modular el crecimiento de estas células.
4. Linfocitos: Se encuentran en los sitios lechosos del epipiñon, el fluido peritoneal y el drenaje de nódulos linfáticos. Esto sugiere que el PT puede proveer un microambiente que favorece la

expansión y acumulación de un grupo particular de células T o podría servir como un sitio para diferenciación de ellos independiente del timo. En efecto, el líquido peritoneal contiene una población heterogénea de células con capacidad para detectar virus y bacterias. Los distintos subtipos de células B de fenotipos CD5 son raras en la sangre o nódulos linfáticos pero comunes en el PT en especial en el epiplón fetal. Por encima del 65% de las células B peritoneales expresan antígenos de superficie CD5, lo cual permite repoblar la lámina propia intestinal con células productoras de IgA y contribuye con la mayoría de IgM sérica. Entre sus funciones está la respuesta a lipopolisacáridos T independientes (M. meningitidis capsulado, H. influenza y S. pneumoniae). Entre 7 y 8% de la población de linfocitos peritoneales son células naturales killers (CD3, CD7, CD16, CD56) aunque la mayoría son CD2 (42%).

5. En áreas donde se acumulan macrófagos en gran número, el epiplón aparece engrosado al contener puntos lechosos que migran a la CABD. Varios hechos caracterizan esa alta capilaridad de las estructuras omentales, como su posición bajo el mesotelio y su forma glomerular. El drenaje linfático peritoneal sigue un circuito separado que no está conectado con el sistema del conducto torácico. Durante un proceso inflamatorio peritoneal los sitios lechosos constituyen la mayor ruta por la cual los leucocitos migran dentro de la CABD. El conducto torácico es parte del circuito normal de recirculación de ciertas poblaciones de linfocitos y contiene enorme cantidad de estas células, las cuales pueden ser distribuidas en el sistema linfático intestinal.

Mecanismos de defensa de la cavidad abdominal

El peritoneo (PT) pertenece a una familia de tejidos conocidos como serosas. Está diseñada para combatir la invasión bacteriana mediante tres mecanismos (78):

1. Separación de bacterias por medio de las estomas diafragmáticas;
2. Exudación celular y fagocitosis, y finalmente;
3. Secuestro de bacterias y formación de abscesos.

La exposición del peritoneo a una bacteria promueve la respuesta de defensa tanto innata como adquirida en un sistema secuencial y coordinado de interacciones de células mesenquimales del sistema inmune y no inmune.

Respuesta inflamatoria temprana peritoneal a la infección

La interacción entre el mesotelio y los macrófagos juega un papel central en la respuesta inicial a la infección peritoneal (fase de iniciación) así como durante la fase de amplificación para el control del reclutamiento de leucocitos y en los estadios tempranos de resolución (fase de curación) (78).

El papel primario del mesotelio es amplificar e iniciar la respuesta peritoneal a la invasión de microorganismos mediante activación de la secreción de IL-8. Por otro lado, los macrófagos sintetizan y liberan IL-1 β , y FNT- α en presencia de bacterias o sus productos, lo cual libera citoquinas e icosanoides en la cavidad a través del mesotelio. El estrecho contacto entre el peritoneo parietal, visceral y epiplón, resultado de la respiración y peristalsis intestinal, facilita la intercomunicación entre las células (78).

Después de la inoculación intraabdominal, el fluido es filtrado hacia el peritoneo y la tasa de absorción depende del tamaño del inóculo. Partículas y células (por encima de 1 μm de diámetro) se remueven a través de estomas y se llevan por los canales linfáticos del diafragma al conducto torácico y a la circulación sanguínea en doce minutos con cada excursión diafragmática. La presencia de una unión de fibrina resulta en la saturación de las estomas disminuyendo la absorción trans-diafragmática. Además, otros factores influyen en la habilidad de la CABD

para absorber grandes cantidades de bacterias y detritus, tales como la relación entre la presión intratorácica e intraabdominal, la presencia de ascitis, íleo y la postura del paciente.

La estimulación con citoquinas derivadas de macrófagos, LPS de bacterias, IFN- δ derivado de células-T o la combinación de estos, estimula la síntesis de RNAm y la expresión de quimiocinas por el mesotelio. La IL-8 es un potente quimioatrayente de neutrófilos y una de las primeras quimiocinas (24 horas) asociada con la superficie de la membrana basal de las células mesoteliales del PT. La MCP-1 y MIP-1 α se liberan después en la membrana apical de las células mesoteliales y son las mayores quimioatrayentes de monocitos (más de 24 horas) en la cavidad peritoneal.

El paso de proteínas durante la peritonitis bacteriana está relacionado con el contenido de prostaglandinas en el líquido peritoneal. Las citoquinas derivadas de macrófagos incrementan la expresión de ambas formas de ciclooxigenasa (Cox-1, Cox-2) en células mesoteliales dirigiendo la producción de 6-ceto-PGF1 y PGE2. De otra parte, los macrófagos estimulados por bacterias incrementan la generación de leucotrienos dependiente de lipooxigenasa (LTB4, un gran quimioatrayente de neutrófilos). Durante una peritonitis se producen prostaglandinas vasodilatadores locales que contribuyen a la hiperemia y exudación de proteínas (albúmina y fibrina) por incremento de la permeabilidad post-capilar (78).

El proceso inflamatorio aumenta, en la superficie del endotelio y mesotelio, moléculas que sostienen la adhesión y migración de leucocitos. Las células mesoteliales expresan altos niveles de receptores de adhesión de la superfamilia de inmunoglobulinas ICAM/CD54 y VCAM/CD106, las cuales son ligandos de integrinas de los leucocitos CD11a/CD18 (linfocitos) y CD11b/CD18 (neutrófilos y macrófagos). Además, las células mesoteliales también expresan PECAM-1/CD31, que es esencial para que los neutrófilos crucen el endotelio a través de la ma-

triz extracelular y del espacio submesotelial a la cavidad peritoneal a través de las uniones mesoteliales intercelulares (78).

Durante la amplificación de la respuesta inflamatoria temprana del PT a la invasión bacteriana, el exudado rico en fibrina pasa a la cavidad abdominal produciendo un tercer espacio, cuya presencia es esencial para el secuestro inicial de bacterias mediante el depósito de fibrina entre el peritoneo visceral y parietal, con la formación de adherencias organizadas y abscesos. La presencia de fibrina se debe en parte a la inactivación de la fibrinólisis durante la peritonitis. Varias células peritoneales pueden expresar factor tisular y actividad procoagulante debido al daño celular y el estímulo bacteriano. La interacción de neutrófilos con células mesoteliales activas libera proteasas oxígeno oxidativas, las cuales son las responsables de las alteraciones agudas observadas en la función de la membrana peritoneal.

Respuesta tardía a la infección peritoneal

El flujo de neutrófilos a la cavidad peritoneal causa un incremento en el número de monocitos que se diferencia muy rápido en macrófagos y son las células predominantes en el peritoneo en la resolución de la injuria quirúrgica y en el proceso de curación (78). En este estado los factores de crecimiento derivados de macrófagos, como el de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), de fibroblastos (FGF), de crecimiento epidérmico (EGF) y el parecido a insulina (IGF-I), estimulan la proliferación y expresión de diferentes funciones sobre una variedad de células en especial fibroblastos y mesotelio. El EGF y el FGF están involucrados en la transición de células mesoteliales de la fase Go a la S, mientras que el IGF-I estimula la proliferación al afectar la transición de la S a la M. Esto sirve como señal para direccionar la reepitelización peritoneal y los procesos de reparación de los tejidos desde la matriz extracelular.

El factor β de crecimiento transformador derivado del mesotelio es una poderosa señal quimiotáctica de fibroblastos que induce un profundo

efecto sobre el dermatan sulfato. Además, las células mesoteliales son el blanco del TGF- β , que potencia el reconocimiento de la actividad fibrinolítica y la acumulación de PAI-1. La fibrinólisis peritoneal es esencial para la prevención de adherencias y la resolución de exudados fibrosos. Varios factores potencian la formación de adherencias durante la infección intraabdominal, tales como el sangrado, ciertos procedimientos quirúrgicos sobre órganos sólidos (páncreas e hígado), cirugías extensas e injurias como la peritonitis. Si la agresión persiste, la actividad fibrinolítica se suprime y los depósitos de fibrina se organizan mediante neo-angiogénesis y depósito de colágeno (78).

La formación de abscesos es la última fase patológica en la evolución de las infecciones intraabdominales. Contienen una flora polimicrobiana consistente en anaerobios obligados y especies facultativas, y pueden reproducirse en forma experimental con polisacáridos de *Bacteroides fragilis*. Se han detectado dos componentes polisacáridos en su cápsula, el A (PSA) y el B (PSB) esenciales en la prevención y formación de abscesos. Ambos polisacáridos inducen la producción de IL- β y FNT- α por células mesoteliales, IL-8 por polimorfonucleares e IL-10 por macrófagos y linfocitos peritoneales. Esta última es una potente citoquina inmunorreguladora tipo Th2 la que interviene en la respuesta inmune y parece ser efectiva en la secreción primaria de inmunoglobulinas (78).

Factores determinantes en la patogénesis de la infección intraabdominal

La liberación de microorganismos en la cavidad peritoneal por una perforación, biliar o entérica, junto con la circulación del peritoneo que facilite la diseminación de gérmenes contaminantes, es la forma que en general inicia una infección intraabdominal. Puede ocurrir perforación en el síndrome de víscera hueca, por fenómenos obstructivos que impidan la propulsión o por lesiones que alteren la integridad anatómica de la pared. La translocación bacteriana representa un papel predominante en aquellas patologías que no cursan con el fenómeno de

perforación. Otra causa está relacionada con la patología inflamatoria infecciosa de vísceras macizas (36).

La cavidad abdominal puede manejar un episodio simple de contaminación (perforaciones gástricas e incluso duodenales) pues los mecanismos de defensa abdominal están en condiciones de controlarlo (79). Los siguientes son factores que pueden favorecer la continuidad de la contaminación y originar respuesta inflamatoria con la consecuente liberación de mediadores inflamatorios, secuestro de líquidos, hipovolemia, hipoperfusión, absorción de toxinas, y evolucionar a sepsis y falla multiorgánica:

1. **El tipo y número de bacterias:** Como fuente de patógenos el tracto gastrointestinal contiene más de 400 especies de bacterias. En relación con el sitio del tubo digestivo afectado, debe tenerse en cuenta la flora normal de cada segmento. El esófago y el estómago contienen normalmente un recuento bacteriano menor a 10^3 bacterias por mililitro, formado por cocos gram positivos del grupo *S. viridans*, cocos anaerobios, lactobacilos y hongos.

- a. En la porción proximal del intestino delgado, yeyuno, entre 10^3 - 10^5 bacterias con predominio de estreptococos, estafilococos, lactobacilos y hongos.
- b. La concentración microbiana aumenta a 10^6 al alejarse del yeyuno hacia el ileon y la flora se asemeja más a la colónica con bacilos gramnegativos, *Bacteroides* y *Bifidobacterium*. La relación entre bacterias aerobias y anaerobias es similar en la porción distal del intestino delgado y se modifica al ingresar al intestino grueso. En el intestino grueso las bacterias constituyen el 55 % del peso sólido de la materia fecal, la flora aumenta a 10^{12} por gramo y es predominantemente anaerobia en una relación de 1.000: 1 a 3.000: 1, principalmente del grupo de *Bacteroides fragilis* constituyendo el 75 % de los anaerobios aislados.
- c. También se encuentran *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium* y *Clostridium*. Los aerobios predominantes son:

- Escherichia coli, Streptococcus y Enterococcus (80) (81).
- d. La distribución bacteriana depende del estado funcional del órgano y de la terapéutica de base. La flora gástrica puede cambiar en caso de neoplasia comorbida o con empleo prolongado de antiácidos.
 - e. A un Ph bajo el contenido del estómago suele ser estéril y en pacientes con aclorhidria el recuento de bacterias puede llegar a 10⁵. La densidad de gérmenes anaerobios se incrementa en casos de obstrucción intestinal. En internaciones prolongadas el tracto digestivo puede ser colonizado con flora nosocomial. El uso previo de esteroides, diabetes e inmunosupresores pueden modificar la flora. Las intervenciones quirúrgicas que dejan un asa ciega excluida (gastrectomía tipo Billroth II y en Y de Roux) producen un asa eferente ciega de intestino delgado, que favorece un éstasis y es colonizada por enterococos, enterobacterias y Bacteroides. Las colostomías e ileostomías alteran la flora intestinal, disminuyendo la cantidad de anaerobios en el contenido fecal.

2. **El sinergismo bacteriano (infección bifásica):** la naturaleza poli-microbiana representa un verdadero sinergismo entre los gérmenes responsables de la infección manifestado por el patrón bifásico que presentan las peritonitis. En la primera etapa, del primero al séptimo día, predominan los fenómenos provocados por las endotoxinas bacterianas de los gérmenes gramnegativos, en especial la Escherichia coli. A medida que los mecanismos de defensa del peritoneo consumen oxígeno, disminuye su concentración dentro de la cavidad lo cual permite la proliferación de gérmenes anaerobios estableciéndose la fase formación de abscesos del quinto al séptimo día en adelante. Los microorganismos aerobios parecen ser responsables en la mortalidad elevada en la peritonitis aguda, mientras que los anaerobios son necesarios para el desarrollo de abscesos intraabdominales en los sobrevivientes (82). Las implicaciones terapéuticas son claras: los dos componentes microbianos deben recibir tratamiento antibiótico adecuado (83) (84) (82).

Definición de peritonitis e infección intraabdominal

La peritonitis se define como un proceso inflamatorio causado por algún irritante o algún microorganismo como bacterias, hongos, virus, granulomas, fármacos o cuerpos extraños. La infección intraabdominal se define como las manifestaciones locales que ocurren como consecuencia de la peritonitis. Se debe destacar, también, que la sepsis intraabdominal engloba las manifestaciones sistémicas de una inflamación peritoneal grave (85).

Patogenia de la peritonitis bacteriana

Los gérmenes pueden invadir el peritoneo por tres vías (79):

1. Vía Directa o local. En donde la contaminación puede tener lugar por: a. Ruptura de víscera hueca de causa inflamatoria o traumática, b. Ruptura de proceso séptico asentado en cualquier víscera, c. Invasión de la serosa.
2. Vía sanguínea, y 3. Vía linfática.
2. En la peritonitis después de un estímulo inflamatorio inicial por un microorganismo se produce una respuesta local con hiperemia de la vasculatura subyacente, aumento de exudado de fluido en el peritoneo con un influjo de macrófagos durante las 2-4 primeras horas. Después de 4 horas existe un aumento de neutrófilos mediado por la producción de citoquinas IL-1, IL-6, TNF, leucotrienos, factor activador de plaquetas, C5a y C3a. Esta cascada inflamatoria produce además de un intento de destrucción bacteriana, una respuesta pro-coagulante generando una malla de fibrina por la producción de fibrinógeno de las células mesoteliales y macrófagos para formar una barrera física para contener la infección formando un absceso. Si no se puede contener la infección se produce lo que se denomina peritonitis difusa. Si la inflamación es muy intensa y las bacterias y endotoxinas alcanzan el torrente sanguíneo se desencadena una respuesta sistémica que es lo que se define como sepsis intra-abdominal (86).

Clasificación de la peritonitis

La peritonitis se puede clasificar desde diferentes perspectivas (36):

A. Por su extensión:

- Localizadas o focalizadas: se localizan en un determinado espacio a consecuencia de inflamación de una víscera abdominal.
- Generalizadas, difusas o propagantes: se extiende por toda la cavidad peritoneal y provienen de una localización específica

B. Por su agente causal:

- Sépticas: de causa bacteriana, cuando estas superan los mecanismos de defensa peritoneal. Los más comunes, bacilos aeróbicos gram negativos (*E. coli*) anaerobios (*B. Fragilis*) y de origen ginecológico (*Clostridium* y *Gonococo*).
- Asépticas: causa no bacteriana, por introducción a cavidad peritoneal de químicos con fines terapéuticos o liberación de sangre, bilis, quimo, jugo gástrico o pancreático. En el exudado peritoneal puede ocurrir invasión bacteriana y tornarse infecciosa.

C. Por el inicio de acción del agente causal o su origen:

- Primarias: cuando no existe una lesión iniciadora discernible dentro de la cavidad abdominal. Por lo general son monobacterianas.
- Secundarias: pueden complicar cualquier patología abdominal traumática, infecciosa, ulcerosa, obstructiva o neoplásica. Generalmente son polimicrobianas.
- Terciaria: Cuando la peritonitis persiste a pesar del tratamiento antibiótico y control de foco repetido, en el contexto de un paciente grave, hablamos de la peritonitis terciaria (28) (87) (88).

D. Por su evolución:

- Agudas o crónicas (89).

