

Infecciones quirúrgicas y tiempos. Paciente, cirujano-equipo quirúrgico y quirófano como factores de riesgo de infección postoperatoria

David Dávila Dorta *

Jefe de Sección cirugía esófago-gástrica, obesidad mórbida y pared abdominal compleja
Consortio Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Infección es un vocablo “familiar” que nos acompaña desde la niñez, transmitido a través de generaciones, casi siempre como expresión de enfermedad grave. Actualmente constituye, junto al cáncer y a las enfermedades cardiovasculares, una de las patologías más relevantes, prevalentes y graves de los seres vivos en general y del ser humano, en particular. Recordarles que la enfermedad infecciosa constituye la segunda causa de muerte en el mundo y que, por ejemplo, aquella “lejana” tuberculosis motiva, todavía hoy, casi 2 millones de muertes al año. Hecho que justifica el compromiso permanente con la lucha anti infecciosa: se conocen decenas de miles de especies bacterianas pero son solo un centenar las que nos hacen enfermar.

Esta ponencia se ceñirá, fundamentalmente, a la Infección Quirúrgica, con especial referencia a la Infección Postoperatoria (IP). Para ello se analizará la influencia, trascendencia y significado que tienen las bacterias con el paciente, el cirujano y su equipo quirúrgico, y el entorno a ellos (hospitalización y quirófanos) en la génesis de la infección; y cómo el factor “*tiempo*” “coopera” de forma determinante en la aparición, evolución, prevención y tratamiento de la misma.

Unos pacientes adquieren las infecciones en su propio hábitat o medio ambiente (infección comunitaria) mientras que otros las contraen en los hospitales (infección nosocomial), siendo las del área quirúrgica –las postoperatorias, en particular-, las más frecuentes y graves. Numerosos enfermos ingresan en los servicios de cirugía por una infección comunitaria (apendicitis, diverticulitis, perforación visceral, etc.) mientras que, otros –ajenos a ella- las adquieren, directa o indirectamente, por el riesgo intrínseco de la cirugía que se les realiza, aumentando éste, obviamente, en los operados de urgencia. Pero, además y con cierta frecuencia, al enfermo con una IP de origen “quirúrgico” se añaden otras infecciones ajenas al propio acto técnico-operatorio, por ser derivadas de técnicas diagnósticas o terapéuticas “invasivas”: sondaje vesical, cateterismo venoso, implantaciones protésicas, etc., generando así un grupo de tipos y lugares potenciales de infección en el enfermo, ajenos al sitio quirúrgico. Sin embargo, la infección de la herida operatoria, sigue siendo la más frecuente en nuestra especialidad: Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Existe, pues, una relación biológica circunstancial entre paciente y microorganismos. Las circunstancias que les relacionan constituyen un cúmulo de situaciones (factores) medioambientales, que influirán, favorable o desfavorablemente, en el enfermo: desde su exterior (factores exógenos) y, desde su medio interno, los factores endógenos. A estas circunstancias “habituales” se añaden otras creadas y fomentadas por el hombre sobre las cuales, en ocasiones, no se tiene un control de certeza de eficacia ni de inocuidad: técnicas diagnósticas y terapéuticas, fármacos, radiaciones, etc. De cualquier forma, entre todos los factores, es el factor “*tiempo*” el sustrato coadyuvante y “espectador” en el desarrollo de estos acontecimientos (infección) en el enfermo y “su” circunstancialismo (Ortega).

Diagnosticar una infección de herida, incluso intraperitoneal postoperatoria, suele ser fácil; basta con observar su patocronia y semiótica. Pero entender por qué, cómo y cuándo pudo ocurrir es bastante más difícil; motivo, en mi opinión, que justifica repasar “viejos” conceptos para entender “nuevas” ideas sobre alguno de los aspectos más relevantes de la infección quirúrgica, y de su conexión con el cooperador clave para su desarrollo: el factor “*tiempo*”, variable de notable influencia pronostica en la aparición de la IP adquirida durante el periodo peroperatorio.

REPERCUSIÓN ECONÓMICA DE LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA

Desde hace unas 3 décadas, uno de los mayores problemas presupuestarios de la Salud Pública internacional es la Infección, y de la que una notable parte corresponde a la infección quirúrgica; particularmente, la IP.

Es evidente que la infección produce un daño en “cadena” (anatómico, histológico, funcional, biomolecular, psíquico, económico, social, etc.) normalmente correlacionado con la magnitud de la misma y el *tiempo* de actividad en el paciente que, a su vez, se convierte en foco potencial de contagio, casi siempre indirecto (reservorio), dentro o fuera del hospital. En reciprocidad, durante la estancia hospitalaria se le aplicarán todas las medidas necesarias para su atención, prevención o curación de su “nueva” enfermedad, y en el transcurso de ella se produce un “pulso” constante entre la agresión infectiva del huésped frente a la respuesta defensiva biológica y terapéutica del hospedador, lo que motiva entre otras cosas, un flujo constante de costes en el hospital encaminados a su curación y suelen alcanzar cifras extraordinariamente altas, como veremos a continuación (Fig. 1).

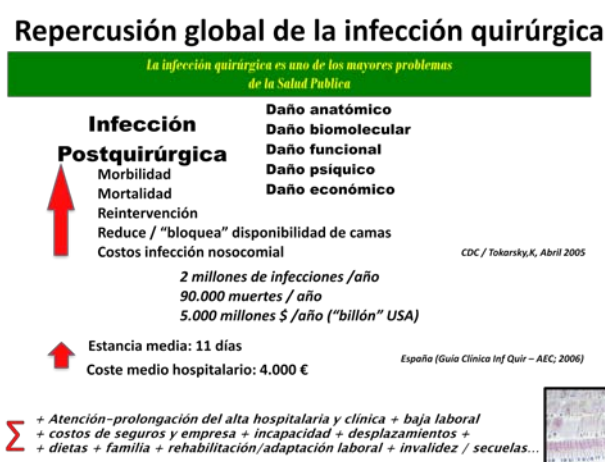


Figura 1

El coste de la Infección no es solo el del proceso, sino del sumatorio generado por la morbilidad, mortalidad, actuaciones “invasivas” diagnósticas o terapéuticas, posibles reintervenciones, estancia hospitalaria prolongada, menor disponibilidad de camas en hospitalización, o “bloques” ocasionales de ellas, mayor demanda/ocupación camas de UCI, etc. En este sentido, el coste/año de la infección nosocomial en Estados Unidos, según la CDC¹ supone para 2 millones de infecciones y unas 90 mil muertes, unos 5.000 millones de dólares (5 “billones” USA). En España, el análisis por coste/infección quirúrgica es muy limitado: se sabe que un paciente infectado aumenta en 11 días la estancia media hospitalaria, y consume 4.000 € más².

Al citado coste/paciente aún se añaden otros costes indirectos o colaterales, pocas veces contabilizados: atenciones médicas tras el alta hospitalaria hasta recibir el alta clínica, tiempo de baja laboral, el de otros seguros y de empresa, incapacidades, dietas, desplazamientos del paciente y atenciones y desplazamientos de familiares, rehabilitación y adaptación laboral, invalidez, secuelas, reintervenciones imprevistas a medio o largo plazo (oclusiones intestinales, eventraciones), cargadas también con una morbimortalidad nada despreciable³.

Como se observa, el elevado coste de la Infección Quirúrgica debe servir, una vez más, para aprender (por los cirujanos en formación) y recordar (a los cirujanos formados y expertos) sobre nuestra responsabilidad en la praxis quirúrgica, el inexcusable deber de conocimientos básicos sobre los fundamentos biológicos de la infección quirúrgica, y las medidas generales para el control de la IP: la asepsia y antisepsia. En este sentido ya insistimos en 1997, durante la Conferencia de Consenso Nacional sobre Infección en Cirugía⁴ sobre los principios básicos de asepsia y antisepsia, remarcando la existencia de unos mínimos “irreductibles” de infecciones de herida resistentes a nuevos descensos, influidos quizá, por la variabilidad entre cirujanos y centros hospitalarios. Al mismo tiempo,

resaltábamos cómo la “relajación” en el rito quirúrgico (cambios aparentemente poco importantes o “desapercibidos” en la conducta del cirujano, equipo o en el entorno quirúrgico) producen aumentos significativos de las IP, lo que pone de manifiesto la responsabilidad del cirujano en la prevención y control de las mismas.

En este sentido, el Prof. Narbona en 1984⁵ ponía de relieve en un trabajo prospectivo sobre infecciones de la herida operatoria, en nuestro antiguo Servicio de Cirugía General “B” del Hospital General Universitario, tras el control y análisis de más de 29 mil pacientes que, la responsabilidad del cirujano en la prevención y control de la IP no solo es de esa “suma de factores patógenos puestos en circulación por los enfermos”, como señalaba Simpson⁶ sino que precisaba y completaba a éste: “por los enfermos y sus terapéutas” (Fig. 2).

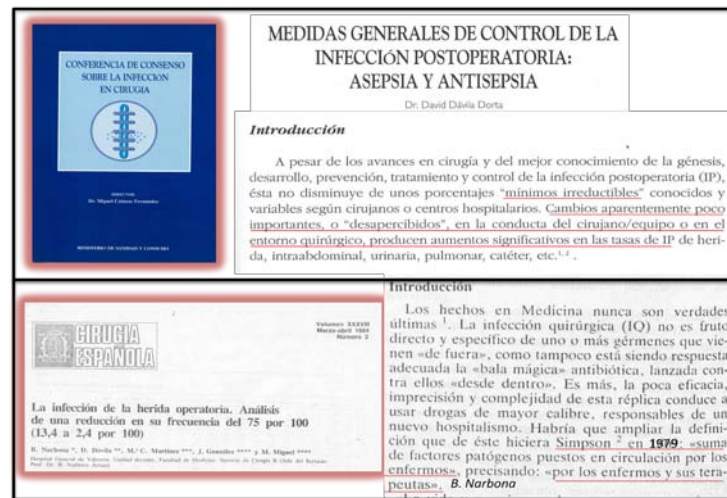


Figura 2

Por ello es justificable, antes de adentrarnos en los aspectos generales de la infección de la herida quirúrgica, por qué conviene recordar brevemente qué relación biológica y en el *tiempo*, existe entre estos 2 grandes actores del capítulo: hombre y bacterias.

Hombre y bacterias: una vieja y “amistosa” historia

Se admite que las bacterias, seres unicelulares protistas, aparecieron tras la etapa prebiótica, hace unos 3.800 millones de años, una vez consolidada la Tierra como planeta hace 4.600 millones de años. Huellas de la antiquísima existencia de estos primigenios microorganismos se observan en los estromatolitos canadienses y australianos, entre otros, bañados por el entonces primitivo océano precámbrico. Estas colonias orgánicas vivientes consolidaron su hábitat; posteriormente lo hicieron las cianobacterias en aquellas mismas someras aguas, bajo una atmósfera primitiva muy pobre en O₂. Hoy, algunas de aquellas estructuras constituyen reliquias visibles y vivientes (algas verde-azules) para los paleobiólogos y microbiólogos⁷.

Los eucariotas vegetales y animales más primitivos aparecen hace “tan solo” 1.500 millones de años; después de que arqueobacterias y bacterias viviesen “solas” durante más de 2.000 millones de años, momento evolutivo que culmina con una endosimbiosis entre ellos (Eukaryas) –eucariotas pluricelulares-, con determinadas familias de bacteria, abriéndose un camino sin predeterminismo biológico-evolutivo, hacia una progresiva complejidad del metabolismo en la primitiva célula nucleada tras la “incorporación” endosimbiótica bacteriana en el reino vegetal (cloroplasto) y en los primitivos animales pluricelulares (mitocondria); avance que se repetirá en lo sucesivo a lo largo de la evolución biológica de la escala zoológica.

Las bacterias también evolucionan y se adaptan a todos y cada uno de los individuos que sobreviven: desde el minúsculo infusorio hasta el hombre, sin que ninguna especie haya sido ajena a ellas o “previamente” preparada para ello. Esta convivencia remota (bacteria-célula eucariota) ha sido absolutamente imprescindible (y sigue siéndolo), para la evolución de las especies, y particularmente

la humana, desde la transición reptiliana al mamífero, hace unos 315 millones de años; tras la aparición en “escena” de los primates ancestrales(50-30 millones de años), la separación del linaje hominoideo del antropoide hace unos 7 millones de años, seguida de la deriva hacia la línea homínida por Driopitécidos y Australopitécidos, (4.5 - 3.4 millones de años), hasta nuestro linaje-rama del Homo sapiens⁸.

