

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**“INCIDENCIA DE INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA EN COLECISTECTOMÍA
ABIERTA VERSUS LAPAROSCÓPICA”**

FRANCISCO RODOLFO CHACÓN ESTRADA

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Cirugía General

ENERO 2014

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Francisco Rodolfo Chacón Estrada

Carné Universitario No.: 100009656

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Cirugía General, el trabajo de tesis **"Incidencia de infección de herida operatoria en colecistectomía abierta versus laparoscópica"**.

Que fue asesorado: Dr. Mario René Contreras Urquizú MSc.

Y revisado por: Dr. Mario René Contreras Urquizú MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2014.

Guatemala, 12 de septiembre de 2013



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala 9 de Octubre de 2012

Por este medio hago constar que el Estudio de Investigación:

**"INCIDENCIA DE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA EN
COLECISTECTOMIA ABIERTA VERSUS LAPAROSCOPICA EN EL
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA DE ADULTOS, DEL HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS."**

ENERO A DICIEMBRE DEL 2010

**Realizado por el Médico y Cirujano, FRANCISCO RODOLFO CHACON
ESTRADA alumno de la Maestría en Cirugía General, llena los
requisitos establecidos por la Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Medicas.**

Sin otro particular, me suscribo.



DR. MARIO R. CONTRERAS U. M.Sc.

ASESOR Y REVISOR DE LA INVESTIGACION

DOCENTE DE INVESTIGACION

Maestría en Cirugía General en el Hospital General San Juan de Dios

Índice de Contenidos

Resumen

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	2
III.	Objetivos	34
3.1.	Objetivo general	34
3.2.	Objetivo específico	34
IV.	Material y Métodos	35
4.1.	Tipo de estudio	35
4.2.	Población	35
4.3.	Selección y Tamaño de la Muestra	35
4.4.	Unidad de Análisis	35
4.5.	Criterios de Inclusión y Exclusión	35
4.6.	Variables Estudiadas	36
4.7.	Operacionalización de Variables	37
4.8.	Instrumentos Utilizados para la Recolección de la Información	38
4.9.	Procedimiento para la Recolección de la Información	38
4.10.	Procedimiento para Garantizar los Aspectos Éticos de la Investigación	38
4.11.	Procedimiento de Análisis de la Información	39
V.	Resultados	40
VI.	Discusión y Análisis	45
6.1.	Conclusiones	46
6.2.	Recomendaciones	46
	Referencias bibliográficas	47
	Anexos	

Indice de Tablas

Descripción	Página
Tabla No. 1 Total de procedimientos	41
Tabla No. 2 Presencia de infección en herida operatoria	41
Tabla No. 3 Presencia de infección de herida operatoria por género	42
Tabla No. 4 Promedio de edad de los pacientes con infección de herida operatoria	42
Tabla No. 5 Promedio de duración de los procedimientos	43
Tabla No. 6 Uso de antibiótico profiláctico	43
Tabla No. 7 Antecedente de enfermedades asociadas	44

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo de la frecuencia de infecciones de herida operatoria en dos técnicas quirúrgicas para tratar la misma patología, la colecistectomía abierta y la colecistectomía laparoscópica. Se incluyeron en el trabajo los pacientes que fueron operados en el departamento de emergencia durante el año 2010, con un total de 170 pacientes, 133 fueron sometidos a colecistectomía abierta y 37 a colecistectomía laparoscópica. Los parámetros utilizados para evaluar las diferencias entre uno y otro método fueron la presencia de infección de herida operatoria, el germen aislado en los cultivos, los hallazgos intraoperatorios, los antecedentes médicos que predisponen a las infecciones, la utilización de antibiótico preoperatorio y postoperatorio, la edad del paciente y el grado de entrenamiento del cirujano. En ambos grupos de pacientes se observó un franco predominio del sexo femenino (126). Al comparar la frecuencia de infección se observó que en la colecistectomía abierta sí se presentó infección de las heridas operatorias y en la colecistectomía laparoscópica no se presentaron casos de infección en la herida. Además, se encontró relación entre infección y la presencia de enfermedades inmunosupresoras.

I. INTRODUCCION

Desde que se practicó la primera cirugía laparoscópica en Alemania en el año de 1985 y aún antes de ella se han realizado numerosas series de estudios donde se ha demostrado las ventajas del procedimiento laparoscópico sobre la cirugía abierta tradicional, como lo son la disminución de los días de hospitalización, la convalecencia más corta, la reducción del trauma quirúrgico y la menor incidencia de infección en la herida operatoria, que ha sido medido a través de las alteraciones de las proteínas plasmáticas de fase aguda, los niveles de cortisol y las subpoblaciones de linfocitos CD-3, CD-4 y CD-8, factores éstos que se alteran menos en la colecistectomía laparoscópica que en la cirugía tradicional. Además, con el auge de la colecistectomía laparoscópica muy pronto aparecieron nuevas operaciones endoscópicas en la práctica quirúrgica como para la hernia hiatal, la hernia inguinal, la vagotomía para la enfermedad ácido péptica, las resecciones intestinales asistidas y la cirugía torácica por videotoracoscopia. De tal manera, que se pueda afirmar de forma indiscutible y sin ninguna duda que la colecistectomía por vía laparoscópica constituye el estándar de oro para la extirpación de la vesícula biliar, por todas las ventajas que presenta sobre la cirugía abierta tradicional.

En el Hospital General San Juan de Dios no se ha realizado algún estudio que compare la frecuencia de infección de herida operatoria en colecistectomía abierta versus laparoscópica. Debido a que estos procedimientos, son realizados diariamente en el hospital, es importante determinar la frecuencia de ésta complicación ya que si se presenta implica aumento de la morbilidad, del gasto de recursos por la necesidad del uso de antibióticos, de la estancia hospitalaria, de la convalecencia y de los días de trabajo perdidos, por tal razón, se hace necesario realizar este estudio ya que se ha demostrado científicamente las múltiples ventajas del procedimiento laparoscópico sobre la cirugía abierta tradicional, siendo una de ellas la menor incidencia de infección en la herida operatoria; además, se describirá qué sexo se ve más afectado, la edad promedio, el microorganismo responsable de la infección, el uso de antibiótico profiláctico.

II. ANTECEDENTES

A pesar de los enormes progresos en el campo de la Cirugía y Microbiología, las infecciones siguen siendo un importante reto en la práctica quirúrgica y una gran preocupación de las autoridades de salud y la población por las secuelas que produce y el gasto de los recursos que se utilizan en el manejo de estos pacientes.

Todos los cirujanos encuentran infecciones ya que debido a la naturaleza de su arte invariablemente alteran las primeras líneas de defensas del huésped, la barrera cutánea o mucosa, entre microbios ambientales y el medio interno del huésped. El requisito inicial para una infección es la penetración de microbios en los tejidos del huésped. Los importantes avances para reducir la mortalidad que se relaciona con la cirugía incluyen prevenir la penetración de microbios, reducir el inóculo microbiano y tratar una infección establecidaⁱ

En la mayor parte de la historia quirúrgica el resultado esperado era la muerte por infección, aunque fue hasta fines del siglo XIX que se apreció el origen bacteriano de las infecciones quirúrgicas. La mortalidad por infecciones era tan común después de fracturas compuestas o debido a disparos de arma de fuego que el tratamiento estándar era la amputación. Antes de que se instituyeran las prácticas de antisepsia, la mortalidad por amputación en época de guerra era en el período de 1745 a 1865, de 25 a 90%. En la práctica civil la mortalidad por amputaciones en el mismo período varió entre 5 a 50 por ciento.ⁱⁱ

La introducción de la anestesia por Long en 1842 y Morton en 1846 aumentó el campo de la cirugía al permitir operaciones en cavidades corporales y que los cirujanos operaran con mayor lentitud y en forma deliberada de manera que disminuyera la mortalidad por hemorragias. Las infecciones aún eran un gran problema. Las erisipelas, la gangrena de hospital (un término que se popularizó durante la Guerra Civil y que describía una infección necrosante posiblemente por estreptococos) y el tétanos continuaron siendo una plaga para los cirujanos y sus pacientes. Muchos cirujanos sabían que el pronóstico era más favorable cuando una infección desarrollaba “pus laudable”, que en infecciones más importantes que no se acompañaban de purulencia. Los cirujanos aún no comprendían la causa de las infecciones², Joseph Lister (1827-1912) hizo una de las mayores contribuciones a la cirugía al demostrar que la antisepsia podía prevenir una infección y, como consecuencia, las fracturas expuestas no tenían que tratarse mediante amputación. En marzo de 1865

comenzó a colocar ácido carbólico puro en las heridas. Más adelante redujo la concentración de 10.5 a 2.5 %. En 1867 publicó sus artículos iniciales que indicaban que las fracturas expuestas cicatrizaban sin infección cuando las heridas se trataban con ácido carbólico¹.

La antisepsia de heridas no se inició con Lister. En publicaciones médicas inglesas ya habían aparecido más de 20 artículos entre 1859 y 1865 que describían el tratamiento antiséptico de heridas. Desde tiempos remotos se han utilizado múltiples agentes en heridas como intento para fomentar la cicatrización y prevenir la muerte. Estos agentes incluyeron resinas como trementina, alquitrán y pez, bálsamos y ungüentos, mirra e incienso, miel, alcohol, glicerina, cloruro de mercurio, nitrato de plata, yodo, hipocloritos, creosota, cloruros férrico y de zinc y ácido carbólico. En 1871, Lister comenzó a utilizar pulverizaciones de ácido carbólico para reducir la contaminación de la atmósfera del quirófano, una costumbre que abandonó en 1887.¹

El “principio antiséptico” o método listeriano” resaltaba el tratamiento antiséptico de heridas después de la operación. Aunque al inicio muchos cirujanos se resistieron (más los ingleses que los cirujanos del continente americano), lo adoptaron gradualmente.

Incluso a finales del siglo XIX no se practicaba la cirugía aséptica. Los cirujanos se lavaban las manos después de operar, pero rara vez antes. Cuando en 1882 se le preguntó a Ernst Bergmann qué había de nuevo en la cirugía dijo, “ahora nos lavamos las manos antes de una operación”. El uso de los guantes no fue sistemático hasta la primera parte del siglo XX. Sólo de manera gradual y con mucha oposición la cirugía aséptica fue adoptada. La esterilización de instrumentos, primero con sustancias químicas y después con vapor, se inició en los decenios de 1880 y 1890. Alrededor de esa época también se introdujo el lavado de manos y el uso de cubre bocas, gorros, batas y guantes³.

William S. Halstead introdujo los guantes de caucho para su enfermera de asepsia (y futura señora de Halstead), Caroline Hampton, porque el sublimado corrosivo (HgCl) que se utilizaba para esterilizar instrumentos irritaba su piel. Un estudiante de Halstead, Joseph Bloodgood, incorporó su uso sistemático para todo el grupo quirúrgico³.

La introducción de antibióticos fue una etapa importante en el tratamiento de infecciones. Aunque el descubrimiento de la penicilina lo publicó por primera vez Alexander Fleming en 1928, el fármaco no se utilizó clínicamente hasta que lo administró Howard Florey en el

decenio de 1940. Se introdujo con rapidez en medicina clínica general y le siguieron la estreptomicina y muchos otros antibióticos. Se esperaba que los antibióticos eliminaran el riesgo de infecciones como una complicación quirúrgica y permitieran curar con facilidad las establecidas. Sin embargo, no sucedió así. Las infecciones postoperatorio y de heridas continuaron siendo un problema aunque el uso profiláctico de antibióticos redujo el riesgo. Las bacterias que causaban infecciones de heridas habían cambiado. Con la cirugía abdominal más selectiva cambió la causa de infecciones de heridas por cocos gram positivos a bacterias entéricas gram negativas.

El uso amplio de antibióticos ha originado incluso la aparición de cepas de bacterias resistentes a ellos. También se ha modificado la naturaleza de las infecciones postoperatorias por el tipo de pacientes que se operan cuyas defensas están comprometidas (débiles, edad avanzada, cáncer) o que reciben medicamentos que las inhiben (quimioterapia para cáncer, fármacos que evitan el rechazo en trasplantes de órgano).