Peritonitis bacteriana primaria o espontanea

No tiene causa aparente, y afecta tanto a adultos como a niños. Son infecciones monomicrobianas producidas por bacterias aerobias como *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* o *Mycobacterium tuberculosis*. Puede observarse en pacientes cirróticos y/o inmunocomprometidos. La cirrosis y la ascitis predisponen a la infección por disminución de las proteínas totales y de los niveles del complemento, con deterioro en la opsonización bacteriana y disminución de la quimiotaxis y fagocitosis de polimorfonucleares; la falta de defensas locales hace posible el crecimiento de los gérmenes en el líquido ascítico. Estos llegan por vía hematogena a través de la contaminación por sangre y por los conductos linfáticos (translocación bacteriana) (90).

Sin embargo, la peritonitis primaria puede afectar a pacientes previamente sanos y producir cuadros graves como el síndrome del shock tóxico estreptocócico, cuando la infección es producida por *S. pyogenes* beta-hemolítico del grupo A. La peritonitis estreptocócica se trata con más detalle en un capítulo aparte de la guía. El tratamiento de la peritonitis primaria no es quirúrgico. Sin embargo, y a pesar de los riesgos que comporta en pacientes debilitados, la laparotomía exploradora constituye el medio diagnóstico más seguro para descartar una peritonitis secundaria (un 15 % de las peritonitis “primarias” espontáneas que se dan en cirróticos con ascitis resultan finalmente ser peritonitis secundarias), y el cirujano acaba operando a estos pacientes en no pocas ocasiones. El tratamiento antibiótico de la peritonitis causada por estreptococos del grupo A o *S. pneumoniae* se realiza con penicilina G o cefalosporinas de tercera generación. Para otros pacientes, particularmente cirróticos que requieren tratamiento empírico, se deben administrar antibióticos de amplio espectro para cubrir gérmenes Gram positivos y negativos como una cefalosporina de tercera generación o un beta-lactámico asociado a un inhibidor de la beta-lactamasa (90).

Peritonitis secundaria

Para entender la peritonitis secundaria se debe tener en cuenta que esta es una extensión de un proceso infeccioso de inicio local. La gravedad y el pronóstico de las peritonitis secundarias, además de depender del origen anatómico, también dependen del impacto de la infección (sepsis grave, shock o disfunción orgánica), de la reserva funcional del paciente, del tiempo de evolución, del inicio del tratamiento definitivo y de la flora patógena que la produzca (91). Depende, asimismo, de la sinergia bacteriana, la acción de endotoxinas, el tamaño del inóculo, la localización de la perforación y la presencia de factores coadyuvantes de contaminación.

Cuando es postoperatoria, la tasa de mortalidad está entre el 10 % y el 20 %, ya que estos pacientes tienen una serie de factores de riesgo que incrementan la gravedad de la situación (27).

Habitualmente, la infección intraabdominal secundaria, es causada por derrame de microorganismos provenientes del tracto gastrointestinal o genitourinario a la cavidad peritoneal debido a la pérdida de la integridad de la barrera mucosa (80):

- Por enfermedades o lesiones de tracto gastrointestinal: apendicitis, perforación de úlcera gástrica o duodenal o por heridas contusas o penetrantes.
- Inflamación o lesión intestinal: perforaciones traumáticas, diverticulitis, asa intestinal estrangulada (brida, vólvulo, intususcepción), necrosis de una neoplasia maligna.
- Lesiones el tracto biliar y del páncreas: colecistitis supurativa, necrosis pancreática, peritonitis biliar, perforación de absceso hepático.
- Lesiones de órganos genitales femeninos: salpingitis gonorréica, aborto séptico, sepsis puerperal.
- Post quirúrgica: filtración de línea de sutura de una anastomosis, cuerpos extraños, lesiones quirúrgicas de conductos (bilíares, pancreático, uréteres).

Peritonitis terciaria

La definición más aceptada de peritonitis terciaria es aquella infección intraabdominal persistente o recurrente a pesar de un correcto control del foco de una peritonitis secundaria. Malangoni por su parte considera que se trata de una infección recurrente de la cavidad peritoneal que sigue a un episodio de peritonitis primaria o secundaria (92).

Son peritonitis difusas y persistentes, con poco exudación y ausencia de tabicación peritoneal, que no se resuelva ni evoluciona hacia la formación de abscesos intraabdominales bien delimitados. El paciente ha cursado con una peritonitis primaria o secundaria que a pesar de haber recibido terapia dual apropiada (quirúrgica y antimicrobiana) no tienen una resolución adecuada. Por lo general son pacientes en condiciones críticas que prolongan la respuesta inflamatoria y desarrollan un progresivo cuadro de disfunción orgánica múltiple. Es frecuente en pacientes multioperados e inmunodeprimidos. Entre las causas se menciona la resistencia a los antibióticos administrados para el tratamiento de la peritonitis previa. Uno de los condicionantes es el uso de dosis o concentraciones subterapéuticas en la cavidad peritoneal o fallo del control quirúrgico del foco (93).

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO VIII

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE
INFECCIÓN



Uno de los mayores retos de la medicina actual es intentar predecir o estimar el riesgo de sufrir un evento patológico en una persona sana o un paciente concreto. De ahí el interés creciente en el papel de los biomarcadores diagnósticos y pronósticos que puedan ser identificados en sangre. Existen diferentes tipos de biomarcadores: diagnósticos, pronósticos, o terapéuticos. El biomarcador ideal debe ser específico, sensible, predictivo, rápido y económico, estable in vivo e in vitro, no invasivo, y que tenga suficiente relevancia preclínica y clínica como para modificar las decisiones relativas al proceso patológico en que se aplica.

Biomarcadores de inflamación e infección

Se define como biomarcador (BM) a aquella molécula medible en una muestra biológica de forma objetiva, sistemática y precisa, cuyos niveles se constituyen en indicadores de que un proceso es normal o patológico y sirven para monitorizar la respuesta al tratamiento (94). El BM debe proporcionar información adicional a la que se obtiene con los datos clínicos del paciente y ayudar a la hora de tomar decisiones urgentes. No obstante, nunca puede sustituir ni a la exploración física y anamnesis, ni a las pruebas complementarias y microbiológicas que sean pertinentes.

Los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRleI) ideal, que no existe, se le debería reconocer y exigir la capacidad para:

1. Establecer un diagnóstico precoz (incluso antes de que se manifiesten los signos y síntomas de una infección bacteriana grave como hipotensión, hiperlactacidemia o disfunción de órganos). Por lo tanto, aumentará la seguridad y acortará el tiempo del diagnóstico clínico de la sepsis (frente a otras causas de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) provocados por otras enfermedades sistémicas, inflamatorias, infecciones víricas, etc.), permitiendo el inicio más precoz de las medidas terapéuticas adecuadas (95).
2. Cuantificar la gravedad y estratificar el riesgo, identificar a los

pacientes con infección grave, como sepsis (S), sepsis grave (SG) o shock séptico (SS) con la máxima sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (VPP), y descartar los casos con riesgo de mala evolución (como en el caso de bacteriemia) con la mayor especificidad y valor predictivo negativo (VPN) (96).

3. Monitorizar la evolución de la infección bacteriana y su respuesta al tratamiento, de forma que sirva de guía para la terapia antibiótica (indicación, cese o cambio del tratamiento antibiótico (AB) (94).

Clasificación de los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección

La naturaleza de los BMRIeI es muy variable incluyendo citoquinas, proteínas de fase aguda, factores de la coagulación, vasodilatación, daño endotelial, disfunción orgánica, receptores solubles, receptores de superficie celular, etc. Más de 170 BMRIeI han sido utilizados, pero ninguno tiene la sensibilidad y especificidad suficientes para ser empleado de forma rutinaria en todos los enfermos. Los puntos de corte se establecen para cada biomarcador que dependen del grado de seguridad, VPP o VPN que se desea conseguir en relación a una determinada situación clínica (S-SG-SS), al foco de infección, a la edad y a las características del paciente. Además, se debe tener en cuenta otros factores: si el enfermo ha tomado antibióticos durante las 72 horas previas, el tiempo de evolución de la sintomatología y la propia cinética de los biomarcadores (vida media y tiempo de máximo pico de respuesta del biomarcador) que determinarán cuáles son los más útiles (97).

La tabla 6 recoge algunas de las utilidades más importantes de los BMRIe.

Tabla 6. Principales utilidades reconocidas de los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección.

Distinción entre SRIS no infeccioso y S
Distinción entre infección bacteriana y viral
Distinción entre infección bacteriana focal o localizada y sistémica
Detección precoz del paciente con infección grave: S, SG, SS
Predicción de bacteriemia e indicación de hemocultivos y otras pruebas microbiológicas
Estratificación del riesgo de mala evolución, progresión a SG-SS y mortalidad a 7, 30, 90 y 180 días
Decisión de alta o ingreso
Detección de subgrupos de pacientes con indicación de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivo (UCI) al necesitar tratamientos y/o vigilancia clínica más intensivos
Orientación diagnóstica hacia determinados patógenos en distintas infecciones o situaciones particulares (NAC grave, meningitis, sepsis urológicas, etc.)
Indicación de tratamiento de soporte agresivo en fases precoces de la respuesta inflamatoria antes de la aparición de determinados síntomas y signos como la hipotensión
Indicación de administración inmediata de antibióticos
Indicación y monitorización del tratamiento antibiótico, su mantenimiento, cese o cambio
Monitorización de la evolución del paciente y su grado de respuesta inflamatoria sistémica
Fiabilidad y seguridad de algunos biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (procalcitonina) en pacientes neutropénicos, inmunodeprimidos, oncohematológicos, ancianos, con insuficiencia renal o hepática.
Seriación de los biomarcadores (6-8, 12 y 24 horas) para confirmar un diagnóstico precoz o dudoso en base a su incremento o aclaramiento según un porcentaje estimado
Aumento del poder predictivo de otros biomarcadores, escalas pronósticas o modelos de predicción al utilizarse en combinación entre ellos (sinergia de los biomarcadores), con variables clínicas o índices de comorbilidad (Charlson)
Definición de puntos o intervalos de corte en función de la situación clínica, características del enfermo, foco o lugar de infección y de las decisiones que se necesiten tomar según el porcentaje de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo o negativo a aplicar

Fuente: Jiménez et.al (94)

Utilidades particulares de los biomarcadores de infección

En la valoración del paciente con una infección es muy importante la sospecha y la detección de bacteriemia, ya que esta tiene un significado diagnóstico, pronóstico y obliga a cambiar algunas de las decisiones más importantes (alta-ingreso, extraer hemocultivos, administrar AB adecuado y precoz, etc.). Por ello, encontrar un modelo predictivo de bacteriemia útil y aplicable que evite altas improcedentes e ingresos innecesarios y sus consecuencias, se ha convertido en el objetivo de muchos autores que combinan distintas variables clínicas, epidemiológicas y analíticas entre las que se incluyen los BMRIel, ya que aumentan significativamente el poder predictivo de dichos modelos. Sin embargo, es importante resaltar, que aún hoy la función exacta de los biomarcadores en el manejo de pacientes sépticos, no está definida. Se plantea que basados en la complejidad de la respuesta de la sepsis, es poco probable que se encuentre un biomarcador ideal o que sea útil para resolver todas las inquietudes anotadas. Un terreno por explorar en el futuro es la combinación de varios biomarcadores de sepsis (páneles de biomarcadores).

Procalcitonina (PCT)

Distintos estudios han demostrado las ventajas del tratamiento guiado por la PCT a la hora de evitar la prescripción innecesaria de AB en procesos donde existe la duda de que la etiología sea bacteriana y para reducir la duración del tratamiento cuando este puede ser excesivo.

La PCT, es una proteína sintetizada primordialmente en la glándula tiroidea y las células neuroendocrinas del pulmón, pero muchos otros tejidos pueden producir PCT en situaciones de infección bacteriana con/ sin sepsis con/ sin bacteriemia. En condiciones normales su concentración es casi indetectable ($<0,05\text{ng/ml}$) (94). Sus concentraciones se relacionan con el grado de respuesta inflamatoria local y sistémica, la carga bacteriana y/o la concentración de endotoxina. Por su cinética se considera muy adecuada para su utilización en los servicios de urgencia hospitalaria (SUH), ya que se eleva significativamente en

el torrente sanguíneo a las 2-6 horas tras el estímulo bacteriano y los valores máximos se encontrarán a las 12-36 horas, ya que tiene una semivida de alrededor de 24 horas (94).

Dentro de sus reconocidas utilidades en el paciente con infección destaca su capacidad de predecir bacteriemia concomitante (97). En este sentido, el PC, que sigue siendo la gran controversia, varía desde 0,1 ng/ml hasta 2 ng/ml, pero siempre obtiene el mejor rendimiento de los distintos BMRll comparados, y en casi todos los casos con un VPN $\geq 94\%$ y E $> 90\%$ (94). Por otro lado, un aspecto interesante de este BMRll es que su valor pronóstico se mantiene en los ancianos, así como en los enfermos onco-hematológicos y neutropénicos, con insuficiencia renal, cirrosis, o con enfermedades autoinmunes o reumatológicas. De esta forma, la estrategia terapéutica basada en la PCT podría reducir el uso de los AB sin empeorar la supervivencia y lograr una disminución de las resistencias, los costes y los posibles efectos adversos en los pacientes (98). Los 2 campos de acción más estudiados para estas indicaciones son los pacientes críticos con sepsis y las infecciones respiratorias bajas (fundamentalmente la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y la agudización de la EPOC). Una PCT $< 0,25$ ng/ml desaconsejaría la administración inicial de AB ante la baja probabilidad de etiología bacteriana o recomendaría su supresión ante la aparente resolución del cuadro en pacientes con NAC (97). En el caso de pacientes críticos de vigilancia intensiva el punto de corte de PCT para estas decisiones sería de 0,5 ng/ml. Con estas guías se ha podido reducir el tiempo de tratamiento de la NAC y en pacientes con sepsis (97).

La PCT se ha propuesto como biomarcador en sepsis tomando como valor de referencia 0.8 ng/ml, sin embargo, su rendimiento para diferenciar pacientes con respuesta inflamatoria secundaria a patología infecciosa vs no infecciosa no ha sido concluyente. Existen múltiples estudios con valores contradictorios. La preprocalcitonina y la procalcitonina son prehormonas precursoras de calcitonina sintetizadas a

partir del gen CAL-1 situado en el cromosoma 11, que se almacena en los gránulos c de la glándula tiroidea. En el presente, se ha observado que este biomarcador tiene una mejor sensibilidad en cuanto a valor pronóstico del paciente con patología infecciosa de origen pulmonar y se ha considerado como un determinante de sobrevida (99).

Proteína C reactiva (PCR)

La PCR es una proteína de fase aguda liberada en los hepatocitos tras la estimulación de la IL-6 e IL-8 en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, incluyendo infecciones víricas, bacterianas localizadas y otros procesos inflamatorios, y está involucrada en diferentes funciones inmunológicas. Clásicamente ha sido el BMRII de referencia hasta que se demostró la mayor capacidad diagnóstica (de infección bacteriana) y pronóstica (bacteriemia y mortalidad) de la PCT, por lo que se recomienda cuando esta última no está disponible (94).

A pesar de ser el biomarcador más antiguo, los ensayos clínicos existentes en pacientes críticos como elemento diagnóstico o pronóstico en sepsis son escasos, presentando resultados contradictorios y de menor valor respecto a otros como la procalcitonina (97).

Lactato

Considerado el mejor marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular, el lactato está incluido en todas las recomendaciones de valoración de los pacientes con infección grave.

Interleucinas

Se sintetizan por las células del sistema mononuclear-fagocítico y se convierten, junto al factor de necrosis tumoral (FNT) α , en un estímulo para la liberación de las proteínas de fase aguda (PCR, PCT) (97). Se sintetizan por las células del sistema mononuclear-fagocítico y se convierten, junto al factor de necrosis tumoral (FNT) α , en un estímulo para la liberación de las proteínas de fase aguda (PCR, PCT. Las interleucinas (IL) son citocinas liberadas por múltiples células del sistema

inmune como monocitos, células T, fibroblastos y células endoteliales. Tienen numerosas funciones en los diferentes sistemas y órganos, y sirven de comunicación intercelular llevando señales a las células vecinas para modular y originar una respuesta inmune, produciendo inflamación frente a una infección (97). La interleucina 6 (IL-6) es una de las más importantes como biomarcador en sepsis, tiene un peso molecular aproximado de 26 kilodaltons (KDa) y se deriva de un gen localizado en la región cromosómica 7p21-p14 (97). Esta citoquina tiene una acción pleiotrópica, es decir con actividad proinflamatoria y antiinflamatoria. La primera la ejerce induciendo la producción de inmunoglobulinas o anticuerpos a partir de una diferenciación tardía de linfocitos B en plasmocitos y en conjunto con la IL-1 y el $TNF\alpha$ actúan sobre los hepatocitos induciendo liberación de reactantes de fase aguda, en especial fibrinógeno.

