

Cirujano General

Volumen **26**
Volume

Número **3**
Number

Julio-Septiembre **2004**
July-September

Artículo:

Editorial Infección quirúrgica

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Infección quirúrgica

Surgical infection

Dr. Samuel Fuentes del Toro

La presencia de infección en un enfermo sometido a cirugía representa una de las complicaciones más frecuentes en la práctica diaria.

De ellas las que ocurren con mayor frecuencia son las que afectan al abdomen. La cavidad abdominal tiene características especiales que le hacen ser propensa a presentar un proceso infeccioso. Como en toda infección, su instalación depende de una pérdida de equilibrio entre los mecanismos de invasión y patogenicidad del parásito y los mecanismos de defensa del hospedero. Cuando predominan los primeros, la infección se establece. La severidad del cuadro clínico presentado depende a su vez de una serie de factores que pueden y deben ser conocidos, evitados o atacados en su caso, para no permitir que la infección avance y determine la instalación de sepsis, y su progresión a disfunción orgánica múltiple y muerte.

Existen, en la infección abdominal, factores locales y generales.

Factores locales incluyen: asepsia inadecuada, contaminación durante un procedimiento quirúrgico, solución de continuidad de una víscera hueca del aparato digestivo, sea ésta por patología primaria (isquemia, necrosis y perforación), por dehiscencia de una anastomosis (suturas muy apretadas que producen isquemia, mala irrigación, suturas flojas), o por lesión iatrogénica durante la cirugía.

Factores generales comprenden: la edad, el tiempo de contaminación antes de la resolución quirúrgica, enfermedad previa (especialmente cardiovascular, diabetes mellitus, cirrosis hepática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer¹), el estado fisiológico subyacente, la inmunodepresión,^{2,3} la malnutrición calórico-proteica, los estados de hipoperfusión y el desuso del intestino.

De acuerdo con lo anterior, se han reconocido como factores de riesgo para progresión a sepsis y muerte como consecuencia de una infección abdominal:⁴⁻⁶

Edad avanzada, desnutrición, albúmina sérica baja,⁷⁻⁹ enfermedad médica preexistente, índice APACHE II

alto^{10,11} infección nosocomial con cepas muy resistentes, y tratamiento quirúrgico incompleto.

La cavidad peritoneal está cubierta por una serosa semipermeable al flujo bidireccional de líquidos y solutos, virtualmente sin líquido corporal libre, contiene linfocitos y leucocitos polimorfonucleares. La primera línea de defensa contra infección depende del drenaje peritoneal por vía linfática a través de los estomas de von Recklinghausen, junto con la tasa de flujo determinada por el movimiento de los diafragmas y la presión positiva intraabdominal.^{12,13} En caso de infección intraabdominal, el tamaño del inóculo determinará la severidad de la bacteremia.¹⁴ La segunda línea de defensa depende de la respuesta inflamatoria, el flujo de los leucocitos y su activación, que determina, concomitantemente, la liberación de citoquinas, cuya tasa de producción, la magnitud de su nivel sérico y el grado de extensión a nivel sistémico son los disparadores de los cambios metabólicos y hemodinámicos que dan lugar a hipercatabolismo, hipermetabolismo, sepsis, disfunción orgánica múltiple y muerte.^{8,9}

Deben de considerarse los factores asociados que incrementen el estímulo para una severa respuesta metabólica y neuroendocrina al trauma, uno de ellos es el dolor. El uso de analgésicos y el bloqueo neuronal aferente tienen capacidad para bloquear la magnitud de esta respuesta e incluso de atenuar la cascada de cambios de la respuesta inflamatoria sistémica y la inmunosupresión.

El daño intestinal inducido por estrés es el responsable primario del hipercatabolismo en trauma.^{15,16} La realimentación incrementa el número y tamaño de las células de las criptas, la división celular y la eficiencia de la función de la mucosa en un lapso de 8 a 12 horas de iniciada la alimentación enteral. La nutrición enteral temprana (menos de 36 horas de iniciado el proceso infeccioso o de trauma) bloquea el hipermetabolismo y aumenta los mecanismos de barrera mecánica de la mucosa intestinal contra la translocación bacteriana.¹⁷

Recibido para publicación: 10 de abril 2004

Aceptado para publicación: 20 de abril 2004

Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre",
Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), México, D.F.

La terapia antibiótica tiene, indudablemente, un papel en el manejo integral del enfermo con infección abdominal, sin embargo, solos, sin *resolver tempranamente, por métodos invasivos (radiología invasiva o cirugía) el foco de infección*, los antibióticos no tienen ningún beneficio.

