

---

VNIVERSITAT  DE VALÈNCIA

Facultat de **M**edicina i **O**dontologia

Departament de Cirurgia

***FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN DE LA  
HERIDA QUIRÚRGICA EN CIRUGÍA ELECTIVA DE  
CÁNCER DE SIGMA Y RECTO. IMPLANTACIÓN DE  
UN PROGRAMA DE VIGILANCIA.***



**TESIS DOCTORAL**

**Programa: 040-F Cirugía y sus Especialidades**

Presentada por:

**David Casado Rodrigo**

Dirigida por:

**Dr. D. Eduardo García-Granero Ximénez**

**Dr. D. Blas Flor Lorente**

Valencia, Julio de 2014

---

---

D. **Eduardo García-Granero Ximénez**, Doctor en Medicina, Catedrático del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia, Jefe de Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.

D. **Blas Flor Lorente**, Doctor en Medicina, Facultativo Especialista de Departamento del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.

#### CERTIFICAN

Que el licenciado en Medicina y Cirugía **D. David Casado Rodrigo** ha realizado, bajo la dirección de los directores anteriormente mencionados, en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Valencia, el trabajo titulado: *“Factores de riesgo de infección de la herida quirúrgica en cirugía electiva de cáncer de sigma y recto. Implantación de un programa de vigilancia”* que se presenta en esta memoria para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste firmamos la presente en Valencia a 25 de Julio del 2014.

E. García-Granero Ximénez

B. Flor Lorente

---

---

**A mis padres, Julia y Ángel**

**A mi hermano, Eduardo**

**A Chelo, Adriana y Mateo**

---

---

**AGRADECIMIENTOS**  
**AGRADECIMIENTOS**

---

---

A mi director de tesis, el Dr. D. Eduardo García-Granero Ximénez, por su dedicación y paciencia en mi formación como cirujano. Por pensar en mí para formar parte de este proyecto y compartir conmigo su gran capacidad científica, profesional y humana. Es un honor formar parte de su equipo, siempre.

A mi codirector de tesis, el Dr. D. Blas Flor Lorente, “Gran Maestro” en mi formación como cirujano, como persona y en la realización de esta tesis doctoral. Todos los agradecimientos son pocos. Mi respeto y admiración, maestro y amigo para toda la vida.

Al Dr. D. Salvador Lledó Matoses, director honorífico de esta tesis doctoral, Jefe de Servicio durante todo mi periodo de formación. Orgulloso de formar parte de su escuela, que llevaré siempre conmigo.

A mi madre, Julia, por esto y por todo, ahora y siempre. A mi padre, Ángel, por enseñarme a ser perseverante y tenaz en el trabajo. Por vuestro amor, sacrificio y apoyo incondicional en la vida. Todo lo que soy os lo debo a vosotros. Os quiero una inmensidad.

A mi hermano Eduardo, a Chelo, Adriana y Mateo, por ser como sois, ejemplo de familia, trabajo y humanidad. Vuestro cariño y apoyo está siempre presente conmigo.

A todos los compañeros del Servicio de Cirugía General y del aparato digestivo del Hospital Clínico Universitario de Valencia. En especial al Dr. D. Alejandro Espí Macías y a Mariví, su ayuda humana y profesional han sido fundamentales.

A todos los compañeros del Servicio de Cirugía General y del aparato digestivo del Hospital Universitario General de Castellón. En especial al Jefe de Servicio, el Dr. D. Jose Luis Salvador Sanchís, por su confianza depositada y dedicación en mi formación continuada actual como cirujano. También al Dr. D. Javier Escrig Sos, por su desinteresada colaboración y revisión de la estadística de esta tesis doctoral.

A todos aquellos que de forma directa o indirecta la han hecho posible y me han acompañado en diferentes etapas de este camino.



---

**RESUMEN**  
**BESUMEN**

---

---



---

**Objetivos:** Conocer la tasa de infección de la herida quirúrgica (SSI), laparotómica y perineal, en cirugía oncológica electiva colorrectal y determinar sus respectivos factores de riesgo independientes. Expresar el riesgo o probabilidad de sufrir dicha infección, a través de la incidencia acumulada (IA) y la densidad de incidencia (DI). Evaluar las diferencias entre la cirugía preservadora de esfínteres (CPE) y la amputación abdominoperineal (AAP) en cuanto a la infección de la laparotomía en el cáncer de recto. Conocer la morbilidad no infecciosa de la herida perineal tras AAP y sus factores de riesgo. Valorar el efecto de medidas correctoras aplicadas en el tiempo para disminuir la SSI y determinar nuevas tras análisis de los resultados. Establecer la influencia en la morbilidad de la herida quirúrgica del factor cirujano individual. Establecer las bases de un futuro Programa de Vigilancia y Control de la SSI del cáncer de recto y sigma.

**Métodos:** Estudio observacional con recogida de datos prospectiva, donde se analizaron retrospectivamente 932 pacientes consecutivos intervenidos de forma programada en cirugía oncológica de recto y sigma, desde el 1 de Enero de 1993 hasta el 31 de Diciembre de 2006 por 6 cirujanos de la Unidad de Coloproctología. Se registraron datos demográficos, clínicos, operatorios, patológicos y complicaciones postoperatorias. La aplicación de medidas correctoras a partir del año 2001 divide la serie en dos periodos de estudio. Tras exclusión de 46 pacientes con complicaciones anastomóticas, se estableció el grupo de estudio para el análisis univariante y multivariante de los factores de riesgo de SSI laparotómica, con 886 pacientes. A 128 pacientes se les realizó AAP, siendo el grupo de estudio para el análisis univariante y multivariante de los respectivos factores de riesgo de infección y morbilidad no infecciosa de la herida perineal.

El índice de riesgo NNIS se utilizó con el fin de estratificar los pacientes en función de los principales factores de riesgo de SSI y los diferentes tipos de resección, y permitir la comparación entre grupos homogéneos de pacientes. Los indicadores utilizados fueron la incidencia acumulada y la densidad de incidencia.

**Resultados:** La tasa de SSI laparotómica en los 886 pacientes sin complicaciones anastomóticas fue del 11.2%. En CPE fue del 10.1% y en la AAP del 18.8% (p=0.009). Sus factores de riesgo independientes: tipo de herida contaminada-sucia (OR:4.04, p=0.003), la obesidad (OR:2.13, p=0.003), la presencia de colostomía (OR:2.04,

---

p=0.002), el hábito tabáquico (OR:1.95, p=0.006), la no aplicación de medidas correctoras (OR:1.88, p=0.007) y la diabetes (OR:1.85, p=0.012). La tasa de SSI laparotómica individualizada por cirujano varió entre el 9.2 y el 21.4% (p=0.18).

La tasa de SSI perineal en los 128 pacientes con AAP fue del 21.9%. Sus factores de riesgo independientes: la diabetes (OR:5.1, p=0.002), la neoadyuvancia (OR:4.66, p=0.012) y la profilaxis antibiótica tipo anaerobica + aminoglucósido/Aztreonam (OR:3.92, p=0.014). La tasa de SSI perineal individualizada por cirujano varió entre el 10 y el 33.3% (p=0.48).

La tasa de morbilidad no infecciosa de la herida perineal fue del 22.7%. Sus factores de riesgo independientes: el tiempo operatorio  $\geq 180$  min. (OR:4.6, p=0.01), el sexo masculino (OR:3.4, p=0.02) y la neoadyuvancia (OR:2.7, p=0.04). La tasa de morbilidad no infecciosa de la herida perineal individualizada por cirujano varió entre el 3.1 y el 40% (p=0.034).

Se presenta la IA y DI de la SSI estratificada según el índice NNIS por tipo de resección y localización tumoral en la herida laparotómica y perineal.

**Conclusiones:** La tasa de SSI laparotómica en cirugía oncológica electiva de sigma y recto sin complicaciones anastomóticas fue del 11.2%. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre la CPE y la AAP. Sus factores de riesgo independientes fueron el tipo de herida contaminada/sucia, la obesidad, la presencia de colostomía, el hábito tabáquico, la no aplicación de medidas correctoras y la diabetes.

La tasa de SSI perineal tras AAP fue del 21.9%. Sus factores de riesgo independientes fueron la diabetes, la neoadyuvancia y la profilaxis antibiótica con anaerobica con aminoglucósido ó Aztreonam.

La tasa de morbilidad menor de la herida del periné fue del 22.7%. Sus factores de riesgo independientes fueron el tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos, el sexo masculino y la neoadyuvancia.

Los indicadores de vigilancia para la herida de la laparotomía según los tres principales tipos de resección fueron: Resección con anastomosis colorrectal (RCA) (IA:10.22% y DI:10.15 por cada 1000 paciente-días postoperatorio en el hospital), Hartmann (IA:11.74% y DI:15.52) y AAP (IA:17.64% y DI:13.9). Los indicadores para la herida perineal en AAP fueron IA:21.5% y DI: 16.2 por cada 1000 paciente-días postoperatorio en el hospital.

---

Las medidas correctoras aplicadas disminuyeron la tasa de SSI laparotómica de forma estadísticamente significativa, convirtiéndose en un factor de protección independiente. Se han propuesto nuevas medidas correctoras aplicables tras análisis de los resultados y la revisión de la literatura.

Se han comunicado las tasas de infección y morbilidad de la herida quirúrgica por cirujano y sus respectivos riesgos asociados con la intención de reducir la incidencia de morbilidad de la herida laparotómica y perineal.

Se han establecido las bases de un futuro Programa Integral de Vigilancia y Control de la herida quirúrgica del cáncer de recto y sigma.



---

**ÍNDICE**  
**INDICE**

---

---

---

---

<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>23</b>
<b>I.1 INFECCIÓN EN CIRUGÍA</b> .....	<b>25</b>
1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA .....	25
2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA .....	31
2.1 Concepto de infección nosocomial (IN) .....	31
2.2 Vigilancia epidemiológica de IN .....	32
2.3 Estudios de prevalencia e incidencia .....	33
<b>I.2 INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO (SSI)</b> .....	<b>36</b>
1. LOCALIZACIÓN DE LAS INFECCIONES .....	36
1.1 La infección nosocomial por localización en España .....	37
2. CONCEPTOS DE SSI .....	39
3. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE SSI: ÍNDICE NNIS .....	41
4. DETERMINANTES DE LA SSI .....	43
4.1 El agente patógeno .....	43
4.2 El factor paciente .....	45
4.3 El factor cirujano .....	48
5. SSI EN CIRUGÍA COLORRECTAL .....	50
5.1 Infección de herida quirúrgica abdominal .....	50
5.2 Infección y retraso de cicatrización de herida perineal .....	52
<b>I.3 PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO</b> .....	<b>54</b>

---

<b>II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b> .....	<b>55</b>
II.1 FUNDAMENTOS DE LA HIPÓTESIS .....	57
II.2 HIPÓTESIS DE TRABAJO .....	58
II.3 OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....	59
<b>III. PACIENTES Y MÉTODO</b> .....	<b>61</b>
III.1 UNIDAD DE COLOPROCTOLOGÍA .....	63
III.2 BASE DE DATOS .....	64
III.3 SELECCIÓN DE PACIENTES .....	67
III.4 CRITERIOS DE SSI Y MORBILIDAD DE LA HERIDA QUIRÚRGICA..	70
1. SSI DE LA LAPAROTOMÍA Y DEL PERINÉ .....	70
2. MORBILIDAD MENOR DE LA HERIDA DEL PERINÉ .....	71
III.5 INDICADORES DE LA VIGILANCIA DE LA SSI .....	72
III.6 ESTUDIO PREOPERATORIO .....	73
III.7 PROTOCOLO PERIOPERATORIO .....	74
1. PROTOCOLO PREOPERATORIO .....	74
2. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y TIPOS DE RESECCIÓN .....	75
III.8 SEGUIMIENTO TRAS EL ALTA HOSPITALARIA .....	80
III.9 ESTUDIO DE LAS VARIABLES PERIOPERATORIAS .....	80
1. VARIABLES PREOPERATORIAS .....	80
2. VARIABLES OPERATORIAS .....	82
3. VARIABLES POSTOPERATORIAS .....	86
III.10 MEDIDAS CORRECTORAS Y PERIODOS DE ESTUDIO .....	87

---

III.11 DEFINICIONES .....	87
III.12 MÉTODO ESTADÍSTICO .....	88
<b>IV. RESULTADOS .....</b>	<b>91</b>
IV.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE .....	93
1. VARIABLES PREOPERATORIAS .....	93
2. VARIABLES OPERATORIAS .....	97
3. VARIABLES POSTOPERATORIAS .....	106
IV.2 ANÁLISIS DE LA MORBILIDAD DE LA LAPAROTOMÍA .....	108
1. SSI DE LA LAPAROTOMÍA .....	110
IV.3 ANÁLISIS DE LA MORBILIDAD DE LA HERIDA PERINEAL .....	128
1. SSI DEL PERINÉ .....	130
2. MORBILIDAD MENOR DE LA HERIDA PERINEAL .....	140
IV.4 RESULTADOS DE LA VIGILANCIA DE LA SSI .....	148
1. VIGILANCIA DE LA SSI DE LA LAPAROTOMÍA .....	148
2. VIGILANCIA DE LA SSI DEL PERINÉ .....	154
<b>V. DISCUSIÓN .....</b>	<b>157</b>
<b>VI. CONCLUSIONES .....</b>	<b>225</b>
<b>VII. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>229</b>
<b>VIII. ANEXO .....</b>	<b>267</b>
1. ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS .....	269
2. ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS .....	272
3. MODELO DE RECOGIDA DE DATOS DE LA VIGILANCIA .....	277

---

---

I  
I

# INTRODUCCIÓN

---

---

## I.1 INFECCIÓN EN CIRUGÍA

### 1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

*"Toda operación quirúrgica  
es un experimento en bacteriología".*

*Lord Moynihan (1835-1936).*

En ocasiones existe la idea que la prevención de la infección de la herida quirúrgica es una medida reciente, pero se encuentra íntimamente ligada no sólo al inicio de la cirugía sino, sobre todo, al origen del hombre debido a nuestro instinto de supervivencia.

Los conceptos antiguos sobre la infección y las medidas utilizadas para combatirla y prevenirla parecen sorprendentes a la luz del actual conocimiento científico, sin embargo, fueron desarrollados por las mentes más capaces de sus tiempos. Estas mentes lograron el control de los tres enemigos principales del cirujano clásico: el dolor, la infección y la hemorragia, e hicieron posible el progreso de la cirugía moderna <sup>1</sup>.

La historia de la infección se confunde con la historia de la cirugía: los primeros datos concretos sobre el manejo de heridas por los médicos egipcios se encuentra en el papiro de Edwin Smith en la sección "*Libro de las heridas*" con relatos correspondientes al año 1550 (a.C.). El conocimiento de la anatomía quirúrgica y de la patología que revela este papiro es sorprendentemente adelantado para su época e indica que se examinaban cuidadosamente las heridas <sup>2</sup>.

En la medicina babilónica, sumeria, china e hindú, el manejo de las heridas de las amputaciones se hacía con cauterización, escarificación y aceite hirviendo <sup>3</sup>.

---

Hipócrates (460-377 a.C.) presagió la asepsia cuando utilizaba vinagre para irrigar las heridas abiertas y las cubría para evitar daños mayores. Sin embargo, habrían de pasar cientos de años para comprender la razón del lavado <sup>4</sup>.

Galeno (131-200 d.C.) hacía hervir los instrumentos quirúrgicos para atender las lesiones de los gladiadores heridos. Sus investigaciones anatómicas no tuvieron paralelo en la antigüedad por su precisión y plenitud. Sus escritos, junto con los de Hipócrates, constituyeron la autoridad establecida en medicina durante muchos siglos <sup>5</sup>.

Esporádicamente, después de la Edad Media, se crearon métodos que mejoraron la técnica quirúrgica. Girolamo Fracastoro (1478-1553) describió la importancia del contacto directo en la propagación de la infección (1546); el cirujano Ambrosio Paré (1510-1590) demostró la superioridad de la instilación de trementina, en lugar de aceite hirviendo, en las heridas de guerra (1545) y apareció "*De humani corporis fabrica*" (1543), libro magníficamente ilustrado de Andrea Vesalio (1514-1564) <sup>6</sup>.

Aunque algunos cirujanos de los siglos XII al XIX pensaban que las heridas no tenían necesariamente que supurar, aún el culto Vesalio pensaba que el "pus laudable" era una parte esencial en el proceso de cicatrización.

Este pensamiento persistió a pesar del hecho de que algunos precursores de la cirugía encontraron que la ventilación, el aseo y el tratamiento de la lencería con calor, reducían el porcentaje de infección en los pacientes <sup>1</sup>.

La idea de contaminación a través del aire o fómites no surgió hasta que Fracastoro publicó su teoría sobre el contagio. Durante los siglos anteriores y en los tres posteriores a Fracastoro, la infección supuso un enigma indescifrable. Su teoría abonó el camino a los conceptos modernos sobre la infección y las enfermedades transmisibles <sup>4</sup>.

---

Hacia el siglo XVIII, el mundo apenas se había sacudido de supersticiones y la ciencia estaba comenzando a aparecer, Samuel Johnson en 1755 publicó en el “*Dictionary of the English Language*” las palabras contagio, contagioso, infeccioso, infectivo e infección. Ignaz Semmelweis (1818-1865) dedujo que los agentes letales en la fiebre puerperal estaban en las manos, los instrumentos y las prendas empleadas por los parteros y comadronas, casi siempre en condiciones de higiene deficientes. El 15 de Mayo de 1847 inició en el Hospital de Viena un programa estricto que comprendía el lavado cuidadoso de las manos con agua caliente, jabón y un cepillo de uñas, seguido de inmersión en agua clorada. Por medio de este método, en un año, Semmelweis redujo la mortalidad a una vigésima parte del nivel previo. Su trabajo precedió en cuatro décadas al reconocimiento y aceptación de la patogenicidad de las bacterias y en 20 años a la primera publicación hecha por Lister (1867)<sup>4</sup>.

Louis Pasteur (1822-1895), estableció la validez de la teoría de las enfermedades producidas por gérmenes. Él mismo insistía en la necesidad de esterilizar los instrumentos y el material quirúrgico con calor, y sus colaboradores demostraron la superioridad del calor húmedo sobre el seco<sup>7</sup>.

El cirujano inglés Joseph Lister (1827-1912) estableció la analogía entre la supuración de las heridas quirúrgicas y la fermentación descrita por Pasteur<sup>6</sup>. Lister realizó investigaciones en busca de agentes químicos para combatir las infecciones quirúrgicas. Usó concentraciones variables de ácido carbólico (fenol) en las heridas abiertas de fracturas complicadas (1867), práctica que amplió a otras heridas y, más tarde, a cirugías electivas. También lo aplicó en el quirófano. Lister empapaba las suturas en ácido carbólico, el "catgut fenolizado", y llegó a la conclusión de que no se producía infección si las suturas estaban empapadas de una solución antiséptica. Con estas medidas obtuvo una notable disminución de la tasa de mortalidad<sup>1</sup>.

---

En 1863, Florence Nightingale (1820-1910) recomendaba el uso del aire puro, agua pura, drenaje eficiente, limpieza y luz “para lograr salud”. Su experiencia de enfermería durante la guerra de Crimea probó la eficacia de estas prácticas <sup>8</sup>.

Robert Koch (1843-1910), fundador de la bacteriología, en sus publicaciones del 1878, demostró el origen microbiano de las infecciones de las heridas accidentales y quirúrgicas y estableció los postulados de Koch, que se constituyeron en la guía del método científico para el descubrimiento de los agentes causales de las enfermedades infecciosas <sup>9</sup>. Esta aportación permitió a los cirujanos pensar en evitar la entrada de gérmenes y no esperar a la desinfección una vez contaminada la herida <sup>5</sup>.

Los cirujanos alemanes participaron en la transición de la antisepsia a la asepsia. El cirujano Gustav Adolf Neuber (1850-1932) exigía que hubiera una limpieza absoluta en la sala de operaciones con solución desinfectante e insistía en el uso de batas y gorras. Finalmente pedía la esterilización de todo lo que fuera a tocar la herida.

En 1876 se demostró la existencia de bacterias resistentes al calor. El cirujano Ernst Von Bergmann (1836-1907), basándose en las apreciaciones de Koch, perfeccionó sus métodos y la esterilización por vapor de agua sustituyó a los desinfectantes <sup>4</sup>.

El peligro de las manos del cirujano fue rápidamente eliminado con el uso de guantes de algodón (Mikulicz, 1887). La primera persona que utilizó guantes de goma fue Caroline Hampton (1889), enfermera de Halsted que tenía alergia al cloruro mercúrico empleado como antiséptico. En 1897 Johann Mikulicz innovó la utilización de la mascarilla facial y la indumentaria completa del equipo quirúrgico, que aparece representada ya en el manual operatorio de Fowler en 1906 <sup>6</sup>.

El cirujano bacteriólogo británico Alexander Fleming se mostró contrario a la colocación de antisépticos en las heridas y afirmó que causaban más daño a los tejidos que a las bacterias. En publicaciones posteriores informó sobre las propiedades

---

bactericidas de la lisozima y el "jugo de moho", lo que impulsó el desarrollo posterior de la penicilina en 1929 y su utilización clínica en febrero de 1941 <sup>4</sup>.

Las aportaciones de dos cirujanos bacteriólogos estadounidenses contribuyeron a la comprensión del significado clínico de las infecciones quirúrgicas. Frank L. Meleney (1889-1963), describe el sinergismo bacteriano existente entre bacterias aerobias y anaerobias <sup>10</sup>. William A. Altemeier (1910) fue el pionero en el estudio de la etiología polimicrobiana de la infección intraabdominal <sup>11</sup> y son notables sus planteamientos sobre la educación en cirugía y las grandes etapas en la evolución histórica del estudio y manejo de la infección quirúrgica y de la quimioterapia-antibioticoterapia <sup>12, 13</sup>.

En los años posteriores, el desarrollo de la epidemiología provocó la aparición de herramientas útiles para identificar y controlar la infección nosocomial o intrahospitalaria, a través de los sistemas de vigilancia, basados en auditorias continuas de datos reclutados. Los primeros comités de control de infecciones aparecieron a principio de la década de los 60, cuando una pandemia de *Staphylococcus aureus* altamente virulenta, resistente a los antibióticos habituales, se extendió por los hospitales de los Estados Unidos, Australia y Europa occidental. El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) (anteriormente conocida como Centro de Enfermedades Transmisibles) en Atlanta, Georgia, comenzó a abogar por que los hospitales se comprometieran a la vigilancia de las infecciones en pacientes hospitalizados y desarrollar y aplicar medidas de control, bajo la supervisión de un comité de control de infecciones <sup>14, 15</sup>.

Durante la década de los 60 y principios de los 70, el CDC supervisó las actividades de vigilancia en varios hospitales y realizó recomendaciones de control de infecciones, y señaló que la retroalimentación de los datos de vigilancia para el personal del hospital era esencial para conseguir programas efectivos <sup>14, 15</sup>.

---

Incluso sin la presión normativa, el número de hospitales americanos que adoptó los programas de control de infecciones crecieron drásticamente, del 10% en 1970 a más del 50% en 1976 <sup>14, 15</sup>, reconociendo que las infecciones eran una importante amenaza emergente para los pacientes.

Los componentes de los programas de control de infecciones se decidieron empíricamente. No se sabía qué proporción de infecciones nosocomiales eran prevenibles, pero con la aplicación de dichos componentes se redujo la incidencia de las infecciones nosocomiales <sup>14, 15</sup>.

En la década de los 70 y 80, muchos países occidentales, llevaron a cabo estudios de vigilancia nacionales para determinar el tamaño de su problema con las enfermedades nosocomiales, y establecer las áreas clínicas y procedimientos asociados con alto riesgo de enfermedad nosocomial <sup>16</sup>. Estos estudios, estimaron que alrededor del 6-14% de los pacientes ingresados padecerían una infección adquirida en el hospital <sup>17, 18</sup>.

Actualmente, a nivel de Europa, encontramos uno de los sistemas de vigilancia de infecciones nosocomiales más sofisticados y con mayores recursos. Desde el 2000 al 2007 el sistema de vigilancia de la infección del sitio quirúrgico (SSI) y de enfermedades nosocomiales en UCI se denominó HELICS (Hospital in Europe Link for Infection Control through Surveillance) <sup>19, 20</sup>, proyecto comisionado por la Unión Europea y a partir del 2008 el sistema de vigilancia de SSI entró a formar parte del ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) <sup>21</sup>, manteniendo la continuidad de criterios y línea de trabajo de su antecesor y que desde el 2010 queda englobado en el TESSy (The European Surveillance System). Esta evolución en el sistema de vigilancia europeo de la SSI sirvió para dar respuesta a la demanda provocada por el Consejo del Parlamento Europeo <sup>22, 23</sup>.

---

## 2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA

### 2.1 Concepto de infección nosocomial (IN)

*“Se define como infección nosocomial u hospitalaria, a toda enfermedad contraída en el hospital, debida a un microorganismo, clínica y/o microbiológicamente reconocible que afecte al enfermo con motivo de su admisión en el hospital o de los cuidados en él recibidos mientras esté hospitalizado o en tratamiento ambulatorio...”*

(Recomendación del Comité de Ministros. Consejo de Europa. Estrasburgo 1984).

Las principales infecciones nosocomiales (IN) se localizan en cuatro grupos: infecciones urinarias, bacteriemias, infecciones respiratorias e infecciones del sitio quirúrgico (SSI en inglés). Aunque las infecciones intrahospitalarias o nosocomiales se conocen desde la antigüedad, ha sido precisamente la epidemiología moderna la que agregó a la triada clásica de "huésped, agentes y medio ambiente" el factor de riesgo relacionado con la "atención clínica del paciente" <sup>24</sup>.

En relación a la infección de la herida quirúrgica, en 1964 el National Research Council, con la contribución de Altemeier y la Universidad de Cincinnati definieron la clasificación de las heridas quirúrgicas según su grado de infección en limpias, limpias contaminadas, contaminadas y sucias <sup>13, 25</sup>.

En 1965, Peter J.E. Cruse decidió utilizar la infección de la herida como una medida para valorar la infección de los servicios de cirugía al considerar la herida como el común denominador de todos los cirujanos. En 1977 publicó los conceptos para lograr reducir la tasa de infección de la herida limpia al 0.6% <sup>26</sup>.

A lo largo de los años, como la clasificación de 1964 se limitaba a la SSI, sin tener en cuenta la localización, el CDC de Atlanta subdividió las infecciones quirúrgicas en incisionales (superficial y profunda) y de órganos o espacios <sup>27, 28</sup> y publicó la primera guía completa para difundir la prevención del SSI <sup>29, 30</sup>.

---

En 1980 el Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC)<sup>31</sup> realizado en conjunto con el CDC, estableció los factores de riesgo determinantes para SSI dentro de los cuales se encuentra la clasificación de la herida y que fueron reducidos a cuatro por Haley en 1985<sup>32</sup>. Se demostró que hasta el 32% de las IN son evitables cuando se establecen sistemas de vigilancia a través de programas adecuados de control de infecciones, y que un elemento imprescindible para mejorar la incidencia de SSI era dar a conocer las tasas de infección a los cirujanos. En 1991, Culver y colaboradores<sup>33</sup> establecieron sólo tres factores de riesgo en el National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS), que son el grado de contaminación de la herida, el tiempo quirúrgico y la clasificación ASA (American Society of Anesthesiology).

## **2.2 Vigilancia epidemiológica de IN**

El primer sistema de vigilancia en infección hospitalaria, el National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS) del CDC, se estableció en EE.UU. en los años setenta<sup>34</sup>. En España, todos los estudios de vigilancia existentes utilizan las definiciones del CDC, tal y como se aplicaron en el manual del estudio NNIS<sup>35</sup>.

La vigilancia epidemiológica de IN es un proceso continuo y sistemático de colección, análisis e interpretación de datos referentes a la IN cuyo objetivo principal es la obtención de información útil para facilitar decisiones sobre el control de las infecciones, siendo su propósito final hacer disminuir las tasas de IN<sup>36-38</sup>. Para ello se debe elaborar una base de datos que describa la frecuencia y distribución de las IN, y para su éxito, esta vigilancia debe desarrollar definiciones estandarizadas, aceptadas y conocidas por todo el equipo y ser efectivo, además de ser un buen mediador entre los clínicos y la administración a la hora de coordinar las estrategias y políticas de control de la infección<sup>39</sup>.

---

De esta forma, la vigilancia continua y prospectiva es considerada una de las mejores armas para reducir el riesgo de adquirir una infección durante el tiempo de hospitalización, y por lo tanto de una infección de la herida quirúrgica. Según análisis realizados en el banco de datos de los CDC <sup>40</sup>, cualquier estudio de infección de herida debe recoger el procedimiento, el tipo de herida, el ASA, la duración de la intervención y el uso del laparoscopio.

Existen diversas técnicas de vigilancia, y el que se utilice una u otra depende de los recursos humanos, económicos y de la estructura física del hospital <sup>41</sup>.

### **2.3 Estudios de prevalencia e incidencia**

El estudio de prevalencia consiste en estudiar en un momento determinado la situación del hospital, unidad o servicio respecto a las IN. Las infecciones que el paciente ha presentado durante el presente ingreso y que ya han curado son objeto de un estudio de incidencia, no de prevalencia.

Los estudios de prevalencia son baratos y eficientes, no precisan muchos recursos humanos, pero como desventaja presenta una sobreestimación de las tasas de infecciones debido a una sobrerrepresentación de los pacientes de larga estancia y son éstos precisamente los que tienen más riesgo de infecciones nosocomiales.

Las tasas que se estiman son como prevalencia de pacientes infectados y prevalencia de infecciones. A su vez, la prevalencia (tanto de infecciones como de infectados) se puede calcular para diferentes localizaciones de la infección, servicios o categorías de riesgo.

El principal estudio de prevalencia utilizado en España es el **EPINE** (Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en España) <sup>42</sup>, que en el año 2012 se adaptó al protocolo del Estudio Europeo de Prevalencia (European Point Prevalence Survey,

---

EPPS)<sup>43</sup>. Consiste en desarrollar una vez al año una encuesta transversal exhaustiva en los hospitales de enfermos agudos de más de 100 camas incluidos voluntariamente, entre los que se encuentra el Hospital Clínico Universitario de Valencia y el Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, con amplia cobertura territorial (271 hospitales con más de 53.000 pacientes estudiados en el año 2012). Se trata de un diseño sencillo, que se puede aplicar de forma rápida y no requiere métodos sofisticados. Al emplear los hospitales el mismo protocolo, pueden compararse los resultados entre centros y, además, pueden contrastar sus resultados con los de su Comunidad Autónoma y con el global de España. Cuando se poseen los resultados de estudios repetidos, permite conocer la evolución de la prevalencia de infecciones a lo largo del tiempo.

La encuesta se desarrolla a lo largo de dos semanas, en el mes de mayo de cada año. En este período se revisan todos los enfermos y se recogen los datos, aunque pueden quedar pendientes los resultados de cultivos microbiológicos. En total se dispone de cuatro semanas para la cumplimentación y revisión de las encuestas.

Los criterios empleados para determinar la presencia de infección (según localización y tipo, nosocomial o comunitaria) han sido los establecidos por el CDC y los resultados se miden fundamentalmente como prevalencia de infecciones y de infectados globalmente y por localización de la infección.

Las cifras de prevalencia de pacientes con IN se han situado entre el 8.5% (1990) y el 5.6% (2012). Esta disminución global de la prevalencia de IN ha representado una favorable evolución del sistema asistencial hacia unos mejores niveles de calidad y seguridad para los pacientes, aceptable en el contexto europeo<sup>44-46</sup>. En 2012, la Comunidad Valenciana presentó un 4.59%, siendo de las Comunidades Autónomas con menor prevalencia de pacientes con IN<sup>43</sup>.

---

Un estudio de incidencia sigue al paciente durante todo su ingreso (o incluso un período post-alta) y valora qué infecciones adquiere durante el mismo. Si los estudios de prevalencia son la foto, los estudios de incidencia son la película. Su principal ventaja es que estima tasas reales de incidencia, pero son estudios muy costosos, con un gran consumo de tiempo y recursos.

El cálculo de tasas puede ser algo más complicado porque además de la incidencia acumulada se puede estimar la densidad de incidencia (el denominador es la suma de estancias postoperatorias), cuando interesa saber el momento en el que se han adquirido las infecciones. Tanto la incidencia acumulada como la densidad de incidencia (también de pacientes infectados y de infecciones), se pueden estimar por localizaciones de infección, por servicios, por categorías de riesgo y muy especialmente por exposición a factores de riesgo.

Uno de los principales estudios de incidencia utilizados en España es el **VICONOS / INCLIMECC**. A principios de 1990, promovida por la SEMPSPH, se constituye el grupo EPIHOS para la vigilancia y control de las infecciones en los hospitales españoles. En 1993 cambió su nombre por el de VICONOS <sup>47</sup> el cual es un sistema prospectivo de vigilancia epidemiológica de la infección hospitalaria basado en la recogida de datos de incidencia, dirigido fundamentalmente a servicios de cirugía y unidades de cuidados intensivos. Los principios que lo rigen son las recomendaciones del CDC. El programa de vigilancia continuada de la infección hospitalaria VICONOS cambió su nombre por el de INCLIMECC (Indicadores Clínicos de Mejora Continua de la Calidad) y desde finales de 1999 la información conjunta está disponible en internet ([www.indicadoresclinicos.com](http://www.indicadoresclinicos.com)) <sup>48, 49</sup>.

## I.2 INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO (SSI)

### 1. LOCALIZACIÓN DE LAS INFECCIONES

Los criterios más utilizados y reconocidos internacionalmente para determinar la localización de las infecciones son los del CDC <sup>50</sup>. A lo largo del tiempo se han aplicado algunas modificaciones <sup>51</sup>.

En la *tabla 1* enunciamos las localizaciones de las infecciones.

Tabla 1. Localización de las infecciones
Infección de las vías urinarias [1]
Infección superficial de la incisión quirúrgica
Infección profunda de la incisión quirúrgica
Infección quirúrgica de órgano o de espacio
Neumonía
Infección de las vías respiratorias bajas y otras infecciones (excluida la Neumonía)
Tuberculosis pulmonar activa [2]
Tuberculosis extrapulmonar activa [2]
Bacteriemia primaria (incluye fungemia)
Bacteriemia secundaria (incluye fungemia)
Bacteriemia asociada a dispositivo intravascular
Infección no quirúrgica del aparato digestivo (Gastroenteritis, Hepatitis,...)
Hepatitis crónica por Virus de la Hepatitis B
Hepatitis crónica por Virus de la Hepatitis C
Infección del aparato genital [3]
Infección cutánea y de tejidos blandos
Infección ósea y de articulaciones
Infección ocular
Infección del oído
Infección de vías respiratorias altas
Infección faríngea
Infección de la boca
Flebitis y arteritis
Otras infecciones del sistema cardiovascular
Infección del sistema nervioso central
Infección sistémica (Brucelosis,..) [4]
Infección por VIH sin criterios de caso de SIDA
Infección por VIH con criterios de caso de SIDA
Otra Localización o Localización sin especificar [4].

Notas:

[1] Incluye las infecciones sintomáticas y las otras infecciones de vías urinarias.

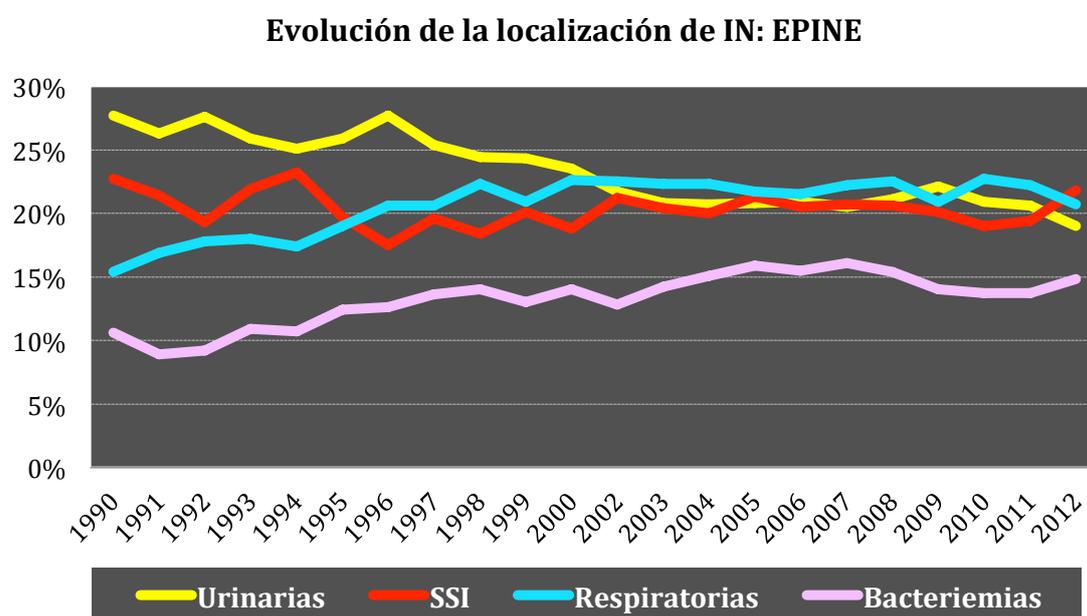
[2] Según el diagnóstico que conste en la historia clínica o que manifieste el médico responsable del paciente.

[3] La Infección de la Episiotomía se considera una infección del aparato genital femenino y no una infección quirúrgica

[4] Los Síndromes Febriles sin focalidad si son tratados con antimicrobianos se incluirán como infección de Otra Localización.

## 1.1 La infección nosocomial por localización en España

En España, según el EPINE, se ha producido un cambio en la distribución de las localizaciones de IN. En 1990 era muy evidente la ordenación clásica: urinarias, de herida quirúrgica, respiratorias y bacteriemias. En el año 2012 la disposición fue: en primer lugar las SSI, seguido de las respiratorias y urinarias; estas tres con valores cercanos entre sí (18-22%); en cuarta posición se situaron las bacteriemias (14.8%) (*figura1*).



**Figura 1.** Evolución de la localización de IN: EPINE 1990-2012

Independientemente del lugar que ocupen cada año, las cifras para las infecciones urinarias, las quirúrgicas y las respiratorias son muy similares, oscilando entre el 18% y el 22%, lo cual va a favor de la hipótesis de un cambio en la epidemiología de las IN<sup>45,46</sup>.

Las SSI superficiales y profundas (definiciones hasta 1992) suponían entre el 19-22% de todas las IN. Con la introducción, en 1993, de las nuevas definiciones (infección superficial; infección profunda; infección de órgano o espacio)<sup>28, 29</sup>, los

---

porcentajes de infección quirúrgica oscilaron en el período 1993-1999 entre el 17-23% y aproximadamente el 20-30.4% en 2007-2012.

Las SSI son las IN observadas más frecuentemente en los servicios quirúrgicos, en los que suponen en general del 40 al 50% de todas las IN registradas, seguidas por las infecciones urinarias.

Las áreas de Medicina y de Cirugía tienen de forma constante más del 35% de todas las IN; el área de Atención Intensiva ocupa el tercer lugar con más del 12%, seguida de Pediatría, Ginecología-Obstetricia y Otros servicios. En las áreas de Medicina, Ginecología y Obstetricia y en Otros servicios son más frecuentes las infecciones urinarias, en Cirugía las de la herida quirúrgica, en Atención Intensiva las respiratorias y en Pediatría las bacteriemias. No se observan variaciones relevantes a lo largo de los años.

Las áreas quirúrgicas de los hospitales españoles registraron un descenso en la prevalencia de pacientes con IN. En 1990 los pacientes intervenidos se situaba en el 34%, para descender hasta el 28,03% en 2012, lo que puede atribuirse al aumento del uso de dispositivos asistenciales como la “*cirugía mayor ambulatoria*” o “*cirugía sin ingreso*” en nuestros hospitales. La mayoría de pacientes con SSI se distribuyeron en los grupos de estancia preoperatoria más prolongada.

La duración de la intervención quirúrgica se incrementó paulatinamente, aunque la mayoría de las intervenciones quirúrgicas en 2012 (57.7%) fueron  $\leq 2$  horas. La prevalencia de pacientes con SSI fue más elevada en los grupos de mayor duración de la intervención.

La cirugía electiva fue la más frecuente en nuestros hospitales (73%). Como era esperable, la prevalencia de SSI fue más elevada en el grupo de pacientes sometidos a

---

cirugía urgente (prevalencia del 5-7%) que en el grupo de cirugía electiva (prevalencia del 4-5%).

Los pacientes con SSI se agruparon mayoritariamente en las categorías ASA de riesgo alto (ASA III, IV) (55%) e intermedio (ASA II) (33%).

El abordaje laparoscópico, registrado en el EPINE a partir de 1994, confirmó la popularización de este procedimiento, que pasó del 5% de todas las intervenciones analizadas en 1994 al 10.7% en 2007. La laparoscopia supuso una prevalencia de infección quirúrgica del 3%, siendo inferior al de cirugía convencional (5,93%).

Según la clasificación del National Research Council (NRC) <sup>52</sup>, las intervenciones limpias siguen siendo las más frecuentes (49-52% del total), seguidas de las intervenciones limpias-contaminadas (27-31%). La prevalencia de pacientes con SSI tras ser intervenidos de cirugía limpia-contaminada fue del 5.22% en 2012.

La prevalencia más elevada de SSI se observó en procedimientos de Cirugía Digestiva (colon, vías biliares, hígado, páncreas, gástrica e intestino delgado), que alcanzó tasas del 9-18%. Llama la atención una tasa elevada (16,52%) de infección quirúrgica tras la cirugía del colon. En otros procedimientos muy frecuentes, todos ellos en general agrupables en la categoría limpia (herniorrafias, laminectomía-fusión espinal, cesárea y mastectomía), las tasas de prevalencia de SSI fueron siempre inferiores al 3%  
43, 45, 46

## **2. CONCEPTOS DE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO**

Según el CDC, la infección del sitio quirúrgico (SSI) se divide en dos tipos: la incisional y la de órganos o espacios. A su vez, la incisional se subdivide en dos tipos, la superficial y la profunda <sup>28, 29</sup>.

La infección incisional superficial afecta sólo la piel y el tejido celular subcutáneo, mientras que la profunda afecta los tejidos blandos profundos de la incisión como son el músculo y su aponeurosis. La infección de los órganos o espacios (*tabla 2*), abiertos o manipulados durante el acto operatorio, afecta a cualquier parte de la anatomía (órganos o espacios) diferente de la incisión. Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía. Se considera hasta 1 año si durante la cirugía se ha precisado de la colocación de un implante (cualquier cuerpo extraño de origen no humano, que se implanta de forma permanente).

Los siguientes casos no se consideran infección superficial: absceso mínimo del punto de sutura, quemadura infectada, infección incisional que se extiende hacia la fascia y paredes musculares (que es de tipo profundo).

Las infecciones que afecten tanto la incisión superficial como la profunda se clasificarán como infección profunda de la incisión.

Ocasionalmente, una infección de órgano/espacio drena a través de la incisión. En general estas infecciones se consideran como complicaciones de la incisión, por lo que se clasificarán como infecciones incisionales profundas.

**Tabla 2. Localizaciones específicas de la infección de órgano/espacio**

Infección arterial o venosa	Absceso mamario o mastitis
Cavidad oral (boca, lengua o encías)	Oído, mastoides
Espacio discal	Articular
Absceso espinal sin meningitis	Osteomielitis
Endometritis	Vaginal
Ojo, excepto conjuntivitis	Sinusitis
Tracto gastrointestinal	Faringitis
Intraabdominal, no especificada en otro lugar	Endocarditis
Intracraneal, absceso cerebral o de la duramadre	Meningitis o ventriculitis
Otras infecciones del tracto respiratorio inferior	Miocarditis o pericarditis
Otras infecciones del tracto urinario	Mediastinitis
Otras infecciones del ap. reproductor masculino o femenino	

---

### 3. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE SSI: ÍNDICE NNIS

Diferentes sitios anatómicos tienen diferentes grados de infección. Así, la cirugía estética de cabeza y cuello tiene un nivel de infección cercano al 0%, la cirugía de colon tiene mayor riesgo que cualquier otra cirugía electiva abdominal y la cirugía de urgencias tiene aún más riesgo que la electiva.

Para realizar comparaciones (interhospitalarias o incluso entre cirujanos) sobre tasas de SSI, es necesario desarrollar índices de riesgo compuestos que incluyan tanto el riesgo intrínseco del paciente como el resto de factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la SSI.

La clasificación tradicional para predecir la infección de heridas fue descrita en 1964 a partir de un estudio con luz ultravioleta <sup>25</sup> y se basó en la inoculación bacteriana estimada durante el procedimiento quirúrgico. No tomó en cuenta los factores mencionados anteriormente. Esta clasificación sufrió una leve modificación en 1994 <sup>53</sup> atendiendo a dichos factores.

En la década de los 80, en Estados Unidos se propuso el índice SENIC <sup>31, 34, 54</sup> (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control), como predictor del riesgo de SSI. Éste se compone de un sistema de puntuación según cuatro factores de riesgo independientes de SSI analizados durante un estudio en 58498 pacientes quirúrgicos de 338 hospitales <sup>32</sup>:

1. Presencia de tres o más enfermedades asociadas al ingreso: 1 punto
2. Duración de la intervención de dos horas o más: 1 punto
3. Lugar de la intervención (abdominal): 1 punto
4. Cirugía contaminada o infectada: 1 punto

En 1991, Culver y cols.<sup>33</sup> presentaron una modificación del índice SENIC a partir de los datos obtenidos de un sistema de indicadores de riesgo preoperatorio del National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS), que desarrolló el índice de riesgo de infección más empleado en la actualidad para calcular la tasa previsible de SSI, el cual es específico para cada intervención y las clasifica combinando tres factores (grado de contaminación de la herida, ASA y tiempo operatorio p75). La baremación del índice NNIS va de 0 a 3 puntos y se añade un punto al índice de riesgo del paciente por cada una de las variables independientes.

El uso de la laparoscopia en el colon ha obligado a ciertas modificaciones, restando 1 punto al resultado final, creando una nueva categoría “M” (menos uno) cuando no existen otros factores de riesgo. No se observan diferencias en las tasas de infección entre las categorías M y 0, por lo que se especifica como categoría M, 0<sup>55</sup>.

El índice de riesgo NNIS, dentro de varios tipos de cirugías, ha establecido en cirugía de colon los riesgos de SSI más elevados (*tabla 3*), y se ha convertido en el estándar oficial para presentar resultados de SSI, consiguiendo una mayor discriminación del riesgo y reemplazando a la clásica clasificación de heridas. Además, este índice ha demostrado tener también muy buena correlación con la aparición de otras IN a distancia como neumonías, infecciones urinarias y bacteriemias<sup>35, 55</sup>.

Tabla 3. Riesgo de SSI por tipo de cirugía				
Tipo operación	Riesgo 0	Riesgo 1	Riesgo 2	Riesgo 3
Cirugía colon	3.2 – 3.98	5.66 - 8.5	8.54 - 16	11.25 – 22
Cirugía vascular	1.6	2.1	6.1	14.8
Colecistectomía	1.4	2.0	7.1	11.5
Transplante órganos	0	4.4	6.7	18

---

## 4. DETERMINANTES DE LA INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

La mayoría de las SSI's se inician en el momento de la cirugía <sup>29</sup>. Los tres principales determinantes de la infección son por orden de relevancia, el cirujano, el patógeno y el paciente. La frecuencia y características de estas infecciones están en relación con los múltiples factores que aportan cada uno de estos determinantes, así, el territorio intervenido, el tipo de herida (limpia vs contaminada), la técnica quirúrgica, el estado inmune y nutricional del paciente y el tipo y virulencia del organismo agresor influirán en la contaminación y posterior aparición de la SSI <sup>25, 33, 56</sup>.

### 4.1 El Agente Patógeno

La gran mayoría de las SSI están causadas por bacterias endógenas del paciente localizadas en el lugar de la intervención, derivadas de la flora cutánea, mucosas del tracto digestivo y del sistema genitourinario, siendo los patógenos más frecuentemente aislados *Staphylococcus aureus*, los estafilococos coagulasa-negativos, *Enterococcus spp.*, y *Escherichia coli* <sup>53, 57, 58</sup>. Otra proporción son causadas por gérmenes exógenos pertenecientes al personal quirúrgico-sanitario, al área quirúrgica y al instrumental, formando parte del grupo de patógenos infrecuentes como *Serratia marcescens*, *Moxarella osloensis*, *Rhizopus oryzae*, *Clostridium perfringens*, *Rhodococcus bronchialis*, *Nocardia farcinica*, *Legionella pneumophila*, *Legionella dumoffii* y *Pseudomona multivorans* entre otros <sup>59, 60</sup>. Cuando se detecta un grupo de infecciones por estos organismos inusuales debe emprenderse una investigación epidemiológica formal por parte de Medicina Preventiva.

Según los datos del Nacional Nosocomial Infection Surveillance System de los Estados Unidos (NNIS), la distribución de patógenos aislados no ha variado sustancialmente durante la última década, pero sí el porcentaje de bacterias con

---

resistencias a los antibióticos <sup>61</sup>. Una proporción creciente de infecciones está causada por patógenos resistentes, como *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente (MRSA), *Candida albicans* o *Pseudomonas aeruginosa* <sup>62</sup>. Este hecho refleja el incremento de pacientes inmunocomprometidos y con enfermedades graves, y el impacto del uso generalizado de antibióticos de amplio espectro.

El conocimiento de las resistencias bacterianas a los antibióticos es importante para el correcto manejo de las infecciones en las distintas áreas geográficas. En la Comunidad Valenciana <sup>63</sup> se ha observado que *E. coli* es resistente al Ciprofloxacino en el 33% de las muestras analizadas, mientras que sólo lo es al Amoxicilina-ácido clavulánico en el 5%. En 17000 muestras analizadas todas las *Klebsiellas* y *Enterobacter* aislados fueron resistentes a la Ampicilina, además del 67% de los *E. coli*. En el caso de bacterias anaerobias, el 40% de los *Bacteroides fragilis* aislados son resistentes a la Clindamicina, el 25% a Cefoxitina y un 10% a Amoxicilina-clavulánico. Similares resistencias se evidencian en distintos *Bacteroides*, como *B. thetaiotamicron*, *B. uniformis*, *B. distasonis* y *B. vulgatus*. En el grupo de Clostridios, el *C. perfringens* no presenta resistencias significativas a antibióticos como Metronidazol, Clindamicina o derivados beta-lactámicos, pero *C. difficile*, *C. innocuum* y *C. ramosum* son resistentes a Clindamicina en un 30% de los antibiogramas.

Uno de los mecanismos de resistencia bacteriana a los antibióticos más emergentes actualmente y que más problemas ha causado a los sistemas de vigilancia epidemiológica es la producción de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE). Según la Red de Vigilancia Microbiológica de la Comunidad Valenciana (Red MiVA) a lo largo de los años se ha incrementado el porcentaje de BLEE positivos en Enterobacterias (el 63% son *E. coli* <sup>64</sup>), en las infecciones tras cirugía colorrectal, afectando en mayor medida a los pacientes ingresados que a los ambulantés. Las

---

Enterobacterias con BLEE + son resistentes en su mayoría a penicilinas, Cefalosporinas de 3ª y 4ª generación y Monobactámicos, en menor medida a Quinolonas, Aminoglucósidos, Tetraciclinas y Cotrimoxazol. En cambio continúan siendo sensibles a Carbapenemes, Cefamicinas, Beta-lactámicos asociados a inhibidores de beta-lactamasas y las nuevas Tetraciclinas como la Tigeciclina <sup>63</sup>.

La resistencia bacteriana repercute en una falta de cobertura con lo que aumenta la incidencia de complicaciones, apareciendo mayores tasas de morbilidad y mortalidad y una mayor estancia hospitalaria. Además se tienen que aplicar tratamientos con regímenes más complicados o usar antibióticos reservados como los Carbapenemes o la Tigeciclina, fomentando más aún las resistencias. Finalmente los fallos del tratamiento obligan a un mayor número de visitas hospitalarias y mayor uso de antibióticos intravenosos que por vía oral, produciendo un aumento del gasto sanitario global. Para evitar o ralentizar la resistencia bacteriana a los antibióticos es preciso conocer la jerarquía de actividad de los mismos, su farmacocinética y farmacodinamia (CMI) y seleccionarlos según la presencia de cepas multi-resistentes <sup>65,66</sup>.

#### **4.2 El Factor Paciente**

Cada paciente ofrece una multiplicidad de factores que pueden alterar sus mecanismos de defensa sistémicos. Los atributos individuales de cada paciente, que pueden ser imposibles o difíciles de controlar en el preoperatorio, son conocidos como factores de riesgo endógenos, y las características sobre las que puede influir el medio externo (cirujano o sistema sanitario), que son generales en todo paciente, son conocidos como factores exógenos.

Entre los endógenos encontramos la existencia de comorbilidad, expresado por valores ASA <sup>67</sup>, donde una puntuación ASA III-IV tiene un poder predictivo

---

independiente de SSI, con un *odds ratio* (OR) de 4,2 comparado con ASA I o II (nivel de evidencia IA)<sup>32, 33</sup>.

Clásicamente la edad es considerada un factor de riesgo de infección hospitalaria, aportando al anciano de dos a cinco veces más riesgo que al joven, si bien hay otros autores que no identifican la edad como factor independiente. Las razones que explican esta relación pueden ser por los cambios fisiológicos y morfológicos asociados al envejecimiento, la presencia concomitante de enfermedades crónicas y debilitantes, alteraciones nutricionales y una mayor tasa de hospitalización prolongada<sup>68</sup>.

La relación entre desnutrición proteica e inmunosupresión es conocida, ya que se deprime la producción de anticuerpos, la función de las células fagocíticas, los niveles del complemento y afecta la respuesta mediada por linfocitos T. Aún así, existen datos contrapuestos sobre la contribución de la malnutrición a la infección quirúrgica y por tanto no existe la suficiente evidencia científica para recomendar el soporte nutricional preoperatorio sólo para prevenir la SSI<sup>69-71</sup>.

También, en relación a la inmunosupresión, pacientes tratados con radioterapia, quimioterapia o corticoides antes de la operación pueden presentar una mayor incidencia de SSI, pero los datos que apoyan esta relación son contradictorios y no concluyentes<sup>72-75</sup>.

El efecto de la obesidad sobre la infección postoperatoria es también controvertido. Parece ser que el riesgo es sustancialmente mayor en la obesidad mórbida, debido a la necesidad de incisiones más extensas, la mala vascularización del tejido celular subcutáneo y las alteraciones de la farmacocinética de los antibióticos profilácticos en el tejido graso<sup>76, 77</sup>.

Una de las complicaciones más frecuentes del diabético operado es la infección de la herida<sup>78</sup>. Parece que niveles promedio de glucosa superiores a 200-230 mg/dl

---

durante la intervención y en el postoperatorio inmediato (hasta las 48 horas), pueden asociarse a un incremento del riesgo de infección postquirúrgica, ya que la hiperglucemia predispone a las infecciones bacterianas y fúngicas, si bien, la contribución de la diabetes al riesgo de infección quirúrgica ha sido discutida durante muchas décadas y puede no ser un factor de riesgo independiente de SSI. Aún así, existe una recomendación categoría IB en extremar las medidas de control de glicemia en el periodo perioperatorio en estos pacientes con infusión endovenosa continua de insulina, manteniendo los niveles séricos de glucosa entre 125 y 175 mg/dl.<sup>79, 80</sup>

La nicotina retrasa la cura primaria de la herida e incrementa el riesgo de infección según algunos autores, por lo que se recomienda el cese del consumo de tabaco fumado, masticado o administrado por cualquier otro medio al menos 30 días antes de la intervención (recomendación categoría IB)<sup>81</sup>. Otros autores no evidencian en sus estudios este incremento del riesgo de infección de la herida quirúrgica derivado del hábito tabáquico<sup>82, 83</sup>.

Los factores de riesgo exógenos son generales en todos los pacientes y son susceptibles de modificación por el cirujano o el entorno sanitario. Así, parece que la estancia hospitalaria preoperatoria aumenta el riesgo de infección nosocomial debido al cambio de la flora normal por la hospitalaria y la mayor exposición a infecciones<sup>84</sup>. Por el contrario, los pacientes con estancias preoperatorias prolongadas pueden representar un subgrupo de pacientes con mayor comorbilidad y los estudios publicados no incluyen factores de corrección para enfermedades médicas asociadas, por lo que no está totalmente probada su asociación<sup>85, 86</sup>. Aún así, se recomienda mantener al mínimo dicha estancia (recomendación categoría II).

El uso de profilaxis antibiótica reduce el riesgo de SSI, siempre que se utilice en las indicaciones adecuadas, con el antibiótico y las dosis correctas, preferiblemente

---

durante los 30 minutos previos al inicio de la incisión y con una duración que no supere las primeras 24 horas postoperatorias <sup>87</sup> (recomendación categoría IA). Todavía no está claro el tipo de antibiótico que debe administrarse durante la profilaxis, ya que existen múltiples protocolos <sup>88</sup>.

Existe una asociación entre la transfusión perioperatoria de componentes sanguíneos y el incremento en las complicaciones infecciosas postoperatorias <sup>89-91</sup>, todo ello debido a la inducción de cierto grado de inmunosupresión, cuyos mecanismos han sido parcialmente analizados. Curiosamente, la transfusión autóloga no confiere mejores resultados en términos de riesgo de infección o incluso de recidiva neoplásica, por lo que se recomienda aplicar estrategias perioperatorias que minimicen la pérdida sanguínea operatoria y evitar o usar prudentemente la transfusión <sup>92, 93</sup>.

### **4.3 El Factor Cirujano**

Por orden de relevancia, el factor cirujano es probablemente no solo el principal determinante de la infección, sino el más modificable y donde mejores resultados en reducción del riesgo podemos obtener <sup>94</sup>. El cirujano es el principal modulador de la infección quirúrgica, ya que muchos de los factores locales que favorecen la contaminación bacteriana del sitio quirúrgico están bajo su control. Su experiencia, agilidad y buen juicio pueden reducir el inóculo bacteriano, principal elemento que contribuye al desarrollo de infección desde el punto de vista microbiológico, a dimensiones controlables por las defensas del organismo. En cirugía colorrectal este hecho cobra mayor relevancia, dada la mayor carga bacteriana existente. De hecho, el cirujano se considera como un inmuno-modulador, por su capacidad para aumentar o inhibir el sistema inmunitario del paciente mediante su influencia sobre la hemorragia,

---

uso de drenajes, la transfusión sanguínea o el tiempo operatorio entre otros muchos factores.

El cirujano y la técnica quirúrgica siguen siendo los factores más importantes en el desarrollo de la infección quirúrgica. Desde mediados del siglo XIX se empezó a evaluar sistemáticamente la responsabilidad de la figura del cirujano en el desarrollo de la infección quirúrgica <sup>95,96</sup>.

Una técnica quirúrgica inadecuada o poco cuidadosa puede ocasionar una gran contaminación de la herida debido a una mayor duración de la intervención, y también a la presencia de mayor cantidad de tejidos desvitalizados, cuerpos extraños o hematomas más extensos en el lugar de la herida. El método más efectivo para prevenir la infección quirúrgica es la utilización de una técnica quirúrgica excelente. Las tasas de infección quirúrgica más bajas son directamente proporcionales al cumplimiento de las buenas prácticas quirúrgicas estándar. En definitiva, más bajas en los procedimientos más limpios con menor trauma en los tejidos y mejor hemostasia <sup>29,97,98</sup>.

Todos aquellos factores exógenos anteriormente comentados son modificables según la correcta decisión del cirujano, y no solo incumbe al cirujano, sino también al anestesiólogo en su correcta praxis en el control de la homeostasis del paciente, con una adecuada infusión de líquidos intravenosos, administración de drogas vasoactivas, esteroides, control de la hipoxia, hipotermia e hiperglicemia intraoperatoria. De esta forma y como ejemplo en el control de la glucemia, se han establecido varias medidas correctoras para disminuir la SSI <sup>78-80,99</sup>. Esta prueba debe estar en menos de 200 mg/dl en pacientes diabéticos. Además, el control de la glicemia en pacientes no diabéticos es importante pues si está elevado aumenta la SSI.

Finalmente podemos incluir en este determinante de SSI a todo el grupo de profesionales sanitarios (médicos, personal de enfermería, auxiliares y celadores) que

---

rodean al paciente durante su estancia perioperatoria, ya que medidas como la cura de la herida, la manipulación del cambio diario de lencería de cada paciente o la forma de rasurado de la piel pueden influir en cierta forma con la aparición de SSI.