Durante este enorme recorrido, desde las primitivas bacterias hasta el hombre en su contexto “inteligente”, iniciado hace casi 3 millones de años, ha pasado mucho tiempo. Tanto, que sería más fácil entenderlo si comprimiésemos este *tiempo*, desde la formación de la Tierra hasta hoy, en 1 solo día: A las 00:00h se condensa y consolida nuestro planeta. Si las “bacterias” aparecen a las 06:00h de la mañana nuestra especie solo aparecerá en los 4-5 segundos finales de la hora 24:00. Las bacterias, pues, han estado presentes durante toda la filogenia, ¡desde la madrugada hasta las 24:00h! (Fig. 3).



Figura 3

Por otra parte, el hombre, con una “maquinaria” de replicación genómica voluminosa (46 cromosomas y más de 100 mil genes), progresivamente adquirida y diversificada en complejidad, forma y funciones, en modo aproximado a una recapitulación breve y resumida de la filogenia (Haeckel); como “nuevo” ser pluricelular mamífero superior, “caminó” junto con su huésped (la bacteria), “vieja” protista cuyo linaje supera los 3.500 millones de años y con una estructura genómica, probablemente, similar a la actual: una simple hebra de DNA con apenas, unos centenares de genes, con la que forma una unidad biológica inseparable: hombre-bacterias.

Desde aquella endosimbiosis ancestral entre eucariotas y bacterias, a través de la escala zoológica y siguiendo una adaptación evolutiva y “beligerante” desde el origen y diferenciación de ambas ramas filogénicas hasta el “Homo”, sobreviven los mejor adaptados a una estabilidad “cordial” pese a la gran desproporción numérica que les separa en el espacio y en el tiempo. Fue estrictamente imprescindible para dicha adaptación, una “aceptación” mediada por complejos sistemas y mecanismos biomoleculares ancestrales básicos de inmunidad innata, tolerante con lo propio, y destructora de lo que identifica como ajeno.

BREVE PERFIL HISTÓRICO DE LA INFECCIÓN

Las huellas más antiguas de probable infección se reconocen en fósiles anteriores al triásico. Ya en los mamíferos y homínidos son evidentes los signos de infección en fósiles de más de 2 millones de años. El “humano” abandona la vida remotamente “nómada” por la tribal hace poco más de 10 mil años, explotando la caza y la recolección en primitivos enclaves de asentamientos poblacionales identificados por un protodesarrollo gremial y social. Ya, entonces, había infección- desconocida- y muerte por esta causa.

Han transcurrido 2.400 años desde que Jenofonte escribió en El Anábasis, la primera referencia literaria histórico-descriptiva de una infección: la “Peste”. Desde entonces surge la idea del “contagio” entre unos y otros sin conocimiento causal, propiciando la teoría de la *generación espontánea* (“ex novo”) iniciada por Aristóteles 350 aC, y continuada por una larga e histórica lista de científicos defensores de dicha abiogénesis: Paracelso, Van Helmont, Bacon, Harvey, Kircher, Buffón, Needman y Pouchet, entre otros. Sin embargo, casi simultáneamente en el *tiempo*, algunos ya sospechaban en la vieja Roma, 300 años aC, que existen “gérmenes” que “traían enfermedad”, lo que indujo a las incineraciones de ropas y enseres de los fallecidos para evitar aquellos contagios, lo que fundamenta la teoría de la *generación inducida*. En tiempos de Cristo se pensaba que las aguas pantanosas y estancadas producían enfermedades. En el siglo XIII el aislamiento de leprosos fue una práctica frecuente por los contagios entre familias y allegados, pensando que “algo” se heredaba o comunicaba (“contagiaba”) entre ellos. También en el siglo XVI, Frascatoro, afirmaba que habían “semillas” en el ambiente, que se multiplican en el cuerpo humano y producían la enfermedad; es más, en ese mismo siglo, Cardano afirmó que estas semillas deben ser “criaturas vivas” por su comportamiento.

Estas 2 corrientes empíricas del pensamiento biológico (*generación espontánea* frente a *inducida*) chocan a partir del siglo XVII con frecuentes y polémicos enfrentamientos, protagonizados por los detractores de la generación espontánea: Redi, Vallisnieri, Leeuwenhoeck, Joblot, Spallanzani, entre otros, hasta que en el siglo XIX, Semmelweis observa y confirma que sus parturientas morían de fiebre puerperal solo cuando eran asistidas por los médicos que venían desde la sala de disección de cadáveres: ¡“algo portaban en sus manos que lo transmitían a las parturientas”!. Tras obligar al lavado sistemático de manos, la mortalidad se redujo considerablemente; circunstancia que, poco después, aprovecha Pasteur para identificar en enfermos fallecidos por infección, a unos organismos microscópicos en forma de bastoncillos (=bacterias) que relacionaría inmediata y definitivamente con la enfermedad. Lister va más allá del lavado de manos con agua, y piensa que esas bacterias se erradicarían con lavados y vaporizaciones de ácido fénico al 5%: abre así la “era de la Asepsia y Antisepsia”. Y, finalmente Koch, propina el aldabonazo final contra la generación espontánea, demostrando que las bacterias son los elementos patógenos y los contagios, su consecuencia: inyecta bacterias de una rata muerta a otra sana y observa cómo entonces ésta muere, detectando en ella exactamente el mismo tipo de bacterias que ocasionó la muerte a la primera (postulados de Koch) (Fig. 4).



Figura 4

La historia entierra así, definitivamente, la falaz abiogénesis o *generación espontánea* y consolida definitivamente la *generación inducida*: “omne cellula o vivum ex novo”, dogma que soportará la nueva doctrina de la asepsia y antisepsia y que poco tiempo después fue introducida en España por el médico valenciano Salvador Cardenal en 1880. Más tarde (1920), el descubrimiento de los antimicrobianos por Fleming, Domack, Nussbaum, Championer, etc. abren la “era de los antibióticos”, consolidada y vigente^{9,10}.

INFECCIÓN EN CIRUGÍA

Si no existiesen bacterias u otros microorganismos (protozoos, priones, hongos, virus), ¿no habría infección ni vida, al menos de seres pluricelulares. En tal hipotético caso, sería innecesaria toda esa megaestructura sanitaria a nivel mundial (hospitales y antimicrobianos) para prevenir o tratar la infección en general y la quirúrgica, en particular. Pero, ficción aparte, los microorganismos nos rodean y acompañan como “huéspedes” inseparables, insustituibles y protegidos por nuestra ancestral “inmunotolerancia” hacia ellos. Cuando ésta se rompe, veremos cómo el fiel de la balanza se inclinará a favor de los vencedores: paciente o bacterias. Incertidumbre que obliga al cirujano, entre otros especialistas, a conocer mejor los fundamentos biológicos de la respuesta a la agresión quirúrgica y frente a la infección, por simple que sea el acto operatorio.

La cirugía es un acto clínico-diagnóstico y terapéutico mediante el cual se pretende obtener un beneficio a costa de un riesgo consciente e inevitable por parte del cirujano y del paciente, por bien calculado y esperado que se pretenda frente al que se conocen y aplican un cúmulo de medidas que reducen al máximo esa probabilidad. El acto quirúrgico es suma de una serie de manipulaciones mediante las cuales producimos una penetración corporal con las manos e instrumentos; una agresión con exposición de tejidos o vísceras del enfermo (“hospedador”, para Laín Entralgo), desde la herida, puerta de entrada para los microorganismos (“huéspedes”) del propio paciente o de su entorno, y sitio para el inicio de la contaminación o infección. Postulaba Lord Moynihan: “toda operación quirúrgica es un experimento en bacteriología”. Por tanto, cirujano, equipo, quirófano, entorno hospitalario, y fundamentalmente el propio enfermo (su enfermedad y factores de riesgo) enmarcan la aparición de IP.

1.- DISTRIBUCIÓN DE LA FLORA MICROBIANA

Los microorganismos habitan de forma saprofita en el manto cutáneo y mucoso de toda la escala animal. Con bastante aproximación, el cuerpo humano está constituido por 10 billones de células (10×10^{12}), frente a 100 billones de bacterias (100×10^{12}) que asientan en esa “simple y delgada” capa de piel y mucosas. En cada ml o gr de piel acumulamos más de 2000 millones de células de las que, diariamente, se descaman-renuevan aproximadamente, 3 millones. En resumen, cada una de nuestras células está virtualmente rodeada por unas 10 bacterias (Fig. 5).

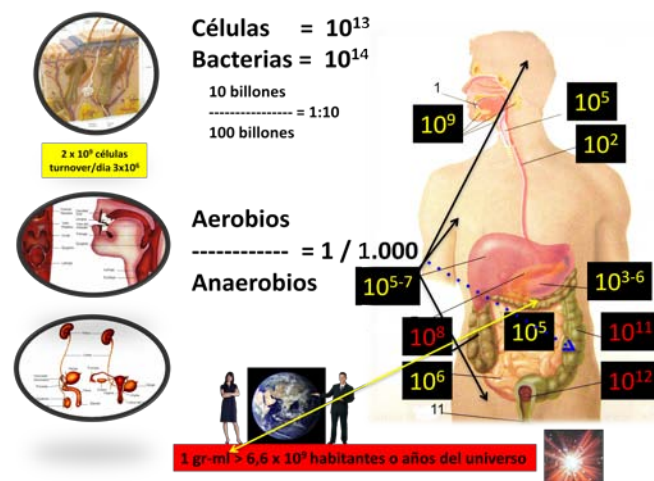


Figura 5

La distribución en el organismo no es homogénea, ni en cantidades ni en especies. Tras la colonización perinatal (el feto es estéril), las bacterias se van estableciendo por áreas de predilección comunes en la especie humana, dependientes de muchos factores capaces de “aceptar y tolerar” su presencia, así como de “compartirlas” por simbiosis en nuestros procesos metabólicos. Si que existe una cierta “selectividad” topográfica de la flora normal, lo que las hace sensibles a cualquier cambio

cualitativo o cuantitativo en ella; motivo de respuestas alarmantes con efectos deletéreos sobre nichos vecinos, o favoreciendo invasiones externas causantes de patogenicidad.

En su distribución cuantitativa topográfica se calcula que existen unas 120 especies en la piel; de 300 a 500 en la boca y de 5.000 a 35.000 especies en el intestino. Cuantificadas en unidades formadoras de colonias (ufc) por gr de tejido o ml de líquido corporal, se observan: En la Boca (10^9), Faringe (10^5), Esófago (10^2), reducida por el efecto del moco, lisozima salivar y “autobarrido”; Estómago (10^{3-6}), dependiendo de edad y tratamientos con inhibidores del CIH; Ileon terminal (10^6), Hemicolon derecho (10^8), Hemicolon izquierdo (10^{11}), y en Recto distal hasta 10^{12} .

En su distribución cualitativa, las bacterias aerobias colonizan mayoritariamente los segmentos altos y medios del tubo digestivo mientras que las anaerobias lo hacen en los segmentos bajos, guardando entre ambas estirpes una proporción de 1:1.000, respectivamente. Un caso particular de esterilidad mucosa es la piel-uretero-vesical, no así la uretra y genitales externos femeninos, asiento de flora saprofita¹¹. Un ejemplo aclararía mejor estas dimensiones numéricas: En 1 solo gr, o ml, de hez tomado del colon transversal (cantidad potencialmente contaminante en cualquier intervención quirúrgica programada) hay más bacterias que habitantes existen actualmente en nuestro planeta: 6.600 millones de personas. O que, años transcurridos desde el inicio del Universo conocido (Big-Bang): 13.700 millones de años.

Esta descomunal cantidad de bacterias se distribuye en cada ser humano por nichos ecológicos (flora normal, saprofita, simbiótica) predominando determinadas familias en cada uno de ellos, y sujetas a una variabilidad en el humano según etnia, alimentación, situación geográfica y climática, etc.; variabilidad aún más notoria en el resto de la escala animal. La distribución de las familias bacterianas más frecuentes según topografía se resume a continuación (Fig. 6):

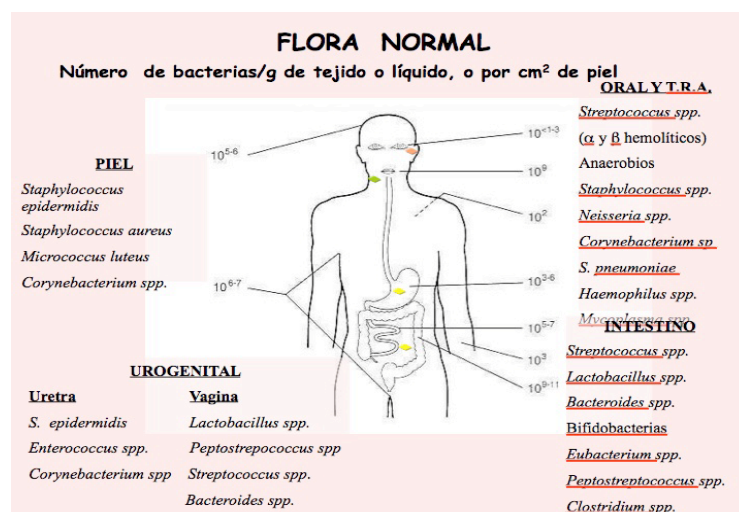


Figura 6

En Piel: *Staphylococcus epidermidis*, *S. hominis*, *aureus*, *Micrococcus luteus*, *Corynebacterium spp.*
Desde boca-faringe a duodeno: *Streptococcus spp.* (α y β), Anaerobios, *Staphylococcus spp.*, *Corynebacterium sp.*, *Neisseria spp.*, *S. Pneumoniae*, *Haemophilus spp.*, *Mycoplasma spp.*
Intestino: *Streptococcus spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Enterococcus spp.*, Bifidobacterias, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Clostridium spp.*, con predominio de anaerobios en todo el intestino grueso.
Uretra: *S. Epidermidis*, *Enterococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*
Vagina: *Peptospreptococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Bacteroides spp.*¹².