En relación con el manejo de antibióticos está aceptado por estudios con *Nivel de Evidencia I, lo siguiente:*¹⁸

1. *Terapia antibiótica no recomendada* en: Patología operada dentro de las primeras 12 h, a) Perforación intestinal traumática o iatrogénica, b) Apendicitis aguda o gangrenada sin perforación, c) Necrosis intestinal transmural por oclusión vascular (embólica o trombótica) sin perforación, ni peritonitis, ni absceso, perforación gastroduodenal operada dentro de las primeras 24 h.
2. Usar antibiótico profiláctico por no más de 24 h en:¹⁹ *Perforación intestinal iatrogénica, sea operatoria o endoscópica, dentro de las primeras 12 h del evento. Perforación gastrointestinal de menos de 24 h del evento.*

Focos inflamatorios infecciosos que se erradican quirúrgicamente (apendicitis aguda o gangrenada, colecistitis aguda o gangrenada, o necrosis intestinal por accidente vascular u obstrucción intestinal por volvulus, sin perforación, ni líquido peritoneal infectado). El antibiótico recomendado depende de la población bacteriana, si hay bacterias aerobias, enterobacteriaceas anaerobias o bacterias anaerobias como *Bacteroides fragilis*.

Actualmente hay más cirujanos que prefieren *monoterapia* que doble o triple esquema, siempre y cuando se elijan cefalosporinas de segunda generación que cubran anaerobios, o inhibidores de betalactamasa o "carbapenems" tipo imipenem/cilastatina, meropenem o ertapenem. Hay información amplia que muestra un nivel de evidencia I en esta recomendación.

3. En infecciones adquiridas en la comunidad, debe de usarse antibióticos de espectro más reducido (cefalosporinas antianaeróbicas).

El tiempo de terapia antibiótica no debe de exceder de 5 a 7 días.²⁰ Esto es válido en pacientes que cursan sin fiebre, leucocitos normales y asintomáticos, en el caso contrario, mejor debe de valorarse la necesidad de reintervención quirúrgica que continuar con terapia antibiótica lo que incrementa *per se*: instalación de cepas resistentes, costo día-cama-hospital y la instalación de efectos adversos del o de los fármacos usados.

La terapia combinada debe dejarse para peritonitis terciarias, cuando el paciente está con sepsis y estado crítico,²¹ y generalmente lleva dos o más reintervenciones quirúrgicas. En tal caso es recomendable usar cefuroxima o cefalosporina de III o IV generación más un agente antianaerobio como clindamicina o metronidazol, o estreptom más clindamicina, o ciprofloxacina más metronidazol, o un aminoglicósido más un antianaerobio.

Ante la presencia de infección abdominal grave, como las que citamos, es importante usar la terapia empírica

temprana, basada en los agentes patógenos nosocomiales con conocimiento de sus patrones de resistencia, y de la terapia antimicrobiana previa. En estos casos es recomendable, y yo diría prioritario, usar terapia antimicótica simultáneo con fluconazol²² o anfotericina B. El ajuste del antibiótico y antimicótico se realizará en cuanto se cuente con resultados definitivos de los cultivos. No obstante lo anterior, muchos de estos últimos enfermos finalmente fallecerán, independientemente de la terapia antimicrobiana usada.^{23,24}

Las causas de la defunción dependen de factores predisponentes (nivel de evidencia I), y patógenos nosocomiales resistentes (nivel de evidencia II). La adición de un aminoglicósido a otros antibióticos de amplio espectro que cubran Gram-negativos (carbapenems, piperacilina/tazobactam, cefalosporinas de III o IV generación), no aporta ningún beneficio adicional (nivel de evidencia II).

Ante una infección abdominal, el cirujano debe dilucidar si se trata de un problema en un enfermo con bajo riesgo, generalmente infección adquirida en la comunidad, o si se trata de un enfermo de alto riesgo, habitualmente con una infección adquirida en el postoperatorio o en el hospital.

En un enfermo en estado crítico, sus condiciones metabólicas, ventilatorias y hemodinámicas con frecuencia limitan la posibilidad de cirugía y, en ese caso, debe pensarse en el drenaje percutáneo, especialmente en casos como el postoperatorio de una pancreatoduodenectomía.²⁵ Una infección abdominal complicada, con alta frecuencia depende de retraso en el diagnóstico y/o en el tratamiento. La tomografía axial computarizada, para drenaje percutáneo o con cirugía, o el lavado peritoneal en su cama, pueden ser de un elevado valor para determinar la presencia de infección y la justificación de cirugía. La ultrasonografía puede ser, a veces, un método realizable en la cama del enfermo, cuando está limitado su desplazamiento por falla ventilatoria severa y dependencia del ventilador con apoyo intensivo.^{2,26}

Ante una infección abdominal, las prioridades son: 1) localizar y controlar el origen de la contaminación y, 2) restablecer la continuidad del tubo digestivo para iniciar nutrición enteral temprana. Cuando esto último no es viable, debe exteriorizarse el área de la víscera hueca dañada para bloquear la persistencia de contaminación peritoneal.