## **5. SSI EN CIRUGÍA COLORRECTAL**

### **5.1 Infección de la herida quirúrgica abdominal**

En cirugía colorrectal, la etiología de la infección quirúrgica es también multifactorial y resulta de la interacción de múltiples variables relacionadas con los factores intrínsecos del paciente, el agente patógeno causal, y factores extrínsecos derivados de la intervención y la hospitalización. Diabetes, desnutrición, inmunosupresión, obesidad, anemia y transfusión han sido los principales factores de riesgo estudiados en la herida quirúrgica abdominal <sup>85, 100, 101</sup>. Otros factores han sido relacionadas con la intervención como la hipotermia, la hipoxia, el tipo de cirugía, la preparación intestinal, la duración del procedimiento, el empleo de métodos de protección de la incisión quirúrgica, los materiales de sutura para el cierre de las incisiones quirúrgicas, el uso de profilaxis antibiótica, su adecuación y el momento de su administración <sup>101-109</sup>.

En la XII Reunión Nacional de la Asociación Española de Coloproctología celebrada en Valencia del 14 al 16 de Mayo de 2008, el mapeo microbiológico descrito en la SSI en cirugía colorrectal presenta un 75% de infecciones polimicrobianas o mixtas, siendo solo un 10% causado por bacterias aerobias y un 15% por anaerobias. En relación a las características de tinción de las bacterias, los cocos gram positivos y los bacilos gram negativos son los principales patógenos aislados en las muestras analizadas. Como gram negativos encontramos un 50% de E. coli, un 20% de Klebsiella

---

y un 15% Proteus. El 12% de gram positivos aislados corresponde al grupo Streptococcus spp. La distribución de los agentes anaerobios aislados es 60% de Bacteroides spp, 20% de Peptoestreptococos, 12% de Clostridios y un 5% de Fusobacterium entre otros.

En cirugía colorrectal, la técnica quirúrgica desarrollada por los cirujanos es también fundamental. La evidencia científica actual ha demostrado que una excelente técnica quirúrgica reduce la tasa de fugas anastomóticas y por tanto de SSI. La aplicación de la cirugía laparoscópica ha mostrado evidentes disminuciones de SSI en relación a la cirugía convencional o abierta. El tipo de resección y procedimiento quirúrgico indicado por el cirujano colorrectal influye en el riesgo de sufrir SSI. Existe un impacto en la aparición de SSI dependiente directamente del cirujano colorrectal como individuo. Incluso se ha intentado valorar su relación con el volumen de intervenciones realizadas. También se han incorporado diversas medidas correctoras para reducir la SSI, con diferentes resultados y se ha demostrado que un cirujano colorrectal entrenado en detectar SSI es más preciso en identificar factores de riesgo de SSI significativos <sup>100, 101, 103, 110-117</sup>.

En cirugía colorrectal se han establecido varias medidas correctoras (entre otras) para disminuir la SSI, como aumentar el aporte de oxígeno en la herida <sup>118, 119</sup>. En un estudio de cirugía de colon, los pacientes recibieron 30 % y 80 % de oxígeno inspirado por 2 horas post-operatorio en recuperación, todos habían recibido antibióticos y preparación mecánica. La SSI fue del 11% para los de 30% de oxígeno y 5% para los de 80% de oxígeno. Se presume que la mayor disponibilidad de oxígeno ayuda a aumentar los productos oxidantes y facilita la erradicación fagocítica de los microbios. Otro estudio en pacientes con cirugía de colon y temperatura corporal de 34.5°C tuvo un 19%

---

de infección y si la temperatura era de 36.5°C la infección fue del 6%. Esto parece estimular el mecanismo inmunológico de defensa del organismo <sup>102, 120</sup>.

## **5.2 Infección y retraso de la cicatrización de la herida perineal**

La vigilancia de la herida quirúrgica siempre se ha enfocado en relación a su infección, siendo ésta la principal causa del retraso de la cicatrización. Además, de manera específica en la cirugía de colon y recto, el estudio de la herida quirúrgica se ha establecido fundamentalmente sobre la incisión laparotómica. Por las características inherentes a la cirugía colorrectal, existe otro tipo de incisión quirúrgica, que ha sido poco estudiada, como es la incisión perineal durante la realización de la amputación abdominoperineal <sup>121</sup>. En este caso la infección es también el principal origen del retraso de curación de la herida, pero existen otras causas no infecciosas que interfieren en una alteración de la correcta cicatrización, tanto de forma aguda (dehiscencia, hemorragia, hematoma o/y seroma) como de forma crónica (sinus perineal persistente) <sup>75, 122</sup>. Esta morbilidad no infecciosa asociada al aumento de la indicación de la terapia neoadyuvante y a las características anatómicas del sitio quirúrgico perineal añaden un mayor riesgo de retraso en la cicatrización, y por tanto, también un mayor interés en su estudio <sup>73</sup>.

Las complicaciones no infecciosas de la herida perineal precisan también de hospitalizaciones más prolongadas, reingresos hospitalarios, mayores necesidades de cuidado de las heridas, así como de un mayor gasto sanitario <sup>123-125</sup>. Por otra parte, este grupo de pacientes tienen una mayor incidencia de recurrencia local que afecta negativamente a la supervivencia a largo plazo, al retrasar la administración de la terapia adyuvante <sup>126, 127</sup>.

---

La vigilancia de la herida perineal sigue siendo un reto importante después de la amputación abdominoperineal. Los factores de riesgo específicos que aumentan la incidencia del retraso no infeccioso de la cicatrización de la herida perineal no están claramente definidos, y las estrategias actuales para prevenir estas complicaciones tampoco <sup>128</sup>. La mayoría de los pacientes se benefician de dejar el peritoneo pélvico abierto, cierre primario de la herida perineal, y el uso de drenajes pélvicos de succión cerrado, sin embargo, en los casos de grandes defectos de la herida perineal especialmente en el marco de la radioterapia, el cierre primario puede no ser posible <sup>73</sup>. Se han descrito diversas técnicas de cierre perineal y de transferencia de tejido no irradiado, tal como pedículos de omento mayor, diferentes tipos de colgajos miocutáneos y el uso de mallas biológicas, especialmente tras radioterapia preoperatoria para el cierre de grandes defectos perineales y en casos que precisen reconstrucción de la pared posterior de la vagina <sup>129-131</sup>. Cuando ocurren complicaciones de la herida perineal, la cura local de la herida a través de un cuidadoso desbridamiento del tejido desvitalizado y un drenaje eficaz de colecciones líquidas pélvicas, tiene éxito en la curación de la mayoría de los casos. Medidas alternativas para el cuidado local de la herida y mejora del retraso de la cicatrización incluyen el uso de terapias adyuvantes como la hidroterapia, el desbridamiento enzimático, el uso de factores de crecimiento y los sistemas de presión subatmosférica. Muchas de estas terapias no han sido estudiadas en el contexto de la herida perineal tras amputación abdominoperineal por cáncer y son necesarios más estudios para determinar su eficacia <sup>122, 132</sup>.

---

### **I.3 PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO**

Existen múltiples variables que afectan a la SSI. El correcto planteamiento preoperatorio, la exquisita técnica intra-operatoria, o el uso apropiado de antibióticoterapia profiláctica son decisivos en disminuir la presencia de SSI. Además, son importantes muchas estrategias que pueden aumentar y mejorar la respuesta del huésped. En la literatura se describen programas que incluyen medidas correctoras para la prevención del SSI, ya sean genéricas (SCIP (Surgical Care Improvement Project)) o específicas para cirugía colorrectal (SCIP-colorrectal) <sup>110, 116, 133, 134</sup>. Como ejemplo, existen recomendaciones del CDC según el Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HIPAC) <sup>30, 135, 136</sup> que aplicadas pueden prevenir la SSI, desde que el paciente ingresa (fase preoperatoria), pasando por el quirófano (fase operatoria) y durante la hospitalización después de la cirugía y tras el alta del mismo (fase postoperatoria).

No todas las medidas conocidas tienen la misma evidencia de su eficacia y por lo tanto no tienen el mismo grado de recomendación en su aplicación. La medicina basada en la evidencia se caracteriza por estandarizar la búsqueda y evaluación crítica de la bibliografía, estableciendo un sistema de ponderación para diversas recomendaciones que, basándose en un nivel de evidencia determinado, pretende minimizar los sesgos. La clasificación del nivel de evidencia utilizada a nivel internacional es la del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de la Universidad de Oxford (CEBM) <sup>137</sup>. Esta, por tanto, nos permite clasificar las medidas empleadas en reducir la SSI según su evidencia por el tipo de estudio realizado y el grado de recomendación en el uso de dichas medidas.

---

## II HIPÓTESIS Y OBJETIVOS II ΗΠΟΘΕΣΙΣ ΚΑΙ ΟΒΙΕΚΤΙΒΟΙ

---

---

## II.1 FUNDAMENTOS DE LA HIPÓTESIS

La SSI en cirugía colorrectal es la más prevalente de todos los tipos de cirugía electiva. Teniendo en cuenta el envejecimiento y crecimiento de la población, el número de procedimientos aumentará, lo mismo que la morbilidad <sup>138, 139</sup>. Además, todas las heridas quirúrgicas en este tipo de cirugía están contaminadas pero sólo una minoría sufre de infección <sup>29</sup> y esto se debe a múltiples factores <sup>56, 57, 61, 140, 141</sup>.

El estudio de los factores de riesgo de SSI en cirugía colorrectal, a través del análisis de múltiples variables, alcanza un aumento adicional de la seguridad de la información final. A pesar de que se han evaluado numerosos factores de riesgo, en muy pocas ocasiones se ha medido la contribución independiente de cada uno de ellos por análisis multivariante. Se define como *factor de riesgo de SSI* a toda variable que presente una relación independiente y significativa con el desarrollo de SSI tras una intervención, que aumenta la seguridad en la estimación de sufrir la SSI <sup>56</sup>. Estos factores permiten identificar poblaciones homogéneas con una evolución similar, que se beneficiarán de un tratamiento determinado que condicionarán una mejoría de los resultados <sup>140</sup>. La base del conocimiento de la SSI en cirugía de recto y sigma se debe obtener por un análisis multivariante de una combinación de factores clínicos, biológicos y terapéuticos con impacto. Falta mucho por conocer sobre éstos y sobre otros factores antes de poder establecer con exactitud una información. Para conseguir una mejora en el conocimiento de los factores ya establecidos y la importancia de nuevas variables es necesario continuar la investigación del efecto que determinadas decisiones clínicas, basadas en las evidencias existentes, tienen sobre la evolución de la SSI en cirugía electiva del cáncer de recto y sigma.

El propósito de realizar actividades de vigilancia y control de las SSI en aquellos pacientes que se someten a procedimientos de cirugía colorrectal oncológica electiva,

---

modelo de cirugía limpia-contaminada, se basa en la constatación de que estos tienen un riesgo determinado y nada despreciable de desarrollar SSI. De esta afirmación parte la hipótesis de que si la tasa de SSI en las intervenciones limpias-contaminadas es anormalmente elevada para un cirujano en particular, o para un hospital o servicio concreto, o si las tasas de infección se incrementan en el tiempo, debe considerarse la evaluación sistemática de las medidas de prevención y control empleadas<sup>29, 97, 98</sup>.

Un *Programa de Control de las Infecciones* efectivo debe incluir pues la vigilancia y control de las infecciones de la herida quirúrgica<sup>142-144</sup>. Las tasas de SSI se consideran, además, un buen indicador de calidad asistencial.

Múltiples estudios demuestran que el registro continuado de las tasas de infección por cirujano es un aspecto básico para conseguir reducirlas. Un cirujano colorrectal que sea informado puntualmente sobre sus índices de infección elevados o al alza, mejorará su técnica quirúrgica y las medidas de control efectivas para intentar reducir este índice de infección quirúrgica. Así, los hospitales que comunican esta información al equipo tienen un 30% menos de infecciones<sup>95, 96</sup>.

## **II.2 HIPOTESIS DE TRABAJO**

La cirugía electiva del cáncer de colon izquierdo, recto y sigma es un claro exponente de cirugía limpia-contaminada, asociando un riesgo significativo de infección bacteriana postoperatoria de la herida quirúrgica debida a múltiples factores. A partir de esta premisa y siguiendo las recomendaciones de los estándares de calidad asistencial vigentes, realizando un modelo similar a un sistema de vigilancia y control como arma eficaz para reducir el riesgo de adquirir una SSI, planteamos la evaluación de los resultados de este tipo de infección tras catorce años de aplicación en una unidad especializada de cirugía colorrectal, con los siguientes objetivos:

---

### II.3 OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- ☞ Conocer la tasa de SSI de la laparotomía y determinar sus factores de riesgo independientes.
- ☞ Conocer las tasas de SSI y morbilidad no infecciosa de la herida perineal tras amputación abdominoperineal y determinar sus respectivos factores de riesgo independientes.
- ☞ Expresar el riesgo o probabilidad que tienen los pacientes de sufrir infección de la herida quirúrgica laparotómica y perineal, a través de la incidencia acumulada y de la densidad de incidencia.
- ☞ Evaluar la diferencia entre la Cirugía Preservadora de Esfínteres y la intervención de Miles en cuanto a los resultados de SSI laparotómica en el cáncer de recto.
- ☞ Valorar el efecto de medidas correctoras con el objetivo de disminuir la tasa de SSI en cirugía electiva del cáncer de colon izquierdo, recto y sigma.
- ☞ Determinar posibles nuevas medidas correctoras aplicables tras análisis de los resultados.
- ☞ Establecer las tasas de infección y morbilidad de la herida quirúrgica por cirujano individual.
- ☞ Establecer las bases de un futuro Programa de Vigilancia y Control de la infección de la herida quirúrgica del cáncer de recto y sigma.



---

# **III PACIENTES Y MÉTODO**

---

## **III PACIENTES Y MÉTODO**

---

---

### III.1 UNIDAD DE COLOPROCTOLOGÍA

Las premisas y bases de esta tesis doctoral surgen de la experiencia previa de la Unidad de Coloproctología (UCP) del Hospital Clínico Universitario de Valencia (HCUV). Así, desde la constitución de esta Unidad en el año 1993 se implanta un nuevo orden de trabajo que incluye como pieza esencial la dedicación de cinco cirujanos de “staff” de forma exclusiva a la cirugía colorrectal, como reflejo de la importancia que se otorga al factor cirujano en el pronóstico del cáncer de recto <sup>145</sup>, además de en los resultados de SSI <sup>94</sup>.

El trabajo en equipo básicamente realizado por los cirujanos de la UCP, ha hecho posible la identificación de factores de SSI, puesto en evidencia la necesidad de auditorías periódicas para conseguir los mejores resultados en la disminución de la SSI en la cirugía electiva del cáncer de colon izquierdo, recto y sigma y por supuesto ha hecho posible este estudio de tesis doctoral acerca de los factores de riesgo de SSI en este tipo de cirugía para la implantación de un programa de vigilancia y control continuado de la SSI en una UCP de un Servicio de Cirugía General, hecho por y para cirujanos, el cual puede orientar en el abordaje profiláctico del resto de heridas quirúrgicas del Servicio en un futuro.

La Unidad desde el inicio ha desarrollado una Base de Datos de recogida prospectiva de pacientes con los episodios quirúrgicos atendidos. De todos ellos, hemos incluido 932 pacientes para el análisis descriptivo de la serie global, a los que se realizó un manejo electivo y con intención curativa local por cáncer de colon izquierdo, sigma y recto, desde el 1 de Enero de 1993 hasta el 31 de Diciembre de 2006, como caso más representativo de herida quirúrgica en un Servicio de Cirugía General. Se han recogido de forma intencionada y prospectiva distintos datos: demográficos, clínicos, operatorios y patológicos básicos para el análisis de factores de SSI. Además, en el tiempo, se ha

---

incorporado de forma sucesiva, una serie de medidas correctoras para reducir la infección (desde el año 2001) y los factores o elementos que la evidencia científica progresivamente ha demostrado que afectan a la SSI en el manejo de este tipo de cáncer.

Para conseguir una mayor capacitación, cuatro de los integrantes de la Unidad de Coloproctología realizaron estancias entre 1990 y 1994 en centros de referencia internacional de patología colorrectal.

En este período y de forma paulatina se limita la actividad de la cirugía colorrectal electiva en cinco cirujanos. Dicha actividad incluye el proceso diagnóstico, estadificación, indicación de tratamiento, práctica quirúrgica, cuidados postoperatorios y seguimiento de los enfermos. A lo largo de los años se incorporó un cirujano joven a la UCP. Con la realización de reuniones periódicas con el oncólogo especializado, se consigue la unificación de criterios para la indicación de tratamiento adyuvante en los casos necesarios, tanto en el preoperatorio como postoperatorio. En las reuniones periódicas se incluyen especialistas en radiología, radioterapia y anatomía patológica constituyendo el Grupo Multidisciplinar (GMD). Estas reuniones y la disponibilidad de la Base de Datos en red hacen posible la auditoría continua de los resultados, que podrían ser compartidos con el servicio de medicina preventiva y microbiología en un futuro.

### **III.2 BASE DE DATOS**

Se trata de un estudio observacional con recogida de datos de forma prospectiva y análisis retrospectivo. Durante el ingreso y al alta del paciente basándose en la historia clínica del mismo, se rellena una ficha diseñada por la Unidad donde se especifican los datos de interés a recoger (*figura 2a y 2b*), posteriormente se codifican aplicando el

código CIE 9 y se almacenan en una base de datos informatizada (Access Microsoft® 97 para Windows®)(figura 3a y 3b).

HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI		UNIDAD DE COLOPROCTOLOGIA		GENERALITAT VALENCIANA CONSELLERIA DE SANITAT	
Apellidos y Nombre: _____			NHC: _____		
Domicilio: _____		C.P.: _____	Población: _____	Tfnos.: _____	
Edad: _____	Sexo: _____	Origen: U/P/F	F. Ingreso: _____	F. Alta: _____	F. Intervención: _____
Hospitalización: _____		Tratamiento: Méd / Quir ASA: _____			
Tiempo interv (min): _____		POSSUM fisiológico: _____		POSSUM quirúrgico: _____	
Diagnóstico ppal.: _____			CIE9: _____		
Diagnóstico 2º: _____			CIE9: _____		
Procedimiento ppal.: _____			CIE9: _____		
Procedimiento 2º: _____			CIE9: _____		
Procedimiento 3º: _____			CIE9: _____		
Clase anastomosis: Manual / Mecánica Tipo: T-T / T-L / L-L / L-T ¿Doble grapado?: Sí / No					
Transfusión intraop.: Sí / No Concentrados (ml): _____					
Transfusión postop.: Sí / No Concentrados (ml): _____ Estoma P.: Sí / No					
Preparación intestinal: _____ Profilaxis ATB: _____ Duración ATB: _____					
Anatomía Patológica: _____		CIE9: _____	Cirujano: _____	Tutor: _____	Residente _____
Dukes: _____	T: _____	N: _____	M: _____	Estadio: _____	Complicaciones: Sí / No / Exitus
Reintervención: Sí / No		Clase de herida: (Limpia / Limpia-contaminada / Contaminada / Sucia)			
Iconografía: _____		PROTOCOLO: _____			
Herida Hemorragia/hematoma		Abdominales Hemoperitoneo		Isquemia intestinal	
Infección		Peritonitis difusa		Pancreatitis	
Evisceración		Peritonitis localizada		Colectitis PO	
Infección periné		Ileo mecánico		Yatrogenia v. urinaria	
Anastomosis Hemorragia		Fístula		Estenosis	
		Dehiscencia		Ostomía	
				Bordes infiltrados	
				Otras HDA	
				Infección	
				Cardiovascular	
				FMO	
				TVP	
				EP	
Fecha Exitus: _____		Causa Exitus: _____			
OBSERVACIONES: _____					

Figura 2a. Ficha de recogida de datos diseñada por la UCP (Cara A)

NEOPLASIAS COLORRECTALES					
<b>Diagnóstico-Estadificación</b>					
Antecedentes familiares: Sí / No		Enema opaco: Falta Completa y diagnóstica Completa y no diagnóstica Incompleta y diagnóstica Incompleta y no diagnóstica		Endoscopia: Falta Completa y diagnóstica Completa y no diagnóstica Incompleta y diagnóstica Incompleta y no diagnóstica	
Distancia margen ano <u>retoscopia</u> (cm): _____		Eco/TAC hepát: Falta Normal Metástasis hepáticas		Eco transrectal: Falta uT1N0 uT1N1 uT1Nx uT2N0 uT2N1 uT2Nx uT3N0 uT3N1 uT3Nx uT4N0 uT4N1 uT4Nx	
CEA preop.: _____		Tto. oncológico preop.: Falta RI-Qt		RNM: Falta T3N0 T1N0 T3N1 T1N1 T4N0 T2N0 T4N1 T2N1	
<b>Factores operatorios</b>					
Hallazgos intraop.: T libre T localmente avanz. reseccable T localmente avanz. irreseccable Carcinomatosis peritoneal Metástasis hepáticas Obstrucción		Colonoscopia IO: Sí / No		Intención: Curativa / Paliativa	
Localmente avanzado: Sí / No		Perforación tumoral: Espontánea / Yatrogenica / Ausencia			
Tto. mesorrecto: TME / STME / No consta		Resección extendida: Sí / No / No consta			
<b>Factores Anatomía Patológica</b>					
Nº AP: _____		Ganglios: Aislados / Afectos _____ / _____		Pólipos: Sí / No Tipo: _____	
Infiltración: Presente / Ausente / No consta		Vascular		Linfática Neural	
Grado diferenciación: Bien / Mod. / Mal		Bordes resección: Distal (Libre / Afecto / No consta)		Circunferencial (Libre / Afecto / No consta)	
Calidad resección mesorrecto Satisfactorio Parcial Insatisfactorio No consta		Borde radial (mm) _____		Espesor tumor (mm) _____	
<b>Seguimiento / Recidiva</b>					
Tto. oncológico post.: _____		Recidiva: Sí / No		Fecha recidiva: _____	
Localización recidiva: _____		Técnica diagnóstico recidiva: Clínica Rectoscopia Colonoscopia TAC Eco EER RNM			
Indicación recidiva: _____		Procedimiento: _____		CIE9: _____	

Figura 2b. Ficha de recogida de datos diseñada por la UCP (Cara B)

**Unidad de Coloproctología** Buscar NHC:

Apellidos y Nombre:  NHC:

Domicilio:  CP:  Población:  Tfno1.:  Tfno2.:

Edad:  Sexo:  Origen:  F.ingreso:  F.alta:  F.intervención:  Hospitalización:

Tratamiento:  ASA:  T.operatorio:  POSSUM fisiológico:  POSSUM quirúrgico:

Diagnóstico principal:  CIE9:

Diagnóstico secundario:  CIE9:

Procedimiento principal:  CIE9:

Procedimiento secundario:  CIE9:

Procedimiento terciario:  CIE9:

Clase anastomosis:    Doble grapado

Transfusión intraoperatoria: Concentrados (ml):   Transfusión postoperatoria: Concentrados (ml):  Estoma P

Preparación intestinal:  Profilaxis ATB:  Duración ATB:

Anatomía Patológica:  CIE9:  Cirujano:  Tutor:

Dukes:  T:  N:  M:  Estadío:  Complicaciones:  Reintervención:

Complicaciones: Iconografía:  PROTOCOLO:  Clase herida:

Seguimiento: Fecha última revisión:

Fecha exitus:  Causa exitus:

OBSERVACIONES:

**AYUDA**

[CIE-9 Procedimiento](#) [CIE-9 Diagnóstico](#) [CIE-9 Anatomía Patológica](#) [Cáncer->](#)

Figura 3a. Ficha informatizada de recogida de datos diseñada por la UCP

**Neoplasias** Buscar NHC:

**Diagnóstico-Estadificación**

Antecedentes familiares:  Enema Opaco:  Endoscopia:

Distancia margen ano rectoscopia:  Eco hepática:  Eco transrectal:  RNM:

CEA preop.:  Tto. oncológico preop.:

**Factores operatorios**

Hallazgos intraop.:  Colonoscopia IO:  Intención:  L. avanz.:

Perforación tumoral:  Tto. mesorrecto:  Resección extendida:   Metástasis hepáticas  
 Carcinomatosis  
 Obstrucción

**Factores Anatomía Patológica**

NºAP:  Ganglios aislados/ afectos:  Pólipos:

Infiltración:  Infiltración: Vascular  Linfática  Neural

Grado diferenciación:  Borde de resección: distal  Circunferenciales:

**Seguimiento / Recidiva**

Tto. oncológico POST.:  Recidiva:  Fecha recidiva:  Localización recidiva:

Técnica diagnóstico recidiva:  Clínica  Rectoscopia  Colonoscopia  TAC  Eco EER  RNM

Indicación recidiva:  Procedimiento:  CIE9:

Figura 3b. Ficha informatizada de recogida de datos diseñada por la UCP

---

A lo largo de los años se han ido añadiendo las variables recogidas hasta el formato actual. El modelo de ficha de recogida de datos se muestra en la *Figura 3a y 3b*. y recoge los siguientes parámetros y variables:

- Datos de filiación general.
- Datos relativos a las características clínicas del tumor, carácter programado o urgente de la intervención y localización tumoral.
- Datos relativos a las técnicas diagnósticas y a la estadificación preoperatoria.
- Características referentes al manejo preoperatorio, tratamiento quirúrgico, técnica quirúrgica empleada, tipo de cirujano y manejo postoperatorio.
- Datos anatomopatológicos para control oncológico.
- Datos de infección de herida laparotómica y perineal, además de morbilidad específica asociada a cada herida y su seguimiento.

### **III.3 SELECCIÓN DE PACIENTES**

El estudio incluye datos de todos los pacientes a los que se realizó cirugía electiva y con intención oncológica curativa local en el Hospital Clínico Universitario de Valencia desde inicios del 1993 a finales de 2006, con el diagnóstico de adenoma con displasias (severas), carcinoma in-situ y cáncer infiltrante (confirmado por informe anatomopatológico pre y postoperatorio) de colon izquierdo-sigma, situados a más de 15 centímetros desde el margen anal hasta ángulo esplénico del colon (medidos con fibrocolonoscopia flexible), y recto, este último definido como aquellos tumores situados a 15 centímetros o menos del margen anal (medido con rectoscopia rígida).

Además se han incluido aquellos pacientes con procedimientos (colectomías subtotales y totales) donde la lesión principal se encontrara entre el ángulo esplénico y

---

el recto y que de forma sincrónica o metacrónica presentaran otra lesión localizada en un segmento mas proximal del colon.

Durante el periodo de estudio se intervinieron 1246 pacientes por neoplasia de colon izquierdo, sigma y recto (*figura 4*).

Para el estudio descriptivo de la serie global han sido excluidos:

**a) Pacientes intervenidos con carácter de urgencia**

201 enfermos con obstrucción o/y perforación intestinal fueron excluidos del estudio por intervenirse de forma urgente.

**b) Pacientes con procedimientos electivos sin intención curativa local R0, R1**

Se practicaron 11 resecciones locales endoanales, 5 exéresis endoscópicas y colocación de 4 prótesis o stents endoscópicos en pacientes que por su comorbilidad elevada o características del tumor impedían la realización de procedimientos electivos sin intención curativa local.

**c) Pacientes con enfermedad diseminada masiva al diagnóstico**

2 enfermos presentaban enfermedad diseminada masiva (carcinomatosis difusa) en el momento del diagnóstico. Fueron excluidos del estudio por la imposibilidad de realizar cirugía resectiva local.

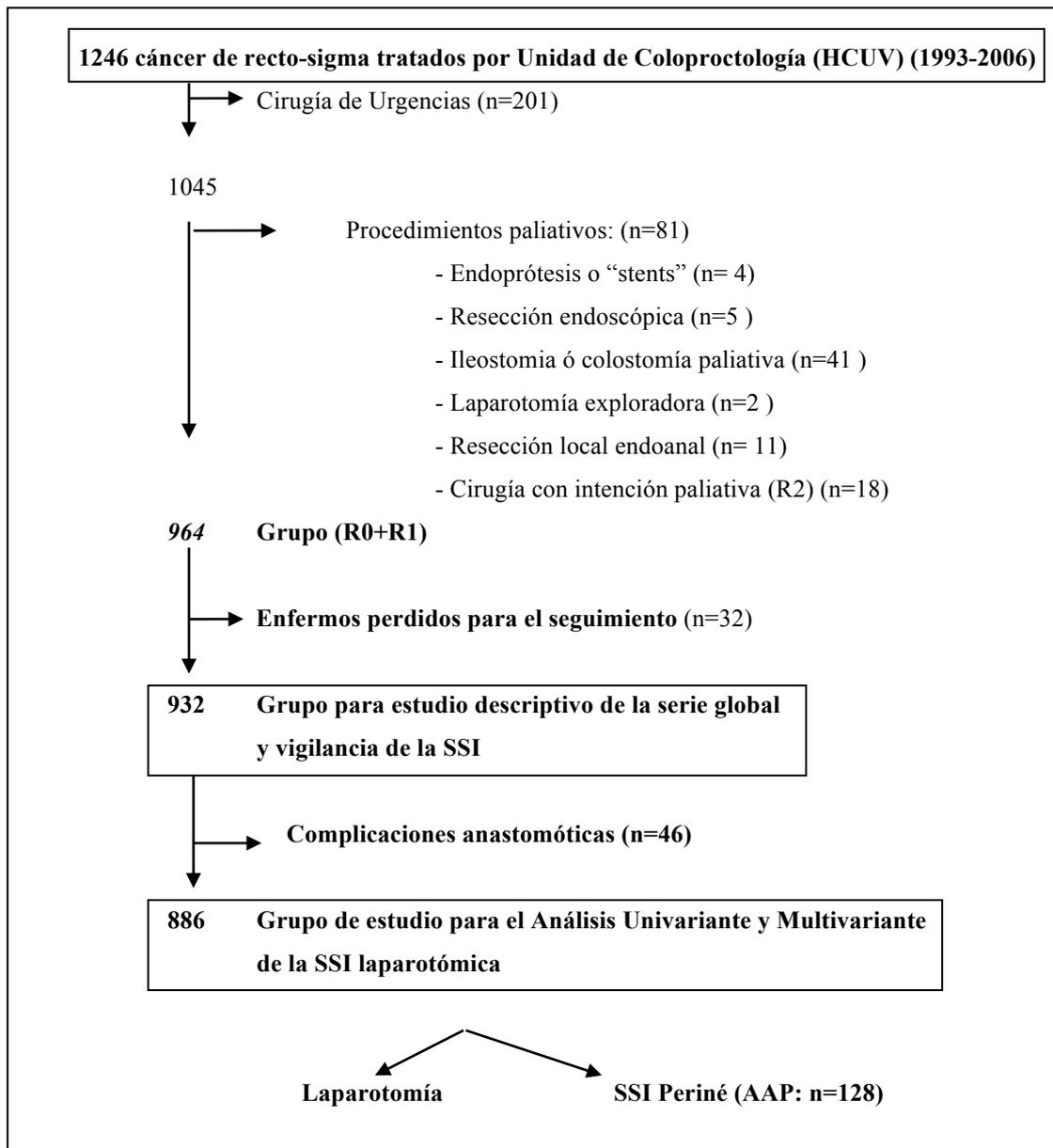
**d) Cirugía paliativa (R2)**

A 18 pacientes se realizaron procedimientos derivativos paliativos (by pass intestinal) y 41 ileostomías / colostomías derivativas en pacientes de edad avanzada o/y elevada morbilidad a los que se practicó cirugía considerada como no curativa, ante la imposibilidad de resección completa del tumor y/o estructuras afectadas por el mismo.

**e) Enfermos perdidos para el seguimiento**

32 enfermos, perdidos durante el seguimiento o fallecidos en el primer mes del postoperatorio por causas no relacionadas con el cáncer colorrectal.

Además, para el estudio univariante y multivariante de los factores de riesgo de infección de herida quirúrgica de la laparotomía hemos excluido aquellos pacientes que sufrieron complicaciones anastomóticas (n=46), de los cuales, 30 presentaron fuga anastomótica tipo "maior" y 16 fuga tipo "minor". Por tanto, la muestra final la constituyen 886 pacientes con cáncer de colon izquierdo, sigma y recto tras cirugía electiva con intención curativa local, siguiendo la misma técnica quirúrgica según la localización del tumor (protocolo operatorio).



**Figura 4.** Proceso de selección de los pacientes a estudio

---

### **III.4 CRITERIOS DE SSI Y MORBILIDAD DE LA HERIDA**

Los siguientes criterios han sido utilizados para el diagnóstico de la infección de la herida de la laparotomía y de la herida del periné, considerados en este estudio como morbilidad mayor en ambos tipos de herida.

La suma de la morbilidad mayor (infecciosa) y menor (no infecciosa) se ha considerado como morbilidad global.

#### **1. SSI DE LA LAPAROTOMÍA Y DEL PERINÉ**

A lo largo de los años, el diagnóstico de infección de la herida quirúrgica no se ha discriminado entre superficial y profunda porque en su mayoría afectaba a más de un sitio específico, decidiéndose evaluar ambas en el marco del término infección de la incisión del sitio quirúrgico (SSI; “surgical site infection” en inglés).

Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía y afecta a piel, tejido celular subcutáneo o/y tejidos blandos profundos de la incisión (fascia y paredes musculares) en el lugar de la incisión, y la infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico. Ha de hallarse uno de los siguientes criterios:

1. Exudado purulento de la incisión quirúrgica pero no de los órganos o espacios (el cultivo no es necesario).
2. Aislamiento de un microorganismo en el cultivo de la incisión del sitio quirúrgico (obtenido de forma aséptica).
3. Al menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección:
  - a) Dolor o hipersensibilidad al tacto o a la presión.
  - b) Inflamación localizada (calor, tumefacción, eritema)
  - c) Fiebre (>38°C)

---

Y en todos los casos la incisión quirúrgica es abierta deliberadamente por el cirujano o se abre espontáneamente (dehiscencia aponeurótica), a menos que haya un cultivo negativo.

4. Durante una reintervención o por inspección directa o por estudio histopatológico o radiológico, se halla un absceso u otra evidencia de infección que afecta los tejidos profundos de la incisión.

5. Diagnóstico médico de infección de la incisión quirúrgica (el cirujano o asistente declara que la herida esta infectada).

Se ha medido las SSI de laparotomía y del periné como tasas o incidencias de pacientes con SSI, que han coincidido con las tasas o incidencias de SSI.

## **2. MORBILIDAD MENOR DE LA HERIDA DEL PERINÉ**

La morbilidad menor de la herida quirúrgica pretende expresar aquella morbilidad no infecciosa durante el periodo de 30 días postoperatorios. Para diferenciarla de la SSI o morbilidad mayor, la morbilidad menor de la herida del periné en los pacientes a los que se realizó AAP, se consideró como aquella que presentó seroma, hematoma o hemorragia con repercusión clínico-analítica para el paciente y que precisó de un manejo terapéutico especial por indicación del cirujano experto, radiodermatitis del periné comprobado anatomopatológicamente, sinus perineal persistente durante más de 30 días y precisar de empaquetamiento perineal tipo Mickuliz durante el postoperatorio inmediato. Se han medido como tasas de pacientes con morbilidad menor del periné (estudio de los factores de riesgo de la morbilidad no infecciosa del periné) y como tasas de morbilidad menor del periné.

---

### III.5 INDICADORES DE LA VIGILANCIA DE LA SSI

Los indicadores utilizados para este estudio han tenido en cuenta los factores de riesgo aceptados para los pacientes quirúrgicos. El hecho de utilizar tasas de infección estratificadas por nivel de riesgo permite la realización de análisis comparativos. Por lo tanto, el índice de riesgo NNIS se ha utilizado con el fin de estratificar los pacientes en función de los principales factores de riesgo y permitir la comparación de grupos homogéneos de pacientes. El índice NNIS se ha baremado según:

- El riesgo de contaminación de la herida, utilizando la clasificación según la contaminación de la herida.
- La condición física del paciente, utilizando la clasificación ASA <sup>67</sup>.
- La duración de la intervención, utilizando el percentil 75 (T horas) de las duración de la intervención según el tipo de resección.
- La realización de un abordaje laparoscópico sin reconversión a laparotomía.

Para cada paciente se han definido cinco niveles de riesgo (niveles M, 0, 1, 2 y 3) usando la combinación de los cuatro ítems, sumando 1 punto si el tipo de herida fue contaminada o sucia, 1 punto si el ASA del paciente fue mayor a ASA II y 1 punto si la duración de la intervención superó el tiempo correspondiente al percentil 75 (T horas) para ese tipo de resección en colon y recto. En los abordajes laparoscópicos completos el índice NNIS se ha reducido en 1 punto. Así, un índice NNIS M (indica menos 1) revela que no existían factores de riesgo y que el tipo de resección fue realizado por abordaje laparoscópico sin reconversión a laparotomía.

Para cada tipo de resección bajo vigilancia y para cada nivel del índice NNIS, se han calculado las tasas de SSI según dos indicadores, como incidencia acumulada (porcentaje de SSI / número de intervenciones y reintervenciones) y como densidad de

---

incidencia (numero de SSI con inicio antes del alta hospitalaria por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital).

El primer indicador (% de SSI) da una imagen más completa de un tipo de resección determinado, pero depende de la intensidad con que se haya hecho la vigilancia post-alta hospitalaria, que varía considerablemente entre servicios quirúrgicos, hospitales o incluso entre diferentes países.

El segundo indicador sólo tiene en cuenta las infecciones detectadas en el hospital, por lo que no refleja la imagen epidemiológica completa. Sin embargo, es independiente de la vigilancia post-alta y corrige las diferencias en la estancia hospitalaria postoperatoria, y por lo tanto este indicador puede ser más fiable para las comparaciones inter-hospitalarias.

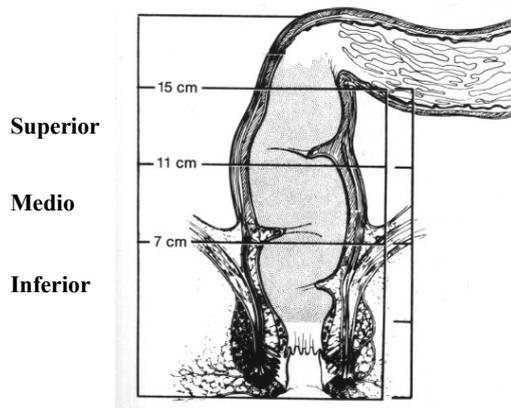
### **III.6 ESTUDIO PREOPERATORIO**

A todos los pacientes incluidos se les aplicó un protocolo uniforme de estadificación preoperatoria de la neoplasia de colon izquierdo y sigma, basado en la valoración clínica, colonoscopia completa con biopsia y/o enema opaco. En el caso de colonoscopia incompleta se valoró la realización de colonoscopia intraoperatoria. La neoplasia rectal por sus características de accesibilidad se basó en la valoración clínica, tacto rectal, rectoscopia rígida y biopsia si no tenía previamente. La ecografía endorrectal fue incorporada en 1996 y la RNM pélvica de alta resolución en el año 2000. Además se realizó una estadificación sistémica con CEA, radiografía de tórax y ecografía hepática, y TAC / RNM hepática con criterio selectivo.

En el caso de los tumores rectales, el tacto rectal y la rectoscopia nos ha permitido determinar el tamaño tumoral, la extensión en cuadrantes, el grado de fijación

---

del tumor a la pared del recto o a las estructuras perirrectales, la sospecha de afectación tumoral del aparato esfinteriano y el nivel o altura del tumor en el recto (*figura 5*).



**Figura 5.** Segmentación del recto por tercios medidos por rectoscopia rígida

## **III.7 PROTOCOLO PERIOPERATORIO**

### **1. PROTOCOLO PREOPERATORIO**

Todos los pacientes incluidos cumplieron un protocolo perioperatorio establecido. La inmensa mayoría fueron intervenidos por abordaje convencional o laparotomía media y el resto por abordaje laparoscópico. Todos los procedimientos quirúrgicos del estudio se realizaron con un protocolo operatorio uniforme desde 1993, ejecutados o asistidos por los seis cirujanos de la Unidad de Coloproctología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El ingreso hospitalario del paciente se realizó la tarde anterior a la intervención. Para la preparación mecánica del colon anterógrada se administró solución evacuante Bohm® o Fosfosoda® y en el caso de preparación retrógrada con enemas de limpieza o Casen®. Se pautó la premedicación antitrombótica. El rasurado del vello en la zona quirúrgica se realizó con maquinilla de cuchilla en la habitación previamente a su traslado al quirófano y preparación con solución antiséptica del campo operatorio.

---

Una vez en quirófano, se colocó al paciente en posición de Lloyd-Davies tras la inducción anestésica. Antes de iniciar la incisión de la herida y con materiales que se desecharon posteriormente, se aplicó un lavado preoperatorio de la ampolla rectal con solución de povidona yodada al 10% diluido en suero fisiológico. Se administró la profilaxis antibiótica establecida en cada periodo de estudio.

## **2. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y TIPOS DE RESECCIÓN**

La incisión laparotómica se efectuó con bisturí frío para piel y bisturí eléctrico para el resto de los tejidos. Se utilizaron retractores y compresas con povidona yodada al 10% diluido en suero fisiológico para preparar el campo quirúrgico.

Intraoperatoriamente se identificó y referenció el uréter izquierdo, seguido de ligadura “alta” de la vena y arteria mesentérica inferior. La vena se ligó por 2ª vez a nivel del cuerpo del páncreas cuando se propuso una anastomosis ultrabaja o coloanal, al movilizar sistemáticamente el ángulo esplénico del colon para conseguir una anastomosis sin tensión y bien vascularizada <sup>146</sup>.

En tumores sincrónicos o metacrónicos que precisaron de colectomía subtotal o total, la técnica quirúrgica del lado izquierdo describió la ligadura en su raíz de los vasos ileocólicos, cólicos derechos y medios incluyendo el territorio ganglionar correspondiente y disección por el plano avascular a nivel de la fascia de Toldt (mesocolon derecho y transversal respectivamente).

En tumores rectales, su movilización se hizo bajo visión directa mediante separadores adecuados acoplados a una fuente de luz fría, con diatermia, a través de los planos anatómicos, disecando el plano existente entre la fascia visceral que envuelve el recto y mesorrecto y la parietal que cubre las estructuras musculoesqueléticas y vasculares de las paredes laterales de la pelvis preservando los nervios y plexos

---

autonómicos <sup>146</sup>. Se tuvo en cuenta la distribución del perímetro tumoral, el posible compromiso del CRM y el margen distal rectal para realizar una resección R0 <sup>146-149</sup>. Los tumores situados a menos de 10 cm de margen anal (recto medio e inferior) se realizó escisión total del mesorrecto (TME) y escisión subtotal del mesorrecto (STME) 5 cm por debajo de la lesión en los tumores de recto superior <sup>150-152</sup>.

La decisión de preservar o sacrificar los esfínteres fue tomada de forma individualizada por cada cirujano basada en los estudios preoperatorios.

En el caso de las resecciones colorrectales con anastomosis (RCA) (como p.ej. la **resección anterior**), el recto fue clampado y lavado con una solución citolítica de povidona yodada al 10% previamente a la realización de la anastomosis <sup>151, 153</sup>, la cual fue confeccionada mediante la técnica de doble grapado de forma preferente <sup>154</sup>. Para la realización de anastomosis ultrabajas y coloanales, se conformó un reservorio de colon de 6cm de longitud o una coloplastia transversa o incluso un reservorio en “j” de íleon de 5-6 cm en el caso de proctocolectomías con el fin de minimizar la urgencia, el aumento de la frecuencia defecatoria y la defecación obstructiva <sup>155-159</sup>. En la mayoría de las intervenciones se realizó anastomosis mecánicas con dispositivos circulares. En algunos cánceres situados en el tercio inferior de recto, a menos de 5 cm del margen anal, fue necesaria la disección en el plano interesfintérico <sup>160</sup> y posterior realización de una anastomosis coloanal manual según la técnica de Parks a través del ano <sup>146, 150, 161, 162</sup>. Habitualmente, en resecciones ultrabajas de recto con TME y anastomosis coloanal tanto manual como mecánica, se asoció una ileostomía de derivación temporal, siempre según criterio del cirujano experto motivado por las características del paciente <sup>146, 151, 156, 163</sup>.

Se siguió un mismo criterio para la realización de un estoma definitivo (ileostomía terminal) en pacientes que lo precisaron.

---

Si existió alguna evidencia de afectación del anillo esfinteriano o del suelo de la pelvis en el estudio preoperatorio se indicó una **AAP o intervención de Miles** <sup>164-167</sup>. Otra indicación fue la existencia de incontinencia fecal previa a la aparición de la sintomatología tumoral o pacientes muy ancianos o con enfermedades asociadas que supongan un elevado riesgo de fracaso anastomótico o bien de incontinencia fecal severa <sup>146, 160</sup>. En estos casos, se modificó la posición de litotomía con el uso de unas perneras adecuadas y se ocluyó el canal anal con una sutura en jareta, previo lavado del recto con solución citolítica de povidona yodada al 10%, para prevenir las filtraciones y la siembra de células neoplásicas durante la intervención <sup>168</sup>. La disección pélvica y TME se realizó bajo visión directa por vía abdominal, hasta el nivel de los músculos elevadores del ano, para evitar la siembra de células por infiltración anal o fragmentación mesorrectal <sup>164</sup>. Así mismo, se prestó especial atención al CRM a nivel del canal anal y los músculos elevadores del ano. A partir del año 2003 se realizó AAP cilíndrica.

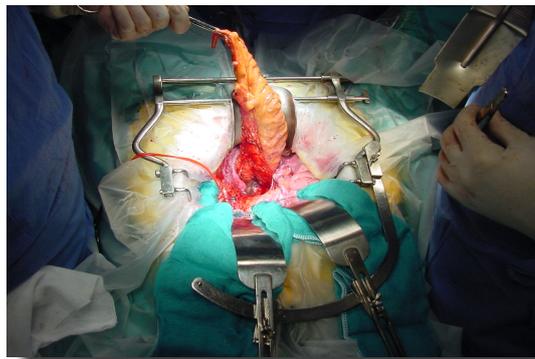
En pacientes con incontinencia fecal, edad avanzada con/o dificultad para llevar una vida autónoma (por ejemplo higiene correcta) sin infiltración esfinteriana, se indicó **intervención de Hartmann**, para mejorar la calidad de vida y consensuado preoperatoriamente con el paciente y familiares. El denominado Hartmann ultrabajo con TME, constituye una opción adecuada en pacientes con tumores bajos cuya cirugía oncológica permita la preservación del aparato esfintérico tras obtener un MD correcto. De esta forma se evita la morbilidad asociada a la herida perineal <sup>146</sup>.

La técnica del cierre de la laparotomía fue monopiano con sutura monofilamento reabsorbible a largo plazo de doble lazada, no se aproximó el tejido celular subcutáneo y la piel fue aproximada con grapas.

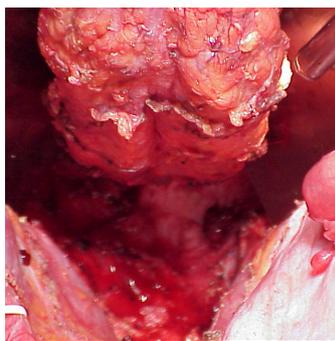
---

El cierre de la herida perineal en la AAP fue por planos con sutura trenzada reabsorbible a nivel de la grasa isquiorrectal y la piel aproximada con grapas o seda.

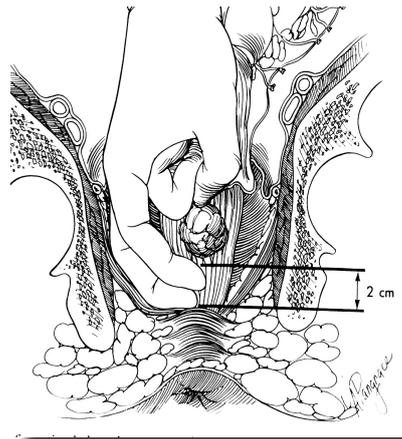
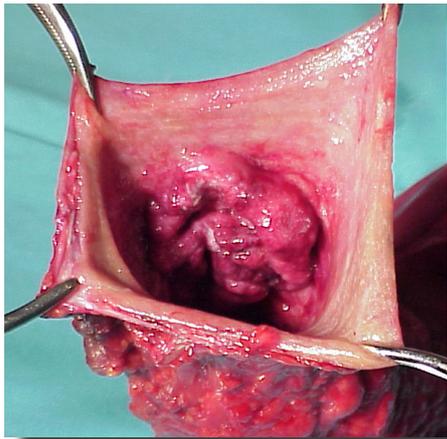
En el caso del recto, el espécimen quirúrgico con el mesorrecto íntegro, se fotografió (por su cara anterior y posterior) y se envió al patólogo sin abrir y en fresco (*figuras 6a, 6b, 6c, 7a y 7b*) .



**Figura 6a.** Técnica quirúrgica de la “*Escisión Total del Mesorrecto*”



**Figura 6b.** Escisión del mesorrecto correcta. CRM macroscópicamente libre



**Figura 6c.** Margen distal de resección (oncológicamente adecuado entre 1 y 2cm)



**Figura 7a.** Cara anterior del mesorrecto



**Figura 7b.** Cara posterior del mesorrecto

Se realizó un seguimiento postoperatorio diario de la herida quirúrgica por el cirujano y equipo quirúrgico hasta el alta hospitalaria del paciente.

La **laparoscopia** es una relativa nueva vía de abordaje para el cáncer colorrectal que ha sido defendida por varios grupos en los últimos años <sup>169, 170</sup>, pero sus ventajas en cirugía del recto sobre la cirugía convencional aún no estaban claras durante el periodo de estudio <sup>171</sup>. El abordaje por vía laparoscópica no debe alterar los principios oncológicos del tratamiento del CCR establecidos por la cirugía convencional.

Se precisa de una incisión de asistencia para la extracción de la pieza quirúrgica, que fue el objetivo de nuestro estudio.

---

### III.8 SEGUIMIENTO TRAS EL ALTA HOSPITALARIA

Los pacientes fueron revisados en consultas externas de forma periódica tras el alta hospitalaria por el miembro de la UCP que había practicado la intervención. En las revisiones postoperatorias, cada facultativo dispuso de una sala para practicar exploraciones.

Si los pacientes precisaron reingreso por infección grave u otra morbilidad de la herida se actualizaron los datos. De esta manera se obtuvieron los datos referentes a la evolución de la herida quirúrgica hasta cumplir como mínimo 30 días tras la intervención. Ninguno de los pacientes incluidos precisó de prótesis para el cierre de laparotomía o periné, por lo que el control no se tuvo que realizar hasta el año de la intervención. Así, se recogió la presencia de SSI, el resto de morbilidad asociada, y su localización (herida de laparotomía media y perineal si procede).

Se aplicó un protocolo de seguimiento oncológico establecido por el GMD.

### III.9 ESTUDIO DE VARIABLES PERIOPERATORIAS

#### 1. VARIABLES PREOPERATORIAS

\* Variables clínico – demográficas utilizadas para el estudio descriptivo y análisis de los factores de riesgo de infección y morbilidad menor de la herida quirúrgica de la laparotomía y del periné en el cáncer electivo de recto y sigma (según proceda):

1 - **Edad**, variable continua expresada como mediana y rango, y variable dicotómica según grupos  $<70$  años y  $\geq 70$  años.

2 - **Sexo**, variable dicotómica expresada como mujeres y hombres.

3 - Clasificación de la American Society of Anesthesiology (**ASA**), según grupos ASA I-II y ASA III-IV. Utilizada para el cálculo del índice NNIS.

---

4 - **Possum nutricional y quirúrgico:** Clasificación numérica de distintos parámetros analíticos y de comorbilidad del paciente antes y después de la intervención.

5 - Antígeno carcinoembrionario (**CEA**), marcador tumoral con factor pronóstico de recidiva local y sistémica.

6 - Índice de masa corporal (**IMC**), variable continua expresada como mediana y rango. Se consideró sobrepeso un  $IMC \geq 25$  y  $< 30$   $kg/m^2$  y obesidad un  $IMC \geq 30$   $kg/m^2$ .

7-**Diabetes mellitus**, diagnosticados preoperatoriamente, ya sea insulino dependientes o no y que precisaron de tratamiento médico para el control de las glucemias.

8 - **Hábito tabáquico**, aquellos pacientes fumadores activos o con antecedente previo de menos de 2 años a la intervención.

9 – **Localización del tumor**, clasificados según el CIE-9 y divididos en tumores de colon sigmoide- izquierdo, tumores de la unión recto-sigmoidea y los tumores de recto. Estos últimos fueron subdivididos en tumores del tercio superior del recto (11-15cm del margen anal), tercio medio (7-10cm) y los de tercio inferior ( $\leq 6$ cm del margen anal). Dicha clasificación fue realizada según decisión del cirujano experto.

10 – **Preparación mecánica intestinal**, utilizada de forma preoperatoria anterógrada ó retrógrada. Por distintos motivos clínicos o/y decisión facultativa se realizó lavado intraoperatorio del colon con tubo corrugado o incluso no se realizó algún tipo de preparación intestinal.

11 – **Neoadyuvancia**, en los pacientes con cáncer de recto, tras estadificación local preoperatoria, según las condiciones clínicas y de comorbilidad asociadas y siempre tras decisión del GMD se administró tratamiento oncológico preoperatorio de ciclo largo con QT (Oxaliplatino + Capecitapina) y RT.

---

12 - **Periodo de estudio**, dividido en un periodo I que incluye los pacientes intervenidos desde 1993 hasta 2000 y un periodo II desde 2001 hasta 2004. El criterio de división por periodos se realiza por la aplicación de **medidas correctoras** en el segundo periodo.

## 2. VARIABLES OPERATORIAS

1 – **Tipo de resección**, según clasificación CIE-9 y dividido en tres grandes grupos: Amputación abdominoperineal o intervención de Miles, intervención de Hartmann (incluyendo el Hartmann “ultrabajo con TME”) y resección colorrectal con anastomosis (RCA). Existe un grupo minoritario de pacientes con proctocolectomía con ileostomía terminal definitiva (PCT).

A nivel rectal, se consideró la cirugía preservadora de esfínteres (CPE) como aquellas resecciones de tumores rectales que precisaron de RCA, intervención de Hartmann y proctocolectomía con ileostomía terminal.

2 – **Procedimientos quirúrgicos**, dentro del grupo de RCA y según la clasificación CIE-9, se dividió en sigmoidectomía-resección anterior (RA), resección anterior baja de recto (RAB), resección anterior ultrabaja de recto (RAUB) y colectomía total/proctocolectomía con anastomosis íleo-rectal/íleo-anal.

3 - **Tiempo operatorio**, variable continua expresada como mediana y rango. Variable dicotómica dependiendo si la duración de la intervención fue  $<180$  min o  $\geq 180$  min. Se calculó el percentil 75 del tiempo operatorio para cada tipo de resección en la serie para conocer el índice de riesgo NNIS.

4 – **Estoma** ú ostomía presente o ausente al realizar la intervención. En su caso, se especificó la presencia de colostomía terminal (realizadas en las intervenciones de Hartmann y las AAP), la ileostomía terminal definitiva (realizadas en las

---

proctocolectomías sin anastomosis) y la ileostomía de protección en asa o loop temporal (realizadas en las RCA con tumores de recto). Su realización se debió según decisión facultativa.

5 - **Trasfusión**, se valoró según su presencia o ausencia en el perioperatorio (intraoperatorio y postoperatorio), como variable continua expresada como mediana y rango y por otro lado el volumen de concentrados de hematíes  $\leq 900$  cc y  $\geq 1200$  cc que precisaron los pacientes.

6 – **Fugas anastomóticas** clínicas, valorado sólo para el estudio descriptivo y la vigilancia de la SSI. Considerado como criterio de exclusión para el análisis de los factores de riesgo de infección de la laparotomía.

7 – **Perforación tumoral**, descrito por el cirujano experto. Ausencia o presencia, espontánea como hallazgo intraoperatorio o iatrógena durante la manipulación y disección del tumor.

8 – **Tumor localmente avanzado**, descrito por el cirujano experto. Presencia de invasión/contacto de estructuras en vecindad al colon-recto.

9 – **Resección extendida**, descrito por el cirujano experto. Resección en bloque del segmento tumoral y de las estructuras/órganos en vecindad afectas.

10 – **Carcinomatosis**, descrito por el cirujano experto. Diagnosticada intraoperatoriamente, que pasó inadvertida durante el estudio de imagen preoperatorio y que se consiguió realizar una cirugía con intención curativa local (con resección/fulguración de nódulos peritoneales).

11 – **Metástasis hepáticas**, presentes en el diagnóstico preoperatorio, a los que se realizó una cirugía oncológica curativa local del tumor primario.

---

12 – **Obstrucción intestinal**, presencia o ausencia de dilatación del segmento intestinal previo al tumor, provocado por estenosis del mismo, descrito por el cirujano experto.

13 – **Colonoscopia intraoperatoria**, presencia o ausencia, según indicación facultativa para descartar lesión sincrónica en pacientes con estudio preoperatorio con colonoscopia incompleta. Se realizó tras la resección oncológica local a través de un tubo corrugado.

14 – **Tipo de herida**, según la clasificación por los diferentes grados de contaminación de la misma, tal y como se describe en 1964, por el National Research Council <sup>25</sup>: limpia (no procede en nuestro estudio), limpia-contaminada (apertura del tracto digestivo sin derramamiento de contenido intestinal a la cavidad peritoneal), contaminada (con derramamiento de contenido intestinal a la cavidad peritoneal) y sucia (confirmado con la presencia de absceso peritumoral).

15 - **Tipo profilaxis antibiótica**, según el protocolo de antibioterapia (régimen de profilaxis y terapéutica antibiótica en cirugía del HCUV), siempre debe realizarse profilaxis antibiótica para intentar reducir el inóculo bacteriano intraoperatorio al mínimo. Independientemente del juicio del cirujano responsable de cada caso, y de las múltiples posibilidades a escoger dentro de un plan de actuación profiláctica en materia antibiótica se sugiere las siguientes pautas para cirugía limpia-contaminada y cirugía contaminada colorrectal:

Amoxicilina + Ácido Clavulánico (Augmentine®) 2g/iv 30 minutos antes de la intervención quirúrgica y 1g/iv cada 8 horas el primer día postoperatorio (Total 4 dosis).  
En pacientes alérgicos a penicilinas: Metronidazol (Flagyl®) 500 mg/iv preoperatorio; 500 mg/iv cada 8 horas el primer día postoperatorio (Total 4 dosis) + Gentamicina

---

(Gervamycin®) 80 mg/iv preoperatorio; 80 mg/iv cada 8 horas el primer día postoperatorio (Total 4 dosis).

En pacientes de edad superior a 70 años y en pacientes con la función renal alterada debe ajustarse las dosis de aminoglucósidos, o bien sustituirlos por Aztreonam (Azactam®) 1 g/iv preoperatorio; 1 g/iv cada 8 horas el primer día postoperatorio (Total 4 dosis).

Dicho protocolo de profilaxis de la infección de la herida quirúrgica establecido por el HCUV fue actualizado en el año 2000, observando a lo largo de los años diversos tipos de profilaxis antibiótica administrado: Amoxicilina- ácido Clavulánico intravenoso en monoterapia (Augmentine®), un anaerobicida (Metronidazol) asociado a un aminoglucósido o Aztreonam, por vía intravenosa también, y otros antibióticos o triple terapia por vía intravenosa según las características clínicas específicas del paciente y decisión facultativa.

16 – **Tiempo de profilaxis antibiótica.** La duración de administración de dicha profilaxis antibiótica (*tiempo de profilaxis antibiótica*) ha variado al igual que el tipo de antibiótico a administrar, viéndose modificada en el tiempo. A partir del año 2000, una de las medidas correctoras fue protocolizar la duración de la profilaxis antibiótica. Las diferentes pautas de profilaxis fueron: dosis única preoperatoria, 4 dosis (24 horas), considerada en el estudio como profilaxis adecuada, y durante 48 horas y 72 horas, considerada como profilaxis inadecuada por prolongación de la misma.

17 – **Laparoscopia.** El abordaje asistido por vía laparoscópica en el carcinoma de sigma en el Hospital Clínico Universitario de Valencia se inició en el año 2003.

18 – **Factor Cirujano.** Expresa que el cirujano principal de la intervención fue un cirujano experto con dedicación exclusiva a la UCP. Los cirujanos de la UCP realizaron todas las intervenciones incluidas en la serie. Dicho factor se analizó, de

---

forma individual, al comparar las correspondientes tasas de morbilidad de ambas heridas quirúrgicas entre los seis cirujanos de la UCP. También se valoró en relación al volumen de intervenciones, siendo en el caso de la laparotomía el grupo de cirujanos con >100 vs <100, y en el periné >30 vs <30.

### **3. VARIABLES POSTOPERATORIAS**

1 - **Estadio** según la clasificación internacional TNM para los tumores malignos de colon y recto, dividido en grupo de estadio tumoral 0-I-II (donde no se aislaron adenopatías positivas en la pieza quirúrgica) y otro grupo con estadio tumoral III-IV (adenopatías positivas, o con metástasis a distancia o carcinomatosis peritoneal demostrados anatomopatológicamente).

2 – **Reintervención** precoz, ausencia o presencia durante la evolución postoperatoria del paciente provocada por complicaciones quirúrgicas, según decisión del cirujano experto. Para el cálculo de los indicadores de la vigilancia de la SSI se incluyeron todas las reintervenciones. Aquellas que ocurrieron dentro de las primeras 72h tras la primera cirugía, la duración de la reintervención se sumó a la duración de la primera intervención para el cálculo del índice de riesgo NNIS en relación al percentil 75. En el análisis como factor de riesgo de la SSI se excluyeron sólo aquellas reintervenciones provocadas por complicaciones anastomóticas.