2.- FUENTES DE LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA

Como se observa, el enfermo es el principal reservorio de microorganismos y por ello requiere la mayor atención en su preparación y cuidados, desde el ingreso hasta el alta hospitalaria; periodo que transcurre en 3 etapas (pre, intra y postoperatoria) durante las que es más vulnerable ante la infección⁴ (Fig. 7).



Figura 7

A) Etapa Preoperatoria

Es infrecuente que una infección adquirida en esta fase o momento, por microorganismos adquiridos en el hospital, sea motivo de IP. En el supuesto de que ocurriese, los microorganismos provendrían de la hospitalización en sala o del instrumental o material que le rodea, previo a la operación: personal sanitario, auxiliar, familiares u otros pacientes. También algunas exploraciones diagnósticas (endoscopias, cateterismos, sondajes) o terapéuticas (biopsia, drenes, alimentación, fármacos por vía parenteral, etc.) pueden facilitarlas; de hecho, en alguna ocasión, graves. De ahí la necesidad pretendida de una reducción de la estancia preoperatoria como medida preventiva de IP.

A su vez, el propio paciente es portador, muchas veces, de factores de riesgo (hiperglucemia, obesidad, ictericia, neoplasia, etc.) comprometedores de sus defensas frente a las bacterias, lo que exige un meticuloso estudio, cuidados preventivos, y tratamientos, como veremos más adelante.

Por último, con cierta frecuencia el enfermo es portador de una infección comunitaria (apendicitis aguda, perforación visceral, etc.) cuyo potencial contaminante se traslada a las etapas siguientes, siendo el factor *tiempo*, en este caso, la estancia prequirúrgica muy corta, sin embargo la probabilidad de IP es en estos casos, mayor. Por tanto, se extremarán las medidas preventivas o correctoras necesarias en la higiene personal, sobre los factores de riesgo y sobre la infección comunitaria.

B) Etapa Intraoperatoria

En esta segunda etapa se genera la inmensa mayoría de las IP, por tanto, el control del factor *tiempo* adquiere en ella notable relevancia. El enfermo es la principal fuente de bacterias, pero ni su manto cutáneo ni sus mucosas son esterilizables. La piel precisa de una correcta desinfección (antisepsia) que reduzca significativamente la flora superficial, sin olvidar que lo hará en menor proporción la acantonada en glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos.

Si durante la cirugía se produce una apertura -incidental o no- de la mucosa del tubo digestivo, aumentará el riesgo de infección en proporción directa al grado de contaminación loco-regional (clase de intervención), al *tiempo* de exposición del tejido a las bacterias, y al *tiempo* (duración) de la intervención. Se admite sin discusión que, es en este *tiempo* quirúrgico donde se genera la mayor parte de las infecciones de herida e intraabdominales: infecciones del sitio quirúrgico.

Existen, evidentemente, otras fuentes potenciales de contaminación intraoperatoria, si bien mucho menos frecuentes, no por ello menos relevantes, como son: las transgresiones disciplinarias por parte del equipo quirúrgico (en el lavado de manos, vestido quirúrgico o en la conducta técnico-quirúrgica), y enfermería, auxiliar, alumnos u otro personal, poco o nada relacionado con el área de quirófanos. También lo son, la propia estructura del quirófano y su contenido: puertas, ventanas, utillaje, aparataje, cables, lámparas, conducciones, monitores, aire acondicionado, etc. por una inadecuada sanitización.

La posibilidad de una contaminación por el instrumental quirúrgico puesto en contacto con el enfermo es prácticamente nula, debido a la esterilidad o el alto nivel de desinfección (1/10⁶). Sin embargo, la manipulación operatoria durante algunas intervenciones de clase potencialmente contaminada, o en la mayoría de las contaminadas, aumenta la probabilidad de infección acorde al grado “contaminante” del tipo de cirugía practicado. De ahí la inexcusable necesidad (y obligación), de mantener el “rito” quirúrgico: dogma sustentado en el conjunto de conductas, procedimientos y tácticas de eficacia probada, a través de la evidencia científica (o de la experiencia acumulada desde finales del siglo XIX), que reduce (pero no elimina), la IP hasta un mínimo “irreductible”, pese a la rigurosa aplicación y control de las reglas de asepsia y antisepsia.

Los microorganismos de una IP proceden, normalmente, del:

Paciente: La herida quirúrgica se contamina por la propia flora del manto cutáneo cuando el *tiempo* de limpieza antiséptica ha sido insuficiente, la protección inadecuada de la herida, un escape microbiano inoportuno e inevitable desde una apertura visceral hacia la herida o al peritoneo, etc. Un caso particular lo constituye el paciente con infección preexistente (comunitaria) –apendicitis aguda, isquemia visceral, peritonitis localizada o difusa, etc.-, cuya carga bacteriana suele ser, de principio, exageradamente alta, con un *tiempo* evolutivo correlacionable directamente con la aparición de IP. En cuanto a la técnica quirúrgica se refiere, es obligado el aislamiento y limpieza esmerada de cualquier foco séptico evitando, al mismo tiempo, su dispersión.

Equipo Quirúrgico: Cirujano, ayudantes e instrumentista, junto con el personal del quirófano, anestesiólogos, estudiantes, etc. son las “segundas” fuentes potenciales de contaminación del paciente, casi siempre por transgresiones -por muy “leves” que parezcan- de las normas técnicas, de la asepsia y antisepsia, de la circulación por el quirófano, etc.

Material e Instrumental quirúrgico: Todo instrumental, prótesis o material (paños, suturas, etc.) que entre en contacto directo con el tejido expuesto o con el torrente circulatorio tiene que estar estéril, como se observa en los indicadores de efectividad. En las intervenciones contaminadas se reservará material e instrumental de uso obligado y exclusivo para el cierre laparotómico.

Quirófano: El recinto operatorio, techo, paredes, puertas, rejillas del aire acondicionado, conducciones, cables eléctricos, aparataje de anestesia, electrobisturís, monitores, etc. son lugares y objetos donde se acantonan bacterias -focos potencialmente contaminantes-, como también lo son las áreas adyacentes: prequirófano, salas o cuartos de habituéllamiento, camilla de transporte, ropa, etc. Las IP debidas a la estructura del quirófano son poco frecuentes.

C) Etapa Postoperatoria

Con menos frecuencia la IP es adquirida durante el *tiempo* de estancia postoperatoria (UCI o sala), y lo hace a través de la herida, vías vasculares, catéteres, drenes, etc., casi siempre por violación de los cuidados de la asepsia y antisepsia en el manejo de los mismos. Especial atención merece el carro de curas, su instrumental y material, su adecuada sanitización y el lavado de manos del profesional (sea médico o enfermero) antes y después de explorar o curar a cada paciente. Pequeñas transgresiones de esta vigilancia y manipulación son suficientes para que se produzca una infección directa (en el propio enfermo) o “cruzada” (a otros pacientes), por microorganismos habituales o por otros oportunistas o emergentes.

Las UCI-UVI acumulan más factores de riesgo pro-infección que el resto de las salas de hospitalización, ya que añaden con “facilidad” otros nuevos a los ya portados por el paciente (enfermos más deteriorados, muchos de ellos con infecciones muy graves, algunas originadas por la propia “clase” de cirugía practicada -contaminada o séptica-, etc. En estas unidades, universalmente admitido, se infectan más por la mayor actividad diagnóstica y terapéutica que precisan los pacientes: controles múltiples, ventilación asistida, traqueostomía, drenes, sondas, punciones, vías centrales,

monitorizaciones agresivas (invasivas), etc. Además son unidades que demandan un tránsito “laboral” permanente del personal sanitario para mantener el nivel de control clínico y cuidados del enfermo: en conjunto, consumen un *tiempo* de mayor exposición al riesgo de infecciones. En definitiva, el *tiempo* de permanencia del paciente en sala y, especialmente, en estas unidades de atención/vigilancia intensiva, debe ser lo más corto posible dentro de las posibilidades clínicas¹³.

LA HERIDA QUIRÚRGICA. DEFENSA FRENTE A LA INFECCIÓN

Desde el momento en que el bisturí, u otro elemento traumático, producen una solución de continuidad en el manto cutáneo o mucoso, éstos quedan expuestos a la inmediata contaminación por los microorganismos. En la piel, por las bacterias de la epidermis, de folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas, o las adheridas al propio agente traumático, si no estaba estéril. La antisepsia de la piel –por meticulosa y prolongada que sea- es incapaz de erradicar a las bacterias: *la piel no es estéril ni esterilizable*.

Durante el *tiempo* operatorio, los microorganismos expuestos en los bordes de la herida quirúrgica o traumática, son arrastrados y esparcidos por la superficie del tejido celular subcutáneo o a planos más profundos, donde se depositan, reproducen y duplican cada 30 minutos: un rápido crecimiento en tan corto tiempo que se correlaciona directamente con la magnitud y calidad del inóculo, e inversamente con las defensas locales y generales del paciente, en ocasiones potenciadas por la asepsia y antisepsia.

Entre la 2ª y 6ª hora de la intervención quirúrgica con la herida aún abierta, o ya cerrada, se produce un crecimiento microbiano “lineal” en ella si es de clase limpia o potencialmente contaminadas; mientras que esta multiplicación se torna “exponencial” en las contaminadas y sucias (Fig. 8). Cuando el inóculo es pequeño, las propias defensas inmunológicas del paciente son suficientes para destruirlo sin ayuda de antimicrobiano alguno, salvo en circunstancias especiales (prótesis, marcapasos, mallas, etc.) o en presencia de factores de riesgo de infección, que “distráerían” la respuesta inmunitaria, como los señalaremos más adelante. Por el contrario, cuando la carga microbiana es cuantiosa, la respuesta inmunitaria es insuficiente frente a ellas, siendo aconsejable el apoyo con antimicrobianos en toda cirugía contaminada, y obligado en la cirugía séptica o sucia.

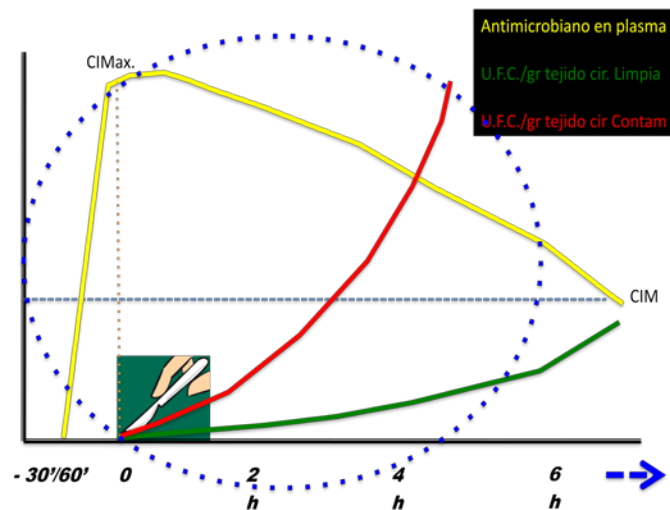


Figura 8

De este fenómeno se desprende, una vez más, la importancia del factor *tiempo* en el desarrollo de la infección y su repercusión para la efectividad de la profilaxis antiinfecciosa^{14,15}. Aparte de las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del antimicrobiano (tipo, dosis, vía, etc.), es imprescindible que éstos se apliquen en el momento (“*tiempo*”) más oportuno para conseguir la máxima concentración en plasma y tejidos, desde el inicio de la operación. La extensa evidencia aconseja aplicarla 30 minutos antes de incidir la piel para conseguir la CIMx (concentración inhibitoria máxima) bactericida en el momento de la incisión. A medida que transcurre el *tiempo*

operatorio, disminuye la concentración plasmática (y tisular) del antimicrobiano según sus características farmacocinéticas (y de las fisiopatológicas del paciente), de tal forma que si se prolonga el acto operatorio más de 3 horas es aconsejable repetir la dosis para que su nivel de biodisponibilidad esté durante ese *tiempo* por encima de la CIM (concentración inhibitoria mínima), protegiendo así los tejidos frente a las bacterias residuales –“supervivientes”- del sitio quirúrgico, o ante una nueva contaminación (Fig. 9).