También se esperaba que los antibióticos permitieran curar casi todas las infecciones incluso sin operaciones. Si bien la introducción de la antibioticoterapia constituyó un adelanto gigantesco en el tratamiento de infecciones no quirúrgicas, tuvo un impacto mucho menor en la terapéutica de las quirúrgicas. La mortalidad por apendicitis aguda era de un 50% en la última parte del siglo XIX. En el decenio de 1890, cuando se reconoció que una persona con apendicitis aguda requería una intervención quirúrgica inmediata, la mortalidad disminuyó de manera espectacular en la primer parte del siglo XX. Hasta esa época, los cirujanos pensaban que esperar algunos días permitiría que los intestinos aislaran el apéndice, después de lo cual podría drenarse con seguridad un absceso. La disponibilidad del tratamiento con líquidos intravenosos y transfusiones sanguíneas originó otra disminución de la mortalidad en la primera parte del siglo XX. Para la época en que se dispuso de la penicilina, la mortalidad por apendicitis aguda era sólo el 5 %. Los constantes adelantos en anestesia, técnica quirúrgica y cuidados postoperatorio también han contribuido a disminuir la mortalidad, lo mismo que la antibioticoterapia⁴.

Definición de infección de herida quirúrgica

Las infecciones de heridas incluyen las que ocurren arriba de la fascia (infección superficial de la herida) y las que se presentan abajo de la misma (infección profunda de la herida). Algunos autores proponen los términos más inclusivos de infección del campo o del sitio quirúrgicos, que comprenderían todos los sitios quirúrgicos expuestos potencialmente a bacterias. Estos términos abarcarían infecciones superficiales y profundas de heridas y las que no ocurren en proximidad directa con la incisión quirúrgica (p. ej., absceso intra abdominal postoperatorio)³.

La infección incisional de una herida (superficial) debe llenar los criterios siguientes: Infección en el sitio de una incisión en el transcurso de 30 días de la operación, que involucre piel o tejido subcutáneo arriba de la aponeurosis y cualquiera de los siguientes:

- Drenaje purulento por la incisión o por dren localizado arriba de la aponeurosis.
- Aislamiento de microorganismos de un cultivo o de líquido obtenido asépticamente de una herida con cierre primario.
- Abertura deliberada de la herida por el cirujano, a menos que el cultivo de la misma sea negativo.

Las infecciones profundas de heridas quirúrgicas deben corresponder a los criterios siguientes: Infección en un sitio quirúrgico en el transcurso de 30 días de la operación si no se colocó de manera permanente una prótesis o en el transcurso de un año si se implantó, infección que incluye tejidos o espacios en la capa aponeurótica o abajo de la misma y cualquiera de los siguientes: ¹

1. Dehiscencia espontánea de una herida o cuando el cirujano la abre de manera deliberada porque el paciente tiene fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), dolor o hipersensibilidad localizados o ambos, a menos que el cultivo de la herida sea negativo.
2. Un absceso u otra prueba de infección bajo la incisión en el examen directo, durante la operación o por examen histopatológico.
3. Diagnóstico de infección por el cirujano.

Las bacterias pueden llegar a la herida por fuentes endógenas o exógenas. Prácticamente todas la infecciones en heridas limpias-contaminadas, contaminadas y también la mayor parte de las heridas limpias se deben a bacterias endógenas que se encuentran en piel o mucosas.

Clasificación de la cirugía

Toda herida operatoria es susceptible de infectarse. Las posibilidades de que esta infección se produzca dependerán esencialmente del grado de contaminación que tiene lugar durante la operación.

Este hecho, aceptado unánimemente, ha dado lugar a la clasificación de la cirugía en cuatro grandes grupos, propuesta por la National Academy of Sciences - National Research Council estadounidense en 1964²² y aceptada posteriormente por el Committee on Control of Surgical Infections del American College of Surgeons dirigido por William Altemeier. Estos grupos de cirugía son: limpia potencialmente contaminada, contaminada y sucia, en la tabla No. 1.

Se está de acuerdo en considerar como cirugía limpia aquella en la que no se han producido transgresiones de la técnica de asepsia, no hubo apertura de vísceras huecas, contacto con material séptico ni inflamación patente. En este tipo de cirugía se incluye la del tiroides, hernias no complicadas, cirugía del cáncer de mama, laparotomía exploradora, etc. (Tabla No. 2).

Tabla 1
CLASIFICACIÓN DE LA CIRUGÍA EN RELACIÓN CON LA
CONTAMINACIÓN Y RIESGO CRECIENTE DE INFECCIÓN.

Limpia

Electiva, con cierre primario y sin drenaje
No traumática, no infectada
Sin inflamación
Sin fallas en la asepsia
Sin penetración en vías respiratorias, digestivas, genitourinarias o bucofaríngeas

Limpia-Contaminada

Penetración en aparatos digestivo, respiratorio o genitourinario bajo condiciones controladas y sin contaminación poco común.
Apendicetomía
Penetración bucofaríngea
Penetración en vagina
Penetración en aparato genitourinario sin urocultivo positivo
Penetración en vías biliares sin bilis infectada
Falla menor en la técnica
Drenaje mecánico

Contaminada

Heridas traumáticas recientes, abiertas
Escape notable del tubo digestivo
Penetración en vías genitourinarias o biliares en presencia de orina o bilis infectadas
Falla mayor en la técnica
Incisiones en las que existe inflamación no purulenta aguda

Sucia e infectada

Herida traumática con retención de tejido desvitalizado, cuerpos extraños, contaminación fecal, tratamiento tardío o por una fuente sucia.
Viscera perforada
Inflamación bacteriana aguda en la que se encontró pus durante la operación

Cirugía potencialmente contaminada es aquella en la que no ha habido contacto con material séptico, pero sí apertura de vísceras huecas, con posibilidad, por lo tanto, de que se

produzca contaminación. Si hubo transgresiones de la técnica aséptica, éstas son pequeñas y carecen de importancia. En este grupo se incluyen la cirugía gastroduodenal, la del intestino delgado, colelitiasis con coledocolitiasis pero sin ictericia, apendicitis flemonosa, etc. Cirugía contaminada es aquella en la que hay contacto con material contaminante, pero no necesariamente séptico, o fuerte inflamación. Aquí se incluye la apendicitis gangrenosa, la colecistitis aguda, la obstrucción intestinal, los procesos benignos y malignos de la vía biliar con ictericia, heridas, traumatismos recientes, etc.

Finalmente, se considera como cirugía sucia aquella que se desarrolla en contacto con material fuertemente séptico o purulento. Incluye la apendicitis perforada con plastrón o peritonitis, las perforaciones de vísceras huecas, el drenaje de abscesos de cualquier localización, el drenaje de peritonitis, etc.

En esta clasificación, es interesante observar cómo por ejemplo una apendicetomía puede ser cirugía potencialmente contaminada, contaminada o sucia, dependiendo del grado de inflamación y necrosis del apéndice (tabla 2).

Tabla 2
CLASIFICACIÓN DE LA CIRUGÍA DEPENDIENDO DEL GRADO DE
CONTAMINACIÓN PERIOPERATORIA

Cirugía limpia

- Tiroides
- Paratiroides
- Hernias o laparocoele no complicados
- Esplenectomía reglada
- Laparotomía exploradora
- Colecistectomía simple
- Colecistectomía laparoscopia
- Mastectomía
- Otras

Cirugía potencialmente contaminada

- Cirugía esofágica
- Cirugía gástrica sin obstrucción
- Cirugía intestino delgado sin obstrucción
- Coledocolitiasis sin ictericia
- Cirugía colorrectal con profilaxis
- Apendicitis flemonosa
- Pancreatitis crónica

Cirugía contaminada

- Apendicitis gangrenosa
- Cirugía gástrica con obstrucción
- Cirugía colorrectal sin profilaxis
- Vías biliares con obstrucción
- Hernias complicadas
- Obstrucción intestinal
- Pancreatitis aguda

Cirugía sucia

- Abscesos de cualquier localización
- Peritonitis
- Pancreatitis necrohemorrágica
- Proctología

Lo mismo ocurre con la litiasis biliar: para la mayoría de los autores, la colecistectomía por colelitiasis no complicada es cirugía limpia, aunque algunos prefieren considerarla como cirugía potencialmente contaminada; sin embargo, la Colecistectomía por colecistitis aguda sería cirugía contaminada; del mismo modo, la coledocolitiasis sin obstrucción del flujo biliar es cirugía potencialmente contaminada, pero si la coledocolitiasis se acompaña de ictericia debe ser considerada como cirugía contaminada.

La colecistectomía laparoscopia es en principio cirugía limpia; pero si durante su ejecución se abre la vesícula biliar produciéndose vertido de bilis, pasa a ser potencialmente contaminada.

Es evidente, como se refleja en la tabla 3, en la que los estudios analizados representan en total a más de 200.000 pacientes quirúrgicos, que las probabilidades de desarrollar una infección de la herida operatoria después de la cirugía aumentan progresivamente desde la cirugía limpia a la sucia. Es importante también comprobar^{5,6,7} que incluso en la cirugía limpia, ningún autor ha conseguido la erradicación absoluta de las infecciones de la herida operatoria. Parece que en los últimos años se ha conseguido reducir la incidencia de las infecciones de la herida operatoria en la mayoría de los estudios publicados, aunque hay una notoria diferencia entre los índices publicados por los autores extranjeros, especialmente estadounidenses y suecos, y los índices de los otros autores, ya que los de estos últimos son mucho más elevados.

Tabla 3
INDICES DE INFECCIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA EN LOS DIVERSOS TIPOS DE CIRUGÍA

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Cirugía limpia (%)</i>	<i>Cirugía potencialmente contaminada</i>	<i>Cirugía contaminada (%)</i>	<i>Cirugía sucia (%)</i>
Howard	1964	5,1	10,8	16,3	28,6
Edwards	1976	4,2	4,7	6,0	10,1
Cruse	1980	1,5	7,7	15,2	40,0
Haley	1985	2,9	3,9	8,5	12,6
Lozano	1985	4,9	15,7	15,6	39,1
Mead	1986	3,1	3,1	8,2	11,7
Cainzos	1987	4,6	10,6	18,2	22,2
Narbona	1987	1,2	4,9	10,0	20,0
Olson	1989	1,4	2,8	8,6	
Verger	1989	5,4	11,0	16,0	21,4
Caínzos	1990	4,7	7,5	11,1	25,5

Según Ronald Lee Nichols et al⁸, los índices aceptados en el momento actual son del 1 al 3 % en cirugía limpia, índice que se puede incrementar hasta el 5 % cuando se utilizan cuerpos extraños, como por ejemplo las prótesis para la realización de herniorrafias; del 5 al 15 % en cirugía potencialmente contaminada, 20 % en cirugía contaminada y más del 30 % en cirugía sucia.

Los datos descritos ponen de manifiesto el valor de la clasificación de la cirugía en relación con las infecciones postoperatorias adoptada por el National Resorce Cancelel estadounidense hace ya cerca de 30 años. Esta clasificación está basada exclusivamente en un factor de riesgo: el grado de contaminación perioperatoria. Es una clasificación claramente quirúrgica, ya que es el cirujano, y sólo él, el que puede decir lo que ha ocurrido durante la operación y, por lo tanto, clasificar adecuadamente el tipo de cirugía que ha realizado.

Es evidente, pues, que una gran cantidad de factores de riesgo pueden intervenir en el desarrollo de una posible infección postoperatoria. En 1982, los clasificaban en cinco grandes grupos: Factores por parte del germen, factores por parte del enfermo, factores inherentes a la intervención, factores inherentes a la técnica quirúrgica y factores inherentes a la hospitalización (tabla 4).

Tabla 4
PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO DE DESARROLLO DE
COMPLICACIONES SÉPTICAS POSTOPERATORIAS

Por parte del germen

- Número
- Virulencia

Por parte del enfermo

- Edad
- Obesidad
- Infección distante
- Traumatismos distantes
- Enfermedades concomitantes: diabetes, neoplasia, alcoholismo, cirrosis, desnutrición, etc
- Anergia o anergia relativa

Inherentes a la intervención

- Horario de la operación
- Duración de la intervención
- Quirófano
- Personal presente en el quirófano
- Urgencia de la intervención
- Anestesia

Inherentes a la técnica quirúrgica

- Cirujano
- Falta de asepsia estricta
- Hemostasia
- Isquemia e hipoxia de los tejidos
- Cuerpos extraños
- Espacios muertos
- Colocación de drenajes

Inherentes a la hospitalización

- Estancia preoperatoria prolongada
- «Cama caliente»
- Salas con elevado número de enfermos
- Gran cantidad de personal visitante
- Falta de aislamiento de los enfermos infecciosos
- Falta de asepsia al realizar las curas

Profilaxis

Ambiente del quirófano. Los sistemas de manejo de aire están diseñados para reducir el número de microbios de origen aéreo. La filtración de aire puede reducir el número de partículas de polvo a las cuales es posible que se absorban los gérmenes. El aire del quirófano debe tener presión positiva respecto al aire en los corredores de manera que no penetre en el quirófano aire sin filtrar. Cuando se implantan prótesis articulares a menudo se utilizan sistemas especiales de flujo laminar con filtros para aire particulado de gran eficiencia para reducir la posibilidad de contaminación de origen aéreo. Algunos cirujanos también recomiendan disminuir el número de personas en el quirófano y limitar la conversación dentro de él para reducir el número de microbios de origen aéreo⁹.