3 – **Estancia postoperatoria**, variable continua expresada como media, desviación típica, mediana y rango. Se utilizó para el cálculo de la densidad de incidencia de SSI como indicador del sistema de vigilancia. También se valoró como variable dicotómica <10 días vs  $\geq$ 10 días en el estudio descriptivo de la serie.

---

### III.10 MEDIDAS CORRECTORAS Y PERIODOS DE ESTUDIO

Se estableció periodo I de estudio aquel que comprende los años 1993-2000 (hasta el cuarto bienio del estudio) y periodo II de estudio los años 2001-2006 (a partir del quinto bienio). El hecho condicionante de esta división por periodos se debió a la realización de un Comité de SSI Hospitalario en el año 2000.

Durante el periodo II de estudio se aplicaron una serie de medidas correctoras para disminuir la tasa de SSI, que comprendieron el cambio del tipo y la pauta de la profilaxis antibiótica, la mentalización de asepsia y antisepsia intraoperatoria como el cepillado y lavado de la herida y la exclusión de áreas contaminadas, la sistemática durante el inicio de la laparotomía, el cambio frecuente de guantes y material quirúrgico para el cierre de la herida quirúrgica, la administración de dosis extra intraoperatoria si la intervención superaba las 3 horas y el tiempo de infusión del antibiótico (justo tras la inducción anestésica) para que en el momento de realizar la incisión existieran altos niveles terapéuticos de antibiótico en sangre.

### III.11 DEFINICIONES

**Cirugía oncológica local curativa (R0 y R1):** resección de todo el tumor macroscópico sin evidencia de enfermedad residual local.

**Cirugía localmente paliativa (R2):** resección macroscópica incompleta del tumor rectal: persistencia de enfermedad local.

**Fuga anastomótica :** Se consideró *fuga anastomótica clínica* tanto la peritonitis como cualquier colección pélvica que supusiera un uso prolongado de antibióticos, un retraso en el alta o en retraso en la alimentación oral. Con el término *fuga subclínica* nos referimos únicamente a los pacientes asintomáticos que presentaron extravasación de contraste en el enema opaco de control.

---

**Fuga anastomótica clínica “minor”:** fuga anastomótica clínica que se resolvió con tratamiento antibiótico y/o colocación de un drenaje percutáneo, sin requerir reintervención.

**Fuga anastomótica clínica “maior”:** aquella peritonitis secundaria a dehiscencia anastomótica y que requirió reintervención urgente.

**Tumor “Localmente Avanzado”:** aquellos tumores voluminosos, en los que existió fijación entre la fascia visceral y la parietal o las estructuras vecinas y que condicionaron para la realización de una cirugía curativa, la posible exéresis extendida a otras estructuras (vejiga, próstata, útero, pared posterior vaginal, intestino delgado).

**Enfermedad metastásica:** afectación de hígado, pulmón, cerebro o de cualquier otro órgano localizado fuera de la cavidad peritoneal o carcinomatosis peritoneal masiva.

**Márgenes quirúrgicos de resección libres (R0) :** evidencia microscópica de que no existiese infiltración en los márgenes proximal y distal.

**Cirujano experto:** los seis integrantes de la Unidad de Coloproctología: aunque en la Literatura no existe unanimidad sobre el número de intervenciones/año necesarias para ser considerado experto, todos los miembros de la Unidad fueron cirujanos principales o asistieron como primer ayudante en más de 20 casos de cáncer colorrectal al año.

### **III.12 MÉTODO ESTADÍSTICO**

El almacenamiento de los datos se realizó de forma prospectiva en una base de datos desarrollada por la UCP basada, inicialmente, en el sistema Access 97 para Windows<sup>®</sup>. En ella se incluyeron variables pre, per y postoperatorias, así como la fecha

---

de la cirugía, presencia o ausencia del evento (SSI), con un total de 128 ítems o variables recogidas.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS 15.0 para Windows®. Los datos se presentaron como mediana y rango intercuartil para aquellas variables que no siguieron una distribución normal, mientras que las variables que sí la poseyeron se presentaron como media y desviación típica. La normalidad de las variables se comprobó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov-Lilliefors. Se parte de la hipótesis nula de que la variable sigue una distribución normal. En dichas condiciones, si el valor de “p” asociado al estadístico de contraste es  $>0.05$  no se rechaza la hipótesis nula y se concluye que la variable en estudio se adapta razonablemente a la normalidad. En caso contrario, se rechazaría el supuesto de normalidad.

Presentamos los resultados descriptivos más relevantes para conocimiento completo de la serie.

Se ha realizado un **análisis univariante** entre cada uno de los factores y la aparición del evento, descrita como infección de la herida quirúrgica y morbilidad menor (de la laparotomía y del periné), en cirugía electiva del cáncer de recto y sigma.

Para ello, las diferencias entre grupos se compararon utilizando, para variables categóricas, tablas de contingencia mediante la prueba de chi cuadrado, con el exacto de Fischer cuando la frecuencia esperada de alguna de las casillas es menor de 5 en tablas 2x2.

Se aplicó el Test U de Mann-Whitney, prueba no paramétrica para verificar la relación existente entre una variable cuantitativa que no sigue una distribución normal (edad) y una variable cualitativa dicotómica (período de estudio).

---

El modelo de regresión logística binaria fue usado para realizar el **análisis multivariante**, con el fin de comprobar la influencia que dos o más variables pudieran tener de forma independiente en el resultado. Es decir, nos ha permitido identificar y evaluar la relación entre el conjunto de variables pronósticas y la incidencia del evento (infección y morbilidad menor). Se introdujeron sólo las variables significativas ( $p < 0.05$ ) aparecidas en el análisis univariante y que se consideraron de mayor repercusión en este tipo de cirugía. Se calculó el tamaño muestral para el modelo de regresión logística. Esto permitió saber el número máximo de variables significativas que se pudieron introducir en el análisis multivariante para que el modelo lo soportase <sup>172, 173</sup>. El modelo permite estimar el Odds Ratio (OR) para las variables pronósticas. Los resultados vienen expresados como OR con un intervalo de confianza del 95%. También se utilizó para calcular el riesgo del evento asociado entre cirujanos de la UCP y entre los niveles NNIS en la vigilancia de la SSI.

La significación estadística se aceptó para un valor de  $p < 0.05$ .

---

**IV**  
**IA**

**RESULTADOS**  
**RESULTADOS**

---

---

## IV.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA SERIE

### 1. VARIABLES PREOPERATORIAS

El análisis de los 932 pacientes de la serie reveló que 412 pacientes (44.2%) eran mujeres y 520 (55.8%) hombres. La mediana de edad fue de 70 años (rango 22-93), observando 450 pacientes (48.3%) con edad <70 años.

Según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología, 55 pacientes (5.9%) fueron ASA I, 462 (49.6%) ASA II, ASA III 383 (41.1%) y ASA IV 32 (3.4%). La distribución de pacientes con menor riesgo anestésico (ASA I-II) fue de 517 pacientes (55.5%) y de alto riesgo (ASA III-IV) de 415 (44.5%).

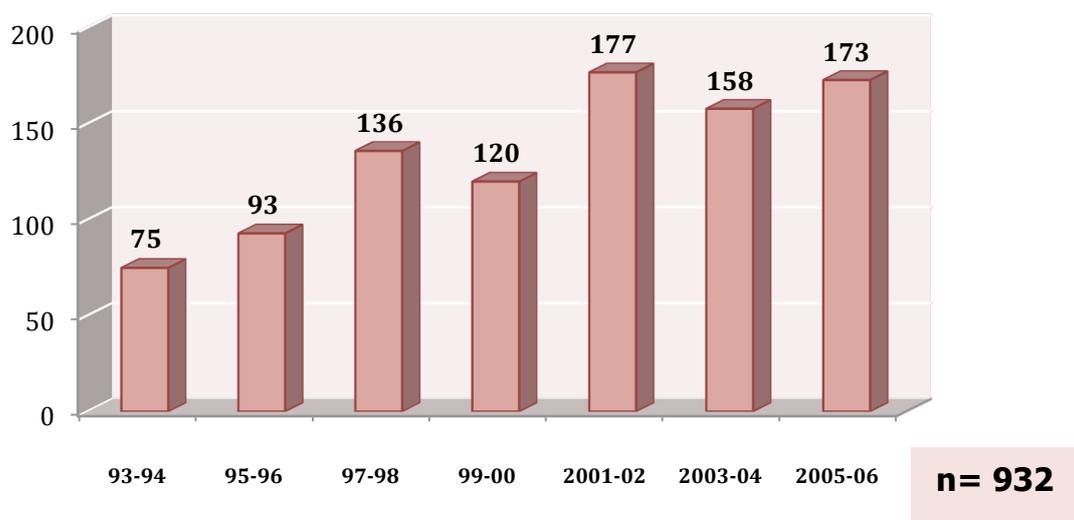
El Possum nutricional reflejó una mediana de 15 (rango 12-49) y el quirúrgico de 11 (rango 8-31).

El antígeno carcinoembrionario (CEA) presentó una mediana de 2.8 (rango 0-1390).

La mediana del Índice de Masa Corporal (IMC) de todos los pacientes valorados en el preoperatorio fue de 25.16 kg/m<sup>2</sup> (rango 13-47). Los pacientes con sobrepeso fueron 352 (37.7%) y con obesidad 164 (17.6%).

Los pacientes con diabetes mellitus fueron 222 (23.8%), y con hábito tabáquico 231 (24.8%).

La distribución del número de pacientes intervenidos por periodos bianuales se puede observar en la *figura 8*.



**Figura 8.** Pacientes intervenidos a lo largo del período auditado

En el período I (1993-2000) el 55.4% de los pacientes eran hombres (235/424), resultando en el período II (2001-2006), del 56.1% (285/508). No hemos encontrado diferencias significativas entre los dos períodos de estudio al analizar tanto la edad ( $p=0.45$ ), el sexo ( $p=0.84$ ) como la clasificación ASA ( $p=0.58$ ). (Tabla 4).

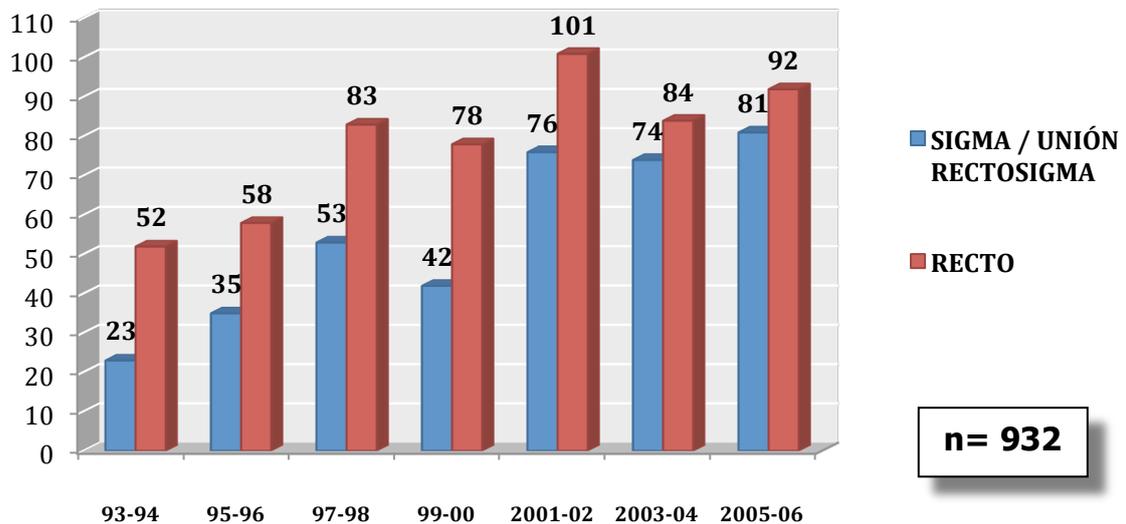
Tabla 4. Características de los pacientes incluidos en el estudio			
	<i>PERIODO I</i> 1993-2000 (n=424)	<i>PERIODO II</i> 2001-2006 (n=508)	p
<i>Edad ( mediana y rango)</i>	70 (30-91)	70 (22-93)	0.45*
<i>Sexo</i>			
<i>Hombre</i>	235 (55.4%)	285 (56.1%)	0.84**
<i>Mujer</i>	189	223	
<i>ASA</i>			
<i>I-II</i>	231 (54.5%)	286 (56.3%)	0.58**
<i>III-IV</i>	193	222	

(\* Test U de Mann-Whitney / \*\* Chi-cuadrado)

En cuanto a la *localización del tumor*, los pacientes con tumores diagnosticados en colon sigmoide fueron 371 (39.8%), con tumores de unión recto-sigma 13 (1.4%) y con tumores de recto 548 pacientes (58.8%). Los pacientes con tumores del 1/3 superior del recto representaron el 16.4% (n=153), los de 1/3 medio el 17.3% (n=161) y los de 1/3 inferior el 25.1% (n=234). (Tabla 5).

Tabla 5. Localización Tumoral Rectal			
<i>1/3 Superior</i>	27.9% (n=153)	> 10 cm	27.9%
<i>1/3 Medio</i>	29.4% (n=161)	≤ 10cm	72.1%
<i>1/3 Inferior</i>	42.7% (n=234)		

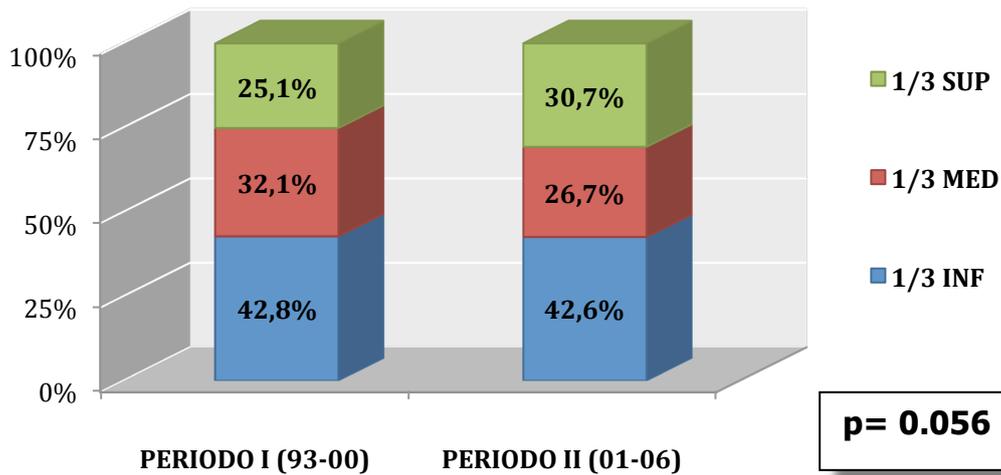
En la *figura 9* podemos observar su distribución por localización tumoral, existiendo una tendencia a lo largo de los periodos bianuales de igualarse el número de pacientes con tumores de sigma, unión rectosigmoidea, y aquellos con tumor en recto.



**Figura 9.** Localización tumoral por periodos bianuales

En pacientes con tumor rectal, según la *figura 10*, en el período II del estudio (2001-2006) se halló una proporción mayor de tumores del 1/3 superior del recto (68

pacientes en periodo I vs 85 en periodo II). El aumento de los tumores del 1/3 superior del recto fue a expensas de una disminución de los de 1/3 medio (87 pacientes vs 74), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p= 0.056$ ), mientras que la proporción de los tumores del 1/3 inferior se mantuvo constante (116 pacientes vs 118).



**Figura 10.** Localización tumoral rectal por períodos de estudio

En la *preparación intestinal* utilizada de forma preoperatoria, encontramos que la mayoría, 830 pacientes (89.1%) se realizó de forma anterógrada. La preparación retrógrada se aplicó a 70 pacientes (7.5%). No se realizó preparación intestinal preoperatoria al resto de pacientes de la serie, 32 pacientes (3.4%) por distintos motivos y decisión facultativa. De estos últimos, se realizó lavado intraoperatorio a 14 pacientes (1.5%) y no tuvieron algún tipo de preparación 18 pacientes (1.9%).

En los pacientes con cáncer de recto, tras decisión del GMD, se administró *tratamiento oncológico preoperatorio (neoadyuvancia)* a 110 pacientes (20.1% de todos los pacientes con tumor en recto). Su administración presenta diferencias significativas en los periodos de estudio. (Tabla 6).

Tabla 6. Neoadyuvancia en los periodos de estudio			
	<i>PERIODO I</i> <i>1993-2000</i> <i>(n=271)</i>	<i>PERIODO II</i> <i>2001-2006</i> <i>(n=277)</i>	<b>p</b>
<i>Neoadyuvancia</i>			
<i>NO</i>	<b>243</b>	<b>195</b>	<b>0.0001*</b>
<i>SI</i>	<b>28 (10.3%)</b>	<b>82 (29.6%)</b>	

(n=548), (\* Chi-cuadrado)

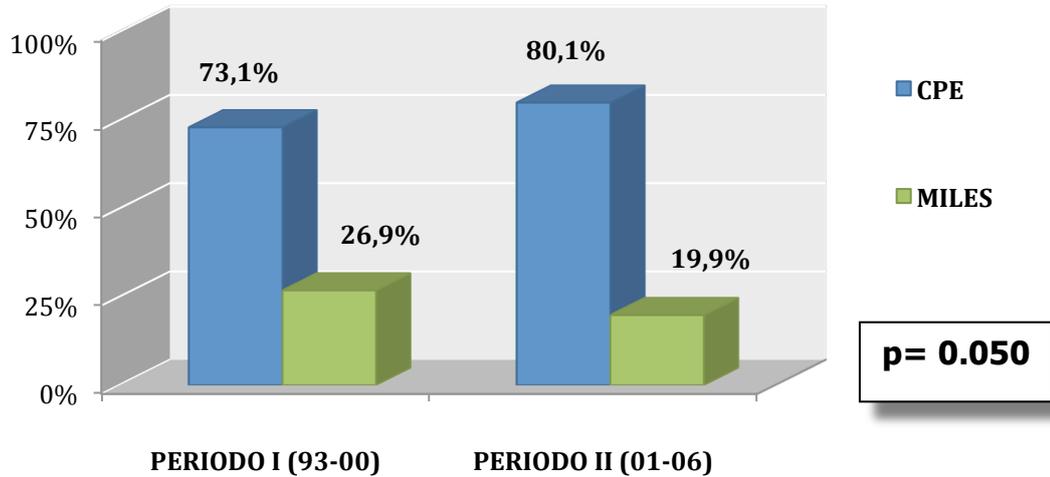
## 2. VARIABLES OPERATORIAS

El tipo de resección se dividió en tres grandes grupos: amputación abdominoperineal (AAP) (n=128, 13.7%), intervención de Hartmann (n=99, 10.6%), incluyendo el Hartmann “ultrabajo con TME” (n=18/99, 18.2%) y resección colorrectal con anastomosis (RCA) (n=702, 75.3%). Solamente encontramos 3 pacientes (0.4%) que no se pudieron incluir en ninguno de estos grupos al realizarse una proctocolectomía con ileostomía terminal definitiva (PCT).

A nivel rectal (n=548), se realizó cirugía preservadora de esfínteres (CPE) a 420 pacientes (76.6 %) y AAP a 128 (23.4%).

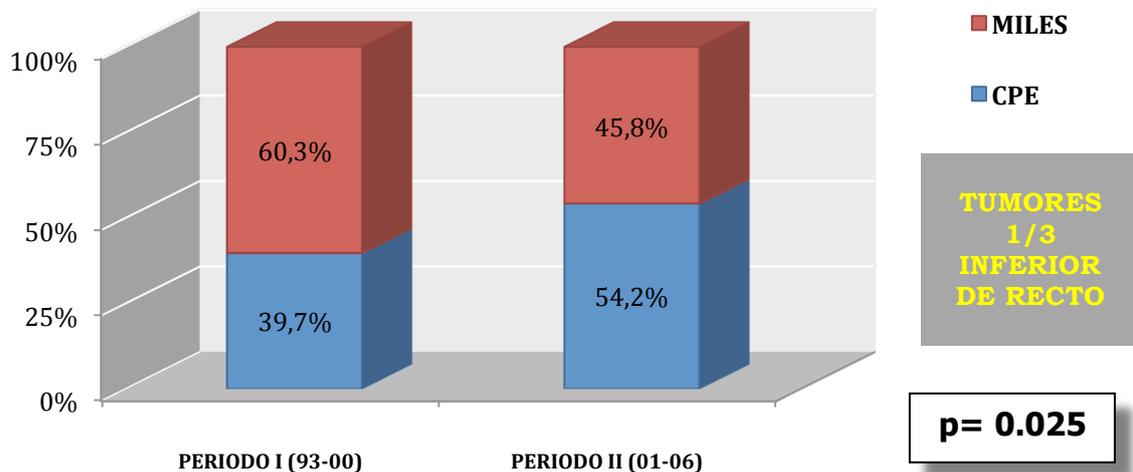
La distribución de CPE fue RCA a 373 pacientes (68.1%), intervención de Hartmann a 44 (8.03%) y 3 pacientes a los que se realizó proctocolectomía con ileostomía terminal.

Al analizar la totalidad de los intervenidos por tumor rectal, se apreció un aumento en la proporción de CPE en el segundo período de estudio (73.1% vs 80.1%) y un descenso en la proporción de Miles (26.9% vs 19.9%), encontrándose en el límite de la significación estadística (p=0.050). (*Figura 11*).



**Figura 11.** Tipo de resección en tumor rectal por periodos de estudio

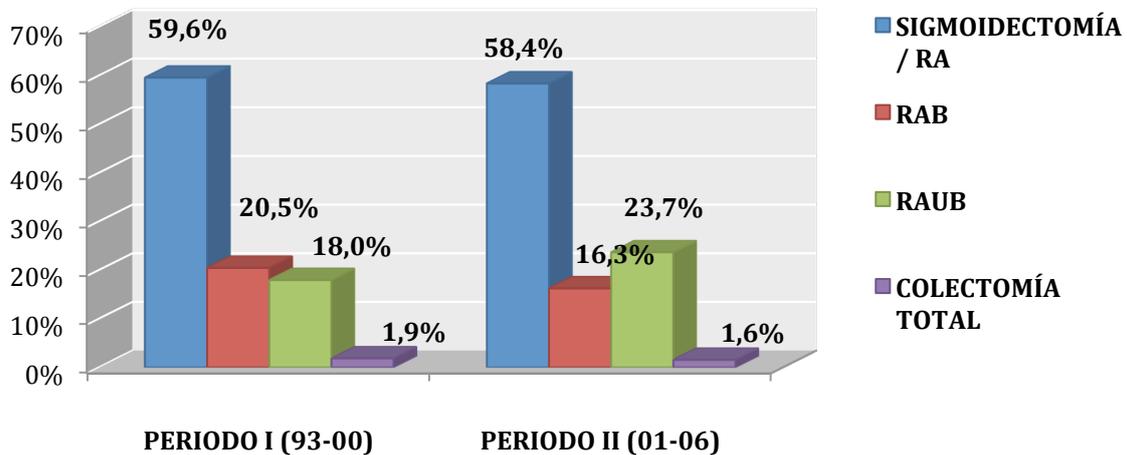
Al analizar únicamente los pacientes con tumores del 1/3 inferior del recto (n=234), la tasa de CPE fue del 47% (n=110) y la de AAP del 53% (n=124). Existieron diferencias significativas entre los periodos de estudio, (p=0.025). (Figura 12).



**Figura 12.** Evolución del tipo de resección en los tumores del tercio inferior de recto

Según la localización tumoral y decisión de cada uno de los cirujanos de la Unidad, se practicaron los siguientes *procedimientos quirúrgicos* dentro del grupo de RCA (n=702): sigmoidectomía – resección anterior (RA) a 414 pacientes (58.9%),

resección anterior baja de recto (RAB) 128 (18.2%), resección anterior ultrabaja de recto (RAUB) 148 (21.1%) y colectomía total con anastomosis íleo-rectal o íleo-anal a 12 pacientes (1.8%). (Figura 13).



**Figura 13.** Procedimientos en RCA por periodos de estudio

El *tiempo operatorio* empleado en las diferentes técnicas quirúrgicas supuso en global una media de  $168.68 \pm 55.93$  minutos, mediana de 165 minutos (rango 45-415). Según el tipo de resección se puede observar en la *Tabla 7*.

Tabla 7. Tiempo Operatorio según tipo de resección			
	Media $\pm$ d.s (min)	Mediana (min)	Rango (min)
<i>RCA</i>	165.51 $\pm$ 54.2	160	45-360
<i>Hartmann</i>	163.24 $\pm$ 59.5	150	45-400
<i>AAP (Miles)</i>	189.91 $\pm$ 57.8	180	90-415

Al comparar globalmente los tiempos operatorios entre ambos periodos de estudio se encontraron diferencias en el límite de la significación estadística ( $p=0.050$ ). (Tabla 8).

<b>Tabla 8. Tiempo Operatorio en los periodos de estudio</b>			
	<i>PERIODO I</i> <i>1993-2000</i> <i>(n=424)</i>	<i>PERIODO II</i> <i>2001-2006</i> <i>(n=508)</i>	<b>p</b>
<i>Tiempo Operatorio</i> <i>(media ± d.s) (min)</i>	<b>172.61 ± 56.4</b>	<b>165.40 ± 55.4</b>	<b>0.050*</b>

(\* Test U de Mann-Whitney)

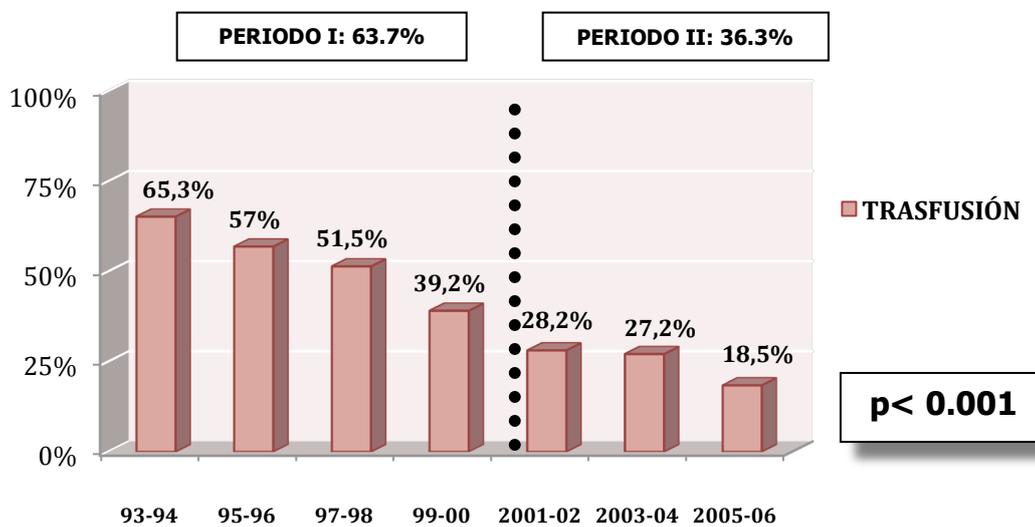
La tasa de pacientes con *estoma* en la serie fue del 39.16% (365/932). Se realizó colostomía terminal a 227 pacientes (62.2% de los pacientes con estoma). Además se intervinieron 3 pacientes con proctocolectomía e ileostomía terminal definitiva (0.8%) y 135 con RCA en tumores de recto a los que se asoció una ileostomía de protección temporal (37% de los pacientes con estoma).

Considerando únicamente a los que se realizó RCA con TME (recto medio e inferior), se halló una tasa de pacientes con estomas de protección del 54.2% (n=128/236). En la *tabla 9* se representa las diferencias estadísticas entre los periodos de estudio en relación a los pacientes con ileostomía de protección en TME.

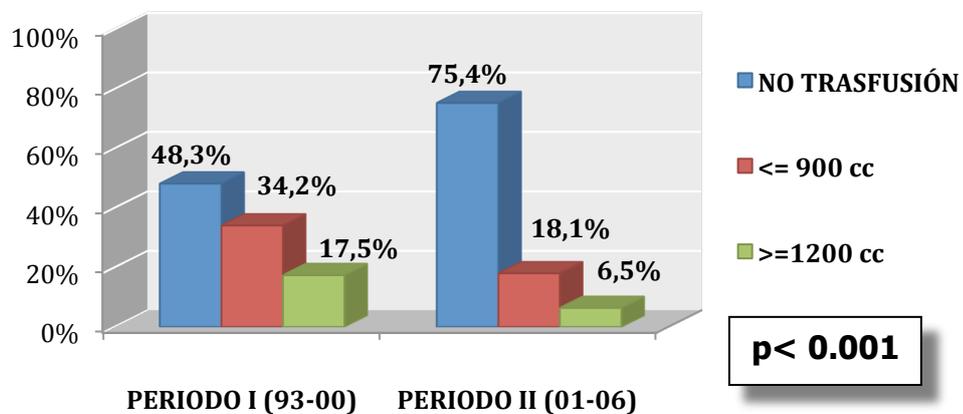
<b>Tabla 9. Ileostomías de Protección con TME en los periodos de estudio</b>			
	<i>PERIODO I</i> <i>1993-2000</i> <i>RCA en TME</i> <i>(n=119)</i>	<i>PERIODO II</i> <i>2001-2006</i> <i>RCA en TME</i> <i>(n=117)</i>	<b>p</b>
<i>Ileostomía de protección</i>			
<i>NO</i>	<b>85</b>	<b>23</b>	<b>0.0001*</b>
<i>SI</i>	<b>34 (26.6%)</b>	<b>94 (73.4%)</b>	

(n=236),(\* Chi-cuadrado)

Los pacientes que precisaron *trasfusión perioperatoria* fueron el 36.9% (n=344/932), siendo el 63.7% en el periodo I y el 36.3% en el periodo II ( $p<0.001$ ). El porcentaje fue en descenso a lo largo de los años (*figura 14a*). Este descenso también se reflejó en el volumen de concentrados de hematíes transfundidos durante los periodos de estudio ( $p<0.001$ ) (*figura 14b*). El 26.3% precisaron transfusión intraoperatoria (mediana: 600 cc, rango 300-6900) con periodo I: 72.7% vs periodo II: 27.3% ( $p<0.0001$ ) y el 17.5% de forma postoperatoria (mediana de 600 cc, rango 300-6600).



**Figura 14a.** Trasmisiones por periodos bianuales



**Figura 14b.** Volumen de hematíes perioperatorios por periodos de estudio

En el grupo de RCA, la tasa de pacientes con fugas anastomóticas clínicas fue del 6.6%, (n= 46/702). 30 de ellos (4.3%) sufrieron fugas “maior”, mientras que los otros 16 (2.3%) fueron “minor”. Al comparar ambos períodos, la tasa disminuyó pero sin significación estadística (8.1% vs 5.2%), (p=0.123). (Tabla 10).

<b>Tabla 10. Fugas Anastomóticas en los periodos de estudio</b>			
	<b>PERIODO I</b> <b>1993-2000</b> <b>RCA (n=320)</b>	<b>PERIODO II</b> <b>2001-2006</b> <b>RCA (n=382)</b>	<b>p</b>
<b>NO</b>	<b>294</b>	<b>362</b>	<b>0.123**</b>
<b>SI</b>	<b>19 + 7= 26* (8.1%)</b>	<b>11 + 9= 20* (5.2%)</b>	

(n=702),(\*Fugas “maior” + “minor”)(\*\* Chi-cuadrado)

Los pacientes con *perforación tumoral*, representó en la serie el 5.4% (n=50) de los casos, habiendo diferencias significativas al comparar ambos períodos (p=0.011) (Tabla 11). Con perforación tumoral espontánea se encontraron el 4.3% (n=40) y con perforación por iatrogenia el 1.1% de los pacientes (n=10).

Basándose sólo en la cirugía del recto, no se evidenciaron diferencias significativas (p=0.46) al comparar los pacientes con tumores del 1/3 inferior con los situados por encima de los 6m del margen anal (5.1% vs 3.9%).

<b>Tabla 11. Perforación tumoral por periodos de estudio</b>			
	<b>PERIODO I</b> <b>1993-2000</b> <b>(n=424)</b>	<b>PERIODO II</b> <b>2001-2006</b> <b>(n=508)</b>	<b>p</b>
<b>Perforación Tumoral</b>			
<b>Sí</b>	<b>14 (3.3%)</b>	<b>36 (7.1%)</b>	<b>0.011*</b>
<b>No</b>	<b>410</b>	<b>472</b>	

(\* Chi-cuadrado). Iatrogena 0.7% vs 1.4%. Espontanea 2.6% vs 5.7%

La tasa de pacientes con tumores “*localmente avanzados*” fue del 18% (n=168) de los casos. Se realizaron *resecciones extendidas* a 123 pacientes, lo que representó el 13.2% de la serie. Los pacientes con *carcinomatosis* a los que se realizó también cirugía con intención curativa local supuso el 1.2% (n=11). Aquellos pacientes que recibieron una cirugía oncológicamente curativa local y que ya presentaban *metástasis hepáticas* fue del 7.3% (n=68). Se observaron 20 pacientes con *obstrucción* intestinal, resultando el 2.1% de la serie. Al 8.7% (n=81) se realizó *colonoscopia intraoperatoria* y fue el único hallazgo intraoperatorio que presentó diferencias significativas entre los periodos de estudio. (Tabla 12).

<b>Tabla 12. Hallazgos intraoperatorios</b>			
	<b>PERIODO I</b> <b>1993-2000</b> <b>(n=424)</b>	<b>PERIODO II</b> <b>2001-2006</b> <b>(n=508)</b>	<b>p</b>
<b><i>Localmente Avanzado</i></b>			
<i>No</i>	357	407	<b>0.12*</b>
<i>Sí</i>	67 (15.8%)	101 (19.9%)	
<b><i>Resección Extendida</i></b>			
<i>No</i>	372	437	<b>0.49*</b>
<i>Sí</i>	52 (12.3%)	71 (14%)	
<b><i>Carcinomatosis</i></b>			
<i>No</i>	420	501	<b>0.76*</b>
<i>Sí</i>	4 (0.9%)	7 (1.4%)	
<b><i>Metástasis Hepáticas</i></b>			
<i>No</i>	390	474	<b>0.45*</b>
<i>Sí</i>	34 (8%)	34 (6.7%)	
<b><i>Obstrucción Intestinal</i></b>			
<i>No</i>	414	498	<b>0.82*</b>
<i>Sí</i>	10 (2.4%)	10 (2%)	
<b><i>Colonoscopia Intraoperatoria</i></b>			
<i>No</i>	404	447	<b>0.0001*</b>
<i>Sí</i>	20 (4.7%)	61 (12%)	

(\* Chi-cuadrado)

Según la clasificación por los diferentes grados de contaminación, el *tipo de herida* en los pacientes fue: limpia-contaminada en el 97% (n=904), contaminada en el 2.8% (n=26) y sucia en el 0.2% (n=2), sin diferencias entre ambos periodos de estudio. (Tabla 13).

Tabla 13. Tipo de Herida por periodos de estudio			
	PERIODO I 1993-2000 (n=424)	PERIODO II 2001-2006 (n=508)	p
Limpia-Contaminada	411	493	0.92*
Contaminada ó Sucia	13 (3.1%)	15 (3%)	

(\* Chi-cuadrado)

Según el *tipo de profilaxis antibiótica* al 49,2% de los pacientes se administró Augmentine®, (n=459), al 47.9% Metronidazol asociado a un aminoglucósido o Aztreonam, (n=446) y a un 2.9% otros antibióticos o triple terapia (n=27). A lo largo de los periodos bianuales y por periodos de estudio se puede seguir su distribución (figura 15). Se observa el cambio en la estrategia de la profilaxis antibiótica, con diferencias significativas entre ambos periodos de estudio (p<0.0001).

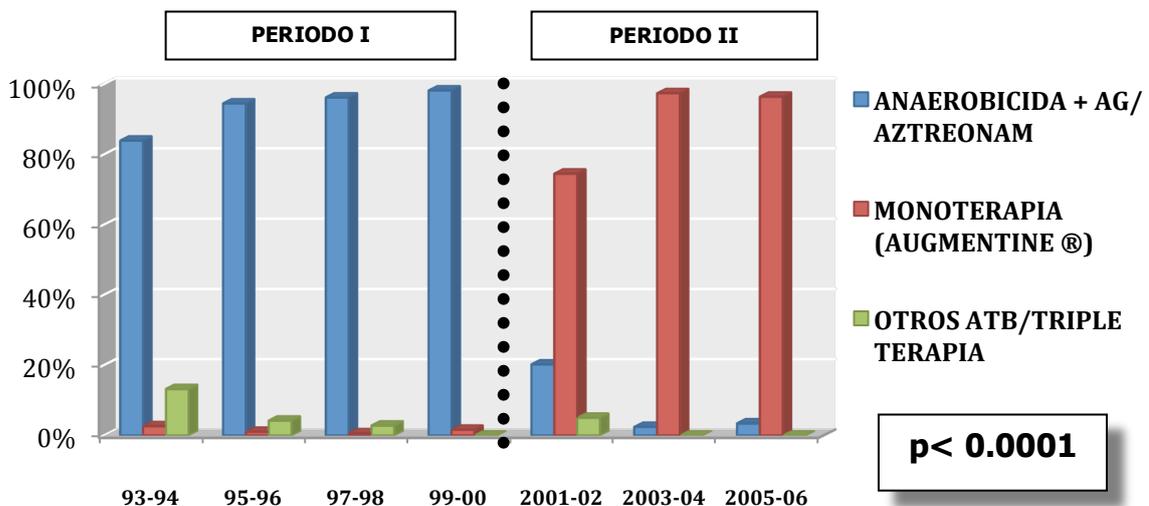
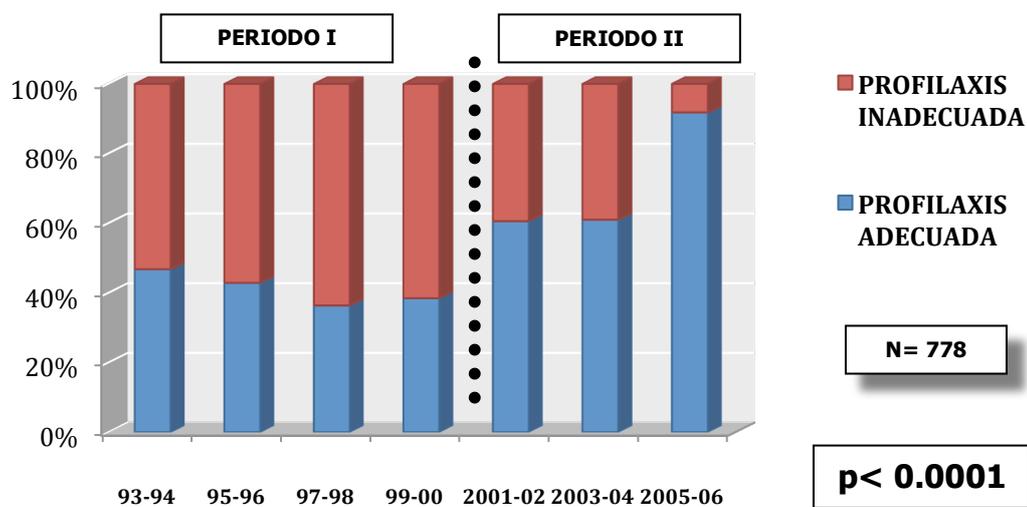


Figura 15. Tipo de profilaxis antibiótica por periodos bianuales y periodos de estudio

En relación a la duración de administración de dicha profilaxis antibiótica (*tiempo de profilaxis antibiótica*), a 154 pacientes (16.5%) no se pudo diferenciar entre profilaxis antibiótica y tratamiento antibiótico al recoger los datos. Del resto (n=778, 83.5%), se administró profilaxis adecuada a 449 pacientes (57.7%) y profilaxis inadecuada por prolongación de la misma a 329 pacientes (42.3%) (*figura 16*), encontrando diferencias entre los periodos de estudio ( $p < 0.0001$ ).

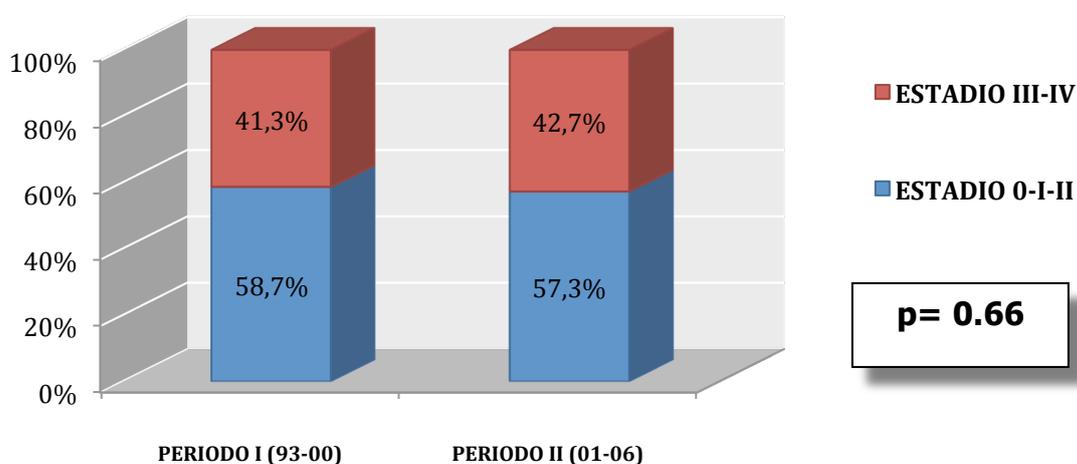


**Figura 16.** Tiempo de profilaxis antibiótica por periodos bianuales

A 17 pacientes se les realizó cirugía completa asistida por *laparoscopia*, 3 pacientes en el periodo 2003-2004 y 14 en el periodo 2005-2006, motivo por el cual existieron diferencias entre los periodos de estudio ( $p=0.001$ ), siendo el 1.8% de los pacientes intervenidos. La tasa de pacientes con reconversión a cirugía abierta (laparotomía) fue del 15% (3/20). Las causas de reconversión responden a motivos técnicos ligados al inicio de la aplicación de un nuevo abordaje quirúrgico.

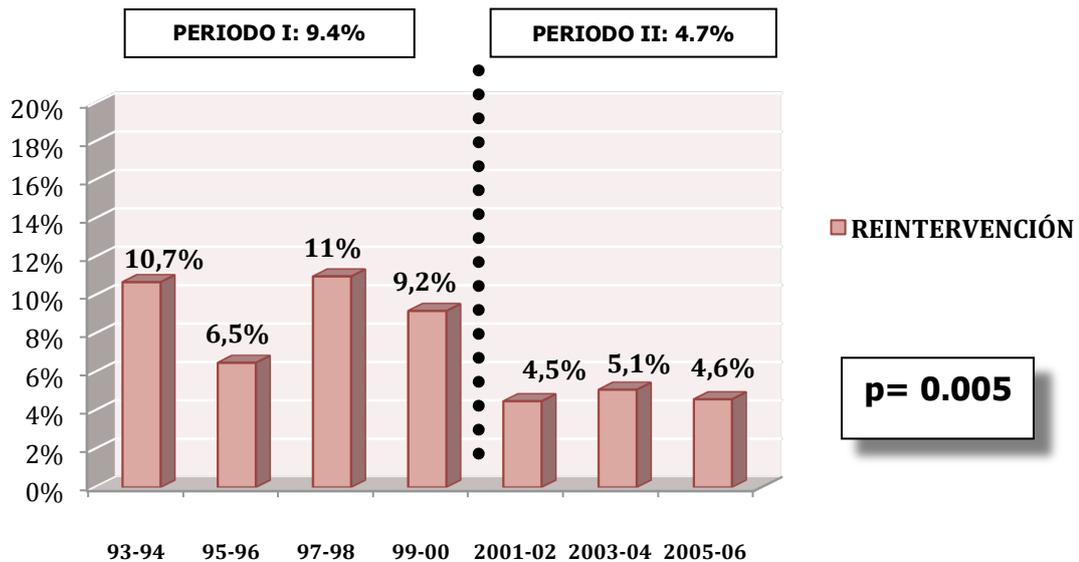
### 3. VARIABLES POSTOPERATORIAS

Según el *estadio tumoral*, se contabilizaron 7 pacientes con estadio 0 (0.8%), 205 pacientes con estadio I (22.2%), 328 con estadio II (35.5%), 281 con estadio III (30.4%) y 111 pacientes con estadio IV (12%). La distribución a lo largo de periodos de estudio en estadios 0-I-II y estadios III-IV se puede observar en la *figura 17*, sin diferencias estadísticas ( $p=0.66$ ).



**Figura 17.** Estadio tumoral por periodos de estudio

La tasa de *reintervención* precoz en la serie fue del 6.9% ( $n=64$ ). En la *figura 18* se observa su evolución a lo largo del tiempo, con diferencias estadísticas (periodo I: 9.4% vs periodo II: 4.7%,  $p=0.005$ ). Dicha tasa en la RCA fue del 6.7%, del 6.2% en la AAP y del 9.1% en los Hartmann.



**Figura 18.** Tasa de reintervención por periodos bianuales y de estudio

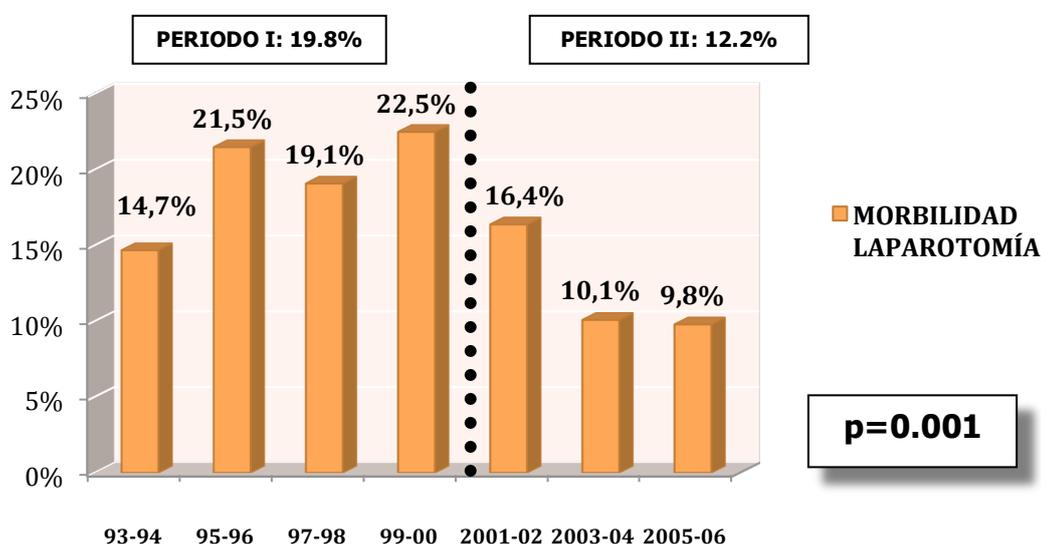
Analizamos también la tasa de reintervención en pacientes con (11.4%) y sin (5.2%) transfusión pre-intraoperatoria en la primera intervención ( $p=0.001$ ), para valorar la relación o influencia entre la transfusión antes y durante la primera intervención y la reintervención posterior.

La mediana de *seguimiento global* de estos pacientes ha sido como mínimo de 1 mes para el estudio de infección de la herida quirúrgica. No existe en la serie ningún cierre reforzado con prótesis.

La *estancia* postoperatoria media de los pacientes de la serie fue de 11.23 días, (mediana 9 días (rango 4-64)). En el periodo I, la estancia media fue de  $12.29 \pm 7.1$  días, mediana de 10 días (rango 7-52), mientras que en el periodo II, en el cual se aplicaron medidas correctoras,  $10.31 \pm 6$  días, mediana 9 días (rango 4-64), presentando diferencias significativas ( $p<0.0001$ ).

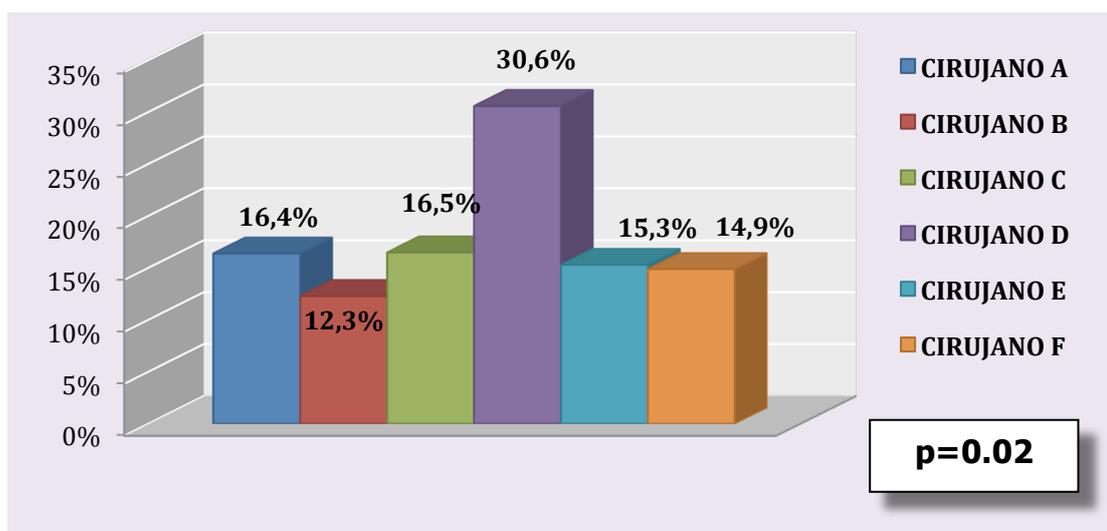
## IV.2 ANÁLISIS DE LA MORBILIDAD DE LA LAPAROTOMÍA

La tasa de morbilidad global (infecciosa y no infecciosa) de la herida de la laparotomía fue en nuestra serie del 15.7% (119 + 27/932). En la *figura 19* podemos observar su distribución a lo largo de los años, encontrando diferencias significativas entre el periodo de estudio I (1993-2000) (19.8%) y el periodo de estudio II (2001-2006) (12.2%), ( $p=0.001$ ).



**Figura 19.** Tasas de Morbilidad de la laparotomía por periodo bianual y de estudio

Para el propio conocimiento de los cirujanos de la UCP, en la *figura 20* se ofrece las tasas de morbilidad global de la herida laparotómica individualizada, encontrando diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.02$ ). Además, la tasa del Cirujano B fue significativamente menor que la del Cirujano D (12.3% vs 30.6%), ( $p<0.0001$ ). También existieron diferencias estadísticamente significativas en relación al volumen de intervenciones entre el grupo de cirujanos de la UCP con  $>100$  vs  $<100$  (14.5% vs 21.2%), ( $p=0.03$ ).



**Figura 20.** Tasas de Morbilidad Global de la laparotomía por cirujano

Como información adicional, considerando el Cirujano B como referencia, en la *tabla 14* se puede observar el riesgo de morbilidad de la herida quirúrgica laparotómica asociado al resto de integrantes de la UCP, sin considerar el resto de factores de riesgo.

<b>Tabla 14. Riesgo de Morbilidad global de Laparotomía por cirujano de UCP</b>				
	<b>N</b>	<b>% MB Laparotomía</b>	<b>OR (IC 95%)</b>	<b>p*</b>
<i>Cirujano A</i>	146	16.4%	1.4 (0.81-2.44)	0.23
<i>Cirujano B</i>	309	12.3%	1	
<i>Cirujano C</i>	176	16.5%	1.4 (0.83-2.37)	0.20
<i>Cirujano D</i>	62	30.6%	3.15 (1.66-5.96)	< 0.0001
<i>Cirujano E</i>	98	15.3%	1.3 (0.67-2.46)	0.44
<i>Cirujano F</i>	141	14.9%	1.2 (0.70-2.22)	0.45

(\* Modelo de Regresión Logística Binaria Univariante)

A continuación nos centraremos en el análisis de los factores de riesgo de la infección de la herida (SSI) laparotómica en la cirugía electiva del cáncer de recto y sigma.

## 1. SSI DE LA LAPAROTOMÍA

La tasa global de infección de la laparotomía resultó del 12.8% (119/932). Además, se ha calculado la tasa de infección de la laparotomía sin complicaciones anastomóticas (tanto “mayor” como “minor”) que fue del 11.2% (99/886), (*figura 21*), serie de la cual se han analizado los factores de riesgo de infección de la herida quirúrgica; y la tasa de infección de la laparotomía sin dehiscencias o complicaciones tipo “maior” que fue del 11.9% (107/902). En la *tabla 15* se puede observar el descenso estadísticamente significativo de las tres incidencias acumuladas en el periodo de estudio II, donde se aplicaron medidas correctoras.

Tabla 15. Incidencias acumuladas de Infección de la Laparotomía				
		<i>PERIODO I</i> <i>1993-2000</i>	<i>PERIODO II</i> <i>2001-2006</i>	<b>P</b>
<i>Infección de laparotomía</i> <i>(n=932)</i>	No	354	459	<b>0.002</b>
	Sí	70 (16.5%)	49 (9.6%)	
<i>Infección de laparotomía SIN</i> <i>Complicaciones anastomóticas</i> <i>(n=886)</i>	No	340	447	<b>0.004</b>
	Sí	58 (14.6%)	41 (8.4%)	
<i>Infección de laparotomía SIN</i> <i>Dehiscencias</i> <i>(n=902)</i>	No	343	452	<b>0.004</b>
	Sí	62 (15.3%)	45 (9.1%)	

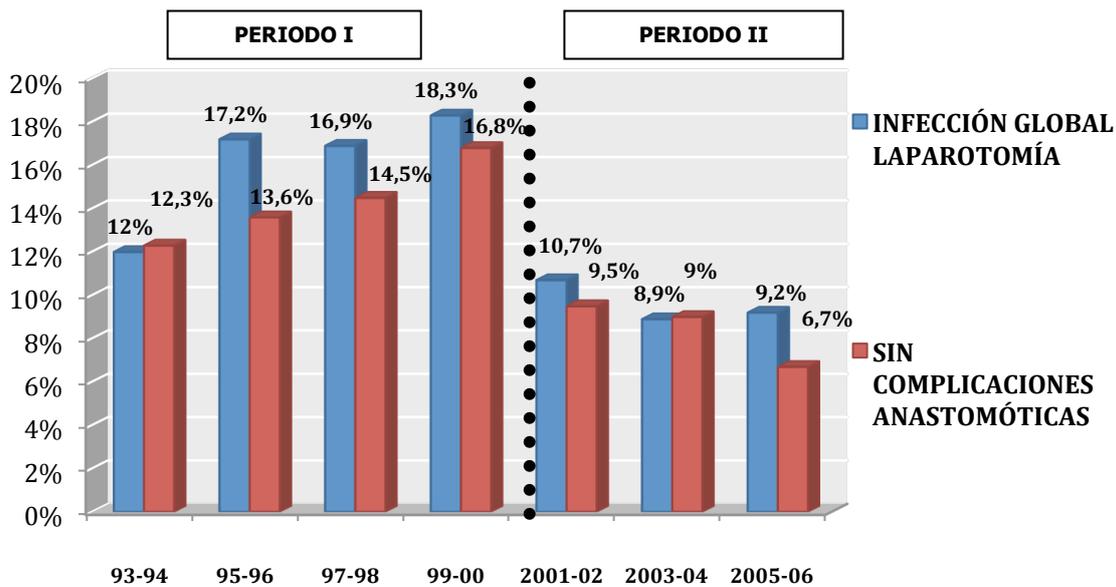


Figura 21. Incidencias de infección de laparotomía por periodo bianual y de estudio

### Análisis univariante: Infección de laparotomía:

El *análisis univariante* de los factores de riesgo de la infección de la herida de laparotomía sin complicaciones anastomóticas en la cirugía electiva del cáncer de recto y sigma (n=886) ofreció los siguientes resultados:

En relación a las *variables preoperatorias continuas* ya descritas anteriormente, la media de edad de los pacientes con infección fue de  $69.05 \pm 9.9$  años, ligeramente superior a los que no la presentaron, pero sin diferencias significativas. El possum nutricional medio de los pacientes que tuvieron infección fue de 16.26, mientras que el possum quirúrgico fue 13.37. El antígeno carcinoembrionario preoperatorio (CEA), presentó en los infectados una media de 33.53. El índice de masa corporal (IMC) medio de los infectados fue de  $27.16 \text{ kg/m}^2$ , estadísticamente superior que la media de los no infectados. (Tabla 16).

<b>Tabla 16. Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Preoperatorias (I)</b>			
	<i>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA NO (n=787)</i>	<i>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA SÍ (n=99)</i>	<b>P*</b>
<i>EDAD (media ± ds)</i>	<b>67.90 ± 11.5</b>	<b>69.05 ± 9.9</b>	<b>0.34</b>
<i>Possum Nutricional (media ± ds)</i>	<b>16.23 ± 4</b>	<b>16.26 ± 3.3</b>	<b>0.93</b>
<i>Possum Quirúrgico (media ± ds)</i>	<b>12.78 ± 3.32</b>	<b>13.37 ± 3.7</b>	<b>0.1</b>
<i>CEA preoperatorio (media ± ds)</i>	<b>30.67 ± 111.3</b>	<b>33.53 ± 93.8</b>	<b>0.8</b>
<i>IMC (media ± ds)</i>	<b>26.02 ± 4.12</b>	<b>27.16 ± 4.62</b>	<b>0.011</b>

(\*Test U de Mann-Whitney)

Entre las variables preoperatorias dicotómicas elegidas para el estudio univariante de los factores de riesgo de infección de la laparotomía, la proporción de SSI en pacientes  $\geq 70$  años fue del 11.7%, ligeramente mayor que en  $< 70$  años, pero sin diferencias significativas ( $p=0.61$ ). Al valorar el sexo, la SSI en mujeres fue del 11.5%, ligeramente superior que en hombres (10.9%), ( $p=0.78$ ).

La infección en pacientes ASA I-II fue del 8.9%, mientras que en ASA III-IV fue significativamente mayor ( $p=0.013$ ), con un 14.1%.

En relación al IMC, la tasa de SSI en pacientes con sobrepeso fue del 11% (37/336) y sólo del 8.3% (33/399) en los que no tenían sobrepeso ( $p=0.20$ ). En cambio, en pacientes obesos fue del 19.2%, siendo significativamente menor en los no obesos (9.5%) ( $p=0.001$ ).

En los pacientes diabéticos supuso el 19%, en comparación al 8.8% en los no diabéticos ( $p<0.0001$ ). En pacientes con hábito tabáquico fue del 18.2%, con únicamente un 8.9% en los no fumadores ( $p<0.0001$ ).

En cuanto a la localización tumoral, la tasa de SSI en pacientes con cáncer en sigma y unión recto sigmoidea fue del 9.7%, mientras que en el recto fue del 12.3% (p=0.22).

La tasa de SSI en pacientes con algún tipo de preparación intestinal preoperatoria (anterógrada o retrógrada) fue del 11.1%, en cambio, la que presentaron los no preparados preoperatoriamente fue del 13,8% (p=0.64). Dentro de los que recibieron preparación intestinal preoperatoria se apreció un 11.% en la forma anterógrada y un 11.6% en la retrógrada (p=0.88).

En el caso de la neoadyuvancia, la tasa de SSI en pacientes que la recibieron fue del 9.5%, y del 12.9% en los que no la recibieron (p=0.34).

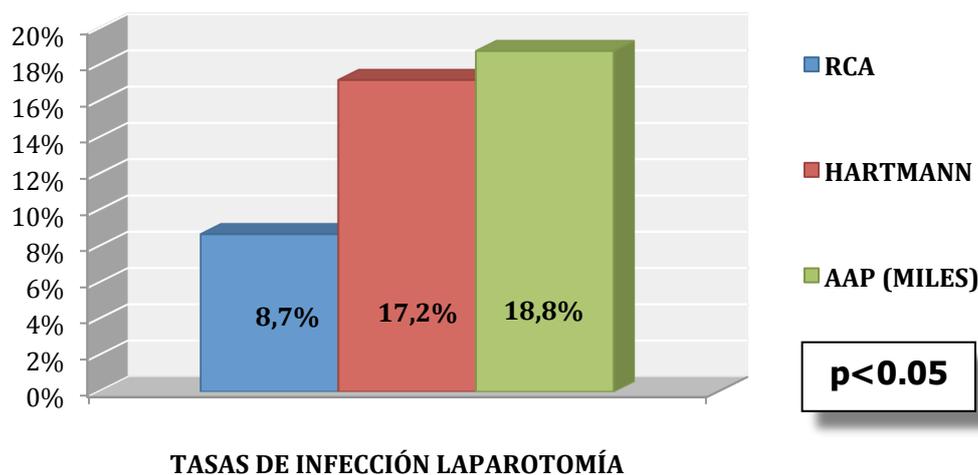
En resumen, se encontraron mayores tasas de SSI estadísticamente significativas en el grupo de mayor riesgo anestésico (ASA III-IV) (p=0.013), presencia de obesidad (p=0.001), diabetes (p<0.0001), hábito tabáquico (p<0.0001) y en el grupo de pacientes donde no se aplicaron medidas correctoras (p=0.004). (Tabla 17).