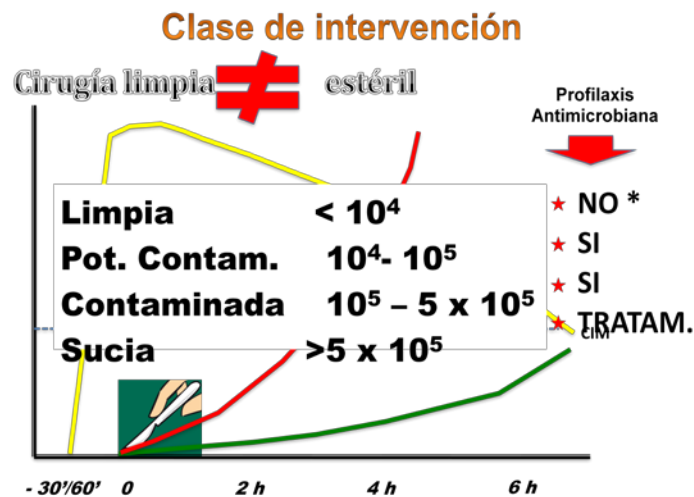


Figura 9

Para entender mejor estos aspectos microbiológicos diferenciales en los que el *tiempo* operatorio corre a favor de la infección¹⁶, Altmeier en 1963 clasificó las heridas según el grado de contaminación bacteriana (Fig. 10):

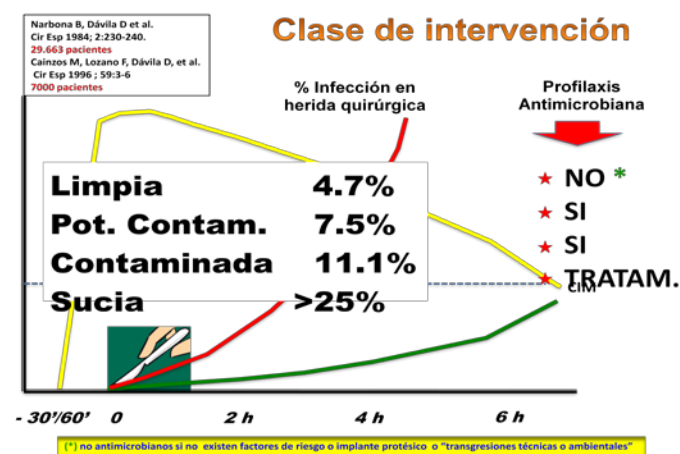


Figura 10

Limpia o aséptica

Hasta 10^4 bacterias (o ufc). No precisa profilaxis antimicrobiana salvo en: implantación protésica, factores de riesgo de infección en el paciente o sospecha de transgresión técnica por parte del equipo(o del entorno), en la asepsia y antisepsia. En tales circunstancias sería suficiente una sola dosis preoperatoria. El porcentaje promedio de infecciones es del 4.7%

Potencialmente Contaminada (Limpia-Contaminada)

Entre 10^4 - 10^5 bacterias. Es aconsejable la profilaxis antimicrobiana con una dosis preoperatoria y, en ciertos casos de riesgo, añadir una dosis postoperatoria. El porcentaje promedio de infecciones se sitúa en el 7.5%

Contaminada

De 10^5 - 5×10^5 bacterias. Se recomienda la profilaxis antimicrobiana con una dosis preoperatoria, seguida de una a tres dosis postoperatorias, según el grado de contaminación sospechada. El porcentaje promedio de infecciones es del 11.1%

Sucia o séptica

Más de 5×10^5 bacterias. Es obligado, más que profilaxis, un tratamiento antimicrobiano durante 5-15 días, a demanda de la evolución clínica. El porcentaje promedio de infecciones supera el 25 %^{5,17}.

1.- Acontecimientos fisiopatológicos en la herida quirúrgica normal

La cirugía exige el conocimiento científico de los fundamentos biológicos que la definen y sustentan, siendo necesario, por ello, que el cirujano conozca y domine estos principios básicos, comunes incluso a otras especialidades “complementarias”: microbiología, bioquímica, farmacología, anatomía patológica, epidemiología, inmunología, análisis clínicos, radiodiagnóstico, etc.

En cualquier herida, por pequeña que sea, acontece una serie de cambios anatómicos, histológicos y biomoleculares, secuenciales en el *tiempo* y predeterminadamente dirigidos a la reparación del daño. Dichos fenómenos los expondremos de forma resumida con la única pretensión de recordar aquellos fundamentos básicos del proceso biológico reparativo que ocurren en, y desde, la herida normal, para entender mejor los cambios diferenciales originados en la herida infectada (Fig. 11).

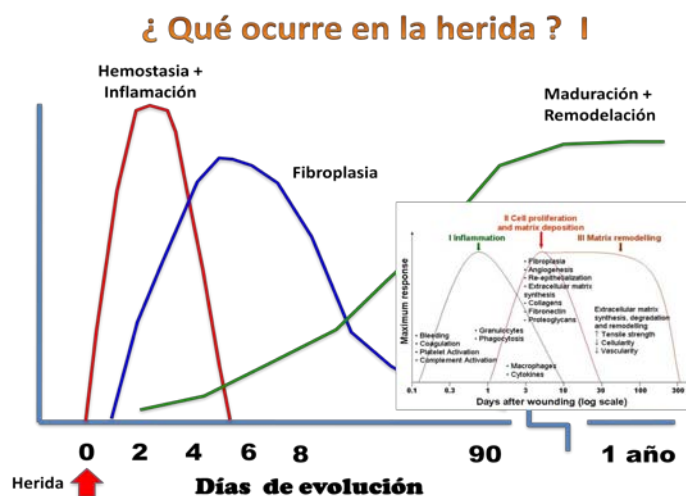


Figura 11

Incandida la piel, se inicia una serie de alteraciones “fisiológicas” secuenciales, tanto mayores cuanto más extenso e intenso ha sido el trauma. Son cambios homólogos en humanos y mamíferos, y aproximadamente similares en sus principios básicos, al resto de la escala filogenética (incluido el reino vegetal) con una finalidad siempre dirigida: a proteger la vida, reparar el daño y, en suma, proteger la especie. Esa irrupción en el manto cutáneo, o mucoso, produce bruscamente por efecto “gatillo”, una sucesión de eventos de respuesta inmediata para la autoprotección: la hemostasia primaria. Y, casi simultáneamente, la activación de otra serie de respuestas cito-biomoleculares secuenciales en cadena, promotoras de la futura reparación del daño. Todo ello transcurre en 4 periodos, singulares y definidos de *tiempo*, o fases, que se resumen a continuación (Fig. 12):



Figura 12

A) Fase Hemostática (Respuesta en segundos a horas)

La incisión produce la sección (o contusión) inmediata de multitud de capilares y pequeños vasos sanguíneos que pierden la integridad de sus capas, especialmente la endotelial, origen de los precoces y complejos mecanismos primarios de defensa antihemorrágica del organismo: formación del agregado-tapón hemostático plaquetario local, e inicio del proceso de la coagulación, encargado de formar el coágulo estable que reducirá o frenará la hemorragia. Por otra parte, desde ese tejido lesionado se pone en marcha el mecanismo hemostático primordial, productor de grandes cantidades de trombina, que convierte el fibrinógeno en fibrina, finalizando con la formación de un trombo oclusivo de vasos y capilares.

Simultáneamente, desde ese foco de “angiotrauma” se activan reflejos inmediatos de vasoconstricción dirigidos a enlentecer el flujo sanguíneo que reducirá o detendrá la hemorragia; mientras tanto un cúmulo de plaquetas se agregan y “sueltan” citoquinas (TGF- α , γ , PDGF, TNF- α , IL-1, EGF, IGF-1, etc.)¹⁸ en muy pocos minutos, tras recibir las “señales” desde el endotelio lesionado, hasta formar el coágulo y que activarán el sistema del Complemento. Desde el mismo foco otras señales biomoleculares inducen una rápida migración de leucocitos que, con diferentes objetivos, inician la respuesta inflamatoria local.

B) Fase Inflamatoria (de horas a días)

Los fenómenos de la fase anterior activan a las células “inflamatorias” (dendríticas de la piel, macrófagos, neutrófilos, monocitos, linfocitos T, B, etc.), desde cuyo citoplasma “descargarán” sobre todo, proteínas “proinflamatorias”: citoquinas (interleucinas), TNF- α , INF- γ , PGL, etc. La apoptosis celular será constante en las 4 fases y, fundamentalmente, es el macrófago el que fagocita los restos celulares, necróticos, partículas extrañas, bacterias o proteínas antigénicas de ellas, y segrega sustancias estimuladoras de la angiogénesis y quimiotaxis, dirigidas fundamentalmente a los fibroblastos para que inicien el proceso de la granulación.

Durante esta fase se sintetizan, sobre todo en el hepatocito, un grupo abundante de proteínas (Reactantes de Fase Aguda), inducidas por la presencia local y sistémica de aquellas proteínas proinflamatorias descargadas por los macrófagos: interleucinas IL-1 α , IL-1 β , TNF- α , TNF- β , IL-6, proteína C reactiva (PCR), proteína A sérica amiloide, haptoglobina, factores de complemento, fibrinógeno, α -1-antitripsina, procalcitonina (PCT)¹⁹ etc.; marcadores biológicos específicos en la respuesta inflamatoria precoz, siendo esta última (PCT) la de un mayor nivel de predictividad, apareciendo desde la 3ª hora hasta las 72 horas postagresión. También la PCR aumenta su nivel de respuesta a partir de la 6ª hora hasta el 4º día, pero lo hace con menor intensidad. La IL-6 y el TNF α muestran una respuesta menos intensa y duradera que las anteriores (Fig. 13).

Reactantes de fase aguda

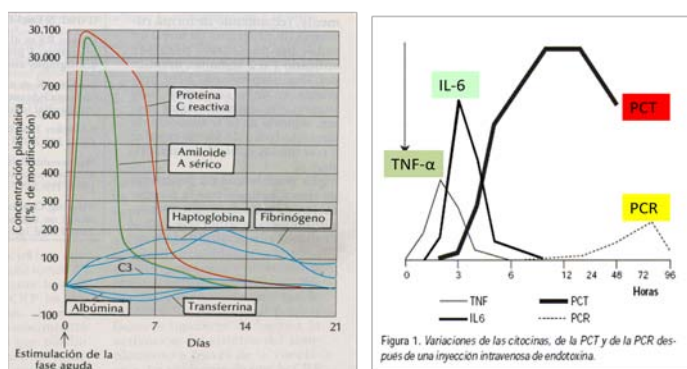


Figura 13

C) Fase Proliferativa (Días a Semanas)

Los fibroblastos han migrado ya, masivamente, a la herida (foco del “angiotrauma”) donde proliferan y segregan glicoproteínas, colágena III y factores de crecimiento, e inician la disposición arquitectónica – orientación- de las fibras colágenas, determinadas y controladas por proteínas específicas de expresión génica.

La angiogénesis es intensa en esta fase, modulada por una reacción de respuesta fibroplásica, amalgama de células, síntesis de matriz extracelular, proteínas inflamatorias, tejido conectivo, fibroblastos, yemas vasculares neoformadas, fibronectina, proteoglicanos, etc. para formar y estructurar el tejido sustituto de la pérdida de sustancia: tejido de granulación.

Al mismo tiempo, desde los bordes de sección de la piel se produce activación, maduración y emigración progresiva y concéntrica de los queratinocitos que, a modo de tapiz sobre la superficie de granulación, reepitelizan progresivamente la superficie de dicho tejido hasta contactar con las células homólogas del otro borde. Se inicia así la epitelización de la herida, y mientras tanto, macrófagos y neutrófilos continúan su permanente labor fagocítica de “limpieza” en la herida.