Instrumentos y lienzos.

Los instrumentos esterilizados adecuadamente nunca deben originar una infección. Si los lienzos se humedecen, las bacterias pueden pasar desde su parte inferior hasta el campo quirúrgico por movimiento capilar, es decir "traspaso bacteriano húmedo". En teoría, estas bacterias pueden penetrar en la herida y causar una infección de la misma. Los lienzos desechables con forros de plástico y los de tela con tramado muy cerrado tiene como fin de reducir al mínimo el traspaso bacterianos. Es difícil establecer si algún tipo de lienzo causa menos infecciones de heridas. Su elección debe basarse en otras consideraciones, como costo y efectos ecológicos⁹.

Los lienzos adhesivos de plástico no influyen la frecuencia de infecciones de heridas. Cruse encontró que su uso además de los lienzos usuales se acompañaba de un aumento de infecciones de heridas de 2.3% (214 de 9.252) en comparación con 1.5% (405 de 26 303) cuando no se utilizaban lienzos de plástico⁹.

De hecho, las bacterias de la piel pueden proliferar bajo el ambiente húmedo, caliente que proporcionan los lienzos de plástico y penetrar en la herida cuando se desprenden de sus bordes, como sucede con tanta frecuencia. Sin embargo, los lienzos de plástico pueden ser útiles para aislar posibles fuentes de contaminación, como ostomías o fístulas cerca de una incisión.

Lavado de manos. El lavado de manos con jabón y un antiséptico debe eliminar piel sucia y descamada y reducir el número de microbios en la piel. Aunque por tradición se lleva a cabo durante 10 min. y se utilizan dos cepillos, el lavado por 5 min. y con un cepillo disminuye de

manera similar las cifras de bacterias de la piel. En la práctica, muchos cirujanos se frotan menos tiempo, en especial después de la primera operación cuando quizá ya se haya eliminado la mayor parte de la piel sucia y descamada¹⁰.

Los desinfectantes que se usan más comúnmente para el lavado de manos son hexaclorofeno, yodopovidona y clorhexidina. El hexaclorofeno tiene la desventaja de su acción lenta. Debe utilizarse diario para lograr una reducción máxima de bacterias de la piel. En algunos hospitales se ha sustituido debido a su acción lenta y porque puede absorberse a través de la piel. Tanto la yodopovidona como la clorhexidina reducen con rapidez los microbios de la piel¹.

Guantes. Suelen fabricarse de caucho y deben ajustar firmemente sobre los dedos y las manos y la manga de la bata quirúrgica. Treinta por ciento de los guantes presenta defectos al terminar la operación. Los cirujanos están expuestos potencialmente a los agentes infecciosos que alojan sus pacientes cuando la sangre penetra a través de estos agujeros y llega hasta su piel. Es más probable que los guantes se perforen en operaciones prolongadas, por traumatismo y cuando la hemorragia es considerable⁹.

Otras barreras. Los gorros evitan que el pelo y las escamas de piel (y bacterias adheridas) lleguen a la herida del paciente, los tapabocas o mascarillas impiden que las gotitas que se producen al hablar o toser pasen a la herida del enfermo y las batas evitan que la piel descamada y otras partículas entren en la herida del paciente¹.

En cuanto a la preparación del área quirúrgica en la piel del paciente, algunos autores han insistido en la importancia de que el rasurado se lleve a cabo inmediatamente antes de la intervención para evitar el crecimiento de bacterias en las excoriaciones producidas por la cuchilla ya que se demostró que la frecuencia de infecciones es de 2.3% en pacientes que los rasuraron dos horas antes de la intervención, en esos hospitales lo siguen haciendo la noche anterior.

La preparación del área quirúrgica debe confiarse al personal con experiencia, en esta maniobra deben utilizarse guantes e instrumental quirúrgico estéril. En primer lugar se debe limpiar la zona con jabón detergente o disolvente de grasa no irritante, posteriormente debe aplicarse un antiséptico cutáneo. Algunos autores recomiendan la solución de yodo al 1% en

alcohol al 70% o la clorhexidina al 0.5% en alcohol al 70%; de cualquier manera lo que se recomienda es la fricción de la zona quirúrgica con cualquiera de las soluciones citadas con un mínimo de dos minutos.

Existen otros factores ambientales en la infección de la herida quirúrgica como son: el tiempo de hospitalización pre-operatoria. Cuanto más tiempo este hospitalizado el paciente, antes de la intervención mayor será la probabilidad de que se le infecte la herida quirúrgica. Cuando la estancia pre-operatoria es de un día, la frecuencia de infección se sitúa en el 1-2%, cuando es de una semana se duplica este porcentaje y entre más tiempo pre-operatorio transcurra, mayor se da la incidencia de infección¹¹.

En cuanto a la técnica quirúrgica, toda incisión lesiona tejidos. Las bacterias contaminan las heridas de casi todos los procedimientos contaminados y limpios-contaminados, y quizás también la mayor parte de las operaciones limpias. El objetivo del cirujano debe ser establecer un ambiente local en la herida tan desfavorable para el crecimiento de estas bacterias como sea factible.

La incisión debe hacerse de manera que lesione los tejidos lo menos posible y evite la acumulación de agentes que facilitan el crecimiento bacteriano o inhiben las defensas del huésped, como tejido desvitalizado, cuerpos extraños, sangre y suero. El corte inicial de la piel se hace con un bisturí a través de la totalidad de capa cutánea. A continuación se corta la grasa subcutánea hasta la aponeurosis. Esto quizá no sea posible de realizar en obesos, pero debe pasarse lo menos posible el bisturí. Es importante comenzar cada nuevo corte con el bisturí en la profundidad de la herida de manera que no se desvitalice tejido. Algunos cirujanos prefieren usar rayo láser o electrocauterio para la incisión. Estas técnicas pueden causar menos hemorragia pero más destrucción tisular. No existen estudios bien controlados que demuestren que alguna técnica ocasione menos infecciones en la herida que otra¹.

El cirujano debe ser muy meticuloso para asegurarse que no haya alguna hemorragia antes de cerrar la herida. La sangre en la incisión proporciona un buen ambiente para el crecimiento bacteriano. No debe confiar en drenes para eliminarla. Es más probable que se coagule y forme un hematoma en lugar de eliminarse por un dren.

En cuanto a la duración y momento de la intervención. Hay una relación directa entre la duración y la frecuencia de las infecciones, aproximadamente cada hora que pasa la tasa se duplica, múltiples trabajos relacionados con la literatura internacional, insisten en este hecho para lo cual se han planteado 4 posibles explicaciones:

1. La dosis ambiental de contaminación aumenta con el tiempo.
2. Los separadores y desecación de los tejidos lesionan las células adyacentes.
3. La mayor cantidad de suturas y puntos de electrocoagulación reducen las defensas locales.

Las intervenciones largas son aquellas en las que con mayor frecuencia se producen hemorragias y estados de shock, factores que deprimen la resistencia general del paciente.

Antibióticos profilácticos. La administración de antibióticos puede reducir la frecuencia de infección postoperatorio de la herida en pacientes con operaciones electivas. Existen ciertos principios que rigen la profilaxis con antibióticos. Debe elegirse antibioticoterapia profiláctica contra las bacterias que se creen que contaminarán la herida. En operaciones limpias en la que es apropiada la profilaxis con antibióticos, los gérmenes que con mayor probabilidad originan infecciones son *S.aureus*, *S. epidermidis* y bacterias entéricas gramnegativas. Estas últimas son la causa más probable de infecciones de heridas después de operaciones gastroduodenales y en vías biliares, cirugía colorrectal, apendicetomía y cirugía ginecológica¹.

Los antibióticos suelen administrarse por vía intravenosa 30 y 60 min. antes de la operación, de modo que en el momento en que se haga la incisión de la piel ya existan valores sanguíneos y tisulares adecuados. La administración se repite si la operación se prolonga más de 4 horas o el doble de la vida media del antibiótico si se presentó una hemorragia considerable. Los antibióticos profilácticos no se continúan después del día de la operación. El principio que se viola con mayor frecuencia es la administración de antibióticos por más tiempo del que en realidad se necesitan, lo cual no sólo aumenta el costo sino también la posibilidad de promover resistencia a estos medicamentos en las cepas de bacterias nosocomiales¹.

Los antibióticos de uso más común para profilaxis son las cefalosporinas debido a su amplio espectro antibacteriano activo contra cocos piógenos grampositivos, bacterias entéricas gramnegativas y bacterias anaerobias (algunas cefalosporinas) y por su toxicidad baja. Sin

embargo, a pesar de su perfil de seguridad, pueden ocurrir reacciones alérgicas con estos antibióticos, razón por la que no deben utilizarse en forma indiscriminada. La cefazolina, una cefalosporina de primera generación, es un antibiótico eficaz para profilaxis en operaciones limpias gastroduodenales, de vías biliares, cabeza y cuello, y heridas traumáticas. Puede utilizarse vancomicina en hospitales donde el problema lo constituyen *S.aureus* o *s. epidermidis* resistentes a meticilina y en pacientes alérgicos a penicilinas o cefalosporinas. Para operaciones colorrectales, se obtiene una protección eficaz con neomicina oral más eritromicina base, cefoxitina o cefotetán o ambos.

Las cefalosporinas de primera o segunda generaciones proporcionan profilaxis eficaz en cirugía ginecológica y cesáreas. Las de tercera generación no son más eficaces que las dos anteriores y son más costosas. Muchas otras clases de antibióticos también proporcionan profilaxis eficaz, pero ninguna ha logrado la popularidad de las cefalosporinas.

Indicaciones. Los antibióticos profilácticos están indicados en quienes es probable la contaminación bacteriana de la herida o en enfermos con operaciones limpias en las que se coloca un dispositivo de prótesis cuando la infección pudiera causar resultados desastrosos, como una válvula cardíaca infectada, un injerto vascular o una articulación artificial. Es probable que ocurra contaminación bacteriana de heridas traumáticas cuando se ha lesionado el intestino, en operaciones electivas de intestino o colon, cirugía gastroduodenal en la que el paciente tiene aumentada la flora gástrica, operaciones de riesgo alto en vías biliares y en cirugía ginecológica.

Las bacterias en estómago aumentan en pacientes con obstrucción de la desembocadura gástrica, disminución de acidez (aclorhidria, tratamiento con antiácidos o bloqueadores H2, cáncer gástrico) y acidez normal o alta si hubo hemorragia. Las operaciones de riesgo alto en vías biliares incluyen la presencia de ictericia, obstrucción del conducto biliar, nueva intervención quirúrgica en vías biliares por cálculos en el colédoco colecistitis aguda y pacientes mayores de 70 años¹.

INFECCIONES QUIRURGICASⁱⁱⁱ

Antecedentes históricos

Aunque el tratamiento de una infección siempre ha sido una parte integral de la práctica de los cirujanos, el cúmulo de conocimientos que llevó al campo actual de la enfermedad infecciosa quirúrgica derivó de la evolución de la teoría de los gérmenes y la antisepsia. La aplicación de esta última a la práctica clínica y el desarrollo de la anestesia fueron fundamentales para permitir que los cirujanos aumentaran su repertorio para incluir procedimientos complejos que antes se acompañaban de tasas en extremo elevadas de morbilidad y mortalidad por infecciones posoperatorias. Sin embargo, hasta fecha reciente la ocurrencia de una infección relacionada con la herida quirúrgica era la regla en lugar de la excepción. De hecho, el desarrollo de modalidades para prevenir y tratar con efectividad una infección sólo sucedió en el transcurso de las últimas décadas.