<b>Tabla 17. Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Preoperatorias (II)</b>			
	<i>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA NO (n=787)</i>	<i>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA SÍ (n=99)</i>	<b>p</b>
<b>Grupos de Edad</b>			
< 70	379	45 (10.6%)	<b>0.61</b>
≥ 70	408	54 (11.7%)	
<b>Sexo</b>			
Mujer	354	46 (11.5%)	<b>0.78</b>
Hombre	433	53 (10.9%)	
<b>Grupos ASA</b>			
ASA I-II	453	44 (8.9%)	<b>0.013</b>
ASA III-IV	334	55 (14.1%)	
<b>Obesidad</b>			
No (IMC<30)	665	70 (9.5%)	<b>0.001</b>
Sí (IMC ≥30)	122	29 (19.2%)	

<b>Diabetes</b>			
<i>No</i>	621	60 (8.8%)	<b>&lt;0.0001</b>
<i>Sí</i>	166	39 (19%)	
<b>Tabaco</b>			
<i>No</i>	612	60 (8.9%)	<b>&lt;0.0001</b>
<i>Sí</i>	175	39 (18.2%)	
<b>Medidas Correctoras</b>			
<i>No</i>	340	58 (14.6%)	<b>0.004</b>
<i>Sí</i>	447	41 (8.4%)	
<b>Localización Tumoral</b>			
<i>Sigma-unión recto sigma</i>	335	36 (9.7%)	<b>0.22</b>
<i>Recto</i>	452	63 (12.3%)	
<b>Preparación Intestinal</b>			
<b>Preoperatoria</b>			
<i>Sí</i>	762	95 (11.1%)	<b>0.64</b>
<i>No</i>	25	4 (13.8 %)	
<b>Preparación Intestinal**</b>			
<i>Anterógrada</i>	701	87 (11%)	<b>0.88</b>
<i>Retrógrada</i>	61	8 (11.6%)	
<b>Neoadyuvancia*</b>			
<i>No</i>	357	53 (12.9%)	<b>0.34</b>
<i>Sí</i>	95	10 (9.5%)	

(\*n=515) y (\*\*n=857)

Las *variables operatorias* analizadas para el estudio univariante de los factores de riesgo de infección de la laparotomía, fueron las siguientes: la tasa de infección laparotómica en la RCA fue del 8.7%, en los Hartmann del 17.2% y de las AAP del 18.8%, tal y como se puede observar en la *figura 22*. No se encontraron diferencias al analizar las infecciones en los Hartmann con respecto a las AAP (p=0.76). Aquellos pacientes con tumor localizado en el recto a los que se realizó CPE presentaron una SSI significativamente menor que a los que no se preservó el aparato esfinteriano (10.1% vs 18.8%), (p=0.009). Mayores diferencias estadísticas encontramos si comparamos la RCA con la AAP (8.7% vs 18.8%), (p=0.001).



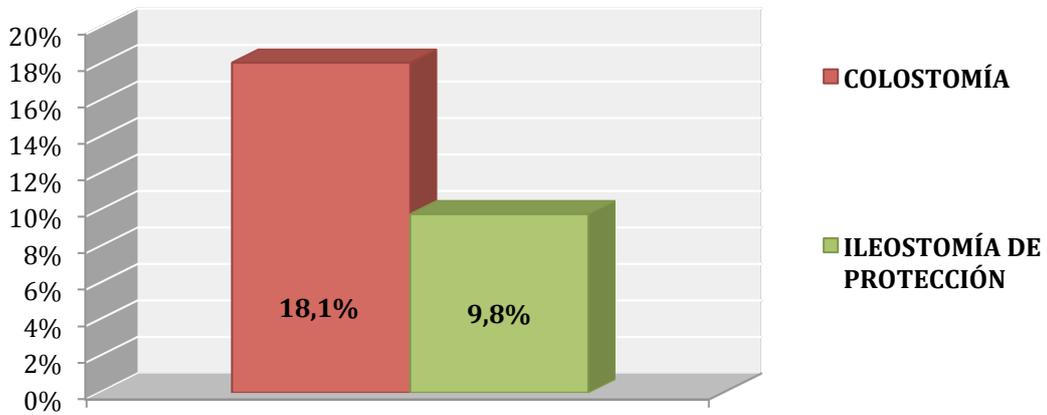
**Figura 22.** Tasas de SSI por tipo de resección

Las tasas de SSI según el procedimiento quirúrgico, dentro del grupo RCA, a los que se realizó sigmioidectomía / RA fue del 9.1%, mientras que en RAB y RAUB fue del 8.5% ( $p=0.79$ ).

Se analizó también el tiempo operatorio, resultando en los pacientes con SSI una media de  $181.73 \pm 54$  min, mediana de 180 min (rango 75-400) y en los pacientes sin infección de laparotomía una media de  $165.79 \pm 55.4$  min, mediana de 160 min (rango 45-415) ( $p=0.007$ ). Además se analizaron las tasas de SSI según duración  $<180$  min (9.4%) y  $\geq 180$  min (13.3%), ( $p=0.043$ ). Pero, las tasas en  $<180$  min (sin dosis extra) con medidas correctoras vs  $\geq 180$  min (con dosis extra de profilaxis antibiótica) con medidas correctoras fueron respectivamente del 8.1% y 11.2%, ( $p=0.24$ ).

En la *figura 23* se observan las diversas tasas de infección laparotómica según el tipo de estoma realizado. En pacientes con cualquier tipo de estoma fue del 15.3%, 54/353, estadísticamente mayor que en pacientes sin estoma (8.4%), ( $p=0.002$ ). Con colostomía fue del 18.1%, 41/227, significativamente mayor que en los pacientes sin colostomía (8.7%) ( $p<0.0001$ ). En pacientes con TME y RCA con ileostomías de

protección fue del 9.8%, 12/123, que no presentó diferencias significativas con la de los pacientes sin ileostomía de protección, del 9.2% (p=0.87).



**TASAS DE INFECCIÓN LAPAROTOMÍA**

**Figura 23.** Tasas de SSI por tipo de estoma

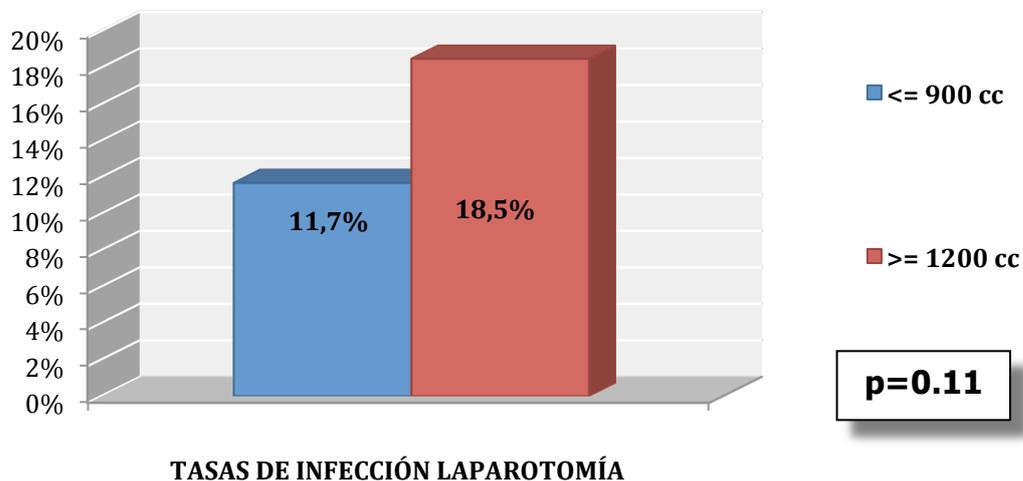
En la *tabla 18* se muestra los resultados del análisis univariante de las variables operatorias descritas, observando diferencias significativas en el tipo de resección AAP, tiempo operatorio, presencia de cualquier tipo de estoma y colostomía.

<b>Tabla 18. Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Operatorias (I)</b>			
	<b><i>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA NO (n=787)</i></b>	<b><i>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA SÍ (n=99)</i></b>	<b>p</b>
<b><i>Tipo de Resección en Recto*</i></b>			
<b><i>CPE</i></b>	<b>348</b>	<b>39 (10.1%)</b>	<b>0.009</b>
<b><i>AAP</i></b>	<b>104</b>	<b>24 (18.8%)</b>	
<b><i>Tiempo Operatorio (media ± ds)</i></b>	<b>165.79 ± 55.4</b>	<b>181.73 ± 54</b>	<b>0.007<sup>^</sup></b>
<b><i>Tiempo Operatorio</i></b>			<b>0.043</b>
<b><i>&lt;180 min</i></b>	<b>434</b>	<b>45 (9.4%)</b>	
<b><i>≥180 min</i></b>	<b>353</b>	<b>54 (13.3%)</b>	

<b>Estoma</b>			
<i>No</i>	488	45 (8.4%)	<b>0.002</b>
<i>Sí</i>	299	54 (15.3%)	
<b>Colostomía§</b>			
<i>No</i>	599	57 (8.7%)	<b>0.0001</b>
<i>Sí</i>	186	41 (18.1%)	
<b>Ileostomía de Protección†</b>			
<i>No</i>	197	20 (9.2%)	<b>0.87</b>
<i>Sí</i>	111	12 (9.8 %)	

(\*n=515), (§n=883), (†n=340) (^Test U de Mann-Whitney)

En relación a la morbilidad perioperatoria (*Tabla 19*), la tasa de infección en los pacientes transfundidos fue del 13.7%, siendo del 9.8% en los no transfundidos ( $p=0.082$ ). Las tasas de SSI según el volumen de hematíes transfundido se puede visualizar en la *figura 24*. Las diferencias de tasas de SSI en pacientes con (12.9%) y sin (10.6%) transfusión en el pre-intraoperatorio tampoco fue estadísticamente significativo ( $p=0.32$ ).



**Figura 24.** Tasas de SSI por volumen de hematíes transfundido

En el análisis de los hallazgos intraoperatorios, la tasa de SSI en pacientes con perforación tumoral intraoperatoria fue del 19.1%, resultando del 10.7% en pacientes sin perforación tumoral durante la cirugía ( $p= 0.07$ ). En aquellos con tumor localmente

avanzado supuso el 16.4%, mientras que en los no localmente avanzado del 10% (p=0.019). En los que se realizó resección extendida fue un 14.8%, siendo del 10.6% en los que no se realizó resección extendida (p=0.17). La proporción de SSI en pacientes con carcinomatosis peritoneal reflejó un 30%, mientras que en los pacientes sin carcinomatosis del 11% (p=0.057) y en el caso de pacientes con metástasis hepáticas fue del 10.8%, levemente menor que en los que no presentaron metástasis hepáticas (11.2%), pero sin significación estadística (p=0.91). Las infecciones de laparotomía en pacientes con obstrucción intestinal fue mayor (23.5% vs 10.9%) sin alcanzar significación estadística (p=0.10). Aquellos a los que se realizó colonoscopia intraoperatoria presentaron una tasa del 5.1%, inferior a aquellos que no se realizó, 11.8%, pero sin diferencias en el análisis (p=0.07).

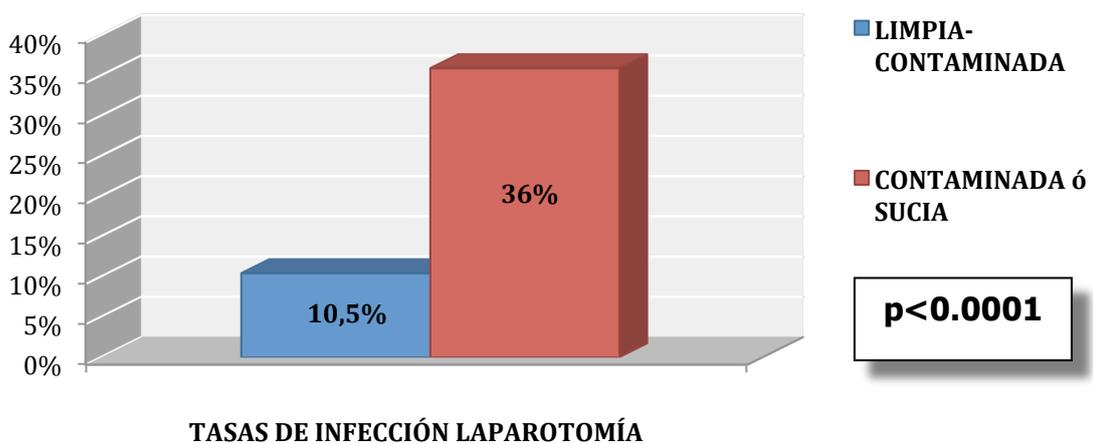
En la *tabla 19* se observa que, solo existieron diferencias significativas en la presencia de tumores localmente avanzados.

<b>Tabla 19. Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Operatorias (II)</b>			
	<b>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA NO (n=787)</b>	<b>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA SÍ (n=99)</b>	<b>p</b>
<b>Trasfusión</b>			
No	515	56 (9.8%)	<b>0.082</b>
Sí	272	43 (13.7%)	
<b>Volumen transfundido*</b>			
≤ 900 cc	197	26 (11.7%)	<b>0.11</b>
≥ 1200 cc	75	17 (18.5%)	
<b>Perforación Tumoral</b>			
No	749	90 (10.7%)	<b>0.07</b>
Sí	38	9 (19.1%)	
<b>Localmente Avanzado</b>			
No	649	72 (10%)	<b>0.019</b>
Sí	138	27 (16.4%)	

<b>Resección Extendida</b>			
<i>No</i>	683	81 (10.6%)	0.17
<i>Sí</i>	104	18 (14.8%)	
<b>Carcinomatosis</b>			
<i>No</i>	780	96 (11%)	0.057
<i>Sí</i>	7	3 (30%)	
<b>Metástasis Hepáticas</b>			
<i>No</i>	729	92 (11.2%)	0.91
<i>Sí</i>	58	7 (10.8%)	
<b>Obstrucción Intestinal</b>			
<i>No</i>	774	95 (10.9%)	0.10
<i>Sí</i>	13	4 (23.5%)	
<b>Colonoscopia intraop.</b>			
<i>No</i>	713	95 (11.8%)	0.07
<i>Sí</i>	74	4 (5.1%)	

(\*n=315)

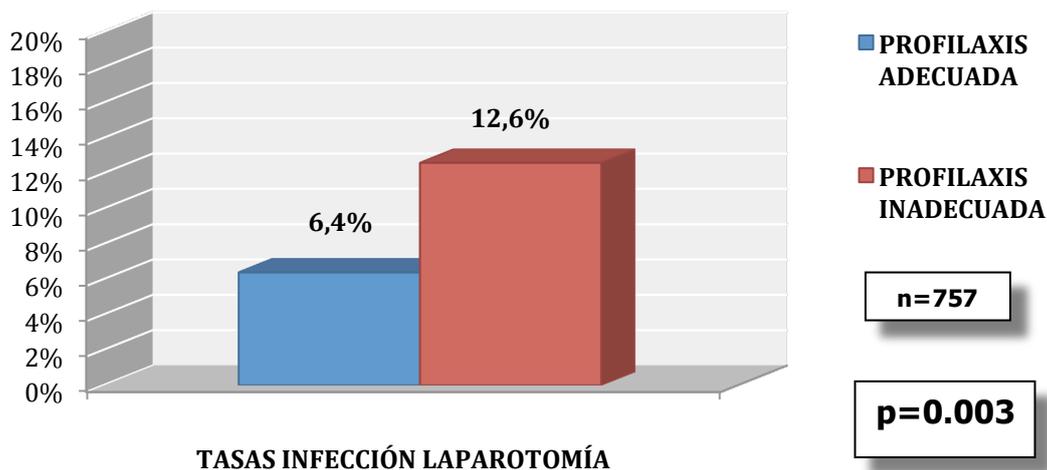
Las tasas de SSI según el tipo de herida se pueden visualizar en la *figura 25*. En pacientes con herida contaminada o sucia hubo una tasa significativamente mayor (36%) que en pacientes con herida limpia-contaminada (10.5%), ( $p < 0.0001$ ).



**Figura 25.** Tasas de SSI según el tipo de herida

Las tasas de SSI en pacientes a los que se administró un anaerobicida + aminoglucósido o Aztreonam fue del 14.8%, mientras que sólo un 8.2% en aquellos que se dio monoterapia (Augmentine®) (p=0.002).

El tiempo de administración de la profilaxis antibiótica según la tasa de infección de la laparotomía, se refleja en la *figura 26*. De 757 pacientes sin complicaciones anastomóticas, a 439 se administró una pauta de profilaxis adecuada con una tasa del 6.4% y a 318 pacientes una pauta de profilaxis inadecuada por prolongación, con una tasa del 12.6% (p=0.003). En pacientes con profilaxis adecuada se observó con dosis única preop. del 3.8% vs profilaxis 24h del 6.5%, (p=0.58).



**Figura 26.** Tasas de SSI según el tiempo de antibiótico

La proporción de SSI de la incisión de asistencia en laparoscopia fue del 6.7%, mientras que en los intervenidos de forma convencional fue del 11.3% (p=0.57).

En la *figura 27* se aportan las tasas de infección de la laparotomía individualizado por cirujano de la UCP, sin hallarse diferencias estadísticamente significativas (p=0.18). En cambio, las tasas de los cirujanos de la UCP con >100 vs <100 intervenciones presentaron diferencias significativas (10.2% vs 16%), (p=0.04).

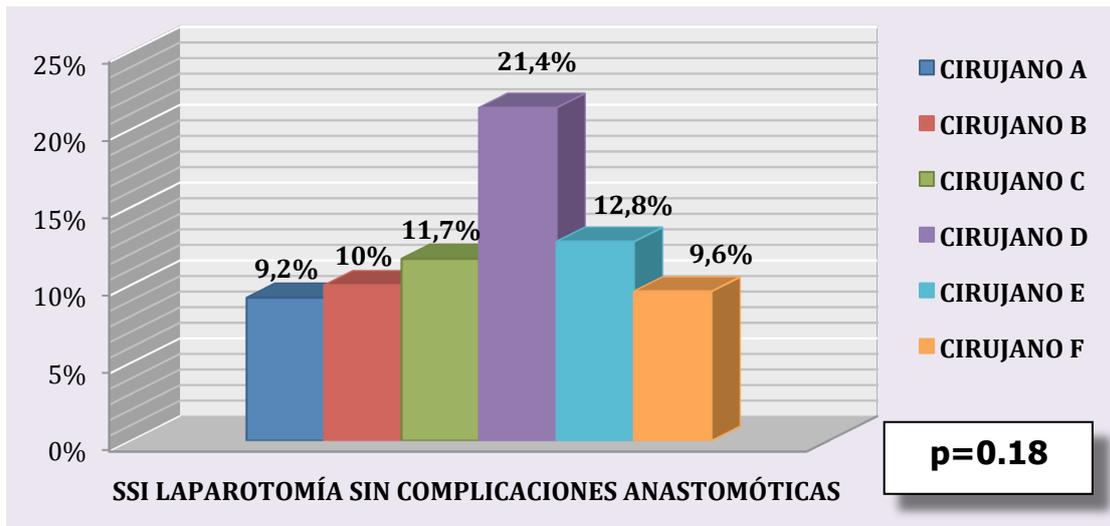


Figura 27. Tasas de SSI según cirujano de la UCP

También para su conocimiento, la tasa de SSI de laparotomía en el Cirujano A fue significativamente menor que la del Cirujano D (9.2% vs 21.4%), ( $p=0.02$ ). Considerando el Cirujano A como referencia, en la *tabla 20* se puede observar el riesgo de SSI laparotómica asociado al resto de integrantes de la UCP, sin considerar el resto de factores de riesgo.

Tabla 20. Riesgo de SSI de Laparotomía por cirujano de UCP				
	N	% SSI Laparotomía	OR (IC 95%)	P*
<i>Cirujano A</i>	130	9.2%	1	
<i>Cirujano B</i>	299	10%	1.1 (0.54-2.22)	0.79
<i>Cirujano C</i>	171	11.7%	1.3 (0.61-2.77)	0.49
<i>Cirujano D</i>	56	21.4%	2.68 (1.12-6.41)	0.02
<i>Cirujano E</i>	94	12.8%	1.4 (0.62-3.36)	0.40
<i>Cirujano F</i>	136	9.6%	1.04 (0.46-2.37)	0.93

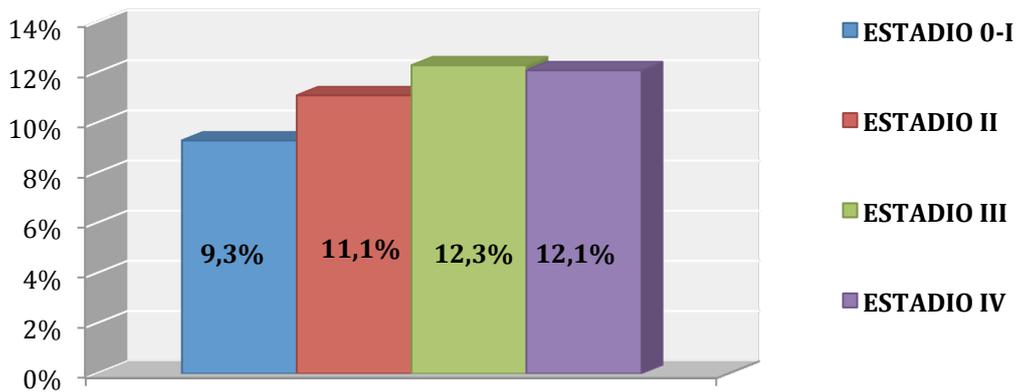
(\* Modelo de Regresión Logística Binaria Univariante)

En la *tabla 21* se observa el análisis de las variables operatorias descritas anteriormente en relación a la infección de la herida quirúrgica de la laparotomía y que ofrecen diferencias significativas en el tipo de herida, el tipo de antibiótico, el tiempo de antibiótico y el factor cirujano valorado como volumen de intervenciones.

<b>Tabla 21. Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Operatorias (III)</b>			
	<b>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA NO (n=787)</b>	<b>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA SÍ (n=99)</b>	<b>p</b>
<b>Tipo de Herida</b>			
<i>Limpia-Contaminada</i>	771	90 (10.5%)	<b>0.0001</b>
<i>Contaminada o Sucia</i>	16	9 (36%)	
<b>Tipo de Antibiótico*</b>			
<i>Anaerobica + AG/Aztreonam</i>	358	62 (14.8%)	<b>0.002</b>
<i>Augmentine®</i>	403	36 (8.2%)	
<b>Tiempo de Antibiótico§</b>			
<i>Profilaxis Adecuada</i>	411	28 (6.4%)	<b>0.003</b>
<i>Profilaxis Inadecuada</i>	278	40 (12.6%)	
<b>Factor Cirujano (Volumen)</b>			
<i>(Cir. A, B, C, F) &gt; 100 interv.</i>	661	75 (10.2%)	<b>0.04</b>
<i>(Cir. D, E) &lt; 100 interv.</i>	126	24 (16%)	
<b>Laparoscopia</b>			
<i>No</i>	773	98 (11.3%)	<b>0.57</b>
<i>Sí</i>	14	1 (6.7%)	

(\*n=859), (§n=757)

Entre las *variables postoperatorias* elegidas para el estudio univariante de los factores de riesgo de infección de la laparotomía, por grupos de estadio tumoral, la SSI en pacientes con estadio 0-I-II fue del 10.4%, ligeramente menor que en aquellos con estadio tumoral III-IV (12.3%), pero sin encontrar diferencias ( $p=0.37$ ). De forma gráfica se pueden visualizar las tasas de SSI según estadio tumoral en la *figura 28*.



**TASAS INFECCIÓN LAPAROTOMÍA**

**Figura 28.** Tasas de SSI según estadio tumoral

La tasa de SSI en reintervenidos precozmente sin complicaciones anastomóticas fue superior (19.4%) que la de los no reintervenidos (10.8%), sin diferencias significativas entre ambos grupos ( $p=0.11$ ).

Analizando la estancia postoperatoria como variable continua, se observó que la media de los pacientes con infección de la laparotomía fue de  $14.2 \pm 5.4$  días, mediana de 13 días (rango 6-31) y la de los no infectados media de  $10 \pm 4.8$  días, mediana de 9 días (rango 5-35) ( $p=0.0001$ ). La tasa de SSI en pacientes con estancia postoperatoria  $<10$  días fue del 4.5%, siendo del 20.4% en aquellos con estancia  $\geq 10$  días, ( $p=0.0001$ ).

La *tabla 22* refleja el análisis univariante de los factores de riesgo de infección de la laparotomía valorados en el postoperatorio, encontrándose diferencias significativas en la estancia hospitalaria.

<b>Tabla 22. Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Postoperatorias</b>			
	<b>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA NO (n=787)</b>	<b>INFECCIÓN LAPAROTOMÍA SÍ (n=99)</b>	<b>p</b>
<b>Estadio Tumoral</b>			
<i>0-I-II</i>	458	53 (10.4%)	<b>0.37</b>
<i>III-IV</i>	329	46 (12.3%)	
<b>Reintervención</b>			
<i>No</i>	758	92 (10.8%)	<b>0.11</b>
<i>Sí</i>	29	7 (19.4%)	
<b>Estancia Postoperatoria</b>			
<i>&lt; 10 días</i>	490	23 (4.5%)	<b>0.0001</b>
<i>≥ 10 días</i>	297	76 (20.4%)	

(†Test U de Mann-Whitney)

Del total de variables estudiadas anteriormente, se obtuvieron como variables con valor pronóstico univariante significativo para la determinación de infección de la laparotomía, al considerar todos los pacientes de la muestra sin complicaciones anastomóticas, las siguientes: grupo ASA III-IV ( $p=0.013$ ), la obesidad ( $p=0.001$ ), diabetes ( $p<0.0001$ ), el hábito tabáquico ( $p<0.0001$ ), la no aplicación de medidas correctoras ( $p=0.004$ ), el tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos ( $p=0.043$ ), la presencia de estoma ( $p=0.002$ ), la presencia de colostomía ( $p=0.0001$ ), la presencia de tumor localmente avanzado ( $p=0.019$ ), el tipo de herida contaminada o sucia ( $p=0.002$ ), la profilaxis antibiótica con anaerobicida + AG/Aztreonam ( $p=0.002$ ), el tiempo de profilaxis inadecuado por prolongación ( $p=0.003$ ) y el volumen de intervenciones  $<100$  ( $p=0.04$ ) (Tabla 23).

<b>Tabla 23. Resultado del Análisis Univariante de Infección de Laparotomía</b>			
	<b>Infección Laparotomía</b>		
	<b>SIN complicaciones anastomóticas</b>		
	<b>No</b>	<b>Sí</b>	<b>p</b>
<b>Grupos ASA</b>			
<b>ASA I-II</b>	453 (91.1%)	44 (8.9%)	<b>0.013</b>
<b>ASA III-IV</b>	334 (85.9%)	55 (14.1%)	
<b>Obesidad</b>			
<b>No (IMC &lt;30)</b>	665 (90.5%)	70 (9.5%)	<b>0.001</b>
<b>Sí (IMC ≥30)</b>	122 (80.8%)	29 (19.2%)	
<b>Diabetes</b>			
<b>No</b>	621 (91.2%)	60 (8.8%)	<b>0.0001</b>
<b>Sí</b>	166 (81%)	39 (19%)	
<b>Tabaco</b>			
<b>No</b>	612 (91.1%)	60 (8.9%)	<b>0.0001</b>
<b>Sí</b>	175 (81.8%)	39 (18.2%)	
<b>Medidas Correctoras</b>			
<b>Sí</b>	447 (91.6%)	41 (8.4%)	<b>0.004</b>
<b>No</b>	340 (85.4%)	58 (14.6%)	
<b>Tiempo Operatorio</b>			
<b>&lt; 180 min</b>	434 (90.6%)	45 (9.4%)	<b>0.043</b>
<b>≥ 180 min</b>	353 (86.7%)	54 (13.3%)	
<b>Estoma</b>			
<b>No</b>	488 (91.6%)	45 (8.4%)	<b>0.002</b>
<b>Sí</b>	299 (84.7%)	54 (15.3%)	
<b>Colostomía</b>			
<b>No</b>	599 (91.3%)	57 (8.7%)	<b>0.0001</b>
<b>Sí</b>	186 (81.9%)	41 (18.1%)	
<b>Localmente Avanzado</b>			
<b>No</b>	649 (90%)	72 (10%)	<b>0.019</b>
<b>Sí</b>	138 (83.6%)	27 (16.4%)	
<b>Tipo de Herida</b>			
<b>Limpia-Contaminada</b>	771 (89.5%)	90 (10.5%)	<b>0.0001</b>
<b>Contaminada ó Sucia</b>	16 (64%)	9 (36%)	
<b>Tipo de Antibiótico</b>			
<b>Augmentine ®</b>	403 (91.8%)	36 (8.2%)	<b>0.002</b>
<b>Anaerobicida + AG/Aztreonam</b>	358 (85.2%)	62 (14.8%)	

<b>Tiempo de Antibiótico</b>			
<b>Profilaxis Adecuada</b>	411 (93.6%)	28 (6.4%)	<b>0.003</b>
<b>Profilaxis Inadecuada</b>	278 (87.4%)	40 (12.6%)	
<b>Factor Cirujano (Volumen)</b>			
<b>(Cir. A, B, C, F) &gt; 100 interv.</b>	661 (89.8%)	75 (10.2%)	<b>0.04</b>
<b>(Cir. D, E) &lt; 100 interv.</b>	126 (84%)	24 (16%)	

### *Análisis multivariante: Infección de laparotomía*

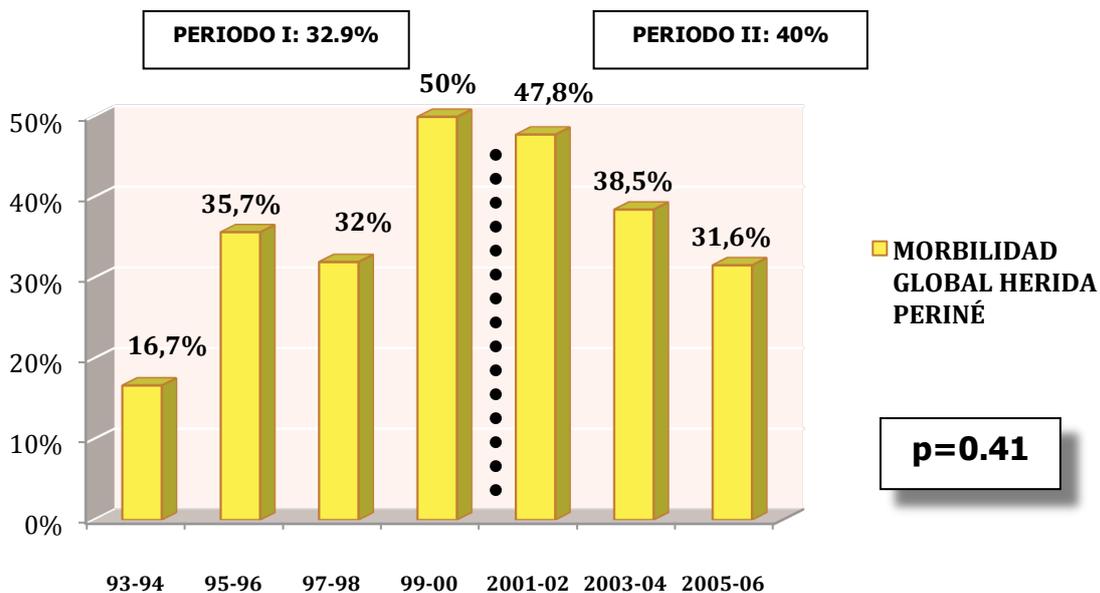
Tras el cálculo del tamaño muestral y la realización del estudio multivariante mediante un modelo de Regresión Logística Binaria, utilizando el método de Wald, las únicas variables con significación estadística en el análisis univariante y con repercusión en este tipo de cirugía que se comportaron como factores de riesgo independientes de infección de la laparotomía en la cirugía electiva del cáncer de recto y sigma fueron el tipo de herida contaminada-sucia ( $p=0.003$ ), ( $OR=4.04$ ), la obesidad ( $p=0.003$ ), ( $OR= 2.13$ ), el ser portador de colostomía ( $p=0.002$ ) con un OR de 2.04, el habito tabáquico ( $p=0.006$ ), ( $OR= 1.95$ ), la no aplicación de medidas correctoras ( $p=0.007$ ) con un OR de 1.88 y la presencia de diabetes ( $p=0.012$ ) con un OR de 1.85.(Tabla 24).

<b>Tabla 24. Análisis Multivariante de Infección de Laparotomía</b>			
	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>	<b>p</b>
<b>Tipo de Herida</b>			
<b>Limpia-contaminada</b>	<b>1</b>	<b>1.59-10.24</b>	<b>0.003</b>
<b>Contaminada ó Sucia</b>	<b>4.04</b>		
<b>Obesidad</b>			
<b>No (IMC &lt; 30)</b>	<b>1</b>	<b>1.28-3.53</b>	<b>0.003</b>
<b>Sí (IMC ≥ 30)</b>	<b>2.13</b>		
<b>Colostomía</b>			
<b>No (RCA)</b>	<b>1</b>	<b>1.29-3.21</b>	<b>0.002</b>
<b>Sí (Hartmann + AAP)</b>	<b>2.04</b>		

<b>Tabaco</b>			
No	1	1.22-3.11	0.006
Sí	1.95		
<b>Medidas Correctoras</b>			
Con medidas	1	1.19-2.95	0.007
Sin medidas	1.88		
<b>Diabetes</b>			
No	1	1.15-2.97	0.012
Sí	1.85		
<b>Factor Cirujano (Volumen)</b>			
(Cir. A, B, C, F) > 100 interv.	1	0.94-2.75	0.08
(Cir. D, E) < 100 interv.	1.61		
<b>Grupos ASA</b>			
ASA I-II	1	0.95-2.33	0.08
ASA III-IV	1.49		
<b>Tiempo Operatorio</b>			
< 180 min	1	0.93-2.26	0.10
≥ 180 min	1.45		
<b>Estoma</b>			
No	1	0.67-2.94	0.37
Sí	1.40		
<b>Localmente Avanzado</b>			
No	1	0.71-2.11	0.47
Sí	1.22		
<b>Tiempo de Profilaxis</b>			
Profilaxis Adecuada	1	0.54-2.48	0.70
Profilaxis Inadecuada	1.16		
<b>Tipo de Antibiótico</b>			
Augmentine®	1	0.36-2.78	0.99
Anaerobicida + AG/Aztreonam	1.005		

### IV.3 ANÁLISIS DE LA MORBILIDAD DE LA HERIDA PERINEAL

La incidencia acumulada de pacientes con morbilidad global (infecciosa y no infecciosa) de la herida perineal, tras AAP en 14 años, fue en nuestra serie del 35.9% (46/128). En la *figura 29* se puede observar su distribución a lo largo de los años, y entre el periodo de estudio I (1993-2000), con una tasa del 32.9% y el periodo de estudio II (2001-2006) del 40% (p=0.41).

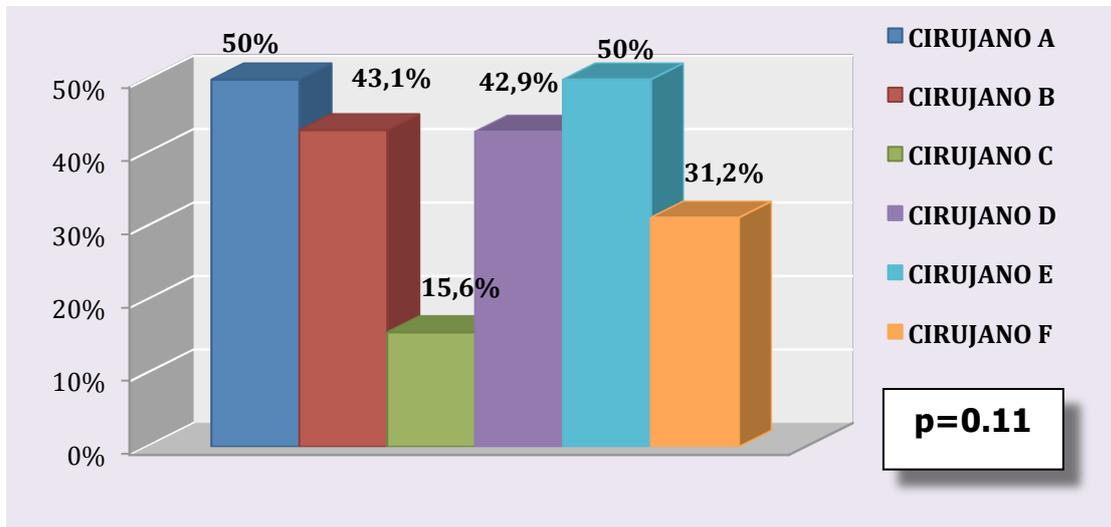


**Figura 29.** Incidencias acumuladas de pacientes con Morbilidad Global de herida perineal por periodo bianual y de estudio

En 46 pacientes se presentaron 28 SSI del periné y 29 complicaciones no infecciosas. La tasa de morbilidad global (infecciosa y no infecciosa) de la herida perineal fue del 44.5% (28 + 29/128).

Para el propio conocimiento de los cirujanos de la UCP, en la *figura 30* se ofrece sus respectivas tasas individualizadas de pacientes con morbilidad global de la herida perineal, donde no se hallaron diferencias estadísticamente significativas (p=0.11).

Tampoco se encontraron diferencias significativas en relación al volumen de AAP (>30: 32.5% (Cirujanos B y C) vs <30: 42.2% (Cirujanos A, D, E y F)), (p=0.27).



**Figura 30.** Tasas de pacientes con Morbilidad Global de la herida perineal por cirujano de la UCP

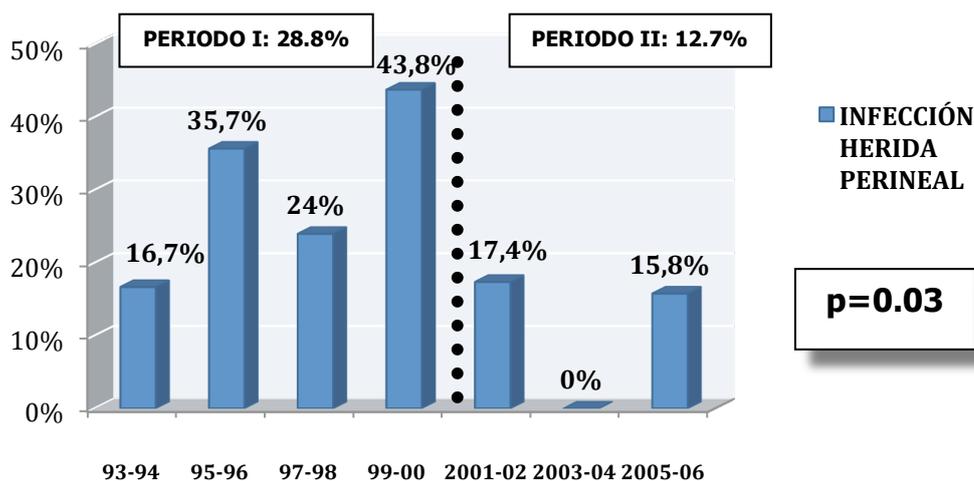
Como información adicional, la tasa de morbilidad global perineal en el Cirujano C (15.6%) fue significativamente menor que las del Cirujano E (50%) con p=0.02, Cirujano A (50%) con p=0.02 y Cirujano B (43.1%) con p=0.01. Considerando el Cirujano C como referencia, en la *tabla 25* se puede observar el riesgo de morbilidad global del periné asociado al resto de integrantes de la UCP, sin considerar el resto de factores de riesgo.

Tabla 25. Riesgo de Morbilidad Global perineal por cirujano de UCP				
	N	% MB Global periné	OR (IC 95%)	p*
<i>Cirujano A</i>	10	50%	5.4 (1.13-25.81)	0.02
<i>Cirujano B</i>	51	43.1%	4.1 (1.36-12.35)	0.01
<i>Cirujano C</i>	32	15.6%	1	
<i>Cirujano D</i>	7	42.9%	4.05 (0.69-23.90)	0.12
<i>Cirujano E</i>	12	50%	5.4 (1.23-23.73)	0.02
<i>Cirujano F</i>	16	31.2%	2.45 (0.59-10.19)	0.22

(\* Modelo de Regresión Logística Binaria Univariante)

## 1. SSI DEL PERINÉ

La tasa de infección de la herida perineal fue del 21,9% (28/128). En la *figura 31* se puede observar su evolución por periodos bianuales, encontrando diferencias entre los periodos de estudio (28.8% vs 12.7%). En el periodo II se aplicaron medidas correctoras ( $p=0.03$ ). (Tabla 29).



**Figura 31.** Tasa de SSI perineal por periodo bianual y periodo de estudio

El *Análisis Univariante de los factores de riesgo de la Infección de la Herida del Periné* en la AAP electiva del cáncer de recto ofreció los siguientes resultados:

En relación a las *variables preoperatorias continuas*, la media de edad de los pacientes con infección de la herida perineal fue de  $66.36 \pm 12.56$  años (mediana de 67 años, rango 38-84 años), levemente inferior a los que no la presentaron (media de  $69.12 \pm 12.57$  años, mediana de 73 años, rango 22-91 años), pero sin diferencias significativas ( $p=0.30$ ). El possum nutricional medio de los pacientes con SSI perineal fue de  $16 \pm 2.24$ , mientras que el possum quirúrgico medio fue  $14.54 \pm 3.60$ . El CEA presentó en los infectados una media de  $6.56 \pm 9.62$ . El IMC medio de los pacientes con infección del periné fue de  $27.87 \pm 4.33 \text{ kg/m}^2$ , superior a la media de los no infectados ( $26.52 \pm 5.17 \text{ kg/m}^2$ ) pero sin diferencias estadísticas ( $p=0.20$ ). (Tabla 26).

<b>Tabla 26. Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Preoperatorias (I)</b>			
	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL NO (n=100)</i>	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL SÍ (n=28)</i>	<i>p*</i>
<i>EDAD (media ± ds)</i>	<b>69.12 ± 12.57</b>	<b>66.36± 12.56</b>	<b>0.30</b>
<i>Possum Nutricional (media ± ds)</i>	<b>16.63 ± 4.05</b>	<b>16 ± 2.24</b>	<b>0.28</b>
<i>Possum Quirúrgico (media ± ds)</i>	<b>13.84± 3.38</b>	<b>14.54 ± 3.60</b>	<b>0.34</b>
<i>CEA preoperatorio (media ± ds)</i>	<b>26 ± 89.16</b>	<b>6.56 ± 9.62</b>	<b>0.25</b>
<i>IMC (media ± ds)</i>	<b>26.52 ± 5.17</b>	<b>27.87 ± 4.33</b>	<b>0.20</b>

(\*Test U de Mann-Whitney)

Entre las *variables preoperatorias dicotómicas*, por grupos de edad, la tasa de infección del periné en los pacientes  $\geq 70$  años fue del 15.7%, menor que en  $< 70$  años (29.3%), sin encontrar diferencias ( $p=0.064$ ). Al valorar el sexo, los hombres presentaron una SSI perineal del 26.5%, mientras que en mujeres del 16.7% ( $p=0.18$ ).

En pacientes de menor riesgo anestésico (ASA I-II) fue del 18.8%, mientras que en pacientes de mayor riesgo (ASA III-IV) fue del 25% ( $p=0.39$ ).

En relación al IMC, el grupo de pacientes con sobrepeso presentó una tasa del 20.8% (10/48) y sólo del 15.4% (8/52) en los que no tenían sobrepeso, aunque sin diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.48$ ). En cambio, al valorar la obesidad, la tasa de SSI perineal fue del 35.7%, siendo significativamente menor en los no obesos (18%), ( $p=0.045$ ).

Los pacientes diabéticos tuvieron una SSI perineal del 46.7%, en comparación al 14.3% de los no diabéticos ( $p<0.0001$ ). Aquellos con habito tabáquico presentaron una tasa del 25.8%, con un 20.6% los no fumadores ( $p=0.54$ ).

De 128 AAP, solo 2 pacientes no recibieron preparación intestinal. La proporción de SSI perineal en pacientes que recibieron preparación intestinal preoperatoria fue del 20.5% en la anterógrada y del 28.6% en la retrógrada (p=0.49).

La tasa de SSI perineal en pacientes que recibieron neoadyuvancia fue del 35.1%, y del 16.5% en los que no la recibieron (p=0.021).

En resumen, al comparar las anteriores variables preoperatorias sólo se encontraron diferencias significativas en la presencia de obesidad (p=0.045), diabetes (p<0.0001) y la neoadyuvancia (p=0.021). (Tabla 27).

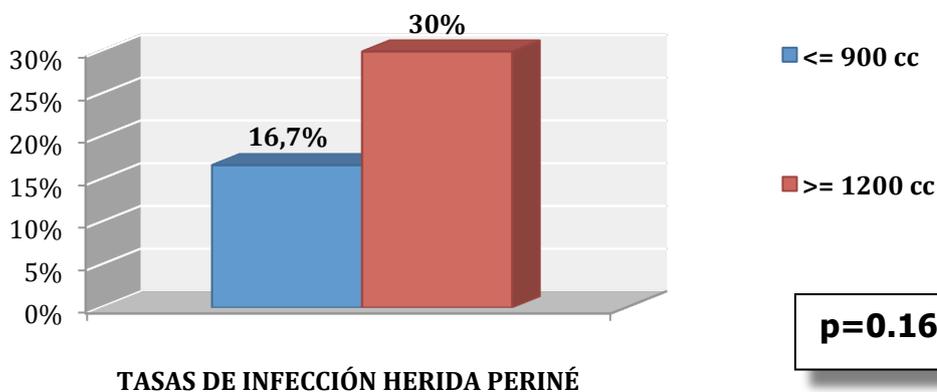
<b>Tabla 27. Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Preoperatorias (II)</b>			
	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL NO (n=100)</i>	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL SÍ (n=28)</i>	<b>p</b>
<b>Grupos de Edad</b>			
< 70	41	17 (29.3%)	<b>0.064</b>
≥ 70	59	11 (15.7%)	
<b>Sexo</b>			
Mujer	50	10 (16.7%)	<b>0.18</b>
Hombre	50	18 (26.5%)	
<b>Grupos ASA</b>			
ASA I-II	52	12 (18.8%)	<b>0.39</b>
ASA III-IV	48	16 (25%)	
<b>Sobrepeso*</b>			
No (IMC <25)	44	8 (15.4%)	<b>0.48</b>
Sí (<30 IMC ≥25)	38	10 (20.8%)	
<b>Obesidad</b>			
No (IMC <30)	82	18 (18%)	<b>0.045</b>
Sí (IMC ≥30)	18	10 (35.7%)	
<b>Diabetes</b>			
No	84	14 (14.3%)	<b>&lt;0.0001</b>
Sí	16	14 (46.7%)	
<b>Tabaco</b>			
No	77	20 (20.6%)	<b>0.54</b>
Sí	23	8 (25.8%)	

<b>Preparación Intestinal**</b>	<b>89</b>	<b>23 (20.5%)</b>	<b>0.49</b>
<b>Anterógrada</b>	<b>10</b>	<b>4 (28.6%)</b>	
<b>Neoadyuvancia</b>			<b>0.021</b>
<b>No</b>	<b>76</b>	<b>15 (16.5%)</b>	
<b>Sí</b>	<b>24</b>	<b>13 (35.1%)</b>	

(\*n=100) y (\*\*n=126)

Entre las *variables operatorias* analizadas para el estudio univariante, aportaron que el tiempo operatorio medio en pacientes con infección del periné fue de  $212.32 \pm 59.9$  minutos (mediana de 192.5 min, rango 120-335), mientras que en aquellos sin infección perineal fue de  $181.48 \pm 51.6$  minutos (mediana de 180 min, rango 90-415), ( $p=0.02$ ). La tasa de infección perineal en intervenciones con tiempo operatorio  $< 200$  min fue del 16.3% , siendo del 33.3% en las intervenciones de  $\geq 200$  min, con  $p=0.028$ .

La SSI perineal en pacientes que precisaron transfusión fue del 21.8%, siendo del 22% en los que no la precisaron ( $p=0.98$ ). Las tasas de SSI perineal según el volumen de hematíes transfundido se puede visualizar en la *figura 32*. En aquellos que recibieron tres o menos concentrados de hematíes fue de 16.7%, mientras que en los que se transfundió cuatro o más concentrados del 30% ( $p=0.16$ ).



**Figura 32.** Tasas de SSI perineal por volumen de hematíes transfundido

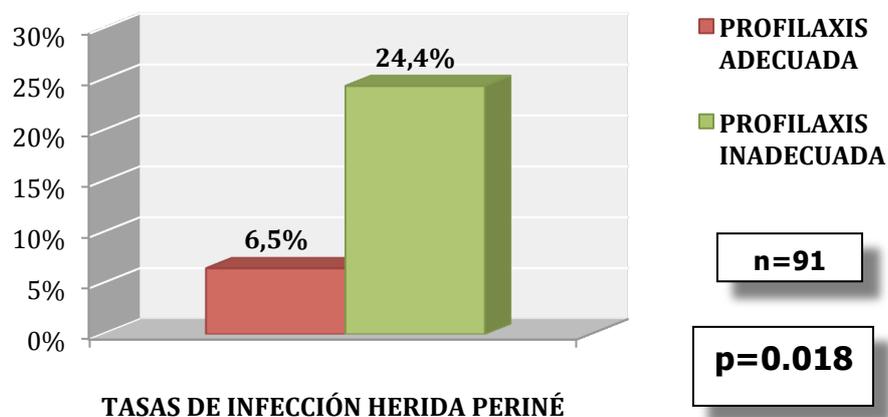
En relación a los hallazgos intraoperatorios, la tasa de SSI perineal en los pacientes que se halló perforación tumoral fue del 33.3% (2/6), resultando del 21.3% en aquellos que no se evidenció perforación tumoral durante la cirugía (26/122), ( $p=0.48$ ).

No se realizó ninguna AAP por vía laparoscópica durante el periodo de estudio.

En pacientes con tumor localmente avanzado fue del 32.1%, mientras que en los no localmente avanzado del 19% ( $p=0.14$ ). Aquellos a los que se realizó resección extendida fue del 33.3%, siendo del 19.2% en los que no se realizó resección extendida ( $p=0.13$ ). Evidenciamos dos pacientes con metástasis hepáticas en el grupo de estudio, sin infección perineal ambos. La presencia de obstrucción intestinal aparece sólo en un paciente y sin infección. Al analizar la realización de colonoscopia intraoperatoria observamos un único caso y sin infección de la herida del periné.

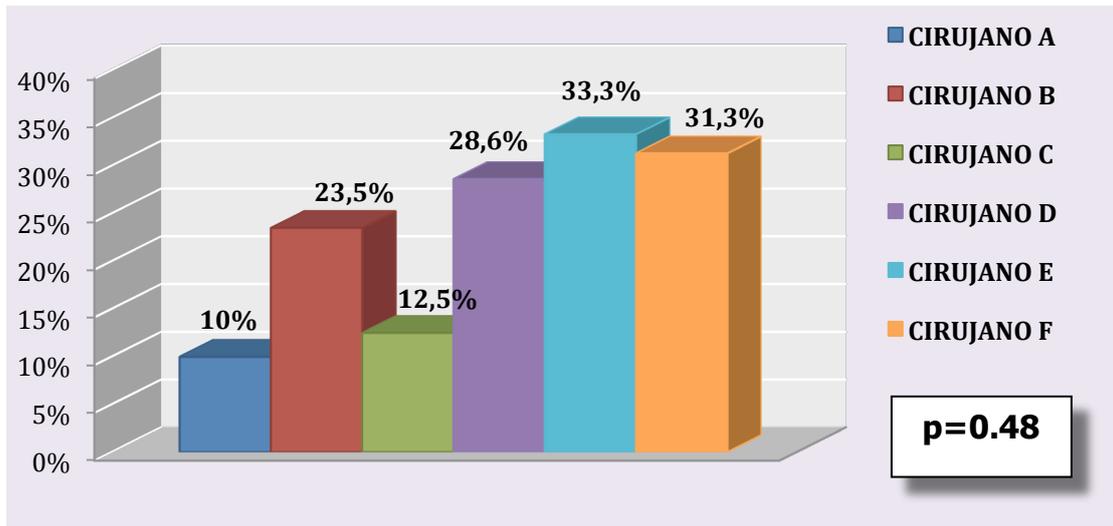
Las tasas de infección de la herida perineal en pacientes a los que se administró profilaxis con anaerobicida + aminoglucósido o Aztreonam fue del 31.1%, mientras que sólo del 10.4% a aquellos que se dio monoterapia (Augmentine®), ( $p=0.008$ ).

De los 128 pacientes con AAP incluidos, solo se pudo confirmar el tiempo de profilaxis antibiótica en 91 pacientes. De éstos (*figura 33*), a 46 pacientes se administró una pauta de profilaxis adecuada y a 45 pacientes una pauta de profilaxis inadecuada por prolongación (6.5% vs 24.4%), ( $p=0.018$ ).



**Figura 33.** Tasas de SSI perineal según la pauta de profilaxis antibiótica

La tasa de SSI perineal por cirujanos de la UCP se muestra en la *figura 34*, donde no se hallaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.48$ ). Tampoco se hallaron en relación al volumen de AAP realizadas, siendo en  $>30$  (Cir. B y C): 19.3% vs  $>30$  (Cir. A, D, E y F): 26.7%, ( $p=0.33$ ).



**Figura 34.** Tasas de SSI perineal según cirujano de la UCP

Como información adicional para los cirujanos, la tasa de SSI perineal en el Cirujano A no presentó diferencias significativas con la del Cirujano E (10% vs 33.3%), ( $p=0.19$ ). Considerando el Cirujano A como referencia, en la *tabla 28* se puede observar cómo el riesgo de SSI del periné asociado al resto de integrantes de la UCP no fue estadísticamente significativo, aún sin considerar el resto de factores de riesgo.

Tabla 28. Riesgo de SSI perineal por cirujano de UCP				
	N	% SSI periné	OR (IC 95%)	p*
<i>Cirujano A</i>	10	10%	1	
<i>Cirujano B</i>	51	23.5%	2.77 (0.32-24.13)	0.36
<i>Cirujano C</i>	32	12.5%	1.29 (0.13-13.04)	0.83
<i>Cirujano D</i>	7	28.6%	3.6 (0.26-50.33)	0.34
<i>Cirujano E</i>	12	33.3%	4.5 (0.41-49.07)	0.22
<i>Cirujano F</i>	16	31.3%	4.1 (0.40-41.66)	0.23

(\* Modelo de Regresión Logística Binaria Univariante)

En la *tabla 29* se observa el análisis de las variables operatorias descritas y que ofrecieron diferencias significativas en la no aplicación de medidas correctoras en el periodo de estudio I (p=0.03), el tiempo operatorio  $\geq 200$  min (p=0.028), la administración de profilaxis con anaerobicida + AG/Aztreonam (p=0.008) y la pauta de profilaxis antibiótica inadecuada (p=0.018).

<b>Tabla 29. Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Operatorias</b>			
	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL NO (n=100)</i>	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL SÍ (n=28)</i>	<b>p</b>
<i>Medidas Correctoras</i>			
<i>No</i>	52	21 (28.8%)	<b>0.03</b>
<i>Sí</i>	48	7 (12.7%)	
<i>Tiempo Operatorio</i>			
<i>&lt;200 min</i>	72	14 (16.3%)	<b>0.028</b>
<i><math>\geq 200</math> min</i>	28	14 (33.3%)	
<i>Trasfusión</i>			
<i>No</i>	39	11 (22%)	<b>0.98</b>
<i>Sí</i>	61	17 (21.8%)	
<i>Perforación Tumoral</i>			
<i>No</i>	96	26 (21.3%)	<b>0.48</b>
<i>Sí</i>	4	2 (33.3%)	
<i>Localmente Avanzado</i>			
<i>No</i>	81	19 (19%)	<b>0.14</b>
<i>Sí</i>	19	9 (32.1%)	
<i>Resección Extendida</i>			
<i>No</i>	84	20 (19.2%)	<b>0.13</b>
<i>Sí</i>	16	8 (33.3%)	
<i>Tipo de Antibiótico*</i>			
<i>Anaerobicida + AG/Aztreonam</i>	51	23 (31.1%)	<b>0.008</b>
<i>Augmentine®</i>	43	5 (10.4%)	
<i>Tiempo de Profilaxis ATB**</i>			
<i>Profilaxis Adecuada</i>	43	3 (6.5%)	<b>0.018</b>
<i>Profilaxis Inadecuada</i>	34	11 (24.4%)	

(\*n=122), (\*\*n=91)

Entre las *variables postoperatorias*, la tasa de pacientes reintervenidos con infección de la herida perineal fue superior (37.5%) que la de los no reintervenidos (20.8%), aunque sin diferencias significativas (p=0.27). (Tabla 30).

La estancia postoperatoria media de los pacientes con infección perineal fue de  $16.82 \pm 5.8$  días (mediana de 16 días) y la de los no infectados de  $12.56 \pm 4.8$  días (mediana de 11 días), (p<0.0001). Si comparamos las estancias postoperatorias <10 días en relación a las de  $\geq 10$  días, la tasa en los primeros es significativamente menor (5.7% vs 28%) (p=0.007).

<b>Tabla 30. Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Postoperatorias</b>			
	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL NO (n=100)</i>	<i>INFECCIÓN HERIDA PERINEAL SÍ (n=28)</i>	<b>p</b>
<i>Reintervención</i>			
<i>No</i>	<b>95</b>	<b>25 (20.8%)</b>	<b>0.27</b>
<i>Sí</i>	<b>5</b>	<b>3 (37.5%)</b>	

Del total de variables estudiadas anteriormente, mediante los test estadísticos correspondientes, se obtuvieron como variables con valor pronóstico univariante significativo para la determinación de infección de la herida perineal, al considerar todos los pacientes con AAP electiva, las siguientes: la obesidad (p=0.045), la diabetes (p<0.0001), la no aplicación de medidas correctoras en el periodo de estudio I (p=0.03), la neoadyuvancia (p=0.021), el tiempo operatorio  $\geq 200$  min (p=0.028), la administración de anaerobicida + AG/Aztreonam en la profilaxis antibiótica (p=0.008) y la profilaxis antibiótica inadecuada por prolongación (p=0.018). (Tabla 31).

<b>Tabla 31. Resultado del Análisis Univariante de Infección de Herida Perineal</b>			
	<i>Infección Herida Periné</i>		
	<i>No</i>	<i>Sí</i>	<i>p</i>
<b>Obesidad</b>			
<b>No (IMC&lt;30)</b>	82	18 (18%)	<b>0.045</b>
<b>Sí (IMC ≥30)</b>	18	10 (35.7%)	
<b>Diabetes</b>			
<b>No</b>	84	14 (14.3%)	<b>0.001</b>
<b>Sí</b>	16	14 (46.7%)	
<b>Medidas Correctoras</b>			
<b>No</b>	52	21 (28.8%)	<b>0.03</b>
<b>Sí</b>	48	7 (12.7%)	
<b>Neoadyuvancia</b>			
<b>No</b>	76	15 (16.5%)	<b>0.023</b>
<b>Sí</b>	24	13 (35.1%)	
<b>Tiempo Operatorio</b>			
<b>&lt; 200 minutos</b>	72	14 (16.3%)	<b>0.028</b>
<b>≥ 200 minutos</b>	28	14 (33.3%)	
<b>Tipo de Antibiótico</b>			
<b>Anaerobicida + AG/Aztreonam</b>	51	23 (31.1%)	<b>0.008</b>
<b>Augmentine®</b>	43	5 (10.4%)	
<b>Tiempo Profilaxis Antibiótica</b>			
<b>Profilaxis Adecuada</b>	43	3 (6.5%)	<b>0.018</b>
<b>Profilaxis Inadecuada</b>	34	11 (24.4%)	

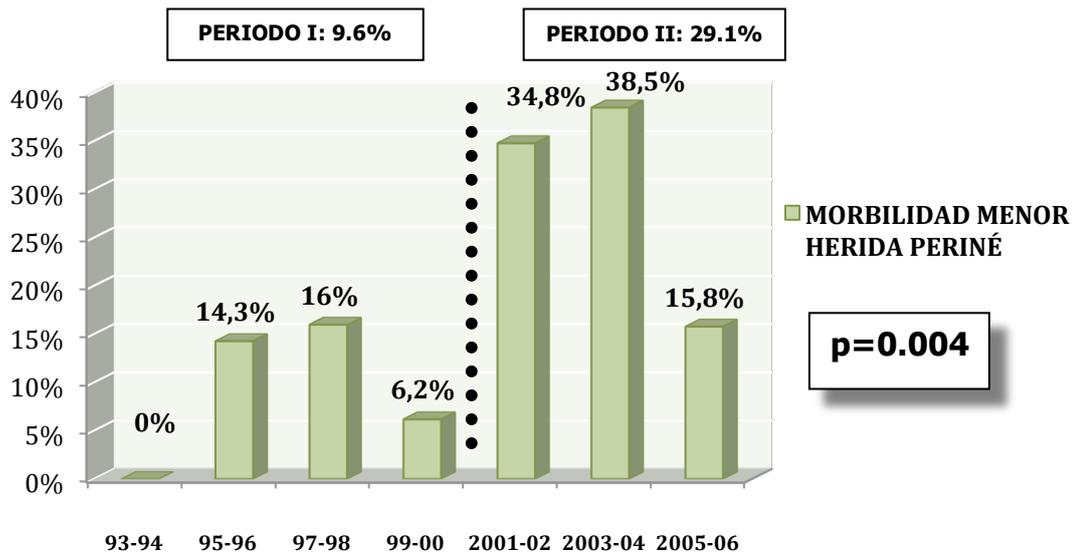
***Análisis multivariante: Infección de herida perineal***

Tras la realización del estudio multivariante mediante un modelo de Regresión Logística Binario, utilizando el método de Wald, las únicas variables con significación estadística en el análisis univariante que se comportaron como factores de riesgo independientes de infección de la herida perineal en la AAP electiva del cáncer de recto fueron la presencia de diabetes ( $p=0.002$ ) con una OR de 5.1, la neoadyuvancia ( $p=0.012$ ), (OR= 4.66) y la administración de anaerobicida + AG/Aztreonam en la profilaxis antibiótica ( $p=0.014$ )(OR=3.92). (Tabla 32).