D) Fase de Maduración y Remodelación (Semanas a Meses)

La respuesta fibroblástica es intensa, segregando ahora colágena tipo I, sustituyendo parcialmente, por degradación progresiva, a la tipo III segregada en la etapa anterior. Además se sintetiza colágena tipo IV y VII, sustrato de unión de la lámina basal dérmica con el tejido celular subcutáneo, al que invade con cierto predominio de disposición anárquica, estableciendo la contracción y consolidación bajo un reordenamiento y remodelación de las fibras colágenas, inductoras de la progresiva contracción de la herida, del aumento de su integridad y de la fuerza tensil del entramado fibro-angiogénico permanente, con el fin de alcanzar la pretendida *restitutio ad integrum*, pero dejando una huella definitiva del daño y su reparación: la cicatriz.

2.- La herida quirúrgica infectada

En una herida contaminada o infectada, la respuesta orgánica a la agresión quirúrgica (o traumática) sigue, básicamente, los mismos principios biológicos generales que hemos señalado en una herida de “limpia”. Sin embargo, la presencia de microorganismos, o de cualquier tipo de proteína “extraña”, crea ciertos cambios en determinados mecanismos inmunológicos y biomoleculares defensivos en respuesta frente a los “nuevos huéspedes” y su virulencia: expresión cualitativa de la potencial agresividad patogénica específica de cada familia bacteriana.

Para producir una infección las bacterias, necesariamente, se adhieren y penetran en el tejido, se diseminan loco-regionalmente en función, sobre todo, de la cantidad de inóculo en el tejido. Allí se multiplican, evaden los sistemas defensivos del paciente y, finalmente, lesionan: producen infección. Esta secuencia patogénica es la norma, facilitada cuanto más factores de riesgo de infección tenga el paciente. A su vez, la infección podrá ser de más o menos intensa según el nivel de presencia y grado

de actividad de determinadas proteínas y enzimas bacterianas, características de cada estirpe (virulencia): adhesinas, fimbria, cápsula, glucocalix, lipopolisacáridos, ácido teicoico y lipoteicoico, invasinas, hialuronidasa, colagenasas, neuraminidasas, fosfolipasas, lecitinasas, estreptoestafiloquinasas, hemolisinas, proteasas, lipasas, nucleasas, exotoxinas, endotoxinas, etc. Virulencia aún mayor cuando existe una cooperación simultánea (sinergismo) con otras familias bacterianas o fúngicas¹⁹ (Fig. 14).

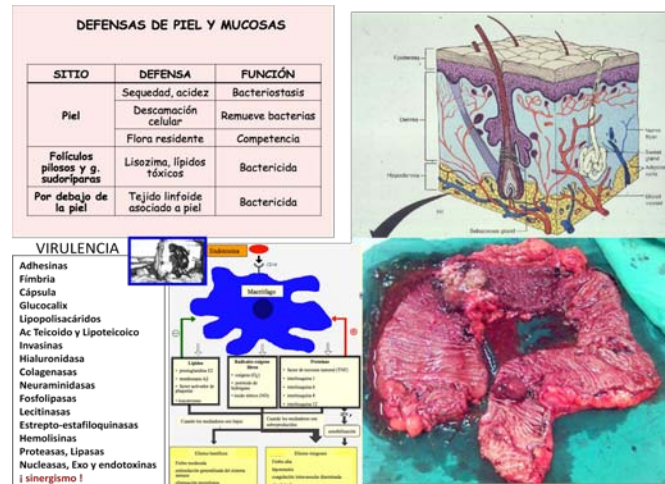


Figura 14

Desde la barrera cutánea se inicia la detección e “intolerancia” ante lo extraño. La piel se defiende con su manto ácido y sequedad, disminuyendo el crecimiento de los microorganismos o deteniendo su reproducción (bacteriostasis). La permanente descamación queratinocítica elimina bacterias “ajenas” acantonadas, mientras que la flora propia (saprofita) crea una competente barrera defensiva para el paciente.

En la misma línea defensiva, las glándulas sudoríparas y folículos pilosos producen lisozima, ácidos grasos tóxicos, ácido láctico, etc. que determinan un efecto bactericida. Pero es en el estrato más profundo de la piel donde se va a producir el mecanismo inmunitario más complejo y relevante: la identificación de lo “propio” (tolerable) o “ajeno” (rechazable), a través de un sistema defensivo altamente eficaz y discriminante: la inmunidad innata y la inmunidad adaptativa, creando anticuerpos específicos en el tejido linfático del manto cutáneo, como sucintamente veremos.

En las mucosas ocurre algo similar. La primera barrera defensiva frente a los microorganismos la constituye el moco producido por las células caliciformes (“globo cells”), el jugo gástrico, biliar, pancreático e intestinal; y la lisozima, IgA e IgE, secretadas por las células intestinales (enterocito y colonocito). Cuando el microorganismo, o alguna fracción antigénica del mismo (endotoxina), penetra en la mucosa es detectado por los receptores de membrana de la célula dendrítica o del macrófago, cuya respuesta inmediata es la producción masiva de proteínas proinflamatorias -TNF α , interleucinas 1,6,8 y 12, entre otras-; radicales libres de oxígeno -óxido nítrico (NO), oxígeno (O $_2$) y peróxido de hidrógeno (H $_2$ O $_2$)-, y Lípidos -prostaglandinas E $_2$, tromboxano A $_2$, factor activador plaquetario, leucotrienos, etc.-. Cuando la cantidad de mediadores liberados es “baja”, los efectos “defensivos” suelen ser beneficiosos y se expresan como: fiebre moderada, lisis microbiana, estímulo global del sistema inmunitario, etc. Pero si la producción es “alta”, el organismo es “autoagredido” por sus propios mecanismos defensivos, con resultado de: fiebre alta, hipotensión, coagulación intravascular diseminada, disfunción multiorgánica, shock séptico, fallo multiorgánico, y muerte en una mayoría de casos²¹.

Esta sucesión de acontecimientos biomoleculares son puestos en marcha por la inmunidad innata (natural) y la inmunidad adaptativa (adquirida) como seguidamente se resume:

Una vez las bacterias llegan a la herida, (desde la piel, mucosas, o en desde ambas), son detectadas por nuestra inmunidad innata a través de las células presentadoras de antígenos: la célula dendrítica y el macrófago, fundamentalmente. Éstas, en contacto con los microorganismos, o sus toxinas,

responden siempre “inespecíficamente” con la producción y dispersión de moléculas antimicrobianas, (citocinas y otras proteínas proinflamatorias ya citadas) que, por una parte “destruyen” las bacterias y por otra, participan como mensajeros de señales para que el neutrófilo abandone el capilar (por diapedesis) y se transforme en el granulocito (fagocito) una vez alcance el tejido contaminado, donde “ingerirá” numerosas bacterias vivas, lisadas y restos antigénicos de ellas. Simultáneamente, las proteínas mensajeras producidas en el foco, también inducen la salida del monocito desde el capilar, transformándose durante su migración en macrófago (histiocito), hasta alcanzar el tejido infectado, donde iniciará su actividad fagocítica, sin posible retorno al torrente sanguíneo.

Las proteínas proinflamatorias (TNF α y cito cinas, fundamentalmente) producidas por la célula dendrítica y el macrófago inducen a su vez un mensaje de “alerta” (por la exposición de antígenos en la superficie de la membrana), que activa a los linfocitos B y T. Las bacterias y sus productos antigénicos que hayan superado estas “cito-esclusas” fagocitarias de la inmunidad innata, son reconocidas inmediatamente por los receptores específicos (anticuerpos) localizados en la membrana celular del linfocito B que, una vez activado se transforma en linfocito B de memoria (en reserva) y en célula plasmática (plasmocito), en acción.

Aquellas células tisulares infectadas que presentan el antígeno en su superficie, son reconocidas por el linfocito T para ese antígeno específico, que son inmediatamente reclutados y dirigidos para destruir las células infectadas del organismo (linfocito T asesino, NK-natural killer-); mientras, otro grupo de ellos queda reclutado como linfocito T de “memoria” para dicho antígeno: linfocito T adyuvante –helper-²².

El complejo mecanismo por el que se activa la célula dendrítica en la inmunidad innata frente a los microorganismos va siendo conocido y mejor comprendido, como se resume:

La endotoxina de las bacterias gram-negativas (lipopolisacárido –LPS-) contacta y activa a unos ancestrales receptores proteínicos, ubicados en la membrana de la célula dendrítica (TLR= Toll like Receptor). Éstos, a su vez activan a un grupo de proteínas citoplasmáticas (Mal, MyD88, Tram, Trif, etc.) encargadas de producir, a su vez, la activación secuencial de otras proteínas “transcriptoras” como el NF-kB (factor nuclear de transcripción), la AP-1 (activador de proteínas), la p-53 (supresor de tumor), entre otras, que atravesarán la membrana nuclear de la célula dendrítica, activando así la transcripción de los genes específicos que producirán las citocinas: IL-6 (activadora del linfocito B), IL-12 (activadora del linfocito T), IL-8 (atrae al neutrófilo), IL-1 y TNF α (potenciadora de la respuesta inflamatoria), etc. Estas “nuevas” proteínas inflamatorias recién sintetizadas en el núcleo, son vertidas al citoplasma y transportadas hasta la membrana citoplasmática, desde donde actúan como “mensajeros” de señales de alarma y acción, sobre las respectivas células o tejidos diana (Fig. 15).

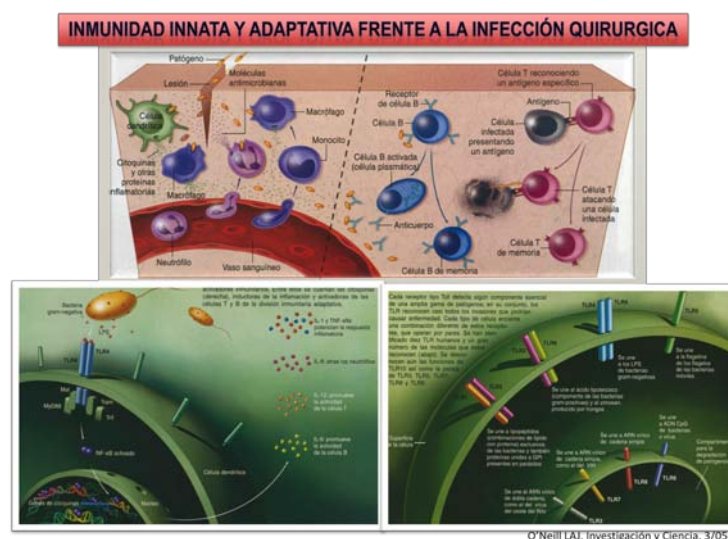


Figura 15

Se conocen 12 tipos de receptores TLR y en cada célula dendrítica se disponen en combinaciones diferentes: operan a pares y reconocen a casi todos los patógenos (hongos, virus, bacterias) que podrían causar enfermedad: Unos, ubicados transmembrana citoplásmica, se unen a productos bacterianos específicos, como el TLR4 al LPS de las bacterias gram negativas; el TLR 2 y 6 al ácido lipoteicoico de las gram positivas y al zimosán de los hongos. Otros, como el TLR5 a la flagelina de las bacterias móviles; el TLR1 y 2 a lipopéptidos de bacterias y parásitos, etc. Y otros receptores, ubicados transmembrana endoplásmica, se posicionan en un compartimento para la degradación de patógenos y se unen en su mayoría al DNA y RNA viral o de bacterias: son los receptores TLR 3, 7, 8 y 9²³.

Pese a todos estos mecanismos y herramientas biomoleculares movilizadas por nuestra inmunidad innata y adaptativa frente a la infección, muchas veces la guerra no está ganada. La astucia de algunas familias bacterianas, sobre todo gram - de la mucosa digestiva, consiguen burlar nuestra capacidad de respuesta, inyectando proteínas que logran, unas veces, reprogramar la maquinaria celular, y otras, desalojando a las bacterias saprofitas para “controlar” mejor el terreno en que asientan.

Por ejemplo, algunas enterobacterias no se adhieren a ciertos tipos de receptores de membrana de la célula mucosa intestinal como suele ser la norma, sino que fabrican su propio proteína-receptor a modo de señuelo, que inyectan en la membrana celular mediante el SST (sistema de secreción), y por medio de él, inocula una proteína (Tir) y decenas de otras proteínas efectoras, que mejoran aún más la adherencia bacteriana e interaccionan con la actina del citoesqueleto celular, perturbando su estructura y produciendo el efecto lesivo; todo ello sin que penetre, físicamente, la bacteria dentro de la célula.