Receptor soluble expresado en las células mieloides 1 (S-TREM 1)

El receptor expresado en células mieloides tipo 1 se ha visto aumentado en infecciones bacterianas y fúngicas. La forma soluble se libera a la circulación gracias a la acción de metaloproteasas en respuesta a lipopolisacáridos y otras toxinas bacterianas (99). En su aplicación clínica los resultados han demostrado un beneficio similar a otros biomarcadores estudiado.

Predicción de bacteriemia de los biomarcadores en situaciones especiales

Algunos procesos, por su importancia cuantitativa como las infecciones del tracto urinario (ITU) y NAC, o bien por su importancia cualitativa (pacientes ancianos, inmunodeprimidos y neutropénicos) (94), donde las manifestaciones clínicas son más inespecíficas y el pronóstico más incierto y difícil, merecen algunas consideraciones especiales.

Neumonía

Se han publicado numerosos estudios y revisiones que señalan la utilidad de los BMRII, especialmente de la PCT, que muestra una capacidad muy superior respecto a los otros BMRII (PCR, proADM, lactato) (95). Por ello, encontrar un PC de PCT que pueda descartar la existencia de bacteriemia en la NAC ha sido empeño de distintos autores, aunque las propuestas varían considerablemente en un intervalo entre 0,10-2 ng/m (94).

Inmunodeprimidos, neutropenia febril y ancianos

Las investigaciones han resaltado la importancia de los BMRII en los pacientes con neutropenia febril para, primero detectar infección bacteriana y, segundo, predecir bacteriemia, con la importancia para estos de la administración adecuada y precoz de la pauta antibiótica y del aislamiento del patógeno en el HC (94).

Infección del tracto urinario (ITU)

El interés de los BMRII en las ITU se ha centrado en distinguir las infecciones no complicadas de los casos de pielonefritis agudas (PNA) y las sepsis de origen urológico. Jiménez et al. (94) recomiendan obtener HC en los pacientes con ITU siempre que la PCT sea > 1 ng/ml, ya que establecen que para un PC $\geq 1,16$ ng/ml el rendimiento es muy importante con una S del 100%, una E del 97%, un VPN del 100%, y un ABC de 0,99 (IC95%: 0,98-1) con un PC de 1,63 ng/ml de PCT en pacientes con PNA, consigue predecir bacteriemia con un ABC de 0,74 (IC95%: 0,66-0,82), una S del 62%, una E del 81%, un VPP del 81% y un VPN del 61%. Por otra parte, esas concentraciones de PCT (como de proADM $> 1,42$ ng/ml) predicen mayor mortalidad y evolución a shock séptico (94).

Meningitis agudas

El punto de corte de la PCT para distinguir una meningitis bacteriana aguda (MBA) de una vírica (MVA) es muy variable según los distintos autores (de 0,2 a 5 ng/ml con sensibilidad y especificidad mayores del

90%) (94). Algunos señalan valores entre 0,2-0,5 ng/ml de PCT como los óptimos para el diagnóstico de sospecha, con especificidad y VPN del 90%. Otros, aplicando un valor de 2,13 ng/ml de PCT consiguieron una sensibilidad del 87%, una especificidad del 100%, un VPP del 100% y un VPN del 99%. También cuando la PCT es > 2 ng/ml ($p < 0,05$) se pueden distinguir una MBA (por *Streptococcus pneumoniae* o *Neisseria meningitidis*) de una MVA (96), e incluso cuando la PCT es superior a 10 ng/ml en estos pacientes sugiere con gran probabilidad la existencia de bacteriemia y una evolución clínica a SG-SS y su ingreso en la UCI, como han demostrado otros estudios (94) . A la vista de estos resultados, siempre se debería considerar una MBA cuando la PCT inicial sea $> 0,25$ ng/ml y así obtener las pruebas microbiológicas pertinentes y administrar la cobertura AB adecuada de forma inmediata.

Biomarcadores moleculares en sepsis

La variación en los niveles plasmáticos de las moléculas generadas por las células efectoras durante la respuesta inflamatoria a la sepsis incluye: especies reactivas de oxígeno (ROS), metabolitos de nitrógeno (RNS), citocinas, quimiocinas y aumento en la expresión de receptores de superficie. Estos han sido considerados biomarcadores moleculares de gran utilidad para confirmar o descartar la enfermedad, así como para evaluar la evolución del paciente en una terapia específica. Entre los mediadores, se destacan las citocinas cuya secreción se detecta desde los primeros momentos de la infección (99). Entonces, los altos niveles séricos de las interleucinas IL-1 β , IL-4 IL-6, IL-8, la proteína inflamatoria de macrófagos (MCP-1) y la osteopontina (OP) se consideran indicadores de un mal pronóstico de sepsis (96) las interleucinas IL-2, IL-6, IL-10, IL-12, IL-13, IL-18 y el factor de necrosis tumoral (TNF- α) participan en la patogénesis de la sepsis grave.

El TNF- β (también llamado linfotoxina alfa) es una citocina que tiene efectos similares a los descritos para el TNF- α , aunque se ha encontrado que el nivel de esta citocina en el suero de pacientes que de-

.....

sarrollaron sepsis es significativamente mayor comparado con el de pacientes que no la desarrollaron durante un proceso infeccioso. Sin embargo, no es clara su función en la patogénesis de la sepsis (96).

Otras moléculas de interés que se analizan como biomarcadores de sepsis son los receptores de reconocimiento de patrones (PRR) que reconocen moléculas de patógenos (PAMP) y hacen parte de la inmunidad innata (100). Entre estos, se destaca la familia de receptores similar a Toll (TLR), con al menos 10 proteínas reconocidas en humanos; esta familia se expresa en macrófagos, células dendríticas, neutrófilos y en otras poblaciones celulares y desempeña un papel central en la respuesta inmune innata a la infección mediante el reconocimiento de distintos antígenos bacterianos (96).

Polimorfismos genéticos como biomarcadores de sepsis

Las citocinas se consideran mensajeras fisiológicas de la respuesta inmune, son activas en bajas concentraciones y se unen a receptores específicos en diferentes células, lo que ocasiona la liberación de mediadores secundarios y de otras citocinas, así como la expresión de múltiples moléculas que permiten la activación de diferentes poblaciones celulares.

Las IL-1 son potentes citocinas proinflamatorias liberadas por los macrófagos que participan en la respuesta inflamatoria sistémica. Esta familia se encuentra conformada por dos agonistas (IL-1 α e IL-1 β) y por una antagonista (receptor antagonista IL-1: IL1ra).

La IL-6 es una citocina pleiotrópica secretada por varias células, entre las que se destacan macrófagos, fibroblastos, células endoteliales y células T. El gen que codifica para la IL-6 se localiza en el cromosoma 7, generado por el cambio de una G por C en la posición -174 G/C de la región promotora, y se relaciona con una menor mortalidad por sepsis cuando los pacientes presentan el genotipo GG (100). También se han identificado los SNP en la posición +1753C/G y +2954 G/C, a los

cuales no se les ha demostrado en forma concluyente su relación con el riesgo de desarrollar sepsis (96).

IL-10 es la citoquina antiinflamatoria más potente que regula la disminución de las citocinas proinflamatorias y quimiocinas secretadas por monocitos, neutrófilos y eosinófilos; previene la activación de células T; inhibe la expansión de células T, y potencia la liberación del modulador inflamatorio IL-1ra (96).

La TNF- α es una citocina proinflamatoria multifuncional secretada predominantemente por monocitos/macrófagos y células T. La TNF- β , también llamada linfocina α (LT- α), es una citoquina producida por los linfocitos T que activa las células endoteliales y los neutrófilos y actúa como mediador de la respuesta inflamatoria aguda y la activación de células T.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO IX

PRINCIPIOS GENERALES DE LA SEPSIS



Definición de sepsis

El término sepsis, en general, describe un síndrome clínico complejo resultante de la respuesta nociva del huésped a la infección. Se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) desencadenada por un proceso infeccioso, el que produce una liberación masiva e incontrolada de mediadores proinflamatorios generados por una «disregulación» de la respuesta inflamatoria normal, provocando un daño tisular generando y creando una cadena de eventos que incrementa y generaliza aún más dicho daño tisular (101) (102).

En este síndrome existen distintos estadios de gravedad que van desde la sepsis leve al shock séptico, pasando por la sepsis grave (tabla 7), con una mortalidad de aproximadamente el 35%, la que puede llegar hasta un 60% en situaciones de sepsis grave o shock séptico (103).

Etiología

La causa de una bacteriemia o una sepsis puede ser cualquier microorganismo, pero la frecuencia con que lo hacen unos u otros es diferente y, lo que, es más, ha variado en el curso de los años. En la década de 1960 los bacilos gramnegativos eran la causa más frecuente de bacteriemia y sepsis. Desde la década de 1980 se produjo un resurgimiento de los microorganismos grampositivos para la producción de estos cuadros. En la actualidad los cocos grampositivos y los hongos han aumentado de forma significativa, probablemente debido a un incremento de los pacientes portadores de catéteres intravenosos y de prótesis, e inmunodeprimidos. Los focos de origen más frecuentes son el tracto urinario, las vías respiratorias, la cavidad abdominal, las heridas quirúrgicas y los catéteres intravasculares. Es importante resaltar que en un 15 a 25% de los casos de bacteriemia se desconoce el foco de origen, y que el 30 a 40% de los casos de sepsis cursan con hemocultivos negativos, posiblemente debido a la utilización de antibióticos tanto en la comunidad o en el hospital.

Tabla 7. Criterios definitorios de la sepsis (Sepsis Surviving Campaign, 2016).

Clasificación	Definición
SIRS	<p>Dos o más de los siguientes signos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura > 38°C o < 36 °C; • FC >90/min; • FR >20/min o PaCO2 <32mmHg; • Recuento de leucocitos >12 000/mm3 o <4000/mm3 o >10% formas inmaduras. <p>POCO ESPECÍFICO: no se tiene en cuenta en la clasificación.</p>
Sepsis	<p>Principal causa de muerte por infección, especialmente si no es reconocida y tratada con prontitud. Su reconocimiento requiere atención urgente.</p> <p>Síndrome formado por factores patógenos y factores del huésped (sexo, raza y otros determinantes genéticos, edad, comorbilidades, ambiente) con características que evolucionan con el tiempo.</p> <p>Lo que diferencia la sepsis de la infección es una aberrante o desregulada respuesta del huésped y la presencia de disfunción orgánica. La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.</p> <p>La disfunción orgánica inducida por sepsis puede estar oculta; por lo tanto, se debe considerar su presencia en cualquier paciente que presente infección. Por el contrario, la infección no reconocida puede ser la causa de nueva disfunción de órganos. Cualquier disfunción de órganos inexplicable debería plantear la posibilidad de infección subyacente. Las infecciones específicas pueden provocar disfunción orgánica generando una respuesta sistémica desregulada del huésped.</p> <p>La disfunción orgánica puede ser identificada como un cambio agudo en la puntuación total del SOFA score ≥ 2 puntos consecuente a la infección.</p> <p>Se puede suponer que la puntuación SOFA de referencia es cero en pacientes en los que no se sabe que tiene disfunción de órgano preexistente.</p> <p>Una puntuación SOFA score ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad aproximadamente de un 10% en una población hospitalaria con sospecha de infección. Incluso los pacientes que presentan una disfunción moderada pueden empeorar aún más, enfatizando la gravedad de esta condición y la necesidad de una intervención precoz y apropiada.</p> <p>Pacientes con sospecha de infección, pueden ser precozmente identificados con el qSOFA, por ejemplo, alteración del estado mental, Presión arterial sistólica ≤ 100mmHg, o FR ≥ 22/min.</p>
Sepsis Grave	Se asume que cualquier tipo de sepsis ya es grave. No se tiene en cuenta en la clasificación
Shock Séptico	<p>El shock séptico es una subdivisión de la sepsis en la que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes, son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad.</p> <p>Los pacientes con shock séptico pueden identificarse con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener PAM ≥ 65mmHg y tener un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L (18 mg/dl) a pesar de la reanimación volumétrica adecuada. Con estos criterios, la mortalidad hospitalaria supera el 40%.</p>
Shock séptico refractario	No se tiene en cuenta en la clasificación.

Fuente: Elaboración propia, con referencia en Rhodes et.al. (104)

Fisiopatología de la sepsis

Respuesta inmune y neurohumoral

La respuesta inmune y neurohumoral son mecanismos adaptativos, pero si no son modulados puede aparecer disfunción orgánica. Desde el punto de vista fisiopatológico, el término sepsis se refiere a un espectro de condiciones en las cuales la presencia de infección que no pudo ser controlada a nivel local, activa una respuesta inmune y neurohormonal en el huésped caracterizada por activación de una respuesta inflamatoria sistémica y activación de la coagulación lo cual es balanceado simultáneamente por una actividad antiinflamatoria. Si esta respuesta inmune y neurohormonal no es modulada y se prolonga sobre el tiempo se traduce en lesión tisular y disfunción orgánica múltiple (102) (105).

Es importante tener presente, sin embargo, que la activación de esta respuesta inmune y neurohormonal está inicialmente orientada a controlar la infección a través de la inflamación y coagulación y a inducir un estado hipermetabólico

e hiperdinámico con el fin de incrementar el aporte de oxígeno y de sustratos energéticos a los órganos vitales. La activación de la coagulación ayuda a controlar la infección ya que aísla el microorganismo infectante. Esta respuesta es por lo tanto un mecanismo adaptativo tendiente a controlar el ataque inicial y a incrementar la disponibilidad de energía en una situación de estrés, es decir, en una situación en la cual las demandas de energía están incrementadas (102) (105).

Activación de la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria

La sepsis comienza cuando los microorganismos o sus componentes son reconocidos por células inmunológicamente activas, principalmente macrófagos y células endoteliales. Estas células tienen una variedad de receptores que eficientemente reconocen los productos microbianos.

Entre éstos se han reconocido los denominados receptores Toll-like (TLR-4 y TLR-2), el CD-14, y el MD-2. Estos receptores en general están compuestos por dos subunidades: una subunidad capta la bacteria y la otra transmite la información para que la célula produzca citokinas y otros mediadores. Aunque la función de las subunidades está coordinada éstas son completamente independientes. El MD-2 actúa como un ayudador de los TLR incrementando drásticamente la actividad de éstos. Por su parte, el grupo de los Toll-like receptors (TLR) descritos por Medzhitov, desempeña un papel crítico en la activación de la respuesta inflamatoria. La secuencia de este proceso de activación es la siguiente: en el caso, por ejemplo, de las bacterias gram negativas, la liposacaridasa (LPS) liberada por la membrana bacteriana se une a dos proteínas séricas las cuales tienen funciones similares: la LPS binding protein (LBP) y el factor soluble CD 14. El complejo LPS-LPB o complejo LPS-CD14s se unen al receptor del macrófago CD 14 el cual le presenta la LPS al también receptor de membrana CD 14 (102) (105). Cuando la LPS es captada por estas proteínas es entonces reclutada por TLR-4 (signal-transducing receptor) quien después de algunos pasos adicionales finalmente activa la transcripción del factor natural $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$). Este último es el encargado de inducir la producción en el núcleo celular de las diversas citokinas y mediadores.

El resultado final es la producción de una miríada de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios con los cuales ustedes están bien familiarizados. La no modulación de estos mediadores endógenos es lo que conlleva a la falla multiorgánica que caracteriza la sepsis. Quiero enfatizar algunos puntos con relación a estos mediadores (102) (105). En primer lugar, hasta ahora se reconoce que hay una respuesta inflamatoria la cual es balanceada por una respuesta antiinflamatoria. Se reconoce a su vez que la respuesta inflamatoria tiene dos fases: una temprana en la cual el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-6 y la IL-1 β son los principales mediadores. Estos mediadores alcanzan su pico de producción en término de horas. Y una fase tardía la cual es fundamentalmente mediada por la citokina llamada proteína de alta movilidad

(HMGB1). Con relación a la respuesta antiinflamatoria, todos sabemos de la producción de varias citokinas como lo son la IL-10 y el TGF- β , sin embargo, evidencia reciente revela que el SNC, particularmente el nervio vago, es un regulador importante de la respuesta inflamatoria a través de la producción y acción de la acetilcolina sobre receptores nicotínicos presentes en los macrófagos. Esta información expande las posibilidades de intervención terapéutica, por ejemplo, a través de la manipulación de estímulos sobre el nervio vago (102) (105).

En términos generales se acepta que inicialmente predomina la respuesta inflamatoria caracterizada por activación del sistema inmune, pero si la sepsis persiste sobre el tiempo, lo que predomina es la respuesta antiinflamatoria la cual está caracterizada por inmunosupresión. El reconocimiento de estas diferentes fases a través de la medición de los diferentes mediadores tiene implicaciones terapéuticas potenciales, ya que, si se establece que el paciente está en la fase predominantemente inflamatoria, la utilización de antiinflamatorios podría ser útil. Si el paciente está en la fase predominantemente antiinflamatoria, es lo contrario, los pacientes podrían beneficiarse con la utilización de agentes que activan el sistema inmune (102) (105).