Varias observaciones de médicos e investigadores del siglo XIX fueron esenciales para el conocimiento actual de la patogenia, prevención y tratamiento de infecciones quirúrgicas. En 1846, Ignaz Semmelweis, un médico magiar, hizo un posgrado en el Allgemein Krankenhaus de Viena. Notó que la mortalidad por fiebre puerperal ("posparto") era mucho más alta en la sala de enseñanza (1:11) que en la sala de parteras donde atendían a las pacientes cuando daban a luz (1:29). También, observó como hecho interesante que las mujeres que parían antes de llegar a la sala de enseñanzas tenían una tasa de mortalidad insignificante. La trágica muerte de un colega por una infección siderante después de arañarse con un cuchillo durante la necropsia de una mujer que murió de fiebre puerperal llevó a Semmelweis a observar que las alteraciones patológicas en su amigo eran idénticas a las de mujeres que morían de esta enfermedad posparto. A continuación pensó, en términos hipotéticos, que la fiebre puerperal se debía al material pútrido transmitido de pacientes que morían de esa enfermedad y llevado en los dedos con que examinaban los estudiantes de medicina y los médicos, que muchas veces pasaban del cuarto de necropsias a las salas. Semmelweis reconoció que la mortalidad baja observada en la sala de parteras se debía al hecho de que estas últimas no tenían relación alguna con las necropsias. Impulsado por el entusiasmo de su descubrimiento, colocó una nota en la puerta de la sala en la que solicitaba que todos los que proporcionaban cuidados se lavaran las manos muy bien en agua clorada antes de entrar en el área. Esta simple medida redujo la mortalidad por fiebre puerperal a 1.5%, inferior al porcentaje de las parteras. En 1861 publicó su clásico trabajo sobre fiebre puerperal basado en registros de su práctica. Infortunadamente, las autoridades de esa

época no aceptaron bien las ideas de Semmelweis. Desalentado, se suicidó en 1865 al cortarse de forma intencional el dedo durante la necropsia de una mujer que había muerto de fiebre puerperal, tal vez como la última prueba de sus hallazgos.

Louis Pasteur llevó a cabo un extenso trabajo durante la última parte del siglo XIX que suministró las bases de la microbiología moderna, en aquella época conocida como “teoría de los gérmenes”. Su trabajo en seres humanos se efectuó después de los experimentos que identificaron agentes infecciosos en gusanos de seda. Pudo dilucidar el principio de que las enfermedades contagiosas eran secundarias a microbios específicos y que estos últimos son extraños al organismo infectado. Con base en este principio, desarrolló técnicas de esterilización críticas para la enología e identificó varias bacterias que ocasionaban enfermedades en personas, incluidos *Staphylococcus*, *Streptococcus* y neumococos.

Joseph Lister, hijo de un comerciante en vinos, fue nombrado profesor de cirugía en el Glasgow Royal Infirmary en 1859. En su práctica inicial comprobó que más de la mitad de sus pacientes en los que se practicaban amputaciones morían por una infección postoperatoria. Después de escuchar la teoría de Pasteur, Lister experimentó con el uso de una solución de ácido carbólico, que se utilizaba para el tratamiento de alcantarillados. Informó sus hallazgos por primera vez a la British Medical Association en 1867 tras aplicar apósitos saturados de ácido carbólico en 12 pacientes con fracturas compuestas; 10 se recuperaron sin amputación, uno sobrevivió con una amputación y uno murió por causas no relacionadas con la lesión. A pesar de la resistencia inicial, se adoptaron en poco tiempo sus métodos en toda Europa.

Entre 1878 y 1880, Robert Koch fue el oficial médico del distrito de Wollstein, un área en la que era endémico el carbunco. Mediante experimentos en su casa, sin el beneficio del equipo científico y el contacto académico, Koch desarrolló técnicas para cultivar *Bacillus anthracis* y demostró la capacidad de este organismo para causar carbunco en animales sanos. Elaboró los cuatro postulados siguientes para identificar la relación de microorganismos con enfermedades específicas: a) el microorganismo patógeno sospechoso debe existir en todos los casos de la enfermedad y no encontrarse en animales sanos, b) el patógeno sospechoso debe aislarse de un huésped con la enfermedad y desarrollarse en un cultivo puro in vitro, c) las células de un cultivo puro del microorganismo sospechoso deben provocar la enfermedad en un animal sano, y d) debe aislarse de nueva cuenta el microorganismo del animal con la enfermedad reciente y demostrarse que el

mismo que el original. Utilizó estas mismas técnicas para reconocer los microorganismos que causaban el cólera y la tuberculosis. Durante el siguiente siglo, se tornaron vitales los postulados de Koch, como se denominaron, para comprender las infecciones quirúrgicas y permanecen así hasta la actualidad.

La primera operación intraabdominal para el tratamiento de una infección mediante el “control del origen” (es decir, una intervención quirúrgica para eliminar la fuente de una infección) fue la apendicectomía. Charles McBurney, entre otros, del New York College of Physicians and Surgeons, promovió este procedimiento. El informe de McBurney sobre una intervención quirúrgica temprana para la apendicitis se presentó en 1889 ante la New York Surgical Society. La apendicectomía para el tratamiento de la apendicitis, antes una enfermedad casi siempre mortal, ganó aceptación después de que la coronación del Rey Eduardo VII de Inglaterra en 1902 se pospuso por la urgencia de someterlo a una apendicectomía, que llevó a cabo Sir Frederick Treves. El rey necesitaba con desesperación esta operación, pero se oponía de manera tajante a acudir al hospital con la excusa: “tengo una coronación pendiente”. Sin embargo, Treves fue implacable y sostuvo: “será un funeral si no se somete a la intervención”. Treves ganó la discusión y el rey sobrevivió.

Durante el siglo XX, el descubrimiento de antimicrobianos eficaces añadió otra herramienta al armamento de los cirujanos modernos. Sir Alexander Fleming, después de servir en el British Army Medical Corps durante la Primera Guerra Mundial, continuó su trabajo sobre la acción antibacteriana natural de la sangre y los antisépticos. En 1928, al tiempo que estudiaban el virus de la influenza, observó una zona de inhibición alrededor de una colonia de hongos (*Penicillium notatum*) que creció de manera casual en una placa de *Staphylococcus* y denominó a la sustancia activa penicilina. El primer antibacteriano eficaz condujo de forma subsecuente al desarrollo de cientos de antimicrobianos potentes, lo cual estableció la base para su uso como profilaxis contra infecciones posoperatorias y constituyó un componente esencial del armamento para el tratamiento de infecciones quirúrgicas agresivas y letales.

En forma concurrente con el desarrollo de múltiples antimicrobianos, también hubo adelantos en el campo de la microbiología clínica. Se identificaron muchos microbios nuevos, incluidos múltiples anaerobios, y se caracterizó con gran detalle la microflora autóctona de la piel, el tubo digestivo y otras partes del cuerpo, que el cirujano encontraba con frecuencia en el

proceso de la operación. Sin embargo, aún no se dilucidaba si estos microorganismos, anaerobios en particular, eran comensales o patógenos. Con posterioridad, las observaciones clínicas iniciales de cirujanos como Frank Meleney, William Altemeier y otros, proporcionaron la clave cuando observaron que los aerobios y anaerobios podían combinarse (sinergia) para ocasionar una infección de importancia en los tejidos blando e intraabdominal. En consecuencia, los conceptos según los cuales los microbios residentes no eran patógenos hasta que penetraban en una cavidad estéril del cuerpo durante la intervención y que muchas, si no es que la mayor parte, de las infecciones quirúrgicas eran de naturaleza polimicrobiana, constituyeron ideas cíticas y las aceptaron varios clínicos y científicos durante las últimas décadas. Estos principios se establecieron con firmeza una vez que los laboratorios de microbiología demostraron la presencia invariable de aerobios y anaerobios en cultivos peritoneales obtenidos durante la operación por infección intraabdominal secundaria a una víscera perforada o apendicitis gangrenosa. Las pruebas de algunos estudios clínicos indicaban que el tratamiento óptimo de estas infecciones requerían el control eficaz de su origen, además de la administración de antimicrobianos dirigidos contra ambos tipos de patógenos.

William Osler, un escritor prolífico y uno de los padres de la medicina estadounidense, hizo una observación en 1904 en su tratado *The evolution of modern medicine* que tendría implicaciones profundas para el futuro del tratamiento de una infección: “excepto en raras ocasiones, el paciente muere al parecer de la respuesta del cuerpo a la infección, más que de ella misma”. El descubrimiento de las primeras citocinas comenzó a suministrar información sobre la respuesta del organismo a la infección y condujo a una explosión de la comprensión de la reacción inflamatoria del huésped. La expansión de los conocimientos sobre las múltiples vías que se activan durante la respuesta a la invasión por microorganismos infecciosos permitió diseñar nuevos tratamientos dirigidos a modificar la reacción inflamatoria a la infección, que en apariencia causaba gran parte de la disfunción e insuficiencia orgánica final. La prevención y la terapéutica de este proceso de insuficiencia orgánica múltiple durante una infección es uno de los principales desafíos del cuidado crítico moderno y la enfermedad infecciosa quirúrgica.

Patogenia de la infección.

Defensa del huésped.

El huésped mamífero posee varios estratos de mecanismos de defensa endógenos que sirven para prevenir una invasión microbiana, limitar la proliferación de microbios dentro del huésped y retener o erradicar microbios invasores. Estas defensas están integradas y son redundantes, de tal manera que los diversos componentes funcionan como un sistema complejo, muy bien regulado y en extremo eficaz para combatir invasores microbianos. Tales mecanismos incluyen las defensas de sitio específico que funcionan a nivel tisular y componentes que circulan con libertad en la totalidad del cuerpo, en la sangre y la linfa. Las defensas sistémicas del huésped se incorporan de manera invariable en un sitio de infección, un proceso que se inicia inmediatamente después que se introducen microbios en un área estéril del cuerpo. La alteración de uno o más componentes de estas defensas (p. ej., mediante inmunosupresores, una enfermedad crónica y quemaduras) puede tener un efecto negativo importante en la resistencia a la infección.

La penetración de microbios en el huésped mamífero la impide la presencia de varias barreras que poseen una superficie epitelial (integumento) o mucosa (respiratoria, intestinal y urogenital). Sin embargo, la función de barrera no se limita sólo a características físicas: las células de barrera del huésped pueden secretar sustancias que limitan la proliferación microbiana o previenen la invasión. De igual modo, microbios residentes o comensales (microflora endógena o autóctona de huésped) adheridos a la superficie física y entre sí pueden impedir la invasión, en particular de microorganismos virulentos (resistencia a la formación de colonias)

La barrera física más extensa es el integumento o la piel. Además, de la barrera física determinada por la superficie epitelial, la piel aloja su flora residente propia que puede bloquear la fijación e invasión de microbios no comensales. Los microbios también se controlan por acción de sustancias químicas que secretan las glándulas sebáceas y el desprendimiento constante de células epiteliales. La microflora endógena del integumento comprende sobre todo microbios aerobios grampositivos que pertenecen a los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*, y también especies de *Corynebacterium* y *Propionibacterium*. Estos microorganismos, junto con *Enterococcus faecalis* y *faecium*, *Escherichia coli* y otras *Enterobacteriaceae* y levaduras como *Candida albicans* pueden aislarse de las regiones infraumbilicales del cuerpo. Las enfermedades de la piel (p. ej.

Eccema y dermatitis) se acompañan del crecimiento excesivo de los microorganismos comensales y las alteraciones de la barrera conducen de modo invariable a la introducción de estos microbios.

Las vías respiratorias poseen varios mecanismos de defensa del huésped que, bajo circunstancias normales, facilitan la conservación de la esterilidad en los bronquios distales y los alveolos. En las vías respiratorias superiores, el moco de éstas atrapa las partículas grandes, incluidos los microbios. A continuación, células epiteliales ciliadas llevan este moco a las vías respiratorias superiores y a la bucofaringe, en donde se elimina el moco con la tos. Las partículas más pequeñas que llegan a las vías respiratorias inferiores se eliminan mediante macrófagos alveolares pulmonares. Cualquier proceso que atenúe estas defensas del huésped puede propiciar el desarrollo de bronquitis o neumonía.

Las vías urogenitales y biliares, conductos pancreáticos y vías respiratorias distales carecen de una microflora residente en personas, aunque es posible que haya microbios si se afectan estas barreras por una enfermedad (p. ej., afección maligna, inflamación, cálculos o cuerpo extraño) o se introducen microorganismos a partir de una fuente externa (p. ej., catéter urinario o aspiración pulmonar). En contraste, en muchas partes del tubo digestivo se encuentran cantidades considerables de microbios, con cifras elevadas en la bucofaringe y colorrecto distal, aunque difieren los microorganismos específicos.