Cuando el control del origen de la contaminación no es viable, las opciones son dos:

1. Re-laparotomía cada 48 a 72 h, con debridación y lavado peritoneal hasta dejar la cavidad peritoneal macroscópicamente limpia, y exploración del tubo digestivo.
2. *Abdomen abierto*, método que aunado a *apoyo nutricional parenteral y enteral*, permite la remisión y el control de la sepsis y la reversión de la disfunción orgánica múltiple.^{28,29}

Ante una infección abdominal localizada, el manejo depende de la integridad del tracto gastrointestinal: ín-

tegro (drenaje por radiología intervencionista perforado) con o sin absceso, en un postoperatorio de menos de 7 a 10 días, cirugía.

Si la perforación es de más de dos semanas, habitualmente habrá una fistula digestiva establecida y, en tal caso, el tratamiento debe ser el de ésta, incluyendo nutrición parenteral y, si es factible, nutrición enteral trans-fístula,³⁰ asociado a drenaje percutáneo por radiología intervencionista. Si el enfermo se encuentra en estado crítico, igualmente debe intentarse el drenaje percutáneo. Cuando este último es el procedimiento elegido, debe observarse al enfermo por dos semanas, si no hay datos de mejoría debe someterse a cirugía. Habitualmente el origen del cuadro es: perforación de víscera hueca, pancreatitis aguda necrótica infectada o absceso pancreático, o infección perihepática en pacientes con trauma hepático previo.

El manejo de la infección abdominal, en enfermos con *trauma abdominal penetrante*, no difiere de las medidas hasta aquí expuestas: el uso de antibiótico, si no hay lesión de víscera hueca, debe limitarse a una sola dosis preoperatoria, si existe daño se dará antibiótico por no más de 24 h si el mismo lapso tiene el momento del trauma. El uso más prologado de antibiótico, se asocia a una tasa de infección hasta de tres veces mayor.³¹

La incidencia de infección está en relación a perforación de víscera hueca en el que existe: Retraso en reparación de la lesión, complicaciones inherentes a la cirugía, fuga de enterorrafia, fuga de anastomosis, intestino dañado no detectado durante la laparotomía.

De los factores de riesgo para infección abdominal en trauma abdominal penetrante, la hemotransfusión ha mostrado ser un factor determinante en el incremento de infección abdominal, con una relación estadísticamente significativa,³¹ por ello, es importante, si el hematocrito no es menor de 30%, sólo reponer volumen con cristaloides.

En resumen: En presencia de infección abdominal, ¿Qué hacer? antes, durante y después de instalada:

Antes: asegurar un buen estado de nutrición, hidratación, perfusión tisular y asepsia preoperatorias.

Durante: asegurar realizar en la cirugía excisión de toda víscera dañada, de todo tejido necrótico, de todo foco séptico. Realizar lavado meticuloso de la cavidad y la pared abdominal. Hacer uso juicioso de antibióticos, dar apoyo nutricio postoperatorio óptimo, parenteral y enteral. Asegurar un equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base igualmente óptimo.

Después: mantener la cavidad abdominal limpia, con manejo del abdomen abierto, asociado a apoyo metabólico-nutricio perioperatorio, uso juicioso de antibióticos con guía a través de cultivos por biopsia de las zonas infectadas, no del exudado presente durante los lavados, sino después de un meticuloso lavado mecánico del área y hemocultivos. Apoyo intensivo, hemodinámico, ventilatorio y metabólico, con equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, asegurando una adecuada reposición de volumen para prevenir tanto hipoperfusión tisular como sobrehidratación, con lo cual se obtiene una buena difusión de oxígeno a nivel pulmonar y una adecuada donación de oxígeno a nivel tisular.