Importancia del endotelio en la fisiopatología de la sepsis

La función del endotelio en la fisiopatología de la sepsis es de gran importancia. La célula endotelial no solamente está implicada en la activación de la respuesta inflamatoria, sino que los múltiples mediadores producidos en dicha respuesta inflamatoria afectan la función del endotelio.

En condiciones normales, la célula endotelial tiene cuatro funciones básicas (102):

1. control de la coagulación manteniendo un balance entre la coagulación y la fibrinólisis
2. regulación del tono vascular
3. control de la permeabilidad vascular

4. regulación de la adhesión y migración de los leucocitos y macrófagos y de la actividad inflamatoria. Durante la sepsis esta función reguladora del endotelio se afecta significativamente ya que el endotelio adopta una función procoagulante; induce una vasodilatación patológica a nivel de grandes vasos y vasoconstricción a nivel microcirculatorio; se altera la permeabilidad vascular; y finalmente la activación del endotelio promueve y amplifica más la inflamación.

Manifestaciones clínicas de la sepsis

Las manifestaciones clínicas de las infecciones potencialmente mortales son diversas; pueden ser sutiles o manifestaciones localizadas o sistémicas.

Aunque puede existir un cierto grado de incertidumbre en la evaluación de un paciente con sepsis, existen signos y síntomas que hacen que reconocerla no sea difícil. Estos son los signos sistémicos:

- Fiebre-hipotermia
- Hipotensión-taquicardia
- Oliguria o anuria
- Palidez-frialdad cutánea
- Alteración del nivel de conciencia

Algunos de los signos y síntomas locales de infección se asocian con el foco específico de infección como los que se describen a continuación.

- Las infecciones del SNC se pueden asociar con cefalea, convulsiones, meningismo o signos neurológicos focales. La alteración del estado mental es frecuente, pero no es específica de las infecciones del SNC, salvo en los casos de sepsis o shock séptico ya señalados anteriormente.
- Las infecciones de las vías respiratorias, difusas o localizadas, pueden provocar disnea, taquipnea, tos producción de esputo o raramente, hemoptisis. Los signos auscultatorios del tórax,

como estertores, roncus o sibilancias indican si el proceso es localizado o difuso. Los ruidos respiratorios disminuidos y la matidez a la percusión sugieren un derrame pleural

- Infecciones intraabdominales puede causar dolor, distensión, náuseas y/o vómitos, diarrea y anorexia. La irritación del diafragma se puede manifestar como dolor lateral del cuello y la región proximal del hombro o puede causar hipo. El examen físico, los síntomas pueden ser dolor difuso o localizado a la palpación, signo de Blumberg, íleo o sangre en heces. La infección de una herida con signos de desgarró de la fascia puede indicar una infección intraabdominal por debajo de la fascia.
- Las infecciones urinarias pueden provocar dolor en el flanco abdominal, dolor a la palpación, disuria, hematuria y oliguria. Típicamente, una infección urinaria asociada con una sonda vesical no produce síntomas localizados.
- Las manifestaciones cutáneas pueden ser consecuencia de una infección primaria de piel o faneras (ej. dolor, eritema e induración por celulitis, eritema en el borde de heridas, hiperestesia o secreciones purulentas, lesiones vesiculares por infección herpética) o infecciones sistémicas diseminadas (ej. pápulas induradas eritematosas o nódulos de ectima gangrenoso por bacteriemia, émbolos sépticos por endocarditis infecciosa, eritema macular difuso por síndrome de shock tóxico, púrpura fulminante simétrica distal por meningococemia).

Sepsis abdominal

La infección de la cavidad peritoneal puede ocurrir por varias rutas: «espontánea» la cual probablemente se presenta por diseminación hematológica principalmente observada en pacientes con ascitis y es causada por un limitado número de bacterias en su mayoría coliformes y se pueden resolver con terapia antibiótica únicamente. La infección introducida a la cavidad peritoneal observada predominantemente en pacientes con diálisis peritoneal y también susceptible de tratamiento únicamente con antibióticos (106).

La segunda ruta de infección de la cavidad peritoneal es por salida del contenido intestinal hacia la misma, es polimicrobiana por naturaleza y se presenta como peritonitis generalizada (peritonitis secundaria) o como un absceso localizado.

La peritonitis terciaria se refiere a la infección peritoneal persistente o recurrente que usualmente ocurre en un paciente crítico con peritonitis secundaria, cuando las defensas del huésped y la terapia antimicrobiana han fracasado y se produce la sobreinfección por organismos resistentes –usualmente bacilos gram negativos u hongos (107) (92).

Definiciones de contaminación, infección y sepsis abdominal

En general, el clínico debe ser muy cuidadoso el manejo de la terminología ya que los términos contaminación, infección y sepsis abdominal no son idénticos:

- Contaminación intraabdominal. Indica la presencia de microorganismos en la cavidad peritoneal. Ocurre antes de que se haya desarrollado invasión tisular, lo que se muestra por la escasa respuesta inflamatoria local.
- Infección intraabdominal. Es una respuesta inflamatoria local a la invasión del tejido peritoneal por microorganismos.
- Peritonitis. Es la respuesta inflamatoria peritoneal que puede estar asociada con estímulos infecciosos o no infecciosos; el término peritonitis representa un síndrome de respuesta inflamatoria local (LIRS), un análogo intraabdominal del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).
- Sepsis abdominal. Es la respuesta sistémica a un proceso infeccioso inicialmente localizado. Representa la respuesta inflamatoria peritoneal no específica del huésped ante la invasión microbiana.

Una clasificación más exacta del proceso puede ser de valor clínico (porque el tratamiento de cada proceso es distinto) y académico (para

establecer grupos de estudio más homogéneos en investigación). Sin embargo, es importante tener presente que en estas condiciones pueden coexistir en el mismo paciente, desarrollarse simultánea o consecutivamente. Por ejemplo, la presencia de heces en la cavidad peritoneal puede incluir una continuidad de condiciones locales y sistémicas que van desde la contaminación local al choque séptico (108).

Etiología de la sepsis abdominal

La mayor parte de los casos de sepsis intraabdominal incluye la participación de flora de la vía gastrointestinal del huésped. En sujetos sanos, en el estómago y la zona proximal del intestino delgado hay un número relativamente escaso de bacterias, por lo común menos del 10⁴/mililitro. La acidez gástrica constituye el principal factor que impide que las bacterias se adhieran en las paredes de la porción proximal del intestino delgado.

Las enfermedades de estómago y duodeno que menoscaban dichos mecanismos de defensa alteran la flora; entre los ejemplos estarían aclorhidria gástrica como consecuencia del envejecimiento, o tratamiento con bloqueadores de receptores H₂ o antiácidos. La obstrucción de yeyunoileón ocasiona estasis, con un incremento importante en el número de bacterias por lo común anaerobios y coliformes presentes en el intestino delgado.

La microflora de la porción (listal del yeyunoileón muestra un incremento en el número de microorganismos que llega a ser de 10⁸/mililitro. Sin embargo, las concentraciones máximas de bacterias se identifican en el colon 10¹¹ a 10¹²/gramo de excremento.

Se ha calculado que el sujeto común alberga unas 400 especies microbianas en el colon, en seres humanos incluyen *Bacteroides fragilis* (la más común), otras muchas especies de *Bacteroidaceae*, estreptococos, clostridios, bifidobacterias, cubacterias, *E. coli* y otras enterobacterias, *Klebsiella* sp., *Proteus* sp y *Enterococcus* sp. En la situación

clínica específica de sepsis intraabdominal la primera fase es una peritonitis aguda debida a bacterias facultativas (coliformes), a menudo con una bacteremia asociada y una alta mortalidad. Aquellos pacientes que sobreviven a la etapa aguda de la enfermedad desarrollan abscesos alrededor del séptimo día. Los abscesos anaerobios, predominantemente *Bacteroides fragilis*.

Tomando en cuenta lo anterior es claro que la mortalidad temprana puede ser reducida sustancialmente por antibióticos activos en contra de bacterias gram negativas aerobias y facultativas, pero tal tratamiento no disminuye el desarrollo subsecuente de abscesos. Por otra parte, el uso de antibióticos en contra de la microflora anaeróbica no disminuye la morbilidad temprana, pero disminuye dramáticamente el número de abscesos que potencialmente pueden desarrollarse. La conclusión es, que el tratamiento antibiótico exitoso de la peritonitis purulenta secundaria requiere el uso de agentes en contra de bacterias gram negativas aerobias y facultativas y anaerobios, por ser estos microorganismos los más comúnmente implicados en la etiología del padecimiento (109) (110).

Patogénesis

La peritonitis secundaria aparece por la pérdida de la integridad del tracto gastrointestinal. Después de la contaminación peritoneal inicial, las bacterias encuentran tres formas de defensa del huésped: la depuración linfática, la fagocitosis y el secuestro por fibrina. El diafragma contiene estomas que actúan como conductos hacia el sistema linfático, las bacterias son rápidamente depuradas (en minutos) por esta vía y posteriormente se exponen a las defensas sistémicas. Esta depuración es tan eficiente que la peritonitis o formación de abscesos sólo ocurrirá cuando estén presentes sustancias adyuvantes como hemoglobina, bario o tejido necrótico. Estas sustancias, pueden promover la proliferación bacteriana al proporcionar nutrientes que aumentan el desarrollo bacteriano tales como el hierro, al bloquear mecánicamente los linfáticos y por daño en la quimiotaxis y capacidad de destrucción

bacteriana por el sistema inmune. Durante las 3 primeras horas, después de la contaminación bacteriana, los macrófagos locales son las células fagocíticas predominantes y éstas también son depuradas por el sistema linfático. Si la proliferación bacteriana prevalece, los leucocitos polimorfonucleares se hacen más numerosos. Conforme la inflamación peritoneal tiene un desarrollo más amplio, la formación de fibrina atrapa bacterias, limita su desarrollo y junto con el epiplón sella las perforaciones (111) (112).

Hay un incremento en el flujo sanguíneo esplácnico y en la permeabilidad capilar, dando como resultado un exudado de entre 300 y 500 mL de líquido/h, lo cual puede conducir a hipovolemia y choque. Desafortunadamente estos mecanismos de defensa peritoneales pueden tener efectos adversos. El ingreso de microorganismos hacia los linfáticos puede producir bacteremia, sepsis sistémica y sitios secundarios de infección. El exudado de líquido hacia la cavidad diluye las opsoninas, por tanto, reduce la actividad de opsonización y fagocitosis. Los depósitos de fibrina atrapan bacterias, lo cual provee un ambiente asilado, lo que a su vez daña la penetración antimicrobiana y la migración fagocítica.

Mientras que estos eventos ayudan al control de la peritonitis generalizada, ellos promueven el desarrollo de uno de los hallazgos macroscópicos más importantes –los abscesos intraabdominales (113).

Cuadro clínico de la sepsis abdominal

La peritonitis ocurre después del escape de microorganismos hacia la cavidad abdominal a partir de un órgano enfermo o traumatizado (114). La principal manifestación de la peritonitis infecciosa es el dolor abdominal el cual generalmente está acompañado de fiebre, náusea, vómito y el cuadro puede evolucionar a estado de choque. La intensidad del dolor depende del tipo y cantidad de material extraño al cual las superficies peritoneales se hayan expuesto en un periodo de tiempo dado. Por ejemplo, la liberación súbita hacia la cavidad peritoneal

de una pequeña cantidad de jugo gástrico estéril, causa mucho más dolor que la misma cantidad de materia fecal importantemente contaminada. El jugo pancreático enzimáticamente activo incita más dolor e inflamación que el que ocasionaría la misma cantidad de bilis estéril que no contenga enzimas potentes.

En el caso de la contaminación bacteriana, el dolor al inicio de la enfermedad generalmente es de baja intensidad, hasta que la multiplicación bacteriana da como resultado la elaboración de sustancias irritantes.

El dolor de la inflamación peritoneal invariablemente se acentúa por presión o cambios en la tensión del peritoneo, si éstos se producen por palpación o descompresión del mismo (signo de von Plummer) o por movimientos como en la tos o el estornudo. En consecuencia, el paciente con peritonitis habitualmente se encuentra en cama casi inmóvil, prefiriendo evitar los movimientos. Otra de las características de la irritación peritoneal es el espasmo reflejo tónico de la musculatura abdominal, localizada al segmento corporal comprometido.

La intensidad del espasmo muscular tónico que acompaña a la inflamación peritoneal es dependiente de la localización del proceso inflamatorio, la velocidad a la cual éste se desarrolla y la integridad del sistema nervioso. El espasmo muscular en un apéndice retrocecal perforado puede ser mínimo o ausente debido al efecto protector de la víscera suprayacente.

En la reacción peritoneal difusa existe un silencio abdominal persistente (por íleo paralítico reflejo) y en la circunscrita se pueden llegar a percibir roces y crepitaciones a su nivel.

Diagnóstico

En principio cabe señalar que, aunque el diagnóstico puede establecerse por las definiciones y criterios de consenso, en algunos casos es difícil diferenciar entre la presencia o ausencia de un cuadro séptico. El

diagnóstico de SRIS, sepsis y shock séptico es fundamentalmente clínico, a pesar de los avances en los aspectos moleculares de la respuesta del huésped a la infección. La sepsis se diagnostica sobre la base de la historia clínica y los hallazgos de la exploración física –que son claves– apoyado por los resultados de pruebas de laboratorio o de imagen.

- Las pruebas de laboratorio pueden ayudar a identificar la causa del shock y deben efectuarse precozmente. Estas incluyen las siguientes: hemograma, ionograma (cloro, sodio, potasio, bicarbonato), NUS, creatinina, pruebas de función hepática, examen de orina, amilasa, lipasa, pruebas de coagulación, enzimas cardíacas, lactato sérico, gasometría arterial y determinación de tóxicos.
- La historia clínica debe documentar la situación basal, las actividades recientes, el uso cercano de antimicrobianos o procedimientos invasivos, los cambios de medicamentos, posibles intoxicaciones, estados de inmunosupresión y las situaciones epidemiológicas (contactos con enfermos, viajes, hábitos, picaduras).
- El examen físico debe estar dirigido hacia el descubrimiento de la gravedad, el tipo y causa del shock. Se debe sospechar sepsis cuando aparezcan signos precoces como taquipnea, escalofríos, ansiedad y malestar general. Buscar alteraciones cutáneas que pueden orientar la etiología del proceso; detectar celulitis por cocos grampositivos, lesiones necrotizantes por *Staphylococcus pyogenes* o anaerobios, ectima gangrenosa por bacilos gramnegativos, rash petequiral por meningococemia u otras bacteriemias con CID.
- Los estudios de imagenología como la radiografía de tórax, radiografía de abdomen, TAC abdominal o cerebral son también de ayuda, al igual que el ECG y el ecocardiograma.

Tratamiento

Una vez que se sospecha en el paciente la sepsis grave o shock séptico, se deben iniciar las medidas de reanimación, siguiendo las direc-

trices internacionalmente aceptadas de la Surviving Sepsis Campaign (115) para mejorar los resultados de la sepsis grave. La sepsis trata de una patología tiempo-dependiente y, por lo tanto, es sensible al esfuerzo diagnóstico y terapéutico.

Los elementos más importantes de las directrices ya citadas se organizan en dos paquetes; uno inicial a realizar dentro de las seis primeras horas y un segundo a lograr en la UCI. La implementación de los paquetes se asocia con una mejora de la supervivencia (116).

Los objetivos durante las primeras 6 horas de reanimación son:

1. Presión venosa central de 8-12 mmHg.
2. La presión arterial media (PAM) > 65 mmHg.
3. Diuresis > 0,5 ml/kg/h.
4. Saturación venosa central > 70 % o la saturación venosa mixta de oxígeno > 65 %.
5. En pacientes con niveles elevados de lactato la resucitación debe de estar dirigida a normalizar el mismo.

Tratamiento general

Inicialmente, se debe administrar oxigenoterapia con el objetivo de mantener $\text{SatO}_2 \geq 93\%$, colocar 2 vías periféricas de gran calibre (14 o 16 G), obtención de analítica sanguínea y 2 hemocultivos e iniciar fluidoterapia y antibioterapia (se debe iniciar en el lugar de sospecha inicial de sepsis, sea en el área de urgencias o en planta de hospitalización, incluso la fluidoterapia en el ámbito prehospitalario).

Seguidamente, se debe colocar una sonda vesical para control de diuresis, así como practicar otros exámenes de rutina para filiar el foco de infección (Rx tórax, ECG, urinocultivo u otros cultivos, pruebas de imagen). Finalmente, decidir las medidas terapéuticas necesarias para el control del foco (drenaje, desbridamiento, cirugía).