Otros microorganismos, tras la adherencia a la membrana celular, inyectan a través del SST, proteínas efectoras que polimerizan la actina induciendo movimientos ondulantes de la membrana que llegan a incluir a la bacteria en el citoplasma (fagocitosis inducida por bacterias o pseudofagocitosis), y desde aquí, inician la agresión. Otras emplean mecanismos mucho más complejos y sofisticados mediante los cuales, se adhieren, penetran la membrana, atraviesan totalmente la célula hasta alcanzar el capilar, donde se encuentran y le esperan los inmuncitos dendríticos, macrófagos y neutrófilos que, habitualmente la destruirían por fagocitosis, dentro de la vacuola fagocítica. Pero estas bacterias ya dentro de “su” cementerio, en vez de ser destruidas, crean un nuevo SST (sistema de secreción) que libera proteínas efectoras, dentro de la misma vacuola fagocítica, impidiendo que actúen las moléculas bactericidas de la propia célula inmunitarias, asegurando así su multiplicación y convirtiendo a la célula inmunitaria, cargada de un alto poder tóxico-agresivo en una célula “infectada” por el torrente circulatorio y tejidos donde quede depositada.

Por último, otras especies son capaces de inhibir la función fagocítica del inmunocito, incluso, hasta de reprogramar su respuesta inmunitaria, haciéndolas inmunes al contacto con nuevas células inmunitarias. Es más, algunas de ellas no solo burlan a los inmunocitos innatos sino también a los adaptativos linfocitos B y T, cambiando constantemente las proteínas de superficie para evitar el acople del anticuerpo específico que les procuraría el linfocito adaptado. O destruyen a éstos, enzimáticamente, e incluso activan neoseñalizaciones en las células inmunitarias, “obligándolas” al suicidio²⁴⁻²⁶.

Hemos obviado intencionadamente el extenso y grave problema clínico que supone la resistencia bacteriana a los antimicrobianos, casi siempre por empleo excesivo o indiscriminado. Ello motiva con frecuencia cambios puntuales en el DNA o facilita adquisiciones de éste (plásmidos, transposones, etc.), que, unas veces inactivan al antimicrobiano, otras, alteran las estructuras diana del antimicrobiano, y en ocasiones producen una alteración “favorable” de la permeabilidad de la membrana bacteriana. De cualquier forma esta forma de agresión bacteriana está extensamente documentada en la bibliografía.

INFECCION DE HERIDA. DEL EMPIRISMO A LA EVIDENCIA

Después de señalarlos rudimentos biomoleculares generales sobre la biología de la cicatrización de la herida, y de cómo se defiende ésta frente a la infección (inmunidad innata y adaptativa), resumiremos la histórica aventura de la lucha contra la IP.

Los elevados porcentajes de infecciones de herida (superiores al 70%) fueron “aceptados” por la historia de la cirugía hasta finales del siglo XIX y principios del XX, resignándose todo cirujano al unánime aforismo: “ubi pus, ibi evacua”. El cambio drástico se produce con la aparición de las técnicas de asepsia y antisepsia, los antimicrobianos y el mejor conocimiento científico-técnico de la cirugía. El esfuerzo para ello ha sido y sigue constante, con el objetivo de reducir aquellos tan altos porcentajes de IP hasta el 5%-7% actual, en función del grado contaminante de la intervención quirúrgica. Los hitos empíricos de esa evolución histórica acabaron en evidencias clínicas, como brevemente se indica (Fig. 16):

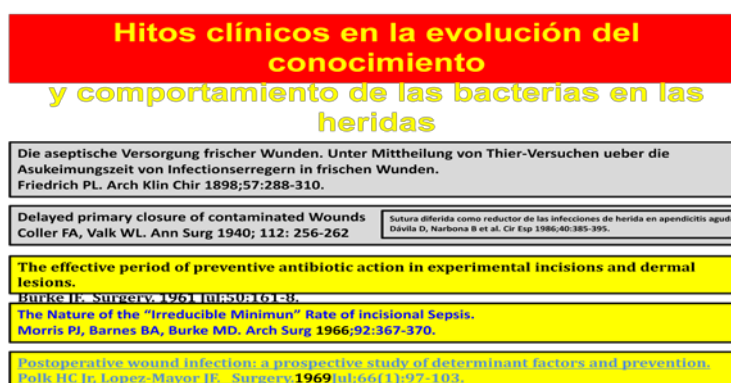


Figura 16

El primer paso lo da Friedrich, entre 1841 y 1898 al comprobar que, las heridas traumáticas suturadas después de las primeras 6 horas se infectaban casi todas, por lo que estableció su “dogma”: antes de cerrar la herida hay que limpiarla, recortarle los bordes y eliminar el tejido deteriorado (“Friedrich de herida”) para, a continuación, suturarla sin rebasar ese *tiempo* que (su evidencia) limitó a las primeras 6 horas (intervalo libre o tiempo de Friedrich): solo con ello redujo notablemente la tasa de IP²⁷

El siguiente paso histórico lo consigue Coller²⁸ en 1940, al observar que las heridas contaminadas, suturadas de forma diferida al 4^o-6^o día, se infectaban bastante menos que cuando eran cerradas de forma primaria; aportación que puso de relieve el comportamiento de la sutura diferida como reductor eficaz de las infecciones de heridas. En esta línea, nuestro grupo llegó a la misma conclusión en 1986 tras randomizar 400 pacientes con apendicitis agudas, practicándoles cierre primario frente a sutura diferida de la herida, consiguiendo una disminución significativa del 21% al 5 % de IP, respectivamente. Excelente recurso técnico que, desafortunadamente, ha sido poco popularizado²⁹.

El inicio de otro gran paso lo da Burke³⁰ en 1961 tras comprobar, en un estudio experimental, el efecto reductor de la IP cuando los antimicrobianos eran aplicados antes de iniciar la incisión. Primera evidencia (en cirugía experimental) de su efectividad frente a la IP, 33 años después de que Fleming abriese la “era” antimicrobiana.

Estos resultados, junto al avance de la microbiología, entusiasmaron a muchos cirujanos para conseguir la erradicación definitiva de la IP, empleando los antimicrobianos de forma preventiva pero, un poco arbitraria: lo hacían solo en el postoperatorio, confiando –demasiado– en que habría *tiempo* suficiente para el efecto bactericida, puesto que la fiebre aparecía a partir del falaz “día siguiente”. Sin embargo, solo alcanzan un “mínimo irreductible”³¹ aunque nada despreciable de infecciones, inamovible

frente a la suma de la “artillería” física de la técnica quirúrgica, química del tratamiento postoperatorio con antimicrobianos y a la “superlimpieza” biológica con la asepsia y antisepsia.

Desde entonces, -década de los 50,s-60,s- la tasa de IP se mantuvo en niveles más tolerables pero aún poco aceptables, lo que indujo a Polk y López-Mayor³² en 1969, tras revisar los trabajos experimentales de Burke, a desplazar el momento de la administración de los antimicrobianos, a un *tiempo* definido previo a la intervención, y no después, como era la norma en la comunidad quirúrgica internacional hasta entonces. En un extenso trabajo clínico demuestra que, la mayor efectividad preventiva frente a la IP se producía cuando aquellos eran aplicados 1 hora antes de iniciar la incisión, y no después. De esta forma se reduce aún más la tasa de infección de herida, y se alcanzan los actuales “mínimos irreductibles” pero lejos de lograr aún la pretendida erradicación de la IP. Es más, se demuestra que éstas aumentan fácilmente tras leves transgresiones, aparentemente “imperceptibles”, de la asepsia y antisepsia, o cuando se vulnera el rito técnico-quirúrgico.

Por otra parte, es conocido que el riesgo para adquirir una infección de herida viene determinado normalmente por una simple y conocida relación entre: (“nº de bacterias” x “virulencia”) / (“resistencia del hospedador”) Me he permitido añadir a la fórmula como “nuevo” multiplicador: el factor *tiempo* “t”. La variabilidad de éste influye en relación directa al riesgo de infección: casi siempre su prolongación lo agrava, y su acortamiento lo reduce. Traducido a la práctica: desde que se realiza la incisión, los gérmenes del manto cutáneo del paciente, y excepcionalmente del equipo o del entorno, colonizan la piel, fascia, hasta el peritoneo, si éste fue abierto. O, al contrario, desde una apertura mucosa, los microorganismos “ascienden”, arrastrados la mayor parte de las veces por el instrumental y guantes, contaminando o infectando la piel. De ahí que el Prof. Puente³³ advirtiera en 1982 que “*Los responsables de la infección de herida son las Bacterias. Pero los responsables de que no lleguen a ella, somos los cirujanos*”. (Fig. 17)



Figura 17

Durante la cirugía, el “pulso” entre paciente frente a bacterias + entorno quirúrgico (cirujano, equipo, personal, aparataje, instalaciones, sala operatoria, con sus respectivas floras microbianas), se genera el potencial riesgo “base e ineludible” de infección de herida, modulado, como se ha dicho, por la cantidad y virulencia de los microorganismos frente a las defensas (resistencia a la infección) del enfermo. A esta guerra se suman con bastante frecuencia, un grupo de circunstancias biológicamente propicias para que la bacteria “invada” y el organismo “permita” con más facilidad la invasión: son los denominados “factores de riesgo” (Fig. 18). Éstos son variables de relación independiente y estadísticamente significativa con la aparición de una IP en el sitio quirúrgico; y, como veremos seguidamente, son más agresivos cuanto mayor es el *tiempo* de actuación en el paciente.



Figura 18

Los factores de riesgo se clasifican en endógenos (intrínsecos del paciente) y exógenos (relacionados con el entorno) (Fig. 19). Tienen la particularidad de que, casi siempre, actúan y cooperan desfavorablemente en el enfermo, y cuya repercusión clínica se manifiesta con notable nivel de evidencia y grado de recomendación en la bibliografía. Una vez más, el factor *tiempo* es el “modulador” más importante de la influencia, directa o indirecta, sobre el nivel de actividad/agresividad de muchos de ellos, de tal manera que, la probabilidad de infección aumenta cuanto más factores de riesgo coexistan y cuanto mayor sea la intensidad y el *tiempo* de actividad de ellos en el organismo.

Factores de Riesgo de ISQ

FACTOR DE RIESGO: Toda variable con una relación independiente, y estadísticamente significativa, con la aparición de una ISQ durante el postoperatorio.

f. Endógenos

Individuales del paciente

f. Exógenos

Generales para todo paciente

Figura 19

Lejos de prolijas explicaciones sobre los mecanismos fisiopatológicos y biomoleculares, que explican el por qué cada factor aumenta el riesgo de IP, expondremos de forma puntual y resumida los más relevantes, con el nivel de evidencia y grado de recomendación actualmente aceptado por la bibliografía, junto a una descripción sucinta de cada uno, señalando la influencia del factor “*tiempo*” en ellos³⁴ (Fig. 20 y 21).

Factores de Riesgo I

Endógenos	Evidencia	Exógenos	Evidencia
*Edad avanzada	S	*Estancia preoperatoria (II)	S
*Comorbilidad	S	*Profilaxis antimicrobiana (I A)	S
Diabetes	?	*Eliminación vello (I A)	S
*Obesidad	S	*Duración de la intervención (I A)	S
*Anergia	S	*Drenajes (I B)	S
*Inmunosupresión	S	*Hiperglucemia (I B)	S
Corticosteroides	?	*Hipoxia	S
*Desnutrición	?	*Hipotermia (I B)	S
*Cáncer	?	*Transfusión sanguínea	S
Tabaquismo	S	Restricción fluidos iv	S
		*Laparoscopia (I A)	S
		*ASA III - IV (I A)	S
		*Clase de herida (I A)	S

(*) influencia del factor "tiempo"

Figura 20

Factores de Riesgo II

PREOPERATORIO	INTRAOPERATORIO	POSTOPERATORIO
Infección concomitante (IA)	Ventilación quirófano (IB)	Apósito estéril herida 24-48 h (IB)
Rasurado maquinilla eléctrica <30' (IA)	No rayos UV (IB)	Lavado de manos antes de manipular (IB)
Glucemia < 1.70 mg (IB)	Puertas cerradas (IB)	Técnica estéril para cambio vendajes (II)
Supresión tabaco 1 mes antes (IB)	Movilidad del personal quirófano (II)	Enfermo/familia: explicaciones infección (II)
Transfusión (si precisa) (IB)	Limpieza de equipos, suelos,..... (IIB)	Identifica tipo de ISQ (IB)
Ducha víspera o 1 hora previa int. (IB)	No cerrar quirof tras cir C. Sucia (IB)	Identificar tipo y clase de intervención (II)
Lavado área operatoria (IB)	No alfombra antisépticas (IB)	Identificación ASA (IB)
Preparación antiséptica piel (IB)	Lavado antiséptico piso quirof. Final (II)	Estratificación de riesgos (IB)
Pincelación de - a + séptica (no circ) (II)	No mapeo microbiol. de rutina (IB)	Protocolizar infecciones/comorb/riesgos (IB)
Estancia pre lo más corta (II)	Gorro y mascarilla, toda la interv. (IB)	Prolongación de Profil. Antimicr. >2-3 días (IIB)
Reducir/anular corticoides (?)	Gautes, cambios, perforaciones (IB)	
Mejorar nutrición (?)	Cambiar vestido si manchas contam (IB)	
Uñas cortas y preparadas (IB)	Principios de asepsia en sondas, catéteres (IA)	
Lavado manos-codo (< 5') (IB)	Punciones, drenajes (IA)	
Cepillado de uñas 1ª intervención (IB)	Principios de disección (Halsted) (IB)	
Maniobras secado, ropa, guantes (IB)	Herida contam.: sutura diferida (IB)	
No usar anillos/pulseras (IB)	Drenaje cerrado, ad hoc, corto tpo (IIB)	
Uñas esmaltadas (?)		
Infección dérmica o gral equipo (IB)		
Infección dérmica en el enfermo (IB)		
S. Aureus/S grupo A en nariz ≠ (IB)		
Profilaxis antim. tipo, vía, dosis (IA)		
Niveles terapéuticos al acabar interv (IA)		
Ictericia (IB)		
Antibióticos previos (IIB)		

Influencia del factor "tiempo"

Figura 21

Factores de riesgo

A) Endógenos

Edad (Ib)

No supone riesgo de infección postoperatoria. Por encima de los 65 años existe un debilitamiento "fisiológico" de la inmunidad celular (hipo-anergia) cuya asociación con otros factores, si añadiría una mayor "facilidad" para la infección.

Comorbilidades (Ib)

La Asociación Americana de Anestesiología estableció la clasificación ASA, en función de las comorbilidades presentes en el momento de la cirugía. Los pacientes con nivel III y IV tienen la mayor probabilidad de infección (Ia).

Diabetes (Ib)

El riesgo de infección postoperatoria en el paciente diabético es similar al no diabético, salvo si la hiperglucemia supera 1,70 gr/dl, durante el *tiempo* intraoperatorio o postoperatorio precoz^{35,36}.

Obesidad (Ib)

Se correlaciona con un mayor riesgo de infección por la menor protección inmunoreactiva del tejido adiposo frente a las bacterias.

Anergia, inmunosupresión (Ib)

La respuesta atenuada de la inmunidad celular por traumatismo, enfermedad crónica, neoplasia así como el tratamiento con inmunosupresores (enfermedad inflamatoria intestinal, trasplantes) limitan, incluso anulan, la inmunidad humoral y celular frente a los microorganismos. El *tiempo* de permanencia en anergia o de aplicación con estos tratamientos aumenta el riesgo de IP.

Corticoides (¿?)

El tratamiento prolongado o crónico con corticosteroides, (bronconeumopatía, colagenosis, colitis ulcerosa), no aumenta el riesgo de infección, al menos de forma estadísticamente significativa como se pensaba. En cirugía, tampoco el *tiempo* de tratamiento influye en la IP. Sí, en cuanto a la síntesis del colágeno.

Desnutrición (IIa)

Especialmente la de origen proteico, por ser el soporte biomolecular de la respuesta inflamatoria local y sistémica, frente a la agresión traumática, física, química o biológica. Sin embargo el *tiempo* con desnutrición no se muestra directamente relacionado con el aumento del riesgo de sepsis.

Neoplasia (¿?)

La propia enfermedad no es factor de riesgo para la IP. Si lo es, su extensión progresiva en el *tiempo*, y sus consecuencias (desnutrición, anergia, sangrado crónico o agudo, perforación visceral, oclusión intestinal, etc.). En el contexto del *tiempo* evolutivo, la enfermedad puede acumular varios factores de riesgo que pueden ser determinantes de IP, entre otras complicaciones.

Infección dérmica en el cirujano (Ia), o en el equipo (Ib)

Cualquier foco séptico activo en el manto cutáneo es un reservorio de gérmenes con potencial riesgo de infección de herida. El *tiempo* de evolución prolongado de estos focos aumenta la probabilidad de infección, y tienen más trascendencia para el contagio el foco séptico en el cirujano que en los ayudantes.

Staphylococcus aureus o Streptococcus grupo A, en nariz (Ib)

Se producen más infecciones de herida quirúrgica cuando alguno de los miembros son portadores de este tipo de bacterias.

Ictericia (Ib)

Existe una correlación directa entre el aumento de la bilirrubina en sangre, la aparición de anergia e infección. Trabajos experimentales y clínicos ponen de manifiesto que a partir de 7 mg/dl de bilirrubina, disminuye la respuesta inmunitaria mediada por células, y se recuperará en cuanto desciende de ese nivel, una vez resuelta la obstrucción; normalización difícil de alcanzar en las enfermedades malignas. A mayor *tiempo* con hiperbilirrubinemia plasmática, mayor riesgo de sepsis postoperatoria.

B) Exógenos Preoperatorios

Tabaquismo (Ib)

Los pacientes fumadores presentan mayor riesgo de IP que los no fumadores: influye el *tiempo* del hábito, más que la cantidad.

Estancia preoperatoria (IIa)

Hay relación directa entre el *tiempo* de estancia preoperatoria e infección postoperatoria de herida. Influyen más factores concurrentes, por lo que en general, acortando la hospitalización prequirúrgica se reduce la probabilidad de IP.

Profilaxis antimicrobiana (Ia)

El empleo de los antimicrobianos entre 30-60 minutos (*tiempo*) previos a la incisión reduce considerablemente la tasa de infecciones de herida. La administración de ellos varias horas antes, o después, de la intervención quirúrgica favorece la persistencia de contaminación precoz de la herida y tejidos, aparte de la aparición de efectos secundarios y resistencias.

Antimicrobianos previos (Ib)

Los pacientes tratados con antimicrobianos durante los días o semanas previas a la cirugía, presentan una mayor probabilidad de infección de herida.

Eliminación del vello (Ia)

La eficacia de las técnicas para el rasurado es discutible. Parece más indicado el rasurado eléctrico que el mecánico (cuchilla). De cualquier forma, se debe realizar minutos antes (*tiempo*) del traslado al quirófano y no en las horas previas o, como solía ser habitual, en la víspera, ya que de esta manera aumenta la IP.

Duración de la intervención (Ia) El tiempo operatorio influye notablemente como factor de riesgo de infección. Las intervenciones más prolongadas producen más infecciones, incluso en cirugía limpia, al aumentar el *tiempo* de exposición de los tejidos a las bacterias.

Drenes (Ib)

La prolongación “innecesaria” en *tiempo* de un dren aumenta el riesgo de infección local y acorta su efectividad después de las primeras 24-48 horas. Los sistemas “cerrados” parece que reducen las IP **(IIb)**.

Clase de herida (Ia)

Según el tipo de cirugía, hay una correlación directa entre el grado contaminante de la cirugía y el mayor riesgo de infección de la herida quirúrgica.

Cirugía laparoscópica (Ia)

El abordaje laparoscópico reduce, evidentemente, el riesgo de infección de herida respecto al abordaje laparotómico, por la minimización del traumatismo en la pared abdominal o torácica y por la escasa superficie expuesta a la contaminación, aún cuando consuman un mayor *tiempo* quirúrgico.

Ducha previa (Ib)

La limpieza corporal en las 2 horas previas a la intervención reduce el riesgo de infección de herida.

Lavado del área operatoria y preparación antiséptica del campo (Ib)

La limpieza con jabón antiséptico del área anatómica y la pincelación abundante con un antiséptico disminuye la tasa de infecciones de herida. El *tiempo* de acción del antiséptico no debe ser inferior a 1-2 minutos.

Pincelación desde zona menos contaminada a más contaminada (IIa)

La preparación antiséptica de la piel se debe realizar en barrido horizontal desde la zona menos a la más contaminada, y durante al menos 2 minutos. Reduce la tasa de IP.

Lavado de manos-codo, cepillado de uñas 1ª intervención, anillos/pulseras (Ib)

En el mismo sentido que la previa, se debe cumplir con rigor el lavado de manos y antebrazos al menos durante 2-3 minutos. Previamente deben despojarse de cualquier tipo de joyas.

Nivel de eficacia protocolizada al final de intervención (Ia)

Cuando se establece el cumplimiento de un protocolo de actuación preoperatorio, se reduce la tasa de IP.

C) Exógenos Intraoperatorios

Ventilación del quirófano y rayos UV (Ib)

El quirófano debe mantener un sistema de ventilación controlada (temperatura, humedad y flujo aéreo), ajustado a las normas de bioseguridad: 18-24°C, 55% con un flujo de aire a 15 mbar sobre la atmosférica, sin turbulencias. Sin embargo, el flujo laminar no reduce, significativamente, el riesgo de infección de herida, como tampoco la radiación ultravioleta permanente de la sala en horario extralaboral.

Movilidad del personal de quirófano (IIa)

Debe reducirse al mínimo imprescindible; solo para el habituallamiento de materiales. Cuanto más personal circule, más apertura de puertas y más probabilidad de contaminación ambiental y de herida.

Limpieza de equipos y suelo del quirófano (IIB)

Supone una reducción del riesgo de infección de herida, como también lo es el lavado antiséptico del suelo tras finalizar el parte de quirófano (IIa). Sin embargo, la colocación de alfombrillas antisépticas para el calzado no reduce dicho riesgo (Ib).

Continuar parte del quirófano tras cirugía sucia (Ib)

En primer lugar se deben realizar las intervenciones de clase limpia, y por último, las contaminadas y sucias. La inversión de este orden supone mayor riesgo de sepsis de herida.

Mapeo microbiano de rutina (Ib)

Ha demostrado su ineficacia, salvo en brotes de IP por flora habitual o por microorganismos emergentes.

Vestido quirúrgico, guantes, gorro y mascarilla (Ib)

Su empleo muestra, globalmente, su efectividad, aunque en algún trabajo se pone de manifiesto que no hay diferencias estadísticamente significativas al operar con o sin mascarilla. No obstante, conviene recordar que pequeñas o “imperceptibles” variaciones en el “rito” quirúrgico, producen aumento de las infecciones de herida, como suponen las mini perforaciones de guantes³⁷: Por tanto, ¡cúmplanse!

Vestido, guantes, mascarilla, e instrumental operatorio contaminado (Ib)

A mayor *tiempo* de permanencia con dichos elementos contaminados, mayor riesgo de IP.

Hipoxia, Hipotermia y Transfusión (Ib)

Cada una de estas situaciones intraoperatorias aumenta el riesgo de infección. La disminución del oxígeno en tejidos por deficiente ventilación/distribución³⁸. La hipotermia por cirugía prolongada, con lavados, temperatura ambiente inferior a 20°C, y sangrado moderado intraoperatorio³⁹. Y la transfusión de sangre, por inducir cambios importantes en la inmunidad celular, entre otros⁴⁰.

Sutura diferida en heridas contaminadas (Ib)

El cierre diferido de una herida contaminada o sucia disminuye la tasa de IP.

Disección quirúrgica cuidadosa (Ib)

Es imperativo que la cirugía se realice siempre con una técnica de disección exquisita, siguiendo los principios de Halsted: grupo de reglas “cirujano-dependientes”, de obligado cumplimiento que reducen de forma significativa (Ib) la probabilidad de infección, entre otras complicaciones postoperatorias, y cuya violación es censurable.

Expuestos los factores de riesgo de IP pre e intraoperatorios más relevantes y su grado de evidencia, insistiremos en que la mayoría de las infecciones de herida se producen durante el *tiempo* operatorio y, por tal motivo, el cirujano y el equipo son los responsables de aplicar todas las medidas preventivas a su alcance, para disminuir o evitar tal complicación, empleando las medidas de asepsia, antisepsia y el rito técnico-quirúrgico basado, fundamentalmente, en los “consejos” de Halsted: “catecismo” básico para el cirujano en formación, y “dogma” para el cirujano experto. A continuación se resaltan someramente algunas de las conductas intraoperatorias inadecuadas que favorecen la IP (Fig. 22):

ALGUNAS CONDUCTAS INTRAOPERATORIAS “INADECUADAS”	
<ul style="list-style-type: none"> • Incisiones desmedidas o inadecuadas • Hemostasia excesiva con electrobisturí • Hemostasia deficiente • Desprotección de la herida operatoria • Manipular sin protección locoregional zonas contaminadas o septicás • Frecuentes o amplias disecciones romas • Manipulación “traumática” de los tejidos • Desvascularizaciones inapropiadas o inadvertidas: necrosis isquémicas • Suturas a tensión • Manejo desprotegido de biomateriales • Drenajes innecesarios, numerosos y durante días... • Dejar espacios “muertos” en las heridas • Retirar los paños de campo sin cubrir con un apósito estéril de la herida suturada 	<ul style="list-style-type: none"> • Impasividad ante un cambio intraoperatorio de la clase de intervención de (limpia a Pot. Cont, contaminada o sucia) • Sobreutilización del instrumental al contaminado y empleo de la síntesis de herida • Olvido del cambio de guantes (perforados, bio-materiales, contaminación, tiempo >2 H. • Usar el transporte de sala en quirófano • Profilaxis antibiótica inadecuada • Antibióticos en dosis insuficientes en estados hipovolémicos o de shock • Personal excesivo en el quirófano • Conductas inadecuadas en quirófano por parte del personal sanitario o auxiliar • Personal “sustituto” por bajas o vacaciones, con formación quirúrgica deficiente • Escaso control del tránsito de materiales o del personal por el área quirúrgica

Figura 22

- Incisiones desmedidas o inadecuadas
- Hemostasia deficiente, o por excesiva utilización del bisturí eléctrico
- Desprotección de la herida quirúrgica, sea cual fuere su nivel contaminante
- Desprotección de los focos contaminados o sépticos
- Disecciones romas extensas
- Manipulación traumática e isquemante de los tejidos
- Suturas a tensión
- Manejo inadecuado y desprotegido de prótesis
- Olvido del recambio de guantes. Máxima importancia en intervenciones contaminadas.
- Drenes innecesarios o de permanencia injustificada
- Dejar amplios espacios muertos en el tejido celular subcutáneo
- Impasividad ante el cambio de clase de intervención limpia > pot. contam. > contam.
- Empleo del mismo instrumental para el cierre de laparotomía / herida
- Retirar los paños de campo sin proteger la herida aunque ya esté suturada
- Olvido o violación de la profilaxis antimicrobiana
- Insuficientes antimicrobianos intraoperatorios en sangrantes o hipovolémicos.
- Utilizar el transporte de sala en el quirófano
- Personal circulante, innecesario o excesivo en quirófano
- Conductas inadecuadas del personal de quirófano. Sustitutos inexpertos
- Desatención a las normas de asepsia y antisepsia en el quirófano y entorno.

D) Exógenos Postoperatorios

Apósito estéril en herida y cambio de los mismos, lavado de manos (Ib)

Si el cierre primario de la herida es correcto, el *tiempo* de protección de la herida con un apósito debe ser de 1 día. A partir del 2º día (*tiempo*) puede retirarse el apósito sin que aumente el riesgo de infección. Si precisa de recambios, se hará con otro apósito estéril, con técnica antiséptica y previo lavado de manos.

Tipo de Infección del sitio quirúrgico, clasificación ASA (Ib)

Tras la evaluación postoperatoria de datos protocolizados (vía clínica), tanto la infección del sitio quirúrgico como el nivel ASA manifiestan un grado notable de predictividad pronóstica de IP.

Protocolización de las Infecciones Quirúrgicas (Ib)

En control y evaluación protocolizada de las infecciones reduce la tasa de IP. SE aconseja establecimiento de vías clínicas.

Prolongar la profilaxis antimicrobiana (IIb)

Cuando se prolonga el *tiempo* de administración de la profilaxis antimicrobiana más de 2-3 días, aumenta el riesgo de IP, entre otros.

CONCLUSIONES

El paciente (con sus “propias” bacterias) constituye el principal foco potencial de contaminación durante la cirugía. Evidentemente, el entorno (cirujano y equipo, quirófano y hospitalización) también pueden añadir otras contaminaciones de microorganismos ajenos al paciente, pero en menor proporción. Frente a las bacterias, su virulencia, sinergias y resistencias, se oponen las defensas innatas y adaptativas del enfermo que, a su vez pueden debilitarse por la presencia, o aparición de uno o varios de los factores de riesgo ya indicados, tributarios del obligado estudio para tratar, controlar o eliminar del paciente, si fuese posible, antes de la cirugía.

Solo el cumplimiento estricto de las normas de asepsia y antisepsia, y de una técnica quirúrgica respetuosa con los tejidos logrará prevenir, contener o eliminar el foco de infección. Los antimicrobianos solo se emplearán de forma profiláctica en operaciones de potencial riesgo contaminante, o bien de forma curativa cuando exista o pueda aumentar el nivel de infección, pero nunca utilizándoles como “torpedos químicos”, al azar y sin dianas. De acuerdo con Meakins⁴¹: el cirujano es el mejor “inmunomodulador”.

Como se ha visto, el factor “*tiempo*” ha sido, a lo largo de la exposición, la variable más relevante en la génesis de la infección quirúrgica postoperatoria. Hemos insistido y subrayado su importancia porque, en contadas ocasiones se piensa en él, se contabiliza para su control, o en la grave repercusión que supone su desconocimiento o infravaloración en el enfermo hospitalizado tributario de cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Tokarsky K.
New CDC Recommendations Seek to Lower Nosocomial Infections. Feb2005.
2. Nve E, Badía JM.
Infección del sitio quirúrgico: definición, clasificación y factores de riesgo. En Infecciones Quirúrgicas. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos (Sección de Infección Quirúrgica). Dir. Guirao X, Arias J. Ed. Arán. pp 99-120, Madrid, 2006.
3. Perencevich EN, Sands KE, Cosgrove SE, Gudagnoli E, Meara E, Platt R.
Health and economic impact of surgical site infections diagnosed after hospital discharge. Emerg Infect Dis, 2003;9:196–203.

4. Dávila D.
Medidas generales de control de la infección postoperatoria: Asepsia y Antisepsia. En Conferencia de Consenso sobre infección en cirugía. Dir Caínzos M. Ed Ministerio de Sanidad y Consumo. 163-180. Madrid, 1997.
5. Narbona B, Dávila D, Martínez MC, González J, Miguel M.
La infección de la herida operatoria. Análisis de una reducción en su frecuencia del 75 por 100 (13,4 a 2,4 por 100). *Cir Esp* 1984; 38:230-240
6. Simpson (1869)
Citadopor Lesky F. El hospitalismo. Consideraciones históricas 1979;2:1-10, Ed. Hexágono-Roche. Madrid,1979
7. Gould S J.
Ontogeny and Phylogeny. Harvard University Press, (new review by Danny Yee, 1992). 1977
8. Margulis L, Sagan C.
Micocosmos: Four billion Years of Microbial Evolution. University of California Press, 1997
9. Laín P.
Historia de la Medicina. Elsevier-Masson. Reimpresión 2006, Barcelona, 2006
10. Lozano F, García FJ, Gómez Alonso A.
Notas históricas sobre la asepsia y antisepsia en cirugía. En Asepsia y Antisepsia en Cirugía. Protocolos de Profilaxis antibiótica. Plan Nacional para el Control de las Infecciones Quirúrgicas. Dir Caínzos M. Ed Ministerio de sanida y Consumo. 9-48, Madrid, 1999.
11. Wittmann DH.
Symposium of intra-abdominal infections. *World J surg* 1990;14:145-230.
12. García-Rodríguez JA, Picazo JJ.
Microbiología Médica. Harcourt Brace, edit. Madrid 1996
13. Álvarez F.
Infecciones quirúrgicas en las unidades de cuidados intensivos (UCI) En Conferencia de Consenso sobre infección en cirugía. Dir Caínzos M. Ed Ministerio de Sanidad y Consumo. 135-145, Madrid, 1997.
14. Weber WP, Marti WR, Zwahlen M, Misteli H, Rosenthal R, Reck S, Fueglistaler P, Bolli M, Trampuz A, Oertli D, Widmer AF.
The timing of surgical antimicrobial prophylaxis. *Ann Surg* 2008;247:918-926
15. Steinberg JP, Braun BI, Hellinger WC, Kusek L, Bozikis MR, Bush AJ, Dellinger EP, Burke JP, Simmons B, Kritchevsky SB
Timing of antimicrobial prophylaxis and the risk of surgical site infections: results from the Trial to Reduce Antimicrobial Prophylaxis Error. *Ann Surg.* 2009;250:10-6.
16. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. NNIS report, data summary from January 1992 to June 2002, issued August 2002.
Am J Infect Control 2002;30:458-75
17. Narbona B, Dávila D.
Frecuencia de la Infección quirúrgica en digestivo. Estudio de 15.936 heridas en el Servicio de Cirugía General B del Hospital General de Valencia *Cir Esp* 1987;42:214-223.
18. Abbas AK, Litchman AH, Pillai S.
Cellular and Molecular Immunology 6^a ed, Saunders. 2003

19. Aikawa N, Fujishima S, Endo S, Sekine I, Kogawa K, Yamamoto Y, Kushimoto S, Yukioka H, Kato N, Totsuka K, Kikuchi K, Ikeda T, Ikeda K, Harada K, Satomura S.
Multicenter prospective study of procalcitonin as an indicator of sepsis. *J. Infect Chemothe.* 2005;11:152-159.
20. Heinzelmann M, Scott M, Lam T.
Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002;183:179-90.
21. Poole GV, Muakkassa FF, Griswold JA
The role of infection in outcome of Multiple Organ Failure. *Am Surg* 1993;59:727-32.
22. McGettrick AF, O'Neill LA
Localisation and trafficking of Toll-like receptors: an important mode of regulation. *Curr Opin Immunol* 2010;22:20-7. Epub 2010 Jan 7.
23. Cinel I, Opal SM
Molecular Biology of Inflammation and Sepsis. *Crit Care Med* 2009;37:291-304
24. Croxen MA, Finlay BB.
Molecular mechanisms of Escherichia coli pathogenicity. *Nature Reviews. Nat Rev Microbiol* 2010; 8 :26-38
25. Sekirov I, Russell SL, Antunes LC, Finlay BB.
Gut microbiota in health and disease. *Physiol Rev* 2010; 90: 859-904.
26. Finlay BB.
The art of bacterial warfare. *Sci Am* 2010; 302:56-63.
27. Friedrich PL.
Die aseptische Versorgung frischer Wunden. Unter Mittheilung von Thier-Versuchen ueber die Asukeimungszeit von Infectionserregern in frischen Wunden. *Arch Klin Chir* 1898;57:288-310.
28. Collier FA, Valk WL.
Delayed primary closure of contaminated Wounds. *Ann Surg* 1940; 112: 256-262
29. Dávila D, Narbona B Villalba R, Todolí J, Zaragoza C, Narbona-Calvo B.
Sutura diferida como reductor de las infecciones de herida en apendicitis aguda. *Cir Esp* 1986;40:385-395.
30. Burke JF. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery* 1961;50:161-168
31. Morris PJ, Barnes BA, Burke JF.
The Nature of the "irreducible Minimum" Rate of incisional sepsis. *Arch Surg* 1966;92:367-370
32. Polk H Jr, López-Mayor JF.
Postoperative wound infection. A prospective study of determinant factors and prevention. *Surg* 1969;66:97-103.
33. Caínzos M, Potel J, Puente JL.
Infecciones de la herida operatoria. 1ª ed. Ed. Salvat. Barcelona, 1982
34. Aasen AO, Barie PS, Faist E, Ford HR, Fry DE, Hau T
Current Issues in the Prevention and Management of Surgical Site Infection. *Surg Infect* 3(3s):S99-S102, 2002.
35. Dávila D, Trullenque R.
La diabetes como riesgo de infección en cirugía. En *Infecciones Quirúrgicas. Factores de riesgo y costo.* Plancir. Dir Caínzos M. Ed Ministerio de Sanidad y Consumo. 65-120, Madrid, 2000

36. Dronge AS, Perkal MF, Kancir S, Concato J, Aslan M, Rosenthal RA.
Long-term glyceimic control and postoperative infectious complications. *Arch Surg* 2006;141:375-80
37. Misteli H, Weber WP, Reck S, Rosenthal R, Zwahlen M, Fueglistaler P, Bolli MK, Oertli D, Widmer AF, Marti WR
Surgical Glove Perforation and the Risk of Surgical Site Infection *Arch Surg* 2009;144:553-558.
38. Belda FJ, Aguilera L, Garcia de la Asuncion J, Alberti J, Vicente R, Ferrandiz L, Rodriguez R, Company R, Sessler DI, Botello SG, Ortí R.
Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:2035-42.
39. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R.
Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med* 1996;334:1209-15
40. Campbell DA Jr, Henderson WG, Englesbe MJ, Hall BL, O'Reilly M, Bratzler D, Dellinger EP, Neumayer L, Bass BL, Hutter MM, Schwartz J, Ko C, Itani K, Steinberg SM, Siperstein A, Sawyer RG, Turner DJ, Khuri SF.
Surgical Site Infection Prevention: The Importance of Operative Duration and Blood Transfusion -- Results of the First American College of Surgeons-National Surgical Quality Improvement Program Best Practices Initiative
J Am Coll Surg 2008; 207:810-820.
41. Meakins JL.
Surgeons, Surgery and Immunomodulation. *Arch Surg* 1991;126:494-498.