Referencias

1. Fuentes del Toro S. Nutrición artificial en cirugía oncológica. *Metab Nut Art* 1995; 4: 65-9.
2. Feregrino M, Fuentes del Toro S, Eid G, Diez A, Gallegos H, Conde Jr, et al. Inmuno-nutrición enteral en el síndrome de inmuno-deficiencia adquirida. *Metab Nut Art* 1995; 4: 31-59.
3. Fuentes del Toro S. Síndrome de inmuno-deficiencia adquirida (SIDA). *Metab Nut Art* 1996; 5: 114-9.
4. Christou NV, Turgeon P, Wassef R, Rotstein O, Bohnen J, Potrin M. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage. The Canadian Intra-Abdominal Infection Study Group. *Arch Surg* 1996; 131: 1193-201.
5. Hopkins JA, Lee JC, Wilson SE. Susceptibility of intra-abdominal isolates at operation: a predictor of postoperative infection. *Am Surg* 1993; 59: 791-6.
6. Fuentes del Toro S. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en el apoyo metabólico nutricio de los estados hipercatabólicos. *Metab Nut Art* 1996; 5: 135-9.
7. Fuentes del Toro S. Albúmina. Suplementación sí o no. *Metab Nut Art* 1994; 3: 11-14 (Supl.).
8. Dudrick S, Fuentes del Toro S. Alteraciones metabólicas y celulares en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *Metab Nut Art* 1995; 4: 70-80.
9. Fuentes del Toro S, Martínez Navarrete B. La albúmina como índice pronóstico en el enfermo quirúrgico grave. *Rev Gastroenterol Mex* 1986; 51: 73-9.
10. Fuentes del Toro S. Comparación de la utilidad pronóstica del APACHE II vs un método de evaluación metabólico-nutricio para detección de fallas orgánicas en enfermos quirúrgicos graves. *Med Crit Ter Inten* 1989; 3: 29-37.
11. Bohnen JM, Mustard RA, Schouten BD. Steroids, APACHE II score, and the outcome of abdominal infection. *Arch Surg* 1994; 129: 33-7; discussion 37-8.
12. Takeuchi A, Jervis HR, Nakazawa H, Robinson DM. Spiral-shaped organism on the surface colonic epithelium of the monkey and man. *Am J Clin Nutr* 1974; 27: 1287-96.
13. Beerens H, Romond C. Sulfate-reducing anaerobic bacteria in human feces. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 1770-6.
14. von Recklinghausen FT. Zur Fettresorption. *Arch Path Anat Physiol* 1863; 26: 172.
15. *Dertch Prospect Critical Care*. 1988; 1: 1-31.
16. Souba W, Smith RJ, Wilmore DW. Glutamine metabolism by the intestinal tract. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985; 9: 608-17.
17. Fuentes del Toro S. Translocación bacteriana. *Metab Nut Art* 1996; 5: 55-8.
18. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB. The Surgical Infection Society: Guidelines on Antimicrobial Therapy for Intra-abdominal Infections: evidence for the recommendations. *Surg Infect (Larchmt)* 2002; 3: 175-233.
19. Schein M, Assalia A, Bachus H. Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study. *Br J Surg* 1994; 81: 989-91.
20. Bohnen JM, Solomkin JS, Dellinger EP, Bjornson HS, Page CP. Guidelines for clinical care: anti-infective agents for intra-abdominal infection. A Surgical Infection Society policy statement. *Arch Surg* 1992; 127: 83-9; discussion 89.
21. Fuentes del Toro S. Apoyo nutricio en el enfermo en estado crítico. *Cir Gen* 1996; 18(Supl 1): 58-60.
22. Jacobs S, Price Evans DA, Tariq M, Al Omar NF. Fluconazole improves survival in septic shock: a randomized double-blind prospective study. *Crit Care Med* 2003; 31: 1938-46.
23. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 1986; 29: 247-50.

24. Solomkin JS. Antibiotic resistance in postoperative infections. *Crit Care Med* 2001; 29(4 Suppl): N97-9.
25. Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL, Geschwind JF, Mitchell SE, Venbrux AC, et al. Pancreaticoduodenectomy: role of interventional radiologists in managing patients and complications. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 209-19.
26. Velmahos CG, Kamel E, Berne TV, Yassa N, Ramicone E, Song Z, et al. Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra-abdominal sepsis in critically injured patients: fishing in murky waters. *Arch Surg* 1999; 134: 831-6; discussion 836-8.
27. Richardson JD, Flint LM, Polk HC Jr. Peritoneal lavage: a useful diagnostic adjunct for peritonitis. *Surgery* 1983; 94: 826-9.
28. Fuentes del Toro S, Rossano RR, Luna MJ. Abdomen abierto como alternativa de manejo de la sepsis peritoneal. *Med Crit Ter Int* 1987; 1: 56.
29. Fuentes del Toro S, Martínez F, Solís C, Romero J. Beneficio de la nutrición artificial (NA) en enfermos con abdomen abierto (AA). *Metab Nut Art* 1993; 2: 43-4.
30. Fuentes del Toro S. Alimentación enteral transfístula, un recurso útil en fístulas de gasto alto. *Cir Gen* 2002; 24(4 Supl 1): S36.
31. Delgado G Jr, Barletta JF, Kanji S, Tyburski JG, Wilson RF, Devlin JW. Characteristics of prophylactic antibiotic strategies after penetrating abdominal trauma at a level I urban trauma center: a comparison with the East guidelines. *J Trauma* 2002; 53: 673-8.