Es fundamental que exista un protocolo hospitalario para lograr la mejora y el rendimiento en el manejo de la sepsis grave o shock séptico (117). Una vez iniciadas las medidas de reanimación, se ha de monitorizar la respuesta al tratamiento.

Tratamiento específico

El manejo óptimo del paciente con sepsis intraabdominal incluye el retiro o control de la fuente de contaminación peritoneal y el drenaje de alguna colección ya establecida: la eliminación de la contaminación residual del peritoneo mediante antimicrobianos y el ya mencionado soporte fisiológico del paciente. El paciente con peritonitis secundaria generalmente requiere cirugía inmediata para controlar la fuente de contaminación y para remover el tejido necrótico, sangre, o contenido intestinal de la cavidad peritoneal.

Por lo contrario, en los casos de sepsis intraperitoneal postquirúrgica, la decisión de reoperar es difícil debido a que frecuentemente no está claro el diagnóstico. Un retardo en la reintervención inicial, está asociado con pobre pronóstico. El análisis cuidadoso del curso postoperatorio del paciente, de sus hallazgos físicos y el uso selectivo de la TAC, permitirá hacer el diagnóstico de sepsis intraabdominal postoperatoria con el mínimo retraso.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO X

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO



El concepto operación quirúrgica implica un procedimiento que comporte como mínimo una incisión a través de la piel o las mucosas, o una reoperación por vía de incisiones de operaciones previas, que tiene lugar en un quirófano o una sala de radiología intervencionista. Ahora bien, la cirugía moderna ha superado la mayoría de los problemas clásicos, como la hemorragia y el dolor, y también algunas dificultades técnicas. Sin embargo, hay un problema tan viejo como la propia cirugía, que es la infección postoperatoria, que, si bien se ha conseguido disminuir durante los últimos años, un porcentaje sustancial desarrollan infecciones, a veces muy graves que ponen en peligro la vida del enfermo o pueden hacer fracasar una técnica quirúrgica compleja.

Antiguamente, la infección postoperatoria de herida se limitaba a la infección localizada entre la piel y los tejidos blandos profundos, olvidando otras localizaciones del campo operatorio como los abscesos intraabdominales o las infecciones protésicas. En este sentido, la infección de sitio quirúrgico (ISQ) es una de las más importantes en el ámbito de las infecciones asociadas a la atención en salud.

Definición

Una ISQ es aquella infección relacionada con el procedimiento operatorio que ocurre en la incisión quirúrgica o cerca de ella durante el periodo de vigilancia. La ISQ incluye las categorías de: incisional superficial (IIS, afecta a piel y tejido subcutáneo); incisional profunda (IIP, afecta a tejidos blandos profundos), y de órgano-espacio u órgano-cavitaria (IOE, afecta a cualquier estructura anatómica distinta de la incisión manipulada durante la intervención) (12).

En 1992 la Centers For Disease Control And Prevention (CDC) (118) publica una modificación de los criterios para la definición de la infección de la herida quirúrgica, donde cambian la denominación del concepto por el de Infección del Sitio Quirúrgico (ISQ) y redefinen las siguientes localizaciones:

Infección superficial de la incisión

Se produce en los 30 días siguientes a la intervención. Afecta sólo piel y tejido celular subcutáneo en el lugar de la incisión. Debe hallarse uno de los siguientes criterios:

- Drenaje purulento de la incisión superficial.
- Aislamiento de un microorganismo en el cultivo de un líquido o tejido procedente de la incisión superficial a partir de una muestra obtenida de forma aséptica.
- Al menos uno de los siguientes síntomas de infección:
 - Dolor o hipersensibilidad al tacto o presión.
 - Inflamación (calor, tumefacción, eritema).
 - La incisión superficial es abierta deliberadamente por el cirujano, a menos que el cultivo sea negativo.
 - Diagnóstico médico de infección superficial de la incisión.

Infección Profunda de la Incisión

Se produce en los 30 días siguientes a la intervención si no se ha colocado ningún implante o prótesis, o dentro del primer año si se había colocado alguno. La infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico y afecta a los tejidos blandos profundos de la incisión (fascia y paredes musculares). Debe hallarse alguno de los siguientes criterios:

- Drenaje purulento de la zona profunda de la incisión, pero no de los componentes de órganos o espacios del lugar quirúrgico.
- Deshiscencia espontánea de la incisión profunda o que es abierta deliberadamente por el cirujano cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos o síntomas, a no ser que el cultivo sea negativo:
 - Fiebre mayor de 38°C.
 - Dolor localizado.
 - Hipersensibilidad al tacto o tirantez.
 - Hallazgo de un absceso u otra evidencia de infección que afecte a la incisión profunda, durante un examen directo, una reintervención, o mediante examen radiológico o histopato-

lógico.

- Diagnóstico médico de infección profunda de la incisión.

Infección de Órgano o Espacio

Involucra cualquier parte de la anatomía (ej: órganos o espacios) diferentes a la incisión, abiertos o manipulados durante el procedimiento quirúrgico. Se han asignado localizaciones específicas para las infecciones de los sitios quirúrgicos de órgano/espacio para poder identificar el lugar de la infección.

La tabla 8 muestra las definiciones para cada categoría con las modificaciones efectuadas en 2015 por la Centers For Disease Control And Prevention (CDC) (119).

La mayoría de las ISQ se originan durante el procedimiento mismo. Después de la cirugía se producen pocas infecciones, si ha habido cierre primario de la herida. El primer reservorio de microorganismos que causan ISQ es la flora endógena del paciente, la cual contamina la herida por contacto directo.

Resumiendo, la ISQ se define como la infección que se produce dentro de los 30 días siguientes del proceso quirúrgico si no se ha dejado ningún implante o en el plazo de un año si se ha dejado algún implante y la infección parece estar relacionada con el proceso quirúrgico e involucra cualquier parte de la anatomía distinta a la incisión, y que haya sido abierta o manipulada durante el proceso quirúrgico. Además, se debe encontrar al menos uno de los siguientes criterios:

Tabla 8. Definición de infección de sitio quirúrgico (ISQ).

Infección incisional superficial del sitio quirúrgico
Infección que afecta la piel y el plano subcutáneo (durante los primeros 30 días) y, (al menos uno de los siguientes criterios):
<ul style="list-style-type: none"> • Descarga de pus por la incisión superficial • Aislamiento de organismos en un cultivo de fluido o tejido tomado de forma aséptica de la incisión superficial o del subcutáneo. • Apertura deliberada de la incisión por el cirujano, excepto si el cultivo de la incisión es negativo, y, al menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección: dolor espontáneo o dolor a la presión, edema localizado, eritema o calor.
Diagnóstico de ISQ por el cirujano
Hay dos tipos de ISQ superficial:
<ul style="list-style-type: none"> • Primaria: en la incisión principal de un paciente con varias incisiones. • Secundaria: en la incisión secundaria de un paciente con varias incisiones
No se consideran ISQ:
<ul style="list-style-type: none"> • Una celulitis (rubor, calor, edema) sin otros criterios acompañantes. • Los abscesos aislados de los puntos (inflamación y supuración mínimas confinadas a los puntos o grapas de sutura). • La infección localizada del orificio de un drenaje
Infección incisional profunda del sitio quirúrgico
Infección que afecta el plano profundo de la incisión, en general fascia y músculo (durante los primeros 30 o 90 días) Y, (al menos uno de los siguientes criterios)
<ul style="list-style-type: none"> • Descarga de pus por la incisión profunda pero no desde el órgano o espacio quirúrgico intervenido. • Dehiscencia espontánea de la incisión profunda o aspiración/apertura deliberada de la incisión por el cirujano*, sin cultivo o con cultivo positivo.
Y, al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (>38°C), dolor localizado o dolor a la presión.
<ul style="list-style-type: none"> • Absceso o infección afectando la incisión profunda diagnosticados por exploración • Examen histopatológico o estudio radiológico
Hay dos tipos de ISQ profunda:
<ul style="list-style-type: none"> • Primaria: en la incisión principal de un paciente con varias incisiones. • Secundaria: en la incisión secundaria de un paciente con varias incisiones
Infección órgano-cavitaria del sitio quirúrgico
Infección más profunda que fascia y músculo, que afecta cualquier espacio intervenido (durante los primeros 30 o 90 días) Y, (al menos uno de los siguientes criterios)
<ul style="list-style-type: none"> • Descarga de pus a través de un drenaje colocado en el órgano o espacio. • Aislamiento de organismos en un cultivo de fluido o tejido tomado de forma aséptica del órgano o espacio. • Absceso u otra evidencia de infección afectando el órgano o espacio diagnosticado por exploración física o por estudio radiológico o histológico.

Fuente: Centers For Disease Control And Prevention (CDC) (119)

1. Drenaje purulento a partir de un tubo de drenaje que se coloca en un órgano o espacio a través de una incisión (si el área que rodea la salida del drenaje se infecta, no se considera una ISQ, sino que se considera como una infección de la piel o tejidos blandos).
2. Aislamiento de organismos de un cultivo obtenido asépticamente de fluidos o tejidos del órgano o espacio.
3. Absceso u otra evidencia de infección que involucren al órgano o espacio, hallado por examen directo, durante una reintervención, o mediante examen histológico o radiológico.
4. Diagnóstico de infección de órgano o espacio por un cirujano o médico generalista.

En toda herida operatoria se puede desarrollar una infección durante el postoperatorio, lo que dependerá de múltiples factores, siendo uno de los más relevantes el grado de contaminación bacteriana que sufra durante la intervención quirúrgica.

Tipos de cirugías

Como la magnitud de la contaminación va a variar de unas intervenciones a otras, los procedimientos quirúrgicos se distribuyen de acuerdo a las siguientes categorías:

Cirugía limpia: Procedimiento ceñido a la técnica aséptica, no entra dentro de un órgano o cavidad del cuerpo normalmente colonizada. Operación en la que no se encuentra inflamación aguda, sin entrada en tractos respiratorio, gastrointestinal, genital, biliar, urinario no contaminado, con sutura primaria y drenadas (si es necesario) con drenaje cerrado (120). Son aquellas heridas no traumáticas en las que no se atraviesan tejidos infectados, se produce escaso trauma tisular, la técnica aséptica es correcta y no se abre la luz digestiva, urinaria o respiratoria ni la cavidad orofaríngea. Las heridas limpias son las que se efectúan electivamente, su cierre es primario y no drenan. Si es necesario, deben ser drenadas con drenajes cerrados (118).

Cirugía limpia-contaminada: Operación con entrada controlada en tractos respiratorio, gastrointestinal, genital, biliar, urinario no contaminado, sin contaminación inusual (121). Cuando ha habido una apertura del tubo digestivo, tracto respiratorio o tracto urinario, ya que dentro de ellos hay flora que puede salir y producir la infección al aumentar, por lo que se consideran heridas potencialmente contaminadas. Por ejemplo: apendicectomía o colecistectomía (120).

Cirugía contaminada: Heridas recientes accidentales. Operación con violación importante de la técnica estéril o vertido importante de contenido gastrointestinal. Hallazgo de inflamación aguda no purulenta o tejido necrótico no purulento (12). Está presente una contaminación grosera en el sitio quirúrgico en ausencia de infección obvia (inflamación aguda sin pus o una víscera derrama su contenido en el campo operatorio). Los patógenos suelen proceder del sitio contaminado y la tasa de infección aumenta al 15 al 30% (120). Hay ruptura de la técnica quirúrgica estéril y derrame de contenido gastrointestinal o cuando se encuentra un proceso inflamatorio agudo no purulento. Heridas traumáticas abiertas con más de 12 - 24 horas entran en esta categoría.

Cirugía sucia o infectada: Heridas traumáticas no recientes con tejido desvitalizado. Hallazgo de infección o víscera perforada (12). Son las realizadas sobre heridas traumáticas con cuerpos extraños, tejidos desvitalizados, o con más de seis horas de evolución, así como las que afectan a tejidos infectados con colecciones purulentas o vísceras perforadas (118).

Esta clasificación antes señalada, posee una aceptable correlación con el porcentaje de ISQ, aunque se han descrito variaciones de las tasas de infección postoperatoria en procedimientos incluidos en una misma categoría (12). Esto, significa que en la ecuación de la infección se deben tener en cuenta otros factores además del tipo de procedimiento específico. Entre otros, son importantes el factor paciente (comorbilidades) y el factor cirujano (técnica quirúrgica, tiempo operatorio).

Patogénesis

La contaminación microbiana del campo quirúrgico es inevitable y un precursor necesario de la ISQ, la contaminación de la herida quirúrgica, se puede originar de diferentes fuentes.

Endógenas

Se refiere a las fuentes de contaminación que provienen de la piel del paciente o de las membranas mucosas cercanas al sitio de la incisión, o bien de una víscera hueca manipulada durante la cirugía. La mayor parte de las ISQ provienen de fuentes endógenas y es la flora del propio paciente la responsable de la contaminación del sitio quirúrgico. La infección ocurre cuando la virulencia expresada por alguno de estos microorganismos sobrepasa las defensas naturales del huésped (122). El riesgo de ISQ se incrementa cuando se alteran los mecanismos de defensa, como en el caso de los pacientes desnutridos, politraumatizados, quemados, con cáncer o que reciben tratamientos inmunosupresores. Factores locales como edema, tejido desvitalizado, cuerpos extraños o alguna colección (hematoma), también incrementan el riesgo de infección (122).

Exógenas

Son aquéllas que se originan por el contacto de la herida con el ambiente, el personal del quirófano, el aire que circula en la sala de operaciones, los instrumentos quirúrgicos, etc. Éstas son particularmente importantes en los procedimientos limpios, es decir, cuando el cirujano no incide cavidades contaminadas. En las cirugías limpias el ambiente de la sala de operaciones y los miembros del equipo quirúrgico son vectores importantes para la contaminación. El concepto de mantener estéril el aire del quirófano data de los años sesenta, cuando se observó que la irradiación del quirófano con luz ultravioleta disminuía las cuentas bacterianas y el número de ISQ (122). También se ha observado que los miembros del equipo quirúrgico liberan una gran cantidad de bacterias de las áreas no cubiertas de la piel y que, por tanto, son una fuente primaria de infección para el aire del quirófano. El área de

quirófanos se debe considerar un área protegida, donde la disciplina propios del área (vestimenta, cubrebocas, etc.), los deben respetar todas las personas que ahí se encuentren, independientemente de la magnitud de la cirugía o del diseño de los quirófanos, todo con el mismo fin: mantener las ISQ en el nivel de incidencia más bajo posible (122).

Hematógenas o linfáticas

La diseminación hematológica o linfática de los microorganismos se da generalmente durante la intervención quirúrgica y se considera poco probable que ocurra durante los cuidados posoperatorios, ya que 24 horas después de la cirugía las heridas cerradas por primera intención están lo suficientemente selladas, lo que en principio las hace resistentes a su inoculación potencial. En cambio, un foco distante de infección puede diseminarse en forma hematológica o linfática semanas o meses después de la cirugía. Las infecciones de vías urinarias, de vías respiratorias y de tejidos blandos son las, a distancia, involucradas con mayor frecuencia. En pacientes con prótesis o implantes este mecanismo de diseminación es aún más importante y siempre hay que tenerlo presente en el seguimiento de estos enfermos (122).

Factores de riesgo

La génesis de las ISQ es un proceso complejo en el que factores ambientales, del huésped, de la sala de operaciones, de la propia cirugía y de los microorganismos involucrados interactúan para permitir el desarrollo de tales infecciones. El término factor de riesgo se refiere a toda variable que presente una relación independiente y significativa con el desarrollo de ISQ tras una intervención. El aumento de la probabilidad de contraer una ISQ ha sido vinculado a factores de riesgo del paciente, tipo de procedimiento quirúrgico y el ambiente en el pabellón quirúrgico. La tabla 9 resumen estos factores de riesgo.

Tabla 9. Factores de riesgo de infecciones de sitio quirúrgico (ISQ).