Cabría suponer que la totalidad del tubo digestivo estuviera poblada por los microbios que se encuentran en la bucofaringe, pero no sucede así. Esto se debe a que después de ingerirse, estos microorganismos se destruyen de rutina en el ambiente muy ácido y de mínima motilidad del estómago durante la fase inicial de la digestión. Por consiguiente, la mucosa gástrica contiene cifras pequeñas de microbios (-10^2 a 10^3 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml); esta población aumenta en presencia de medicamentos o estados patológicos que reducen la acidez gástrica. Los microbios que no se destruyen en el estómago pasan al intestino delgado, en donde se lleva a cabo cierto grado de proliferación microbiana, de tal forma que en el fleon terminal se encuentran alrededor de 10^5 a 10^8 UFC/ ml.

El ambiente estático y relativamente bajo en oxígeno del colon se acompaña del crecimiento exponencial de microbios que comprenden la microflora endógena del huésped más extensa. En el colorrecto distal los microbios anaerobios sobrepasan a la especies aerobias

en cerca de 100:1 y se hallan en las heces alrededor de 10^{11} a 10^{12} UFC/g. Existe un gran número de anaerobios facultativos y estrictos. Como hecho intrigante, aunque la resistencia a la formación de colonias por parte de esta microflora del huésped extensa, bien caracterizada, previene con efectividad la invasión de patógenos entéricos como *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio* y otras especies bacterianas enteropatógenas, estos mismos microorganismos proporcionan el inóculo inicial para la infección si ocurre una perforación del tubo digestivo. Resulta muy interesante que en una infección intraabdominal establecida sólo predominan algunas de estas especies microbianas.

Una vez que penetran microbios en un compartimiento (p. ej., cavidad peural o peritoneal) o tejido del cuerpo estéril, actúan defensas del huésped adicionales para limitar o eliminar a estos patógenos. Al principio funcionan varias defensas del huésped primitivas y relativamente inespecíficas para contener el nido de infección, que puede incluir microbios y asimismo desechos, tejido desvitalizado y cuerpos extraños, según sea la naturaleza de la lesión. Estas defensas incluyen las barreras físicas del tejido mismo y la capacidad de algunas proteínas como la lactoferrina y la transferrina para secuestrar hierro, que es el factor de crecimiento microbiano crítico, con lo cual se limita por tanto el crecimiento microbiano. Además, el fibrinógeno del líquido inflamatorio tiene la capacidad de atrapar gran número de microbios durante el proceso en que se polimeriza en fibrina. En la cavidad peritoneal existen defensas del huésped únicas, que incluyen un mecanismo diafragmático de bombeo mediante el cual se eliminan de ella las partículas, por ejemplo los microbios, que se hallan en el líquido peritoneal, a través de estructuras especializadas en la superficie inferior del diafragma. Al mismo tiempo, la restricción por el epiplón, el llamado "guardián" del abdomen, y el íleo intestinal sirve para aislar la infección. Sin embargo, los últimos procesos y el atrapamiento por la fibrina tienen una gran probabilidad de contribuir a la formación de un absceso intraabdominal.

Los microbios también encuentran de inmediato una serie de mecanismos de defensa del huésped que residen en la inmensa mayoría de los tejidos del cuerpo. Incluyen macrófagos residentes y concentraciones bajas de proteínas del complemento (C) e inmunoglobulinas (anticuerpos Ig). 10 Los macrófagos residentes secretan una gran variedad de sustancias en respuesta a los procesos mencionados y algunas de ellas regulan al parecer los componentes celulares de la reacción de defensa del huésped. Aumenta la síntesis de citocinas por macrófagos y ocurre la secreción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) o

inteleucinas 1B, 6 y 8 e interferón gamma (INF – γ), dentro del medio tisular y, según sea la magnitud de la reacción de defensa del huésped, la circulación sistémica. Al mismo tiempo se inicia una respuesta contrarreguladora que consiste en proteínas de unión (PUT-TNF), antagonistas del receptor de citocinas (IL-1ra) y citocinas antiinflamatorias (IL-4 e IL-10).

La interacción de los microbios con estas defensas del huésped de primera línea conduce a la opsonización (C1q, C3bi e IgFc), fagocitosis y destrucción microbianas extracelular (complejo de ataque de membrana C5b6-9) e intracelular (vacuolas fagocíticas). Al mismo tiempo, se activan las vías del complemento común y alternativa por contacto directo con los microbios y a través de la unión de ellos con IgM > IgG, que conduce a la liberación de varios fragmentos proteínicos del complemento diferentes (Cea, C4a, Ca), que son activos desde el punto de vista biológico y actúan al incrementar en grado notable la permeabilidad vascular. En esta capacidad actúan asimismo componentes de la pared de la célula bacteriana y una diversidad de enzimas que se expulsan de las vacuolas fagocíticas de los leucocitos durante la fagocitosis y destrucción microbianas.

Al mismo tiempo, se observa la liberación de sustancias que atraen leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el torrente sanguíneo. Se trata de C5a, péptidos de la pared de la célula microbiana que contienen N-formil-metionina, y secreción macrófaga de citocinas como IL-8. Este proceso de incorporación de defensas del huésped conduce a un ingreso adicional de líquido inflamatorio en el área de la infección incipiente que se acompaña de diapedesis de un gran número de PMN, un proceso que se inicia en el transcurso de varios minutos y llega a su máximo en horas o días. La magnitud de la respuesta y el resultado final se relacionan con varios factores: a) número inicial de microbios, b) índice de proliferación microbiana en relación con la represión y destrucción por defensas del huésped, c) virulencia microbiana y d) potencia de las defensas del huésped. En cuanto a esta última, los medicamentos o estados patológicos que reducen cualquiera de los componentes de las defensas del huésped o varios de ellos se vinculan con índices más altos de infecciones y más graves.

Definiciones

Después de la invasión microbiana y la interacción de microbios con defensas del huésped residentes e incorporadas tienen lugar distintos resultados finales: a) erradicación, b) represión, que conduce con frecuencia a la aparición de purulencia –la característica

distintiva de una infección crónica (p. ej., un furúnculo en la piel y el tejido blando o abscesos en el parénquima de un órgano o un espacio potencial), c) infección local y regional (celulitis, linfangitis e infección agresiva de tejido blando), con o sin diseminación distante de la infección (absceso metastásico), o d) infección sistémica (bacteriemia o fungemia). Desde luego, esta última representa el fracaso de las defensas del huésped residente e incorporadas a nivel local y se acompaña de una morbilidad y mortalidad considerables en el medio clínico. Además, no es raro que progrese la enfermedad de tal manera que la infección local y regional produce una infección sistémica concurrente. Un absceso crónico también puede drenar de manera intermitente, acompañarse de bacteriemia, o ambas cosas.

La infección se define por la identificación de microorganismos en el tejido o el torrente sanguíneo del huésped, junto con una reacción inflamatoria a su presencia. En el sitio de la infección son comunes los hallazgos típicos de rubor, calor y dolor en áreas como la piel o el tejido subcutáneo. Casi todas las infecciones en personas normales con defensas de huésped intactas se acompañan de estas manifestaciones locales, aunadas a la sistémicas, como temperatura elevada, aumento de la cuenta de glóbulos blancos (CGB), taquicardia o taquipnea. Las manifestaciones sistémicas comentadas conforman el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

El SRIS puede deberse a diversos procesos patológicos, entre ellos pancreatitis, politraumatismo, afección maligna, reacción transfusional y una infección. En fecha reciente se ampliaron los criterios estrictos para el SRIS (taquicardia, taquipnea, fiebre y cuenta de leucocitos elevada). El SRIS originado por una infección se denomina sepsis y tiene la mediación de la producción de una cascada de mediadores proinflamatorios elaborados en respuesta a la exposición a productos microbianos, que incluyen lipopolisacáridos (LPS, endotoxina) derivados de microorganismos gramnegativos; peptidoglucanos y ácidos teicoicos de microorganismos grampositivos; y múltiples componentes de la pared celular como el manán de levaduras y hongos y muchos otros. Los pacientes desarrollan sepsis si satisfacen los criterios clínicos para SRIS y tienen pruebas de una fuente de infección local o sistémica.

La sepsis grave se caracteriza como sepsis (definida antes) combinada con la presencia de insuficiencia orgánica de nuevo inicio. La sepsis grave es la causa más común de muerte en unidades de cuidados críticos no coronarias, con más de 200 000 muertes cada año en

Estados Unidos. Se han descrito varios sistemas de calificación de la disfunción orgánica. Respecto de los criterios clínicos, debe considerarse que un paciente con sepsis, necesidad de apoyo ventilatorio, oliguria que no responde a la reanimación intensiva con líquidos o hipotensión que requiere vasopresores ha desarrollado sepsis grave. El choque séptico es un estado de insuficiencia circulatoria aguda que se identifica con la presencia de hipotensión arterial persistente (presión arterial sistólica < 90 mmHg) a pesar de la reanimación adecuada con líquidos sin otras causas reconocibles. El choque séptico es la manifestación más grave de infección y ocurre en alrededor de 40% de los individuos con sepsis grave; se acompaña de una tasa de mortalidad de 60 a 80%.

Los clínicos enfocados en mejorar el tratamiento de la sepsis elaboraron en fecha reciente una nueva forma de clasificar esta entidad. Dicho esquema copió el sistema de estadificación de tumor-ganglio-metástasis (TNM) utilizado en oncología. La necesidad de elaborar este esquema se explica por la heterogeneidad de los pacientes que desarrollan sepsis; considérese el caso de dos enfermos, ambos en la unidad de cuidados intensivos (UCI), que poseen signos consistentes de choque séptico. Si bien los dos sufren infección e hipotensión relacionadas con sepsis, cabe esperar resultados finales diferentes en un paciente joven y sano con sepsis urinaria y otro que es receptor de trasplante de pulmón con inmunosupresión, de edad avanzada, que además tiene una infección micótica invasora. El sistema de asignación de la etapa PIRO clasifica a los pacientes con base en sus padecimientos predisponente (P), la naturaleza y extensión de la infección (I), la naturaleza y magnitud de la respuesta ® del huésped y el grado de disfunción orgánica (O) concomitante.

Infecciones de importancia en pacientes quirúrgicos

Infecciones del sitio quirúrgico (ISQ): Se trata de infecciones de tejidos, órganos o espacios expuestos por los cirujanos durante la ejecución de un procedimiento invasor. Las ISQ se clasifican en infecciones incisionales y de órgano/espacio y, de manera adicional, las primeras se subclasifican en las categorías superficial (limitada a piel y tejido subcutáneo) y profunda. El desarrollo de una ISQ se relaciona con tres factores: a) el grado de contaminación microbiana de la herida durante la operación, b) la duración del procedimiento y c) factores del huésped como diabetes, desnutrición, obesidad, supresión inmunitaria y varios otros estados patológicos subyacentes. En el cuadro 1 se incluye la lista de los factores de riesgo de desarrollar infecciones del sitio quirúrgico. Por definición, ocurre una

ISQ incisional si una herida quirúrgica drena material purulento o el cirujano juzga que está infectada y la abre.