<b>Tabla 32. Análisis Multivariante de Infección de la Herida Perineal</b>			
	<i>OR</i>	<b>IC (95%)</b>	<b>p</b>
<b>Diabetes</b>			
No	<b>1</b>		
Sí	<b>5.10</b>	<b>1.81-14.36</b>	<b>0.002</b>
<b>Neoadyuvancia</b>			
No	<b>1</b>		
Sí	<b>4.66</b>	<b>1.41-15.44</b>	<b>0.012</b>
<b>Tipo de Antibiótico</b>			
Augmentine®	<b>1</b>		
Anaerobica + AG/Aztreonam	<b>3.92</b>	<b>1.32-11.63</b>	<b>0.014</b>
<b>Tiempo Operatorio</b>			
< 200 minutos	<b>1</b>		
≥ 200 minutos	<b>2.38</b>	<b>0.87-6.46</b>	<b>0.089</b>
<b>Medidas Correctoras</b>			
Con medidas	<b>1</b>		
Sin medidas	<b>1.17</b>	<b>0.15-8.99</b>	<b>0.877</b>
<b>Obesidad</b>			
No (IMC<30)	<b>1</b>		
Sí (IMC ≥30)	<b>1.11</b>	<b>0.34-3.6</b>	<b>0.859</b>
<b>Tiempo Profilaxis Antibiótica</b>			
Profilaxis Adecuada	<b>1</b>		
Profilaxis Inadecuada	<b>1.09</b>	<b>0.34-3.51</b>	<b>0.882</b>

## 2. MORBILIDAD MENOR DE LA HERIDA PERINEAL

La incidencia acumulada de pacientes con morbilidad menor o no infecciosa de la herida perineal fue en nuestra serie del 18% (23/128). En la *figura 35* se puede observar como se desarrolló en el tiempo.



**Figura 35.** Incidencias acumuladas de pacientes con Morbilidad Menor del periné según periodo bianual y de estudio

En el primer periodo de estudio la tasa fue del 9.6%, mientras que en el periodo II del 29.1%, mostrando diferencias entre los periodos de estudio ( $p=0.004$ ).

De los 23 pacientes con morbilidad no infecciosa del periné, encontramos 16 seromas, hematomas y hemorragias con repercusión, 9 sinus perineal persistentes, 2 radiodermitis perineales y 2 empaquetamientos tipo Mickuliz. La tasa de complicaciones no infecciosas del periné fue del 22.7% (29/128).

De todas las variables anteriormente descritas para el análisis de los factores de riesgo de infección de la herida quirúrgica del periné, se recogieron las de mayor interés y las que técnicamente pudieron influir en la aparición de la morbilidad menor de la herida perineal.

---

**Análisis univariante: Morbilidad Menor de la herida del periné**

La media de edad de los pacientes con morbilidad menor de la herida perineal fue de  $66.45 \pm 12.85$  años (mediana de 68 años), siendo de  $69.18 \pm 12.57$  años (mediana de 71 años) en los que no sufrieron morbilidad menor del periné ( $p=0.27$ ). En pacientes  $\geq 70$  años fue del 11.3%, siendo en  $<70$  años del 22.4%, con  $p=0.23$ . En relación al sexo, en las mujeres fue del 10%, mientras que en hombres del 25% ( $p=0.027$ ). La media del possum nutricional en los que presentaron morbilidad fue también superior ( $18.18 \pm 5.37$  vs  $16.17 \pm 3.26$ ) ( $p=0.11$ ) y en el possum quirúrgico fue de  $14.82 \pm 3.48$  vs  $13.84 \pm 3.45$  ( $p=0.22$ ).

El IMC de los pacientes con complicación menor del periné describió una media de  $28.58 \pm 4.87$  kg/m<sup>2</sup> (mediana de 28 kg/m<sup>2</sup>), siendo en pacientes sin morbilidad menor del periné de  $26.52 \pm 5.02$  kg/m<sup>2</sup> (mediana de 25.35 kg/m<sup>2</sup>) ( $p=0.069$ ). La tasa de obesos con morbilidad menor del periné fue del 25%, siendo en los pacientes con IMC  $<30$  del 16% ( $p=0.27$ ).

En el grupo de pacientes ASA I-II fue del 14.1% y el grupo de pacientes ASA III-IV un 21.9% ( $p=0.25$ ).

La tasa de diabéticos con morbilidad menor del periné fue del 30%, siendo en los no diabéticos del 14.3% ( $p=0.049$ ). En cambio, en pacientes con hábito tabáquico (tasa del 19.4%) no hubo diferencias en relación a la de los no fumadores (17.5%), ( $p=0.82$ ).

La tasa de pacientes con morbilidad menor de la herida perineal en los que se dio neoadyuvancia fue del 32.4%, siendo en los que no la recibieron del 12.1% ( $p=0.007$ ).

En resumen, dentro de las características demográficas y comorbilidad, sólo encontramos diferencias estadísticamente significativas en hombres, en pacientes diabéticos y aquellos con neoadyuvancia (*tabla 33*).

<b>Tabla 33. Morbilidad Menor de la Herida Perineal. Características Demográficas y de Comorbilidad Significativas</b>			
	<i>MORBILIDAD MENOR PERINÉ</i> <i>NO (n=105)</i>	<i>MORBILIDAD MENOR PERINÉ</i> <i>SÍ (n=23)</i>	<b>P</b>
<i>Sexo</i>			
<i>Mujer</i>	<b>54</b>	<b>6 (10%)</b>	<b>0.027</b>
<i>Hombre</i>	<b>51</b>	<b>17 (25%)</b>	
<i>Diabetes</i>			
<i>No</i>	<b>84</b>	<b>14 (14.3%)</b>	<b>0.049</b>
<i>Sí</i>	<b>21</b>	<b>9 (30%)</b>	
<i>Neoadyuvancia</i>			
<i>No</i>	<b>80</b>	<b>11 (12.1%)</b>	<b>0.007</b>
<i>Sí</i>	<b>25</b>	<b>12 (32.4%)</b>	

La media del tiempo operatorio en pacientes con morbilidad menor del periné fue de  $199.41 \pm 48.1$  min (mediana de 187.5 minutos), siendo de  $186 \pm 56.2$  min (mediana de 180 minutos) en pacientes sin morbilidad menor ( $p=0.084$ ). Existieron diferencias significativas entre las tasas de pacientes con morbilidad no infecciosa de la herida del periné en intervenciones  $<180$  min (7.3%) y  $\geq 180$  min (26%), ( $p=0.006$ ). (Tabla 35).

La proporción de pacientes con morbilidad menor de la herida perineal no trasfundidos fue del 20%, siendo en los que se transfundieron del 16.7% ( $p=0.63$ ). Además, de entre los que fueron transfundidos, los que precisaron como máximo hasta 3 concentrados de hematíes fue del 14.6%, mientras que los que precisaron como mínimo 4 concentrados del 20% ( $p=0.53$ ).

La presencia de carcinomatosis peritoneal, obstrucción intestinal y realización de colonoscopia intraoperatoria se representó con un paciente respectivamente en cada variable y sin presentar complicación menor de la herida perineal en estos casos.

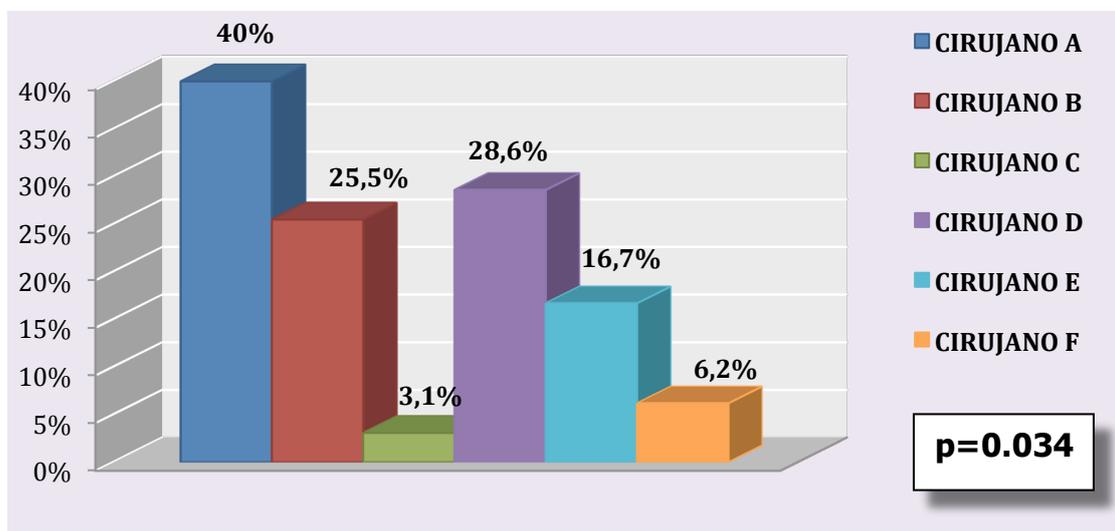
En pacientes con metástasis hepáticas (sólo 2 casos) la tasa fue del 50%, siendo del 17.5% en aquellos sin metástasis ( $p=0.23$ ).

En pacientes con tumor localmente avanzado del 25%, siendo en los no localmente avanzado del 16% (p=0.27). De similar forma, en pacientes con resecciones extendidas fue del 20.8%, resultando del 17.3% en aquellos que no se realizó resección extendida (p=0.68).

La tasa de pacientes con morbilidad menor de la herida perineal en los que se administró profilaxis antibiótica tipo Metronidazol + aminoglucósido ó Aztreonam fue del 14.9%, siendo en el caso del Augmentine® del 25% (p=0.16).

De los 91 pacientes registrados correctamente, la tasa en los que se administró una pauta adecuada fue del 17.4%, y una pauta inadecuada del 20% (p=0.75).

En la *figura 36* observamos las tasas de pacientes con morbilidad menor del periné por cada cirujano de la UCP, donde se hallaron diferencias estadísticamente significativas (p=0.034). En relación al volumen de AAP realizadas (>30 vs <30), no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas (16.9% vs 20%), (p=0.65).



**Figura 36.** Tasas de pacientes con Morbilidad Menor del periné según cirujano de la UCP

La tasa de pacientes con morbilidad menor de la herida perineal en el Cirujano C (3.1%) fue significativamente menor que las del Cirujano A (40%) con p=0.002,

Cirujano B (25.5%) con  $p=0.008$  y Cirujano D (28.6%) con  $p=0.02$ . Considerando el Cirujano C como referencia, en la *tabla 34* se puede observar el riesgo de morbilidad menor del periné asociado al resto de integrantes de la UCP, sin tener en cuenta el resto de factores de riesgo.

<b>Tabla 34. Riesgo de Morbilidad menor perineal por cirujano de UCP</b>				
	<b>N</b>	<b>% MB menor periné</b>	<b>OR (IC 95%)</b>	<b>P*</b>
<i>Cirujano A</i>	10	40%	20.7 (1.95-218.71)	0.01
<i>Cirujano B</i>	51	25.5%	10.6 (1.31-85.62)	0.03
<i>Cirujano C</i>	32	3.1%	1	
<i>Cirujano D</i>	7	28.6%	12.4 (0.94-163.58)	0.05
<i>Cirujano E</i>	12	16.7%	6.2 (0.51-75.84)	0.15
<i>Cirujano F</i>	16	6.2%	2.1 (0.12-35.36)	0.62

(\* Modelo de Regresión Logística Binaria Univariante)

En la *tabla 35* se incluyen las características operatorias con significación y que correspondieron al tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos y al factor cirujano individual.

<b>Tabla 35. Morbilidad Menor de la Herida Perineal. Características Operatorias Significativas</b>			
	<b>MORBILIDAD MENOR PERINÉ NO (n=105)</b>	<b>MORBILIDAD MENOR PERINÉ SÍ (n=23)</b>	<b>P</b>
<i>Tiempo Operatorio</i>			
< 180 min	51	4 (7.3%)	0.006
$\geq 180$ min	54	19 (26%)	
<i>Factor Cirujano Individual</i>			0.034
<i>Cirujano A</i>	6	4 (40%)	
<i>Cirujano B</i>	38	13 (25.5%)	
<i>Cirujano C</i>	31	1 (3.1%)	
<i>Cirujano D</i>	5	2 (28.6%)	
<i>Cirujano E</i>	10	2 (16.7%)	
<i>Cirujano F</i>	15	1 (6.2%)	

---

En relación a las características postoperatorias, no existió registro de complicaciones menores en los 8 pacientes reintervenidos por la herida perineal.

La estancia postoperatoria media de los pacientes sin morbilidad menor de la herida perineal fue de  $13.23 \pm 5.5$  días (mediana de 12 días), levemente inferior a la estancia media de los que sufrieron morbilidad menor perineal ( $14.82 \pm 4.36$  días), con una mediana de 14.5 días, ( $p=0.16$ ).

Del total de variables estudiadas anteriormente, mediante los tests correspondientes, se obtuvieron como variables con valor pronóstico univariante significativo para la determinación de morbilidad menor de la herida del periné, las siguientes: el sexo masculino ( $p=0.027$ ), la diabetes ( $p=0.049$ ), la neoadyuvancia ( $p=0.007$ ), el tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos ( $p=0.006$ ) y el factor cirujano como individuo ( $p=0.034$ ). (*Tabla 36*).

<b>Tabla 36. Resumen del Análisis Univariante de Morbilidad Menor de Herida Periné</b>			
	<b>Morbilidad Menor Herida Periné</b>		
	<i>No</i>	<i>Sí</i>	<i>p</i>
<b>Sexo</b>			
<i>Mujer</i>	54	6 (10%)	<b>0.027</b>
<i>Hombre</i>	51	17 (25%)	
<b>Diabetes</b>			
<i>No</i>	84	14 (14.3%)	<b>0.049</b>
<i>Sí</i>	21	9 (30%)	
<b>Neoadyuvancia</b>			
<i>No</i>	80	11 (12.1%)	<b>0.003</b>
<i>Sí</i>	25	12 (32.4%)	
<b>Tiempo Operatorio</b>			
<i>&lt; 180 min</i>	51	4 (7.3%)	<b>0.006</b>
<i>≥ 180 min</i>	54	19 (26%)	
<b>Factor Cirujano Individual</b>			
<i>Cirujano A</i>	6	4 (40%)	<b>0.034</b>
<i>Cirujano B</i>	38	13 (25.5%)	
<i>Cirujano C</i>	31	1 (3.1%)	
<i>Cirujano D</i>	5	2 (28.6%)	
<i>Cirujano E</i>	10	2 (16.7%)	
<i>Cirujano F</i>	15	1 (6.2%)	

***Análisis multivariante: Morbilidad Menor de la herida del periné***

Tras la realización del estudio multivariante mediante un modelo de Regresión Logística Binaria, utilizando el método de Wald, las únicas variables con significación estadística en el análisis univariante que se comportaron como factores de riesgo independientes de morbilidad menor de la herida del periné en la AAP electiva del cáncer de recto fueron el tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos (OR: 4.6,  $p=0.01$ ), el sexo masculino (OR: 3.4,  $p=0.02$ ) y la neoadyuvancia (OR: 2.7,  $p=0.04$ ). (Tabla 37).

<b>Tabla 37. Análisis Multivariante de Morbilidad Menor de la Herida del Periné</b>			
	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>	<b>p</b>
<b>Tiempo Operatorio</b>			
< 180 min	<b>1</b>	<b>1.39-15.24</b>	<b>0.01</b>
≥ 180 min	<b>4.6</b>		
<b>Sexo</b>			
Mujer	<b>1</b>	<b>1.18-10.01</b>	<b>0.02</b>
Hombre	<b>3.4</b>		
<b>Neoadyuvancia</b>			
No	<b>1</b>	<b>1.02-7.31</b>	<b>0.04</b>
Sí	<b>2.7</b>		
<b>Diabetes</b>			
No	<b>1</b>	<b>0.80-6.67</b>	<b>0.12</b>
Sí	<b>2.3</b>		
<b>Factor Cirujano Individual</b>			<b>0.17</b>
Cirujano C vs A	<b>16.9</b>	<b>1.43-199.50</b>	<b>0.02</b>
Cirujano C vs B	<b>6.4</b>	<b>0.72- 56.75</b>	<b>0.09</b>
Cirujano C vs D	<b>7.5</b>	<b>0.47-121.10</b>	<b>0.15</b>
Cirujano C vs E	<b>2.4</b>	<b>0.16-35.67</b>	<b>0.52</b>
Cirujano C vs F	<b>1.3</b>	<b>0.06-26.39</b>	<b>0.87</b>

El Factor Cirujano Individual no fue factor de riesgo independiente de morbilidad menor del periné (p=0.17). Aprovechando el análisis multivariante y como información adicional para los cirujanos, si se considera el Cirujano C como referencia (Riesgo=1), en la *tabla 37*, se puede observar el riesgo asociado a cada uno de los cirujanos de la UCP ajustado a los principales factores de riesgo.

## IV.4 RESULTADOS DE LA VIGILANCIA DE LA SSI

### 1. VIGILANCIA DE LA SSI DE LA LAPAROTOMÍA

Desde Enero de 1993 a Diciembre de 2006, se realizaron 932 procedimientos quirúrgicos primarios, que sumados a las reintervenciones, supusieron 1000 procedimientos quirúrgicos a través de la laparotomía. La incidencia acumulada (IA) de SSI de la laparotomía en todos los procedimientos quirúrgicos de la serie fue del 11.9% (119/1000). La densidad de incidencia (DI) fue de 11.3 SSI de laparotomía por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital.

En la *tabla 38* se puede observar las incidencias acumuladas y densidades de incidencias de la infección de la laparotomía correspondientes a cada tipo de resección clasificados por el código CIE-9.

<b>Tabla 38. IA y DI de SSI de la laparotomía por tipo de resección</b>		
	<b>INCIDENCIA ACUMULADA</b>	<b>DENSIDAD DE INCIDENCIA*</b>
<b><u>RCA</u></b> (CIE-9: 45.75, 45.76, 45.80, 45.81, 45.83, 48.62, 48.620, 48.621, 48.623)	77/753 = 10.22%	77/7586 = 10.15*
<b><u>HARTMANN</u></b> (CIE-9: 45.77)	17/108 = 11.74%	17/1095 = 15.52*
<b><u>MILES</u></b> (CIE-9: 48.5)	24/136 = 17.64%	24/1726 = 13.90*
<b><u>PROCTOCOLECTOMIA + ILEOSOTMIA TERMINAL</u></b> (CIE-9: 45.82)	1/3 = 33.3%	1/44 = 22.72*

(\* por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital)

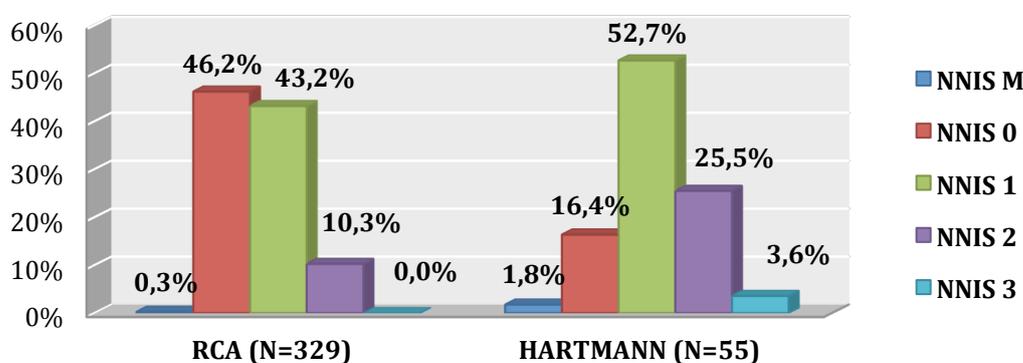
Para realizar el cálculo del índice de riesgo NNIS, fue necesario conocer primero el percentil 75 del tiempo operatorio (p75). Independientemente del tipo de resección empleado, se observó que existían diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos operatorios en pacientes con tumores en el colon y tumores en recto (*tabla 39*), por lo que se utilizaron los p75 correspondientes a cada localización tumoral.

<b>Tabla 39. Tiempos Operatorios y percentil 75 (T horas) según localización tumoral</b>			
	<i>Medidas de Frecuencia (media ± d.s.; mediana)</i>	<i>p75</i>	<i>p*</i>
<i>Tumores localizados en colon y recto</i>	168.68 ± 55.9; 165 min	200 min	
<i>Tumores localizados en colon</i>	148.5 ± 53.6; 140 min	180 min	<b>&lt; 0.0001</b>
<i>Tumores localizados en recto</i>	182.88 ± 53.2; 180 min	210 min	

(\*Test U de Mann-Whitney)

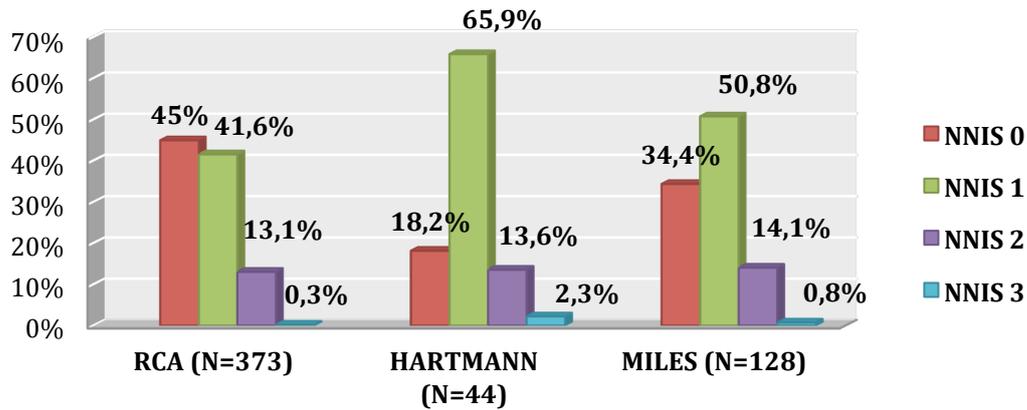
En la *figura 37a* y *37b* se observan la distribución de los índices de riesgo NNIS de los pacientes por localización tumoral y principales tipos de resección.

## ÍNDICE NNIS COLON



**Figura 37a.** Índice NNIS en pacientes con tumores de colon según el tipo de resección

## ÍNDICE NNIS RECTO

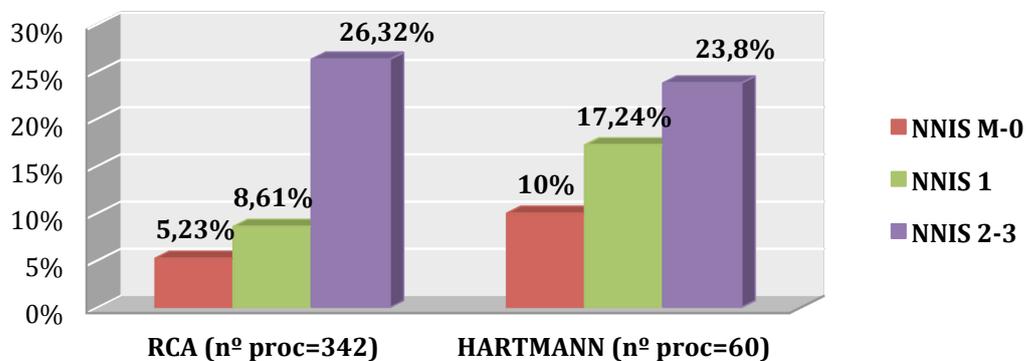


**Figura 37b.** Índice NNIS en pacientes con tumores de recto según el tipo de resección

En ambas localizaciones, el grupo mayoritario en RCA fue NNIS 0, mientras que en Hartmann fue NNIS 1. En la AAP también fue el NNIS 1.

Las IA y las DI de infección de la herida laparotómica diagnosticada dentro de los 30 días postoperatorios en pacientes con tumores de colon y de recto clasificados por tipos de resección se incrementaron según aumentó el índice de riesgo NNIS de los pacientes, tal y como se puede observar en las *figuras 38a, 38b, 39a y 39b*. En la *tabla 40a y 40b* se observan los datos mas detallados. En la *tabla 40c* se describe los datos en conjunto.

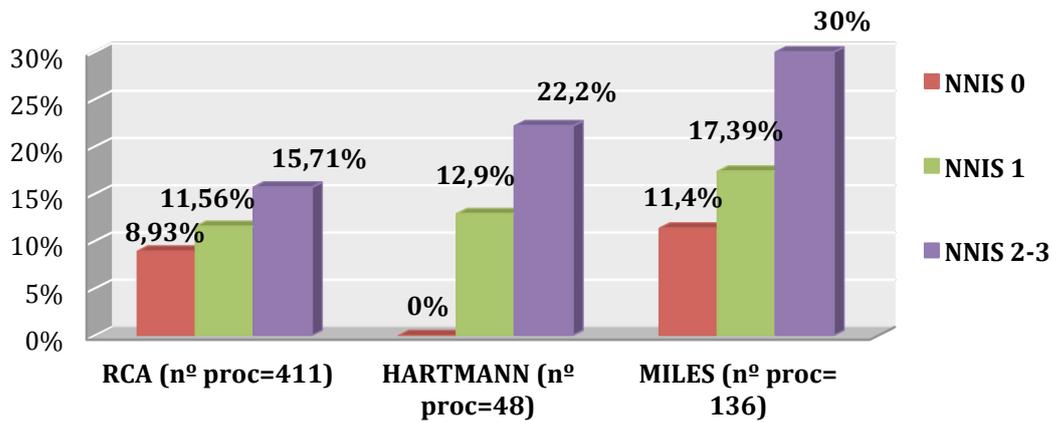
## INCIDENCIA ACUMULADA COLON



**Figura 38a.** Incidencia Acumulada de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de colon según el tipo de resección

En tumores de colon, considerando NNIS M,0 como referencia, el índice NNIS 1 presentó un OR de SSI laparotómica de 2.4 (p=0.03) y el NNIS 2,3 un OR de 5.4 (p<0.0001).

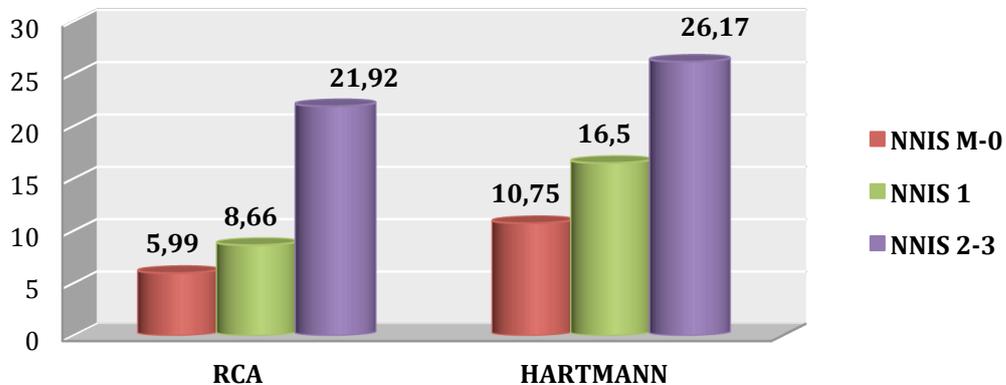
### INCIDENCIA ACUMULADA RECTO



**Figura 38b.** Incidencia Acumulada se SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de recto según el tipo de resección

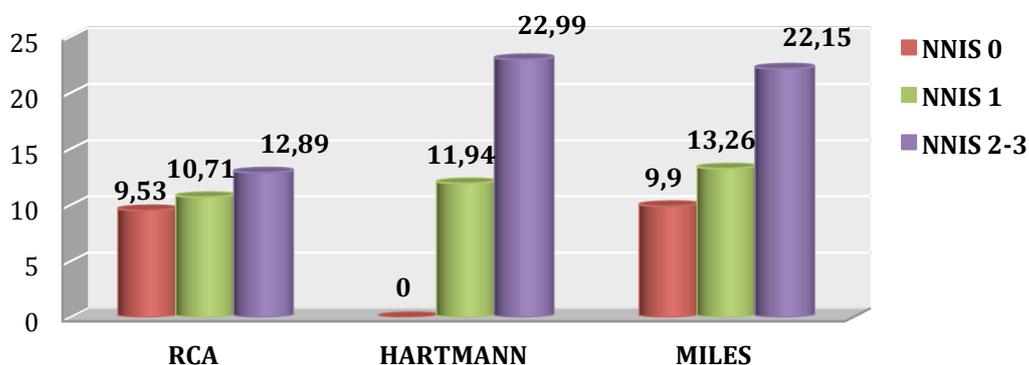
En tumores de recto, considerando NNIS 0 como referencia, el índice NNIS 1 presentó un OR de SSI laparotómica de 1.91 (p=0.026) y el NNIS 2,3 un OR de 2.67 (p=0.007).

### DENSIDAD DE INCIDENCIA COLON (/1000)



**Figura 39a.** Densidad de incidencia de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de colon según el tipo de resección

### DENSIDAD DE INCIDENCIA RECTO (/1000)



**Figura 39b.** Densidad de incidencia de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de recto según el tipo de resección

**Tabla 40a.** IA y DI por Índice NNIS en colon según tipos de resección

	Índice NNIS	Nº procedimientos	Nº SSI laparotomía	Sumatorio paciente – días postoperatorio en el hospital	IA	DI*
<i>RCA</i>	M-0	153	8	1335	5.23%	5.99
	1	151	13	1500	8.61%	8.66
	2-3	38	10	456	26.32%	21.92
<i>HARTMANN</i>	M-0	10	1	93	10%	10.75
	1	29	5	303	17.24%	16.50
	2-3	21	5	191	23.8%	26.17

(\* por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital)

**Tabla 40b.** IA y DI por Índice NNIS en recto según tipos de resección

	Índice NNIS	Nº procedimientos	Nº SSI laparotomía	Sumatorio paciente – días postoperatorio en el hospital	IA	DI*
<i>RCA</i>	0	168	15	1574	8.93%	9.53
	1	173	20	1868	11.56%	10.71
	2-3	70	11	853	15.71%	12.89
<i>HARTMANN</i>	0	8	0	86	0%	0
	1	31	4	335	12.9%	11.94
	2-3	9	2	87	22.2%	22.99
<i>MILES</i>	0	44	5	505	11.36%	9.90
	1	69	12	905	17.39%	13.26
	2-3	23	7	316	30%	22.15

(\* por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital)

<b>Tabla 40c. IA y DI por Índice NNIS en colon, recto y colorrectal en conjunto</b>						
	<i>Índice NNIS</i>	<i>Nº procedimientos</i>	<i>Nº SSI laparotomía</i>	<i>Sumatorio paciente – días postoperatorio en el hospital</i>	<i>IA</i>	<i>DI*</i>
<i>COLON</i>	M, 0	163	9	1428	5.52%	6.3
	1	180	18	1803	10%	10
	2-3	59	15	647	25.42%	23.1
<i>RECTO</i>	0	220	20	2165	9.1%	9.2
	1	273	36	3108	13.18%	11.6
	2-3	102	20	1256	19.6%	16
<i>COLORRECTAL</i>	M, 0 + 0	383	29	3593	7.6%	8.1
	1	453	54	4911	11.92%	11
	2-3	161	35	1903	21.74%	18.4

(\* por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital)

Considerando todos los pacientes de nuestra serie colorrectal electiva oncológica (n=932), y tomando como referencia el índice NNIS M,0 (Riesgo=1), se observó un riesgo asociado de SSI laparotómica (OR) en los pacientes NNIS 1 de 2.29 (p=0.001) y en NNIS 2,3 de 3.8 (p<0.0001).

## 2. VIGILANCIA DE LA SSI DEL PERINÉ

Desde Enero de 1993 a Diciembre de 2006, se realizaron 128 intervenciones de Miles que sumados a las reintervenciones precoces por la herida perineal, supusieron 136 intervenciones quirúrgicas en total por la herida perineal. La incidencia acumulada (IA) de SSI del periné en todas las intervenciones quirúrgicas de la serie fue del 20.6% (28/136). La densidad de incidencia (DI) fue de 16.2 SSI del periné por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital.

En la *tabla 41* se puede observar la incidencia acumulada y densidad de incidencia de la infección de la herida perineal por intervenciones quirúrgicas correspondientes al código CIE-9 de la AAP.

Tabla 41. IA y DI de SSI del periné en AAP		
	<i>INCIDENCIA ACUMULADA</i>	<i>DENSIDAD DE INCIDENCIA*</i>
<i>MILES</i> (CIE-9: 48.5)	28/136 = 20.6%	28/1726 = 16.22*

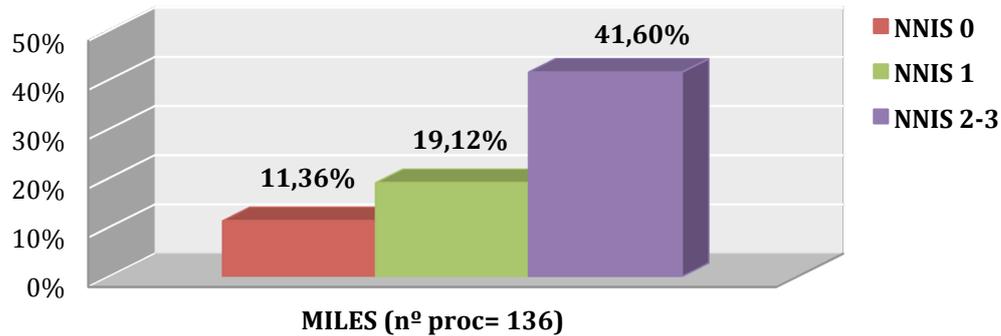
(\* por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital)

Para realizar el cálculo del índice de riesgo NNIS, se consideró 210 minutos, el percentil 75 del tiempo operatorio (p75) de las AAP (*tabla 39*).

En la *figura 37b* se observa la distribución de los índices de riesgo NNIS de los pacientes con amputación abdominoperineal.

Las IA y las DI de infección de la herida perineal diagnosticada dentro de los 30 días postoperatorios en pacientes con AAP se incrementaron según aumentó el índice de riesgo NNIS de los pacientes, tal y como se puede observar en las *figuras 40 y 41*. En la *tabla 42* se observan los datos más detallados.

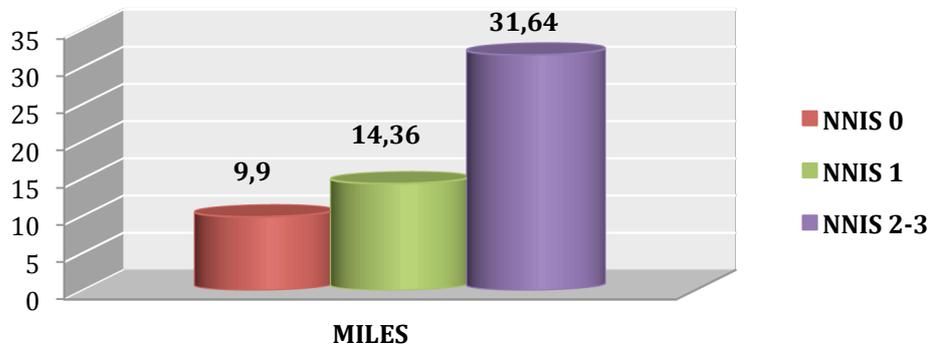
## INCIDENCIA ACUMULADA PERINÉ



**Figura 40.** Incidencia Acumulada de SSI perineal según índice NNIS en pacientes con AAP

En los pacientes con AAP electiva oncológica (n=128), tomando como referencia el índice NNIS 0 (Riesgo=1), se observó un riesgo asociado de SSI perineal (OR) en los pacientes NNIS 1 de 1.95 (p=0.24) y en NNIS 2,3 de 8.67 (p=0.001).

## DENSIDAD DE INCIDENCIA PERINÉ (/1000)



**Figura 41.** Densidad de incidencia de SSI perineal / 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital según índice NNIS en pacientes con AAP

Tabla 42. IA y DI de SSI perineal por Índice NNIS en AAP						
	Índice NNIS	Nº procedimientos	Nº SSI laparotomía	Sumatorio pacientes – días postoperatorio en el hospital	IA	DI*
MILES	0	44	5	505	11.36%	9.90
	1	68	13	905	19.12%	14.36
	2-3	24	10	316	41.60%	31.64

(\* por cada 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital)

---

---

V  
Λ

**DISCUSIÓN**  
DISCUSSION



---

El presente trabajo constituye, esencialmente, una auditoría de resultados de la morbilidad de la herida laparotómica y del periné en el tratamiento quirúrgico electivo del cáncer colorrectal en una unidad especializada de coloproctología, con definición de criterios y recogida de datos de forma prospectiva. Todo ello ha permitido el análisis de los factores de riesgo de infección, así como de otros tipos de morbilidad de la herida quirúrgica del periné en la AAP, y la obtención de indicadores de vigilancia de la SSI laparotómica y perineal clasificados por el índice de riesgo estándar oficial reconocido a nivel internacional (índice NNIS). En este sentido, el estudio está en la línea metodológica de publicaciones de entidades gubernamentales y comités oficiales de ámbito internacional como son el “Centers for Disease Control and Prevention” (CDC) del Departamento de Salud de los Estados Unidos de América , el “Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control” (SENIC) y el “National Nosocomial Infections Surveillance System” (NNIS). En el primer caso, el CDC establece los criterios de diagnóstico de la SSI<sup>28</sup> y además usa los datos de seguimiento recogidos de forma prospectiva por grupos específicos de pacientes y de infecciones para estimar la magnitud del problema de la SSI. Esto también ayuda a monitorizar las tendencias de las infecciones y de sus factores de riesgo, con el uso de protocolos<sup>174</sup>. En el estudio SENIC se puso de manifiesto la eficacia de los sistemas de vigilancia epidemiológica para el estudio y la prevención de las infecciones nosocomiales<sup>34</sup>, y que para el estudio de los factores de riesgo de SSI sólo se deben considerar como variables relevantes aquellas que tienen una influencia independiente en el pronóstico a través de análisis multivariante<sup>32</sup>. El NNIS desarrolló el índice de riesgo de SSI más empleado en la actualidad, que se ha convertido en el estándar oficial para presentar el reporte de SSI y la comparación de resultados inter-estudios<sup>33</sup>.

---

Es importante tener en cuenta que la variabilidad introducida por la definición de SSI, los métodos utilizados para detectar la infección y la clasificación de las características específicas de los pacientes deben tenerse en cuenta al comparar datos de diferentes estudios y hacerlo con cautela. Esta enorme variación ha sido un importante factor limitante en la revisión de la evidencia científica para esta tesis doctoral, ya que se trata de un estudio muy específico, donde se incluyen sólo pacientes con cáncer, de localización en sigma y recto, manteniendo la clasificación internacional CIE-9 por procedimientos quirúrgicos. Por todos estos motivos es previsible encontrar las tasas mas elevadas de infección y morbilidad de la herida por localización en cirugía electiva colorrectal, pero también donde mayores necesidades y posibilidades de aplicar medidas correctoras para disminuir dichas tasas.

No existen, hasta el momento, estudios científicos sobre auditorías globales ni por períodos acerca de los resultados de la morbilidad de la herida quirúrgica en cirugía oncológica electiva colorrectal. Por ello, este estudio nos parece de gran relevancia pues no sólo aporta información sobre una técnica quirúrgica evaluada a lo largo de catorce años en una patología de gran impacto socio-sanitario, sino también sobre la metodología de un estudio de infección de la herida laparotómica y perineal y de morbilidad específica del periné, y sobre los estándares y recomendaciones a seguir.

A nivel nacional, el EPINE es el un único estudio descriptivo de prevalencia de las enfermedades nosocomiales, entre las que se incluye la SSI, valorando sólo someramente el procedimiento quirúrgico (no especifica el periné), el tiempo operatorio, la clasificación ASA y el grado de contaminación de la herida <sup>42, 45, 46</sup>. No analiza los factores de riesgo ni emplea recomendaciones para disminuir la morbilidad de la herida quirúrgica. Tampoco emplea el índice NNIS.

---

Como estudio de incidencia nacional específico de SSI (no describe resultados de la morbilidad global de la herida quirúrgica ni de la morbilidad menor del periné) encontramos el programa VICONOS (INCLIMECC). Durante el periodo 1997-2010, presentó un registro de 322421 pacientes intervenidos de diversos servicios quirúrgicos españoles. De todos ellos, encontramos 17746 pacientes con cirugía de colon (tasa de SSI: 14.5%) y 3174 con cirugía de recto (tasa de SSI: 18.24%), clasificados por el índice de riesgo NNIS. No especifica la localización de SSI entre laparotomía y herida perineal en pacientes con cirugía de recto, pero si ha utilizado la clasificación CIE-9 por procedimiento quirúrgico <sup>49</sup>. La tasa global de SSI en pacientes con cirugía colorrectal supuso el 15.07% (3153/20920). Recordamos que en nuestro estudio durante un periodo de estudio similar (1993-2006) la tasa global de SSI de la laparotomía fue del 12.8% (119/932), la tasa de SSI perineal del 21.9% (28/128) y por tanto, la tasa global de todas las SSI registradas en nuestros pacientes (con cáncer de sigma y recto) fue del 15.77% (147/932). Esto indica valores fiables y similares de estudios paralelos en el tiempo con un volumen considerable de pacientes que pocos artículos de la literatura pueden aportar. Por localización colon-recto observamos que en ambos estudios los pacientes con tumor rectal tienen tasas de SSI superiores, lo que confirma que en cualquier registro de la SSI es indispensable describir grupos independientes de pacientes con cirugía de colon y de recto. Este estudio tampoco utiliza métodos estadísticos para el análisis de los posibles factores de riesgo de SSI, ni realiza recomendaciones para disminuir las tasas de SSI.

A nivel de Europa, encontramos el sistema de vigilancia de SSI con mayores recursos económicos, de personal y medios, y por tanto con mayor volumen de pacientes intervenidos en diferentes cirugías. Solo en un año, en el HELICS del 2004 (publicado en 2006) <sup>20</sup> se registraron 111361 intervenciones quirúrgicas de 6 tipos

---

específicos de cirugía, de más de 600 hospitales de 10 países europeos más Reino Unido (que incluye los registros de Inglaterra, Irlanda del Norte, Escocia y Gales). Entre esos 6 tipos de cirugía se encuentra la cirugía colorrectal (aunque siempre se refiere como “colon surgery”) donde se describen los códigos CIE-9 por procedimiento incluidos en la categoría, que son similares a los utilizados en nuestro estudio. España aportó a esta base de datos 162 procedimientos de un total de 10778 en cirugía colorrectal en Europa y Reino Unido. La tasa de SSI para España fue del 8.6% y en Europa del 8.8%, siendo la mayor tasa de SSI de los 6 tipos específicos de cirugías vigiladas en el estudio. Para el periodo bianual 2003-2004 de nuestro estudio, la tasa de SSI laparotómica se situó en el 8.9%, acorde a los resultados europeos. Existe la duda, si en el HELICS se incluyó, además de la herida de la laparotomía y la de la incisión de asistencia en los procedimientos laparoscópicos, la herida perineal en las AAP (CIE-9: 48.5), tal y como se ha hecho en nuestro estudio, ya que no se especifica en su protocolo <sup>19</sup>. Aun así, en nuestro periodo de estudio 2003-2004 no se registró ninguna SSI del periné en AAP, por lo que podemos decir que nuestra tasa global de SSI fue del 8.9%.

Los registros del sistema de vigilancia de SSI del ECDC del periodo de tiempo más reciente publicado (2008-2009) <sup>21</sup> fueron aumentando con respecto a registros de años anteriores (también en nuestra serie), en numero de intervenciones quirúrgicas (655637 en los 2 años), en hospitales de pacientes participantes (más de 1400) y en numero de países europeos más el Reino Unido, (en total 16 registros). España aportó 2211 procedimientos de un total de 40858 en Europa/Reino Unido en cirugía colorrectal (aunque también siempre se refiere como “colon surgery”). La tasa de SSI en ese periodo de tiempo fue del 9.7%, con un rango entre países participantes del 7.9% al 20.3%. España fue el país con la mayor tasa de SSI (20.3%). En 14 años de nuestro estudio, la tasa de todas las SSI (laparotómica, de asistencia tras laparoscopia y perineal

---

en las AAP) fue del 15.77%, que se encuentra dentro del rango que describe el ECDC, similar al registrado por Holanda en el periodo 2008-2009. Si comparamos nuestro último periodo de estudio (2005-2006) que es el mas cercano al referido por el ECDC, encontramos una tasa de todas las SSI del 10.9%, inferior a la registrada por Noruega, Hungría o Austria.

Este estudio tampoco analiza los posibles factores de riesgo de forma estadística y no recomienda medidas de corrección para disminuir las tasas de SSI.

Llama la atención que ni a nivel nacional ni europeo exista un sistema de vigilancia integral (morbilidad infecciosa y no infecciosa) de la herida quirúrgica, que puedan aportar medidas de prevención eficaces para controlar la morbilidad de las heridas quirúrgicas en cirugía colorrectal durante el postoperatorio inmediato. En el Anexo 3. de esta tesis doctoral se expone una hoja de recogida de datos que podría servir de base para la implantación de un futuro sistema de vigilancia integral de la herida quirúrgica.

Esta tesis doctoral se basa en la experiencia de un grupo de cirujanos formados y actualizados en cirugía colorrectal oncológica, que motivados en optimizar la calidad asistencial de los pacientes, se han interesado no solo en mejorar sus resultados oncológicos, sino también en lo referente a la morbilidad de la herida quirúrgica, principalmente en la SSI, enfermedad nosocomial de mayor impacto en el paciente quirúrgico. Desde 1993 han querido saber sus resultados oncológicos y de morbilidad de la herida quirúrgica para aplicar medidas correctoras y así aportar mayores beneficios a sus pacientes. Desde el punto de vista oncológico, y apoyados siempre en la evidencia científica, se han servido de las guías de actuación en el cáncer colorrectal que establecen una serie de recomendaciones y estándares referentes a los niveles de calidad a alcanzar <sup>151, 175</sup>. En ellas, se recomienda la realización de auditorías periódicas, que

---

consisten en una confrontación de los resultados obtenidos con los estándares aceptados por la evidencia científica y suponen una exigencia de la buena práctica clínica, un estímulo para la investigación y el mecanismo idóneo para adoptar medidas correctoras

151

La parte quirúrgico-oncológica del presente trabajo es una prueba fehaciente de la aplicación práctica institucional de las recomendaciones de la Guía Británica<sup>151, 175</sup> y demuestra el interés de las evaluaciones periódicas como puede observarse en los resultados descriptivos de la serie y su imbricación en el análisis de los factores de riesgo de la morbilidad de la herida quirúrgica. Como consecuencia de la aplicación de dichas recomendaciones, podemos encontrar notables cambios a lo largo de los periodos de estudio. En comparación al periodo I, en el periodo II aumentó significativamente la administración de neoadyuvancia, asociado al desarrollo de los GMD. La CPE aumentó en el límite de la significación estadística en detrimento de la AAP, llegando a tasas del 80.1% en el periodo II de nuestro estudio. Esto, a su vez, provocó también un aumento significativo de realización de ileostomías de protección. Los tiempos operatorios disminuyeron en el límite de la significación estadística favorecido por su dedicación a estos tipos de cirugías a lo largo de los años. La técnica operatoria se depuró, motivando un descenso significativo de la transfusión y del número de concentrados de hemáties. El aumento significativo de las perforaciones tumorales pudo verse favorecido por el aumento de empleo de la neoadyuvancia, ya que éstas se deben a expensas de perforaciones espontaneas y no iatrógenas. Hubo un descenso significativo de las reintervenciones, motivado por la mejor técnica quirúrgica y el manejo conservador de muchas de las complicaciones quirúrgicas. Finalmente, disminuyó significativamente la estancia postoperatoria de los pacientes, siendo esta un gran indicador de calidad de la cirugía que se consiguió desarrollar.

---

Desde el punto de vista de la morbilidad de la herida quirúrgica, los cirujanos de la UCP, pusieron en práctica este estudio con claras similitudes a los estudios epidemiológicos de mayor impacto publicados hasta 1993 en relación a la SSI. Así, encontramos los estudios de Altemeier <sup>11, 12</sup>, Howard JM <sup>176</sup>, la National Academy of Science – National Research Council <sup>25</sup>, el estudio SENIC <sup>31, 32, 34, 54</sup> y el estudio NNIS <sup>33, 50, 55</sup>, entre otros. Posteriormente y de forma paulatina, a partir del año 2001 fueron introduciendo recomendaciones y medidas correctoras que coinciden con las recogidas en la guía del CDC sobre vigilancia de la SSI <sup>29</sup>. Debemos tener siempre en cuenta que ha sido un proyecto innovador, adelantado a su tiempo, ideado y realizado por cirujanos con dedicación especial a la coloproctología iniciado en 1993, cuando aún ni si quiera se encontraban totalmente desarrolladas entidades o guías europeas con dedicación a la vigilancia de la SSI.

La SSI es la complicación más frecuente en los servicios de cirugía digestiva, y de estos, los pacientes sometidos a cirugía colorrectal son los que mayores SSI presentan de cualquier cirugía electiva <sup>20, 21, 46</sup>. Si a esto le añadimos el crecimiento y envejecimiento (tiempo en riesgo) progresivo de la población <sup>139</sup> y el número de procedimientos realizados en cirugía colorrectal, sobre todo oncológicos, la SSI seguirá en aumento, con lo que su impacto sobre la morbilidad y el gasto sanitario será aún más trascendental <sup>177-180</sup>. A todo esto se añade que la SSI aumenta significativamente la estancia hospitalaria y retrasa la administración de la terapia adyuvante, aumentando el riesgo de recidiva local con impacto en la supervivencia a largo plazo. También es muy importante el efecto inmunodepresor de la SSI, que podría influir en la evolución oncológica del paciente. En la literatura científica, los valores de la incidencia de SSI en cirugía colorrectal oscila entre el 3 y el 40% <sup>100, 181</sup> siendo uno de los motivos de esta discrepancia el registro o no de las infecciones que ocurren después del alta hospitalaria

---

<sup>85, 100, 113, 182, 183</sup>. La etiología de la infección quirúrgica colorrectal resulta de la interacción de múltiples variables relacionadas con los factores intrínsecos del paciente, el agente patógeno causal, y factores extrínsecos derivados de la intervención y la hospitalización <sup>85, 100-109</sup>.

En el presente estudio hemos querido evaluar el impacto de diferentes factores de riesgo de infección de la laparotomía y del periné y la morbilidad menor de herida perineal, en cirugía colorrectal oncológica electiva.

En relación al estudio de los factores de riesgo de SSI de la laparotomía, nuestros datos y la literatura sugieren que los factores de riesgo para la SSI son diferentes en pacientes con y sin complicaciones anastomóticas <sup>100</sup>. Del mismo modo, como los factores de riesgo y la incidencia de complicaciones anastomóticas son diferentes cuando la anastomosis es distal <sup>100</sup>, también los factores de riesgo de SSI son diferentes si se realizan colectomías derechas e izquierdas <sup>111, 112, 184</sup>. También, se ha confirmado que el tipo de SSI y sus factores de riesgo se asocian con el diagnóstico de la enfermedad subyacente. Para facilitar los esfuerzos de reducción de SSI colorrectales, el proceso de la enfermedad debe ser considerado para diseñar medidas correctoras apropiadas. Además, las comparaciones institucionales basadas en las tasas de SSI agregadas o estratificadas puede ser engañosa si no se considera la mezcla de la enfermedad colorrectal <sup>185, 186</sup>. De esta forma se justifica cómo en nuestra serie hemos evaluado los factores de riesgo de SSI sólo en pacientes oncológicos con cirugía electiva de sigma y recto sin complicaciones anastomóticas. Al homogeneizar la muestra en una sola institución, los factores de riesgo resultantes se verán menos influidos por sesgos o factores de confusión.

Tras el análisis multivariante y condicionado al cálculo del tamaño muestral para la regresión logística <sup>172, 173</sup> se establecieron 5 factores de riesgo independientes y la

---

confirmación del impacto que supone la aplicación de medidas correctoras para disminuir la infección de la laparotomía.

El factor de riesgo independiente con mayor impacto de nuestro análisis fue el tipo de herida de la laparotomía. Aquellos pacientes con la herida contaminada o sucia, presentaron 4 veces más riesgo de SSI de la laparotomía que los pacientes con herida limpia-contaminada. Esto refrenda la hipótesis que se expone en esta tesis doctoral. El grado de contaminación bacteriana es fundamental para el riesgo de SSI de la laparotomía. Un estudio prospectivo de pacientes con cirugía colorrectal demostró que una concentración de bacterias  $\geq 5$  UFC/ml en el líquido peritoneal es predictivo de infección de la herida <sup>187</sup>. Tang y cols <sup>100</sup> tras el análisis de una de las mayores series de pacientes (n=2809) en un solo centro con cirugía colorrectal electiva publicado hasta la fecha, mostraron que la tasa de SSI incisional para los procedimientos con tipo de herida contaminada fue de 3,8 veces mayor que para los procedimientos con el tipo de herida limpia-contaminada. Su serie incluye diferentes patologías colorrectales. La importancia de la flora microbiana que normalmente coloniza el sitio de la incisión con el subsiguiente riesgo de SSI fue reconocido desde el año 1964, sentando las bases para un sistema de clasificación <sup>25</sup> de herida quirúrgica que ha sido confirmado por numerosos estudios <sup>32, 33, 56, 188, 189</sup>, a los cuales se suma el nuestro. Recientemente Itatsu y cols, en un estudio multicéntrico japonés que incluye 1980 pacientes con cirugía colorrectal oncológica, establecen un OR significativo de SSI de 3.23 para el tipo de heridas contaminadas <sup>184</sup>. Estos resultados hacen obligatorio que se registre el tipo de herida en todas las cirugías colorrectales de los servicios de cirugía digestiva. Además, justifica el registro del índice NNIS en nuestros pacientes.

La obesidad (IMC  $\geq 30$  kg / m<sup>2</sup>) supuso en nuestros pacientes 2.13 veces más riesgo de SSI de la laparotomía. En 2001, Miransky y cols <sup>115</sup> ya asocian un riesgo

---

significativo de SSI a la obesidad en cirugía colorrectal. En 2004, Smith y cols <sup>85</sup>, en un estudio retrospectivo de cirugía colorrectal electiva realizada por un único cirujano (157 pacientes en sólo 2 años), donde un 57% de los pacientes eran oncológicos, hallaron un OR significativo de 2.5 en IMC 25-29 (sobrepeso) y un OR también significativo de 3 en IMC  $\geq 30$  (obesidad) tomando como referencia un IMC  $\leq 24$  (peso normal). En 2009, Tanner y cols <sup>183</sup>, publican uno de los estudios con medidas de vigilancia post-alta hospitalaria más completas y estrictas en cirugía colorrectal. En el análisis multivariante de sus 105 pacientes, el único factor de riesgo de SSI independiente fue el IMC. Considerando como referencia un IMC 20-24.9, se estableció un OR significativo de SSI de 7.04 para IMC  $>30$ . Ese mismo año, Merkow y cols <sup>190</sup> con una serie de 3202 pacientes con cirugía oncológica colorrectal publican que los pacientes con obesidad clase II y mórbida (IMC  $\geq 35$ ) tienen un riesgo de SSI estadísticamente significativo de 2.66 veces más que los pacientes con un IMC entre 18.5-24 (peso normal). En 2011, el estudio prospectivo de 1194 pacientes con abordaje laparoscópico por cáncer colorrectal de Akiyoshi y cols <sup>191</sup>, comunican que los pacientes con obesidad clase II (IMC:35-39.9) tenían significativamente 10.27 veces más SSI en comparación con los pacientes no obesos (IMC $<25$ ). En 2012, Makino y cols <sup>192</sup>, tras una revisión de los artículos publicados en el periodo 1983-2010, de 33 estudios, incluyeron sólo 4 sobre cirugía colorrectal y concluyeron que aunque la obesidad es un factor de riesgo de SSI, en cirugía laparoscópica colorrectal todavía no existe evidencia, por lo que recomiendan esta vía de abordaje como una opción razonable y más segura para los pacientes obesos. Meses mas tarde, Zhou y cols <sup>193</sup> realizan un metanálisis de 8 estudios observacionales de cirugía laparoscópica colorrectal, donde el grupo de obesos presentó un OR de 2.11 de complicaciones postoperatorias (entre las que incluyen la SSI), en comparación con el grupo no obeso. Ya en 2013, Itatsu y cols <sup>184</sup> en su reciente estudio multicéntrico de

---

1980 pacientes, de cirugía electiva colorrectal oncológica establece el incremento del IMC como factor de riesgo independiente de SSI (IMC  $\geq 25$  presenta OR: 2.21,  $p=0.005$ ). También en 2013, Hedrick y cols <sup>194</sup>, tras su estudio multicéntrico de 18403 pacientes sometidos a cirugía colorrectal electiva, llegan a la misma conclusión. La creciente epidemia de obesidad en el mundo puede ser responsable del aumento de la morbilidad general de la cirugía colorrectal electiva, debido al aumento de las tasas de SSI en este grupo de pacientes en los últimos años.

El tejido adiposo está pobremente vascularizado, con el consiguiente efecto sobre la oxigenación de los tejidos y el funcionamiento de la respuesta inmune, lo que aumenta el riesgo de SSI. Además, las operaciones en los pacientes obesos pueden ser más complejas o/y prolongadas en algunos tipos de cirugía <sup>195</sup>. El efecto de la obesidad sobre el riesgo de SSI se ha investigado en cirugía cardíaca, de columna y en cesáreas con una OR de entre 2 y 7 de SSI en los pacientes con un índice de masa corporal de  $\geq 35$  kg / m<sup>2</sup> <sup>26, 99, 195-200</sup>. Como medida de recomendación, existen protocolos de administración preoperatoria de productos dietéticos similares a los que se hacen en cirugía de la obesidad, preparando al paciente semanas antes de la intervención y controlados por endocrinólogos.

En nuestros pacientes, la presencia de colostomía presentó 2.04 veces más riesgo y significativo de SSI de la laparotomía. Para la presencia de cualquier tipo de estoma fue de 1.4 pero no significativo ( $p=0.37$ ). En el estudio prospectivo de cirugía colorrectal electiva de Tang y cols <sup>100</sup>, el OR de SSI fue 2.9 (IC 95%: 1.6–5.3) para los pacientes con cualquier tipo de estoma, mientras que en el grupo de cirugía electiva de recto del estudio de Tsuyoshi Konishi y cols <sup>201</sup> fue superior (OR: 4.9, IC 95%: 2.3–10.9). Parece que resecciones más distales podría aumentar más el riesgo de SSI si se realiza estoma. También Itatsu y cols <sup>184</sup>, en cirugía colorrectal oncológica consideran el

---

estoma como factor de riesgo independiente de SSI laparotómica con un OR significativo de 2.29. El uso rutinario de un estoma desfuncionalizante en la resección anterior es controvertido. Sabemos que la creación de un estoma no es un factor protector para la fuga anastomótica clínica, pero sí que es un factor de riesgo independiente con impacto para la SSI incisional y, en general, solo se debe justificar la creación de un estoma de protección después de una cirugía preservadora de esfínteres de cáncer rectal para las anastomosis situadas a  $\leq 5$  cm del margen anal, sobre todo en hombres y en obesos ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg / m}^2$ )<sup>151,202</sup>. También es muy importante tener en cuenta que la realización de una colostomía aportará un mayor riesgo de SSI, por lo que una correcta estadificación e indicación de la cirugía por parte del cirujano (modulador) puede disminuir dicho riesgo. Como ejemplo extremo encontrado en la literatura, Hsu y cols<sup>203</sup>, con el objetivo de tener un 0% de morbilidad infecciosa en el abdomen y mantener un mejor cuidado de la colostomía, realizan la AAP oncológica solamente a través de la herida perineal (aunque actualmente se pongan en duda los criterios oncológicos). Otro aspecto importante a tener en cuenta es que a aquellos pacientes que en un futuro se les indique el cierre del estoma, según Konishi<sup>201</sup>, tendrán 7.3 veces mayor riesgo de SSI. Itatsu y cols<sup>184</sup> son de la misma opinión.