	Factor de riesgo	Comentario
Factores de riesgo del paciente	Estado nutricional	En teoría, la malnutrición aumenta el riesgo de ISQ; sin embargo, esto es difícil de demostrar. Algunos estudios al respecto sugieren un mayor riesgo de mortalidad, pero no de ISQ. No se han demostrado los beneficios de la nutrición parenteral total preoperatoria, en cuanto a su capacidad de reducir el riesgo de ISQ
	Diabetes	Existe una relación significativa entre niveles altos de glicemia (>200 mg/dL) en el período peri-operatorio, y un mayor riesgo de ISQ. Buenos controles de glicemia y una concentración estable de glucosa sérica es esencial
	Fumar	La nicotina retrasa la cicatrización de heridas. Varios estudios han relacionado el hábito de fumar cigarrillos con un aumento de ISQ; sin embargo, estos análisis son controversiales.
	Obesidad	La obesidad (Índice de masa corporal >40) ha sido asociada con un mayor riesgo de ISQ, especialmente después de cirugías cardíacas y de implante ortopédico
	Infección remota coexistente	Una infección activa, especialmente de la piel o tracto respiratorio, aumenta el riesgo de ISQ en todos los tipos de cirugía
	Colonización con microorganismos	Portar <i>S. aureus</i> en la nariz, es un factor de riesgo de ISQ. Algunos estudios apoyan el uso preoperatorio de mupirocina nasal. Sin embargo, su uso requiere de una evaluación en mayor profundidad; también existe preocupación en torno a la resistencia a la mupirocina
	Extensión de la estadía preoperatoria	Una prolongada hospitalización preoperatoria ha sido asociada a un mayor riesgo de ISQ, probablemente porque puede indicar la presencia de una enfermedad severa
	Transfusión perioperatoria	Las ISQ han sido asociadas a transfusiones perioperatorias. Sin embargo, la interpretación de la información es difícil debido a problemas metodológicos.
	Factores de riesgo operatorio	Colonización del sitio quirúrgico – baño antiséptico
Colonización del sitio quirúrgico – Higiene quirúrgica de manos		El objetivo de la higiene quirúrgica de manos es disminuir la colonización de las manos del equipo quirúrgico. Se han usado varios antisépticos: alcoholes, clorexidina, yodo/yodóforos, paraclorometaxilenol y triclosán. Debido a su rápido efecto, el alcohol isopropílico es considerado la regla de oro; hay quienes prefieren la clorexidina por su acción persistente. Las uñas artificiales aumentan la colonización bacteriana y por hongos de las manos, pese a la realización de una adecuada higiene quirúrgica. No hay pruebas clínicas que evalúen la efectividad de la limpieza quirúrgica en términos de disminuir el riesgo de ISQ.

	Factor de riesgo	Comentario
Factores de riesgo operatorio	Rasurado preoperatorio	El rasurado preoperatorio del sitio quirúrgico está asociado a un riesgo significativamente mayor de ISQ, comparado con el uso de agentes depilatorios o la no eliminación del vello. Cortar el vello inmediatamente antes de una operación disminuye el riesgo. Sin embargo, el riesgo derivado ya sea del corte o rasurado, aumenta significativamente cuando éste se realiza la noche previa a la cirugía. Es mejor el uso de depilatorios; sin embargo, a veces causa hipersensibilidad. Algunos estudios han demostrado que cualquier tipo de eliminación del vello se asocia con un mayor riesgo de ISQ y sugieren que no debe hacerse ningún tipo de eliminación capilar, a menos que sea esencial
	Personal quirúrgico infectado o colonizado	Algunos brotes de ISQs han sido vinculados a personal con enfermedades de la piel como soriasis, infecciones activas o colonizados con microorganismos como Staphylococcus. Las instituciones de atención en salud deben excluir del quirófano a los miembros del personal que presenten infecciones.
	Duración de la operación	Las operaciones largas se asocian a un mayor riesgo de ISQs. El tiempo de la operación debe ser el mínimo posible. Duración de la operación Las operaciones largas se asocian a un mayor riesgo de ISQs. El tiempo de la operación debe ser el mínimo posible.
	Contaminación del sitio quirúrgico- Profilaxis antimicrobiana	La profilaxis antimicrobiana reduce el riesgo de ISQ y se recomienda en cirugías limpias contaminadas o cuando una ISQ representaría una catástrofe. Por ejemplo, en procedimientos ortopédicos u otros de alto riesgo. Usualmente, una dosis única es suficiente (de un máximo de 3) y se debe programar de tal modo que los tejidos contengan una alta concentración de la droga bactericida al momento de la incisión. A menudo se administra al momento de la inducción a la anestesia o, en cualquier caso, no más de 30 minutos antes de la primera incisión a la piel. El agente profiláctico debe ser seguro, económico y poseer un espectro que cubra los contaminantes intraoperatorios más probables. Suelen usarse las cefalosporinas de primera y segunda generación; vale decir, cefazolina o cefuroxima. Se recomienda una segunda dosis si la operación tarda más de 3 horas o involucra una pérdida rápida de sangre
	Material extraño en el sitio quirúrgico (suturas y drenajes)	Un cuerpo extraño puede fomentar una infección y actuar como punto de entrada para los microorganismos. Los drenajes usados para evacuar hematomas o fluidos serosos en el postoperatorio, aumentan el riesgo de ISQ. Los drenajes deben insertarse a través de una incisión separada de la herida operatoria, y ser retirados tan pronto como sea posible; usar succión cerrada. Las suturas de material monofilamento son las menos irritantes
	Hipotermia	La hipotermia causa vasoconstricción, menor flujo de oxígeno al espacio de la herida y defectos en la función leucocitaria

	Técnica quirúrgica	Fallas en la técnica aséptica, tales como el uso de jeringas comunes o contaminación de fluidos o equipamientos intravenosos, han sido asociadas a ISQs. Una buena técnica quirúrgica (homeostasis efectiva, manejo cuidadoso de los tejidos y eliminación de tejidos desvitalizados) reduce el riesgo. El riesgo de ISQ se encuentra altamente relacionado con la experiencia de los equipos quirúrgicos. Las organizaciones deben seleccionar cirujanos experimentados para intervenciones complejas y monitorear la técnica quirúrgica.
--	--------------------	--

	Factor de riesgo	Comentario
Factores de riesgo ambientales	Ventilación del pabellón quirúrgico	En el pabellón quirúrgico debe existir presión positiva respecto a áreas adyacentes, y contar con aire filtrado con al menos 20 recambios de aire por hora. El uso de aire extra limpio se encuentra documentado como un factor de prevención de ISQ en cirugías de implante. No se ha demostrado que el uso de radiación ultravioleta disminuya el riesgo de ISQ. El recuento microbiano en el aire del pabellón quirúrgico es directamente proporcional al número de personas y su movimiento; el movimiento debe ser controlado y el número de personal, el mínimo necesario.
	Superficies inanimadas	Las superficies ambientales (suelos, muros o mesas) no han sido asociadas a ISQs. No existe información que apoye el uso de desinfectantes ambientales. Es innecesario disponer de una alfombra con desinfectante a la entrada del pabellón quirúrgico, así como tampoco se justifica el uso de cubre-calzado
	Esterilización inadecuada del instrumental	La esterilización del instrumental es una parte esencial de la técnica aséptica y debe realizarse según métodos validados. La esterilización inadecuada ha sido relacionada con el aumento de las tasas y brotes de ISQ. La esterilización flash sólo debe realizarse en caso de emergencia. El sistema presenta numerosos problemas: ausencia de empaque protector, posibilidad de contaminación de los artículos procesados durante su transporte, y dificultad para monitorear los parámetros del ciclo (tiempo, temperatura y presión). La esterilización flash no debe usarse nunca para implantes o dispositivos invasivos.
	Contaminación del equipo quirúrgico – vestuario y guantes quirúrgicos	El vestuario y los guantes son necesarios para minimizar la exposición de la herida del paciente a la piel, membranas mucosas y vello del equipo quirúrgico. También protege al equipo de la exposición a la sangre del paciente. Las mascarillas pueden prevenir la contaminación del paciente con patógenos de la vía aérea. Los gorros quirúrgicos reducen la contaminación del campo quirúrgico con microorganismos del cabello y cuero cabelludo. Los zapatos deben ser cerrados y proteger al equipo de la caída accidental de objetos punzantes y otros objetos contaminados. Nunca debe usarse calzado que deje el pie expuesto. Si hay riesgo de derrame de sangre u otros fluidos corporales de alto riesgo, es necesario usar botas quirúrgicas a prueba de agua. Los guantes estériles minimizan la transmisión de microorganismos de las manos del equipo quirúrgico a los pacientes, y protegen a los miembros del equipo del contacto con sangre y fluidos corporales del paciente. El uso de dos pares de guantes puede aportar protección adicional.

Fuente: Brenner y Nercelles (123)

Prevención, detección y control de la infección quirúrgica

Un sistema de prevención y control de la ISQ debe incluir el uso de definiciones estándar y estratificación por riesgo. Es por ello que se recomiendan una serie de medidas y herramientas para reducir el riesgo de infección en el sitio quirúrgico.

Detección y tratamiento de los factores de riesgo intrínsecos del paciente

Antes de entrar al quirófano

La detección y el tratamiento de las principales alteraciones preoperatorias del paciente pueden disminuir la incidencia de infección quirúrgica. La preparación del paciente para la cirugía destinada a prevenir la ISQ se basa en las siguientes medidas:

Higiene de las manos: La higiene de las manos (lavado y/o desinfección) es la medida de prevención más eficaz (120). La razón de su eficacia radica en que las manos contaminadas del personal sanitario actúan como vector de transmisión y contribuyen a la colonización de las personas atendidas. Durante la atención sanitaria, las manos deben higienizarse en los cinco momentos que la Organización Mundial de la Salud (OMS) (124) recomienda que debe efectuarse:

1. antes de tocar al paciente
2. antes de realizarle una tarea limpia o aséptica
3. después del riesgo de exposición a sangre o fluidos corporales
4. tras el contacto con el paciente
5. después del contacto con su entorno

Baño o ducha preoperatoria: Si se realiza el baño o la ducha preoperatoria, debe hacerse durante las 24 horas previas a la intervención. No está justificado que se vuelvan a lavar el pelo las personas que previamente al ingreso se lo hayan lavado. Dentro del quirófano, solo es adecuado realizar el lavado de la zona donde se va a intervenir en aquellos pacientes en los que se observe suciedad en el momento de preparar la piel. Los pacientes intervenidos en régimen de cirugía mayor ambu-

latoria deberán recibir instrucciones precisas y escritas sobre el tipo de higiene que tienen que seguir en el domicilio. No está indicado que se duchen en el hospital antes de entrar en el quirófano (120).

En el quirófano

Medidas que se aplican al paciente

- No se recomienda el sellado de la piel con antibióticos o los adhesivos plásticos con o sin antimicrobianos, las irrigaciones con antisépticos o antibióticos, la inmersión de los implantes quirúrgicos en antisépticos o antimicrobianos, ni las suturas y los apósitos recubiertos de antisépticos o antibióticos.
- En relación con la temperatura corporal, se propone la normotermia perioperatoria;
- En pacientes sometidos a cirugía con anestesia general con ventilación mecánica se recomienda administrar una fracción mayor de oxígeno inspirado durante la cirugía y después de la extubación (postoperatorio inmediato), considerándolo un tema no resuelto para los enfermos cuya anestesia no se haya realizado mediante ventilación mecánica (120).
- Eliminación del vello: Será necesaria una inspección visual evitando rasurados innecesarios y aplicándolo a los casos en los cuales el vello interfiera en la cirugía.
- Profilaxis antibiótica: Se entiende como tal, la utilización de antibióticos en el período preoperatorio encaminada a disminuir la incidencia de infección quirúrgica. La eficacia de la profilaxis radica en una protocolización rigurosa que especifique dónde, quién, qué y cuándo se debe administrar el antibiótico. Para la elección del antibiótico, habrá que seleccionar un agente antimicrobiano eficaz contra los gérmenes que con mayor frecuencia provocan las ISQ en la intervención que se va realizar. Existen ciertos principios que rigen la profilaxis antibiótica (13):
 - el antibiótico debe ser administrado durante el periodo preoperatorio para alcanzar un adecuado nivel en los tejidos durante la intervención quirúrgica, y por un corto espacio de

tiempo en el postoperatorio.

- la vía de administración de los antibióticos suele ser la intravenosa, 30 o 60 minutos antes de la intervención quirúrgica, repitiendo una nueva dosis si la intervención quirúrgica se prolonga (más de 4 horas o el doble de la vida media del antibiótico). Pueden administrarse 2 o 3 dosis más postoperatorias; sin embargo, excepcionalmente puede ser necesario prolongar la administración de antibiótico después de transcurridas 24 horas.
- no existe un planteamiento único de profilaxis antibiótica, dado que el antibiótico elegido dependerá de la flora microbiana habitual del área anatómica intervenida, así como del tipo de intervención quirúrgica. Sin embargo, se elegirá un antibiótico que tenga como características básicas una baja toxicidad, una cómoda administración y un bajo coste económico, además de unos adecuados perfiles farmacodinámico y espectro antimicrobiano (120).
- Antisepsia de la piel: La desinfección de la piel de la zona operatoria siempre debe realizarse inmediatamente antes del inicio de la intervención. No se debe olvidar que para que el antiséptico pueda actuar, es necesario que la piel esté limpia y seca, y que este se deje secar totalmente antes de empezar a preparar el campo quirúrgico con tallas u otros elementos.

Medidas que se aplican a nivel del medio ambiente y del personal sanitario

Cada vez se está prestando mayor atención al grupo de factores medio-ambientales y dependientes del personal sanitario en la profilaxis de la infección quirúrgica.

Medidas que se aplican al personal sanitario

- Antisepsia quirúrgica de las manos
- Ropa quirúrgica: La utilización de batas, polainas, gafas, mas-

carillas y guantes está recomendada tanto para evitar que la piel y los uniformes de los profesionales se manchen con los fluidos corporales de los pacientes, como para minimizar la exposición del paciente a los microorganismos del entorno y del personal que lo atiende.

- Técnica quirúrgica: La mayor parte de las infecciones quirúrgicas son el resultado de la contaminación del sitio quirúrgico durante la intervención. La duración excesiva de la intervención, el trauma ocasionado, la hemostasia incorrecta, la presencia de espacios muertos, la colocación de drenajes, la tensión de las suturas, las maniobras que generan isquemia, o la falta de exigencia del cumplimiento de las medidas de asepsia durante la intervención son factores críticos que contribuyen tanto a la contaminación del sitio quirúrgico como a la disminución de la capacidad defensiva del paciente (120). En este sentido, se debe prestar especial atención a:
 - mantener una correcta vascularización y oxigenación tisular
 - realizar un correcto desbridamiento quirúrgico, con eliminación de los tejidos necróticos y cuerpos extraños
 - manejo cuidadoso de los tejidos evitando traumatismos innecesarios
 - obtención de una hemostasia cuidadosa
 - cuando sea necesaria la colocación de un drenaje, éste se sacará preferentemente por contraincisión, alejado de la herida y preferiblemente será de tipo aspirativo
 - evitar los espacios muertos, espacio abonado para el desarrollo de infecciones
 - realización de suturas sin tensión, evitando la isquemia e hipoxia tisular.

Medidas relacionadas con el quirófano

- Adecuada circulación dentro del bloque quirúrgico: es fundamental para la organización y el buen funcionamiento del área. Debe planificarse de forma que se diferencie claramente entre

los espacios limpios, semi-limpios y sucios. La sala de operaciones es la zona limpia por excelencia. La circulación debe ser restringida, las puertas deben permanecer siempre cerradas.

- Limpieza: El objetivo principal de la limpieza es eliminar la suciedad y no redistribuirla. Las superficies que no tienen contacto con el enfermo es difícil que se contaminen incluso después de una intervención sucia. Por ello, es razonable limpiarlas solo al finalizar la jornada.
- Esterilización: Todo el material que configura el campo quirúrgico o que ha de entrar en contacto con la cavidad quirúrgica se considera instrumental crítico y, por tanto, ha de ser estéril.

Medidas postoperatorias

- Cuidado de la herida: La cura de las heridas abiertas o de las heridas infectadas debe individualizarse, recordando que este tipo de herida, si no se trata con rigurosa asepsia, sí puede infectarse durante el postoperatorio. Es recomendable que los servicios quirúrgicos entreguen a los enfermos hojas informativas sobre cómo hacer un buen cuidado de la herida, los signos y síntomas indicativos de una infección y un teléfono de contacto donde comunicarlo.

Medidas específicas de prevención de la infección de sitio quirúrgico

Medidas preoperatorias

- Ducha preoperatoria: Diversos expertos e instituciones sanitarias europeas y americanas han publicado en los últimos años guías clínicas para la disminución de la ISQ. En ellas se recomienda que el paciente se bañe o duche la noche antes o el mismo día de la cirugía. La ducha puede realizarse con una solución antiséptica o con un jabón no farmacológica (14).
- Eliminación del vello cutáneo: La eliminación del pelo se puede considerar necesaria para la correcta visualización del campo quirúrgico o por la sensación de que la introducción del mismo

en la herida quirúrgica puede aumentar la ISQ. Cuando se crea conveniente la eliminación del pelo, se recomienda el corte con maquinilla eléctrica con cabezal recambiable, fuera del quirófano, lo más cercano posible al inicio de la intervención y vigilando (121).