Cuadro 1
Factores de riesgo de infecciones en el sitio quirúrgico

Factores del paciente	
1.	Edad avanzada
2.	Inmunosupresión
3.	Obesidad
4.	Diabetes mellitus
5.	Proceso inflamatorio crónico
6.	Desnutrición
7.	Vasculopatía periférica
8.	Anemia
9.	Radiación
10.	Enfermedad crónica de la piel
11.	Estado de portador (p. ej., portador crónico de Staphylococcus)
12.	Operación reciente
Factores locales	
1.	Preparación deficiente de la piel
2.	Contaminación de instrumentos
3.	Profilaxis con antibiótico inadecuada
4.	Procedimiento prolongado
5.	Necrosis local de tejido
6.	Hipoxia, hipotermia
Factores microbianos	
I.	Hospitalización prolongada (que conduce a microorganismos nosocomiales)
II.	Secreción de toxina
III.	Resistente a eliminación (p. ej., formación de cápsula)

Fuente: Brunicardi, F. Charles, Principios de Cirugía, pág. 119

Las heridas quirúrgicas se clasifican con base en la supuesta magnitud de la carga bacteriana durante la intervención (cuadro 2). Las heridas limpias (clase I) incluyen aquellas en que no existe infección; la herida sólo puede contaminarse con microflora de la piel y no se penetra ninguna víscera hueca que contiene microbios. Las heridas clase ID son similares excepto porque se inserta un dispositivo prostético (p. ej., malla o válvula). Las heridas limpias/contaminadas (clase II) comprenden aquellas en que se abre una víscera hueca, como las vías respiratorias, digestivas o genitourinarias, con flora bacteriana natural bajo circunstancias controladas sin escape notable de contenido. Las heridas contaminadas (clase III) incluyen las accidentales abiertas que se encuentran después de una lesión, las heridas en las que se introduce una extensa cantidad de bacterias en un área del cuero normalmente estéril, debido a alteraciones mayores de la técnica estéril (p. ej., masaje cardíaco abierto) o escape considerable del contenido de una víscera, como el intestino, y la

incisión a través de un tejido inflamado, aunque no purulento. Las heridas sucias (clase IV) comprenden heridas traumáticas en las que hubo un retraso notable del tratamiento y en las que existe tejido necrótico, las que se crean cuando hay una infección franca manifestada por la presencia de material purulento y las infligidas para alcanzar una víscera perforada acompañadas de una gran contaminación. La microbiología de la ISQ revela la microflora inicial del huésped de tal manera que las ISQ posteriores a una herida clase I son invariables y se deben tan sólo a los microbios de la piel que se encuentran en esa porción del cuerpo, en tanto que las ISQ secundarias a una herida clase II practicada con el propósito de una resección electiva del colon.

Cuadro 2

Clase de herida, procedimientos representativos y tasas de infección esperadas

<u>Clase de herida</u>	<u>Ejemplos de casos</u>	<u>Tasas de infección esperadas</u>
Limpia (clase I)	Reparación de hernia, biopsia de mama.	1.0 – 5.4%
Limpia/contaminada (clase II)	Colecistectomía, operación digestiva electiva	2.1 – 9.5%
Contaminada (clase III)	Traumatismo abdominal penetrante, lesión grande de tejido, enterotomía durante obstrucción intestinal.	3.4 – 13.2%
Sucia (clase IV)	Diverticulitis perforada, infecciones necrosantes de tejido blando.	3.1 – 12.8%

Fuente: Brunicardi, F. Charles, Principios de Cirugía, pag. 119

En Estados Unidos los hospitales vigilan el desarrollo de ISQ durante 30 días después del procedimiento quirúrgico. Esta vigilancia se acompañó de una reconocimiento mayor de ISQ y una disminución de sus tasas, tal vez en gran parte por el efecto de la observación y la promoción de la pego a estándares de cuidado apropiados. Mediante el análisis multivariado retrospectivo de grandes grupos de datos de vigilancia se elaboraron varios esquemas de estratificación del riesgo de una infección del sitio quirúrgico. Por lo general se utiliza el

índice de riesgo de la National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) para estimar tres factores: a) calificación > 2 del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA), b) herida clase II/IV y c) duración de la operación mayor del 75°. Percentil de ese procedimiento particular, para precisar más ampliamente el riesgo de infección del que se logra sólo con la clasificación de la herida. Como hecho intrigante, el riesgo de ISQ en herida de clase I varía alrededor de 1 a 2% en pacientes con calificaciones NNIS bajas, hasta cerca de 15% en quienes tienen calificaciones NNIS altas (p. ej., operaciones prolongadas o calificaciones de el asa altas o ambas cosas) y al parecer es obvio que se requieren depuraciones adicionales.

Las ISQ se acompañan de una gran morbilidad y en ocasiones mortalidad, además de costos elevados por cuidados de la salud, molestia e insatisfacción del paciente. Por esa razón los cirujanos luchan por evitar las ISQ. Así mismo, el uso de los antibióticos profilácticos puede ser útil para reducir la incidencia de las tasas de ISQ durante ciertos tipos de procedimientos. Por ejemplo, se acepta bien que debe suministrarse una dosis antimicrobiana inmediatamente antes de comenzar la operación para heridas de clase ID II, III y IV. Parece razonable que deba extenderse esta medida a personas en cualquier categoría con calificaciones NNIS altas, aunque aún es necesario comprobarlo. Por consiguiente, siguen las controversias sobre la utilidad de los antibióticos profilácticos para reducir el índice de infección de heridas posteriores a operaciones limpias y estos medicamentos no deben emplearse de rutina (p. ej., en pacientes jóvenes sanos) Sin embargo, debido a las consecuencias tal vez lamentables de la infección de la herida después de una intervención limpia en la que se implantó un material protético en el tejido, los pacientes sometidos a estos procedimientos deben recibir una dosis preoperatoria aislada de un antibiótico. Ya se comentaron los lineamientos para la administración de antibióticos profilácticos.

El tratamiento quirúrgico de la herida también es un determinante crítico de la propensión al desarrollo de una infección del sitio quirúrgico. En individuos sanos, las heridas de clase I y II pueden cerrarse en forma primaria, en tanto que el cierre de la piel de heridas de clase III y IV se acompaña de índices elevados de ISQ incisional (-25 a 50%). Las partes superficiales de estos últimos tipos de heridas deben dejarse taponadas y abiertas y permitir que cicatricen por segunda intención, aunque el uso selectivo de un cierre primario tardío suele disminuir las tasas de ISQ incisionales. Aún es necesario determinar si pueden usarse de

forma prospectiva los esquemas de graduación como NNIS para los subgrupos específicos de pacientes que se benefician de un antibiótico profiláctico, técnicas específicas de manipulación de la herida, o ambas cosas. Un ejemplo claro basado en datos convincentes de estudios clínicos es el de las heridas de clase III en pacientes sanos en los que se practica una apendicectomía por apendicitis perforada o gangrenosa; en estos casos pueden cerrarse en forma primaria en tanto se administre antibioticoterapia dirigida contra aerobios y anaerobios. Esta medida suministra tasas de ISQ de 3 a 4%.

Investigaciones recientes analizaron el efecto de las medidas adicionales como forma de reducir más aún la tasa de infecciones del sitio quirúrgico. Se conocen bien los efectos adversos de la hiperglucemia en la función de los glóbulos blancos. Varios estudios recientes publicaron los efectos de la hiperglucemia in vivo en sujetos diabéticos, con incremento de las tasas de ISQ relacionadas con hiperglucemia en pacientes sometidos a un procedimiento cardioquirúrgico con derivación. Con base en lo anterior, se recomienda que los clínicos conserven en el perioperatorio un control apropiado de la glucemia en diabéticos para reducir al mínimo la ocurrencia de infecciones en el sitio quirúrgico.

Así mismo, se han estudiado los efectos del nivel de oxígeno inhalado y el precalentamiento de la herida sobre las tasas de infección del sitio quirúrgico. Aunque un estudio inicial demostró que los individuos que recibieron concentraciones elevadas de oxígeno inhalado durante la operación colorrectal desarrollaron menos ISQ, en fecha reciente se publicaron datos que indican lo contrario. En otro estudio, el calentamiento preoperatorio del sitio de la herida durante 30 minutos antes de la intervención en personas sometidas a una operación limpia se acompañó de una reducción de las ISQ (5% en heridas que se calentaron contra 14% sin calentamiento). Infortunadamente, varios de los estudios mencionados informan tasas de ISQ entre los pacientes del estudio más altas que las publicadas y esperadas en grupos similares de enfermos, lo que dificulta más la comparación. Como hecho interesante, nos empleó la metodología de la clasificación NNIS. Antes de instituir estas modalidades como tratamientos estándar es necesaria una valoración más amplia mediante estudios muticéntricos.

El tratamiento eficaz para las ISQ incisionales consiste tan sólo en abrir y drenar sin añadir antibióticos. La antibioticoterapia se reserva para enfermos con pruebas de celulitis grave o con signos del síndrome de sepsis concurrente. Con frecuencia se permite que cicatrice una

herida abierta por segunda intención y se cambian los apósitos dos veces al día. Aún no se comprueba el uso de antibióticos y antisépticos tópicos para mejorar la cicatrización de la herida, aunque estudios empíricos indican su posible utilidad en heridas complejas que no cicatrizan con las medidas habituales. Aunque los resultados del cultivo tienen interés epidemiológico, rara vez sirven para dirigir el tratamiento porque los antibióticos no se posponen de rutina hasta que se conocen los resultados. En la sección siguiente se comenta el tratamiento de infecciones de órganos y espacios.

Infecciones de piel y tejido blando

Estas infecciones se clasifican según se requiera o no una intervención quirúrgica. Por ejemplo, las infecciones de la piel superficial y su estructura, como celulitis, erisipelas y linfangitis, de manera invariable se tratan con efectividad mediante antibióticos solos, aunque es necesario buscar una fuente local de infección. Por lo regular se eligen medicamentos que poseen actividad contra la microflora grampositiva de la piel. Los furúnculos o diviesos pueden drenar de forma espontánea o requerir incisión y drenaje quirúrgicos. Se prescriben antibióticos cuando existe celulitis de importancia o esta última no se resuelve con rapidez después del drenaje quirúrgico.

Las infecciones agresivas del tejido blando son raras, difíciles de diagnosticar y requieren una intervención quirúrgica inmediata y la administración de antimicrobiano. Los epónimos y clasificaciones pasados son casi siempre una mezcla de terminologías, como gangrena sinérgica de Meleney, celulitis rápidamente diseminante, gangrena gaseosa y fascitis necrosante, entre otras. En la actualidad es mejor al parecer delinear estas infecciones importantes con base en las capas de tejido blando afectada (p. ej., piel y tejido blando superficial, tejido blando profundo y músculo) y los patógenos que la causa.

Los individuos con riesgo de este tipo de infecciones incluyen los de edad avanzada, inmunosuprimidos, diabéticos, quienes sufren vasculopatía periférica y los que tienen una combinación de los anteriores. La amenaza común entre estos factores del huésped es quizá la alteración del riego fascial en cierto grado y, si se añade la introducción de microbios exógenos, las consecuencias pueden ser devastadoras. Sin embargo, resulta de interés que durante la última década también se describieron infecciones necrosantes del tejido blando en extremo agresivas en individuos sanos secundarias a estreptococos.

Al inicio, el diagnóstico se establece sólo por una constelación de hallazgos clínicos, que no existen en su totalidad en todos los pacientes. Como hecho sorprendente, los enfermos desarrollan con frecuencias síndrome de sepsis o choque séptico sin una causa obvia. Se afectan más a menudo las extremidades, el perineo, el tronco y el dorso, en ese orden. Es necesario efectuar un examen cuidadoso para buscar un sitio de entrada, como una alteración o un seno pequeño en la piel del que es posible exprimir material grisáceo, semipurulento y turbio, así mismo, la presencia de alteraciones en la piel (tinte bronceado o induración leñosa), vesículas o crepitación. Muchas veces el sujeto refiere dolor en el sitio de infección tal vez fuera de proporción respecto de las manifestaciones físicas. Cualquiera de estos hallazgos exige una intervención quirúrgica inmediata, que debe consistir en la exposición y observación directa del posible tejido infectado (incluidos el tejido blando profundo, fascia y músculo subyacente) y resección radical de las áreas afectadas. Sólo deben llevarse a cabo estudios radiológicos en los individuos en que no se considera en verdad el diagnóstico, ya que retrasan la intervención quirúrgica y con frecuencia proporcionan una información confusa. Desafortunadamente, la extirpación quirúrgica del tejido afectado implica a menudo una amputación, procedimientos deformantes, o ambas cosas; no obstante, los procedimientos incompletos se acompañan de tasas más altas de morbilidad y mortalidad.

Durante la intervención es necesario llevar a cabo un tinción de Gram del líquido tisular. Deben administrarse antimicrobianos dirigidos contra aerobios y anaerobios grampositivos y gramnegativos (p. ej., vancomicina con carbapenema) y penicilina G acuosa en dosis altas (16000 a 20000 U/día), esta última para el tratamiento de patógenos clostridiales. En alrededor de 70 a 80% se trata de infecciones polimicrobianas y el resto se debe a un organismo aislado como *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium perfringens* o *Streptococcus pyogenes*. La microbiología de estas infecciones polimicrobianas es similar a la de la peritonitis microbiana secundaria, con la excepción de que se encuentran con más frecuencia cocos grampositivos. La mayoría de los enfermos debe volver al quirófano en una forma programada para determinar si progresó la afección. En este último caso, deben practicarse resección adicional del tejido infectado y desbridamiento. Puede precisarse la antibioticoterapia con base en los resultados del cultivo y la sensibilidad, en particular en infecciones de tejido blando monomicrobianas.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General:

Determinar la frecuencia de infección de la herida operatoria en colecistectomía abierta y laparoscópica en los pacientes adultos en el Hospital General San Juan de Dios durante el período del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2010.