En la revisión de 2007, realizada por “The Cochrane Library”, se valoró las SSI tras formación o cierre de ileostomías temporales en “loop” (8%) y las colostomías temporales en “loop” (14%) en cirugía colorrectal, con RR: 0.57, IC 95%: 0.31-1.07, no significativo ( $p=0.08$ )<sup>204</sup>. Recordamos que en nuestra serie, las ileostomías en “loop” presentaron una SSI del 9.8% (no significativa en el univariante) y las colostomías, todas terminales, del 18.1%. En nuestros datos y en la literatura se percibe que el riesgo de SSI de la laparotomía cuando lo establecemos por la presencia del estoma, se debe en gran medida a la influencia de la colostomía y no de la ileostomía. La redundancia de

---

datos al incluir dos variables parecidas como estoma y colostomía hace que el análisis estadístico solo considere una de ellas, que será la que más potencia estadística tiene y que en nuestro caso fue la colostomía.

El habito tabáquico en nuestro estudio provocó casi 2 veces mas riesgo de SSI en los pacientes, dado que el proceso de cicatrización de la herida puede verse afectada por los efectos vasoconstrictores y la reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre asociada al consumo de tabaco fumado. En un estudio reciente retrospectivo multicéntrico de 18403 pacientes, Hedrick y cols <sup>194</sup> establecen el habito tabáquico como factor de riesgo independiente de SSI en cirugía colorrectal electiva. Existe una correlación entre el riesgo de SSI y el número de cigarrillos y el tiempo del hábito tabáquico <sup>205</sup>. Se identificaron varios estudios que investigaron la asociación de fumar con el desarrollo de SSI. En un estudio observacional prospectivo de 163624 pacientes sometidos a cirugía general y vascular en 142 centros médicos <sup>206</sup>, los fumadores tuvieron una incidencia y significativamente mayor riesgo de desarrollar SSI en comparación con los no fumadores (OR 1.23, IC 95%: 1.04-1.22). En un estudio de casos y controles en 117 adultos sometidos a cirugía cardíaca <sup>199</sup>, tras un análisis de regresión logística, el hábito tabáquico se mantuvo como factor de riesgo independiente para la SSI (OR 3.27, IC 95%: 1.4-10.2).

Fumar es un factor de riesgo reconocido tanto para la SSI de la herida como para el proceso de cicatrización de las heridas quirúrgicas, citado en más de 1460 artículos. Fisiopatológicamente disminuye la oxigenación de los tejidos y el metabolismo aerobio temporalmente. La respuesta inflamatoria de la curación se enlentece, reduciéndose la quimiotaxis celular, la función migratoria, y los mecanismos bactericidas oxidantes. La liberación de enzimas proteolíticas e inhibidores se desequilibra. La respuesta proliferativa se ve afectada por una reducción en la migración y proliferación de

---

fibroblastos junto con una disminución del depósito y síntesis de colágeno. Dejar de fumar restablece rápidamente la oxigenación tisular y el metabolismo, restaurando el microambiente del tejido rápidamente y las funciones celulares inflamatorias que se invierten, en parte, en unas 4 semanas, mientras que la respuesta proliferativa se sigue manteniendo afectada de forma prolongada. El fumar tiene un efecto transitorio en el microambiente del tejido y un efecto prolongado en las funciones celulares inflamatorias y reparativas que conducen a la alteración del proceso de curación y a sus complicaciones tardías. Medicamentos de reemplazo de la nicotina atenúan la inflamación y aumentan la proliferación, pero el efecto parece ser marginal<sup>207</sup>. Desde el primer día que el paciente acude a la consulta de coloproctología con el diagnóstico de neoplasia se debe recomendar dejar de fumar y valorar la terapia sustitutiva de nicotina para minimizar los efectos del hábito tabáquico.

La SSI de la laparotomía para los diabéticos fue 1,85 veces mayor que la de los no diabéticos. Un estudio de 13120 pacientes con cirugía colorrectal, realizado por el Colegio Americano de Cirujanos (ACS) encontró una tasa de SSI en diabéticos del 15.4% y en no diabéticos del 11%. En su análisis multivariante se estableció un OR: 1.32 ( $p < 0.05$ ) en pacientes diabéticos insulino-dependientes e insulino-independientes en relación a los no diabéticos<sup>208</sup>. Darouiche y cols en su estudio randomizado controlado multicéntrico, donde al 44.4% de los pacientes se les realizó cirugía colorrectal electiva, identificaron la diabetes mellitus como factor de riesgo independiente de SSI<sup>209</sup>. Diversos estudios en cirugía cardíaca, médula espinal, cirugía vascular y general han mostrado que la diabetes está fuertemente asociada con un mayor riesgo de SSI<sup>26, 99, 196-199, 206</sup>. Los estudios informan de un incremento de dos a tres veces en el riesgo de desarrollar una SSI en los pacientes con diabetes. Esto puede estar relacionado con una alteración de la función inmune celular. Un estudio de cohorte

---

prospectivo (con un análisis de casos y controles en paralelo) de 1.044 pacientes de cirugía cardiotorácica demostró que la tasa de SSI se asoció de forma independiente con la hiperglucemia postoperatoria (OR 2.02, IC 95%: 1.21-3.37) y que el riesgo de SSI está correlacionado con el grado de hiperglucemia durante el período postoperatorio (para pacientes con niveles de glucosa en el postoperatorio de 200 a 249 mg / dl, 250 a 299 mg / dl y  $\geq$  300 mg / dl, el OR de SSI fueron 2,54, 2,97 y 3,32, respectivamente) <sup>99</sup>. Estos estudios obligan a realizar un mejor y mayor control de la glucemia en los pacientes con cirugía colorrectal.

A partir del año 2001, en nuestro centro se aplicaron una serie de medidas correctoras, que comprendieron principalmente el cambio del tipo (según el espectro microbiológico del centro) y la pauta de la profilaxis antibiótica (1 dosis y 24h), la administración de una dosis extra intraoperatoria de antibiótico si la intervención fue de 3 horas o más y el control del tiempo de infusión del antibiótico (justo tras la inducción anestésica) para que en el momento de realizar la incisión existieran altos niveles terapéuticos de antibiótico en sangre, pero también se incidió en una mayor mentalización de la asepsia y antisepsia intraoperatoria por parte del equipo quirúrgico que incluyó el cepillado y lavado de la herida previa al cierre de la laparotomía, el cambio frecuente de guantes y material quirúrgico para el cierre de la herida quirúrgica y la exclusión de áreas contaminadas para el personal no quirúrgico (celadores, personal de mantenimiento). Los pacientes sin dichas medidas presentaron un riesgo de SSI de la laparotomía casi 2 veces mayor (OR 1.88, IC 95%: 1.19-2.95). Si estas medidas se hubieran puesto en práctica a partir del año 1993, se podían haber evitado aproximadamente 25 infecciones de laparotomía en los pacientes sin complicaciones anastomóticas de la serie, lo que habría supuesto una reducción de la infección de la laparotomía del 2.8% (del 11.2% al 8.4%).

---

La profilaxis antibiótica en cirugía colorrectal se ha demostrado muy útil para reducir el riesgo de SSI, ya que en el metanálisis realizado por Song y cols<sup>181</sup>, en el que se incluyó 4 ensayos homogéneos de 147 estudios publicados, identificaron que la tasa de SSI en cirugía colorrectal fue mucho menor en los grupos con antibióticos que la de los grupos control sin antibiótico (12,9% frente a 40,2%; RR 0,24, IC 95%: 0.13-0.43).

En la revisión sobre cirugía colorrectal electiva y de urgencias, realizada por “The Cochraine Library” en 2009, el metanálisis demostró una diferencia estadísticamente significativa de SSI cuando se compararon los antibióticos profilácticos con placebo ó ningún tratamiento (RR:0.30, IC 95%: 0.22-0.41). No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar la duración de corto y largo plazo de la profilaxis (RR: 1.06, IC 95%: 0.89-1.27), o dosis única vs dosis múltiples antibióticos (RR: 1,17, IC 95%: 0.67-2.05). La cobertura aeróbica adicional, así como la anaeróbica mostraron mejoras estadísticamente significativas en las tasas de SSI (RR: 0.41, IC 95%: 0.23-0,71 y RR: 0.55, IC 95%: 0.35-0.85, respectivamente), como lo hizo la profilaxis antibiótica oral junto a la intravenosa en comparación con solo intravenosa (RR: 0.55, IC 95%: 0.41-0.74), o sólo oral (RR: 0,34, IC 0,13-0,87 95%). Esta revisión concluye que los antibióticos que cubren las bacterias aerobias y anaerobias deben ser administrados por vía oral y por vía intravenosa antes de la cirugía colorrectal. Los antibióticos dispensados dentro de este marco reducirán el riesgo de SSI por lo menos el 75%. Concluyen que se requiere más investigación para establecer el momento óptimo y la duración de la dosificación<sup>108</sup>.

Persiste la controversia con respecto a la elección del fármaco, la duración de la administración, y la elección de una sola droga o la combinación de regímenes<sup>181,210</sup>, tal y como nos ocurrió a lo largo de los 14 años del estudio. Sí que existieron diferencias significativas en cuanto a la elección del antibiótico (tipo de antibiótico) y la

---

duración de la administración (tiempo de antibiótico), debido al cambio de política antibiótica realizado en nuestro centro en el primer caso y por una inadecuada prolongación de la profilaxis por decisión del equipo quirúrgico en el segundo caso. Aun así, ninguna de las 2 variables se mantuvo con significación estadística en el análisis multivariante.

La profilaxis debe ser vista de forma diferente al tratamiento, que implica la administración de antibióticos durante un período de tiempo. El uso de antibióticos para la profilaxis conlleva un riesgo de reacciones adversas a medicamentos y un aumento de la prevalencia de las resistencias antimicrobianas. La elección de la profilaxis antibiótica debe estar influenciado por la fuerza de la asociación entre el antibiótico utilizado y su menor reacción adversa, y por el espectro microbiológico del entorno.

Fonseca y cols <sup>211</sup> realizaron un estudio de controles históricos en Brasil entre los que compararon un régimen antibiótico profiláctico de 24h vs sólo una dosis de profilaxis antibiótica dada en la inducción anestésica. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la tasa de SSI (2% y 2,1%, respectivamente,  $p=0.67$ ). En el estudio se añadió un análisis de minimización de costes resultando que el uso de una sola dosis de antibiótico fue la intervención de más bajo costo. En nuestra serie de cirugía colorrectal, las tasas de SSI en pacientes con profilaxis adecuada (24h: 6.5% vs una dosis preoperatoria:3.8%,  $p=0.58$ ) confirman que se podría aplicar en nuestro centro una reducción en la política de la profilaxis antibiótica, con un gran ahorro en los costes y mejoría de tasas de SSI, aunque no significativas. Estos datos apoyan el uso de una sola dosis de antibiótico preoperatorio, que puede ser suficiente para la profilaxis quirúrgica.

---

Konishi y cols <sup>201</sup> no encontraron un aumento significativo del riesgo de SSI en relación a los tiempos operatorios, de la misma forma que ocurrió en nuestro estudio (OR: 1.45, p=0.10).

Nuestras tasas de SSI según los tiempos operatorios (<180 min vs ≥180 min) presentaron diferencias significativas (9.4% vs 13.3%, p= 0.04). En cambio, las tasas de SSI según <180 min con medidas correctoras sin dosis extra vs ≥180 min con medidas correctoras y una dosis extra de profilaxis antibiótica (única medida correctora que difiere en ambos grupos), las diferencias fueron menores y ya no presentaron diferencias significativas (8.1% vs 11.2%, p= 0.24). Estos datos apoyan la utilidad de una dosis extra en intervenciones de 3h ó más en nuestras serie.

En resumen, con nuestros resultados, y junto con los de otros estudios, una sola dosis de antibiótico preoperatorio puede ser suficiente para la profilaxis quirúrgica y una dosis extra intraoperatoria cuando la operación se prolonga 3 horas o más <sup>212-214</sup>.

Un estudio observacional prospectivo <sup>210</sup> examinó el momento idóneo para iniciar la administración de la profilaxis antibiótica como factor de riesgo para SSI en pacientes sometidos a cirugía limpia y limpia contaminada electiva en un hospital universitario. Los pacientes fueron asignados por grupos de acuerdo con el tiempo entre su primera dosis de profilaxis antibiótica y la incisión quirúrgica inicial. El grupo temprano (profilaxis 2-24 horas antes de la incisión) no presentó diferencias estadísticamente significativas de SSI en relación al grupo postoperatorio (profilaxis 3-24 horas después de la incisión). Pero ambos grupos, tras un modelo de regresión logística, demostraron tener mayor riesgo de SSI en comparación con el grupo preoperatorio (profilaxis 0-2 horas antes de la incisión) (OR 4,3, IC 95%: 1.8-10.4 y OR 5,8, IC 95%: 2.4-13.8, respectivamente). Además, los resultados fueron estratificados de acuerdo a la hora que la profilaxis se administró en relación al momento de la cirugía

---

(los pacientes del grupo temprano fueron excluidos de este análisis). La tasa de SSI más baja ocurrió en pacientes que recibieron profilaxis 0-2 horas antes de la cirugía. Se observó una tendencia significativa hacia tasas más altas de SSI por cada hora de retraso desde la administración de la profilaxis hasta la incisión quirúrgica (valor  $z = 2.00$ ,  $p < 0.05$  en la prueba de Wilcoxon).

Por lo tanto, tras la importancia que supuso el cambio de política de la profilaxis antibiótica dentro de las medidas correctoras aplicadas en el impacto del riesgo de SSI de la laparotomía en nuestros pacientes y tras revisión de la literatura <sup>56, 215</sup>, debemos recomendar que todos los pacientes en cirugía colorrectal electiva deben llevar profilaxis con una dosis única preoperatoria antibiótica, administrada hasta dos horas antes de la incisión quirúrgica (justo tras la inducción anestésica), para mantener niveles de antibiótico en tejido por encima de la concentración mínima inhibitoria, acorde a su menor reacción adversa y al espectro microbiológico de su entorno. Administrar una dosis de repetición intraoperatoria sólo cuando haya una pérdida excesiva de sangre o si la cirugía se prolonga más de la vida media en sangre del antibiótico administrado. Si hay contaminación inesperada significativa durante una intervención o una infección existente, entonces la profilaxis debe ser convertida en un régimen de tratamiento antibiótico. Los antibióticos son caros, pero más rentables como profilaxis antibiótica impidiendo la SSI, que como tratamiento de una SSI cuyo coste `por paciente aproximado es de £3,500 en el Reino Unido (4050€) <sup>216</sup>.

El resto de medidas correctoras aplicadas posiblemente no tengan tanto peso en la disminución de las tasas de SSI de la laparotomía como tuvo el cambio de política antibiótica, tal y como se puede observar al realizar la revisión de la literatura, pero son medidas que hay que intentar aplicar mientras no influyan negativamente al paciente y

---

no suponga un aumento desmesurado de los costes. Con la suma de pequeños detalles se puede conseguir la excelencia.

A partir del año 2001, el equipo quirúrgico es conocedor de los resultados obtenidos en el periodo 1993-2000 y adquiere mayor conciencia de tener que disminuir las tasas de SSI a través de la realización de medidas activas que dependan directamente de su actividad quirúrgica. Esto es lo que provocó la mayor mentalización de la asepsia y antisepsia intraoperatoria que incluyó la sistemática habitual al inicio de la laparotomía, el cepillado y lavado de la herida previa al cierre de la laparotomía, el cambio frecuente de guantes y material quirúrgico para el cierre de la herida quirúrgica y la exclusión de áreas contaminadas para el personal no quirúrgico.

No existe evidencia científica que la realización de alguna de estas medidas en la fase intraoperatoria disminuyan la SSI. En 2012, Ortiz y cols demostraron que la realización de parte de estas medidas aumentan la SSI. Realizaron un estudio randomizado multicéntrico para valorar estas medidas en la fase intraoperatoria en cirugía colorrectal. En el grupo convencional, se utilizó un nuevo conjunto de instrumentos, el personal quirúrgico cambió sus guantes, y los paños quirúrgicos que rodeaban la laparotomía fueron cubiertos por un nuevo conjunto de paños. En el grupo con nuevas medidas se eliminaron todos los paños, el personal quirúrgico se lavó de nuevo, y se utilizó un nuevo conjunto de paños e instrumentos. Contrariamente a lo planteado, se encontraron mayores SSI de laparotomía en el grupo con nuevas medidas y además estadísticamente significativas <sup>217</sup>. Debemos puntualizar que, en su grupo convencional ya incluyen medidas correctoras utilizadas por nosotros, lo que hace que ese grupo no sea ya “tan convencional” como en nuestro grupo sin medidas correctoras.

Serra-Aracil y cols con medidas similares en la fase intraoperatoria y añadiendo otras en la fase preoperatoria, no consiguieron demostrar el beneficio significativo, en

---

reducción de SSI, de estas medidas. Su serie se compone de un número considerable de procedimientos realizados por vía laparoscópica, lo que pudo influir en la diferencia de resultados <sup>114</sup>. Estamos de acuerdo, que el uso de la vía laparoscópica en procedimientos de cirugía colorrectal influye con gran impacto en la disminución de la SSI en comparación a la cirugía abierta, con un mayor riesgo de SSI en esta última vía de abordaje, cuyo rango de OR significativo en la literatura es de 2.36-2.76 <sup>113, 114</sup>. Este hecho también lo podemos ver reflejado en la modificación del índice NNIS, que incluye los procedimientos laparoscópicos para su cálculo. Una serie como la del grupo Serra-Aracil y cols, con un volumen considerable de cirugías laparoscópicas, no puede compararse en medidas correctoras con respecto a nuestro estudio, con una inmensa mayoría de cirugía abierta.

En relación a otras medidas valoradas para reducir la incidencia de SSI, la última revisión realizada por “The Cochrane Library” en 2011, de un total de 5.805 participantes, concluyen que existe suficiente evidencia de que no hay diferencia en las tasas de SSI para los pacientes que recibieron cualquier tipo de preparación intestinal (9.6%) en comparación con ninguna preparación (8.5%) en cirugía colorrectal. Lo mismo ocurre al comparar la preparación retrógrada (9.9%) vs ninguna preparación (8%). En la cirugía de colon, la preparación mecánica no disminuye las tasas de SSI y por lo tanto se puede omitir de forma segura. Los estudios en cirugía rectal sugieren que la preparación mecánica podría ser utilizada de forma muy selectiva en anastomosis muy bajas y en cirugía laparoscópica <sup>218</sup>. Una revisión y metanálisis posterior mantiene las mismas conclusiones y recomendaciones <sup>219</sup>. En nuestra serie la preparación mecánica tampoco presentó diferencias estadísticas en las tasas de SSI (11.1%) en relación a ninguna preparación (13.8%), ni si quiera con la retrógrada (11.6%).

---

Darouiche y cols en un estudio randomizado multicéntrico donde se incluyeron un 44.4% de pacientes con cirugía colorrectal, demostraron la superioridad significativa de la ducha preoperatoria y preparación del campo quirúrgico preoperatorio con clorhexidina-alcohol en relación a la povidona iodada, en términos de reducción de la SSI (RR:0.59, IC 95%: 0.41-0.85) <sup>209</sup>.

Hasta el año 2008, varios estudios randomizados y metanálisis demuestran la evidencia científica del mayor riesgo de infección de los “incise drapes” o films de recubrimiento de la piel previo al inicio de la incisión laparotómica. Nunca deben utilizarse como medida de reducción de la SSI, ya sean iodados o no <sup>220, 221</sup>, aunque en el año 2010, algún autor lo recomienda para cirugía colorrectal electiva tras un estudio randomizado <sup>222</sup>.

También, en otro estudio randomizado de 60 pacientes, se ha evaluado la mayor eficacia en la prevención de SSI del separador/retractor Alexis<sup>TM</sup> en comparación a otros dispositivos convencionales en la resección colorrectal electiva abierta <sup>223</sup>.

En el estudio reciente de cirugía colorrectal oncológica, Itatsu y cols utilizaron el separador Alexis<sup>TM</sup> y el Steri-Drape<sup>TM</sup> para proteger la zona de incisión, sin evidenciar una reducción significativa del riesgo de SSI laparotómica <sup>184</sup>.

Solo en ausencia de profilaxis antibiótica la perforación del guante aumenta el riesgo de SSI. Por lo tanto, se debe disminuir la frecuencia de perforación del guante en procedimientos sin profilaxis antibiótica, con medidas tales como usar guantes dobles o cambio rutinario de guantes en procedimientos quirúrgicos más prolongados <sup>224</sup>.

La evidencia derivada de pequeños estudios específicos sugieren que la irrigación intraoperatoria subcutánea con povidona-yodo o solución salina a presión reduce la incidencia de SSI en cirugía contaminada. Esto se considera como complemento a la profilaxis antibiótica pero la práctica actual ha mejorado lo suficiente

---

como para que este enfoque sea innecesario para la prevención de la SSI, y por tanto debe ser investigado más a fondo. Además, aunque la irrigación de la herida con povidona yodada puede reducir SSI, ésta sólo tiene licencia para su uso en la piel intacta <sup>225, 226</sup>.

En cuanto al método de cierre de la laparotomía, existen 5 ensayos randomizados y controlados de pacientes sometidos a laparotomía en los que se comparó una sutura sintética no absorbible con una sintética absorbible <sup>227-231</sup>. En dos de estos estudios encontramos respectivamente un 25.5% de pacientes a los que se realizó cirugía de colon <sup>230</sup> y un 33% de pacientes con cirugía colorrectal <sup>231</sup>. En ambos estudios no existió un riesgo de infección de la laparotomía estadísticamente significativo entre suturas absorbibles vs no absorbibles. Los resultados del metanálisis de 2 de estos ensayos <sup>228, 229</sup> demostraron un efecto estadísticamente significativo favoreciendo el uso de suturas absorbibles monofilamento de polidioxanona (PDS II) sobre suturas no absorbibles de polipropileno (Prolene) para el cierre de la laparotomía. Los resultados del metanálisis de los 5 estudios (n = 1557) aportaron un efecto protector estadísticamente significativo con la utilización de suturas absorbibles en comparación con las suturas no absorbibles en el cierre de la laparotomía (Peto OR: 1.70, IC 95%: 1.14-2.52), tomando siempre como objetivo la infección de la laparotomía.

Existen múltiples ensayos clínicos que comparan los distintos tipos de materiales (poligliconato: Maxon<sup>TM</sup>, poliamidas: Nylon, polidioxanona: PDS<sup>TM</sup>, polipropileno: Prolene<sup>TM</sup>, poliglicolato: Dexon<sup>TM</sup>, poliglactin 910: Vicryl<sup>TM</sup>) reabsorbibles vs no reabsorbibles, trenzados vs monofilamento, doble lazada (loop) vs simple, continua vs puntos sueltos, cierre por capas vs monoplano, con Triclosan (impregnados en sustancias antibacterianas) vs sin Triclosan.

---

Respecto a este último caso, en los últimos años, se han realizado muchos ensayos que han valorado la efectividad del Triclosan en la disminución de la SSI. En una revisión y metanálisis de estudios randomizados del 2012 concluyen que las suturas impregnadas con Triclosan no disminuyen la tasa de SSI ni reducen la tasa de dehiscencia de la herida. Consideran que se necesitan más estudios independientes de alta calidad en el contexto adecuado antes de considerar su uso clínico de rutina <sup>232</sup>. Recientemente, en dos metanálisis independientes contradicen los resultados del estudio anterior, demostrando el significativo beneficio de las suturas con Triclosan en la prevención de la SSI <sup>109, 233</sup>. También en 2013, y con un intervalo de 2 meses de diferencia con las publicaciones anteriores, en un estudio randomizado controlado de 410 pacientes con cirugía colorrectal electiva, la incidencia de SSI en el grupo de sutura reabsorbible trenzada con Triclosan fue del 4,3%, y en el grupo control (reabsorbible trenzada sin Triclosan) fue del 9,3%, ( $p = 0.047$ ). El coste adicional medio de la gestión de SSI fue de \$2.310. El coste real adicional, de 9 pacientes con SSI en el grupo de estudio fue de \$18.370, y la de 19 pacientes en el grupo control fue de \$ 60.814. De esta forma concluyen que las suturas con Triclosan pueden reducir la incidencia de SSI y los costes en cirugía colorrectal <sup>234</sup>. Aún así, existen otros estudios randomizados multicéntricos en cirugía colorrectal que opinan de forma distinta, pero en su caso han utilizado suturas reabsorbibles doble lazada monofilamento con y sin Triclosan. El grupo húngaro, con 485 pacientes de cirugía colorrectal electiva, considera que, la aplicación del bucle PDS<sup>TM</sup> disminuyó la incidencia de SSI a la mitad, independientemente de si la sutura estaba recubierta o no con Triclosan. En su estudio no hallaron un efecto beneficioso del Triclosan frente a bacterias gram-positivas, aunque ha sido descrito en la literatura, ni sobre microorganismos entéricos gram-negativos <sup>235, 236</sup>.

---

La heterogeneidad de los estudios y la existencia de discrepancias en la evidencia científica actual, hace que no podamos asegurar qué método de cierre es más recomendable para disminuir la infección de la laparotomía en cirugía colorrectal.

Un estudio randomizado en cirugía electiva abdominal demostró que no existen diferencias de SSI de la laparotomía entre la sutura o no del tejido celular subcutáneo <sup>237</sup>.

Para el cierre de la piel, hay evidencia de ninguna diferencia en la incidencia de SSI entre el uso de grapas o suturas. Los mejores efectos cosméticos de las suturas y el menor coste de las grapas pueden ser los motivos para su preferencia de uso <sup>238, 239</sup>.

Como recomendaciones para cirugía colorrectal electiva, hay que insistir a los pacientes en el uso de clorhexidina-alcohol en la ducha preoperatoria, preparar la piel del sitio quirúrgico inmediatamente antes de la incisión utilizando una preparación antiséptica: existe evidencia de la superioridad de la clorhexidina-alcohol. No existe evidencia suficiente para recomendar el uso de los “incise drapes” o films de recubrimiento de la piel para realizar la incisión ni el retractor/separador tipo Alexis<sup>TM</sup>. Solo en casos de cirugía contaminada realizar lavado a presión de la herida con suero a presión. Para el cierre de la laparotomía parece más adecuado realizarla con sutura absorbible preferiblemente monofilamento, sin sutura del tejido celular subcutáneo y para la piel grapas o suturas. El uso de suturas con Triclosan parecen prometedoras para el cierre de la laparotomía pero precisan de mayor estudio en cirugía colorrectal.

Del resto de variables que no se mantuvieron como factores de riesgo independientes en el análisis multivariante de la SSI de la laparotomía, debemos decir que el estudio del factor cirujano aportó resultados de gran interés. A lo largo de esta tesis doctoral se ha analizado como factor de riesgo de SSI, tanto en número (volumen)

---

de intervenciones como de forma individual. Aquellos cirujanos de la UCP con <100 intervenciones (tasa de 16%) presentaron un riesgo de SSI de la laparotomía de 1.61 ( $p=0.08$ ) con respecto a los que realizaron >100 intervenciones (tasa de 10.2%). Esta fue la variable analizada más cercana a la significación estadística del estudio multivariante. En cambio, en el análisis univariante del factor cirujano individual no fue significativo. En el estudio recientemente publicado por la Cleveland Clinic sobre 3552 pacientes con cirugía colorrectal y un 16.2% diagnosticados de cáncer, Manilich y cols<sup>117</sup> establecen el factor cirujano (<20 intervenciones) como el tercer factor de riesgo de mayor impacto de SSI, con un OR de 1.38 ( $p=0.01$ ). También establecen la identidad del cirujano que realizó la intervención como factor de riesgo de SSI, en términos de aumento significativo del tiempo quirúrgico. En nuestro estudio el factor cirujano como individuo se ha analizado en términos absolutos de SSI, no en relación al tiempo operatorio. Creemos que el tiempo operatorio puede verse influido por muchos más factores y no solo por la menor experiencia o destreza del cirujano como individuo. Manilich y cols también consideran el tiempo operatorio >200 minutos como el primer factor de riesgo independiente de SSI de la laparotomía con un OR de 2.11 ( $p<0.0001$ ). En nuestro caso las intervenciones  $\geq 180$  minutos presentaron un OR de 1.45 ( $p=0.1$ ). Estos últimos datos hacen que se comprenda mejor el efecto relativo del tiempo operatorio y el factor cirujano tanto en volumen de intervenciones como individual en la SSI de la laparotomía, en nuestro estudio como en el de Manilich y cols.

Tang y cols<sup>100</sup> establecen el factor cirujano individual como factor de riesgo independiente de infección global de la laparotomía (incisional y de órgano/espacio). En nuestro caso no fue así. También publican el riesgo asociado de SSI entre cirujanos de forma individual, tal y como se ha calculado en esta tesis doctoral. Su OR significativo de SSI entre el cirujano con menor tasa de SSI (referencia: Riesgo=1) y el cirujano con

---

mayor tasa fue de 3.7. En nuestro estudio fue de 2.64 ( $p=0.02$ ). Más aún, en nuestro estudio se ha calculado el riesgo asociado entre cirujanos de morbilidad global de la laparotomía, hecho no difundido en la literatura. Para ser conscientes de la variabilidad existente entre cirujanos, vale como ejemplo saber que el riesgo asociado de morbilidad global de la laparotomía de nuestros cirujanos con tasas extremas fue de 3.1 ( $p<0.0001$ ), sin considerar el resto de factores de riesgo.

El grupo ASA III-IV se encontró en el límite de la significación estadística (OR: 1.49, IC 95%: 0.95-2.33) ( $p=0.08$ ). Tang y cols<sup>100</sup> establecieron un riesgo de SSI 1.9 veces mayor en los ASA II que en los ASA I en cirugía colorrectal electiva. También, encontraron un riesgo significativamente mayor de SSI (OR de 1.9 a 7.5 veces) en la AAP, en comparación al resto de tipos de resección (RCA, Hartmann) y procedimientos quirúrgicos (RA, colectomía subtotal/total). En nuestro estudio, ya se ha demostrado que la presencia de colostomía, correspondiente a los tipos de resección Hartmann y APP, obtuvo un OR significativo de 2.04 respecto a los que no tenían colostomía (que son las RCA). Las diferentes comparaciones (análisis univariante) entre las variables RCA, CPE, Hartmann y AAP no se incluyeron en el análisis multivariante por las redundancias existentes en los cálculos de regresión logística al semejarse mucho con la variable colostomía. A esto se le suma que el número de casos seleccionados para el análisis multivariante disminuye como consecuencia de la inclusión de alguna de estas variables, disminuyendo la potencia estadística, lo que nos alejaría de conocer la realidad de nuestros resultados solo por el hecho de introducir en el multivariante todas las variables significativas aparecidas en el univariante. Además de por la presencia de la colostomía, los resultados por tipo de resección aportados en nuestra vigilancia de la herida quirúrgica apoyan el efecto que éstos implican en el riesgo de SSI de la laparotomía.

---

Para muchos tipos de cirugía hay evidencia de que el riesgo de infección de las heridas quirúrgicas se ve afectada por el sitio específico de la operación (p.ej. laparotomía y periné). La complejidad del procedimiento también se expresa como un factor de riesgo de la complicación de las heridas quirúrgicas, estimándose de 2 a 3 veces mayor con el aumento de la complejidad quirúrgica <sup>206</sup>. Sin embargo, la cirugía más compleja a menudo se distingue y distorsiona en los estudios por una duración más prolongada del procedimiento. Nosotros creemos que más que considerar la complejidad del procedimiento, difícil de evaluar, son las características especiales de estos tipos de resección los que influyen en el riesgo de SSI. Una de esas características definitorias es la presencia de colostomía.

Además, si bien algunas de las características intrínsecas de los pacientes como la obesidad, la hiperglucemia, o el tabaquismo, pueden ser modificadas antes de la cirugía, otros, como la complejidad (ó característica específica) del procedimiento (Hartmann y AAP) y la enfermedad subyacente del paciente (cáncer), no se puede. Saber la tendencia del riesgo de SSI por tipos de resección puede ayudar a interpretar y clasificar los resultados de los sistemas de vigilancia con el fin de permitir comparaciones válidas de las tasas entre los cirujanos, entre los hospitales, o a través del tiempo en cirugía colorrectal.

Los tumores localmente avanzados (OR:1.22, p=0.47) precisaron intervenciones más complejas y presumiblemente con tiempos operatorios mas largos y tipos de herida más cercanas a las contaminadas que a las limpias-contaminadas para conseguir una cirugía oncológicamente curativa local, si bien las resecciones extendidas no fueron significativas ni en el análisis univariante. Biondo y cols <sup>101</sup> establecen en tumores T4 un riesgo significativo de SSI de laparotomía de 1.8 con p=0.015.

---

En 2012, Acheson y cols <sup>240</sup> establecen en su revisión y metanálisis que la transfusión aumenta el riesgo de infección postoperatoria 3.27 veces y la reintervención quirúrgica 4.08 veces en cirugía oncológica colorrectal. Ya en 2009, Poon y cols <sup>113</sup> establecen un riesgo significativo de SSI de 2.43 veces a la transfusión de hematíes.

El mantenimiento de la homeostasis del paciente en cirugía colorrectal se ha investigado y es fundamental para el acontecer de la cicatrización de la herida, entre las que se encuentra, además de la transfusión, el control de la temperatura corporal, la oxigenación, la perfusión de fluidos y de la glucemia perioperatoria <sup>78, 79, 102, 104, 119, 241</sup>. Smith y cols <sup>85</sup> en su grupo de cirugía colorrectal laparoscópica demostraron que una hipotensión intraoperatoria de < 90 mm Hg en la presión sistólica presentó 2.6 veces mas riesgo de SSI que aquellos pacientes sin hipotensión.

Tras revisión de nuestros resultados y de la literatura <sup>33, 68, 100, 117, 206, 242</sup>, según aumente el ASA del paciente existe una tendencia a aumentar el riesgo de sufrir SSI (no significativa en nuestro estudio), de la misma forma cuando aumente el tiempo operatorio (tampoco significativo en nuestro estudio) y que cuando se realice una AAP también presentará un mayor riesgo de SSI de la laparotomía. Estos tres últimos aspectos los podemos ver reflejados en los nomogramas de la vigilancia de la herida quirúrgica que realizamos. El índice NNIS, que se compone en parte del ASA del paciente y del tiempo operatorio, aumenta según se incrementa la SSI. Además, los índices NNIS con SSI's más elevadas se presentaron en la AAP.

También se deberá tener en cuenta el factor cirujano en términos de volumen de intervenciones como de forma individual, dada la variabilidad de tasas entre algunos cirujanos. Una gran medida para disminuir la SSI de la laparotomía sería controlar de alguna forma la especialización, la acreditación o el entrenamiento de la destreza

---

quirúrgica de los cirujanos para realizar cirugía colorrectal oncológica electiva, pero la extensísima discusión a dicho respecto sería motivo de otra tesis doctoral.

Como últimas recomendaciones para minimizar el riesgo de infección de la laparotomía en los pacientes con cirugía colorrectal, debemos mantener la temperatura del paciente, de acuerdo con una hipotermia perioperatoria “inadvertida”. Conservar la oxigenación óptima durante la cirugía. Actualmente, una fracción de oxígeno inspirado (FiO<sub>2</sub>) de 0,8 no se puede lograr usando una mascarilla durante el postoperatorio inmediato, por lo que merece mayor investigación y en un futuro próximo se pueda recomendar. Hasta entonces, en el período de recuperación postoperatoria debemos asegurar una saturación de hemoglobina > 95%. Es muy importante que el paciente tenga una correcta hidratación para mantener una adecuada perfusión durante el período perioperatorio, y sólo perfundir fluidos suplementarios hasta conseguir un equilibrio hemodinámico. Evitar los episodios de hipotensión provocados en ocasiones con los cambios de posición brusca. No se debe administrar insulina rutinariamente a los pacientes que no tienen diabetes para optimizar la glucosa en sangre después de la operación como medio para reducir el riesgo de infección del sitio quirúrgico.

La amputación abdominoperineal (AAP), descrita por Miles WE en 1908, sigue vigente para el tratamiento oncológico del cáncer de recto <sup>243, 244</sup>. Esta intervención se indicó cuando existió alguna evidencia de afectación del anillo esfinteriano o del suelo de la pelvis en el estudio preoperatorio, apoyados en las pruebas de imagen antes y después de la neoadyuvancia <sup>164-167</sup>. Otra indicación fue la existencia de incontinencia fecal previa a la aparición de la sintomatología tumoral o pacientes muy ancianos o con enfermedades asociadas que suponían un elevado riesgo de fracaso anastomótico o bien de incontinencia fecal severa <sup>146, 160</sup>.

---

Las complicaciones de la herida perineal tras la AAP son un problema frecuente e importante. Estas incluyen la infección, y la morbilidad no infecciosa que repercute en un retraso de la cicatrización, y riesgo de formación de sinus perineal persistente y hernias perineales a largo plazo. Dicha morbilidad provoca un aumento significativo de estancia hospitalaria, reingreso hospitalario, necesidades de cuidado de las heridas, así como de consumo de recursos materiales y humanos, con incremento del coste sanitario que conlleva. Para el paciente, estas complicaciones de la herida son dolorosas, malolientes y requieren de una atención constante, lo que afecta negativamente, reduciendo en 10 veces su calidad de vida <sup>123-125</sup>.

Por otra parte, estos pacientes tienen una mayor incidencia de recidiva local con impacto en la supervivencia a largo plazo, como resultado directo del retraso en la administración de la terapia adyuvante y el efecto inmunodepresor ejercido por la fisiopatología desarrollada por la propia SSI <sup>126, 127</sup>.

Al investigar en la literatura la incidencia de complicaciones infecciosas y no infecciosas, existe una notable discrepancia de criterios y definiciones utilizados por los autores. Al comparar nuestros resultados con el resto es imprescindible tener en cuenta este aspecto.

En términos generales, las tasas de infección del periné han sido superiores a las de la laparotomía. En la revisión de 53 artículos que hemos realizado sistemáticamente, la tasa de SSI perineal se encuentra en el rango del 2.7 al 46% <sup>129, 245</sup>. El motivo principal de esta discrepancia ha sido la diferente evaluación objetiva de las distintas complicaciones de la herida perineal. Es notablemente deficiente en alguno de los estudios, con cohortes muy limitadas y seguimientos cortos. Además, desde el año 2006, con la “novedosa aparición” de la amputación abdominoperineal extraelevadora (ELAPE), el número de estudios ha aumentado significativamente <sup>121</sup>.

---

Debido a la gran variabilidad de conceptos y mezcla de resultados en relación a la morbilidad infecciosa / no infecciosa de la herida perineal, nos hemos sentido obligados a discutir conjuntamente la morbilidad de la herida perineal, ya sea por infección, complicaciones mayores, menores o alteración de la cicatrización en general. De esta forma creemos que la discusión integral favorece la aplicación final de recomendaciones.

La tasa de infección de la herida perineal en nuestra serie fue del 21.9%, de complicaciones no infecciosas del 22.7% y de morbilidad global (infecciosas y no infecciosas) del 44.5%. Todos los pacientes se intervinieron en posición de litotomía, cierre primario del periné con drenajes aspirativos y según la actualmente llamada amputación abdominoperineal convencional ó no cilíndrica (APE) hasta 2002. A partir de 2003 se instauró la realización de ELAPE en litotomía. Para comparar nuestros resultados con el resto de la literatura, hemos calculado las tasas de SSI perineal de 8 artículos con seguimientos desde 1985 a 2010 y que cumplen exactamente con los mismos criterios descritos por nosotros. De un total de 738 APE's, la tasa de SSI perineal fue del 17.3% (128/738). Esto confirma que, nuestras tasas son ligeramente superiores que la serie global de los 8 artículos y por otro lado, que por fin podemos tener una referencia clara para poder comparar diferentes estudios y aplicar medidas para reducirla <sup>73, 75, 245-250</sup>. Siendo menos estrictos, y añadiendo los 4 estudios con cierre primario simple y 578 ELAPE's (seguimiento 2006-2012) que Butt y cols <sup>129</sup> recientemente incluyen en su revisión, encontramos una tasa de SSI perineal del 21.8% (287/1316), igual a la nuestra.

La alta incidencia de SSI perineal y de morbilidad global no es sorprendente. La resección del recto y el ano (limpiados pero no asépticos) crea una gran cavidad que está rodeado por estructuras óseas pélvicas. Este espacio muerto pélvico facilita la

---

acumulación de suero y coágulos de sangre que aumenta el riesgo de desarrollar una infección de la herida y complicaciones perineales a corto y largo plazo. Por otra parte, la rigidez de estas estructuras circundantes de la pelvis hace que el periné sea una herida difícil de cerrar.

Por todos estos motivos es preciso el estudio de los factores de riesgo y la aplicación de medidas correctoras entre las que se encuentra una depuración de la técnica quirúrgica en una zona anatómica tan especial.

En nuestra serie el factor de riesgo de SSI perineal con mayor impacto fue la diabetes. Los pacientes diabéticos tuvieron 5 veces más riesgo de SSI perineal que los pacientes no diabéticos. En cambio, la diabetes no superó el análisis multivariante como factor de riesgo independiente de complicación no infecciosa del periné (OR:2.3, p=0.12). Matsuda y cols <sup>251</sup> consideran la diabetes como el único factor de riesgo independiente de SSI y también de cualquier complicación perineal. Además, este riesgo aumenta en aquellos pacientes con una historia clínica de diabetes  $\geq 10$  años. Para Christian y cols <sup>252</sup> también supuso un factor de riesgo independiente pero solo para la complicación mayor del periné (separación  $>2$  cm, requerir reoperación o ingreso hospitalario). Los factores de riesgo de SSI que proponen son la obesidad y el trabajo simultáneo de 2 equipos quirúrgicos durante la AAP. La alteración de la función inmune celular ya comentada en esta discusión asociada a las características anatómicas de la AAP hacen comprensible el impacto que supone la diabetes. Las recomendaciones descritas en la morbilidad de la laparotomía tienen que ayudar también a reducir el riesgo de SSI perineal que provoca la diabetes.

El segundo factor de riesgo independiente de SSI perineal fue la presencia de quimio-radioterapia preoperatoria (OR:4.66, p=0.012). También resultó ser el tercer factor de riesgo independiente de complicación no infecciosa del periné (OR:2.7,

---

p=0.04), factor que no lo fue para la morbilidad de la laparotomía. La neoadyuvancia es, sin duda, el factor de riesgo de SSI y de complicación del periné más reconocido y con mayor impacto en la literatura<sup>73, 75, 122, 127, 253</sup> y en nuestro estudio, si bien los grupos de Cleveland y Cagliari no están muy de acuerdo<sup>246, 254</sup>. En el grupo de Cleveland, la neoadyuvancia sólo fue significativa en el análisis univariante, perdiendo su efecto en el multivariante a favor de la existencia de comorbilidades (clasificación ASA). En el grupo de Cagliari, sólo fue significativo en el análisis univariante la obesidad, dejando sin efecto a la RT preoperatoria.

Ya en el año 1999, Ooi BS y cols<sup>255</sup> estiman que con neoadyuvancia, la incidencia de infección perineal se incrementa de un 10 al 20% más. En el año 2005, Bullard y cols<sup>73</sup> publican que la RT preoperatoria dobla la tasa total (del 23% al 47%) y de complicaciones mayores del periné. En 2006, Chadwick y cols<sup>256</sup> infieren un OR:10.15 (IC 95%: 3.8-27.05) de complicación del periné, para pacientes con ciclo corto de RT preoperatoria (SCPRT) en comparación a los que no llevaron. De los pacientes con complicación del periné y que llevaron SCPRT dos tercios de ellos no cicatrizaron correctamente en 1 mes, el 50% a los 3 meses y más de un cuarto se mantendrán sin cicatrizar en 1 año (log rank test p<0.001, en relación a los pacientes sin neoadyuvancia). Este estudio es contrario con los resultados publicados por el grupo de Cagliari<sup>246</sup>, realizados con ciclo largo (LCPRT) en un periodo de tiempo similar. Tras varios años, en 2013, Mohr y cols<sup>127</sup> continúan afirmando que la neoadyuvancia (QTRT) es el mayor factor de riesgo de complicación del periné. En la misma revista, de gran impacto, donde el grupo de Cagliari publicó sus resultados, el grupo de Uppsala (Suecia) en 2013, se atreve a publicar las incidencias de SSI perineal clasificadas por el efecto producido por la neoadyuvancia (QTRT): “la sepsis de la herida perineal es un problema común después de la resección abdominoperineal del recto (APP), con una

---

incidencia del 10-15% en pacientes previamente no irradiados, 20-30% en pacientes que recibieron radioterapia preoperatoria y el 50% entre los pacientes sometidos a radioterapia combinada con quimioterapia preoperatoria”<sup>132</sup>.

De estas últimas citas, se desprende que el efecto deletéreo de la RT preoperatoria se suma al provocado por la QT preoperatoria (sinergismo) en la herida perineal. Ya en 2007, Artioukh y cols describen la RT preoperatoria como un factor de riesgo para la alteración de la cicatrización del periné. Además, de los 7 factores acumulados que contribuyeron al 96% de la alteración de la cicatrización del periné, ellos incluyeron la RT preoperatoria, la QT preoperatoria y la aparición de efectos adversos durante la QTRT preoperatoria. La RT preoperatoria aumentó significativamente el número de heridas perineales sin cicatrizar después de APP para el cáncer rectal (6.7% frente a 39.1%)<sup>257</sup>.

Otro dato importante es que la AAP en pacientes con cáncer epidermoide de ano tras neoadyuvancia más agresiva (que en pacientes con adenocarcinoma de recto) se ha asociado con una mayor tasa de complicaciones de la herida perineal con un rango del 47-80%<sup>258-260</sup>. Esta mayor tasa en pacientes con cáncer anal es también multifactorial (y no queremos entrar en este aspecto) pero puede estar relacionado con un campo de radiación más centrado en el periné y la piel, dosis más altas de radiación, aunque también con la necesidad de una mayor resección perineal para conseguir márgenes sanos, con lo que aumenta el espacio muerto pélvico comentado anteriormente<sup>258</sup>. Aún así, la morbilidad en el periné es superior en el carcinoma epidermoide que en el adenocarcinoma rectal tras la neoadyuvancia sin cirugía, lo que está directamente ligado al efecto-dosis de la neoadyuvancia.

Fisiopatológicamente los efectos adversos de la RT preoperatoria en la cicatrización de heridas están directamente relacionados con la lesión del tejido sano a

---

través de vasculitis oclusiva progresiva con obliteración de los vasos linfáticos y alteración de la función de los fibroblastos, lo que conlleva a una fibrosis. En la pelvis, la fibrosis inducida y añadida a la agresión quirúrgica, limita la capacidad de reabsorción de líquidos biológicos postoperatorios y del cierre fisiológico del periné y la pared lateral pélvica, aumentando el riesgo de complicaciones de la herida <sup>261</sup>.

Tras los comentarios anteriores, podemos comprender mejor la justificación de por qué la neoadyuvancia no fue factor de riesgo de SSI de la laparotomía. Existen efectos deletéreos por la QT preoperatoria (efecto sistémico el mismo), pero hacia dónde se centra la RT preoperatoria y la dosis recibida es menor (efecto local y sinergismo menor) y todo esto en una zona anatómica con menos espacio muerto ni rodeado de estructuras óseas.

La única recomendación válida que podemos hacer, en relación a la neoadyuvancia, es insistir en conseguir una completa interacción del cirujano colorrectal con oncólogos y radioterapeutas. Es fundamental la conformación de grupos multidisciplinares para compartir informaciones y realizar un tratamiento individualizado de cada paciente. El principal objetivo debe ser dar al paciente una QTRT preoperatoria lo más efectiva con los menores efectos adversos. Los resultados de estudios que valoran la administración de ciclos cortos vs ciclos largos, el momento más idóneo para operar tras la neoadyuvancia (si más cercano a las 6 semanas o a las 8 semanas) y de nuevos quimioterápicos y técnicas de administración de RT podrán ofrecer más recomendaciones en un futuro. Se necesitan estudios prospectivos grandes para evaluar los efectos de una política selectiva de neoadyuvancia en pacientes que requieren APP. Algunos de los ensayos clínicos en curso son (ISRCTN02406823), (ISRCTN27293422) y (ISRCTN88843062).

---

El tercer y último factor de riesgo independiente de SSI perineal en nuestro estudio fue el tipo de profilaxis antibiótica. Aquellos pacientes a los que se administró un anaerobicida asociado a un aminoglucósido ó Aztreonam presentaron casi 4 veces más riesgo de infección que a los que se administró amoxicilina con ácido clavulámico. La profilaxis inadecuada por prolongación tampoco fue factor de riesgo (OR:1.09, p=0.88). Todos los comentarios sobre profilaxis antibiótica realizados de la literatura para la herida laparotómica sirven para la herida perineal. Pero debemos tener en cuenta que en conjunto, las medidas correctoras comentadas en esta discusión, no fueron eficaces en la herida perineal (salvo el cambio del tipo de profilaxis). Ni en relación a la SSI perineal (OR:1.17, p=0.87), ni mucho menos en la morbilidad no infecciosa del periné (no significativo ya en el análisis univariante). Todo esto nos hace llegar a varias conclusiones alguna obvias pero que hemos demostrado estadísticamente en nuestro estudio. Primero: sólo el cambio de antibiótico influyó únicamente en la infección de la herida y con gran impacto. Segundo: el cambio de política de la profilaxis antibiótica en nuestra serie de cirugía colorrectal fue acertado y más clínico-coste eficiente. Tercero: el resto de medidas correctoras no influyeron positivamente en la herida perineal. Cuarto: debemos enfocar nuevas medidas correctoras, seguramente derivadas de la técnica de cierre del periné. Recordemos que la tasa de complicaciones no infecciosas (morbilidad menor del periné) fue estadísticamente significativa pero a peor (periodo I: 9.6% vs periodo II: 29.1%, p=0.004), por lo que este tipo de complicación no se controló con estas medidas., más bien se aumentó. Seguramente puede ser por un efecto multifactorial, ya que también existen diferencias significativas entre las tasas de pacientes con neoadyuvancia entre periodos de estudio (periodo I: 10.3% vs periodo II: 29.6%, p<0.0001).

---

Las recomendaciones se encuentra supeditadas a las realizadas en la morbilidad de la herida laparotómica. Más adelante podremos aportar recomendaciones en relación a las medidas correctoras que se pueden aplicar durante el cierre de la herida perineal.

El tiempo operatorio  $\geq 200$  (en SSI perineal) se encontró en el límite de la significación estadística en el análisis multivariante (OR:2.38,  $p=0.08$ ). En cambio, un tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos fue el primer factor de riesgo independiente de morbilidad no infecciosa del periné en nuestro estudio, con un OR de 4.6 ( $p=0.01$ ). Para Matsuda y cols <sup>251</sup> un tiempo operatorio  $\geq 420$  minutos supuso factor de riesgo de morbilidad global de la herida perineal. Nuestro estudio sobre la morbilidad del periné presenta cierto paralelismo en resultados al realizado por este estudio japonés, donde la diabetes y el tiempo operatorio juegan un papel determinante.

Finalmente, la obesidad tampoco fue significativa en nuestro análisis multivariante sobre SSI perineal (OR:1.11,  $p=0.88$ ). En el estudio de Christian CK y cols <sup>252</sup> la obesidad fue factor de riesgo independiente de SSI y de morbilidad global de la herida perineal. Además, por cada punto que aumentó el índice de masa corporal, hubo un aumento del 10% en las probabilidades de desarrollar complicaciones de la herida perineal. El estadio tumoral también supuso un riesgo significativo de morbilidad global del periné.

El segundo factor de riesgo independiente de morbilidad no infecciosa de la herida perineal fue el sexo masculino (OR:3.38,  $p=0.018$ ). No encontramos en la literatura resultados que aporten mayor riesgo de complicaciones no infecciosas del periné en los varones. La única hipótesis que podemos enunciar, y no demostrada, deriva de las diferencias anatómicas entre ambos sexos. En las mujeres, el útero al ocluir parcialmente el espacio pélvico puede comportarse como factor protector y disminuir el acúmulo de suero y sangre postoperatoria, disminuyendo el riesgo de sufrir

---

complicaciones no infecciosas. En el hombre, muchas veces la resección obliga a disecar en el límite de la fascia de Denonvilliers con el consiguiente riesgo de mayor sangrado al penetrar en plano prostático. Para desmontar parcialmente esta hipótesis valdría con valorar las complicaciones no infecciosas del periné en mujeres histerectomizadas previamente a la AAP.

La AAP provoca grandes defectos de los tejidos en el periné y un gran espacio muerto en la pelvis. Más aún en el caso de exanteraciones pélvicas por tumores localmente avanzados a órganos pélvicos, en cirugía del cáncer epidermoide de ano y en ELAPE. Si a esto le añadimos el efecto de la neoadyuvancia ya comentada, cada vez más utilizada, el cierre primario simple puede ser insuficiente <sup>73</sup>. Algunos autores intentaron mejorar los resultados asociando el cierre del peritoneo pélvico, pero el grupo de Parrilla y cols demostró que esta medida se asoció con una prolongación de la curación de la herida perineal tras el cierre primario <sup>262</sup>. Por estos motivos, la transferencia de tejido bien vascularizado no irradiado a la zona de resección periné-pélvica puede favorecer la cicatrización de la herida perineal. Las diferentes opciones técnicas descritas, que a continuación comentaremos, abarcan el uso de colgajos de epiplón, colgajos de músculos o miocutáneos y el uso de mallas biológicas para la reconstrucción de la herida perineal y con ello mejorar los resultados de morbilidad.

Colectivamente, los estudios con colgajo o flap de pedículo omental coinciden que es eficaz cuando su tamaño es suficiente para llegar a la pelvis y cubrir completamente el periné. En el estudio del Hospital Saint-Antoine de Paris, con la sutura del epiplón al tejido celular subcutáneo perineal (omentoplastia) antes del cierre de la piel perineal se ha conseguido publicar una tasa de cicatrización primaria de la herida perineal del 80% y una complicación infecciosa de la herida perineal asombrosamente baja (absceso perineal del 6% y supuración superficial de la herida del

---

4%)<sup>130</sup>. El rango de cicatrización completa de la herida, más optimista de estos estudios, fue de 3 a 6 meses tras la cirugía. Los resultados de los 10 estudios (1970-2005) incluidos en la revisión de Nilsson PJ indican que aunque puede haber beneficios con la omentoplastia, la falta de estudios randomizados controlados ofrece sólo una débil evidencia de esta técnica. Además, cuando se crea un gran defecto perineal es decir inadecuado para la cierre primario, o el omento no es suficiente para la creación del colgajo, otras técnicas de transferencia de tejidos tales como los colgajos miocutáneos pediculados pueden ser necesarias<sup>131</sup>.

Actualmente existe un auténtico “tsunami” de artículos en relación a cuál es el método idóneo de cierre del periné, si con flaps miocutáneos o mallas biológicas. Posiblemente es el tema más en boga y complejo en la literatura científica colorrectal. Pero, adelantamos que, la falta de estudios randomizados con grupos homogéneos hace casi imposible saber cual es el método óptimo de cierre del periné.

Hasta el año 2006, la inmensa mayoría de cirujanos realizaba una técnica de AAP con unos resultados oncológicos que siempre han sido peores a los de RA, RAB, RAUB con anastomosis coloanales manuales ó incluso en los Hartmann ultrabajos. Además, a pesar del gran desarrollo del tratamiento neoadyuvante y su amplia difusión, los resultados oncológicos en estos pacientes continuaban siendo peores que en el resto de técnicas de resección. Con el objetivo principal de disminuir los márgenes circunferenciales afectos (CRM+) , las perforaciones intraoperatorias y por tanto las recidivas locales (RL) se intentó modificar esta técnica, volviendo, curiosamente a refundar la descrita originariamente por Miles WE. Con la publicación del grupo del Hospital Karolinska de Estocolmo (Suecia), liderado por Holm T<sup>121</sup>, comienzan a aparecer términos como resección abdominoperineal extendida, extraelevadora ó cilíndrica, comprendido dentro del acrónimo ELAPE , y se vuelve a renombrar la AAP

---

hasta entonces realizada como no extraelevadora, no cilíndrica, no extendida, estándar ó convencional bajo el acrónimo APE. El asunto se complica con su realización por vía laparoscópica (se añade una L al acrónimo correspondiente) o vía laparotómica (abierta=Open), (se añade una O al acrónimo correspondiente). Más aun con el cambio de posición, en litotomía o en prono. Para esto último, aún no se han usado acrónimos. Volviendo al artículo de Holm y cols: realizan 28 ELAPE en decúbito prono y como método de cierre utilizan colgajo (flap) miocutáneo de glúteo mayor. En sus resultados encontramos 2 CMR+, con 2 recurrencias a los 16 meses. Eso si, solo 4 complicaciones de la herida del periné (4/28= 14.25%). La comunidad científica colorrectal, al ver estos resultados oncológicos y de complicaciones de herida, se pone en marcha con toda una serie de estudios que comparan resultados oncológicos y de complicación de herida perineal con toda la batería de variables comentadas anteriormente y además, con las diferentes modalidades de colgajo miocutáneo o de malla biológica.

El grupo de Holm y cols es posiblemente el más experimentado en la realización de colgajos con glúteo mayor. En su serie reciente de 65 ELAPE, con este método de reconstrucción perineal nos vuelven a sorprender. Publican una SSI perineal del 41.5%. y el 91% de los pacientes cicatrizaron completamente en 1 año <sup>263</sup>.

También en el año 2012 y 2013, diversos autores consideran diferentes colgajos glúteos (BIGAP <sup>264</sup>, IGAP <sup>265</sup> e IGAM <sup>266</sup>) como un método de cierre seguro y con menor morbilidad que el cierre primario. Tras los resultados publicados, existe muy poca evidencia para recomendar el uso de los colgajos glúteos para la reconstrucción perineal tras AAP. Se precisan de estudios controlados randomizados y metanálisis para aumentar la evidencia.

El colgajo miocutáneo con músculo recto anterior del abdomen (VRAM) fue el primer tipo de colgajo miocutáneo utilizado para la AAP, descrito en 1984 <sup>267</sup>. Permite

---

cubrir un defecto amplio (aproximadamente de 25 cm) y se compone del pedículo inferior de los vasos epigástricos. La morbilidad del periné, descrita en la literatura, abarca de un 0 al 30%. Es menor en los casos de AAP en cáncer rectal que en exanteraciones o por carcinoma epidermoide de ano<sup>268,269</sup>. Recientemente Barker y cols publican una serie retrospectiva de 55 pacientes (en 11 años, 40 pacientes por cáncer rectal) a los que se realizó VRAM. En sus resultados solo el 7% tuvieron complicaciones que precisaron reintervención o precisaron UCI para su control. No lo resaltan, pero las complicaciones de herida perineal (infecciosas y no infecciosas) fueron altas<sup>270</sup>.

Globalmente, los autores comentan que el VRAM puede reducir la morbilidad del periné especialmente si existió neoadyuvancia. La principal limitación de este tipo de colgajo depende de la ubicación de la colostomía, la presencia de laparotomías previas y la aparición de eventración en la zona donante. Además, a la morbilidad de la herida perineal se debe añadir la existente en la zona donante.

Todos estos estudios son limitados, al no existir comparaciones objetivas con el cierre primario simple. Se precisa de estudios prospectivos para poder evaluar este tipo de colgajo miocutáneo.

El colgajo miocutáneo compuesto con músculo Gracilis se nutre a través de los vasos circunflejos femorales. Tiene la característica limitante de tener una precaria vascularización, con el resultado de isquemia, retracción de la piel y fallo del flap si se intenta controlar un defecto relativamente grande. Además, presenta una pequeña masa muscular. Todo esto le hace útil solo para pequeños defectos, con prometedores resultados en el tratamiento quirúrgico del sinus perineal persistente<sup>271,-273</sup>.

---

Algunos autores reportan un descenso de la incidencia de abscesos pélvicos (del 46% al 12%) y de mejora de la cicatrización primaria de la herida perineal (del 33% al 63%)<sup>274</sup>.

Nisar y cols (2009) revisaron 36 estudios para valorar el uso de colgajo VRAM y de gracilis. Sus conclusiones fueron que los datos de los estudios randomizados apoyan el uso de colgajos miocutáneos para la reconstrucción en el mismo acto quirúrgico de la AAP, sobre todo en pacientes que han llevado neoadyuvancia. En última instancia, la elección del colgajo depende de los objetivos de la reconstrucción, el tamaño del defecto y la disponibilidad de tejido donante<sup>275</sup>.