Medidas intraoperatorias

- Vestimenta del personal del área quirúrgica: el uso de ropa limpia no estéril y zapatos limpios se considera parte importante de una correcta disciplina quirúrgica que puede ayudar a disminuir la ISQ. De igual modo, se recomienda que el personal que reintegrese en el área quirúrgica después de abandonarla momentáneamente cambie toda la vestimenta y material asociado (121).
- Lavado del equipo quirúrgico: Los microorganismos transitorios superficiales son fácilmente eliminados con agua y jabón, mientras que para tratar la flora residente de los folículos pilosos y los pliegues cutáneos se requieren soluciones con povidona yodada o clorhexidina. Estas últimas pueden ser soluciones jabonosas o alcohólicas. El lavado debe incluir las manos, los antebrazos y los codos. El método físico no debe lesionar la piel para no favorecer la colonización y el sobrecrecimiento bacteriano. Por ello, el uso de cepillos solo se recomienda para las uñas en el primer lavado quirúrgico del día (121).
- Descontaminación de la piel del campo quirúrgico: Los antisépticos como el gluconato de clorhexidina y la povidona yodada son menos activos que el alcohol, pero tienen mayor efecto residual. Ambos se pueden encontrar en soluciones acuosas o alcohólicas, siendo las últimas más eficaces que clorhexidina y povidona solas. Debe recordarse que las soluciones alcohólicas no pueden utilizarse en ciertas localizaciones (mucosas, oído, ojos, boca, tejido neural, heridas abiertas, piel no intacta) y que su concentración debe ser limitada para evitar accidentes por quemadura. Sea cual sea la base del antiséptico utilizado, este se debe dejar secar al aire antes de colocar los paños quirúrgi-

cos, ya que todas las formulaciones deben actuar durante 2-3 minutos (120). Además, en el caso de las alcohólicas, no solo se debe esperar a su evaporación espontánea, sino también evitar que se impregnen las tallas quirúrgicas para disminuir el riesgo de incendio (121).

- Plásticos transparentes adhesivos para el campo quirúrgico: Los plásticos adhesivos que se pueden colocar sobre la piel del paciente y las tallas del campo quirúrgico, intentan minimizar la contaminación de la herida o de la cavidad intervenida con gérmenes procedentes de la piel.
- Protección de los márgenes de la herida: El objetivo de colocar compresas secas o humedecidas en los bordes de la herida en cirugía abdominal es proteger la pared de desecación, traumatismos y contaminación. Se ha demostrado la reducción del inóculo al final de la intervención con el uso de barreras físicas, aunque esto, según el tipo de protector utilizado, no siempre se correlaciona con una menor ISQ (121).
- Suturas aponeuróticas con antimicrobianos: La colonización bacteriana de los materiales de sutura favorece el desarrollo de ISQ. Los microorganismos crean en la sutura un biofilm que les defiende del sistema inmunitario y de los antibióticos, en especial en los hilos trenzados. Los monofilamentos y las suturas continuas se asocian a menor riesgo de infección, posiblemente por una distribución más homogénea de la tensión sobre los tejidos y por la menor cantidad de cuerpo extraño. Existen materiales de sutura impregnados con sustancias antibacterianas (en general triclosán) diseñados con el ánimo de conseguir una reducción de la concentración bacteriana en la herida (12).
- Lavados de herida y peritoneo: La irrigación de la herida quirúrgica al final de la intervención tiene el objetivo de disminuir la carga bacteriana en los márgenes de la incisión, la presencia de cuerpos extraños o detritus y disminuir la ISQ. Los objetivos de los lavados de la cavidad peritoneal son los mismos que en las heridas, pero existe más controversia al respecto. Se especula

que la irrigación puede interferir con los mecanismos de defensa natural del huésped, en particular con los macrófagos residentes en el peritoneo y las citoquinas proinflamatorias, que se verían innecesariamente diluidos (121). Se puede recomendar el lavado peritoneal al final de la intervención con una cantidad moderada de suero fisiológico tibio. Las soluciones antibióticas pueden conseguir menores tasas de ISQ.

Medidas postoperatorias

- Control de la glucemia postoperatoria: Los diabéticos tienen una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias y mortalidad, incluyendo retraso en la cicatrización y mayor riesgo de ISQ. En situaciones de hiperglucemia, los niveles de catecolaminas, corticosteroides y hormona del crecimiento están aumentados, inhibiendo la liberación de oxígeno en la herida. Las guías actuales no recomiendan el uso rutinario e intensivo de insulina para controlar la hiperglicemia en pacientes no diabéticos (125), excepto en cirugía cardíaca, pero aconsejan el control de la glucemia postoperatoria con el objetivo de mantener sus niveles por debajo de 180 mg/dl (121).
 - Apósitos quirúrgicos oclusivo: La herida quirúrgica se suele cubrir al final de una intervención con el objetivo de protegerla de la entrada de microorganismos. En la actualidad se dispone de innumerables variedades de apósitos para este cometido. La decisión debe tomarse basándose en la previsión de exudación de la herida y según el coste de los dispositivos disponibles (121).
 - Apósitos quirúrgicos de terapia negativa: La terapia de presión negativa (TPN) ha demostrado ser útil en el tratamiento de heridas crónicas o agudas ya que promueve la cicatrización, el desbridamiento, el control del exudado o el olor y mejora la calidad de vida del paciente y del personal sanitario. En la actualidad se dispone de apósitos que aplican terapia negativa sobre las heridas quirúrgicas cerradas por primera intención con el objetivo de reducir las complicaciones locales, incluida la ISQ (121).

- • Listados de verificación o checklist quirúrgico: Se han diseñado varios listados de verificación para asegurar que se realicen correctamente algunas medidas perioperatorias con valor añadido. Esto facilita la interrelación entre los distintos miembros del cuadro quirúrgico y mejora la atención global al paciente (12) (120) (125).
- Paquetes o bundles de medidas de prevención: El uso de bundles o paquetes sistematizados de medidas de prevención de las complicaciones postoperatorias, se ha popularizados en los últimos años con el fin de ser aplicados en general o en situaciones de alto riesgo como la cirugía colorrectal. La adherencia a estos bundles mediante la confección de una lista de verificación consigue además disminuir la tasa de ISQ. Sin embargo, en la lucha por la disminución de la infección postoperatoria existen factores aun poco conocidos y sistematizables, por lo que siguen siendo insustituibles una exquisita técnica quirúrgica individual y un buen criterio para escoger las medidas de profilaxis más apropiadas (12).

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

CAPÍTULO XI

ROL DE LA ENFERMERA
EN INFECCIONES QUIRÚRGICAS



Cuidados de Enfermería en heridas post-operatorios

Posterior a la cirugía deben incrementarse ciertas medidas para la prevención de infecciones de la herida quirúrgica, entre las cuales se recomienda lavar la herida con solución salina estéril para retirar los excedentes de los antisépticos y de estos orgánico, en el caso de la herida cerrada deben ser cubierta con un apósito estéril con el objetivo de absorber los fluidos y evitar la contaminación. Previo a cualquier contacto con la herida quirúrgica debe realizarse la higiene de manos respectiva.

En realidad debe ser cubierta durante la primeras 48 a 72 horas debido a que en este tiempo de forma lo coágulos y la neoangiogénesis propia del proceso de cicatrización; se deben cambiar los apósitos mojados con exudado. En caso de heridas abiertas, se debe mantener la humedad con vendaje húmedo; si existe un drenaje, se debe colocar un apósito para cubrir el sitio de inserción. No utilizar antisépticos para realizar la curación de la herida, puesto que estos destruyen los leucocitos encargados de combatir la infección debe mantenerse la humedad fisiológica con suero salino.

Las infecciones del sitio quirúrgico es la mayor causa de morbi-mortalidad infecciosa en el paciente quirúrgico, representa un grave problema de salud por lo cual es importante que los cuidados de enfermería estén direccionados a reconocer signos y síntomas de infección, la disminución de la misma y/o la prevención.

En la mayoría de los casos los patógenos infectantes de la heridas quirúrgicas son transmitidos desde la piel adyacente de la herida del paciente. Los reservorios o fuentes más importantes de contaminación lo constituyen el personal, los pacientes y el ambiente hospitalario. Por lo tanto, la presentación de este caso clínico tiene relevancia para el personal de enfermería al servir como material de apoyo con información acerca de los cuidados que se deben de tener en una herida quirúrgica.

Examen físico (exploración clínica) al ingreso

- Paciente orientado en, espacio y persona, facie dolorosa, pálido reflejo pupilar presente.
- Altura: 172 centímetros; Peso: 64 kilogramos
- Piel: sensibilidad normal, piel pálida, sudorosa.
- Cabeza: normocéfalo, no parásitos, alopecia parcial.
- Cara: pálida, diaforesis, piel grasa, pupilas reactivas, isocóricas.
- Boca: piezas dentales incompletas, con caries, mucosas orales secas, labios simétricos.
- Cuello: no presenta adenopatías, si dificultad para la movilidad del cuello.
- Tórax: simétrico, tatuaje en pectoral derecho, buena mecánica respiratoria, taquipnea hasta 30 respiraciones por minuto.
- Miembros superiores: simétricos, no edema, cicatriz en brazo derecho.
- Abdomen: rigidez abdominal pero depresible, doloroso a la palpación, focaliza dolor en fosa ilíaca derecha y mesogastrio signo McBurney Positivo.
- Miembros inferiores: sin edemas, simétricos, sin problemas para la marcha, sin embargo, refiere dolor al caminar.
- Signos vitales:
 - Presión arterial: 90/60 mmHg
 - Frecuencia cardiaca: 96 lpm
 - Frecuencia respiratoria: 22 rpm
 - Saturación de oxígeno: 98 %
 - Temperatura corporal: 39 ° C

Valoración de enfermería por patrones funcionales de Margory Gordon.

Patrón de Percepción y Manejo de la Salud

Refiere tener antecedentes familiares como la madre diabética y padre hipertenso, antecedentes quirúrgicos (colecistectomía hace 10 años).

Patrón reproductivo sexual (alterado)

Mientras se da el cierre de la herida el paciente no mantendrá actividad sexual. Paciente refiere ser padre y no haber tenido problemas para la reproducción.

Patrón de enfrentamiento y tolerancia al estrés (alterado)

Paciente en ocasiones ansioso por no conocer el desenlace de su enfermedad.

Patrón de valores y creencias

Paciente refiere ser católico y creer en Dios.

Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo

El diagnóstico presuntivo es aquel procedimiento que el médico utiliza para explicar las quejas referidas por el paciente y que se deriva de un análisis del concepto inicial en el intento por identificar una determinada patología. Busca un patrón que relacione las alteraciones encontradas en el paciente, con las enfermedades conocidas durante sus años de estudio o experiencias

- Diagnóstico médico presuntivo: apendicitis
- Diagnóstico definitivo: peritonitis

Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.

Según la información recogida el paciente presenta antecedentes familiares (madre diabética y padre con hipertensión arterial).

Antecedentes quirúrgicos: colecistectomía hace 10 años.

Paciente presenta desconocimiento del proceso de curación de herida quirúrgica, por lo cual una de las intervenciones de enfermería es educar en cuanto al proceso de la enfermedad.

Las actividades de enfermería estarán enfocadas a la curación de la herida quirúrgica y a disminuir grado de infección de la misma:

- Vigilar constantes vitales.
- Canalizar vía venosa periférica de grueso calibre (entre #20 y #18)
- Curación de la herida con técnica estéril y con solución salina isotónica (o según políticas de la institución)
- Administrar medicación prescrita (antibióticos, analgésicos, soluciones hidratantes).
- Balance hídrico.
- Colocar sonda vesical
- Vigilar signos de hiperdinamia.
- Aspirar y vigilar características del exudado de la herida quirúrgica
- Valorar estado de consciencia.
- Proveer de un ambiente tranquilo para favorecer el sueño descanso
- Educar al paciente en cuanto al autocuidado y a las curaciones de la herida.
- Asistir al médico cirujano en las curaciones de herida en el caso que las realizara.

Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales

El cuidar es parte fundamental del ser, es la base fundadora del cuidado en general y, a la vez, del cuidado profesional propio de la enfermería; el cuidado profesional es estructurado, formalizado y destinado a satisfacer las necesidades del ser humano con el propósito de promover, mantener o recuperar la salud.

El cuidado sanitario tiene metas específicas, se apoya en un contexto epistemológico, y se formaliza y desarrolla por medio de una serie de técnicas aprendidas en la formación profesional de enfermería, lo que implica una transformación de nuestro ser y nuestras prácticas. “El cui-

.....

dado humanizado, debe considerar un entramado en primer momento de la presencia del personal tanto física, mental y espiritual, que brinde seguridad al paciente y que su cuidado sea holístico, considerando los procesos a los cuales se somete al paciente”.

Con respecto al caso clínico la enfermera deberá suplir ciertas necesidades que ayuden al enfermo a mejorar su condición, específicamente lo asistirá en cuanto a la movilidad, en las curaciones de la herida y en la mantención de la nutrición para favorecer la evolución de la herida quirúrgica.

Seguimiento

- Durante la estancia hospitalaria el paciente en ocasiones presentó fiebre la misma que fue controlada con antipiréticos y presentó dolor de moderada intensidad el cual fue controlado con analgesia prescrita.
- Con la administración de antibióticos de amplio espectro se pudo apreciar el descenso de leucocitos, no volvió a presentar fiebre.
- El paciente fue programado para un cierre por segunda intención.

Observaciones

- El paciente se mostró colaborador con el personal de salud al momento de realizar las curaciones de la herida.
- En la estancia hospitalaria la herida se observó la disminución del exudado serohemático y se planteó el cierre por segunda, por cuestiones de rotación no se pudo observar la cicatrización final de la herida.
- En la entidad de salud se encontraron disponibilidad de materiales para poder realizar los procedimientos invasivos correspondientes. (126)

Plan de cuidados para un paciente con complicación de la herida quirúrgica abdominal

La herida quirúrgica puede ser considerada como una herida de tipo nosocomial junto con las infecciones del tracto respiratorio, las del tracto urinario y los catéteres intravasculares ya que se origina como resultado de un procedimiento llevado a cabo en el ingreso hospitalario, debido a la exposición a un agente infeccioso. La patología infecciosa en este tipo de pacientes quirúrgicos, son una causa de morbilidad importante, sobre todo en pacientes recién nacidos, inmunodeprimidos o los que se encuentran en unidades de críticos.

A pesar de que las infecciones de la herida quirúrgica siguen suponiendo un gran problema a nivel hospitalario, se ha producido en los últimos 30 años un descenso considerable en la incidencia gracias a las medidas preventivas que se utilizan con mayor evidencia científica. Hay tres elementos fundamentales que van a producir un aumento considerable del riesgo de infección: la proporción y el tipo de microorganismo que se encuentra en la zona de incisión quirúrgica, las condiciones en las que se encuentra tras la técnica quirúrgica la zona tras la realización del procedimiento, la causa de la intervención quirúrgica y el sistema inmune del propio paciente.

Para el diagnóstico de este tipo de infecciones se utilización los hallazgos clínicos del paciente mediante la exploración y la revisión de su historia clínica. Por ello se realizan una serie de pruebas como pueden ser de laboratorio, microbiología, inmunología, pruebas de imagen con el fin de descartar cualquier infección presente antes del ingreso hospitalario.

Hay distintas patologías o características de la persona que incrementan la susceptibilidad a padecer una infección post-operatoria como pueden ser: la edad, la alteración nutricional, las enfermedades previas (diabetes, cáncer, anemia), el tratamiento con corticoides o antibióticos, el sometimiento a radiaciones ionizantes y alguna intervención

previa. Las tasas de morbilidad y mortalidad se incrementan considerablemente en personas mayores de 65 años e incrementa aun más en personas con edades más avanzadas, esto puede ser debido a la alteración y deterioro del sistema inmune.

En los pacientes diabéticos se debe tener especial cuidado por el riesgo que supone el tener disminuida la insulina y en consecuencia la alteración de la función metabólica. Las intervenciones quirúrgicas debido a la alteración del sistema vegetativo por el uso de anestesia suponen un agravamiento de la hiperglucemia. Además, se produce una alteración en la cicatrización de las heridas lo que ocasiona un mayor riesgo de infección.

Presentación del caso

Hombre de 67 años diabético, hipertenso y con problemas circulatorios en extremidades inferiores. Es intervenido de un tumor hepático cuyo resultado es satisfactorio siendo ingresado en la UCI. A los 7 días el paciente es trasladado al servicio de hepatobiliar para finalizar su recuperación. Durante dicha estancia el paciente desarrolla fiebre y enrojecimiento de la zona perilesional junto con exudado purulento de la herida quirúrgica.

Plan de cuidados bajo la taxonomía nanda nic noc **Riesgo de infección**

Hace referencia al riesgo de que se produzca una infección en la herida quirúrgica tras una intervención en relación a un cáncer hepático.

NOC:

- Consecuencias de la inmovilidad: fisiológicas (0204).
- Integridad tisular: piel y membranas mucosas (1101).
- Conocimiento: control de la infección (1807).
- Control del riesgo (1902).
- Detección del riesgo (1908).

NIC:

- Cuidados de las heridas (3660).
- Control de infecciones (6540).
- Protección contra las infecciones (6550).