3.2. Objetivos Específicos:

- 1) Evaluar la frecuencia de infección de herida operatoria relacionada con el sexo y la edad.
- 2) Identificar el microorganismo responsable de la infección.
- 3) Determinar la duración de los procedimientos.
- 4) Evaluar el uso de antibiótico profiláctico.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo descriptivo porque no se manipularon las variables ya que solamente se tomó en cuenta la frecuencia de infección de la herida operatoria en los pacientes del Departamento de Emergencia de Adultos, área de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios, a quienes se les realizó colecistectomía abierta y laparoscópica; así mismo, se explica la ventaja de una cirugía con respecto de la otra, según la frecuencia de la infección de la herida operatoria. El estudio se realizó a los pacientes a quienes se les practicó colecistectomía abierta o laparoscópica del 1 de enero al 31 de diciembre de 2010 y se buscó el apareamiento de infección de herida operatoria.

4.2. Población

Este estudio tomó en cuenta la totalidad de pacientes de emergencia a quienes se les realizó colecistectomía abierta o laparoscópica en la sala de operaciones de adultos del Hospital General San Juan de Dios.

4.3. Selección y Tamaño de la Muestra

El presente estudio incluyó el total de la población como se indicó anteriormente.

4.4. Unidad de Análisis

Pacientes a quienes se les realice colecistectomía abierta o laparoscópica en la sala de operaciones de adultos del Hospital General San Juan de Dios.

4.5. Criterios de Inclusión y Exclusión

Paciente del Departamento de Emergencia de Adultos, área de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios sometido a colecistectomía abierta o laparoscópica.

4.6. Variables Estudiadas

1. Infección de herida operatoria.
2. Microorganismo patógeno causante de infección.
3. Tipo de cirugía: abierta o videolaparoscópica
4. Género del paciente objeto de estudio.
5. Edad del paciente objeto de estudio.
6. Presencia de enfermedades concomitantes sistémicas.
7. Uso de antibiótico profiláctico.

4.7. Operacionalización de las variables

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de Medida
Infección de herida operatoria	Es la presencia de microorganismos patógenos capaces de desarrollar infección en herida operatoria	Presencia de síntomas y signos clínicos de infección y reporte de un microorganismo en el cultivo de laboratorio.	Cualitativa	Nominal	Si/No, Reporte de cultivo
Genero	Accidente gramatical que sirve para indicar el sexo de las personas	Referido por el paciente	Cualitativo	Nominal	Masculino /Femenino
Enfermedades concomitantes sistémicas	Enfermedades ya existentes en el paciente que influyen de manera importante en la economía total del organismo.	Referido por el paciente	Cualitativa	Nominal	Diabetes melitus, obesidad, VIH/SIDA, cáncer, LES, inmunosupresión, esteroides, desnutricion
Microorganismo	Agente causal de infección	Aislamiento de microorganismo en cultivo de la muestra tomada de la herida operatoria	Cualitativo	Normal	Si / No
Técnica operatoria	Colecistectomía abierta	Colecistectomía abierta	Cualitativo	Nominal	Si / No
	Colecistectomía laparoscópica	Colecistectomía laparoscópica	Cualitativo	Nominal	Si / No
	Profilaxis antibiótica	Administración de antibiótico adecuado	Cuantitativo	De Razón	Si / No Nombre de antibiótico

4.8. Instrumento a utilizar para recolectar y registrar los datos

El instrumento a utilizar para recolectar y registrar la información necesaria para llevar a cabo el presente estudio es una boleta diseñada para alcanzar los objetivos planteados en éste estudio. (Ver Anexo).

4.9. Procedimiento para la recolección de información

El investigador recolectó los datos mediante la revisión del expediente clínico en el post-operatorio de cada paciente, entrevista, evaluación del paciente y seguimiento de cada caso a través de llamadas telefónicas posteriores a su egreso, de donde se obtuvo toda la información que solicita la boleta de recolección de datos durante el periodo comprendido desde el 1º de enero al 31 de diciembre del año 2010, El estudio se llevó a cabo en el área de post-operados de emergencia.

Siempre se obtuvo el cien por ciento de colaboración por parte del paciente y familiares y de los cirujanos de cada caso.

Dentro de las dificultades encontradas, cabe destacar que en algunas ocasiones el paciente no era enviado al área de post-operados de emergencia por saturación del servicio y era enviados al área de encamamiento electivo; sin embargo, siempre se les dio el seguimiento correspondiente.

4.10. Procedimiento para garantizar los aspectos éticos de la investigación.

El presente protocolo de investigación utiliza un tipo de estudio observacional y no experimental, por lo cual no existen riesgos mediatos ni inmediatos para el paciente que afecten su estado de salud, físico, y psicológico. El estudio únicamente utilizará datos tales como edad, sexo del paciente, resultado de cultivos, antecedentes médico y el examen físico realizado.

Durante el trabajo de campo efectuado se informó al paciente y familiares el propósito de la presente investigación, indicándoles la confidencialidad de los datos.

Todo lo anterior son datos que se obtienen de forma rutinaria en la atención de paciente en el hospital, por lo cual no implica ningún riesgo en su obtención y no se está actuando de forma ética.

4.11. Procedimiento de análisis de la información.

Se analizaron los resultados obtenidos del instrumento de recolección de datos en donde se evidenció en cuál de los dos procedimientos se presenta más frecuente la infección de la herida operatoria. Así mismo, se analizó la edad, sexo y enfermedades concomitantes que presentaron los pacientes con infección de herida operatoria.

También, se determinaron los resultados de los cultivos y qué microorganismo es el más frecuente en los pacientes que presentan infección en la herida operatoria.

V. RESULTADOS

- a) El total de los procedimientos realizados suman ciento setenta, de los cuales 133 corresponden a colecistectomía abierta y los 37 restantes corresponden a colecistectomía laparoscópica.
- b) Se presentaron 5 casos de infección de herida operatoria, los cuales fueron con la técnica abierta.
- c) Se utilizó antibiótico profiláctico en 168 pacientes del total de 170 del estudio.
- d) Dentro de las enfermedades inmunosupresoras que se identificaron son: diabetes mellitus, obesidad mórbida, VIH/SIDA, uso prolongado de esteroides y desnutrición, siendo la diabetes mellitus la única presente como factor predisponente en los pacientes que presentaron infección en la herida operatoria.
- e) El microorganismo aislado de las heridas que se infectaron fue Escherichia-Colli.
- f) La distribución de la presencia de infección por género fue de 3 para el género femenino y 2 para el masculino.
- g) El promedio de edad por género de los pacientes que presentaron infección es de 46 años para el género femenino y 45 años para el género masculino.
- h) El promedio de tiempo quirúrgico de la colecistectomía abierta fue de 80 minutos y el de la colecistectomía videolaparoscópica fue de 80 minutos.

Tabla No. 1
DISTRIBUCION DEL TOTAL DE PROCEDIMIENTOS

PROCEDIMIENTO	TOTAL	PORCENTAJE
Colecistectomía abierta	133	78%
Colecistectomía videolaparoscopica	37	22%
Total	170	100%

Tabla No. 2
**PRESENCIA DE INFECCION EN HERIDA OPERATORIA DEL TOTAL DE LOS
PROCEDIMIENTOS**

PROCEDIMIENTO	SI INFECCION	PORCENTAJE	NO INFECCION	PORCENTAJE
Colecistectomía abierta	5	3%	128	75%
Colecistectomía videolaparoscópica	0	0%	37	22%
TOTAL	5	3%	165	97%

Tabla No. 3
PRESENCIA DE INFECCION EN HERIDA OPERATORIA POR GÉNERO

GENERO / PROCEDIMIENTO	ABIERTA	PORCENTAJE	LAPAROSCOPICA	PORCENTAJE
Hombres	2	40%	0	0
Mujeres	3	60%	0	0

Tabla No. 4
**PROMEDIO DE EDAD DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON INFECCION DE
HERIDA OPERATORIA POR GENERO**

GENERO	AÑOS DE EDAD
MASCULINO	45
FEMENINO	46

Tabla No. 5
PROMEDIO DE DURACION DE LOS PROCEDIMIENTOS

PROCEDIMIENTO	TIEMPO QUIRUGICO
Colecistectomía abierta	80 minutos
Colecistectomía videolaparoscópica	90 minutos

Tabla No. 6
USO DE ANTIBIOTICO PROFILACTICO

PROCEDIMIENTO	SI	PORCENTAJE	NO	PORCENTAJE
Colecistectomía abierta	132	78%	1	0.5%
Colecistectomía videolaparoscopica	36	21%	1	0.5%

Tabla No. 7
ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ASOCIADA

GENERO/ ENFERMEDAD 	Diabetes melitus	Obesidad mórbida	HIV/SIDA	otras enfermedades de supresión de defensas	uso Prolongado de esteroides	Desnutrición
Hombres	2	2	0	0	0	1
Mujeres	14	8	1	3	2	2

VI. DISCUSION Y ANALISIS

En el estudio se evaluaron 170 procedimientos en total, de los cuales 133 (78.33%) correspondieron a colecistectomía abierta y 37 (21.77%) correspondieron a colecistectomía por laparoscopia, siendo el total de procedimientos realizados en el 74.11 % en el sexo femenino y observando la presencia de infección en la herida operatoria en 3 casos (1.76%) en éste sexo en la colecistectomía abierta y en ningún caso en la colecistectomía por laparoscopia y, en el sexo masculino la presencia de infección en la herida operatoria se dio en 2 casos (1.24%). Además el promedio de edad de los pacientes con infección de la herida operatoria fue de 46 años en el sexo femenino y en el masculino el promedio de edad fue de 45 años. Las comorbilidades que se asociaron con mayor frecuencia fueron diabetes mellitus y obesidad mórbida. En el 99 % se utilizó profilaxis antibiótica. Además se logró documentar un promedio de tiempo quirúrgico para la colecistectomía abierta y laparoscópica con una diferencia solo de 10 minutos (80 minutos técnica abierta y 90 minutos la laparoscópica). Estos hallazgos evidencian lo que en la literatura se menciona y también con los hallazgos encontrados en otros estudios por otros autores como en el hospital costarricense San Juan de Dios por el Dr. Juan José Zúñiga y asociados, durante su estudio entre 1991 y 1999, en una serie de 3193 pacientes en los cuales 2717 eran de colecistectomía abierta y 476 casos de colecistectomía videolaparoscópica, el Dr. Luis Ibáñez y colaboradores en Chile en su serie de 10 años entre 1991 y 2001 con 5603 pacientes, el Dr. Carlos Torres, en Venezuela en su serie con 442 pacientes, el Dr. Philip J Barie, Clínicas de Norte America volumen 5 del 2005, El Dr. José Ramón Lucena en su estudio de 1041 pacientes entre 1991 y 1999 y los Drs. Bueno y Serralta en su serie de 1061 casos en Valencia por 9 años, quienes evidenciaron que existen menos frecuencia de complicaciones en la cirugía de colecistectomía videolaparoscópica con la técnica abierta entre la cuales se encuentra la infección del sitio quirúrgico y la importancia de la relación de las comorbilidades como factores de riesgo para infección del sitio quirúrgico sobre todo la diabetes mellitus y también la importancia del uso de antibiótico profiláctico administrado en el momento de hacer la incisión en la piel. Todo ello con los resultados obtenidos confirma entonces que la colecistectomía videolaparoscópica es el procedimiento de elección y que el uso de antibiótico profiláctico es de mucha importancia en ambos procedimientos. Las comorbilidades son factores de predisposición a la infección sobre todo aquellas que inmunosuprimen a los pacientes per se. La colecistectomía abierta sigue siendo un procedimiento vigente y su tasa de infección relativamente baja.

6.1. CONCLUSIONES:

- a) La técnica abierta si presenta incidencia de infección.
- b) El procedimiento laparoscópico no tiene incidencia de infección.
- c) Las enfermedades asociadas que se mencionan son un factor a tomar en cuenta para la planificación de colecistectomía abierta y laparoscópica.
- d) La duración de los procedimientos en este estudio no tuvo inferencia a la presencia de infección en la herida operatoria, ya que el procedimiento abierto en promedio tuvo un tiempo quirúrgico tuvo un tiempo más corto que el laparoscópico.
- e) Se utilizó profilaxis antibiótica en el 99% de los procedimientos, de los cuales el 78% fue para los procedimientos abiertos y el 21% restante para los procedimientos laparoscópicos.