Tras los resultados referidos, parece que existe una tendencia a utilizar como primera opción el colgajo VRAM y como segunda opción el colgajo de gracilis tras AAP, ya que no interfiere con la ubicación de la colostomía ni con los antecedentes previos de laparotomía, pero en defectos pequeños de la pelvis y el periné. El colgajo con gracilis es más bien un recurso que una opción.

El colgajo miocutáneo con músculo dorsal ancho es técnicamente el más exigente debido a los vasos receptores inaccesibles y se asocia con una morbilidad de la zona donante muy elevada, por lo que no está muy extendido en la literatura<sup>276, 277</sup>.

En general, todos los autores recomiendan el uso de flaps miocutáneos sobre todo en pacientes con neoadyuvancia. Pero la evidencia científica casi no existe y la elección del tipo de colgajo miocutáneo no está correctamente definida. Choudry y cols, recientemente recomiendan este método de cierre perineal tras AAP en pacientes con sobrepeso ( $IMC > 25 \text{ kg} / \text{m}^2$ ), fumadores o si tienen enfermedad pulmonar obstructiva crónica para reducir las complicaciones de la herida perineal<sup>278</sup>. Las implicaciones de un creciente papel de la radioterapia en el tratamiento del cáncer de recto bajo requieren

---

una estrecha cooperación entre cirujanos colorrectales y de cirugía plástica y reconstructiva para lograr la reducción de la morbilidad de la herida perineal <sup>275</sup>.

Hasta que no dispongamos de estudios bien estructurados metodológicamente y con alguna evidencia, el uso de flaps miocutáneos no depende de la necesidad de disminuir la morbilidad perineal, sino en la necesidad de cubrir el defecto tras ELAPE o exanteraciones que no permiten otros métodos de cierre perineal.

Las principales líneas de investigación se han centrado en 3 tipos de mallas biológicas. La dermis reticular acelular porcina (Permacol®), la matriz dérmica acelular humana HADM (Ruino®) y la submucosa de intestino delgado acelular porcina (Surgisis®). Es muy difícil sacar conclusiones de estudios (observacionales) con series cortas (1-35 casos) donde la mediana del seguimiento es inferior a 12 meses (solo lo cumple Han y cols en 2012) y el rango de seguimiento muy justo (3-18 meses, 2-16 meses), (solo lo cumple Han y cols en 2012: 12-48 meses) <sup>124, 247, 279-285</sup>. Más aun, donde la industria farmacéutica puede interferir sobre los resultados.

Dicho esto, la revisión más reciente (año 2012), realizada por Foster y cols, que incluye alguno de los estudios anteriormente descritos, está limitada. Con 340 pacientes, la revisión no muestra diferencias significativas de complicaciones del periné (considerando como tal, los grados I: Infección de herida, II: Reintervención y III: Fallo de algún órgano que precise UCI, de la Clasificación de Clavien-Dindo) entre los flaps miocutáneos (31.8%) y las mallas biológicas (28.1%). El mismo autor reconoce que existe poca información sobre cual es la técnica de cierre óptima tras ELAPE y demanda ensayos randomizados controlados en un futuro <sup>286</sup>.

Han y cols <sup>247</sup> (2012) publican los resultados de un estudio prospectivo randomizado (NCT00949273) en el que incluyen 35 ELAPE y cierre perineal con HADM. La SSI perineal fue del 11.4% y los seromas del 11.4% (morbilidad herida

---

perineal del 22.8%). En 2010, los mismos autores publicaron los resultados de morbilidad perineal tras cierre con HADM en 12 pacientes consecutivos (1 SSI perineal y 1 seroma) con seguimiento medio corto (8 semanas) <sup>279</sup>. Ambos estudios coinciden durante un periodo de tiempo. Sería un sesgo el hecho de incluir estos dos estudios en una revisión.

Por supuesto que Han y cols y recomiendan el uso de mallas HADM en ELAPE. Y el resto de autores también recomiendan las mallas biológicas que han utilizado en sus estudio. Otra cosa es, que si las utilizamos, no será gracias a la evidencia científica que aportan estos estudios.

Más adelante, a lo largo de la discusión, se volverán a nombrar varios de los artículos con “ligeros sesgos”, por lo que a la hora de sacar conclusiones se tendrá que tener en cuenta. Por lo menos servirá para ver la tendencia que sigue la literatura científica colorrectal en este aspecto.

Se necesita un mayor rigor científico en los futuros estudios sobre mallas biológicas. Con un cálculo del tamaño muestral (no visto aún). Hasta entonces, con la época de crisis y sensibilidad especial existente con el coste de las mallas, habrá que seleccionar con pulcritud al paciente que precise este método de cierre perineal, ya sea por ELAPE o exanteración.

Existen estudios donde se ha valorado el efecto que la posición del paciente durante la AAP puede tener en relación a la morbilidad del periné. Showalter y cols (año 2013) en su retrospectivo de 10 años encontraron una SSI perineal menor en la posición de navaja estadísticamente significativo en comparación con la SSI perineal en la posición de litotomía. Más aun, en el análisis multivariante, la posición de litotomía se comportó como un factor de riesgo independiente de SSI perineal y de prolongación del tiempo quirúrgico al “entorpecer” dicha posición en la realización de flaps

---

miocutáneos para el cierre del periné <sup>287</sup>. En contra, Toshniwal y cols (también año 2013) en su retrospectivo de 12 años, utilizando flaps miocutáneos de forma no rutinaria y con todos los pacientes en posición de litotomía realiza la ELAPE con especímenes similares a otros autores en posición de navaja y además con una morbilidad perineal aceptable (11%) <sup>288</sup>.

Al realizar la ELAPE, la superficie de piel y el volumen de tejido reseado es aún mayor que en la APE. Estudios morfométricos en ambas técnicas han permitido objetivar y cuantificar la diferencia significativa de tejido reseado. Los estudios recientes de West y cols <sup>289</sup> en 2010 y de Han y cols <sup>247</sup> en 2012 coinciden en que la superficie de tejido reseado es significativamente mayor en la ELAPE que en la APE (rango 2120-2600 mm<sup>2</sup> vs 1259-1738 mm<sup>2</sup>, p<0.001). En cambio, ambos grupos difieren en su metodología (que influye en su evidencia científica), en su técnica de cierre del periné y parcialmente en sus resultados de morbilidad perineal. El grupo europeo de estudio de ELAPE, entre los que se encuentran Holm T. y Quirke P, realiza un estudio observacional multicéntrico retrospectivo de 300 pacientes. Confirman mejores resultados oncológicos en ELAPE que APE (p<0.001). Además, encuentran mayor morbilidad global perineal en ELAPE con cierre primario simple (38%) vs APE con cierre primario simple (20%) (p=0.01) <sup>289</sup>. El grupo chino realiza un estudio randomizado controlado de 67 pacientes y no encuentran diferencias significativas de SSI perineal en APE con cierre primario simple (y en litotomía) (18.8%) vs ELAPE (11.4%) cerrados con malla biológica HADM. Pero si indagamos más en este último estudio, al añadir sólo los seromas perineales (morbilidad no infecciosa), observamos una morbilidad global perineal del 22.8% en los ELAPEs vs 18.8% en los APEs, (p>0.05) <sup>247</sup>. En resumen, la tendencia de resultados sería: ELAPE mayor morbilidad perineal estadísticamente significativa que APE en cierre primario. Con malla biológica,

---

ELAPE menor SSI pero aumenta la morbilidad por los seromas, por lo que ELAPE mayor morbilidad global de herida perineal que APE con cierre primario aunque la diferencia es más ajustada, no estadística.

Siguiendo la línea comparativa anterior, Asplund y cols en su estudio retrospectivo publicado en 2012 (n=158) encuentra: ELAPE (SSI perineal 46%), APE (28%) ( $p < 0.05$ ) con cierre primario. Sólo en esto coinciden con los resultados del grupo europeo, ya que, Asplund y cols son los autores más críticos con los resultados globales de ELAPE: “Los resultados no muestran ninguna ventaja para ELAPE. Los datos oncológicos no fueron mejores y la morbilidad postoperatoria se incrementó. Se necesitan más estudios antes de que ELAPE sea adoptado ampliamente en la práctica clínica”<sup>249</sup>.

Por el contrario, el estudio randomizado de Stelzner y cols (n=74) (año 2011), es el único estudio donde el cierre primario en ELAPE presenta menos SSI perineal que en APE (10.7% vs 17.4%,  $p = 0.52$ )<sup>248</sup>. No comenta resultados sobre seromas o morbilidad global. Sus resultados de SSI perineal son más cercanos al grupo chino de Han y cols, pero las complicaciones no infecciosas cuentan para valorar la morbilidad global.

Vaughan-Shaw y cols (año 2012) (n=38) concluyen en su estudio de casos y controles prospectivos que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas de complicación perineal entre ELAPE vs APE<sup>124</sup>.

Tras controversias y replicas entre los autores (Stelzner vs Asplund), en 2013 está pendiente de publicación una revisión y metanálisis realizada por Jiang y cols en una revista china. En ella se incluyen muchos de los artículos comentados anteriormente. De 656 pacientes, no encuentran diferencias estadísticamente significativas de complicaciones de herida perineal entre ELAPE y APE (RR:1.20, IC 95%: 0.57-2.50)<sup>290</sup>.

---

Según hemos ido revisando la literatura, se han recogido los datos referentes al dolor perineal crónico (DPC) postoperatorio para valorar el efecto que podría provocar la resección del coxis en la ELAPE y no en la APE:

Según Welsch y cols (2013) el DPC se encontró en el 50% de los pacientes con ELAPE y seguimiento de 28 meses <sup>125</sup>. Según Heah y cols (1997): en el 38% de los pacientes con APE, cierre primario simple y seguimiento de 18 meses <sup>245</sup>. El equipo de Han (2012): ELAPE cerrado con HADM n=18 (51.4%) vs APE cierre primario simple n=2 (6.3%), p <0.001 y seguimiento de 12 meses <sup>247</sup>. Parece que ELAPE presenta mayor DPC que APE debido en parte a la resección del coxis.

Comparando otras variables, en el año 2013, Howell y cols revisan 364 publicaciones (sin metanálisis) para valorar el cierre primario o el flap miocutáneo como mejor método de cierre perineal en relación a las complicaciones de la herida. De todas ellas, solo 8 publicaciones que cumplen los criterios, determinan que existe una evidencia limitada para recomendar el flap miocutáneo para el cierre de la AAP tras radioterapia <sup>291</sup>. Mohr y cols <sup>127</sup> y Orkin y cols <sup>292</sup> tras sus estudios recientes del año 2013, aunque son series cortas, y en el último caso con una serie muy heterogénea, también recomiendan el uso de flaps miocutáneos en pacientes que precisen AAP tras neoadyuvancia y con grandes defectos.

Dumont y cols (2012) en su retrospectivo de 132 pacientes (66% con adenocarcinoma de recto) valora la SSI perineal en pacientes con cierre primario simple (19.8%) vs colostomía pseudocontinente perineal (PPC) en el mismo acto quirúrgico (12.9%) (p >0.05). También refleja la tasa de complicaciones del periné (53.4% vs 48.3%, p >0.05). Lo más sorprendente es que con la PPC consigue una mayor tasa de periné completamente cicatrizado a las 6 y 12 semanas que con el cierre primario simple, estadísticamente significativo. El autor justifica estos resultados por el efecto

---

que el colon y su meso hacen al obliterar parcialmente el espacio muerto de la pelvis. A esto se añade el efecto producido por la transferencia de un tejido no irradiado bien vascularizado <sup>250</sup>.

Curiosamente, Puerta-Díaz y cols en 2013, presentan un estudio donde utilizan glúteo mayor como neoesfínter tras AAP. Su serie muy corta presenta una SSI perineal del 14.3% (1/7). Reportan aceptables manometrías realizadas en la Cleveland Clinic y test de Wexner. Recomiendan realizar el neoesfínter tras 2-4 años de la AAP <sup>293</sup>.

De acuerdo con una reciente encuesta nacional en el Reino Unido, aproximadamente el 20% de los ELAPE se llevan a cabo con el cierre primario simple de la herida perineal <sup>294</sup>.

El grupo danés de Christensen y Laurberg (año 2011) en su estudio observacional retrospectivo de 57 ELAPE recomiendan el uso de malla biológica en vez de flap fasciocutáneo glúteo por menor estancia hospitalaria, menor tasa de hernias perineales, mejor cicatrización perineal y ausencia de morbilidad en la zona donante con la malla biológica tipo Permacol®. El grupo de malla biológica presenta mayores tasas de SSI perineal pero no significativas que precisaron intervención (17% vs 6%), ( $p=0.26$ ) y de sinus perineal persistente (4.2% vs 3%) tampoco significativas <sup>281</sup>.

Peacock y cols describen una serie corta de 5 VRAM vs 10 Surgisis® en ELAPE (con seguimiento muy corto). Demostraron morbilidad perineal comparables entre los dos grupos. Dentro del grupo de malla, ningún paciente de los 3 con SSI requirió eliminación de la malla. Una dehiscencia de la herida perineal secundaria a la infección en el grupo de VRAM que requirió terapia VAC y una necrosis del colgajo en el grupo de VRAM resultando en un sinus perineal persistente. La media de coste por paciente para la cohorte de VRAM fue de £11075 comparado con la media de coste de £6513

---

para la malla biológica tipo Surgisis® ( $p = 0.0097$ ). Este coste lo justifica por la menor estancia hospitalaria estadísticamente significativa del grupo de las mallas <sup>284</sup>.

Como hemos comentado anteriormente, Foster y cols (año 2012), en su revisión de 11 estudios con ELAPE (1995-2011) reportan que las complicaciones del periné cerrado con flap miocutáneo (31.8%) vs malla biológica (28.2%) no presentaron diferencias estadísticamente significativas <sup>286</sup>.

Welsch y cols (2013) <sup>125</sup> en su retrospectivo ELAPE (2007-2011) observan una morbilidad global de la herida perineal del 46.6%, considerablemente alta.

También recientemente, en el año 2013, Butt y cols han realizado una revisión sistemática desde 2006 al 2012, de múltiples estudios valorando las complicaciones de la herida perineal solamente en ELAPE. El resumen de sus resultados informa de la tendencia general en la literatura. Cierre primario simple: 4 estudios ( $n=578$ ) con un 27.5% de complicación menor del periné (infección) y un 29.4% de complicación mayor del periné (dehiscencia) y morbilidad global del periné del 56.9% (recordamos que la nuestra fue del 44.5%). Flap miocutáneo: 9 estudios ( $n=201$ ) con una SSI perineal del 13.4% y dehiscencia del 19.4%. Malla biológica: 12 estudios ( $n=149$ ), SSI perineal (2.7%) y dehiscencia (0%). Sus conclusiones enfatizan en que la evaluación objetiva de la cicatrización de heridas es notablemente deficiente y varía en sus definiciones en la mayoría de los estudios, debido en gran parte al bajo nivel de evidencia de los estudios retrospectivos. En los estudios randomizados los tamaños de las cohortes son modestas, con datos cortos de seguimiento evidentemente debidos a la relativa novedad que ha supuesto la ELAPE. Debido a la escasez de datos de alta calidad, sugiere que es necesario un estudio prospectivo aleatorizado perfectamente estructurado para avanzar en determinar la técnica ideal para la reconstrucción perineal en ELAPE <sup>129</sup>.

---

Los autores, por lo general, justifican el uso de mallas biológicas porque disminuye el tiempo operatorio y la estancia postoperatoria, lo que compensa el gasto “extra” que suponen las mallas biológicas. Además, la morbilidad no presenta diferencias significativas respecto a la aparecida con el flap miocutáneo y se evitan la morbilidad de la zona donante. Otro dato a favor del uso de las mallas biológicas es que en la era de la cirugía laparoscópica, el uso rutinario del VRAM parece “contraintuitivo” y es probable que conduzca a problemas por eventraciones a largo plazo.

Para finalizar el complejo tema de los métodos de cierre de la herida perineal en la AAP, queremos hacernos eco de la reflexión que Sinna R y cols <sup>128</sup> (2013) lanzan a la comunidad científica a modo de recomendación: Una mejor comprensión de los objetivos, los inconvenientes y los avances en el tratamiento de la herida perineal tras la resección abdominoperineal del recto puede ayudar al cirujano a tomar mejores decisiones para cada paciente, pero es muy difícil proponer un procedimiento único, óptimo, basado en la evidencia para el tratamiento del cierre de la herida perineal en ELAPE o exanteración. El progreso reciente proporcionado por la técnica de ELAPE y los conceptos sobre colgajos miocutáneos y mallas biológicas han cambiado nuestra concepción de la reconstrucción del periné. Toda esta batería de conocimientos, recursos técnicos y de materiales debe ser eficientemente utilizado para mejorar la morbilidad de nuestros pacientes.

En la herida perineal también se analizó el factor cirujano, tanto en volumen de intervenciones (>30 vs <30) como de forma individual. Los resultados aportan una información considerablemente útil para los cirujanos y no descrita en la literatura. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de cirujanos >30 vs <30 AAP en la morbilidad global, en la SSI ni en la morbilidad menor perineal. Por

---

lo tanto podemos concluir, de forma segura, que el volumen de las intervenciones no influyó en la morbilidad perineal. Al valorar de forma individualizada el factor cirujano en el periné, no se encontraron diferencias significativas al analizar conjuntamente las tasas de morbilidad global e SSI perineal de los cirujanos de la UCP. Solo se hallaron diferencias significativas en el análisis univariante de las tasas de morbilidad menor del periné entre los cirujanos de la UCP ( $p=0.034$ ), si bien este factor no se mantuvo en su análisis multivariante ( $p=0.17$ ). La importancia radica en que al investigar entre las tasas individuales de cada cirujano de la UCP, con la intención de transmitirles dichos resultados, se encontraron mayores riesgos asociados y entre varios cirujanos en la morbilidad global de la herida perineal (*tabla 25*) que en el análisis de la laparotomía (*tabla 14*). Podemos afirmar que la variabilidad de resultados del cirujano como individuo se altera con la localización de la herida y además es mayor en el periné.

En la herida perineal, el efecto descrito anteriormente se debió por los resultados acontecidos en la morbilidad menor, ya que en el análisis de la SSI perineal no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas. Resulta lógico pensar que una técnica quirúrgica poco adecuada por un cirujano individual (en particular) puede ver enmascarada su tasa de SSI por la administración de antibióticos profilácticos, pero esa protección esta ausente al analizar la morbilidad no infecciosa. Esto justifica el hecho que los riesgos asociados entre cirujanos con tasas extremas presenten mayor intensidad y con significación estadística en la morbilidad menor del periné, en comparación con la SSI. Recordamos que el cirujano con peores tasas en comparación con el que presentó mejores tasas, en el caso de la herida perineal, el OR de SSI fue de 4.5 ( $p=0.2$ ) y el OR de la morbilidad menor perineal fue de 20.6 ( $p=0.01$ ). En este último caso, al calcular el riesgo ajustado con los factores de riesgo en el análisis multivariante, el OR fue de 16.9 ( $p=0.02$ ). Este riesgo asociado, más depurado, se acerca más objetivamente en la

---

comparación de resultados entre cirujanos. La discusión profusa de todos estos datos sería extensísima, pero como ya hemos comentado, este hecho supondría la realización de otra tesis doctoral donde la explicación desde el punto de vista estadístico nos alejaría del objetivo de nuestro estudio. En síntesis, las comparaciones entre cirujanos de una unidad especializada en coloproctología oncológica no ha sido muy estudiada (y mucho menos a nivel de la herida perineal) y esta se debe establecer ajustada al resto de factores de riesgo evaluados en el análisis multivariante. De nosotros depende controlar y modificar este determinante de morbilidad de la herida en cirugía colorrectal oncológica electiva. Sería interesante alcanzar una no significación estadística al comparar las tasas extremas de morbilidad de cirujanos superespecializados.

En general, tanto para la herida laparotómica como perineal, hemos revisado varios aspectos en la fase postoperatoria que comentamos a continuación.

En una revisión de la Cochrane del 2011 y en una revisión con metanálisis del 2012, realizadas ambas por el grupo de Walter y cols, valoraron qué método de cura de herida cicatrizando por primera intención influye en la prevención de SSI. No existen evidencias científicas para sugerir que, en heridas quirúrgicas que cicatrizan por primera intención, cubrir la herida con cualquier apósito reduzca significativamente el riesgo de desarrollar una SSI en comparación con las heridas expuestas sin cubrir. El uso de los diversos tipos de apósitos debe basarse según el coste y el control de heridas excesivamente exudativas<sup>295, 296</sup>.

No hay evidencia sólida para respaldar el uso de apósito en el postoperatorio inmediato para la prevención de la SSI. Sin embargo, se acepta generalmente, como una buena práctica clínica, cubrir la herida con un apósito apropiado durante un período de 24-48 horas a menos que exista un exceso de apertura de la herida o hemorragia.

---

Tampoco hay una evidencia robusta como para decidir el uso de un tipo de apósito sobre otro. Sin embargo, en la mayoría de situaciones clínicas es preferible una película de membrana semi-permeable con o sin una “isla” absorbente. Si se tuviera que mantener el apósito más tiempo, el cambio se debe de realizar bajo una técnica aséptica sin contacto con la herida.

Tampoco existe evidencia sobre el mejor manejo de la herida durante el postoperatorio, pero se considera también como una buena práctica clínica usar solución salina estéril para la limpieza de heridas hasta 48 horas después de la cirugía, aconsejar a los pacientes que pueden ducharse con seguridad 48 horas después de la cirugía y usar agua corriente para la limpieza de la herida después de 48 horas si la herida quirúrgica se ha separado ligeramente o aunque se haya abierto quirúrgicamente en su superficie para drenar pus o suero. No utilizar agentes antimicrobianos tópicos en las heridas quirúrgicas que cicatrizan por primera intención con el propósito de reducir el riesgo de SSI <sup>295, 296</sup>.

El estudio que presentamos simula la representación de un programa de vigilancia integral de la herida quirúrgica muy específico en el que se recogen, procesan, analizan y presentan los resultados de la frecuencia y distribución de un proceso específico <sup>36, 37</sup>, donde además de la SSI, se valora una morbilidad de la herida nada despreciable. La vigilancia, que estrictamente significa mirar, proporciona datos que pueden informar e influir en la práctica para reducir al mínimo el riesgo de SSI y del resto de morbilidad de la herida, así como para comunicar más claramente los riesgos de infección y de morbilidad de la herida quirúrgica a los pacientes <sup>297</sup>. Los sistemas de vigilancia fueron reconocidos por primera vez como una herramienta importante en la reducción de las tasas de infección en la década de los 80 <sup>26</sup>. El Estudio

---

sobre la Eficacia de Control de Infecciones Nosocomiales (SENIC) demostró que los programas de vigilancia y control de la infección que incluyen la retroalimentación de los datos sobre las tasas de infección a los cirujanos se asociaron con reducciones significativas en las tasas de SSI <sup>34</sup>. Desde entonces, muchos sistemas de vigilancia internacionales se han establecido y han informado de reducciones en las tasas de SSI en asociación con la vigilancia, la retroalimentación de datos apropiados a los médicos y la evaluación comparativa de las tasas de SSI <sup>216, 242, 297, 298</sup>. A lo largo de la exposición de nuestros resultados hemos descrito las principales tasas por cirujanos de la UCP con la clara intención de conseguir esa retroalimentación completamente demostrada. Además se ha analizado por volumen de intervenciones y como individuo por cirujano de la UCP transmitiendo una información extremadamente impactante. Para no alargar esta tesis doctoral, también se calcularon por cirujano de la UCP los correspondientes índices NNIS de sus respectivos pacientes intervenidos que pueden añadir información cuando se transmitan los datos a cada uno de los cirujanos. El factor cirujano promete ser uno de los temas más analizados y comentados en la literatura científica en los próximos años. La acreditación, homologación y la evaluación periódica de los cirujanos colorrectales oncológicos traerá consigo una alarmante y necesaria revolución de la cirugía mundial. Con esta tesis doctoral solo se ha enseñado la punta del iceberg.

En algunos países, la demanda de información por parte de los pacientes, sobre el desempeño de los profesionales de la salud, ha llevado a la publicación obligatoria de los datos de las infecciones nosocomiales, incluyendo las infecciones del sitio quirúrgico. En Inglaterra, la notificación de las tasas de SSI después de la cirugía ortopédica se hizo obligatoria en abril de 2004 y en los otros países del Reino Unido también tienen programas obligatorios de vigilancia de la SSI después de varios tipos de intervención quirúrgica. No sería descabellado pensar que en España, ya por demanda

---

de los pacientes o por decisión del profesional médico o de entidades gubernamentales, pudiera ocurrir lo mismo, debido a una tendencia de globalización europea, como por ejemplo ha ocurrido con la auditoria de los resultados de la escisión total del mesorrecto en Europa (Proyecto Vikingo en España) <sup>299</sup> o como en el ya comentado EPINE-EPPS en España <sup>43</sup> o en el nuevo, ambicioso e innovador proyecto EURECCA colorectal <sup>300</sup>.

Los sistemas nacionales de vigilancia, tales como el Sistema de Vigilancia de la infección del sitio quirúrgico en Inglaterra y regímenes similares de Gales e Irlanda del Norte, ofrecen métodos de vigilancia estandarizados que permiten a los hospitales tener un punto de referencia para comparar las tasas de SSI. Dicha evaluación comparativa puede ser un poderoso motor de cambio para los servicios quirúrgicos de los hospitales, pero requiere una participación activa de los mismos, la aplicación de métodos uniformes para encontrar y definir los casos de SSI, y un enfoque fiable para el análisis de las tasas de SSI que tome en consideración la variación del riesgo asociado a diferentes procedimientos y factores de riesgo en los pacientes sometidos a cirugía. Párense a pensar, que de todos los artículos comentados anteriormente, sobre los factores de riesgo de la herida perineal, muy pocos consideraban explícitamente en su diseño los criterios CDC de SSI. Creemos que nuestro estudio puede ser ese punto de partida para la implantación de un programa de vigilancia específico para cirugía oncológica colorectal y aplicarlo inicialmente en otros servicios quirúrgicos provinciales y en un futuro, dependiendo de la aceptación y demostración de su eficiencia, proyectarlo a nivel nacional o incluso europeo, avalado y auspiciado por entidades de renombre como puede ser la Conselleria de Sanitat o/y la Asociación Española de Coloproctología o incluso el Proyecto EURECCA colorectal <sup>300</sup> (website [www.canceraudit.eu](http://www.canceraudit.eu)), dada la repercusión social y sanitaria que supone el tratamiento del cáncer de colon y recto. Sin querer hacer precisas comparaciones, y salvando las

---

enormes diferencias, la idea, estaría en la línea del Programa de Mejoramiento de la Calidad Quirúrgica Nacional del Colegio Americano de Cirujanos (American College of Surgeons: National Surgical Quality Improvement Program (ACS NSQIP®)) para el control de las enfermedades nosocomiales en pacientes quirúrgicos, donde Hall y cols<sup>301</sup> concluyeron que por cada hospital que se adhiere al programa tiene la oportunidad de evitar unas 250-500 complicaciones y entre 12 a 36 muertes al año. Mas aún, calculan que si todos los hospitales de EEUU utilizasen este programa, cada año, se salvarían mas de 100000 vidas, se evitarían mas de 2,5 millones de complicaciones y se reducirían los costes en más de \$25000 millones. Dimick y cols<sup>302</sup> estiman que las complicaciones derivadas por los principales procedimientos quirúrgicos pueden aumentar hasta cinco veces el coste de la hospitalización. El coste promedio adicional tras una complicación quirúrgica mayor es de \$11626. El ACS NSQIP® cuenta con un “Colorectal Surgical Site Infection Reduction Team”, un grupo de profesionales con una dedicación superespecializada en reducir la tasa de SSI en cirugía colorrectal. Este equipo realiza protocolos específicos de actuación sobre los pacientes con cirugía colorrectal y demuestra reducciones muy significativas de SSI en 2013 (“colorectal-specific Surgical Care Improvement Program performance (SCIP-colorrectal)”) <sup>110</sup>. La aparición de estas medidas específicas se debió como consecuencia de que algunas de las medidas genéricas recomendadas hasta 2011 (Surgical Care Improvement Project) no resultaron significativas en la reducción de SSI en cirugía colorrectal del grupo de Garcia-Aguilar y cols<sup>134</sup> ni de la Cleveland Clinic <sup>116</sup>. A esto se une, que las medidas (Surgical Care Improvement Project) requirieron grandes esfuerzos para su aplicación, con un consumo de recursos y gastos considerables, siendo de poco o ningún valor <sup>133</sup>.

Nuestro estudio coincide con la opinión de Glenister y cols<sup>303</sup>, donde el objetivo de la mayoría de los sistemas de vigilancia debe ser el definir unos grupos de pacientes

---

sometidos a similares procedimientos quirúrgicos, siguiendo cada caso hasta identificar aquellos que desarrollaran una SSI, aunque la sensibilidad de la detección de los casos se verá influido por los métodos empleados. Esto permite calcular tasas de SSI utilizando el número de procedimientos como denominador. Nosotros vamos aún más allá, ya que en nuestros indicadores de vigilancia se han incluido en el denominador cada una de las reintervenciones que provocaron cada tipo de resección. Después de ver los resultados de la literatura es lógico pensar que la reintervención puede cambiar la evolución de la cicatrización de la herida quirúrgica.

Dado que la mayoría de las SSI se manifiesta dentro de los 30 días de la intervención quirúrgica y con mayor frecuencia entre el 5 ° y 9 ° día postoperatorio, y si se utiliza un implante protésico puede ocurrir varios meses después de la operación, la evidencia de la infección puede no ponerse de manifiesto hasta después de que el paciente haya sido dado de alta del hospital. Si la vigilancia se centra únicamente en la detección de SSI durante la estancia en el hospital es probable que se subestime la verdadera tasa de SSI, un problema que se está exacerbandando por la creciente tendencia a estancias hospitalarias postoperatorias más cortas, como en el caso de la cirugía laparoscópica en el colon y la cirugía ambulatoria sin ingreso<sup>20, 304</sup>. Según Smith y cols, el 49% de las SSI de los pacientes incluidos en su estudio de cirugía colorrectal electiva fue diagnosticado después del alta<sup>85</sup>. En cirugía colorrectal, el estudio ECDC de 2008-2009 (publicado en 2012) el porcentaje de SSI diagnosticadas tras el alta hospitalaria fue del 14%, y España es de los países con menor porcentaje registrado<sup>21</sup>. En nuestro caso se desconoce el porcentaje de pacientes que se diagnosticaron tras el alta, y es una de las medidas que se debe adoptar para mejora del sistema de vigilancia. A nuestro favor debemos decir que el registro de la SSI se realizó con entera dedicación durante el ingreso, se añadieron los casos de SSI valorados en consultas externas de forma

---

prospectiva y se comprobó el registro retrospectivamente a través de la historia clínica cada uno de los datos introducidos en la base. La estancia media postoperatoria de nuestros pacientes sin infección de la laparotomía fue de  $10 \pm 4.8$  días y sin infección del periné de  $12.56 \pm 4.8$  días.

Whitby y cols <sup>305</sup> hacen énfasis en que los sistemas que permiten la identificación de los casos de SSI después del alta hospitalaria aumentan el valor de la vigilancia. Sin embargo, admite que hay una serie de dificultades prácticas en la identificación fiable de SSI debido al entorno e idiosincrasia de cada comunidad que de manera sistemática y precisa se deben de identificar si queremos realizar comparaciones válidas de las tasas de SSI. Por lo tanto sería necesario una mejor infraestructura para el seguimiento de los pacientes hasta cumplir los 30 días postoperatorios.

Para el cálculo de las incidencias acumuladas (IA) y densidades de incidencia (DI) hemos clasificado los 3 principales tipos de resección según el CIE-9. Al existir diferencias estadísticas entre los tiempos operatorios de los tumores localizados en colon y en recto, el percentil 75 (T horas) es distinto. Esta última subclasificación también se observa en los artículos realizados por el grupo INCLIMECC (p75 colon: 205 min, p75 recto: 240 min), pero no en los estudios HELICS/ECDC <sup>21, 49</sup>. (p75 “COLO”: 180 min). La principal característica que nos difiere, es que ninguno de los anteriores valora de forma independiente la herida perineal en las AAP. También difiere en que nosotros hemos incluido en el denominador del cálculo de IA todas las intervenciones (primarias y reintervenciones) derivadas de su tipo de resección correspondiente, aunque esto último modifica mínimamente los resultados. Creemos que, si para el cálculo del índice NNIS se debe contar con la reintervención (p75 T horas), también se debería de contar para calcular la IA. Además, debemos tener en

---

cuenta que nosotros solo hemos realizado una vigilancia específica de la herida quirúrgica para colon izquierdo y recto en pacientes oncológicos. El enfoque que se debe realizar para un futuro programa integral de vigilancia prospectivo de la herida quirúrgica debe incluir básicamente el registro independiente según localización tumoral (colon derecho, transverso, colon izquierdo y recto), localización de herida (laparotomía, incisión de asistencia en laparoscopia y perineal), tipos de resección (RCA, Hartmann, AAP), clasificación del procedimiento según CIE-9, tipo de morbilidad de la herida (infecciosa y no infecciosa) y tipo de enfermedad subyacente (maligno y benigno). Este enfoque puede verse desarrollado y plasmado en el ANEXO 3. de esta tesis doctoral.

La distribución de nuestros pacientes por índice NNIS en el colon nos indica que la mayoría de pacientes con RCA se encontraron en NNIS 0-1 y en los Hartmann en NNIS 1-2, lo que transmite el mayor riesgo de los pacientes en este último tipo de resección. Además, globalmente en colon y sin tener en cuenta los tipos de resección, el riesgo asociado a NNIS 1 y NNIS 2-3, tomando como referencia un NNIS M,0 fue respectivamente un OR de 2.4 ( $p=0.03$ ) y OR de 5.4 ( $p<0.0001$ ).

En el recto ocurre de forma similar, los RCA en líneas generales presentan un NNIS mas bajo que los Hartmann y Miles, si bien los NNIS 2-3 son similares en los 3 tipos de resección. También, globalmente en recto y sin tener en cuenta los tipos de resección, el riesgo asociado , tomando como referencia el NNIS 0, fue en NNIS 1 un OR de 1.9 ( $p=0.02$ ) y en NNIS 2,3 un OR de 2.67 ( $p=0.007$ ).

Al realizar los cálculos en colon y recto globalmente también aumenta el riesgo asociado y de forma significativa según aumenta en nivel NNIS (NNIS 1: OR de 2.29,  $p=0.001$  y NNIS 2,3: OR de 3.8,  $p<0.0001$ ).

---

Con los datos anteriormente comentados se entiende mucho más que los tipos de resección Hartmann y Miles presenten mayor posibilidad de sufrir SSI, que los RCA, tal y como vimos en el estudio de factores de riesgo. Otra cosa es que no fueran factores de riesgo independientes en nuestro estudio, pero eso ya se ha discutido. También se entiende que el NNIS sea un excelente marcador del riesgo asociado de SSI de la laparotomía por localización tumoral. Igualmente se cumple en la herida del periné y con valores de gran impacto (NNIS 2,3: OR de 8.7,  $p=0.001$ ), mayor si quiera que en la laparotomía, hecho tampoco descrito en la literatura científica. Más aún, por no alargar enormemente esta tesis doctoral podemos confirmar que si hubiéramos incluido el factor NNIS (0,1 vs 2,3) en el estudio multivariante de los factores de riesgo de SSI perineal, el factor NNIS  $\geq 2$  se comporta como un factor de riesgo independiente y significativo con un OR de 5.5 ( $p=0.004$ ). Este resultado tampoco se encuentra descrito en la literatura y por tanto sería un buen motivo de publicación.

Al clasificar a los pacientes por tipos de resección y localización tumoral, nos permite comparar pacientes con mismo índice NNIS en diferentes tipos de resecciones en nuestro estudio, y tantear con respecto al INCLIMECC o incluso con los ECDC. En nuestro estudio podemos hacer comparaciones entre pacientes “tipo”. Con un mismo NNIS, la incidencia de enfermar (IA) y la velocidad con que enfermarán (DI) será distinta debido al tipo de resección, y en el caso de los RCA y Hartmann dependerá también de si se localiza el tumor en el colon o recto. Un ejemplo: Un paciente NNIS 1 tiene más posibilidades de sufrir SSI si se realiza una AAP, que una RCA en recto. De la misma forma en colon: mas en Hartmann que en RCA. García-Aguilar y cols consideran un NNIS  $\geq 2$  como el único factor de riesgo independiente de SSI de laparotomía en su estudio de 491 pacientes sometidos a cirugía colorrectal electiva. El riesgo aumenta 2.3 veces más que en NNIS M,0 y1 <sup>306</sup>.

---

La tendencia general en nuestros resultados se ajusta perfectamente a la descrita en el manual y en estudios norteamericanos del NNIS <sup>35, 55</sup>. Mayor IA y DI según aumenta el nivel del índice NNIS. De la misma forma ocurre en los estudios INCLIMECC <sup>49</sup>, HELICS <sup>20</sup>, ECDC <sup>21</sup>, en el del grupo de Garcia-Aguilar y cols para cirugía colorrectal electiva <sup>306</sup> y en el informe NNIS del 2004 para cirugía colorrectal <sup>61</sup>.

Nuestra IA de SSI de la laparotomía colorrectal, por índice NNIS (NNIS 0: 7.6% y NNIS 2/3: 21.7%), es mayor que la sugerida por el informe NNIS de 2004 (“COLO surgery”), que describe tasas de 3.98% para los NNIS M,0 a 11.25% para los NNIS 3 <sup>61</sup>, mayor que en el HELICS del 2006 (NNIS 0: 6.14% y NNIS 2/3: 12.33%) <sup>20</sup> y mayor que en ECDC del 2012 (“COLO surgery”) (NNIS 0: 7.2% y NNIS 2/3: 13.7%) <sup>21</sup>. En cambio, son ligeramente menores, que los descritos en el estudio de Garcia-Aguilar y cols (NNIS 0: 13% y NNIS 3: 27%) <sup>306</sup>. En el estudio INCIMECC colorrectal (1997-2006), su IA en NNIS 0 fue mayor (12.7% aprox.) que el nuestro, pero en el NNIS 2/3 menor (19.9%) <sup>49</sup>.

Las DI de SSI de la laparotomía que presentamos, son las mas elevadas de todos los estudios comentados anteriormente que reportan DI.

En nuestros resultados de SSI perineal existe esa tendencia ascendente según aumenta el índice NNIS, pero el valor de IA y DI es aún mayor que en la laparotomía. De ahí la importancia y nueva aportación que supone realizar también la vigilancia de una herida tan determinante en cirugía colorrectal que no se ha valorado en ningún sistema de vigilancia o publicación presentado hasta ahora.

El índice de riesgo NNIS, desarrollado por el CDC en los EE.UU., se utiliza comúnmente para ajustar las tasas de SSI y mejorar la validez de las comparaciones cuando la casuística puede variar a lo largo del tiempo o entre centros <sup>33</sup>. Sin embargo, las comparaciones entre los diferentes sistemas de vigilancia se complica debido a la

---

variación entre métodos de vigilancia y la aplicación e interpretación de las definiciones del caso <sup>307</sup>, tal y como se ha demostrado en la discusión de los factores de riesgo de SSI. De ahí la importancia que supondría, no solo un sistema de vigilancia de infección de la herida, sino un programa global de vigilancia (infecciosa y no infecciosa), con las mismas definiciones, métodos de vigilancia prospectiva, grupos de pacientes homogéneos según el CIE-9 y de localización entre colon y recto, con los mismos indicadores de vigilancia estratificados por el índice NNIS en múltiples centros hospitalarios. Este programa integral y global daría estudios con muestras extremadamente amplias, metodológicamente más precisos, con resultados veraces y con conclusiones que permitirían la realización de recomendaciones eficientes. Se enfocarían mejor estudios randomizados y multicéntricos aportando niveles de evidencia científica casi inimaginables actualmente, superando con creces a los obtenidos con los metanálisis y meta-registros realizados hasta ahora. Serviría para la realización de nomogramas más precisos aún, que permitirían una predicción del riesgo de SSI <sup>194</sup> y de morbilidad no infecciosa.

La realización de una base de datos europea es uno de los objetivos principales del proyecto EURECCA-colorectal enfocado a aspectos oncológicos y de la técnica quirúrgica. Pero en un futuro, seguramente se extenderá a otras vertientes implicadas en el cuidado y mejora del paciente con cáncer colorrectal, entre los cuales se incluirá la vigilancia de la morbilidad (infecciosa y no infecciosa) de la herida quirúrgica. Se debe tener en cuenta que si existiera un programa integral global de vigilancia de la herida quirúrgica se cubriría a más de 120 millones de ciudadanos de la UE y que a mediados de 2011, todos los registros de auditoría incluyen más de 400.000 pacientes con cáncer colorrectal <sup>300, 308</sup>. Salvando las diferencias, estaría en la línea de las incommensurables bases de datos que aportan el Colegio Americano de Cirujanos (ACS NSQIP®) y su

---

“colorectal-specific Surgical Care Improvement Program performance” (SCPI-colorectal). Sería un hito y enorme salto de calidad en la epidemiología moderna con implicaciones directas en la calidad de la cirugía colorrectal.

Las limitaciones que ha tenido esta tesis doctoral han sido muchas. Entre las principales se encuentran el tiempo de realización de la misma. Los resultados aportados finalizaron en 2006 y posiblemente 7 años de desfase sean demasiados, pero la cantidad de datos a recoger y reconfirmar, el análisis de las múltiples variables, la síntesis de los enormes resultados conseguidos y la integración de nuevos conceptos que se alejan del mundo de la cirugía han supuesto un largo y duro trabajo. Aún así, no parece excesivo comparado con el desfase de 3 años de la última publicación de los ECDC (2008-2009) en 2012. Los recursos humanos y técnicos seguro que no han sido los mismos.

Otra limitación ha sido no clasificar la infección de la herida entre superficial y profunda, o no analizar las infecciones órgano/espacio en esta tesis, aunque si que se recogieron estos últimos datos. En el año 1993 solo había pasado 1 año desde la modificación de los criterios CDC sobre SSI. Deberán de recogerse en un futuro programa de vigilancia.

También es limitada, porque solo se refleja la vigilancia en una parte de la cirugía colorrectal oncológica, al no analizar el colon derecho, el transversal y la cirugía no oncológica. Aun así, creemos que este hecho no repercute en los resultados obtenidos ni en las recomendaciones, aunque un futuro programa de vigilancia deberá incluirlos.

---

Ya se ha comentado el hecho de no haber registrado el porcentaje de diagnósticos de SSI realizados tras el alta hospitalaria. Somos conscientes que su conocimiento es un indicador de calidad de los sistemas de vigilancia.

También deberá incluirse el registro del resultado del cultivo de heridas infectadas para control y estudio del espectro microbiológico.



---

**VI**  
**VI**

**CONCLUSIONES**  
**CONCLUSIONES**



- 
- ☞ La tasa de infección de la herida laparotómica en cirugía oncológica electiva de sigma y recto sin complicaciones anastomóticas fue del 11.2%. En CPE fue del 10.1% y en la AAP del 18.8%, encontrándose diferencias estadísticamente significativas. Sus factores de riesgo independientes fueron: el tipo de herida contaminada/sucia, la obesidad, la presencia de colostomía, el hábito tabáquico, la no aplicación de medidas correctoras y la diabetes.
  - ☞ La tasa de infección de la herida perineal tras AAP fue del 21.9%. Sus factores de riesgo independientes fueron: la diabetes, la neoadyuvancia y la profilaxis antibiótica con anaerobicida con aminoglucósido ó Aztreonam.
  - ☞ La tasa de morbilidad menor de la herida del periné fue del 22.7%. Sus factores de riesgo independientes fueron: el tiempo operatorio  $\geq 180$  minutos, el sexo masculino y la neoadyuvancia.
  - ☞ Los indicadores de vigilancia para la herida de la laparotomía según los tres principales tipos de resección fueron: RCA (IA:10.22% y DI:10.15 por cada 1000 paciente-días postoperatorio en el hospital), Hartmann (IA:11.74% y DI:15.52) y AAP (IA:17.64% y DI:13.9). Los indicadores para la herida perineal en AAP fueron IA:21.5% y DI: 16.2 por cada 1000 paciente-días postoperatorio en el hospital.
  - ☞ Las medidas correctoras aplicadas disminuyeron la tasa de infección de la herida laparotómica de forma estadísticamente significativa, convirtiéndose en un factor de protección independiente.
  - ☞ Se han propuesto nuevas medidas correctoras aplicables tras análisis de los resultados y la revisión de la literatura.
  - ☞ Se han comunicado las tasas de infección y morbilidad de la herida quirúrgica por cirujano y sus respectivos riesgos asociados con el intento de reducir la incidencia de morbilidad de la herida laparotómica y perineal.

---

☞ Se han establecido las bases de un futuro Programa Integral de Vigilancia y Control de la herida quirúrgica del cáncer de recto y sigma.

---

**VII**  
**ΔΙ**

**BIBLIOGRAFÍA**  
**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΕΙΑ**



- 
1. Peset JL. El saber quirúrgico. En: Lain Entralgo. Historia Universal de la Medicina. Salvat Editores, S.A., t. 6, 1971;298-302.
  2. Ghalioungui P. La medicina en el Egipto faraónico. En: Lain Entralgo. Historia Universal de la Medicina. Salvat Editores S.A., t. 1, 1997;95-99.
  3. Haeger K. The beginnings of medicine. En: Knut Haeger. The Illustrated history of surgery. United Kingdom. Harold Starke (medical), 1988;28-32.
  4. Wangenstein O, Wangenstein S. Infección quirúrgica e historia. En: Simmons R, Howard R. Infecciones quirúrgicas. Barcelona (España), Salvat Editores S.A. 1984;1-12.
  5. Toledo - Pereyra, LH. A Surgeon of Antiquity Surg Gyn Obst. 1974;138:767-770.
  6. Ferraz EM, Ferraz AB. Infecção em cirurgia: aspectos históricos. En: Ferraz EM. Infecção em cirurgia. MEDSI. Editora Médica e Científica Ltda. 1997;1-24.
  7. Theodorides J. La mentalidad etiopatológica. La microbiología médica. En: Lain Entralgo. Historia Universal de la Medicina. Salvat Editores, S.A., t. 6, 1971;175-191.
  8. Ferraz AB, Ferraz EM. Infecção em cirurgia. En: Ferraz AB, Ferraz EM, Carvalho CA (eds) Condutas em Cirurgia Geral. MEDSI, Editora Médica e Científica Ltda, 2003;61-77.
  9. Alexander W. The contributions of infection control to a century of surgical progress. Ann Surg 1985;201:423-428.
  10. Sandusky W, Frank L. Meleney. Pioneer surgeon bacteriologist. Arch Surg 1983;118:151-155.
  11. Altemeier W. Perspectives in surgical infections. Surg Clin North Am 1980;60:5-13.
  12. Altemeier W. The surgical conscience. Arch Surg 1959;79:13-21.

- 
13. Alexander W. A tribute to William A. Altemeier, M.D. *Surg Clin North Am*, 1980;60:1-5.
  14. Haley RW. The management framework of an effective program in *Managing Hospital Infection Control For Cost-Effectiveness*. Chicago: American Hospital Publishing, 1986.
  15. Haley RW. Nosocomial infection: an increasing problem that must be controlled in *Managing Hospital Infection Control for Cost-effectiveness*. Chicago: American Hospital Publishing, 1986.
  16. Emmerson AM, Enstone JE, Kelsey, MC. The second national prevalence survey of infection in hospitals: methodology. *J Hosp Infect* 1995; 30: 7-29.
  17. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG. The national nosocomial infection rate: a new need for vital statistics. *Am J Epidemiol*. 1985;121:159-167.
  18. Meers PD, Aycliffe GAJ, Emmerson AM, et al. Report on the national survey of infection in hospitals, 1980. *J Hosp Infect* 1981;2 Suppl.:1-51.
  19. HELICS-Surgical Site Infection protocol version 9.1. September 2004. Available from: <http://helics.univlyon1.fr/helicshome.htm>
  20. HELICS SSI Statistical Report – Surgical Site Infections 2004, March 2006. Available from: <http://helics.univlyon1.fr/helicshome.htm>
  21. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of surgical site infections in Europe, 2008–2009. Stockholm: ECDC; 2012. Available from: <http://www.ecdc.europa.eu>

---

22. Decision N° 2119/98/EC of the European Parliament and of the Council of 24 September 1998 setting up a network for the epidemiological surveillance and control of communicable diseases in the Community. Official Journal of the European Communities 1998:L268/1-6. ISSN 1012-9200. Available from:

<http://eurlex.europa.eu/Notice.do?val=226464:cs&lang=en&list=236148:cs,226465:cs,226464:cs,&pos=3&page=1&nbl=3&pgs=10&hwords=&checktexte=checkbox&visu=#texte>

23. European Council Recommendation of 9 June 2009 on patient safety, including the prevention and control of healthcare-associated infections (HAI) (2009/C 151/01).

Available from:[http://eurlex.europa.eu/Notice.do?val=497560:cs&lang=en&list=520555:cs,520701:cs,505444:cs,497560:cs,&pos=4&page=1&nbl=4&pgs=10&hwords=Council recommendation of 9 June 2009 on patientsafety~&checktexte=checkbox&visu=#texte](http://eurlex.europa.eu/Notice.do?val=497560:cs&lang=en&list=520555:cs,520701:cs,505444:cs,497560:cs,&pos=4&page=1&nbl=4&pgs=10&hwords=Council%20recommendation%20of%209%20June%202009%20on%20patientsafety~&checktexte=checkbox&visu=#texte)

24. Moreno A. Epidemiología Clínica Interamericana. McGraw-Hill, primera edición 1988;4.

25. Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation of the operating room and of various other factors. National Academy of Science- National Research Council Ann Surg. 1964;160(Suppl): S1-S160.

26. Cruse P, Foord R. Epidemiology of wound infection. A 10 - Year prospective study of 62.939 wounds. Surg Clin North Am 1980;60:27-40.

27. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Huges JM. CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988;16: 128-140. [Corr: Am J Infect Control 1988;16:177].

28. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect Control Hosp Epidemiol 1992;13: 606-608.

- 
29. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR, the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20:247-280.
30. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control*. 1999;27:97-132.
31. Haley RW, Quade D, Freeman HE, Bennett JV. The SENIC Project. Study on the efficacy of nosocomial infection control (SENIC Project). Summary of study design. *Am J Epidemiol*. 1980;111:472-485.
32. Haley RW, Culver DH, Morgan WM, White JW, Emori TG, Hooton TM. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol*. 1985;121:206-215.
33. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG, Banerjee SN, Edwards JR, Tolson JS, Henderson TS, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med*. 1991;91:152S-157S.
34. Haley RW, Culver DH, White JW, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol*. 1985;121:182-205.
35. NNIS Manual. National Nosocomial Infections Surveillance System. US Department of Health and Human Services. CDC, Atlanta 1994.
36. Perl TM. Surveillance, reporting and the use of computers. In: Wenzel RP. Ed. *Prevention and control of nosocomial infections*. Williams & Wilkins. Baltimore 1993.

- 
37. Martone WJ, Jarvis WR, Culver DH, Haley RW. Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections. In: Bennett JV, Brachman PS, eds. Hospital infections. Third ed. Boston: Little, Brown and Co 1992: 577-596.
38. Emori TG, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. Clin Microbiol Rev 1993;6:428-442.
39. Hernández A, González C. Guía de recomendaciones para el control de la infección nosocomial. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana. 2003.25-27.
40. CDC Guidelines Working Group. Updated Guidelines for Evaluating Public Health Surveillance Systems MMWR Vol 50, No RR13;1 07/27/2001.
41. Centers for Disease Control and Prevention. National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996. Am J Infect Control 1996;24:380-388.
42. Vaqué J y Grupo de Trabajo EPINE. Evolución de la prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles. Proyecto EPINE 1990-1997. Sociedad española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH) 1998.
43. Prevalencia de las infecciones en los hospitales españoles. Estudio EPINE-EPPS 2012. Available from: [www.sempsph.com](http://www.sempsph.com)
44. García-Cenoz M, Chamorro J, Vidán J, Lanzeta I, Lameiro F, Urtasun JM, Otermin I. Prevalence of nosocomial infection in Navarre. Aggregated data of the EPINE study for 2005. An Sist Sanit Navar. 2007;30:89-99.
45. Vaqué J, Rosselló J, Arribas JL. Prevalence of nosocomial infections in Spain: EPINE study 1990-1997. EPINE Working Group. J Hosp Infect. 1999;43 Suppl:S105-111.

- 
46. Prevalencia de las infecciones en los hospitales españoles. Estudio EPINE. Resultados de los estudios de 2004, 2005, 2006, y evolución 1990-2007: 18 años. Available from: [www.sempsph.com/sempsph/attachments/135\\_nota\\_web\\_EPINE1990-2007.pdf](http://www.sempsph.com/sempsph/attachments/135_nota_web_EPINE1990-2007.pdf)
47. Guía para la vigilancia y el control de la Infección hospitalaria. Grupo de trabajo EpiHos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección de Planificación Sanitaria. Madrid 1990.
48. Jodrá VM, Díaz-Agero Pérez C, Sainz de Los Terreros Soler L, Saa Requejo CM, Dacosta Ballesteros D; Quality Control Indicator Working Group. Results of the Spanish national nosocomial infection surveillance network (VICONOS) for surgery patients from January 1997 through December 2003. *Am J Infect Control*. 2006;34:134-141.
49. Pérez CD, Rodela AR, Monge Jodrá V; Quality Control Indicator Working Group. The Spanish national health care-associated infection surveillance network (INCLIMECC): data summary January 1997 through December 2006 adapted to the new National Healthcare Safety Network Procedure-associated module codes. *Am J Infect Control*. 2009;37:806-812.
50. Horan TC, Gaynes RP. Surveillance of nosocomial infections. In: Mayhall CG. ed. *Hospital epidemiology and infection control*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 3<sup>rd</sup> ed, 2004:1659-1702.
51. Centers for Disease Control. Revised CDC HIV classification system and expanded AIDS surveillance definition for adolescents and adults. *MMWR* 1992;41(RR-17).
52. Howard JM, Barker WF, Culbertson W, et al. Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation on the operating room and of various other factors. *Ann Surg* 1964;160(Suppl 2):1.196.
53. Sawyer RG, Pruett TL. Wound infections. *Surg Clin North Am*. 1994;74:519-536.

- 
54. Haley RW, Morgan WM, Culver DH, White JW, Emori TG, Mosser J, Hughes JM. Update from the SENIC project. Hospital infection control: recent progress and opportunities under prospective payment. *Am J Infect Control*. 1985;13:97-108.
55. Gaynes RP, Culver DH, Horan TC, Edwards JR, Richards C, Tolson JS. Surgical site infection (SSI) rates in the United States, 1992-1998: the National Nosocomial Infections Surveillance System basic SSI risk index. *Clin Infect Dis*. 2001;33 Suppl 2:S69-S77.
56. Garibaldi RA, Cushing D, Lerer T. Risk factors for postoperative infection. *Am J Med* 1991;91(Suppl. 3B):S158-S163.
57. Caínzos M. Surgical infection control. Surgical Infection Society--Europe presidential address. *Surgical Infection Society. Surg Infect*. 2005;6:7-17.
58. Bergan T. Microbial spectrum and antimicrobial susceptibility in infections after gastrointestinal surgery. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1984;90:1-14.
59. Alexander CJ, Citron DM, Brazier JS, Goldstein EJ. Identification and antimicrobial resistance patterns of clinical isolates of *Clostridium clostridioforme*, *Clostridium innocuum*, and *Clostridium ramosum* compared with those of clinical isolates of *Clostridium perfringens*. *J Clin Microbiol*. 1995;33:3209-3215.
60. CLSI/NCCLS. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility testing: Fifteenth Informational Supplement. CLSI/NCCLS document M100-S15. Wayne, Pennsylvania: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2005.
61. CDC NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004;32:470-485.

- 
62. Hidron AI, Edwards JR, Patel J, Horan TC, Sievert DM, Pollock DA, Fridkin SK; National Healthcare Safety Network Team; Participating National Healthcare Safety Network Facilities. NHSN annual update: antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: annual summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006-2007. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008;29:996-1011.
63. Red MiVA de la Dirección General de Salud Pública Comunidad Valenciana 2008. Available from: <http://www.sp.san.gva.es/>
64. Paterson DL, Rossi F, Baquero F, Hsueh PR, Woods GL, Sathishchandran V, Snyder TA, Harvey CM, Tepler H, Dinubile MJ, Chow JW. In vitro susceptibilities of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: the 2003 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *J Antimicrob Chemother.* 2005;55:965-973.
65. Novelli A. Antimicrobial prophylaxis in surgery: the role of pharmacokinetics. *J Chemother.* 1999;11:565-572.
66. Markantonis SL, Kostopanagiotou G, Panidis D, Smirniotis V, Voros D. Effects of blood loss and fluid volume replacement on serum and tissue gentamicin concentrations during colorectal surgery. *Clin Ther.* 2004;26:271-281.
67. Keats AR. The ASA classification of physical status: a recapitulation. *Anesthesiology* 1978;49:233-236.
68. Kaye KS, Schmit K, Pieper C, Sloane R, Caughlan KF, Sexton DJ, Schmader KE. The effect of increasing age on the risk of surgical site infection. *J Infect Dis.* 2005;191:1056-1062.
69. Horie H, Okada M, Kojima M, Nagai H. Favorable effects of preoperative enteral immunonutrition on a surgical site infection in patients with colorectal cancer without malnutrition. *Surg Today.* 2006;36:1063-1068.

- 
70. McCowen KC, Bistrian BR. Immunonutrition: problematic or problem solving?. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:764-770.
71. Windsor A, Braga M, Martindale R, Buenos R, Tepaske R, Kraehenbuehl L, Weimann A. Fit for surgery: an expert panel review on optimising patients prior to surgery, with a particular focus on nutrition. *Surgeon.* 2004;2:315-319.
72. Buie WD, MacLean AR, Attard JA, Brasher PM, Chan AK. Neoadjuvant chemoradiation increases the risk of pelvic sepsis after radical excision of rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 2005;48:1868-1874.
73. Bullard KM, Trudel JL, Baxter NN, Rothenberger DA. Primary perineal wound closure after preoperative radiotherapy and abdominoperineal resection has a high incidence of wound failure. *Dis Colon Rectum.* 2005;48:438-443.
74. Anstead GM. Steroids, retinoids, and wound healing. *Adv Wound Care.* 1998;11:277-285.
75. Luna-Pérez P, Rodríguez-Ramírez S, Vega J, Sandoval E, Labastida S. Morbidity and mortality following abdominoperineal resection for low rectal adenocarcinoma. *Rev Invest Clin.* 2001;53:388-395.
76. Gendall KA, Raniga S, Kennedy R, Frizelle FA. The impact of obesity on outcome after major colorectal surgery. *Dis Colon Rectum.* 2007;50:2223-2237.
77. Anaya DA, Dellinger EP. The obese surgical patient: a susceptible host for infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2006;7:473-480.
78. McConnell YJ, Johnson PM, Porter GA. Surgical Site Infections Following Colorectal Surgery in Patients with Diabetes: Association with Postoperative Hyperglycemia. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:508-515.
79. Juneja R. Hyperglycemia management in the hospital: about glucose targets and process improvements. *Postgrad Med.* 2008;120:38-50.

- 
80. Furnary AP, Wu Y, Bookin SO. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: the Portland Diabetic Project. *Endocr Pract.* 2004;10 Suppl 2:21-33.
81. Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2003;238:1-5.
82. Delgado-Rodriguez M, Medina-Cuadros M, Martínez-Gallego G, Gómez-Ortega A, Mariscal-Ortiz M, Palma-Pérez S, Sillero-Arenas M. A prospective study of tobacco smoking as a predictor of complications in general surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24:37-43.
83. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical site infections: reanalysis of risk factors. *J Surg Res.* 2002;103:89-95.
84. Bueno Cavanillas A, Rodríguez-Contreras R, Delgado Rodríguez M, Moreno Abril O, López Gigosos R, Guillen Solvas J, Gálvez Vargas R. Preoperative stay as a risk factor for nosocomial infection. *Eur J Epidemiol.* 1991;7:670-676.
85. Smith RL, Bohl JK, McElearney ST, Friel CM, Barclay MM, Sawyer RG, Foley EF. Wound infection after elective colorectal resection. *Ann Surg.* 2004;239:599-605.
86. Delgado-Rodríguez M, Bueno-Cavanillas A, López-Gigosos R, de Dios Luna-Castillo J, Guillén-Solvas J, Moreno-Abril O, Rodríguez-Tuñas B, Cueto-Espinar A, Rodríguez-Contreras R, Gálvez-Vargas R, et al. Hospital stay length as an effect modifier of other risk factors for nosocomial infection. *Eur J Epidemiol.* 1990;6:34-39.
87. Suehiro T, Hirashita T, Araki S, Matsumata T, Tsutsumi S, Mochiki E, Kato H, Asao T, Kuwano H. Prolonged antibiotic prophylaxis longer than 24 hours does not decrease surgical site infection after elective gastric and colorectal surgery. *Hepatogastroenterology.* 2008;55:1636-1639.
88. Tweed C. Prevention of surgical wound infection: prophylactic antibiotics in colorectal surgery. *J Wound Care.* 2005;14:202-205.