ACTIVIDADES:

- Curar la herida aplicando técnicas estériles.
- Valorar diariamente el estado de la herida quirúrgica.
- Controlar por turno que el apósito de la herida esté limpio en caso contrario realizar una limpieza y cura de la herida quirúrgica.
- Realizar una cura diaria de la herida quirúrgica utilizando si es necesario jabón antiséptico.
- Realizar un control de la evolución de la herida quirúrgica reflejando dicha información en la gráfica de enfermería.
- Mantener un ambiente tanto a nivel de cama como de habitación que sea adecuado para evitar la contaminación de la herida quirúrgica.
- Utilizar guantes estériles para manipular la herida y zona perilesional.
- Enseñar la gran importancia del lavado de mano tanto al paciente como a su red de apoyo.
- Fomentar el descanso y nutrición adecuada del paciente.
- Enseñar al paciente y a su red de apoyo como evitar que se produzca una infección en la herida quirúrgica.
- Controlar y limitar el número de visitas para reducir la exposición a agentes patógenos externos.
- Valorar por turno si existen signos y síntomas de infección tanto a nivel local como sistémico.
- Valorar que grado de vulnerabilidad tiene el paciente en relación a sufrir una infección.
- En caso de ser necesario realizar un cultivo de la herida quirúrgica con el fin de determinar que agente patógeno está presente en ella pudiendo aplicar un tratamiento concreto.

- Valorar el estado del paciente mediante analítica sanguínea valorando el nivel de granulocitos, glóbulos blancos, etc.

Deterioro de la integridad cutánea

Hace referencia al riesgo afectación de la propia piel debido en este caso a la propia intervención y a la evolución de la herida quirúrgica.

NOC:

- Consecuencias de la inmovilidad: fisiológica (0204).
- Integridad tisular: piel y membranas mucosas (1101).
- Control del riesgo (1902).
- Detección del riesgo (1908).

NIC:

- Cuidados del paciente encamado (0740).
- Cambio de posición (0840).
- Manejo de la nutrición (1100).
- Prevención de las úlceras por presión (3540).
- Vigilancia de la piel (3590).

ACTIVIDADES:

- Mostar al paciente la importancia del reposo y descanso para su recuperación tras la intervención quirúrgica.
- Colocar en una posición corporal adecuada al paciente manteniendo la posición anatómica de descanso.
- Mantener la cama limpia, sin arrugas y seca para garantizar el confort del paciente.
- Controlar en todo momento el estado de la piel del paciente.
- Valorar si el paciente tiene estreñimiento.
- Ayudar al paciente con las medidas de higiene y aseo supliendo aquellas necesidades que por el reposo en cama no pueda realizar de forma independiente.
- Realizar cambios posturales cada 2 horas para evitar ejercer una elevada presión en las prominencias óseas.

- Animar al paciente siempre que sea capaz a realizar cambios posturales, previamente guiados por un sanitario, de forma autónoma.
- Dejar accesible el timbre para garantizar que en caso de ser necesario el paciente puede ponerse en contacto con el equipo sanitario.
- Colocar al paciente en una posición que no le incremente el dolor.
- Controlar las alergias alimenticias del paciente.
- Garantizar una nutrición adecuada y suficiente en relación a su situación de salud actual.
- Fomentar la ingesta de líquidos de forma periódica.
- Ofrecer al paciente alimentos ricos en fibra con el fin de evitar el estreñimiento ocasionado por el reposo absoluto.
- Valorar el riesgo de que se produzcan úlceras por presión utilizando la escala Braden.
- Controlar las zonas con prominencias óseas o enrojecidas evitando con ello la formación de úlceras por presión.
- Utilizar en caso de periodo largo de reposo en cama colchones antiescaras.
- Mantener hidratada y protegida la piel.
- Valorar la zona de la incisión quirúrgica por turno.
- Valorar el color, textura, calor, pulso... de las extremidades.
- Vigilar el color de la piel.
- Valorar si existe infección en la piel próxima a la herida quirúrgica.
- Valorar si existen fuentes de fricción o presión que puedan dar lugar a úlceras por presión.

Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal

Consiste en el riesgo existente de sufrir una alteración en los mecanismos que regular la temperatura corporal dando lugar a una variación de ésta.

NOC:

- Hidratación (0602).
- Termorregulación (0800).
- Control del riesgo (1902).
- Detección del riesgo (1908).

NIC:

- Regulación de la temperatura (3900).
- Manejo de líquidos (4120).
- Manejo ambiental (6480).
- Monitorización de los signos vitales (6680).

ACTIVIDADES:

- Realizar un control de la temperatura corporal por turno.
- Valorar y observar signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.
- Ofrecer la ingesta de alimentos y líquidos suficientes.
- Ajustar siempre que sea posible la temperatura ambiental en relación a la del paciente para favorecer su control y confort del propio paciente.
- En caso de ser necesario administrar medicamentos antipiréticos según la pauta médica.
- Realizar baños fríos con el fin de reducir la temperatura corporal del paciente.
- Realizar un balance de líquidos teniendo en cuenta tanto las entradas como las salidas del paciente garantizando por tanto una adecuada hidratación de este.
- Realizar sondaje vesical si es necesario.
- Realizar una reposición de líquidos a nivel intravenoso.
- Valorar el estado hemodinámico del paciente evitando la sobrecarga de líquidos.
- Colocar de forma accesible el timbre para el paciente.
- Controlar el número de visitas con el fin de que no interfieran negativamente la situación del paciente.

- Mantener siempre la cama en una posición baja y con las barandillas laterales subidas.
- Controlar la presión sanguínea, temperatura, pulso y estado general del paciente por turno.
- Anotar todos los cambios de signos vitales en la gráfica de enfermería para su posterior valoración.
- Mantener un control continuo de la temperatura.

Dolor agudo

Hace referencia en este caso al dolor derivado de la intervención quirúrgica.

NOC:

- Control de dolor (1605).
- Dolor: efectos nocivos (2101).
- Nivel del dolor (2102).

NIC:

- Manejo del dolor (1400).
- Administración de analgésicos (2210).
- Manejo ambiental: confort (6482).

Actividades:

- Preguntar al ingreso las alergias medicamentosas del paciente contrastándolas con las registradas en la gráfica de enfermería.
- Valorar y estudiar el dolor del paciente en relación a su localización, intensidad, duración, etc.
- Ofrecer una habitación individual al paciente y en caso de no ser posible tratar de seleccionar un paciente similar de compañero de habitación.
- Llevar a cabo una adecuada gestión en relación a la administración de analgesia evitando picos y valles analgésicos.
- Enseñar al paciente cual la razón por la que está presente el dolor y como se va a actuar ante él para reducirlo o eliminarlo.

- Aliviar el dolor al paciente utilizando distintas medidas más allá de las farmacológicas.
- En caso de no ser suficiente la analgesia pautada utilizar aquella de rescate que el médico indique logrando con ello un control adecuado del dolor.
- Ofrecer al paciente la analgesia adecuada para el alivio del dolor.
- Controlar los signos vitales tras la administración de los analgésicos pautados por orden médica.
- Utilizar la vía oral para la administración de medicación y en caso de no ser posible administrarla a nivel intravenoso.
- No alterar el descanso y confort del paciente debido a que puede ser contraproducente para él. (127)

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

BIBLIOGRAFÍA



1. Leal A, Hernández Y. Evolución de la odontología. Medigraphic. 2016; 17(55): p. 4018-1426.
2. Menis L, Arena A. Compendio de Contenido y Ejercitaciones, Área Clínica. Argentina.; 2013.
Duque C, Atanador C, Gómez C. Historia de la periodoncia: Primeros rasgos de definición de un espacio social y conceptual y proceso de institucionalización en Colombia. Parte I. Una imagen de la periodoncia a través de su historia y de su historiografía*. Revista Colombiana de Filosofía de la Ciencia. 2004.
3. Rei M. muyhistoria.es. [Online]. DF, México; 2016 [cited 2022 06 30. Available from: <https://www.muyhistoria.es/edad-media/articulo/los-sacamuelas-de-la-edad-media-481455008327>.
4. Ramírez S. ¿Y antes de Fauchard qué? La odontología en las cavernas, los templos, los hospitales y las universidades. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. 2012; 5(1): p. 29-39.
5. Roig M, Duran F, Ribot J. Manual de Endodoncia. Parte 3. Diagnóstico en Endodoncia. Revista Odontológica de Especialidades. 2006; 5(23).
6. Alcalá K, Martín G, Alcalá R, Barba L, Plascencia H. Principios básicos de Endodoncia Clínica. México: Universidad de Guadalajara; 2018.
7. González V. Odontología Moderna. Revista Odontológica Mexicana. 2011; 15(3).
8. Briem S. Odontología una aproximación a su evolución histórica. Revista Facultad de Odontología UBA. 2018; 33(75).
9. De la Marroca J. Odontología en siglo XXI: Volver a poner la boca en el cuerpo humano. Manual. Madrid- España: Universidad Complutense de Madrid; 2018.
10. Montoya C, Ossa E. Composición Química y Microestructura de la Dentina de pacientes Colombianos. Revista Colombiana de Materiales. 2014;(5): p. 73-78.
11. Carreño P. dentalpatricia.es. [Online]. Madrid, España: Patricia: Clínica Dental; 2022 [cited 2022 06 30. Available from: dentalpatricia.es/2022/02/28/odontologia-en-los-ultimos-20-anos-clinica-dental-getafe-dentista-getafe-clinica-dental-patricia/.
- 12.

13. Corona M, Barajas L, Villegas O, Quiñonez L, Gutierrez I. Manual de Endodoncia Básica. Manual. México.; 2014.
14. Barbosa K, Campo G, Alcalá R, Barba E. Principios Básicos de Endodoncia Clínica. México.; 2018.
alamy. alamy.es. [Online].; 2019 [cited 2022 06 29. Available from: www.alamy.es/anatomia-del-diente-humano-detallada-infografia-grafico-aislado-en-blanco-image225012676.html?imageid=F328D5BF-34D2-4448-9A7B-28CE9E3A40E4&p=266545&p-n=7&searchId=9c7c.
15. Torres C, Torres L. Caracterización de la dentina tratada Endodónticamente. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia. 2014; 25(2).
16. Dúran F, Ribot J, Roig M. Manual de Endodoncia. Parte 3. Diagnóstico en Endodoncia. Revista Odontológica de Especialidades. 2006.
17. Blacio M. Tipos de prótesis para pacientes edéntulos parciales y totales. Tesis de Grado. Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2013.
18. Ascona L. Prótesis dentales. Farmacia Profesional. 2017; 21(8): p. 54-60.
19. Cruz A, Díaz A. Técnicas para el manejo del tejido gingival en prótesis fija. Una revisión sistemática. Avances en Odontomatología. 2013; 29(4): p. 190-195.
20. López J. Periodonto Normal. manual. Guatemala: Universidad de San Carlos, Área Médico Quirúrgica; 2011.
21. Páez G, Farías F. El Surco Gingival. Aspectos clinicos y anatomicosfisiomicrobiologicos. Odus Cientifica. 2006; 7(2): p. 16-25.
22. Gíl M, Pérez A, Sáenz M. Relación Odontología operatoria / periodoncia / oclusión. Guia. Caracas, Venezuela: Universidad central de Venezuela, Facultad de Odontología; 2005.
23. Jaramillo J. Rehabilitación Oral y Prostodoncia. Fundación Clínica Valle de Lili. 2019; 14: p. 1-5.
24. doralsedationdentistry. doralsedationdentistry.com. [Online].; 2020 [cited 2022 06 13. Available from: www.doralsedationdentistry.com/blog/la-importancia-de-la-odontologia-preventiva/.
- 25.

26. Calderero S, Calderero J. Prótesis completas España: Síntesis, S. A.; 2017.
Pinterest. pinterest.com.mx. [Online].; 2018 [cited 2022 06 13]. Available from: <https://www.pinterest.com.mx/pin/490822059370979694>.
27. Chykanovskyy V. Estudio sobre la percepción del color en odontología y abordaje multidisciplinar con enfoque estético de un caso clínico. Tesis de Grado. Zaragoza- España.; 2016.
28. Denis R, Denis Y. Prótesis flexible. Alternativa de restauración protésica. Invest. Medicoquir. 2019; 11(3): p. 1-9.
depositphotos. sp.depositphotos.com. [Online].; 2018 [cited 2022 06 22]. Available from: <https://sp.depositphotos.com/stock-photos/pr%C3%B3tesis-flexible.html>.
29. Shamnur S, Jagadeesh K, Kalavathi S. Flexible dentures an alternate for rigid dentures? Journal of Dental Sciences Research. 2015; 1(1): p. 74-79.
30. Ayuso R, Martori E, Brufau M, Ribera M. Prótesis removible en el paciente geriátrico. Avances en Odontoestomatología. 2015; 31(3): p. 191-200.
31. Alexandr Mitiuc. stock.adobe.com. [Online].; 2018 [cited 2022 06 24]. Available from: <https://stock.adobe.com>.
32. Sandoval S. Rehabilitación con prótesis fija. Salud y Vida. 2019; 3(6).
33. Pérez A, Díaz Y, Pérez J, Bello R. Revisión Bibliográfica sobre la implantología: causas y complicaciones. Revista Medica Electrónica. 2020; 42(1).
clinicajuliansaiz.com. clinicajuliansaiz. [Online].; 2018 [cited 2022 06 24]. Available from: <https://clinicajuliansaiz.com/blog/en-que-consiste-la-osteointegracion-de-los-implantes-dentales/>.
34. Corona M, Hernández Y, Mondelo I. Principales factores causales del fracaso de los implantes dentales. Medisan. 2015; 19(11).
35. Pérez O, Velazco E, Rodríguez O. Resultados del tratamiento con implantes dentales osteointegrados en la fase quirúrgica. Rev Cubana Estomatol. 2013; 50(4): p. 351-363.
36. 37. 38.

- Sociedad Española de Ortodoncia. Lo que se debe saber sobre
39. Ortodoncia. Guía Informativa. Madrid: Sociedad Española de Ortodoncia; 2020.
- axiomaestudidental. axiomaestudidental.com. [Online].; 2017
40. [cited 2022 06 27. Available from: <https://axiomaestudidental.com/tipos-ortodoncia/>.
- Arteaga S, Chusino E, Carrasco M, Bravo D. La maloclusión y su
41. relación con los hábitos bucales no fisiológicos. Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud. Salud y Vida. 2019; 3(6): p. 207-215.
- clinicagramadent. clinicagramadent.com. [Online].; 2020 [cited
42. 2022 06 27. Available from: <https://www.clinicagramadent.com/maloclusiones-dentarias/>.
43. Botero M, Velez N, Cartajena ML. Manual de ortodoncia interceptiva: teoría y práctica. Manual. Bogotá.; 2020.
44. Santiesteban F, Alvarado E. Ortodoncia Interceptiva - Revisión Bibliografica. Caracas.; 2015.
- Gacitúa P, Zárate MJ, Rojas J, Reveco C. Principales beneficios
45. de un tratamiento de ortodoncia en niños. RECIAMUC. 2020; 4(1): p. 333-345.
- Matthews F, Cartes R. Factores que influyen las decisiones terapéuticas en ortodoncia: revisión de la literatura. Odontoestomatología (online). 2017; 19(29): p. 33-45.
- Viucdch G, Rondon J, Vielma E, Lindarte N, Loiza A, Romero Y. Percepción sobre el uso de ortodoncia correctiva en jóvenes
47. desertores del tratamiento en Mérida, Venezuela. Revista Venezolana de Investigaciones Odontológicas de la IADR. 2020; 81: p. 26-46.
48. Gill D, Naini F. Ortodoncia principios y prácticas México: Editorial El Manual Moderno, de C.V; 2013.
49. Petrovic A. Teoría del servosistema. En Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales Madrid: Harcourt Brace; 2008.
50. Woodside D. En Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales Madrid: Harcourt Brace; 2008.
51. Cortés B, Ferrer L, Palazón C. Ortodoncia y férulas oclusales. Manual. Madrid.; 2019.

- Sánchez F. Introducción a la ortodoncia clínica para el odontólogo generalista. Primera Edición ed. Alicante- España: Editorial Área de Innovación y Desarrollo, S.L; 2016.

7ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*



Publicado en Ecuador
septiembre del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

1ª EDICIÓN

INFECCIÓN

asociada a la *Cirugía Digestiva*

Autores Investigadores



**Christian Paul
Vera Zambrano**



**Miguel Angel
Arteaga Intriago**



**Isidro Roberto
Santana Gonzalez**



**Christopher Orley
Loor Hidalgo**



**Cesar Manuel
Bravo Suarez**



**Juan Manuel
Cevallos Pablo**



**Maria Vanessa
Zambrano Intriago**



**Rina Victoria
Mora Vera**



**Jonathan Steven
Coello Vergara**



**Agustina Elizabeth
Cedeño Casanova**



**Erick Ismael
Alava Bravo**



**Fanny Margarita
Pibaque Mero**

ISBN: 978-9942-602-83-1



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.



Infección asociada a la Cirugía Digestiva