6.2. RECOMENDACIONES

- a) Se recomienda utilizar el procedimiento videolaparoscópico para la colecistectomía de emergencia como primera opción de tratamiento debido a que el porcentaje de incidencia de infección en la herida operatoria de este estudio fue de 0%.
- b) Se recomienda utilizar profilaxis antibiótica en todos los procedimientos, ya sea abiertos o videolaparoscópicos debido a que del total de los 170 procedimiento únicamente se infectó el 3%.
- c) Es importante tomar en cuenta las comorbilidades de los pacientes como factores predisponentes de infección.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Schwartz S, Brunicardi F, Andersen D, Principios de Cirugía. 8ta. Edición Nueva Editorial Interamericana-McGraw-Hill. México 2006: 1:109-126.
2. Curtis PD. Infección en cirugía. Complicaciones en cirugía y su tratamiento. IV Edición 2000; 4-10
3. Condon R. Simposio sobre infecciones quirúrgicas y antibióticos Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, diciembre 2000: 1226.
4. Diner P Dr. Efecto de la conducta en el quirófano sobre la infección de la herida. Clínica Quirúrgica de Norteamérica, agosto 1996: 1289-1292.
5. Cainzos M, Lozano F Balibrea JL, et al. La infección postoperatoria: estudio multicéntrico prospectivo y controlado. Cir :Esp 2000; 48 (5): 481-490.
6. Edwards L. The epidemiology of 2056 remote site infections and 1966 surgical wound infections occurring in 1865 patients. Ann Surg 1999; 184(6): 758-766.
7. Howard J, Barber W, Culberston W, et al. Postoperative wound infections. The influence of ultraviolet irradiation of the operating room and various other factors. Ann Surg 1999; 160 (supl): 1.
8. Nichols R, Hyslop Jr N, Barlett J. Decision Making in Surgical Sepsis. Filadelfia, BC Decker Inc 1991.
9. Diner P Dr. Efecto de la conducta en el quirófano sobre la infección de la herida. Clínica Quirúrgica de Norteamérica, agosto 1996: 1294..
10. Romeo Torres R Dr. Tratado de cirugía. Primera Edición. Nueva Editorial Interamericana. México 1996.
11. Cainzos M, Souza A, Potel J, Puente EL. Valoración preoperatoria de la albúmina sérica en pacientes quirúrgicos. Relación entre hipoalbuminemia e infección quirúrgica. Cir Esp 2007; XLI(6): 880-885.
12. Apecechea A, Iturburu IM, Ortiz J, et al. Infección de la herida y su relación con aspectos comunes a la táctica quirúrgica: estancia operatoria, enfermedad de base y acto operatorio. Cir Esp 2000; 48 (6): 679-685.
13. Cainzos Fernández M, Potel Lesquereux J. Estudio comparativo de los factores que favorecen la infección de la herida operatoria y sus consecuencias. Cir Esp 2001; XXXV(6): 343-349.

-
14. Cainzos M, Potel J. Estudio comparativo de los factores que favorecen la infección de la herida operatoria y sus consecuencias. *Cir Esp* 2001; 35 (6): 343-349.
 15. Cainzos Fernández M, Potel Lesquereux J, Regueiro Valera B, Garcia-Zabarte Casal A. Estudio estadístico de la infección de la herida operatoria. *Cir Esp* 2001; XXXV(5): 289-295.
 16. Casal Núñez JE, Oyanguren Baratas LM, Diez-Caballero Lasheras E. Infección de herida quirúrgica en cirugía abdominal. *Rev. Quir Esp* 1994; 11(2): 87-91.
 17. Celaya S, Navarro M, Salinas JC, et al. Factores de riesgo infeccioso en cirugía mayor. Influencia de la desnutrición y de la anergia. *Rev. Quir Esp* 1995; 12 (5): .272-277.
 18. Celaya Pérez S, Navarro M, Salinas JC, Salvo L, Pastor C, Sainz M, Lozano R. Factores de riesgo en cirugía mayor. Influencia de la desnutrición y de la anergia. *Rev Quir Esp* 2001; 12(5): 40-45.
 19. Champault G, Boutelier Ph. Peut-on réduire l'incidence des suppurations pariétales en chirurgie abdominale? *Chirurgie* 2000; 110(8-9): 743-752.
 20. Christou N, Meakins EL.. Delayed hypersensitivity in surgical patients: A mechanism for anergy. *Surgery* 2001; 86(1): 78-85.
 21. Cruse J, Foord R. Epidemiología de las infecciones de heridas. Estudio durante 10 años de 62.939 heridas. *Clin Quir N Amer* 2000; 60(1): 25-38.
 22. Townsend C, Beauchamp R, Evers B. Mattox K. Tratado de Cirugia Sabiston. 17ª Edición Elsevier Saundest. México, 2007: 257-281.
 23. Davidson A, Cíark C, Smith G. Postoperative wound infection: A computer analysis. *Br J Surg* 1971; 58: 533.
 24. Ferreira V, Arribas J, García P, García J. Infección de la herida operatoria: estudio quirúrgico y bacteriológico. *Rev. Quir Esp* 2000; 2: 18-25.
 25. Ferreira V, García J R, García A P. La infección en la herida quirúrgica. *Cir Esp* 1999; 29(6): 533.
 26. Geroulanos S. Infectious complications and risks in abdominal surgery: Early recognition and prevention. *Hepato-Gastroenterol* 2001; 38: 261-271.

-
27. Kozol RA, Frotnm D, Ackerman N B, Chung R. Wound closure in obese patients. *Surg Gynecol Obstet* 1999; 162(5): 442-444.
 28. Largiader F, Buchmann P, Geroulanos S, et al. Risk factors in abdominal surgery. *Hepato-Gastroenterol* 2001; 38: 257-260.
 29. Laufman H. The operating room. In hospital infection end edition, Bennett and Brachman editors. Filadelfia WB. Saunders Co 1986; 315-324.
 30. Lozano Sánchez F, Gómez Alonso A, Abdel-Lah B, Almazán Enríquez A, Sánchez Estella R. Predicción de la infección posquirúrgica en cirugía abdominal. *Rev. Quir Esp* 1986; 13(5): 244-248.
 31. Mead P, Pones S, Hall P, Vacek P, Davis J Jr, Gameíli RL. Decreasing the incidence of surgical wound infections. *Arch Surg* 1986; 12(4): 458-461.
 32. Meakins J . Host defence mechanisms: evaluation and roles of acquired defects and immunotherapy. *Canad J Surg* 1975; 18(3): 259-268.
 33. Moylan J, Fitzpatrick K, Davenport K. Reducing wound infections. *Arch Surg* 1987; 122(2): 152-157.
 34. Nichols R. Superveillance of the surgical wound. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990; 11: 513-514.
 35. Norbona Arnau B, Dávila Dorta D. Frecuencia de la infección quirúrgica en cirugía digestiva. Estudio de 15.936 heridas en el Servicio de Cirugía General B del Hospital General de Valencia. *Cir Esp* 1987; XLII (2): 214-223.
 36. Oller B, Armengol M, Iglesias C, et al. Infecciones intraabdominales postoperatorias. Factores de riesgo. *Cir Esp* 1990; .47 (1): 4046.
 37. Shapiro M, Muñoz A, Tager I et al. Risk factors for infection at the operative site after abdominal or vaginal hysterectomy. *N Engl J Med* 1982; 307:1.661-1.666.
 38. Martone W, Nichols R; Recognition, prevention, surveillance, and management of surgical site infections. 2001; *Rev Clin Infect Dis* 33: S67.
 39. Weiss CA 3rd. Statz CL, Dahms RA, et al: Six years of surgical wounds infection surveillance at a tertiary care center: Review of the microbiologic and epidemiological aspects of 20,007 wounds. 1999; *Arch Surg* 134: 1041.

-
40. Langenbuch C. Ein Fall von extirpation de gallenblase wegen chronischer cholelithiasis. Heilung Berl Klin Wsch 1882; 19:725.
 41. Gutiérrez R, Grau Cobos L, Rojas N y col. Colecistectomía por laparoscopia, Informe del primer caso realizado en México. Endoscopia 1990; 3: 99-102.
 42. Ayala L, Souchon E, Belloso R y col. La colecistectomía por videolaparoscopia. Cirugía de acceso mínimo. Trib Med. 1991; 60: 89-96.
 43. Cervantes J, Rojas G, Vega G y col. Colecistectomía por laparoscopia en la séptima, octava, novena y décima década de la vida Cir Ciruj 1996; 63 (5): 169-173.
 44. Cervantes J, Patiño J. Cirugía laparoscópica y toracoscópica; Primera edición, México: McGraw-Hill Interamericana, 1997; 8: 45, 75.
 45. Wilmore D, Cheung L, Harken A, Holcroft J, Meakings J, Soper N. American College of Surgions. WebMD Inc. of the United States 2003: 311-334.
 46. Nyhus LL, Baker R, Fischer J. El dominio de la cirugía. 3th. Edition, Medica Panamericana, S. A. Buenos Aires, Argentina: 151-164.

VIII. ANEXOS

ANEXO No.1

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

“Estudio comparativo de la incidencia de infección de herida operatoria en colecistectomía abierta versus laparoscópica en el Hospital General San Juan de Dios de enero a diciembre 2010”.

No. de boleta: _____

Datos generales

1. Edad (años): _____
2. Sexo: M ☐ F ☐ 3. No. de historia clínica: _____

Datos clínicos

1. Diagnostico principal de ingreso: Colecistitis calculosa aguda: ☐
Colecistitis acalculosa aguda: ☐
Colelitiasis ☐

Otros: _____

2. Diagnostico principal de egreso: Colecistitis calculosa aguda: ☐
Colecistitis acalculosa aguda: ☐
Colelitiasis ☐

Otros: _____

3. Presencia de infección en herida operatoria: Si ☐ No ☐

4. Germen aislado en cultivo: _____

5. Tiempo transcurrido desde el procedimiento hasta el apareamiento de la infección: _____

6. Antecedente de enfermedad asociada:

- | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|--|--------------------------|
| - Diabetes melitus: | ☐ | - Otras enfermedades de supresión de defensas: | ☐ |
| - Obesidad mórbida: | ☐ | - Uso prolongado de esteroides: | ☐ |
| - HIV/SIDA: | ☐ | - Desnutrición: | ☐ |
| - Lupus eritematoso sistémico: | ☐ | | |

Hallazgos transoperatorios:

- a) **Vesícula biliar:**

Paredes delgadas: ☐ Paredes engrosadas: ☐ Gangrenosa: ☐ Perforada: ☐
Píocolecisto: ☐ Calculosa: ☐ Acalculosa: ☐ N/A: ☐

- b) **Colédoco:** Normal ☐ Dilatado ☐ Colangitis ☐
N/A ☐
Coledocolitiasis ☐

- c) **Cond. Cístico:** Normal ☐ Dilatado ☐ Con infección ☐
N/A ☐

- d) **Arteria cística:** Normal ☐ Variante anatómica ☐

- e) **Contaminación de cavidad abdominal:** Bilis ☐ Cálculos ☐ Secreciones ☐

Técnica operatoria

- a) Colecistectomía abierta: Si ☐ No ☐
b) Colecistectomía laparoscópica: Si ☐ No ☐
c) Profilaxis antibiótica: Si ☐ No ☐

d) Tipo de antibiótico: _____

e) Tiempo operatorio: _____

f) Grado de entrenamiento del cirujano: Residente III ☐ Residente IV ☐ Jefe ☐

g) Conversión a cirugía abierta: Si ☐ No ☐

h) Tratamiento antibiótico postoperatorio: Si ☐ No ☐ Tipo: _____

Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

7 de octubre de 2011

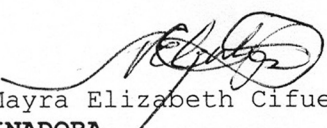
Doctor
Francisco Rodolfo Chacón Estrada
MÉDICO RESIDENTE
DEPTO. CIRUGIA
Edificio

Doctor Chacón:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación Titulada "**Incidencia de Infección de Herida Operatoria en Colectectomía Abierta Versus Laparoscopica en el Departamento de Emergencia de Adultos, Área de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios, durante el año 2010**", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,


Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN



c.c. archivo

Julia

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“INCIDENCIA DE INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA EN COLECISTECTOMÍA ABIERTA VERSUS LAPAROSCÓPICA”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.