- 
89. Vamvakas EC. Meta-analysis of randomized controlled trials investigating the risk of postoperative infection in association with white blood cell-containing allogeneic blood transfusion: the effects of the type of transfused red blood cell product and surgical setting. *Transfus Med Rev.* 2002;16:304-314.
90. Mynster T, Christensen IJ, Moesgaard F, Nielsen HJ. Effects of the combination of blood transfusion and postoperative infectious complications on prognosis after surgery for colorectal cancer. Danish RANX05 Colorectal Cancer Study Group. *Br J Surg.* 2000;87:1553-1562.
91. Vamvakas EC, Carven JH, Hibberd PL. Blood transfusion and infection after colorectal cancer surgery. *Transfusion.* 1996;36:1000-1008.
92. Vamvakas EC, Carven JH. Transfusion of white-cell containing allogeneic blood components and postoperative wound infection: effect of confounding factors. *Transfus Med.* 1998;8:29-36.
93. Miki C, Hiro J, Ojima E, Inoue Y, Mohri Y, Kusunoki M. Perioperative allogeneic blood transfusion, the related cytokine response and long-term survival after potentially curative resection of colorectal cancer. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2006;18:60-66.
94. Gislason H, Søreide O, Viste A. Wound complications after major gastrointestinal operations. The surgeon as a risk factor. *Dig Surg.* 1999;16:512-514.
95. Barrio JL, Trilla A. Infecciones nosocomiales. En: Rozman C, ed. *Farreras-Rozman Medicina Interna.* 14ª edición. Volumen 2. Madrid: Harcourt; 2000:2904-2940.
96. Campins M, Moraga FA, Gallart A. Infecciones nosocomiales. En: Cruz Hernández M, ed. *Tratado de Pediatría.* 8ª edición. Volumen 1. Madrid: Editorial Ergon; 2000:558-564.
97. Dellinger EP, Ehrenkranz NJ. Surgical infections. En: Bennett JV, Brachman PS, eds. *Hospital infections.* 4ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publ; 1998:571-655.

- 
98. Wong ES. Surgical site infections. En: Mayhall CG, ed. Hospital Epidemiology and Infection Control. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:189-207.
99. Latham R, Lancaster AD, Covington JF, Pirolo JS, Thomas CS. The association of diabetes and glucose control with surgical-site infections among cardiothoracic surgery patients. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001;22:607-612.
100. Tang R, Chen HH, Wang YL, Changchien CR, Chen JS, Hsu KC et al. Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: a single-center prospective study of 2809 consecutive patients. *Ann Surg.* 2001;234:181-189.
101. Biondo S, Kreisler E, Fracalvieri D, Basany EE, Codina-Cazador A, Ortiz H. Risk factors for surgical site infection after elective resection for rectal cancer. A multivariate analysis on 2131 patients. *Colorectal Dis.* 2012;14:e95-e102.
102. 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;334:1209-1215.
103. Wick EC, Gibbs L, Indorf LA, Varma MG, García-Aguilar J. Implementation of quality measures to reduce surgical site infection in colorectal patients. *Dis Colon Rectum* 2008;51:1004-1009.
104. Belda FJ, Aguilera L, García de la Asunción J, Alberti J, Vicente R, Ferrándiz L et al. Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005 26;294:2035-2042.
105. Biondo S, Ortiz H, Lujan J, Codina-Cazador A, Espin E, García-Granero E et al. Quality of mesorectum after laparoscopic resection for rectal cáncer – result of an audited teaching programme in Spain. *Colorectal Dis.* 2010;12:24-31.
106. Biondo S, Kreisler E, Millan M, Fracalvieri D, Golda T, Frago R et al. Impact of surgical specialization on emergency colorectal surgery outcomes. *Arch Surg.* 2010;145:79-86.

- 
107. Ortiz H, Biondo S, Ciga MA, Kreisler E, Oteiza F, Fracalvieri D. Comparative study to determine the need for intraoperative colonic irrigation for primary anastomosis in left-sided colonic emergencies. *Colorectal Dis.* 2009;11:648-652.
108. Nelson RL, Glenny AM, Song F. Antimicrobial prophylaxis for colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;CD001181
109. Wang ZX, Jiang CP, Cao Y, Ding YT. Systematic review and meta-analysis of triclosan-coated sutures for the prevention of surgical-site infection. *Br J Surg* 2013;100:465-473.
110. Cima R, Dankbar E, Lovely J, Pendlimari R, Aronhalt K, Nehring S, Hyke R, Tyndale D, Rogers J, Quast L; Colorectal Surgical Site Infection Reduction Team. Colorectal surgery surgical site infection reduction program: a national surgical quality improvement program--driven multidisciplinary single-institution experience. *J Am Coll Surg.* 2013;216:23-33.
111. Degrate L, Garancini M, Misani M, Poli S, Nobili C, Romano F, Giordano L, Motta V, Uggeri F. Right colon, left colon, and rectal surgeries are not similar for surgical site infection development. Analysis of 277 elective and urgent colorectal resections. *Int J Colorectal Dis.* 2011;26:61-69.
112. Kwaan MR, Al-Refaie WB, Parsons HM, Chow CJ, Rothenberger DA, Habermann EB. Are Right-Sided Colectomy Outcomes Different From Left-Sided Colectomy Outcomes?: Study of Patients With Colon Cancer in the ACS NSQIP Database. *JAMA Surg.* 2013;148:504-510.
113. Poon JT, Law WL, Wong IW, Ching PT, Wong LM, Fan JK et al. Impact of laparoscopic colorectal resection on surgical site infection. *Ann Surg.* 2009;249:77-81.
114. Serra-Aracil X, García-Domingo MI, Pare's D, et al. Surgical site infection in elective operations for colorectal cancer after the application of preventive measures. *Arch Surg* 2011;146:606-612.

- 
115. Miransky J, Ruo L, Nicoletta S, Eagan J, Sepkowitz K, Margetson N, Thaler H, Cohen AM, Guillem JG. Impact of a surgeon-trained observer on accuracy of colorectal surgical site infection rates. *Dis Colon Rectum*. 2001;44:1100-1105.
116. Wick EC, Vogel JD, Church JM, Remzi F, Fazio VW. Surgical site infections in a "high outlier" institution: are colorectal surgeons to blame?. *Dis Colon Rectum*. 2009;52:374-379.
117. Manilich E, Vogel JD, Kiran RP, Church JM, Seyidova-Khoshknabi D, Remzi FH. Key factors associated with postoperative complications in patients undergoing colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2013;56:64-71.
118. Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes Research Group. *N Engl J Med*. 2000;342:161-167.
119. García de la Asunción J, Belda FJ, Greif R, Barber G, Viña J, Sastre J. Inspired supplemental oxygen reduces markers of oxidative stress during elective colon surgery. *Br J Surg*. 2007;94:475-477.
120. Barone JE, Tucker JB, Cecere J, Yoon MY, Reinhard E, Blabey RG Jr, Lowenfels AB. Hypothermia does not result in more complications after colon surgery. *Am Surg*. 1999;65:356-359.
121. Holm T, Ljung A, Haggmark T, et al. Extended abdominoperineal resection with gluteus maximus flap reconstruction of the pelvic floor for rectal cancer. *Br J Surg*. 2007;94:232-238.
122. Lohsiriwat V. Persistent perineal sinus: incidence, pathogenesis, risk factors, and management. *Surg Today*. 2009;39:189-193.

- 
123. Anthony T, Long J, Hynan LS, et al. Surgical complications exert a lasting effect on disease-specific health-related quality of life for patients with colorectal cancer. *Surgery*. 2003;134:119–125.
124. Vaughan-Shaw PG, Cheung T, Knight JS, Nichols PH, Pilkington SA, Mirnezami AH. A prospective case-control study of extralevator abdominoperineal excision (ELAPE) of the rectum versus conventional laparoscopic and open abdominoperineal excision: comparative analysis of short-term outcomes and quality of life. *Tech Coloproctol*. 2012;16:355-362.
125. Welsch T, Mategakis V, Contin P, Kulu Y, Büchler MW, Ulrich A. Results of extralevator abdominoperineal resection for low rectal cancer including quality of life and long-term wound complications. *Int J Colorectal Dis*. 2013;28:503-510.
126. Kressner U, Graf W, Mahteme H, Pahlman L, Glimelius B. Septic complications and prognosis after surgery for rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2002;45:316–321.
127. Mohr Z, Palmer B, Zender FJ, Willis S, Lehnhardt M, Daigeler A, Kremer T, Hirche C.[Primary Interdisciplinary Reconstruction of Perineal Defects to Reduce Wound Complications after Abdominoperineal Resection.] *Zentralbl Chir*. 2013 Mar 4. [Epub ahead of print]
128. Sinna R, Alharbi M, Assaf N, Perignon D, Qassemyar Q, Gianfermi M, Deguines JB, Regimbeau JM, Mauvais F. Management of the perineal wound after abdominoperineal resection. *J Visc Surg*. 2013;150:9-18.
129. Butt HZ, Salem MK, Vijaynagar B, Chaudhri S, Singh B. Perineal reconstruction after extra-levator abdominoperineal excision (eLAPE): a systematic review. *Int J Colorectal Dis*. 2013 Feb 26. [Epub ahead of print]
130. De Broux E, Parc Y, Rondelli F, Dehni N, Tiret E, Parc R. Sutured perineal omentoplasty after abdominoperineal resection for adenocarcinoma of the lower rectum. *Dis Colon Rectum* 2005;48:476–482.

---

131. Nilsson PJ. Omentoplasty in abdominoperineal resection: a review of the literature using a systematic approach. *Dis Colon Rectum*. 2006;49:1354-1361.

132. Collin Å, Gustafsson UM, Smedh K, Pählman L, Graf W, Folkesson J. Effect of local gentamicin-collagen on perineal wound complications and cancer recurrence after abdominoperineal resection: a multicentre randomized controlled trial. *Colorectal Dis*. 2013;15:341-346.

133. Larochelle M, Hyman N, Gruppi L, Osler T. Diminishing surgical site infections after colorectal surgery with surgical care improvement project: is it time to move on?. *Dis Colon Rectum*. 2011;54:394-400.

134. Pastor C, Artinyan A, Varma MG, Kim E, Gibbs L, Garcia-Aguilar J. An increase in compliance with the Surgical Care Improvement Project measures does not prevent surgical site infection in colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2010;53:24-30.

135. Boyce JM, Pittet D; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Society for Healthcare Epidemiology of America. Association for Professionals in Infection Control. Infectious Diseases Society of America. Hand Hygiene Task Force. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002;23(12 Suppl):S3-S40.

136. Boyce JM, Pittet D; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee; HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(No.RR-16):1-45, quiz CE1-4.

137. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Levels of Evidence and Grades of Recommendation. Available from: [http://www.cebm.net/levels\\_of\\_evidence](http://www.cebm.net/levels_of_evidence)

- 
138. Vaqué J. Epidemiología general de las enfermedades crónicas. Estrategias de prevención. En: Gálvez R, Sierra A, Sáenz M<sup>a</sup>C, et al, eds. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública. 10<sup>a</sup> edición. Barcelona: Masson SA; 2001:647-662.
139. Vaqué J, San José A. El envejecimiento. Problemas que plantea y soluciones adoptadas. En: Gálvez R, Sierra A, Sáenz M<sup>a</sup>C, et al, eds. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública. 10<sup>a</sup> edición. Barcelona: Masson SA; 2001:867-883.
140. Polk HC Jr, Lopez-Mayor JF. Postoperative wound infection: a prospective study of determinant factors and prevention. *Surgery*. 1969;66:97-103.
141. Stephanos G, Konrad H. Risk Factors in Surgery . Roche-Basel, Switzerland 1994.
142. Informe sobre la vigilancia, prevención y control de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles. Situación actual y perspectivas. Madrid: Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene; 2000.
143. Abrutyn E, Talbot GH. Surveillance strategies: a primer. *Infect Control* 1987;8:459-464.
144. Ayliffe GAJ, Fraiese AP, Geddes AM, Mitchell K. Control of hospital infection. A practical handbook. 4<sup>a</sup> edición. London: Arnold, 2000.
145. García-Granero E, Martí-Obiol R, Gómez-Barbadillo J, García-Armengol J, Esclapez P, Espi A, Jiménez E, Millán M, Lledó S. Impact of surgeon organization and specialization in rectal cancer outcome. *Colorectal Dis* 2001;3:179-184.
146. Phillips RKS. Rectal cancer. In: Phillips RKS (ed). *Colorectal Surgery*. WB Saunders Company. London 1998;77-95.
147. Karanjia ND, Schache DJ, North WR, Heald RJ. “ Close shave” in anterior resection. *Br J Surg* 1990;77:510-512.

- 
148. Quirke P, Durdey P, Dixon Mf, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection: histopathological study of lateral tumour spread and surgical excision. *Lancet* 1986;2:996-999.
149. Scott N, Jackson P, Al-Jaberi T, Dixon MF, Quirke P, Finan PJ. Total mesorectal excision and local recurrence: a study of tumour spread in the mesorectum distal to rectal cancer. *Br J Surg* 1995;82:1031-1033.
150. Heald, RJ. Moran,BJ. Ryall, RDH. Sexton, R. MacFarlane, JK. Rectal Cancer. The Basinstoke experience of Total Mesorectal Excision, 1978-1997. *Arch Surg* 1998;133:894-899.
151. Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. Guidelines for the Management of Colorectal Cancer. 2001.
152. López-Kostner F, Lavery IC, Hool GR, Rybicki LA, Fazio, VW. Total mesorectal excision is not necessary for cancers of the upper rectum. *Surgery* 1998;4:612-618.
153. Umpleby HC, Bristol JB, Rainey JB, Williamson RCN. Viability of exfoliated colorectal carcinoma cells. *Br J Surg* 1984;71:659-663.
154. Moran BJ. Stapling instruments for intestinal anastomosis in colorectal surgery. *Br J Surg* 1996;83:902-909.
155. Ortiz H. Coloanal anastomosis: are functional results better with a pouch? *Dis Colon Rectum* 1995;38:375-377.
156. Lazorthes F, Chiotasso RA, Gamagami G, Istvan G and Chevreau P. Late clinical outcome in a randomized prospective comparison of colonic J pouch and straight coloanal anastomosis. *Br J Surg* 1997;84:1449-1451.
157. Lazorthes F, Gamagami R, Chiotasso P, Istvan G, Muhammad S. Prospective, randomized study comparing clinical results between small and large colonic J-pouch following coloanal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1997;40:1409-1413.

- 
158. Seow-Choen F, Goh HS. Prospective randomized trial comparing J colonic pouch-anal anastomosis and straight coloanal reconstruction. *Br J Surg* 1995;82:608-610.
159. Z'graggen K, Maurer CA, Büchler MW. Transverse coloplasty pouch. A novel neorectal reservoir. *Digestive Surgery* 1999;16:363-366.
160. Tytherleigh MG, Mortensen NJ. Options for sphincter preservation in surgery for low rectal cancer. *Br J Surg* 2003;90: 922-933.
161. Parks AG. Transanal technique in low rectal anastomoses. *Proc R Soc Med* 1972;65:975-976.
162. Milsom JW, Stolfi VM.. Low rectal and midrectal cancers. In: Wanebo, HJ (ed). *Colorectal Cancer*. Mosby. London 1993; 214-241.
163. Karanjia ND, Corder AP, Bearn P, Heald RJ. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision for carcinoma of the rectum. *Br J Surg* 1994;81:1224-1226.
164. Heald RJ, Smedh RK, Kald A, Sexton R, Moran BJ. Abdominoperineal excision of the rectum – an endangered operation. *Dis Colon Rectum* 1997;40:747-751.
165. Lavery Ic, Fazio VW, Lopez-Kostner F. Radiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med*. 1997;337: 346-347.
166. Lavery IC, Lopez-Kostner F, Fazio VW, Fernández-Martin M, Milsom JW, Church JM. Chances of cure are not compromised with sphincter-saving procedures for cancer of the lower third of the rectum. *Surgery* 1997;122:779-785.
167. Tiret E, Poupardin B, McNamara D, Dehni N, parc R. Ultralow anterior resection with intersphincteric dissection- What is the limit of safe sphincter preservation? *Colorectal Disease* 2003; 5:454-457.

- 
168. Nicholls RJ, Surgery for rectal carcinoma. In: Nicholls RJ and Dozois RR (ed) Surgery of the Colon and Rectum. Churchill Livingstone. New York 1997;427-473.
169. Vignali A, Ghirardelli L, Di Palo S, Orsenigo E, Staudacher C. Laparoscopic treatment of advanced colonic cancer: a case-matched control with open surgery. Colorectal Dis. 2013;15:944-948.
170. Ohtani H, Tamamori Y, Azuma T, Mori Y, Nishiguchi Y, Maeda K, Hirakawa K. A meta-analysis of the short- and long-term results of randomized controlled trials that compared laparoscopy-assisted and conventional open surgery for rectal cancer. J Gastrointest Surg. 2011;15:1375-1385.
171. Wexner SD, Cohen SM, Johansen OB, Noguerras JJ, Jagelman DG. Laparoscopic colorectal surgery: a prospective assessment and current perspective. Br J Surg 1993;80:1602-1605.
172. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. J Clin Epidemiol. 1996;49:1373-1379.
173. J. Scott Long. Regression Models For Categorical And Limited Dependent Variables. In: Advanced Quantitative Techniques in the Social Sciences. 1997. Vol.7. 148-186. London. Sage Publications, Inc.
174. Emori TG, Culver DH, HoranTC, JarvisWR, WhiteJW, Olson DR, et al. National nosocomial infections surveillance (NNIS) system: description of surveillance methodology. Am J Infect Control 1991;19:19-35.
175. Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. Guidelines for the Management of Colorectal Cancer. 1996.
176. J M Howard et al. Ultraviolet radiation in the operating room: A historical review. Ann Surg. 1964;160:1-192.

- 
177. Kirkland KB, Bridges JP, Trivette SL, Wilkinson WE, Sexton DJ. The impact of surgical site infections in the 1990s: attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:725-730.
178. Burke JP. Infection control—a problem for patient safety. *N Eng J Med* 2003;348:651-656.
179. Hollenbeak CS, Murphy D, Dunagan WC, Fraser VJ. Nonrandom selection and the attributable cost of surgical site infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:174-176.
180. Perencevich EN, Sands KE, Cosgrove SE, Guadagnoli E, Meara E, Platt, R. Health and economic impact of surgical site infections diagnosed after hospital discharge. *Emerg Infect Dis* 2003;9:196-203.
181. Song F, Glenny AM. Antimicrobial prophylaxis in colorectal surgery: a systematic review of randomised controlled trials. *Health Technol Assess* 1998; 2:1–110.
182. Leaper DJ, Van Goor H, Reilly J, Petrosillo N, Geiss HK, Torres AJ et al. Surgical site infection - a European perspective of incidence and economic burden. *Int Wound J* 2004;1:247-273.
183. Tanner J, Khan D, Aplin C, Ball J, Thomas M, Bankart J. Post-discharge surveillance to identify colorectal surgical site infection rates and related costs. *J Hosp Infect.* 2009;72:243-250.
184. Itatsu K, Sugawara G, Kaneoka Y, Kato T, Takeuchi E, Kanai M, Hasegawa H, Arai T, Yokoyama Y, Nagino M. Risk factors for incisional surgical site infections in elective surgery for colorectal cancer: focus on intraoperative meticulous wound management. *Surg Today.* 2013 Aug 6. [Epub ahead of print].

- 
185. Pendlimari R, Cima RR, Wolff BG, Pemberton JH, Huebner M. Diagnoses influence surgical site infections (SSI) in colorectal surgery: a must consideration for SSI reporting programs?. *J Am Coll Surg*. 2012;214:574-580; discussion 580-581.
186. Anaya DA, Cormier JN, Xing Y, Koller P, Gaido L, Hadfield D, Chemaly RF, Feig BW. Development and validation of a novel stratification tool for identifying cancer patients at increased risk of surgical site infection. *Ann Surg*. 2012;255:134-139.
187. Claesson BE, Holmlund DE. Predictors of intraoperative bacterial contamination and postoperative infection in elective colorectal surgery. *J Hosp Infect* 1988;11:127-135.
188. Hooton TM, Haley RW, Culver DH, et al. The joint associations of multiple risk factors with the occurrence of nosocomial infection. *Am J Med* 1981;70:960–970.
189. Olson MM, Lee JTJ. Continuous, 10-year wound infection surveillance. Results, advantages, and unanswered questions. *Arch Surg* 1990;125:794–803.
190. Merkow RP, Bilimoria KY, McCarter MD, Bentrem DJ. Effect of body mass index on short-term outcomes after colectomy for cancer. *J Am Coll Surg*. 2009;208:53-61.
191. Akiyoshi T, Ueno M, Fukunaga Y, Nagayama S, Fujimoto Y, Konishi T, Kuroyanagi H, Yamaguchi T. Effect of body mass index on short-term outcomes of patients undergoing laparoscopic resection for colorectal cancer: a single institution experience in Japan. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2011;21:409-414.
192. Makino T, Shukla PJ, Rubino F, Milsom JW. The impact of obesity on perioperative outcomes after laparoscopic colorectal resection. *Ann Surg*. 2012;255:228-236.
193. Zhou Y, Wu L, Li X, Wu X, Li B. Outcome of laparoscopic colorectal surgery in obese and nonobese patients: a meta-analysis. *Surg Endosc*. 2012;26:783-789.

- 
194. Hedrick TL, Sawyer RG, Friel CM, Stukenborg GJ. A method for estimating the risk of surgical site infection in patients with abdominal colorectal procedures. *Dis Colon Rectum*. 2013;56:627-637.
195. Olsen MA, Mayfield J, Laurysen C, et al. Risk factors for surgical site infection in spinal surgery. *Journal of Neurosurgery* 2003;98:149–155.
196. Friedman ND, Sexton DJ, Connelly SM, et al. Risk factors for surgical site infection complicating laminectomy. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2007;28:1060–1065.
197. Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, et al. Superficial and deep sternal wound complications: Incidence, risk factors and mortality. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2001;20:1168–1175.
198. Russo PL, Spelman DW. A new surgical-site infection risk index using risk factors identified by multivariate analysis for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2002;23:372–376.
199. Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Annals of Thoracic Surgery* 2004;77:676–683.
200. Olsen MA, Butler AM, Willers DM, et al. Risk factors for surgical site infection after low transverse cesarean section. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2008;29:477–484.
201. Konishi T, Watanabe T, Kishimoto J, Nagawa H. Elective colon and rectal surgery differ in risk factors for wound infection: results of prospective surveillance. *Ann Surg*. 2006;244:758-763.
202. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg* 1998;85:355-358.

- 
203. Hsu TC. Abdominoperineal resection without an abdominal incision for rectal cancer has the advantage of no abdominal wound complication and easier stoma care. *Am Surg.* 2012;78:166-170.
204. Güenaga KF, Lustosa SAS, Saad SS, SaconatoH, Matos D. Ileostomy or colostomy for temporary decompression of colorectal anastomosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1): CD004647.
205. Gravante G, Araco A, Sorge R, et al. Postoperative wound infections after breast reductions: The role of smoking and the amount of tissue removed. *Aesthetic Plastic Surgery* 2008;32:25–31.
206. Neumayer L, Hosokawa P, Itani K, et al. Multivariable predictors of postoperative surgical site infection after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *Journal of the American College of Surgeons* 2007;204:1178–1187.
207. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. *Ann Surg.* 2012;255:1069-1079.
208. Ata A, Valerian BT, Lee EC, Bestle SL, Elmendorf SL, Stain SC. The effect of diabetes mellitus on surgical site infections after colorectal and noncolorectal general surgical operations. *Am Surg.* 2010;76:697-702.
209. Darouiche RO, Wall MJ, Itani KMF, et al. Chlorhexidinealcohol versus povidone-iodine for surgical-site antisepsis. *N Engl J Med* 2010;362:18-26.
210. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 1992; 326:281–286.
211. Fonseca SN, Kunzle SR, Junqueira MJ, et al. Implementing 1-dose antibiotic prophylaxis for prevention of surgical site infection. *Archives of Surgery* 2006;141:1109–1113.

- 
212. Song F, Glenny AM. Antimicrobial prophylaxis in colorectal surgery: a systematic review of randomized controlled trials [published erratum appears in Br J Surg 1999 Feb;86(2):280]. Br J Surg 1998;85:1232–1241.
213. McDonald M, Grabsch E, Marshall C, et al. Single- versus multiple-dose antimicrobial prophylaxis for major surgery: a systematic review. Aust NZ J Surg 1998; 68:388–396.
214. Scher KS. Studies on the duration of antibiotic administration for surgical prophylaxis. Am Surg 1997;63:59–62.
215. Matuschka PR, Cheadle WG, Burke JD, et al. A new standard of care: administration of preoperative antibiotics in the operating room. Am Surg 1997;63:500–503.
216. Health Protection Agency. Surveillance of Surgical Site Infection in England: October 1997–September 2005. London: Health Protection Agency; 2006.
217. Ortiz H, Armendariz P, Kreisler E, Garcia-Granero E, Espin-Basany E, Roig JV, Martín A, Parajo A, Valero G, Martínez M, Biondo S. Influence of rescrubbing before laparotomy closure on abdominal wound infection after colorectal cancer surgery: results of a multicenter randomized clinical trial. Arch Surg. 2012;147:614-620.
218. Güenaga KF, Matos D, Wille-Jørgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(9):CD001544.
219. Cao F, Li J, Li F. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery: updated systematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2012;27:803-810.
220. Webster J, Alghamdi AA. Use of plastic adhesive drapes during surgery for preventing surgical site infection. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007;(4):CD006353.

- 
221. Alexander JW, Aerni S, Plettner JP. Development of a safe and effective one-minute preoperative skin preparation. *Archives of Surgery* 1985;120:1357–1361.
222. Reid K, Pockney P, Draganic B, Smith SR. Barrier wound protection decreases surgical site infection in open elective colorectal surgery: a randomized clinical trial. *Dis Colon Rectum*. 2010;53:1374-1380.
223. Cheng KP, Roslani AC, Sehha N, Kueh JH, Law CW, Chong HY, Arumugam K. ALEXIS O-Ring wound retractor vs conventional wound protection for the prevention of surgical site infections in colorectal resections(1). *Colorectal Dis*. 2012;14:e346-351.
224. Junker T, Mujagic E, Hoffmann H, Rosenthal R, Misteli H, Zwahlen M, Oertli D, Tschudin-Sutter S, Widmer AF, Marti WR, Weber WP. Prevention and control of surgical site infections: review of the Basel Cohort Study. *Swiss Med Wkly*. 2012;142:w13616.
225. Cervantes-Sanchez CR, Gutierrez-Vega R, Vazquez-Carpizo JA, et al. Syringe pressure irrigation of subdermic tissue after appendectomy to decrease the incidence of postoperative wound infection. *World Journal of Surgery* 2000;24:38–42.
226. Sindelar WF, Mason GR. Irrigation of subcutaneous tissue with povidone-iodine solution for prevention of surgical wound infections. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1979;148:227–231.
227. Carlson MA, Condon RE. Polyglyconate (Maxon) versus nylon suture in midline abdominal incision closure: a prospective randomized trial. *American Surgeon* 1995;61:980–983.
228. Krukowski ZH, Cusick EL, Engeset J, et al. Polydioxanone or polypropylene for closure of midline abdominal incisions: a prospective comparative clinical trial. *British Journal of Surgery* 1987;74:828–830.

- 
229. Cameron AE, Parker CJ, Field ES, et al. A randomised comparison of polydioxanone (PDS) and polypropylene (Prolene) for abdominal wound closure. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1987;69:113–115.
230. Leaper DJ, Allen A. Abdominal wound closure: a controlled trial of polyamide (nylon) and polydioxanone suture (PDS). *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1985;67:273–275.
231. Gys T, Hubens A. A prospective comparative clinical study between monofilament absorbable and non-absorbable sutures for abdominal wall closure. *Acta Chirurgica Belgica* 1989;89:265–270.
232. Chang WK, Srinivasa S, Morton R, Hill AG. Triclosan-impregnated sutures to decrease surgical site infections: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg.* 2012;255:854-859.
233. Edmiston CE Jr, Daoud FC, Leaper D. Is there an evidence-based argument for embracing an antimicrobial (triclosan)-coated suture technology to reduce the risk for surgical-site infections?: A meta-analysis. *Surgery.* 2013;154:89-100.
234. Nakamura T, Kashimura N, Noji T, Suzuki O, Ambo Y, Nakamura F, Kishida A. Triclosan-coated sutures reduce the incidence of wound infections and the costs after colorectal surgery: a randomized controlled trial. *Surgery.* 2013;153:576-583.
235. Baracs J, Huszár O, Sajjadi SG, Horváth OP. Surgical site infections after abdominal closure in colorectal surgery using triclosan-coated absorbable suture (PDS Plus) vs. uncoated sutures (PDS II): a randomized multicenter study. *Surg Infect (Larchmt).* 2011;12:483-489.
236. Huszár O, Baracs J, Tóth M, Damjanovich L, Kotán R, Lázár G, Mán E, Baradnai G, Oláh A, Benedek-Tóth Z, Bogdán-Rajcs S, Zemanek P, Oláh T, Somodi K, Svébis M, Molnár T, Horváth ÖP. [Comparison of wound infection rates after colon and rectal surgeries using triclosan-coated or bare sutures -- a multi-center, randomized clinical study]. *Magy Seb.* 2012;65:83-91.

- 
237. Paral J, Ferko A, Varga J, Antos F, Plodr M, Lochman P, Subrt Z. Comparison of sutured versus non-sutured subcutaneous fat tissue in abdominal surgery. A prospective randomized study. *Eur Surg Res.* 2007;39:350-358.
238. Ranaboldo CJ, Rowe-Jones DC. Closure of laparotomy wounds: skin staples versus sutures. *British Journal of Surgery* 1992;79:1172–1173.
239. Simcock JW, Armitage J, Dixon L, Macfarlane K, Robertson GM, Frizelle FA. Skin closure after laparotomy with staples or sutures: a study of the mature scar. *ANZ J Surg.* 2013 Jul 1. [Epub ahead of print].
240. Acheson AG, Brookes MJ, Spahn DR. Effects of allogeneic red blood cell transfusions on clinical outcomes in patients undergoing colorectal cancer surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2012;256:235-244.
241. Kabon B, Akça O, Taguchi A, Nagele A, Jebadurai R, Arkilic CF, Sharma N, Ahluwalia A, Galandiuk S, Fleshman J, Sessler DI, Kurz A. Supplemental intravenous crystalloid administration does not reduce the risk of surgical wound infection. *Anesth Analg.* 2005;101:1546-1553.
242. Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, et al. Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery – British Volume* 2005;87:844–850.
243. Miles WE. A method of performing abdominoperineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon. *Lancet* 1908;2:1812–1813.
244. Miles WE. A method of performing abdomino-perineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon (1908). *CA Cancer J Clin.* 1971;21:361–364.
245. Heah SM, Eu KW, Ho YH, Leong AF, Seow-Choen F. Hartmann's procedure vs. abdominoperineal resection for palliation of advanced low rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:1313-1317.

- 
246. Zorcolo L, Restivo A, Capra F, Fantola G, Marongiu L, Casula G. Does long-course radiotherapy influence postoperative perineal morbidity after abdominoperineal resection of the rectum for cancer?. *Colorectal Dis.* 2011;13:1407-1412.
247. Han JG, Wang ZJ, Wei GH, Gao ZG, Yang Y, Zhao BC. Randomized clinical trial of conventional versus cylindrical abdominoperineal resection for locally advanced lower rectal cancer. *Am J Surg.* 2012;204:274-282.
248. Stelzner S, Hellmich G, Schubert C, Puffer E, Haroske G, Witzigmann H. Short-term outcome of extra-levator abdominoperineal excision for rectal cancer. *Int J Colorectal Dis.* 2011;26:919-925.
249. Asplund D, Haglind E, Angenete E. Outcome of extralevator abdominoperineal excision compared with standard surgery: results from a single centre. *Colorectal Dis.* 2012;14:1191-1196.
250. Dumont F, Souadka A, Goéré D, Lasser P, Elias D. Impact of perineal pseudocontinent colostomy on perineal wound healing after abdominoperineal resection. *J Surg Oncol.* 2012;105:628-631.
251. Matsuda K, Hotta T, Takifuji K, et al. Long-term comorbidity of diabetes mellitus is a risk factor for perineal wound complications after an abdominoperineal resection. *Langenbecks Arch Surg.* 2009;394:65–70.
252. Christian CK, Kwaan MR, Betensky RA, Breen EM, Zinner, MJ, Bleday R. Risk factors for perineal wound complications following abdominoperineal resection. *Dis Colon Rectum* 2005;48:43–48.
253. Nissan A, Guillem JG, Paty PB, Douglas Wong W, Minsky B, Saltz L, Cohen AM. Abdominoperineal resection for rectal cancer at a specialty center. *Dis Colon Rectum.* 2001;44:27-35; discussion 35-36.

- 
254. El-Gazzaz G, Kiran RP, Lavery I. Wound complications in rectal cancer patients undergoing primary closure of the perineal wound after abdominoperineal resection. *Dis Colon Rectum*. 2009;52:1962-1966.
255. Ooi BS, Tjandra JJ, Green MD. Morbidities of adjuvant chemotherapy and radiotherapy for resectable rectal cancer: an overview. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:403-418.
256. Chadwick MA, Vieten D, Pettitt E, Dixon AR, Roe AM. Short course preoperative radiotherapy is the single most important risk factor for perineal wound complications after abdominoperineal excision of the rectum. *Colorectal Dis* 2006;8:756–761.
257. Artioukh DY, Smith RA, Gokul K. Risk factors for impaired healing of the perineal wound after abdominoperineal resection of rectum for carcinoma. *Colorectal Dis*. 2007;9:362-367.
258. Papaconstantinou HT, Bullard KM, Rothenberger DA, Madoff RD. Salvage abdominoperineal resection after failed Nigro protocol: modest success, major morbidity. *Colorectal Dis* 2006;8:124–129.
259. Nilsson PJ, Svensson C, Goldman S, Glimelius B. Salvage abdominoperineal resection in anal epidermoid cancer. *Br J Surg* 2002;89:1425–1429.
260. van der Wal BC, Cleffken BI, Gulec B, Kaufman HS, Choti MA. Results of salvage abdominoperineal resection for recurrent anal carcinoma following combined chemoradiation. *J Gastrointest Surg* 2001;5:383–387.
261. Stone HB, Coleman CN, Anscher MS, McBride WH. Effects of radiation on normal tissue: consequences and mechanisms. *Lancet Oncol* 2003;4:529–536.
262. Robles Campos R, Garcia Ayllon J, Parrila Paricio P, et al. Management of the perineal wound following abdominoperineal resection: prospective study of three methods. *Br J Surg* 1992;79:29–31.

- 
263. Anderin C, Martling A, Lagergren J, Ljung A, Holm T. Short-term outcome after gluteus maximus myocutaneous flap reconstruction of the pelvic floor following extralevator abdominoperineal excision of the rectum. *Colorectal Dis.* 2012;14:1060-1064.
264. Arnold PB, Lahr CJ, Mitchell ME, Griffith JL, Salloum N, Walker MR, Bhatti SL, Powers AJ, McCraw JB. Predictable closure of the abdominoperineal resection defect: a novel two-team approach. *J Am Coll Surg.* 2012;214:726-732; discussion 732-733.
265. Hainsworth A, Al Akash M, Roblin P, Mohanna P, Ross D, George ML. Perineal reconstruction after abdominoperineal excision using inferior gluteal artery perforator flaps. *Br J Surg.* 2012;99:584-588.
266. Morrison EJ, Shoukath S, Tansley P, Grinsell D. Donor site morbidity of an islanded inferior gluteal artery myocutaneous flap with vascularized fascia lata. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2013;66:962-967.
267. Shukla HS, Hughes LE. The rectus abdominis flap for perineal wounds. *Ann R Coll Surg Engl* 1984;66:337-339.
268. Tei TM, Stolzeburg T, Buntzen S, Laurberg S, Kjeldsen H. Use of transpelvic rectus abdominis musculocutaneous flap for anal cancer salvage surgery. *Br J Surg* 2003;90: 575-580.
269. Bakx R, Van Lanschot JJB, Zoetmulder FAN. Inferiorly based rectus abdominis myocutaneous flaps in surgical oncology: indications, technique, and experience in 37 patients. *J Surg Oncol* 2004;85:93-97.
270. Barker T, Branagan G, Wright E, Crick A, McGuinness C, Chave H. Vertical rectus abdominis myocutaneous flap reconstruction of the perineal defect after abdominoperineal excision is associated with low morbidity. *Colorectal Dis.* 2013 [Epub ahead of print].
271. Woods JE, Beart RW Jr. Reconstruction of nonhealing perineal wounds with gracilis muscle flaps. *Ann Plast Surg* 1983;11:513-516.

- 
272. Bartholdson L, Hulten L. Repair of persistent perineal sinuses by means of a pedicle flap of musculus gracilis. Case report. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1975;9:74–76.
273. Baek SM, Greenstein A, McElhinney AJ, Aufses AH Jr. The gracilis myocutaneous flap for persistent perineal sinus after proctocolectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153:713–716.
274. Shibata D, Hyland W, Busse P, et al. Immediate reconstruction of the perineal wound with gracilis muscle flaps following abdominoperineal resection and intraoperative radiation therapy for recurrent carcinoma of the rectum. *Ann Surg Oncol* 1999;6:33–37.
275. Nisar PJ, Scott SJ. Myocutaneous flap reconstruction of the pelvis after abdominoperineal excision. *Colorectal Dis*. 2009;11:806–816.
276. Russell RC, Pribaz J, Zook EG, Leighton WD, Eriksson E, Smith CJ. Functional evaluation of latissimus dorsi donor site. *Plast Reconstr Surg* 1986;78:336-344.
277. Koh CE, Morrison WA. Functional impairment after latissimus dorsi flap. *ANZ J Surg* 2009;79:42-47.
278. Choudry U, Harris D. Perineal wound complications, risk factors, and outcome after abdominoperineal resections. *Ann Plast Surg* 2013;71:209-213.
279. Han JG, Wang ZJ, Gao ZG et al. Pelvic floor reconstruction using human acellular dermal matrix after cylindrical abdominoperineal resection. *Dis Colon Rectum* 2010;53: 219-223.
280. Dalton RS, Smart NJ, Edwards TJ et al. Short-term outcomes of the prone perineal approach for extra-levator abdominoperineal excision (eLAPE). *Surgeon* 2012;10:342-346.

- 
281. Christensen HK, Nerstrøm P, Tei T, Laurberg S. Perineal repair after extralevator abdominoperineal excision for low rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2011;54:711-717.
282. Boereboom C, Watson NFS, Sivakumar R et al. Biological tissue graft for pelvic floor reconstruction after cylindrical abdominoperineal excision of the rectum and anal canal. *Tech Coloproctol* 2009;13:257–268.
283. Wille-Jørgensen P, Pilsgaard B, Møller P. Reconstruction of the pelvic floor with a biological mesh after abdominoperineal excision for rectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 2009;24:323–325.
284. Peacock O, Pandya H, Sharp T et al. Biological mesh reconstruction of perineal wounds following enhanced abdominoperineal excision of rectum (APER). *Int J Colorectal Dis* 2012;27:475–482.
285. Kavanagh D, Imran H, Almoudaris A et al. Dynamic Magnetic Resonance Imaging Demonstrates the Integrity of Perineal Reconstruction following Cylindrical Abdominoperineal Excision with Reconstruction of the Pelvic Floor Using Porcine Collagen. *Case Report Med* 2012;2012-752357.
286. Foster JD, Pathak S, Smart NJ, Branagan G, Longman RJ, Thomas MG, Francis N. Reconstruction of the perineum following extralevator abdomino perineal excision for carcinoma of the lower rectum: a systematic review. *Colorectal Dis* 2012;14:1052–1059.
287. Showalter SL, Kelz RR, Mahmoud NN. Effect of technique on postoperative perineal wound infections in abdominoperineal resection. *Am J Surg*. 2013;206:80-85.
288. Toshniwal S, Perera M, Lloyd D, Nguyen H. A 12-year experience of the Trendelenburg perineal approach for abdominoperineal resection. *ANZ J Surg*. 2013. [Epub ahead of print].

- 
289. West NP, Anderin C, Smith KJ, Holm T, Quirke P; European Extralevator Abdominoperineal Excision Study Group. Multicentre experience with extralevator abdominoperineal excision for low rectal cancer. *Br J Surg*. 2010;97:588–599.
290. Jiang HY, Zhou YB, Zhang DF. [Meta-analysis of extralevator abdominoperineal excision and conventional abdominoperineal excision for low rectal cancer]. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 2013;16:622-627.
291. Howell AM, Jarral OA, Faiz O, Ziprin P, Darzi A, Zacharakis E. How should perineal wounds be closed following abdominoperineal resection in patients post radiotherapy - Primary closure or flap repair? Best evidence topic (BET). *Int J Surg*. 2013;11:514-517.
292. Orkin BA. Perineal reconstruction with local flaps: technique and results. *Tech Coloproctol*. 2013. [Epub ahead of print].
293. Puerta Díaz JD, Castaño Llano R, Lombana LJ, Restrepo JI, Gómez G. Use of the gluteus maximus muscle as the neosphincter for restoration of anal function after abdominoperineal resection. *Tech Coloproctol*. 2013;17:425-429.
294. Dabbas N, Adams K, Chave H et al. Current practice in abdominoperineal resection: an email survey of the membership of the Association of Coloproctology. *Ann R Col Surg Engl* 2012;94:173–176.
295. Dumville JC, Walter CJ, Sharp CA, Page T. Dressings for the prevention of surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(7):CD003091.
296. Walter CJ, Dumville JC, Sharp CA, Page T. Systematic review and meta-analysis of wound dressings in the prevention of surgical-site infections in surgical wounds healing by primary intention. *Br J Surg*. 2012;99:1185-1194.
297. Department of Health CMO. *Winning Ways: Working Together to Reduce Healthcare Associated Infection in England*. London: Department of Health; 2003.

---

298. Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia surgery. *British Medical Journal* 1992;304:469–471.

299. Ortiz H, Codina A; en representación del Grupo Colaborador del Proyecto Vikingo. The Spanish Association of Surgeon's audited teaching programme for rectal cancer. Results after six years. *Cir Esp*. 2013 Jul 19. doi:pii: S0009-739X(13)00135-8. 10.1016/j.ciresp.2013.02.005. [Epub ahead of print]

300. van de Velde CJ, Aristei C, Boelens PG, Beets-Tan RG, Blomqvist L, Borrás JM, van den Broek CB, Brown G, Coebergh JW, Cutsem EV, Espin E, Gore-Booth J, Glimelius B, Haustermans K, Henning G, Iversen LH, Han van Krieken J, Marijnen CA, Mroczkowski P, Nagtegaal I, Naredi P, Ortiz H, Páhlman L, Quirke P, Rödel C, Roth A, Rutten HJ, Schmoll HJ, Smith J, Tanis PJ, Taylor C, Wibe A, Gambacorta MA, Meldolesi E, Wiggers T, Cervantes A, Valentini V. EURECCA colorectal: Multidisciplinary Mission statement on better care for patients with colon and rectal cancer in Europe. *Eur J Cancer*. 2013;49:2784-2790.

301. Hall, BL Hamilton BH, Richards K, Bilimoria KY, Cohen ME, Ko CY.. Does surgical quality improve in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program: an evaluation of all participating hospitals. *Annals of Surgery* 2009. 205:363-376.

302. Dimick JB, Weeks WB, Karia RJ, Das S, Campbell DA Jr. Who pays for poor surgical quality? Building a business case for quality improvement. *J Am Coll Surg*. 2006;202:933-937.

303. Glenister HM, Taylor LJ, Cooke EM, Bartlett CLR. A Study of Surveillance Methods for Detecting Hospital Infection. London: Public Health Laboratory Service; 1992.

- 
304. Mannien J, Wille JC, Snoeren RL, et al. Impact of postdischarge surveillance on surgical site infection rates for several surgical procedures: results from the nosocomial surveillance network in The Netherlands. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2006;27:809–816.
305. Whitby M, McLaws ML, Collopy B, et al. Post-discharge surveillance: can patients reliably diagnose surgical wound infections? *Journal of Hospital Infection* 2002;52:155–60.
306. Pastor C, Baek JH, Varma MG, Kim E, Indorf LA, Garcia-Aguilar J. Validation of the risk index category as a predictor of surgical site infection in elective colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2010;53:721-727.
307. Wilson J, Ramboer I, Suetens C, et al. Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance (HELICS). Inter-country comparison of rates of surgical site infection – opportunities and limitations. *Journal of Hospital Infection* 2007;65 Suppl 2:165–170.
308. van Gijn W, van de Velde CJ. 2010 SSO John Wayne clinical research lecture: rectal cancer outcome improvements in Europe: population-based outcome registrations will conquer the world. *Ann Surg Oncol*. 2011;18:691-696.

---

**VIII**

**ANEXO**

---

---

## 1. ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

**AAP:** amputación abdominoperineal

**ACS:** (American College of Surgeons). Colegio Americano de Cirujanos

**APE:** amputación abdominoperineal convencional ó no extraelevadora

**ASA:** (American Society of Anesthesiology). Sociedad Americana de Anestesiología /  
Clasificación

**BIGAP:** colgajo cutaneofascial glúteo bilateral derivado de la arteria glútea inferior

**CDC:** (Center for Diseases Control and Prevention). Centro para el Control y la  
Prevención de Enfermedades de Estados Unidos

**CEA:** antígeno carcinoembrionario

**CEBM:** (Center for Evidence-Based Medicine). Centro de Medicina Basada en la  
Evidencia de la Universidad de Oxford

**CPE:** cirugía preservadora de esfínteres

**CR:** cáncer de recto

**CRM:** margen de resección circunferencial

**DI:** densidad de incidencia

**DPC:** dolor perineal crónico

**ECDC:** (European Centre for Disease Prevention and Control). Centro Europeo para el  
Control y Prevención de Enfermedad

**ELAPE:** amputación abdominoperineal extraelevadora

**EPINE:** Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en España

**EPPS:** (European Point Prevalence Survey). Estudio Europeo de Prevalencia

**EURECCA:** (European Registration of cancer care). Registro Europeo de Atención del  
cáncer

**GMD:** grupo multidisciplinar

---

**HADM:** matriz dérmica acelular humana

**HCUV:** Hospital Clínico Universitario de Valencia

**HELICS:** (Hospital in Europe Link for Infection Control through Surveillance).

Enlace entre hospitales de Europa para el Control de las Infecciones a través de la vigilancia

**HIPAC:** (Hospital Infection Control Practices Advisory Committee). Comité Asesor de Control de Practicas Hospitalarias

**IA:** incidencia acumulada

**IC:** intervalo de confianza

**IGAM:** colgajo modificado de arteria glútea inferior y fascia lata vascularizada

**IGAP:** colgajo miocutáneo glúteo unilateral de arteria glútea inferior

**IMC:** índice de masa corporal

**IN:** infección nosocomial

**INCLIMECC:** Indicadores Clínicos de Mejora Continua de la Calidad

**MC:** margen circunferencial de resección

**NNIS:** (National Nosocomial Infection Surveillance System). Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales / Índice de riesgo

**NRC:** (National Research Council). Consejo Nacional de Investigaciones de Estados Unidos

**NSQIP:** (National Surgical Quality Improvement Program). Programa de Mejoramiento de la Calidad Quirúrgica Nacional

**OR:** *odds ratio*

**PCT:** proctocolectomía con ileostomía terminal definitiva

**PET:** Positron emission tomography

**PPC:** colostomía pseudocontinente perineal

---

**QT:** quimioterapia

**QTRT:** quimiorradioterapia

**RA:** resección anterior de recto

**RAB:** resección anterior baja de recto

**RAUB:** resección anterior ultrabaja de recto

**RCA:** resección colorrectal con anastomosis

**RNM:** resonancia nuclear magnética

**RL:** recidiva local o locorregional

**RR:** *riesgo relativo*

**RS:** recidiva sistémica

**RT:** radioterapia

**SCIP-colorectal:** (colorectal-specific Surgical Care Improvement Program performance). Programa de Mejora de la Atención Quirúrgica específica colorrectal

**SEMPSPH:** Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene

**SENIC:** (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control). Estudio sobre la Eficacia de Control de Infecciones Nosocomiales / Índice de riesgo

**SSI:** (Surgical Site Infection). Infección del Sitio Quirúrgico

**STME:** escisión subtotal del mesorrecto

**TME:** escisión total del mesorrecto

**TESSy:** (The European Surveillance System). Sistema de Vigilancia Europeo

**UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos

**UICC:** Unión Internacional Contra el Cáncer

**UCP:** Unidad de Coloproctología

**VRAM:** Colgajo miocutáneo Vertical de Músculo recto anterior del abdomen

---

## 2. ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

### **FIGURAS:**

**Figura 1.** Evolución de la localización de IN: EPINE 1990-2012

**Figura 2a.** Ficha de recogida de datos diseñada por la UCP (Cara A)

**Figura 2b.** Ficha de recogida de datos diseñada por la UCP (Cara B)

**Figura 3a.** Ficha informatizada de recogida de datos diseñada por la UCP

**Figura 3b.** Ficha informatizada de recogida de datos diseñada por la UCP

**Figura 4.** Proceso de selección de los pacientes a estudio

**Figura 5.** Segmentación del recto por tercios medidos por rectoscopia rígida

**Figura 6a.** Técnica quirúrgica de la “*Escisión Total del Mesorrecto*”

**Figura 6b.** Escisión del mesorrecto correcta. CRM macroscópicamente libre

**Figura 6c.** Margen distal de resección (oncológicamente adecuado entre 1 y 2cm)

**Figura 7a.** Cara anterior del mesorrecto

**Figura 7b.** Cara posterior del mesorrecto

**Figura 8.** Pacientes intervenidos a lo largo del período auditado

**Figura 9.** Localización tumoral por periodos bianuales

**Figura 10.** Localización tumoral rectal por períodos de estudio

**Figura 11.** Tipo de resección en tumor rectal por periodos de estudio

**Figura 12.** Evolución del tipo de resección en los tumores del tercio inferior de recto

**Figura 13.** Procedimientos en RCA por periodos de estudio

**Figura 14a.** Trasmisiones por periodos bianuales

**Figura 14b.** Volumen de hematíes perioperatorios por periodos de estudio

**Figura 15.** Tipo de profilaxis antibiótica por periodos bianuales y periodos de estudio

**Figura 16.** Tiempo de profilaxis antibiótica por periodos bianuales

- 
- Figura 17.** Estadio tumoral por periodos de estudio
- Figura 18.** Tasa de reintervención por periodos de estudio
- Figura 19.** Tasas de Morbilidad de la laparotomía por periodo bianual y de estudio
- Figura 20.** Tasas de Morbilidad Global de la laparotomía por cirujano
- Figura 21.** Incidencias de infección de laparotomía por periodo bianual y de estudio
- Figura 22.** Tasas de SSI por tipo de resección
- Figura 23.** Tasas de SSI por tipo de estoma
- Figura 24.** Tasas de SSI por volumen de hematíes trasfundido
- Figura 25.** Tasas de SSI según el tipo de herida
- Figura 26.** Tasas de SSI según el tiempo de antibiótico
- Figura 27.** Tasas de SSI según cirujano de la UCP
- Figura 28.** Tasas de SSI según estadio tumoral
- Figura 29.** Incidencias acumuladas de pacientes con Morbilidad Global de herida perineal por periodo bianual y de estudio
- Figura 30.** Tasas de pacientes con Morbilidad Global de la herida perineal por cirujano de la UCP
- Figura 31.** Tasa de SSI perineal por periodo bianual y periodo de estudio
- Figura 32.** Tasas de SSI perineal por volumen de hematíes trasfundido
- Figura 33.** Tasas de SSI perineal según la pauta de profilaxis antibiótica
- Figura 34.** Tasas de SSI perineal según cirujano de la UCP
- Figura 35.** Incidencias acumuladas de pacientes con Morbilidad Menor del periné según periodo bianual y de estudio
- Figura 36.** Tasas de pacientes con Morbilidad Menor del periné según cirujano de la UCP
- Figura 37a.** Índice NNIS en pacientes con tumores de colon según el tipo de resección

---

**Figura 37b.** Índice NNIS en pacientes con tumores de recto según el tipo de resección

**Figura 38a.** Incidencia Acumulada de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de colon según el tipo de resección

**Figura 38b.** Incidencia Acumulada de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de recto según el tipo de resección

**Figura 39a.** Densidad de incidencia de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de colon según el tipo de resección

**Figura 39b.** Densidad de incidencia de SSI laparotómica por índice NNIS en pacientes con tumores de recto según el tipo de resección

**Figura 40.** Incidencia Acumulada de SSI perineal según índice NNIS en pacientes con AAP

**Figura 41.** Densidad de incidencia de SSI perineal / 1000 pacientes-día postoperatorio en el hospital según índice NNIS en pacientes con AAP

---

## **TABLAS:**

**Tabla 1.** Localización de las infecciones

**Tabla 2.** Localizaciones específicas de la infección de órgano/espacio

**Tabla 3.** Riesgo de SSI por tipo de cirugía

**Tabla 4.** Características de los pacientes incluidos en el estudio

**Tabla 5.** Localización Tumoral Rectal

**Tabla 6.** Neoadyuvancia en los periodos de estudio

**Tabla 7.** Tiempo Operatorio según tipo de resección

**Tabla 8.** Tiempo Operatorio en los periodos de estudio

**Tabla 9.** Ileostomías de Protección con TME en los periodos de estudio

**Tabla 10.** Fugas Anastomóticas en los periodos de estudio

**Tabla 11.** Perforación tumoral por periodos de estudio

**Tabla 12.** Hallazgos intraoperatorios

**Tabla 13.** Tipo de Herida por periodos de estudio

**Tabla 14.** Riesgo de Morbilidad global de Laparotomía por cirujano de UCP

**Tabla 15.** Incidencias acumuladas de Infección de la Laparotomía

**Tabla 16.** Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Preoperatorias (I)

**Tabla 17.** Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Preoperatorias (II)

**Tabla 18.** Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Operatorias (I)

**Tabla 19.** Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Operatorias (II)

**Tabla 20.** Riesgo de SSI de Laparotomía por cirujano de UCP

**Tabla 21.** Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Operatorias (III)

**Tabla 22.** Análisis Univariante: Infección Laparotomía -Variables Postoperatorias

**Tabla 23.** Resultado del Análisis Univariante de Infección de Laparotomía

**Tabla 24.** Análisis Multivariante de Infección de Laparotomía

- 
- Tabla 25.** Riesgo de Morbilidad Global perineal por cirujano de UCP
- Tabla 26.** Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Preoperatorias (I)
- Tabla 27.** Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Preoperatorias (II)
- Tabla 28.** Riesgo de SSI perineal por cirujano de UCP
- Tabla 29.** Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Operatorias
- Tabla 30.** Análisis Univariante: Infección Herida Periné -Variables Postoperatorias
- Tabla 31.** Resultado del Análisis Univariante de Infección de Herida Perineal
- Tabla 32.** Análisis Multivariante de Infección de la Herida Perineal
- Tabla 33.** Morbilidad Menor de la Herida Perineal. Características Demográficas y de Comorbilidad Significativas
- Tabla 34.** Riesgo de Morbilidad menor perineal por cirujano de UCP
- Tabla 35.** Morbilidad Menor de la Herida Perineal. Características Operatorias Significativas
- Tabla 36.** Resumen del Análisis Univariante de Morbilidad Menor de Herida Periné
- Tabla 37.** Análisis Multivariante de Morbilidad Menor de la Herida del Periné
- Tabla 38.** IA y DI de SSI de la laparotomía por tipo de resección
- Tabla 39.** Tiempos Operatorios y percentil 75 (T horas) según localización tumoral
- Tabla 40a.** IA y DI por Índice NNIS en colon según tipos de resección
- Tabla 40b.** IA y DI por Índice NNIS en recto según tipos de resección
- Tabla 40c.** IA y DI por Índice NNIS en colon, recto y colorrectal en conjunto
- Tabla 41.** IA y DI de SSI del periné en AAP
- Tabla 42.** IA y DI de SSI perineal por Índice NNIS en AAP

Código del hospital: .....

**PROGRAMA DE VIGILANCIA HERIDA QUIRÚRGICA COLORRECTAL**

Apellidos y Nombre: .....		N°HC:.....	SIP:.....	TLF:.....
Sexo: <input type="radio"/> Mujer <input type="radio"/> Hombre	PESO: .....Kg TALLA:.....m	Fecha de nacimiento: ...../...../..... (día/mes/año)		
Fecha de ingreso: ...../...../..... (día/mes/año)		Origen del Ingreso: <input type="radio"/> Urgencias <input type="radio"/> Programado <input type="radio"/> Traslado : .....		
Antecedentes Médicos de interés: ..... Cirugías previas: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí : .....				
Diabetes: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí : <input type="radio"/> Insulina <input type="radio"/> Orales	AÑOS: .....	Hb glicosilada: .....	OTROS:	
Fumador: <input type="radio"/> No : Meses ..... <input type="radio"/> Sí: ..... Cig/día.	AÑOS: .....	Hb:..... Hto: .....		
Neoplasia: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí : .....	Cirrosis hepática: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Albúmina:.....		
QT previa: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí : .....	Insuf. Renal: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Proteínas totales: .....		
RT previa: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí : .....	Anticoagulantes: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Procalcitonina: .....		
Corticoides: : <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí : Meses.....	Antilagrantes: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Leucocitos:..... % Seg: .....		
Intervención quirúrgica: <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Desconocido		Origen cirugía: <input type="radio"/> Urgencias <input type="radio"/> Programado <input type="radio"/> Diferido : .....		
Diagnóstico 1º: .....	CIE-9: .....	Fecha de la cirugía: ...../...../..... (día/mes/año)		
Diagnóstico 2º: .....	CIE-9: .....	Vía abordaje: <input type="radio"/> Abierta <input type="radio"/> Laparoscopia: Reconversión: <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No		
Procedimiento Qx : .....		Clasificación ASA: .....	Duración en minutos:.....	
..... CIE-9: .....		Clase de Herida: .....		
		(1: Limpia; 2: Limpia-contaminada; 3: Contaminada; 4: Sucia o infectada)		
Tipo Resección: <input type="radio"/> RCA <input type="radio"/> Hartmann <input type="radio"/> AAP <input type="radio"/> Otras: .....		Centímetros al margen Anal: Anastomosis a.....cm. Muñón distal a.....cm		
Enf. subyacente: <input type="radio"/> EIC <input type="radio"/> Diverticulitis <input type="radio"/> Cáncer // <input type="radio"/> R0 <input type="radio"/> R2		AP:..... T:..... N: <i>Aislados</i> ...../ <i>Afectos</i> ..... M:.....		
Localización Tumor: <input type="radio"/> Colon DRCH <input type="radio"/> Transverso <input type="radio"/> Colon IZQ <input type="radio"/> Sigma // <input type="radio"/> Recto SUP <input type="radio"/> Recto MEDIO <input type="radio"/> Recto INF // <input type="radio"/> ANO				
Preparación mecánica: <input type="radio"/> Anteróg. <input type="radio"/> Retróg. <input type="radio"/> No		Estoma P: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Colono. IO: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Trasfusión pre-intraop.:..... ml.
Tipo Profilaxis ATB:.....		Tiempo Profilaxis ATB: <input type="radio"/> Dosis única <input type="radio"/> 24h	Cirujano:	Ayudante 1º: Ayudante 2º:
Cierre Periné AAP: <input type="radio"/> Colgajo ..... <input type="radio"/> Malla ..... <input type="radio"/> Cierre 1º simple		Prono: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	Protocolo: .....	

**Complicaciones Infecciosas:**

Nota:	Localización / CA	Reintervención	Cultivo	Microorganismo
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí	

Localización: SSI-s=superficial lap; SSI-p=profunda lap; O/E=órgano/espacio; SSI-periné=Infección periné. Complicación Anastomótica: CA "maior"= Dehiscencia, CA "minor"= Fístula

**Complicaciones No Infecciosas:**

Nota:	Tipo	Reintervención	Anotación:
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	
Fecha diagnóstico: ...../...../20... (día/mes/año)		<input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Fecha.....	

Tipo: MmL= Morbilidad menor lap (H-h-s); MmP= Morbilidad menor periné; Evis=Evisceración; Isq Int=Isquemia intestinal. ... Clavien-Dindo (I-V)

Éxito: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: Motivo.....		
Fecha ALTA Hospital:	Fecha Último seguimiento: ...../...../20.....	Seguimiento mayor 30 días: <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí

OBSERVACIONES:

