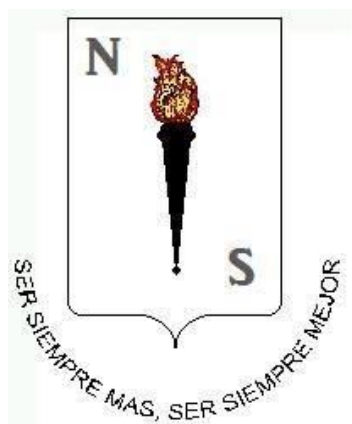


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

INTERVENCIONES PREVIAS PARA LA SEGURIDAD FÍSICA EN EL PACIENTE
QUIRÚRGICO EN LA PERSPECTIVA DE EL DR. JOSÉ ABRAHAM FLORES
INCARDOZA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

VIOLETA SALMERON RIOS

ASESORA DE TESIS:

LIC.EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatoria

El presente trabajo investigativo lo dedico principalmente a Dios, por ser el inspirador y darme fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A mis padres, María Leticia y Antonio por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy. Ha sido el orgullo y el privilegio de ser su hija, son los mejores padres.

A mi hermanas Gema por estar siempre presente, acompañándome y por el apoyo moral, que me ha brindado a lo largo de esta etapa de mi vida.

.A mi familia que me han apoyado, y han hecho que el trabajo se realice con éxito en especial a aquellos que me abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

Gracias por confiar en mí.

Agradecimiento

Me van a faltar páginas para agradecer a las personas que se han involucrado en la realización de este trabajo, sin embargo merecen reconocimiento especial mi Madre María Leticia Ríos Maldonado que con su esfuerzo y dedicación me ayudo a culminar mi carrera universitaria y me dio el apoyo suficiente para no decaer cuando todo parecía complicado e imposible.

Asimismo, agradezco infinitamente a mi Hermana Gema que con sus palabras me hacían sentir orgullosa de lo que soy y de lo que les puedo enseñar. Ojala algún día yo me convierta en su fuerza para que puedan seguir avanzando en su camino.

De igual forma, agradezco a mi familia, tutor de tesis que gracias a sus consejos y correcciones hoy puedo culminar este trabajo. A los Profesores que me han visto crecer como persona, y gracias a sus conocimientos hoy puedo sentirme dichosa y contenta.

Contenido

1.- INTRODUCCIÓN.....	1
2.- MARCO TEÓRICO	4
2.1 VIDA Y OBRA	4
2.2 INFLUENCIAS	4
2.3 HIPÓTESIS	5
2.4 JUSTIFICACIÓN	5
2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
2.6 OBJETIVOS	8
2.6.1 OBJETIVO GENERAL:	8
2.6.2 OBJETIVO ESPECÍFICO:	8
2.7 MÉTODOS	9
2.7.1 CUALITATIVO	9
2.7.2 CUANTITATIVO.....	9
2.8 VARIABLES	10
2.9 ENCUESTA Y RESULTADOS	11
2.10 GRAFICADO.....	12
3. GENERALIDADES DE LA HERIDA QUIRURGICA	13
3.1 CONCEPTO	13
3.2 GENERALIDADES	13
3.3 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS.....	14
3.4 FACTORES ADVERSOS	17
3.5 FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA	18
3.6 PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS	18
3.7 MATERIALES DE SUTURA	26
3.8 MADURACIÓN Y REMODELACIÓN	32
3.9 FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN Y SIEMPRE HAY QUE TENERLOS PRESENTE	32
4. REPARACION BIOLOGICA DE LA HERIDA QUIRURGICA.....	33
4.1 TIPOS DE CICATRIZACIÓN	33
4.2 FORMAS COMUNES DE CICATRIZACIÓN	34
4.3 REPARACIÓN BIOLÓGICA	34

4.4 LOS MACRÓFAGOS.....	35
4.5 CICATRICES HIPERTRÓFICAS.....	35
4.6 ADHERENCIAS.....	36
4.7 CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS ESPECIALIZADOS.....	36
4.8 COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACIÓN.....	39
4.9 COADYUVANTES DE LA CICATRIZACIÓN.....	41
5. CAUSAS DE INFECCION DE LA HERIDA QUIRURGICA.....	43
5.1 CUIDADOS POST-OPERATORIOS.....	44
5.2 RECEPCIÓN DEL PACIENTE EN LA SALA DE RECUPERACIÓN.....	44
5.3 INFECCIÓN DE HERIDA.....	45
5.4 CAUSAS.....	46
5.5 CURACIÓN DE HERIDAS QUIRÚRGICAS.....	54
5.6 CURACIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA.....	55
5.7 TÉCNICA EN HERIDA LIMPIA Y POTENCIALMENTE CONTAMINADA.....	56
5.8 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS HERIDAS.....	57
5.9 TRATAMIENTO DE LA HERIDA.....	58
6 IDENTIFICACION DE HERIDA INFECTADA.....	59
6.1 ASPECTO NORMAL DE LA HERIDA QUIRURGICA.....	60
6.2 QUE HACER PARA EL AUTOCUIDADO.....	60
6.3 ¿CUANDO DEBE ACUDIR A LOS PROFESIONALES SANITARIOS? ...	62
6.4 CURACIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA.....	63
6.5 CULTIVO DE SECRECIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA.....	66
6.6 DIAGNÓSTICO: RECOGIDA Y PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.....	69
6.7 IDENTIFICACIÓN DE LA FLORA PATÓGENA.....	71
6.8 PATRONES DE RESISTENCIA DE LOS PRINCIPALES PATÓGENOS EN LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA.....	73
7 MECANISMO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA.....	76
7.1 FACTORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA E INMUNOLÓGICA DEL PACIENTE QUIRÚRGICO.....	76
7.2 SIGNIFICADO Y MECANISMOS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA.....	76
7.3 MECANISMOS CELULARES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA.....	78

7.4 ADECUACIÓN Y DESREGULACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNO-INFLAMATORIA	79
7.5 UTILIDAD DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN EL MANEJO DEL PACIENTES QUIRÚRGICO	82
7.6 GENÉTICA E INFECCIÓN INTRAABDOMINAL. ASPECTOS GENÉTICOS DE LA SEPSIS	86
7.7 ESTUDIOS DE POLIMORFISMO GENÉTICO	87
7.8 DETERMINANTES GENÉTICOS DE LA RESPUESTA A LA INFECCIÓN GRAVE	88
8. CUIDADOS DE ENFERMERIA EN LA HERIDA QUIRURGICA.....	90
8.1 ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CUIDADO DE LAS HERIDAS ...	90
8.2 HERIDA QUIRÚRGICA	91
8.3 ANTISÉPTICOS MÁS UTILIZADOS.....	92
8.4 LIMPIEZA DE LAS HERIDAS.....	95
8.5 PREVENCIÓN Y ABORDAJE DE LA INFECCIÓN.....	96
8.6 NORMAS DE UTILIZACIÓN Y CONSERVACIÓN DE ANTISÉPTICOS ..	97
8.7 VALORACIÓN DE LA LESIÓN	98
8.8 VALORACIÓN DEL DOLOR.....	99
9.- CONCLUSIÓN	100
10.- BIBLIOGRAFIA.....	103
10.1 BÁSICA.....	103
10.2 COMPLEMENTARIA	109
11.- GLOSARIO.....	112

1.- INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las heridas ha tenido un notable avance en los últimos años, los profesionales y equipos que las manejan han desarrollado una conducta basada en el conocimiento, la visión integral de la persona, la efectividad de los insumos para su tratamiento, los costos y la importancia de los cuidados locales y otros como la actividad, el reposo, la alimentación e ingesta de medicamentos.

El tratamiento antibiótico de las infecciones quirúrgicas debe recaer, sin duda, en el cirujano. Nadie como él sabe cómo fue la intervención de una diverticulitis complicada, qué aspecto tenía la anastomosis al final de la intervención o qué tipo de infección de partes blandas encontró en el desbridamiento quirúrgico. Sin embargo, si bien esta información es importante, no es suficiente para establecer un tratamiento óptimo. Para ello, el cirujano debe conocer los principios de la microbiología clínica: la correcta toma de muestras, la interpretación de los resultados y del antibiograma y los patrones actualizados de sensibilidad antimicrobiana, parámetros que explican una gran parte de los fracasos terapéuticos.

Entre los avances más importantes de los últimos 40 años que han impulsado la cirugía hacia unas cuotas imparable de demanda social, se encuentra el soporte de la medicina perioperatoria e intensiva, el conocimiento del sistema de histocompatibilidad y la prevención del rechazo de los trasplantes, el desarrollo tecnológico de las pruebas diagnósticas de imagen y el tratamiento mínimamente invasivo de enfermedades que habían requerido procedimientos quirúrgicos cruentos, al límite de la capacidad homeostática del paciente. Otros aspectos en constante desarrollo como la genética del cáncer han permitido procedimientos quirúrgicos más precoces, selectivos y específicos de huésped-enfermedad.

El avance en el conocimiento de la respuesta inflamatoria e inmune ha mejorado el tratamiento de las enfermedades infecciosas médicas como en la tuberculosis o la malaria. Sin embargo, los beneficios de la investigación de traslación en el

campo de la modulación de la respuesta que sigue a las infecciones bacterianas agudas con repercusión grave del paciente todavía son escasos. Es pues una asignatura pendiente, el mejor entendimiento y tratamiento de la respuesta inflamatoria de numerosas patologías agudas quirúrgicas que producen un exceso inicial de mediadores y un defecto inmune posterior perpetuando el proceso infeccioso a pesar del tratamiento antibiótico y medidas de soporte intensivo.

Este capítulo quiere clarificar y revisar de forma breve los principales aspectos de la respuesta inflamatoria-inmune que pueden ser útiles en el diagnóstico de los pacientes con patología quirúrgica infecciosa o inflamatoria y diseminar el concepto de que el olvido y dejadez de los aspectos metabólicos e inmunes pueden comprometer el pronóstico de estos pacientes graves.

Por otro lado, desde los trabajos de los años 80 de Sorensen sobre factores genéticos y enfermedad, sabemos que existen factores genéticos y ambientales que condicionan la respuesta del paciente a una agresión externa o infección, y a una agresión interna o cáncer, condicionando la mortalidad del huésped. El genoma humano está compuesto de 3.000 millones de nucleótidos y solo un 0,5 % de estos nucleótidos difieren entre individuos.

La fuente fundamental de esta variación genética es la mutación. La mayoría de las variantes genéticas comunes surgieron y se seleccionaron en la historia humana y son compartidas por muchas personas hoy en día por descender de antepasados comunes.

Esta variación genética, los nucleótidos que difieren de persona a persona, es responsable de la mayoría de las diferencias fenotípicas humanas: desde la altura y el color de los ojos, a la susceptibilidad a la enfermedad, la respuesta a los fármacos o las alteraciones de la inmunidad. Sabemos que más de 20 genes se han relacionado con el desarrollo de 30 enfermedades infecciosas.

También conocemos factores genéticos que nos permiten estratificar con mayor precisión el pronóstico y el riesgo individual de un sujeto. Actualmente se

comercializan pruebas diagnósticas que permiten la detección de polimorfismos genéticos en pacientes con sepsis.

La farmacogenética permite diseñar moléculas, ajustar dosis y seleccionar fármacos específicos para nuevos subgrupos de pacientes.

En este escenario complejo es fundamental que los profesionales que participan en la asistencia de pacientes con infección conozcan aspectos básicos de la genética de la sepsis.

Las escalas de puntuación intentan integrar datos clínicos relevantes en una única variable numérica que permita predecir la evolución individual de un paciente de cara tanto a la toma de decisiones como a la comparación y exportación de resultados. Sin embargo, implica pérdida de información, aunque permite hacer comparaciones fiables de los resultados entre diferentes unidades y centros, así como la racionalización de los recursos. En general, extrapolan la gravedad y predicen la mortalidad a partir de valores numéricos que se obtienen de variables clínicas. Una de sus principales limitaciones es que su utilidad fuera de las unidades de cuidados intensivos es muy escasa.

En el caso de pacientes sépticos o con fracaso multiorgánico, la búsqueda de una escala adecuada ha sido especialmente ardua, ya que no ha sido hasta la última década cuando se ha logrado un cierto grado de consenso a la hora de nombrar y definir los diferentes trastornos del ámbito fisiopatológico de la sepsis. Esta indefinición explicaría, en parte, las grandes diferencias en la mortalidad (10-90 %) atribuida a sepsis y shock séptico en la literatura médica tradicional.

2.- MARCO TEÓRICO

2.1 VIDA Y OBRA

El Dr. José Abraham Flores Cardoza. Nació en Guadalajara Jalisco es especialista en cirugía general egresado de la universidad de Guadalajara, con especialidad de cirujano general y cirujano gastro- intestinal en el CMNO-IMSS. En cirugía endoscópica en universidad de Guadalajara profesor adjunto a residentes de cirugía general CMNO del IMSS Labora en el centro médico de occidente del IMSS certificado por el consejo mexicano de cirugía general A.C miembro de la asociación mexicana de cirugía general A.C. Miembro del colegio de médicos cirujano de Jalisco. Una de sus obras como manejo quirúrgico del cáncer coorrectal en ancianos seguridad en el paciente quirúrgico.

2.2 INFLUENCIAS

Tuvo el apoyo de sus maestros ya que desde el inicio de su carrera vieron el potencial que tenía como alumno siendo el mejor de la clase. Apoyando y guiando su camino en la universidad recibe una beca de aprovechamiento pudiendo así concluir la carrera. Su esposa que también es médico, ya trabajando los dos les fue más fácil seguir con la especialidad.

El Dr. José Abraham Flores Cardoza agradece a sus maestros, esposa y familia por estar y creer en él durante el transcurso de su crecimiento académico y profesional.

2.3 HIPÓTESIS

¿El personal de salud debe prever y evitar las infecciones quirúrgicas de tipo nosocomial, mediante el manejo adecuado por parte del personal enfermero y la correcta aplicación de técnicas y principios de asepsia, estipulados en la norma 026-SSA2-1998, para la vigilancia epidemiológica, Prevención y control de infecciones nosocomiales?

2.4 JUSTIFICACIÓN

La infección de herida quirúrgica ha sido reconocida como un problema importante de salud pública en México ya que es la tercera causa de infección nosocomial y en el mundo con alta morbilidad y mortalidad en individuos hospitalizados, poseyendo un alto costo para el gasto social y gubernamental por la estancia hospitalaria prolongada a causa de determinantes del mismo servicio médico hospitalario.

Diferentes estudios han identificado factores asociados como comorbilidades de los pacientes que favorecen a desarrollar infección de herida quirúrgica y a morir a causas de esta, lo cual representa vulnerabilidad, dependiendo del individuo de la institución en que es atendido en una determinada época del año. Algunos factores socio demográficos, de comorbilidad, tipo de cirugía y de infraestructura se han observado que varían de hospital a hospital según diferentes estudios, estableciendo mayor vulnerabilidad entre grupos. Identificar todos los factores asociados a desarrollar infección de herida quirúrgica y su mortalidad nos ayudaría para establecer líneas de acción en prevención y control. Dependiendo las necesidades encontradas este estudio, se pretende contribuir a la disminución y control de los casos por infección de herida quirúrgica

Hipócrates trataba las heridas con vino, cera de abejas, roble sagrado, aceite y azúcar, escuela que incluso se mantiene hasta nuestros días.

La mayoría de nosotros pensamos que las heridas que ocurren, es solamente a consecuencia de accidentes, sin embargo hay varios tipos de heridas, entre ellas se destacan las heridas quirúrgicas. Se define herida como la pérdida de solución de continuidad o un tejido o la separación de las siguientes estructuras: piel, fascias, músculo, hueso, tendones, y vasos sanguíneos.

Se consideran también como heridas, los lugares del cuerpo por donde se introducen tubos o catéteres, o cualquier elemento que rompa o perfora la piel, ya que cuando esto ocurre, existe el riesgo de que microorganismos se introduzcan y provoquen infecciones. Cuanto más profunda y más grande sea una herida y cuánto más sucia esté, más cuidados necesitar.

2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El nivel de conocimientos sobre el cuidado físico en pacientes quirúrgicos ha crecido en forma asimétrica y en una menor proporción. Ya que el mayor porcentaje de conocimientos se ha demostrado que está en enfermeras tituladas, sin embargo el porcentaje sobre el conocimiento y utilización de métodos de asepsia es bajo.

El número de infección de heridas quirúrgicas se debe a la falta de conocimientos. Y que han ido en aumento en los últimos años.

Todo paciente sometido a una intervención quirúrgica requiere un tratamiento posquirúrgico integral, prestado por un equipo multidisciplinar, atendiendo a todas sus necesidades para favorecer el adecuado cuidado y cicatrización de sus heridas, considerándose el cuidado de las heridas como un factor determinante de su evolución y la aparición de complicaciones, como serían las infecciones y el retraso de la cicatrización ya que la herida quirúrgica es una lesión producida de manera intencional con fines terapéuticos.

En esta se utilizan bisturíes perfectamente afilados con el fin de provocar la menor destrucción posible de los tejidos, debe practicarse una asepsia adecuada para contrarrestar infecciones, realizara hemostasia de manera inmediata en los vasos para evitar la formación de hematomas.

La curación adecuada de una herida quirúrgica ocurre por la cicatrización de la misma, su tratamiento básico consiste en afrontar los bordes por planos para mantenerlos en contacto y reposo el tiempo suficiente para que el organismo realice el fenómeno de cicatrización.

Normalmente las heridas quirúrgicas suelen ser:

Agudas: siguen un proceso secuencial de cicatrización.

Simple: sin destrucción ni pérdida de tejidos, ni presencia de cuerpos extraños

Limpias: al realizarse de forma aséptica y siguiendo la ordenada distribución de las capas de la piel.

La divulgación del conocimiento es un pilar fundamental en el desarrollo de nuestras habilidades profesionales y para la mejora continua de la asistencia ofrecida a los ciudadanos. Como personal del área sanitaria, somos conscientes de la importancia de la correcta transmisión de nuestro saber y nuestra competencia, del compromiso que en definitiva mantenemos por hacer bien nuestro trabajo, en cada momento y en cada situación.

2.6 OBJETIVOS

2.6.1 OBJETIVO GENERAL:

Promover acciones específicas para que los equipos de enfermería sigan de forma sistemática las medidas de seguridad esenciales, minimizando así los riesgos de infección que ponen en peligro la vida y el bienestar de los pacientes quirúrgicos.

2.6.2 OBJETIVO ESPECÍFICO:

-Reforzar las prácticas de seguridad establecidas, fomentar la comunicación y el trabajo en equipo entre disciplinas clínicas.

-Fundamentar las intervenciones de enfermería para el manejo de los síntomas en el posoperatorio de cirugías.

-Prevenir y reducir el riesgo de infección de la herida quirúrgica.

-Distinguir las medidas específicas que el paciente quirúrgico necesita para prevenir una infección de herida quirúrgica nosocomial.

2.7 MÉTODOS

La información obtenida en este trabajo viene en primer lugar gracias a la revisión bibliográfica a través de bibliotecas electrónicas, comenzando con la búsqueda de revisiones existentes en la Biblioteca Virtual en Salud (BVS) determinando después las bases de datos preferibles para realizar la búsqueda. Revisión de bibliografía, documentales, páginas de internet, se utilizarán palabras clave como (IHQ) Infecciones de herida quirúrgica.

2.7.1 CUALITATIVO

El método cualitativo o la investigación cualitativa como también se le llama, es una técnica o método de investigación que alude a las cualidades es utilizado particularmente en las ciencias sociales; pero de acuerdo a ciertas fuentes también se utiliza en la investigación política y de mercado, este método se apoya en describir de forma minuciosa, eventos, hechos, personas, situaciones, comportamientos, interacciones que se observan mediante un estudio; y además anexa tales experiencias, pensamientos, actitudes, creencias. que los participantes experimentan o manifiestan; por ende es que se dice que la investigación cualitativa hace referencia a las cualidades.

2.7.2 CUANTITATIVO

El método cuantitativo también conocido como investigación cuantitativa, empírico-analítico, racionalista o positivista es aquel que se basa en los números para investigar, analizar y comprobar información y datos; este intenta especificar y delimitar la asociación o correlación, además de la fuerza de las variables, la generalización y objetivación de cada uno de los resultados obtenidos para

deducir una población; y para esto se necesita una recaudación o acopio metódico u ordenado, y analizar toda la información numérica que se tiene.

2.8 VARIABLES

Variables independientes:

Cirugía

Curación

Limpieza

Variables dependientes:

Infección

Herida

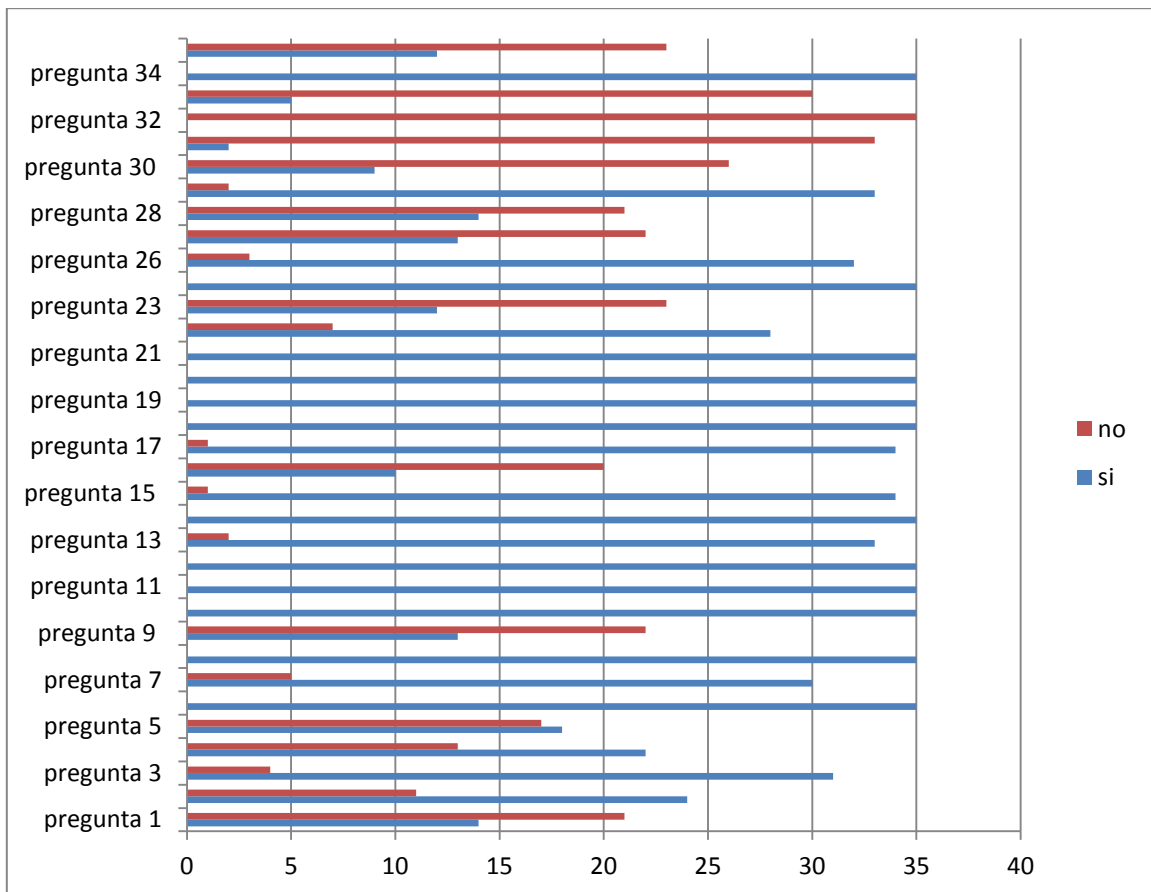
Microorganismos

2.9 ENCUESTA Y RESULTADOS

1.- ¿sabe cuáles son las medidas generales para disminuir el riesgo de infección en el sitio quirúrgico?	Si	No
2.- ¿sabe a qué se refiere la profilaxis antibiótica?	Si	No
3.-sabes cuales son los factores de riesgo en la infección de herida quirúrgica?	Si	No
4.- ¿sabes en qué momento se debe iniciar la profilaxis antibiótica?	Si	No
5.-sabes cuál es la duración de la profilaxis antibiótica en el paciente quirúrgico?	Si	No
6.-¿sabes que es una herida?	Si	No
7.-¿Reconoce la clasificación de heridas?	Si	No
8.-¿conoce las capas de la piel?	Si	No
9.-¿conoce los factores adversos que intervienen en una buena cicatrización?	Si	No
10.-¿conoce los principios de asepsia?	Si	No
11.-¿reconoce una herida infectada	Si	No
12.-¿sabe realizar la curación de herida quirúrgica?	Si	No
13.-¿conoce las formas comunes de cicatrización?	Si	No
14.-¿usted realiza la curación de heridas en el hospital?	Si	No
15.-¿conoce las complicaciones de la cicatrización?	Si	No
16.-¿capacita al familiar para que el realice la curación en su hogar?	Si	No
17.-¿conoce las causas por las cuales se infecta una herida?	Si	No
18.-¿sabe realizar el lavado de manos?	Si	No
19.-¿realiza el lavado de manos antes de tener contacto con el paciente?	Si	No
20.-¿realiza el lavado de manos antes de realizar una tarea aséptica?	Si	No
21.-¿sabe el material que se utiliza para la curación de herida quirúrgica?	Si	No
22.-¿conoce los cuidados de enfermería en herida quirúrgica?	Si	No
23.-¿capacita al paciente para que el después realice la curación de la herida?	Si	No
24.-¿orienta al paciente sobre los cuidados que debe sobrellevar después de la operación?	Si	No
25.-¿utiliza el material completo al realizar una curación de herida quirúrgica?	Si	No
26.-¿reconoce una herida infectada?	Si	No
27.-¿sabe cuáles son las bacterias de la piel?	Si	No
28.-¿conoce los factores que intervienen en una buena cicatrización?	Si	No
29.-¿conoces el tratamiento para una herida infectada?	Si	No

30.-¿Conoces las fases de infección de una herida?	Si	No
31.-¿Conoces el proceso de cicatrización?	Si	No
32.-¿Conoces los tipos de cicatrización?	Si	No
33.-¿En todos los pacientes ocurre el mismo proceso de cicatrización?	Si	No
34.-¿A todo paciente se realiza curación?	Si	No
35.-¿Conoces otros cuidados que deba tener el paciente quirúrgico?	Si	No

2.10 GRAFICADO



3. GENERALIDADES DE LA HERIDA QUIRURGICA

3.1 CONCEPTO

Herida: Es la separación de la continuidad normal del tejido. Puede ser causada por traumatismos o por la intervención del cirujano.

3.2 GENERALIDADES

Sin la capacidad de cicatrización no se podría sobrevivir a los traumatismos o a las intervenciones quirúrgicas. Desde la antigüedad se ha intentado contribuir para que se realice una correcta cicatrización de las heridas. En la parábola del Buen Samaritano en el Evangelio de San Lucas nos menciona el uso de sustancias antisépticas. En 1363 Guy de Chauliac promulgó el tratamiento abierto de las heridas contaminadas. En 1847 Semmelweis utilizó antisepsia quirúrgica profiláctica.

En 1867 Lister empleó el ácido ascórbico en la antisepsia. En 1870 Volkmann y Nossbaum cerraron las salas de cirugía por la alta incidencia de infección en las heridas. En 1876 Koch demostró la etiología bacteriana de las infecciones. En 1917 se realiza una reunión de cirujanos ingleses y franceses en París en la que acordaron tratamiento para las heridas: Desbridación, Escisión y dejar abiertas las heridas contaminadas o sucias.

En 1929 Fleming desarrolló la Penicilina.

Actualmente se puede influir en la cicatrización y prevenir problemas de infección y cicatrización incompleta o excesiva sin embargo, siempre constituirá una expectativa indeseable, las complicaciones en la cicatrización de las heridas.

3.3 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

De acuerdo a la contaminación microbiana se las clasifica en:

-Heridas limpias.- Son el 75% de todas las heridas que se realizan en cirugías de tipo electivo, sin tendencia a infectarse, por lo que se utiliza el cierre primario para su reparación, manteniendo la técnica aséptica y sin invadir la cavidad orofaríngea o los tractos respiratorio, digestivo o genitourinario.

-Heridas limpias contaminadas.- En estas heridas existe contacto con la flora habitual normal de los tractos.

-Heridas contaminadas.- Existe abundante salida de líquidos infectados procedente de los tractos, o no se ha podido conservar la técnica aséptica.

-Heridas sucias.- Son heridas muy contaminadas o infectadas por traumatismos, cirugías o lesiones previas.

Clasificación según el elemento que las produce

Heridas Cortantes: Todas aquellas producidas por elementos filosos, que producen bordes netos, poco traumatizados.

Heridas Contusas: Son aquellas que se producen por golpes de alta energía con objetos romos, con bordes irregulares, muchas veces traumatizados, desvitalizados y en múltiples direcciones. Heridas punzantes: Producidas por elementos agudos que penetran fácilmente, dejan heridas pequeñas y muchas veces el elemento filoso permanece dentro de la herida, el grado de contaminación dependerá del objeto que produjo la herida. Quemaduras y heridas erosivas: Este tipo de herida es producido por elementos abrasivos, fuego, químicos y calor. Producen grados variables de compromiso cutáneo (en profundidad), son generalmente consideradas sucias y con abundante tejido desvitalizado, generalmente son exudativas, es decir se produce gran eliminación de fluidos corporales.

Raspaduras, excoriaciones o abrasiones: Producida por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras. Hay pérdida de la capa más superficial de la piel (epidermis), dolor, tipo ardor, que cede pronto, hemorragia escasa.

Se infecta con Clasificación de heridas según contacto con microorganismos
Herida limpia: constituyen cerca del 75% de todas las heridas, esto incluye las producidas intencionalmente (como las quirúrgicas), se producen con técnica aséptica, en tejido sano que no comprometen la Fundación Alberto J. Roemmers cavidad oral ni el tracto genitourinario y digestivo, habitualmente pueden ser tratadas aproximando primariamente los bordes, sin necesidad del uso de drenajes en forma primaria y su posibilidad de infección es cercana al 1%.

Herida Limpia-Contaminada (LC): La heridas LC son aquellas en las que se transgrede una barrera conocidamente contaminada por microorganismos, así es como la herida de la colecistectomía es catalogada como LC debido a que al seccionar la vía biliar litiásica, la flora bacteriana se contacta con ella.

También se catalogan como LC todas las heridas del tracto urogenital, de la cavidad oral, de la cavidad nasal, etc. La probabilidad de infección de este tipo de heridas esta alrededor de un 8%, siendo estas las que más se benefician con el tratamiento antibiótico profiláctico.

Herida Contaminada: Son todas aquellas de origen traumático, por ejemplo accidentes automovilísticos, heridas de bala, etc. Incluyen además aquellas heridas en las que se viola la técnica aséptica, se transgrede alguna barrera (tracto urogenital, cavidad oral, cavidad nasal, etc) y el contenido toma contacto con la herida, Ej. Rotura de intestino, de vía biliar, etc. Invariablemente estas heridas estarán infectadas en un plazo de 6 horas, si se las deja sin tratamiento.

Herida Sucia: Las heridas que se catalogan como sucias son aquellas que evidentemente están infectadas, contienen abundantes desechos, restos inorgánicos, tienen pus, tienen tejido desvitalizado o toman contacto con material altamente contaminado (como las deposiciones).

Biología tisular

La piel está conformada por tres capas, la epidermis externa, la dermis y la hipodermis.

La epidermis tiene cinco estratos celulares, las células de la capa basal se reproducen constantemente y durante su envejecimiento se desplazan hacia la superficie, en donde se depositan y gracias a un proceso de transformación gradual cambian de células redondas y nucleadas en escamas planas y ricas en queratina, que se encuentran en las capas externas de la epidermis

La dermis está conformada por fibras de colágeno y elastina en una matriz de mucopolisacáridos, irrigadas por una rica trama vascular y sostiene la epidermis; la elastina le aporta elasticidad y la fibras de colágeno que da su fuerza tensil.

El grosor y por tanto su tensión, varían según la zona corporal.

La dermis está constituida por vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas, glándulas sudoríparas y los folículos pilosos que dan origen a los vellos.

En la unión de la dermis y la epidermis se forma una serie de ondas llamadas pedículos radiculares o papilas.

3.4 FACTORES ADVERSOS

En buenas condiciones generales de salud, toda herida debe cicatrizar. Existen factores que en ocasiones modifican o dificultan este proceso.

-Estado nutricional.- Puede alterarse el proceso de cicatrización y particularmente la actividad celular y la síntesis de colágena en las deficiencias de proteínas, carbohidratos, zinc y vitaminas A, B y C.

-Edad.- En la edad avanzada se prolonga el tiempo de cicatrización, porque el metabolismo es más lento, la circulación es deficitaria, los músculos y la piel pierden su tonicidad y elasticidad.

-Peso: El tejido adiposo, que es abundante en el excesivo peso, es el más vulnerable de todos los tejidos al trauma y a la infección, por su restringido aporte sanguíneo.

-Deshidratación. En la deshidratación aminora la oxigenación sanguínea, lo que entorpece el metabolismo celular y la excreción hormonal.

Aporte sanguíneo inadecuado.- La deficiente circulación tornará más lento el proceso cicatrizal.

-Respuesta inmunológica.- Las inmunodeficiencias permiten el asiento de infecciones así como la respuesta inmunológica aumentada en forma de reacción alérgica a materiales de sutura interfiriendo con la normal cicatrización.

-Enfermedades crónicas.- Los trastornos endocrinológicos (diabetes) y las neoplasias enlentecen la cicatrización y la herida es más vulnerable a las infecciones.

3.5 FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA

Puede retardarse con el uso de corticosteroides, inmunosupresores, quimioterapia, radioterapia y el uso de determinadas hormonas.

Factores controlables que afectan a la cicatrización:

Preoperatorio:

-Emanación (depauperación de proteínas) -Corticosteroides -Infección - Lesiones asociadas -Hipoxia -Lesión por radiación -Uremia -Diabetes -Edad avanzada

Transoperatorio:

-Lesión al tejido -Mala circulación sanguínea -Mala aposición del tejido (anastomosis pélvicas, fracturas no reducidas, espacios muertos).

Postoperatorio

-Emanación -Hipovolemia -Hipoxia -Medicamentos, actinomicina, fluoruracilo, metotrexato, -Emaciación -Trauma grave -Inflamación -Infección -Corticosteroides.

3.6 PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS

Considerando que la infección impide la normal cicatrización, y que tanto los microorganismos que se encuentran en el paciente como en el personal médico, quirófanos y áreas hospitalarias constituyen una amenaza; la prioridad principal es mantener una técnica estéril y aséptica para evitar infecciones.

Si la herida es producto de un traumatismo, debemos pensar en todas las posibles complicaciones que puedan presentarse como consecuencia de la lesión, pero si la herida proviene de un acto quirúrgico, es conveniente tener presente algunos principios relacionados con: la incisión y el tejido.

*La incisión El tamaño debe ser lo estrictamente necesario para proporcionar espacio operatorio y exposición óptima. Las incisiones paralelas a la dirección de

Las fibras de los tejidos otorgan mejores resultados cosméticos. Debe ser realizada con presión uniforme sobre el bisturí, tratando de preservar la integridad de nervios, vasos y músculos.

El tejido debe ser manipulado con suavidad, evitando: desecación, trauma por separación excesiva, ligaduras enérgicas y en masa que involucra extensas áreas de tejido y que puede llevar a la necrosis o muerte tisular, o espacios muertos en el cierre de la herida que permiten la acumulación de suero o sangre que favorecen el crecimiento de microorganismos infecciosos.

La debridación de tejidos desvitalizados y la eliminación de cuerpos extraños es fundamental para evitar o resolver procesos infecciosos en las heridas.

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LAS CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN:

Tipo 1: Hay cambios en la coloración, temperatura, puede haber edema, aumento de la sensibilidad, induración. No hay pérdida de continuidad de la piel.

Tipo 2: Hay pérdida de la epidermis, dermis o ambas.

Se presenta como un orificio cubierto de tejido de granulación o fibrina.

Tipo 3: Hay pérdida de todas las capas de la piel y daño del tejido subcutáneo que puede llegar hasta el músculo, a veces produce bastante secreción serosa y/o pus en caso de infección.

Tipo 4: Hay pérdida de todas las capas de la piel, con necrosis y gran destrucción de tejidos que compromete el tejido muscular, óseo ó estructuras de soporte (tendón, cápsula articular) con abundante secreción serosa y/o pus en caso de infección.

Fisiología de la cicatrización

La cicatrización es un proceso dinámico, interactivo en el cual participa mediadores solubles extracelulares, células sanguíneas, células de la matriz tisular, y del parénquima, para facilitar el estudio y comprensión del proceso de reparación de las heridas, se le ha dividido en 3 fases;

Fase inflamatoria

- Hemostasia
- Inflamación

Fase proliferativa

- Migración
- Producción de la matriz extracelular
- Angiogénesis
- Epitelización

Fase inflamatoria

A-Hemostasia

Al producirse una lesión se dañan vasos sanguíneos hay pérdida de plasma y salida de células al intersticio. El organismo reacciona dando inicio al proceso de hemostasia por lo tanto activa los elementos celulares de la sangre y lleva a la formación del coágulo, proceso donde interfiere la cascada de coagulación y la activación plaquetaria

Los mediadores más importantes de la hemostasia son la fibrina y las plaquetas que forman el coagulo. Por otra parte los vasos sanguíneos, se contraen durante 10-15 min. El endotelio de los vasos dañados produce su propio vasoconstrictor, la endotelina. Los demás mediadores de la vasoconstricción derivan de las catecolaminas circulantes (adrenalina), el sistema nervioso simpático

(noradrenalina) y las prostaglandinas liberadas por las células dañadas. La coagulación y la activación plaquetaria aportan estímulos adicionales para la vasoconstricción a través de estos mediadores: bradicinina, fibrinopéptidos, serotonina y tromboxano A₂.

La cascada de coagulación se activa por la vía extrínseca e intrínseca pero ambas producen la activación del factor X y la producción de trombina

La fibrina se forma a partir del fibrinógeno bajo la acción de la trombina. Los monómeros insolubles de fibrina se entrecruzan gracias al factor XIII, a la vez que se unen a las plaquetas para formar el coágulo.

Las plaquetas se activan también por medio de la trombina. Esta activación condiciona el incremento en el número de receptores de la liberación de los gránulos citoplasmáticos y la agregación. Estos gránulos contienen proteínas activas que participan en todas las fases de la cicatrización, como la selectina P, el fibrinógeno o la albúmina, que ayudan en la formación del coágulo y la matriz extracelular inicial, y diversos factores de crecimiento que tienen influencia sobre muchas células, como los queratinocitos, los fibroblastos o la célula endotelial

Cuando el proceso alcanza el equilibrio hemostático, en que la hemorragia se ha detenido, se produce la llegada de células inflamatorias, fibroblastos y factores de crecimiento indispensables para que tenga lugar el proceso de cicatrización. 28 Enfermería en curación de heridas

B-Limpieza o Inflamación

La inflamación, se manifiesta en por la aparición de eritema, hinchazón y dolor, consecuencia de la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad de unos capilares después de haber presentado vasoconstricción para conseguir la hemostasia. Se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad produciendo extravasación de proteínas del suero al interior de la herida, así como la diapédesis de células inflamatorias. Ambos fenómenos están influenciados por la estimulación de nervios sensoriales, la liberación de histamina y leucotrienos

por parte de los mastocitos, la producción de prostaglandinas, la trombina y factores del complemento que, como el C3 y el C5a, estimulan la vasodilatación y atraen células inflamatorias con la perpetuación del proceso inflamatorio.

Los neutrófilos son las primeras células inflamatorias que llegan al lugar de la herida, atraídas por diversos factores de crecimiento y citocinas como el PDGF (platelet-derived growth factor), la interleucina (IL)-8 y el GRO (growth related oncogen) y quimiocina.

Si la herida no se infecta, el tiempo de estancia de los neutrofilos es corto, (24-48 hrs). Durante este tiempo actúan como eficaces limpiadores, y eliminan detritus celulares, partículas extrañas y bacterias. Los monocitos llegan a la herida poco tiempo después, donde se activan y se transforman en macrófagos. Los macrófagos, eliminan detritus, partículas extrañas y bacterias, alcanzando su máxima población a las 48-72hrs y permanecen días a semanas. Los macrófagos, una vez unidos a la matriz extracelular, sufren un cambio fenotípico, y pasan de comportarse como células inflamatorias a comportamiento de células.

Las células reparadoras, que liberan citoquinas y factores de crecimiento (TGF, PDGF, FGF y IGF-1) con un importante papel en la neoformación tisular; siendo los procesos descritos los que permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación, preparando el lecho de la lesión para la siguiente etapa fisiológica.

A diferencia de los neutrófilos, los macrófagos permanecen dentro de la herida hasta que termina la cicatrización.

Otras células que llegan al lugar atraídos por la lesión, por la interleucina 2 (IL-2) y otros factores, son los linfocitos T pueblan la herida en menor grado que los macrófagos. 30 Enfermería en curación de heridas.

En la segunda semana, los linfocitos representan el tipo predominante de célula en la herida. Se cree que los linfocitos son imprescindibles en las fases inflamatorias y proliferativa de reparación. Además de la inmunidad celular la

producción de anticuerpos, los linfocitos actúan como mediadores dentro de la herida. No se conocen todavía bien los detalles de la contribución de los linfocitos a la cicatrización de la herida parecen tener un papel en la producción de factores de crecimiento que contribuyen a la proliferación de los queratinocitos y estimulan a los fibroblastos los que induce en ellos la expresión de colágeno.

Otro tipo de leucocito reclutado durante la inflamación es el mastocito, que se quintuplica en número en el lugar de la lesión. Los gránulos del interior de estas células contienen histamina, citocinas (TNF-a), prostaglandinas y proteasas.

La desgranulación favorece la permeabilidad vascular, la activación celular, el depósito de colágeno y la remodelación.

Fase proliferativa o de granulación

En esta fase predomina la proliferación celular con el fin de alcanzar la reconstitución vascular y rellenar la zona con tejido granulatorio.

En este período, los fibroblastos, las células musculares lisas y las células endoteliales infiltran la herida, mientras que las células epiteliales empiezan a cubrir la zona dañada. Estas células restablecen, la continuidad tisular a través del depósito de matriz, la angiogenia y la epitelización.

La proliferación tiene lugar entre el cuarto y el duodécimo días después de la lesión.

Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica, llegan a la herida desde músculo, tendón, fascia y una vez en el lecho de la lesión, migran con movimientos activos sobre una matriz laxa de

fibronectina, y son atraídos por quimiotaxis. Las primeras señales para el reclutamiento de los fibroblastos provienen de productos derivados de las plaquetas: factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento insulinoide (IGF-1) y TGF-b.

Las plaquetas y los macrófagos liberan numerosos factores de crecimiento y citocinas que contribuyen a la migración fibroblástica. De estas sustancias, el PDGF es el factor quimiotáctico y mitógeno más potente de los fibroblastos y de sus células musculares lisas progenitoras. Los fibroblastos que emigran desde el tejido circundante hasta los bordes de la herida son activados por el PDGF y el factor de crecimiento endotelial (EGF), proliferan y empiezan a sintetizar colágeno. Los fibroblastos pueden producir proteinasas matriciales (MMP). La secreción de MMP facilita la degradación de la matriz, para comenzar a sintetizar la matriz de colágeno

. Existe una segunda población de fibroblastos que reside dentro de la herida. Estos «fibroblastos de la herida», con la mediación del TGF- β , difieren de los fibroblastos del tejido circundante: proliferan menos, sintetizan más colágeno y se transforman en miofibroblastos que participan en la contracción de la matriz.

La matriz se compone de monómeros de colágeno derivados de los 32 Enfermería en curación de heridas fibroblastos, proteoglicanos y fibronectina. En conjunto, estas sustancias restablecen la continuidad del tejido conjuntivo entre los bordes de la herida. A medida que se crea la matriz, el TGF- β también actúa proporcionando una estabilidad estructural mayor producción de proteínas de adhesión celular.

El colágeno de tipo I predomina en la matriz extracelular de la piel intacta. El colágeno de tipo III, presente en menores cantidades en la piel no dañada, es el más importante para la reparación de la herida.

La síntesis de colágeno se inicia horas después del daño, pero no se torna significativa hasta aproximadamente 1 semana más tarde.

Además del colágeno, los fibroblastos producen y secretan glucosaminoglicanos. De forma característica, los glucosaminoglicanos se acoplan a la proteína para convertirse en cadenas de polisacáridos sulfatadas, conocidas como proteoglicanos. Se cree que los proteoglicanos son el componente principal de la «sustancia fundamental» del tejido de granulación.

A medida que la matriz de colágeno va reemplazando el coágulo de fibrina, los proteoglicanos pueden contribuir al ensamblaje de las fibrillas de colágeno.

El daño vascular causado por la lesión experimenta un restablecimiento a través de la angiogenia. Esta empieza el primero o segundo día después de la rotura vascular y se torna visible hacia el cuarto día. Las células endoteliales de las venillas intactas migran desde la periferia hasta el borde de la herida. Fundación Alberto J. Roemmers.

La degradación proteolítica de la matriz circundante de la herida facilita el avance de nuevos vasos a través de la herida se mezclan con vasos adyacentes y crecen en el mismo sentido, contribuyendo a formar el tejido de granulación. Los episodios de angiogenia están regulados por medio de factores de crecimiento (TNF-a, TGF-b, VEGF,FGF,PDGF) provenientes de las plaquetas, los macrófagos y las células endoteliales dañadas. Además de estos mediadores, el entorno metabólico de la herida influye en la angiogenia. El incremento del lactato junto con el descenso del pH y de la tensión de oxígeno, contribuye a reducir el NAD⁺, un inhibidor de la angiogenia.

De forma análoga a la angiogenia, el restablecimiento del epitelio comienza muy temprano, pero se hace visible varios días después del daño. La epitelización restablece la barrera externa y minimiza las pérdidas de líquidos y la invasión bacteriana.

El engrosamiento de la epidermis se produce a lo largo de los bordes de la herida.

Los movimientos migratorios se facilitan con la expresión de nuevas integrinas en la superficie celular. La producción intracelular y la contracción de la actomiosina también contribuyen a la progresión de las células por la herida.

El movimiento de las células basales es paralelo al sentido en que se orientan las fibras de colágeno dentro de la herida, Las células epiteliales continúan migrando y proliferando hasta que entablan contacto con las células epiteliales que vienen

desde otras direcciones. La inhibición del contacto transmite a las células epiteliales una señal para que cese su esfuerzo migratorio. Sobre el lugar de la lesión se crea una nueva mono capa de epitelio, engrosamiento del estrato epitelial .La proliferación celular posterior restablece la epidermis multiestratificada.

Es importante considerar que las células epiteliales necesitan una superficie húmeda deslizante para poder llevar a cabo su migración

3.7 MATERIALES DE SUTURA

Los materiales adecuados permiten aproximar el tejido con el menor trauma, sin embargo por ser elementos extraños dan lugar a reacciones de los tejidos. Deben conservar la tensión necesaria para evitar espacios muertos así como también deben estar lo suficientemente flojos para evitar isquemia y necrosis. En determinadas circunstancias no solo es suficiente la aplicación de las suturas sino también, proceder a inmovilizar el área para favorecer la cicatrización.

Tipos de suturas y materiales.Cabe distinguir entre suturas manuales y suturas mecánicas.

- Suturas manuales:

Suturas convencionales: formadas por un hilo y/o una aguja.

Suturas cutáneas adhesivas.

Adhesivos tisulares (pegamentos): derivados de cianoacrilato.

- Suturas mecánicas:

Grapadoras y otros dispositivos.

Clips.

Accesorios (quitagrapas).

Suturas manuales Suturas convencionales

Las suturas convencionales más utilizadas en la actualidad están formadas por un hilo y una aguja unidos, y se las denomina suturas traumáticas.

. La hebra viene montada en Hilos de sutura Características:

Calibre. Es el diámetro de la sección transversal del hilo. Se utiliza preferentemente la numeración definida por la farmacopea americana (USP) en número de ceros. Cuanto mayor es el número de ceros, más pequeño es el diámetro y menor es la fuerza de tensiónntada en un extremo de la aguja y ésta es de un solo uso.

Tensión/resistencia. Es la fuerza en peso que el hilo puede soportar antes de romperse al ser anudado. Se denomina fuerza tensil el tiempo que la sutura mantiene la resistencia a la tensión; es el periodo de vida útil de la sutura y se suele expresar en días y/o en porcentaje de fuerza (por ejemplo, Vicryl® tiene una fuerza tensil de 35 días y Safi I® el 50% de la fuerza inicial a los 18 días) Varía según el material y el calibre.

Absorción. Propiedad que define si el hilo será absorbido por el organismo o no y en cuánto tiempo. Según esta propiedad, las suturas se clasifican en dos grandes grupos: absorbibles y no absorbibles. Las suturas absorbibles tienen diferentes tiempos de absorción (tiempo necesario para que desaparezca el material de sutura) según el material constituyente, lo que va a determinar su uso.

Capilaridad. Es la propiedad que permite el paso de líquidos a lo largo de la línea de sutura. Un exceso de capilaridad entraña riesgo de infección, ya que la posibilidad de retención de bacterias en los intersticios de la hebra será mayor. Los hilos multifilamento presentan una mayor capilaridad, lo que deberá tenerse en cuenta en procesos infecciosos o con riesgo de contaminación.

Memoria. Es la tendencia a volver a su estado original. Algunas suturas monofilamentosas sintéticas como la poliamida tienen una memoria superior, por lo que es necesario realizar un mayor número de nudos.

Elasticidad. Es la capacidad de deformarse y volver a la posición original. Es conveniente que el hilo tenga una cierta elasticidad, lo que favorece el acercamiento de los bordes de la herida, pero hay que evitar el exceso de elasticidad, pues eso propicia la retracción de la herida.

Coeficiente de fricción. Hace referencia al roce que produce el hilo al deslizarse por el tejido. Depende de la superficie: las suturas monofilamento y las recubiertas presentan un menor coeficiente de fricción (se deslizan más suavemente), pero también obligan a hacer más nudos, ya que éstos pueden desanudarse con mayor facilidad.

- Reacción tisular. Es la reacción del organismo frente a un cuerpo extraño, como es el hilo de sutura. La duración y la intensidad de la reacción inflamatoria varían principalmente según el material usado, pero también dependen de la técnica quirúrgica y del tejido en el que se efectúa la sutura.

TIPOS DE HILOS

Existe una amplia variedad de hilos de sutura comercializados, que se clasifican en función de sus propiedades físicas, químicas o biológicas.

Según el material componente De origen natural

- Animal:

Catgut. Colágeno procedente de mucosa intestinal ovina o bovina. La legislación vigente prohíbe su uso en España y la Unión Europea, por considerarse material de riesgo para la transmisión de la encefalopatía espongiforme bovina.

Seda. Compuesta por fibras proteicas procedentes de la secreción de los gusanos de seda. La seda quirúrgica se presenta trenzada y se tiñe normalmente de negro.

Vegetal:

Lino. Formado por fibras del tallo del lino. Tiene una elevada resistencia a la tracción, sobre todo cuando está humedecido. Se utiliza en las suturas de piel, en la cirugía gástrica, etc.

Algodón. Formado por fibras de celulosa natural. Es multifilamento. Poco empleado en la actualidad, presenta una gran capilaridad y una reacción tisular moderada. Su principal uso es en cirugía digestiva.

Mineral:

Acero inoxidable. Es la única sutura metálica utilizada en la actualidad. Apenas produce reacción tisular y es la sutura más resistente a la tensión, aunque es de difícil manejo. Se emplea en intervenciones que requieren una gran resistencia, como en la sujeción de la pared abdominal, la cirugía cardiotorácica y en traumatología.

Los materiales metálicos como el acero y el titanio se utilizan en traumatología en forma de cerclajes, placas, agujas y tornillos. También son el material constituyente de las grapas metálicas.

DE ORIGEN SINTÉTICO

• Reabsorbibles:

Poliglactina 910. Copolímero de ácido láctico y ácido glicólico y recubrimiento de estearato de calcio. Su uso está muy extendido en prácticamente todas las especialidades quirúrgicas. Una variedad la constituye la poliglactina de bajo peso molecular, de absorción rápida (42 días) y que se usa para suturar tejidos de rápida cicatrización, en niños pequeños y pacientes no colaboradores.

También se presenta impregnada con triclosán (antiséptico).

Ácido poliglicólico. Polimerización del ácido glicólico extraído y estirado para formar fi bras quedespues se entrelazan y producen la sutura.

Tiene aplicaciones similares a la poliglactina, aunque presenta menor fuerza tensil.

– Lactomer®. Derivado de los ácidos glicólico y láctico. Tiene una buena fuerza tensil (80% a los 14 días) y seguridad en el nudo.

– Poliglecaprona. Polímero de ácido poliglicólico más caprolactona. Es muy dúctil y flexible y presenta una gran fuerza de tensión inicial, que se mantiene a corto plazo (28 días).

– Polidioxanona. Se prepara a partir del poliéster poli(p-dioxanona). Ofrece un periodo largo de resistencia de modo que está indicada en procesos que necesitan soporte prolongado.

– Poligliconato. Polímero de ácido glicólico y carbonato de trimetileno. Es flexible y de fácil manejo, y tiene buena resistencia a la tracción.

– Polihidroxitirato. Es absorbible a muy largo plazo (la absorción completa se produce a los 13 meses) y mantiene el 50% de su resistencia inicial durante los 3 primeros meses¹³. Está indicado en laparotomías y cierres que requieran una absorción a muy largo plazo (esfinteroplastias, suelo pélvico...).

No reabsorbibles:

– Poliamida (nailon). Tiene buena elasticidad y una alta fuerza de tensión. Posee memoria¹⁰, por lo que hay que hacer más nudos y es bastante rígido. Presenta una pérdida parcial de la fuerza de tensión, por hidrolisis. Se utiliza mucho en cirugía menor cutánea.

– Poliéster. Polímero del ácido tereftálico y polietileno. Se presenta en forma no recubierta o recubierta de silicona o polibutilato. Tiene una memoria mínima, es fácil de manejar¹⁴ y presenta una gran resistencia a la tensión (es el más resistente después del acero). Las formas no recubiertas se emplean en oftalmología.

– Polipropileno. Es un estereoisómero isostático cristalino de un polímero de propileno. Presenta un coeficiente de fricción muy bajo y es muy inerte (se utiliza en presencia de infección). Es muy resistente, y mantiene su fuerza tensil más de 2 años¹⁰. Muy utilizado en la sutura de piel, cirugía cardiovascular y

– Polibutéster. Es similar al polipropileno, pero con mayor elasticidad. Tiene una gran flexibilidad.

Microcirugía. Según el tiempo de permanencia en el tejido Reabsorbibles

Son reabsorbibles las suturas que desaparecen gradualmente en el organismo por degradación de la cadena de polímero (hidrolisis) por los líquidos tisulares. De ahí que no requieran ser retiradas. Cada sutura absorbible tiene un tiempo de absorción determinado, que dependerá de su composición y estructura.

En general, pierden la mayoría de fuerza tensil al cabo de 60 días. Hay que tener en cuenta que la absorción y la pérdida de fuerza tensil no son procesos totalmente paralelos: una sutura puede perder la fuerza de tensión rápidamente y absorberse lentamente, o bien a la inversa, mantener la fuerza de tensión pero teSe utilizan en heridas profundas, mucosas, tejido celular subcutáneo, suturas cutáneas que no vayan a ser retiradas, ligadura de vasos, etc. Actualmente todas la suturas reabsorbibles son polímeros sintéticos:

- Poliglactina.
- Acido poliglicólico.
- Lactomer®.
- Poliglecaprona.
- Polidioxanona.
- Poligliconato.
- Polihidroxibutirato tener una rápida absorción.

3.8 MADURACIÓN Y REMODELACIÓN

El último acontecimiento en la cicatrización de la herida, y el más largo, es la maduración del colágeno, que empieza una semana después de la lesión y continúa entre 12 y 18 meses.

Durante este período, la matriz del colágeno sigue reabsorbiéndose, depositándose, remodelando y fortaleciendo la herida. La matriz inicial de colágeno difiere en su contenido y organización de la del tejido conjuntivo no dañado. El tejido intacto se compone en un 80 a un 90% de colágeno de tipo I y en un 10 a un 20% de colágeno de tipo III, el colágeno tipo III es reemplazado

por el de tipo I, siendo éste más estable y similar al original. La degradación del primer colágeno se debe a la acción de enzimas de la matriz, cuya actividad depende de los iones de zinc y que son estimuladas por factores de crecimiento y la matriz extracelular. Al cabo de 1 semana, la fuerza de la matriz corresponde a un 3% de la del tejido no dañado.

Con el tiempo, la relación entre el colágeno de tipo I y el de tipo II se aproxima a la del tejido conjuntivo intacto. A las 3 semanas la fuerza del tejido aumenta hasta un 30%, y a los 3 meses alcanza un máximo del 80% de la fuerza.³⁶ Enfermería en curación de heridas

3.9 FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN Y SIEMPRE HAY QUE TENERLOS PRESENTE

- Edad
- Alteraciones Nutricionales (desnutrición-obesidad)
- Presencia de infección
- Alteraciones metabólicas. DM
- Alteraciones de la irrigación

- Neoplasias de la piel
- Alteraciones neurogénicas
- Fuerzas mecánicas persistentes
- Uso de fármacos (corticoides, citostáticos)
- Uso de sustancias químicas (Dermatitis)
- Tabaco

Las condiciones ideales para una cicatrización optima

- Temperatura: 36 - 37° (el enfriamiento retarda la cicatrización)
- Ph 5,5-6,6 de la herida
- El nivel bacteriano debe ser menor de 100.000 ufc
- Tipo de tejido debe estar libre de tejido necrótico.
- La Humedad debe ser controlada.

4. REPARACION BIOLOGICA DE LA HERIDA QUIRURGICA

4.1 TIPOS DE CICATRIZACIÓN

Primera Intención: La cicatrización ocurre cuando el tejido lesionado es suturado con precisión y limpieza, la reparación ocurre con diminuto edema, sin infección local o abundante secreción y lo hace en un tiempo mínimo, sin separación de los bordes de la herida; condiciones deseadas por todos los cirujanos.

Segunda Intención: Es la cicatrización de una herida abierta o de un espacio inerte cerrado mediante la formación de tejido de granulación, y finalmente por cierre del defecto por la migración de células epiteliales. La mayor parte de las heridas y quemaduras infectadas cicatrizan de esta forma.

Tercera Intención: Conocida también como cierre diferido o primario tardío. Este es un método de reparación seguro para aquellas heridas contaminadas, sucias, infectadas y traumatizadas, que consiste en dejarlas abiertas inicialmente, para que al cabo de cuatro días en adelante, que se observe tejido de granulación limpio, sean cerradas mediante intervención quirúrgica.

4.2 FORMAS COMUNES DE CICATRIZACIÓN

Entre las formas comunes de cicatrización tenemos las que se presentan en:

Heridas Cerradas.- La evolución favorable de estas heridas está relacionada con las condiciones generales del paciente, los procedimientos y el ambiente quirúrgico. El objetivo es lograr que la herida cicatrice normalmente, sin complicaciones, permitiendo el restablecimiento de la función.

Heridas Abiertas.- Generalmente se las deja abiertas a propósito para evitar infecciones o son lesiones de gran extensión como en quemaduras de considerable superficie y en las que se intentará realizar cierre diferido, tratando de evitar que la contracción de estas heridas produzca severas deformidades.

Heridas Crónicas.- Son las que no cicatrizan debido a una amplia superficie de tejido lesionado y no reparado, o por algún trastorno patológico subyacente, a menos que se corrija su causa. Como paradoja, muchas de estas heridas cicatrizan hasta un punto, y allí el proceso de cicatrización se detiene.

4.3 REPARACIÓN BIOLÓGICA

Al producirse una lesión, hay ruptura de vasos de sanguíneos, esta ruptura expone al colágeno sub endotelial a las plaquetas, actuando la vía intrínseca de la cascada de la coagulación y en conjunto con la presencia de trombina, fibropectina y sus fragmentos, hacen que se liberen citocinas y factores de

crecimiento desde los gránulos alfa plaquetarios en la forma de Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF); Factor Transformante de Crecimiento B (TGF-B); Factor Activador Plaquetario (PAF), Fibronectina y Serotonina.

El coagulo de fibrina que se forma en el sitio de la lesión, es a manera de red o "entramado" que permite que penetren células tales como: neutrófilos, monocitos, fibroblastos y células endoteliales.

Los neutrófilos son las primeras células que llegan a la herida. La migración celular es estimulada por el aumento de la permeabilidad vascular causada por la inflamación y por la liberación de prostaglandinas junto a un gradiente de concentración de sustancias quimotácticas tales como: Factores del Complemento, Interleucina 1, Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-a), TGF-B, Factor Plaquetario-4 y productos bacterianos.

4.4 LOS MACRÓFAGOS

Los macrófagos al migrar y activarse en la herida, producen desbridamiento, síntesis de matriz y angiogénesis, liberando a su vez citocinas que favorecen la fibroplasia y que activan a los linfocitos para que estos liberen linfocinas tales como: Interferones (IFN) e Interleucinas(IL). A manera de retroalimentación, el IFN- 8 actúa en macrófagos y monocitos induciéndolos a liberar otras citocinas como TNF-a e interleucina.

4.5 CICATRICES HIPERTRÓFICAS

Se deben a trastornos en el proceso normal de cicatrización por estructura desordenada y por depósito excesivo de proteínas de la matriz extracelular y pueden convertirse en deformantes e invalidantes.

4.6 ADHERENCIAS

Es una forma de cicatrización tórpida como resultado tardío de trauma peritoneal o peritonitis. Los principales factores intraperitoneales que contribuyen a su formación son: lesión mecánica, isquemia, contaminación bacteriana, estasis venoso, sangre libre en cavidad y materiales extraños. La mayoría son asintomáticos hasta que ocurre obstrucción intestinal.

4.7 CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS ESPECIALIZADOS

Los procesos de cicatrización que ocurren en la piel, también se presentan en la reparación de diversos tejidos y órganos. Sin embargo, algunos tejidos se reparan en forma distinta a la piel.

Huesos.- La reparación ósea después de lesiones incluye el depósito de hueso nuevo con organización tan perfecta que, a veces, es difícil descubrir el área lesionada. Cuando los segmentos óseos tienen alineación incorrecta se produce un excesivo depósito de hueso y reparación defectuosa. Las etapas tempranas en la reparación del hueso son similares a la cicatrización cutánea, mientras que las etapas posteriores son propias del hueso.

Iniciada la fase de inflamación, proliferan y migran al sitio de fractura las células mesenquimatosas y osteomogénicas que provienen de la médula ósea, endostio, perostio y músculo vecino y se encargan de iniciar la formación de hueso; la neovascularización mejora el aporte sanguíneo y permite penetración de mononucleares innecesarios para la neofonación ósea: fibroblastos que producen colágeno y proteoglicanos, condroblastos que depositan nuevo cartílago, y osteoblastos productores de osteoide que forman una mezcla de tejido fibroso, cartílago y hueso conocido como callo blando, cuyo componente principal es cartílago no mineralizado.

El callo blando se transformará en hueso al ser sustituidos los componentes cartilaginosos, por osificación endocondral en la que se produce calcificación de la matriz orgánica a medida que se deposita hidroxapatita cálcica e interconexión del área por vasos neoformados. El callo blando es sustituido por callo duro que rodea a la lesión y la penetra. El modelamiento y remodelamiento restaurarán la arquitectura normal del hueso y restablecerán la cavidad medular.

Tendones.- Las lesiones tendinosas espontáneas o provocadas tienen la posibilidad de regenerarse con gran fibrosis, lo que da lugar en ocasiones a incapacidades funcionales tal como puede ocurrir en la mano. La inflamación, penetración de fibroblastos y neovascularización interviene en la reparación tendinosa desde los tejidos blandos adyacentes. La fibrosis y la formación de adherencias son los mecanismos ulteriores de reparación extrínseca.

El conocimiento de que la reparación tendinosa intrínseca es semejante a la cicatrización cutánea ha dado lugar a modificaciones importantes en la atención postoperatoria y a los criterios relacionados con movilización temprana: para mejorar la potencia tensil de los tendones, mayor deslizamiento en el interior de la vaina y mejor excursión tendinosa; favoreciendo los resultados funcionales.

Vías Gastrointestinales

La cicatrización de las vías gastrointestinales es esencialmente igual a la que ocurre en la piel, conservando diferencias notables de acuerdo al área lesionada y por la forma de la lesión.

La reparación de la mucosa se produce por la proliferación y migración epitelial. En las lesiones ulcerativas e isquemia, la duración de la agresión y el compromiso muscular, consecuentemente, producirá una respuesta fibrótica que dejará cicatriz permanente y probablemente ocasionará estenosis.

Las incisiones o anastomosis que comprometen todas las capas intestinales desencadenan una respuesta fibrótica en la cual intervienen inflamación, proliferación y depósito de tejido correctivo. La diferencia más notable es la

intervención de células de músculo liso del intestino y no de fibroblastos, como productoras de colágeno.

Las complicaciones de la cicatrización de las vías gastrointestinales no son raras y pueden caracterizarse en la forma de: cicatrización insuficiente (fuga anastomótica o fístulas); o cicatrización aberrante (formación de estenosis y obstrucción intestinal).

Injertos de Piel.-La cicatrización del injerto en el lecho receptor involucra a muchos de los mecanismos que se presentan en la cicatrización cutánea.

En los primeros días de colocación de un injerto se sintetiza muy poco colágeno y el injerto estará fijado únicamente por la adhesividad de la fibrina. A partir del tercer día, la eficiencia y cantidad de anastomosis de capilares del huésped con los del injerto, junto con la inmovilización del insumo darán lugar a su supervivencia.

Los mecanismos inmunitarios pueden atacar a un injerto homólogo únicamente después que se establece la circulación. El rechazo se inicia aproximadamente 7 días después de la colocación del trasplante y es indicativo además de suficiente circulación.

La contracción del injerto puede ocasionar deformidades estéticas y funcionales que pueden evitarse con la aplicación postoperatoria de fisioterapia intensiva.

Tejido Nervioso.- Las células gliales y perivasculares tienden a diferenciarse en fibroblastos, cicatrizando el tejido nervioso primordialmente con tejido conjuntivo.

El extremo distal de un nervio periférico degenera cuando es seccionado, dejando a las vainas del axón para que cicatricen por inoculación. Después de reconstruidas las vainas nerviosas, el axón se regenera a partir de la neurona, avanzando hasta 1 mm por día. Lamentablemente, debido a que las vainas no siempre se unen a sus extremos originales, los extremos proximales de axones motores pueden en ocasiones afrontarse a extremos de axones sensitivos y viceversa, dando lugar a una insatisfactoria integración nerviosa, situación que se

intenta corregir con el uso de instrumentos de magnificación visual y electivo estimuladores durante los procedimientos quirúrgicos.

Vasos Sanguíneos.- Las arterias o venas seccionadas generalmente se retraen, trombosan, cicatrizan y ocluyen hasta la rama proximal.

Al cesar la hemorragia, estos vasos iniciarán su reparación mediante cicatrización de revestimiento. Los vasos sanguíneos son susceptibles de ser suturados y reemplazados con injertos autólogos, heterólogos y sintéticos, fundamento actual de los puentes (by pass), coronarias, aorto-femorales, etc.

El flujo sanguíneo se restablece rápidamente alrededor de la herida mediante una red de vasos colaterales.- Cuando la sección es de vasos sanguíneos de gran calibre o elevado flujo; se corre el riesgo de que el trombo no sea capaz de ocluir el defecto.

4.8 COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACIÓN

Siempre que se rompe la integridad del tejido, el paciente es más vulnerable y la cicatrización puede tener complicaciones. Por tal motivo es muy importante tener siempre presente las siguientes etapas quirúrgicas con el propósito de prevenir y evitar complicaciones en lo posible.

Seroma: Es la acumulación o colección de suero o líquido linfático localizado en un espacio virtual de nuestro cuerpo proveniente de:

Necrosis de grasa secundaria a traumatismo, o porque generalmente son imperceptibles y que en las incisiones extensas o desbridaciones amplias son lesionadas en gran número sin ocluirse con la agilidad cicatrizal necesaria.- Representan un caldo de cultivo para asentamiento y proliferación bacteriana.

Hematoma: Es la acumulación de sangre coagulada proveniente de traumatismos, hemostasia deficiente y trastornos de coagulación.

La formación de hematoma constituye la complicación inicial de la herida, manifestándose durante las primeras 24 horas, después de la intervención quirúrgica. Representan un caldo de cultivo para infecciones, motivo por el cual deben ser drenadas a la brevedad posible. Si el sangrado continúa a pesar de la evacuación local, es imperativo la reexploración de la herida.

Absceso: Es una colección circunscrita de pus, debido a traumatismos o agresión bacteriana. Pueden localizarse en cualquier parte de los tegumentos, así como en los diversos órganos y cavidades. Cuando se localizan en tegumentos deben ser incididos en la zona fluctuante y luego evacuados.

Infección: Si partimos de la premisa de que todas las heridas están contaminadas en mayor o menor grado pero relativamente pocas se infectan, es conveniente agregar que para que la infección ocurra será necesaria la intervención de 3 elementos, estos son:

1. Cavidad cerrada.
2. Agente infeccioso.
3. Huésped susceptible.

Dependerá pues de la intervención de ellos para que de una u otra forma se produzca infección en la herida. Las infecciones postoperatorias de las heridas están dadas por: contaminación bacteriana durante o después de algún procedimiento quirúrgico o por técnica inadecuada. Consecuentemente, el tratamiento debe estar dirigido a abrir cavidades o heridas cerradas, combatir al agente agresor y favorecer la respuesta del huésped contra el agresor.

Celulitis: Es una infección invasiva del tejido celular subcutáneo, conocida también como flemón y producida comúnmente por estreptococos. Tiende a presentarse en las extremidades y puede invadir fácilmente el sistema linfático, causando linfagitis y linfadenitis, a menudo bacterianas.

Generalmente se observa edema notable del área y todos los signos de inflamación. Se presenta con más frecuencia en pacientes diabéticos, mínimo deprimidos, con déficit vascular y drogadictos.

El tratamiento consiste en reposo, elevación de la extremidad afectada, compresas tibias sobre el área y antibioticoterapia. Cuando la celulitis tiene como factor etiológico al *Clostridium welchii*; se convierte en un proceso muy séptico, al que se conoce como celulitis necrotizante y destruye todo el tejido celular que invade, respetando aponeurosis y músculo. Es común su presencia en la región perineal.

El tratamiento debe efectuarse de manera urgente y estar dirigido al desbridamiento de todo el tejido comprometido, así como el apoyo de antibioticoterapia.

Gangrena Gaseosa.-: Invade principalmente los músculos causando toxemia intensa con formación de gas y crepitación. Los agentes causales son los clostridios: *welchii*, *novyi*, *septicum* y *sordellii*.

4.9 COADYUVANTES DE LA CICATRIZACIÓN

Los requerimientos calóricos para la óptima cicatrización no han sido definidos hasta el momento. Los traumatismos extensos como las grandes quemaduras, aumentan el metabolismo, mientras que traumas de menor intensidad, como fracturas pequeñas, no aumentan los requerimientos nutricionales.

Para optimizar la reparación de la herida, los factores que representan isquemia de la herida deben ser prevenidos, por lo que el paciente debería mantenerse con calor suficiente y sin dolor para evitar vasoconstricción, evitar hipovolemia y suturas demasiado apretadas.

Sangre: La perfusión de los tejidos es lo que determina la nutrición y oxigenación de la herida. En pacientes normovolémicos, pero con anemia, en quienes su

hematócrito es menor del 15% podría afectarse la síntesis de colágeno de la herida por el poco nivel de oxígeno contenido en la sangre, pero si incrementamos en estos pacientes la PO₂ en sangre a niveles de cien por cien, la saturación de hemoglobina permitirá mayor difusión de oxígeno para la herida, la misma que aumenta su síntesis de colágeno.

Oxígeno: La herida requiere adecuada oxigenación para cicatrizar bien. Las heridas isquémicas cicatrizan deficitariamente y con alto riesgo de infección.

Los factores comunes de isquemias de la herida son:

Enfermedad vascular obstructiva, vasoconstricción e hipovolemia, que en lo posible deben ser evitadas o corregidas.

Nutrición: El riesgo de hincencia aumenta en pacientes con hipoalbuminea y por ende malnutridos. La cicatrización estará afectada en pacientes con pérdida de peso reciente de 15-25% de su peso corporal inicial con disminución de proteínas.

En el trauma aumentan los requerimientos calóricos, razón por la cual debería cubrirse las demandas para favorecer la cicatrización.

El ácido retmoico o vitamina A, debería ser administrada como suplemento por sus elevados requerimientos en el trauma, y además en pacientes en tratamiento crónico de corticoterapia, para revertir sus efectos colaterales y permitir la cicatrización.

La deficiencia de piridoxina o vitamina B6 afecta la formación de red de colágeno.- Las deficiencias de tiamina o vitamina B1 y riboflavina o vitamina B2 causan síndromes asociados con la reparación inadecuada de la herida.

Los déficits de elementos como zinc y cobre intervienen en la incorrecta cicatrización por ser cationes divalentes y cofactores de importantes reacciones enzimáticas.- La deficiencia de zinc está asociada con epitelización defectuosa y heridas crónicas.

Ácido Ascórbico: La vitamina C o ácido ascórbico es necesaria para la hidroxilación de los residuos de prolina y lisina. Sin la hidroxiprolina sintetizada, el colágeno no es transportado fuera de la célula y sin la síntesis de hidroxilisina, los factores de colágeno no se entrecruzan.

En pacientes con escorbuto se observó la cantidad normal de fibroblastos, pero que producen una cantidad insuficiente de colágeno. Consecuentemente es muy útil la prescripción de esta sustancia para favorecer la cicatrización.

Apósitos: Las heridas de cierre primario cubren comúnmente con apósitos estériles, para protegerlas de invasiones bacterianas, mientras los bordes epitelizan.

Los apósitos semioclusivos proporcionan un medio húmedo que favorece la reepitelización de heridas de espesor parcial, evita la producción de costra, contribuyendo con la desbridación. Se les puede clasificar por su constitución en: Películas, Hidrogeles, Espumas, Impregnantes, Polvos y Pastas Absorbentes y Alginatos de Calcio.

Antibióticos: Deben ser utilizados cuando existen la evidencia de bacterias patógenas en la herida o cuando se intenta prevenir la invasión bacteriana inminente. Se los puede utilizar por vía sistémica o tópica dependiendo de la severidad del cuadro infeccioso.

En las heridas infectadas es útil el uso de antibióticos en cremas con hidrogeles, con los que se acelera la penetración al tejido de granulación.

Las sustancias hipertónicas producen hipertonia del medio extracelular bacteriano, por lo que las bacterias se deshidratan y mueren. Son utilizadas en heridas infectadas y sucias con resultados halagadores.

5. CAUSAS DE INFECCION DE LA HERIDA QUIRURGICA

5.1 CUIDADOS POST-OPERATORIOS

La atención al paciente en la etapa posquirúrgica se lleva a efecto, una vez que ha sido concluida su intervención quirúrgica, para ser trasladado de la sala de operaciones a la sala de recuperación post-anestésica, el inicio de esta etapa se considera al ser ingresado a la sala de recuperación post-anestésica (PAR) o unidad de cuidados postanestésicos (PACU).

Su ubicación es dentro de las instalaciones del quirófano, o bien con acceso directo a la misma. En la etapa posquirúrgica la atención de la enfermera (o) se centra, en torno a la valoración integral del paciente y su vigilancia continua, con el propósito de proporcionar una asistencia de alta calidad profesional, iniciando por la identificación de complicaciones potenciales y su tratamiento oportuno, incluyendo la atención a sus familiares, sin olvidar otorgar la atención al paciente con capacidad, seguridad y calidez.

Algunos autores clasifican la etapa posquirúrgica en tres fases o periodos: La etapa post-operatoria inmediata, es el periodo en que se proporciona la atención al paciente en la sala de recuperación y durante las primeras horas en la sala de hospitalización.

La etapa post-operatoria intermedia o mediata, comprende la atención del paciente durante la convalecencia de la cirugía hasta la pre-alta del paciente.

La etapa post-operatoria tardía consiste en la planeación del alta del paciente y la enseñanza de los cuidados en el hogar, así como de las recomendaciones especiales.

5.2 RECEPCIÓN DEL PACIENTE EN LA SALA DE RECUPERACIÓN

Para el traslado a la sala de recuperación postanestésica, el paciente debe ir acompañado por personal de anestesia y por la enfermera (o) circulante, la enfermera (o) del servicio recibe al paciente del cual se entrega información de los aspectos más importantes como serían:

Estado pre-operatorio del paciente, antecedentes que pudiesen ocasionar una complicación post-operatoria como: Diabetes, insuficiencia renal, cardiopatía, alergia a medicamentos, etc.

Valoración de las condiciones del paciente, nivel de conciencia, datos sobre la función respiratoria y hemodinámicos, coloración de la piel, temperatura, etc. Observar si existe reflejo nauseoso.

Verificar la identificación del paciente, el procedimiento quirúrgico y el cirujano que practicó la cirugía.

Información sobre el periodo trans-operatorio, hallazgos operatorios, si existieron complicaciones o acontecimientos no habituales.

Técnica anestésica utilizada y duración de la misma.

Fármacos administrados en el quirófano (incluyendo los anestésicos).

Líquidos y sangre perdidos y administrados durante la cirugía.

Localización de catéteres, drenajes y apósitos.

Aplicación de vendaje como protección de la herida quirúrgica.

Revisión del expediente clínico.

5.3 INFECCIÓN DE HERIDA

Se define como infección de herida quirúrgica e incisiones, aquella que ocurre en el sitio quirúrgico dentro de los primeros 30 días posteriores a la cirugía; involucra piel, tejido subcutáneo o músculos localizados por debajo de la aponeurosis implicada. La infección quirúrgica profunda, es la que se presenta en el área quirúrgica específica dentro de los primeros 30 días posteriores a la cirugía, si no se colocó implante, o en el término de un año si éste fue realizado.

El 50% de las infecciones de herida quirúrgica se presentan durante la primera semana del post-operatorio y el 90% se diagnostica a los quince días.

La infección de herida quirúrgica continúa siendo una de las complicaciones postoperatorias más frecuentes; aumenta el riesgo del paciente y en ocasiones nulifica el objetivo de la cirugía, aumenta la estancia hospitalaria, la utilización de antibióticos y material de curación en grandes cantidades, así como el costo de tiempo médico y enfermeras (os) a su cuidado, además del riesgo que corre el paciente de adquirir otras infecciones intrahospitalarias.

Sin olvidar los gastos propios del paciente, las consecuencias psicológicas de un padecimiento prolongado y doloroso se hacen más presentes. Por esto se debe mantener una vigilancia epidemiológica adecuada de las infecciones de herida quirúrgica, con fines de control y prevención de las mismas.

5.4 CAUSAS

Exposición prolongada de los tejidos durante la cirugía, obesidad mórbida, la edad avanzada, anemia y desnutrición, tienen relación directa con la infección.

El agente infeccioso que más comúnmente se ha aislado es el *Staphylococcus aureus*, seguido por *S. epidermidis*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *Proteus*.

La asistencia médica, en sentido general, ha tenido un desarrollo vertiginoso en el contexto de los grandes progresos científico-técnicos y son significativos los avances en medidas de control y tratamiento de las infecciones, los cuales han contribuido significativamente a reducir la letalidad de muchas enfermedades. Mención especial merecen los avances que se han obtenido en la atención al enfermo grave. No obstante, no se ha podido resolver un problema de muy vieja data: la infección intrahospitalaria (IIH).

Se ha señalado cómo el hospital, institución que pretende brindar servicios diagnóstico y terapéutico, puede ser también un lugar peligroso para los enfermos.

Desde hace ya algunos años se conocía el riesgo que tenían los enfermos, al entrar en un hospital, de contagiarse unos a los otros, e incluso de contagiar a quienes los atendían. Sin embargo, no fue hasta 1980 que la Organización Mundial de la Salud (OMS), reconoció a la IIH como una entidad clínica con todas las características de una enfermedad muy bien definida.

Actualmente se define como tal, toda infección que no esté presente o incubándose en el momento del ingreso en el hospital, que se manifieste clínicamente, o sea, descubierta por la observación durante la cirugía, procedimientos o pruebas diagnósticas, o que sea basada en el criterio clínico. Se incluyen aquellas que por su período de incubación se manifiestan posteriormente al alta del paciente y se relacionan con los procedimientos o actividad hospitalaria, además de las relacionadas con los servicios ambulatorios.

De forma general, el comportamiento de las IIH varía según el tipo de hospital; así, las mayores tasas se observan en los hospitales clínico-quirúrgicos .

A partir de la vigilancia epidemiológica de las infecciones hospitalarias en los últimos 5 años, la tasa global oscila entre 2,6 y 2,9 % por cada 100 egresados, con un promedio anual de 25 026 infectados; Ciudad de La Habana es la provincia de mayor riesgo con una tasa de 3,2 por cada 100 egresados (datos de la Dirección Provincial de Salud, Ciudad de La Habana).

Por servicios el análisis muestra que los de cirugía general, neonatología cerrada y terapia de adultos y niños concentra el 50 % o más de las notificaciones.

Según la localización, la tasa más elevada se detecta en la herida quirúrgica con 2,5 %.⁴ Dentro de los hospitales clínico-quirúrgicos de Ciudad de La Habana los que mayor tasa de IIH aportan son el Hospital “Joaquín Albarrán” (tasa de 6,4 por cada 100 egresados), el “Calixto García” (4,1 por cada 100 egresados) y el “Salvador Allende” con 3,8 por cada 100 egresados.

Basado en ello se considera importante seguir estudiando con profundidad este fenómeno y el interés de nuestro trabajo en ofrecer información con el objetivo de incrementar el conocimiento existente acerca de este problema, de manera que permita actuar sobre la infección quirúrgica y sus posibles causas.

Todo aquel evento que ocurre posterior a 72 h de permanecer en un hospital o derivada de dicha estancia y detectada aun después de su egreso.

Cualquier enfermedad infecciosa clínicamente reconocible que afecta al paciente como consecuencia de su admisión o concurrencia en el hospital, o al personal del hospital relacionado con su trabajo, con independencia de si los síntomas aparecen durante la permanencia en el hospital de la persona afectada o después de su egreso.

No se puede excluir las no diagnosticadas después de la admisión, como consecuencia de incompetencia en el examen clínico, falta de exámenes complementarios o por manifestación tardía debido a un prolongado período de incubación, la infección inexistente antes del acto quirúrgico por la manipulación

instrumental u otros procedimientos equivalentes en cuidados de pacientes internados.

Actualmente se define como toda infección que no esté presente o incubándose en el momento del ingreso en el hospital, que se manifieste clínicamente, o sea, descubierta por la observación durante la cirugía, procedimientos o pruebas diagnósticas, o que sea basada en el criterio clínico. Se incluyen aquellas que por su período de incubación se manifiestan posteriormente al alta del paciente y se relacionan con los procedimientos o actividad hospitalaria, además de las relacionadas con los servicios ambulatorios.

Aspectos epidemiológicos

La infección intrahospitalaria se deriva de la transmisión de un microorganismo patógeno, desde un reservorio en el medio hospitalario a un paciente previamente no infectado (infección cruzada). Los elementos que participan en la infección son:

Los microorganismos que la producen.

El ambiente en el que tiene lugar.

Los mecanismos de defensa del huésped.

Con la entrada del paciente al hospital se inicia la transformación de su flora cutánea y nasofaringe original, en una población de gérmenes propios del hospital, hecho que favorece la adquisición de I.H.⁸

Si bien la introducción de los principios de asepsia (1851) y antisepsia (1867) unido a la aparición de los antibióticos (redujeron las tasas del 80 o el 90 % al 10 % aproximadamente),⁹ hizo pensar que surgía una solución definitiva a este problema, los resultados demuestran que no ha sido así.

Se reconocen varios factores que condicionan la reemergencia de las infecciones intrahospitalarias:

El uso de antimicrobianos en los hospitales e instituciones de salud de estadía prolongada, y la transferencia de pacientes entre instituciones y los hospitales que han creado un gran reservorio de cepas resistentes en las instituciones de salud.

El lavado de manos entre un paciente y otro.

Los pacientes hospitalizados son cada vez más inmunodeprimidos. El cambio de las atenciones quirúrgicas a centros ambulatorios deja en los hospitales a los pacientes más graves, por lo que se están convirtiendo en grandes unidades de cuidados intensivos. Este cambio ha llevado a una mayor frecuencia de infecciones generalizadas asociadas con acceso vascular y neumonías en pacientes ventilados.

En muchas instituciones hospitalarias la donación de sangre continuará como una fuente de enfermedades infecciosas emergentes.

Más aún, el envejecimiento de los hospitales, las reparaciones en la infraestructura y las renovaciones crearán riesgos de enfermedades micóticas transmitidas por el aire causadas por el polvo y las esporas removidas durante la demolición y construcción.

Según estudios realizados por el CDC de Atlanta en 8 hospitales norteamericanos, se concluyó que la IIH afecta un 5 % de los pacientes que egresan de los hospitales del mundo.

Esta complicación genera prolongación de la estancia hospitalaria, aumento de la mortalidad e incremento de los costos económicos y sociales. Veáse algunas cifras:

El incremento se estima en unas 2 000 estancias extras, por cada 250 camas, o dicho de otra forma, unos 8 días extras de estancia por cama y año, suponiendo siempre una prevalencia de alrededor del 5 %.

En un estudio realizado en España (Vaqué, 1999)¹² para servicios quirúrgicos, el incremento de la estancia en pacientes infectados fue de 10,2 días, y 25,2 días si el paciente presentaba 3 infecciones. Algo no tan inusual si se sabe que la media de infecciones por paciente es de al menos 1,25 y que hasta el 29 % de los pacientes infectados presentan infección en más de una localización.

En relación con su impacto económico se ha estimado en unos 2 100 dólares el gasto adicional por infección, lo que conduce a unos 4 500 millones de dólares a los gastos anuales sanitarios. Dentro del gasto, el primer componente corresponde al alargamiento de la estancia (93 % de todo el aumento del costo), seguido del aumento en el consumo de antimicrobianos, utilización de material de curación en grandes cantidades y costo del tiempo del equipo de salud.

Este primer acercamiento al problema despertó la curiosidad de la comunidad científica internacional y comenzó a realizar estudios con el objetivo de dominar este complejo fenómeno. En la década de los 70 del pasado siglo se llevaron a cabo varios estudios, entre los cuales merece ser mencionado el proyecto "SENIC" (Study Efficacy of Nosocomial Infection Control). En dicho estudio se estimó que la cifra de infección intrahospitalaria era del 5,7 por cada 100 pacientes hospitalizados.

Estudios recientes sobre esta problemática han demostrado que la tasa de IIH pudiera estar entre un 5 % y 8 % por cada 100 pacientes dados de alta.

A nivel mundial, el evento más importante en el reporte de IIH lo representa la infección del tracto urinario (40 %), y en segundo lugar, en la mayoría de las series publicadas, se encuentra la infección de sitio quirúrgico (ISQ). *Esta última representa del 20 al 25 % del total de IIH que se dan en los hospitales del mundo. Con menor frecuencia la infección respiratoria (20 %) y el resto de las infecciones constituyen un 16 %.

Si se tiene en cuenta que la infección de la herida quirúrgica (IHQ) es mucho más grave por la alta mortalidad que lleva aparejada, lo representando el 77 % de las muertes de pacientes quirúrgicos,¹⁸ y que realmente la tasa de este tipo de

infección está subestimada debido a que casi en ningún estudio se computa la morbilidad después del alta por falta de métodos de vigilancia posoperatoria, mediante los cuales se puede diagnosticar el 75 % de las infecciones,¹⁹ se comprenderá mejor la importancia de las infecciones hospitalarias diagnosticadas tras el alta del paciente, por lo que se acepta que entre el 25 y el 60 % de IHQ se manifiestan cuando el enfermo ha abandonado el hospital.

Este seguimiento es y será de mayor interés en un futuro, dada la implantación progresiva de programas de cirugía ambulatoria y de corta estancia.

Factores de riesgos

El riesgo de infección de la herida quirúrgica es muy variable y depende del procedimiento quirúrgico y de la presencia de factores de riesgo. Como tal se debe considerar a aquellas variables que tienen una relación independiente y significativa con el desarrollo de una infección de la herida quirúrgica. El conocimiento de dichos factores de riesgo permite estratificar adecuadamente las diferentes intervenciones que realizamos y así, controlar las infecciones de una forma más racional.

También facilita la adopción de medidas preventivas que irán dirigidas a disminuir la posibilidad de contaminación de la herida (medidas de asepsia y antisepsia), a mejorar el estado general o local del paciente o a evitar la transformación de la contaminación en infección (profilaxis antibiótica).²⁰

Diferentes estudios han identificado una serie de factores de riesgo que pueden influir en la aparición de la infección de la herida quirúrgica; entre otros cabe destacar

Intrínsecos (relacionados con el paciente):

Desnutrición y depleción proteica.

Edad avanzada.

Enfermedades asociadas (diabetes, cáncer, enfermedad vascular crónica y obesidad).

Alteración de la función inmune por enfermedad o regímenes terapéuticos.

Hábito de fumar.

Falla orgánica crónica.

Infección recurrente en un lugar remoto.

Perfusión tisular disminuida.

Extrínsecos (relacionados con la cirugía y el ambiente hospitalario):

Lavado de manos para el acto quirúrgico.

Preoperatorio prolongado.

Hospitalización prolongada.

Operaciones anteriores.

Rasurado.

Vestuario quirúrgico.

Duración de la cirugía.

Climatización.

Instrumental.

Técnica quirúrgica.

Antisepsia de la piel.

Antibióticos profilácticos.

Esterilización.

a) Localización, naturaleza y condiciones de la herida.

- b) Respuesta inmunológica del paciente.
- c) Presencia de aporte sanguíneo adecuado a la herida, grado de espacio muerto o hematoma.
- d) Presencia de cuerpo extraño o tejido desvitalizado.

5.5 CURACIÓN DE HERIDAS QUIRÚRGICAS.

Según el PROTOCOLO CURACIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA Elaborado por Enfermería Cirugía General, Revisado Dirección Enfermería, Aprobado Dirección Enfermería

Definición

Es la limpieza, seguimiento y fomento de la curación de una herida cerrada mediante suturas o grapas.

La herida quirúrgica aséptica es la rotura de tejidos a través de un procedimiento quirúrgico y que no está infectada por gérmenes patógenos

Objetivos

Favorecer el proceso de cicatrización de la herida por primera intención Prevenir la infección, disminuyendo el riesgo relacionado con la manipulación de la herida Detectar precozmente la aparición de complicaciones. Educar al paciente y a la familia en el cuidado y medidas de protección de la herida.

Material

- Paños estériles
- Gasas y compresas estériles
- Guantes desechables y guantes estériles
- Solución salina

- Solución antiséptica (Povidona yodada, clorhexidina 2%...)
- Apósitos
- Instrumental estéril (Pinzas, quita- agrafes, hojas de bisturí...)

Procedimiento

Informar al paciente del procedimiento a realizar Preservar la intimidad del paciente (Bajar estor en habitación doble / descubrir solo la zona necesaria para la cura) Preguntar al paciente si tiene alergia a productos antisépticos (yodo, mercurocromo o material de curas como el esparadrapo) Lavado de manos según protocolo Colocar guantes desechables y retirar apósito suavemente (humedecer con suero si esta adherido).

Examinar la herida: color, calor, dolor, sangrado, Dehiscencia, inflamación, exudado. Si se observan signos de infección o sangrado avisar al médico responsable Si existe exudado purulento, tomar muestra para cultivo Abrir de forma aséptica el paño estéril y sobre él gasas estériles y pinzas de disección o Kocher para hacer torundas.

En vez de pinzas, también pueden utilizarse guantes estériles Limpiar la herida con solución salina por arrastre, limpiando siempre de arriba hacia abajo y del centro a la periferia.

Si la herida está contaminada, limpiar desde la zona limpia hacia la contaminada. Secar la zona utilizando la misma técnica Aplicar el antiséptico Cubrir con apósito estéril y /o vendaje si precisa, según la localización y características de la herida.

5.6 CURACIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

OBJETIVO Favorecer la formación de tejido cicatrizal hasta su remisión aplicando principios y técnicas de enfermería.

ALCANCE Se aplica a todos los pacientes con herida quirúrgica.

RESPONSABILIDAD Es responsabilidad del Licenciado de Enfermería o de quien delegue (1 O 2 Auxiliares de Enfermería) la realización del procedimiento. La supervisión del Licenciado en Enfermería.

DEFINICIONES

- Herida quirúrgica: es la interrupción de la continuidad de la piel mediante un instrumento quirúrgico con un fin diagnóstico o de tratamiento.
- Curación: es la técnica que favorece la formación de tejido cicatrizal en una herida, hasta conseguir su remisión.

Clasificación de herida quirúrgica:

- Limpia, potencialmente contaminada
- Contaminada • Sucia o infectada

5.7 TÉCNICA EN HERIDA LIMPIA Y POTENCIALMENTE CONTAMINADA

1.-Realizar higiene de manos según PR-ENF-T001 o T002.

2.- Preparar la bandeja con el material.

3-Identificar al paciente según PROT-ENF004, presentarse con nombre, apellido, cargo e informar sobre el procedimiento (si está lúcido).

4-Preparar el ambiente, favoreciendo la privacidad.

5-Colocar al paciente en posición según la zona a curar.

6-Colocarse guantes de higiene.

- 7.-Humedecer con solución isotónica la curación si está adherida a la herida.
- 8.-Retirar curación suavemente.
- 9.- Valorar presencia y características de exudado en la curación.
- 10.-Descartar material en recipiente con bolsa roja.
- 11.-Retirarse los guantes según INST-ENF005 y descartar en bolsa roja.
Realizar higiene de manos según PR-ENF-T001 o T002.
- 13.-Instrumentar al operador II en el procedimiento. Operador II
- 14.-Realizar higiene de manos con alcohol en gel según PR-ENF-T002
- 15.-Valorar herida operatoria y zona circundante.
- 16.-Colocarse guantes estériles según PR-ENF-T029. -Tomar una gasa estéril, embeberla en solución isotónica.
- 18.-Limpiar herida de un extremo a otro.
- 19.-Descartar gasa en recipiente con bolsa roja.
- 20.-Repetir el punto 7.1.17 y 7.1.18 hasta que se visualice limpia la herida.
- 21.-Secar la herida con gasa estéril, descartarla en recipiente con bolsa roja.
- 22.-Cubrir la herida con gasa estéril o dejar al aire según valoración del Licenciado en enfermería.

5.8 CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS HERIDAS

La curación de heridas es también un tema muy complejo ya que tiene en cuenta diferentes aspectos tratando de tomar al paciente como un ser integral. Previo a la curación se debe procurar el máximo de alivio del dolor provocado por ésta.

5.9 TRATAMIENTO DE LA HERIDA

1-Valoración de una herida

En el manejo de la herida es fundamental realizar, previo a la curación una valoración, que permitirá planificar los cuidados de acuerdo a las características y optimizar su adecuada evolución. Entre los antecedentes generales del paciente, se deben considerar:

- Identificación del paciente
- Nombre completo
 - sexo
 - edad
- Antecedentes mórbidos
- Diagnóstico
- Alergias
- Causa de la herida

Desde el punto de vista local:

- Ubicación anatómica de la herida
- Aspecto de la herida: color, olor, tamaño, forma, fondo, extensión y profundidad
- Presencia de tejido granulatorio, desvitalizado y/o necrótico

- Presencia de exudado: cantidad y calidad.
- Características de la piel circundante
- Presencia de infección

Enfermería en curación de heridas Parámetros a considerar

- Tamaño: la magnitud expresada en cm. de ancho
- Profundidad: la extensión de la herida en sentido vertical, expresado en cm.
- Coloración: color o aspecto que presenta la herida
- Características de la piel circundante
- Secreción: características que posee el exudado que produce la herida,
- Olor: características del olor que emana de la herida
- Características del tejido: necrótico o desvitalizado, granuladorio, fibrinoso
- Magnitud del dolor local
- Vías de evacuación cercana a la herida

6.1 ASPECTO NORMAL DE LA HERDIA QUIRURGICA

Es normal que su herida se inflame y enrojezca ligeramente durante las dos primeras semanas, sin que signifique que exista algún problema.

Trascurridos los 4 primeros días de la intervención, los bordes deben estar unidos, ausentes de secreciones y no presentar los siguientes síntomas: presencia de calor, dolor excesivo, aumento de la dureza en la zona, secreción purulenta y fiebre.

Si ha sido intervenido quirúrgicamente en extremidades (preferentemente dedos de manos y pies), debido al riesgo de que se produzcan problemas circulatorios, debe vigilar los siguientes signos: coloración blanquecino-violácea, frialdad y pérdida de sensibilidad.

6.2 QUE HACER PARA EL AUTOCUIDADO

Si usted cuida adecuadamente su herida, mejorará su bienestar personal y evitará posibles reingresos en el hospital.

Después de ser dado de alta tendrá que realizar unos cuidados básicos de la herida, que en la gran mayoría de las ocasiones presentara puntos de sutura o grapas.

La frecuencia con la que debe practicar los cuidados de su herida va a depender del estado de ésta y será indicada por su médico o enfermera. Habitualmente, se realizará una vez al día hasta la retirada de los puntos.

Preparación

Antes de manipular la herida, es importante:

- Lavarse bien las manos.
- Utilizar una mesa accesoria donde depositar todo lo necesario para la realización de la cura (gasas estériles, guantes, apósitos, esparadrapo etc.)
- Disponer de una bolsa para eliminar los residuos.

Procedimiento de autocuidado de la herida

- Para limpiar la herida, deberá retirar el esparadrapo o apósito que la cubre.
- Evite tirar fuerte, si el apósito esta adherido, habría que humedecerlo con agua y jabón durante su higiene o con suero fisiológico y retirarlo en la misma dirección de la cicatriz, sujetando ligeramente la piel con la otra mano.
- Retirado el apósito, deberá vigilar en qué estado se encuentra la herida: supuración, separación de los bordes, inflamación excesiva, enrojecimiento y etc.
- En caso de que el esparadrapo o apósito le irrite la piel considerablemente, coménteselo a su médico o enfermera.
- La limpieza de la herida se realizará con agua y jabón líquido, preferentemente nuevo, con movimientos suaves y sin frotar.
- Una vez limpia la herida es importante secarla suavemente con gasas estériles. Cúbrala con su apósito correspondiente o déjela al aire, si su médico o enfermera lo indican.
- Una vez que termine, vuelva a lavarse las manos.
- En determinados tipos de cirugía, debido su peculiaridad o complejidad (INJERTOS, CIRUGIAS PLASTICAS EN ZONAS VISIBLES, HERIDAS MUCOSAS...), recibirá instrucciones específicas de su médico o enfermera, para su cuidado. Consejos para la vida diaria

- Debe evitar tracciones fuertes o golpes sobre la herida. Por tanto tendrá que limitar los esfuerzos que comprometan la zona intervenida.
- En cuanto a la higiene diaria, a partir del 2º o 3º día de la intervención, puede ducharse pero debe secar muy bien la herida.
- En caso de tener dolor, tome usted los analgésicos prescritos por su médico y siga los consejos de su enfermera.
- Lleve una alimentación equilibrada, rica en frutas y verduras, con el aporte de proteínas adecuado.
- Siga las indicaciones de su médico en cuanto a la toma de su medicación habitual.
- Es aconsejable reducir el consumo de alcohol a niveles no perjudiciales y eliminar el consumo de tabaco.
- Si usted tiene Diabetes, es importante que el control de la misma sea lo mejor posible. Consejos para el cuidado de la cicatriz Una vez retirada la sutura, es importante que cuide la cicatriz para ello deberá:
 - Evitar la exposición al sol, durante los dos primeros meses o utilice cremas de alta protección.
 - Aplicar cremas hidratantes sobre la misma, después de la ducha diaria. A partir del primer mes, la cicatriz puede enrojecerse o aumentar de tamaño. En este caso ponerse en contacto con su médico o enfermera.

6.3 ¿CUANDO DEBE ACUDIR A LOS PROFESIONALES SANITARIOS?

- Después del alta y si fuese necesario, se le indicará cuando y donde deberá acudir (CENTRO DE SALUD O CONSULTAS EXTERNAS HOSPITALARIAS), para la revisiones posteriores de su herida.

- Acudirá a la enfermera de su CENTRO DE SALUD, para la retirada de los puntos dentro de los días establecidos por el medico
- Es importante, que lleve el informe de alta, tanto el de alta médica como el de enfermería.

Contacte con su médico o enfermera, cuando observe en la herida alguno de los siguientes problemas o complicaciones

- Separación de los bordes de la herida o pérdida de la sutura.
- Sangrado (es normal que el apósito se manche ligeramente de sangre los dos o tres primeros días, después de la intervención).
- Inflamación excesiva
- Signos de infección como: aumento del calor, dolor excesivo, aumento de la dureza en la zona, secreción purulenta, fiebre($T^a > 38^{\circ}\text{C}$).
- Problemas de circulación: coloración blanquecina-violácea, frialdad y pérdida de sensibilidad excesiva.

6.4 CURACIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

Concepto: Es la reducción de bacterias a través de un proceso de desinfección de una herida quirúrgica y no quirúrgica.

Objetivos:

- Prevenir y reducir el riesgo de infección de la herida quirúrgica. Indicaciones:
- En todo paciente que es sometido a intervención quirúrgica.
- A todos los pacientes que presentan alguna herida o lesión en tejidos blandos, ya sea superficial o profunda.

Contraindicaciones relativas:

- Remover los apósitos o secreciones de la herida sin técnicas de asepsia.

- Manipular la herida continuamente.

Material y equipo:

- Carro de curación con:

1. Un equipo de curación
2. Bata protectora
3. Cubre bocas
4. Guantes estériles
5. Gasas estériles
6. Solución antiséptica (iodopovidona espuma y solución)
7. Parche adhesivo,
8. protectores de cama

Procedimiento:

- 1.1. Reúne el material y equipo. Se lava las manos.
- 1.2. Explica al paciente el procedimiento para obtener su colaboración.
- 1.3. Prepara el campo estéril con el material necesario.
- 1.4. Se coloca cubrebocas y bata protectora.
- 1.5. Retira el apósito que cubre la herida con precaución de no tocar la parte interna del mismo, lo desecha en el lugar indicado.
- 1.6. Se lava las manos nuevamente, se calza los guantes.
- 1.7. Realiza la asepsia con iodopovidona espuma de la herida de arriba hacia abajo, del centro a la periferia, con una gasa diferente en cada movimiento. Repite este procedimiento cuantas veces sea necesario hasta que consigue la limpieza total de la herida.
- 1.8. Aplica con una gasa estéril iodopovidona solución dejando en el área por lo menos dos minutos. Al cabo del tiempo retira el exceso con una gasa estéril si es necesario.
- 1.9. Cubre la herida con un apósito estéril y coloca el parche adhesivo.

1.10. Se retiran los guantes, bata y cubrebocas y los desecha en los sitios indicados para cada uno de ellos.

1.11. Anota la fecha y nombre de quien realizó la curación

1.12. Informa al paciente que el procedimiento terminó y lo deja cómodo.

1.13. Anota las observaciones encontradas en la hoja de procedimientos invasivos; y las complicaciones en la hoja de observaciones de enfermería.

Complicaciones:

- Cerca del 50% de las infecciones quirúrgicas se presentan durante la primera semana del posoperatorio y el 90% se diagnostica hasta la segunda semana del mismo.

- Los pacientes pueden presentar reacciones de la piel por el yodo.

- Otros pacientes también llegan a presentar laceraciones de la piel por reacciones al parche adhesivo.

Puntos importantes:

- Durante la curación de la herida debe hacerse una evaluación de la incisión quirúrgica observando las etapas de la cicatrización para el cuidado de la misma

- En pacientes posquirúrgicos la curación de la herida debe hacerse después de 48 horas de la cirugía.

- Disminuir la tensión y ansiedad al paciente explicándole que las suturas ejercen firmeza suficiente para impedir que su herida se le abra cuando tose o respira en forma profunda para que colabore en su movilización y fisioterapia pulmonar necesaria para evitar otro tipo de infecciones

- Si el estado del paciente lo permite puede recibir el baño en la regadera a las 48 horas y dejar la herida quirúrgica descubierta.

- Es muy importante que la enfermera registre en la hoja de observaciones cualquier dato de infección que observe sobre el aspecto y características de la herida e informar al médico y al Comité de Control de Infecciones Nosocomiales para su tratamiento oportuno.

- Al menor indicio de infección tomar un cultivo de la secreción de herida.

- Para los pacientes que presentan sensibilidad a la iodopovidona se recomienda utilizar clorhexidina para realizar asepsia.

6.5 CULTIVO DE SECRECIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

Concepto:

Es la toma de muestra de secreción y/o exudado resultante de una herida quirúrgica clínicamente infectada que puede estar dehiscente o cerrada.

Objetivo:

- Determinar el agente causal de infección para iniciar un tratamiento antimicrobiano eficaz y oportuno.

Indicaciones:

- Herida quirúrgica dehiscente o cerrada con datos de infección, salida de material seroso, purulento y/o serohemático.

Contraindicaciones:

Ninguna

Material y equipo:

1. Isopo
2. Jeringa de 3 mL.
3. Solución antiséptica (iodopovidona) Martiñón HR y col.: Manejo de la herida quirúrgica
4. Solución de irrigación y agua inyectable
5. Gasas estériles
6. Equipo de curación
7. Guantes estériles, bata protectora y cubrebocas.

Procedimiento:

- 1.1. Informa al paciente del procedimiento y el por qué se le va a realizar.

- 1.2. Prepara el material y equipo.
- 1.3. Se lava las manos.
- 1.4. Se coloca el cubrebocas y bata protectora.
- 1.5. Abre el equipo de curación y prepara el campo estéril con el material que va a utilizar.
- 1.6. Retira el apósito de manera que no se tenga contacto directo con el interior del mismo, lo dobla hacia adentro y lo desecha en el lugar indicado.
- 1.7. Se lava las manos.
- 1.8. Se calza los guantes,
- 1.9. Realiza la asepsia de la herida con iodopovidona del centro a la periferia, con movimientos circulares; se retira el excedente de iodopovidona con solución de irrigación;
- 1.10. Con la jeringa de 3 mL, toma 1 mL de solución de irrigación, punciona en el sitio donde se encuentra el absceso e infiltra la solución de irrigación; aspira para recuperar la solución y extraer el posible material purulento.
- 1.11. Etiqueta la jeringa con los datos del paciente, y envía de inmediato al laboratorio de microbiología.
- 1.12. Deja cómodo al paciente, informa que el procedimiento terminó.
- 1.13. Recoge el material utilizado y da el tratamiento o el desecho indicado.
- 1.14. Hace el registro correspondiente en la hoja de procedimientos invasivos y microbiológicos.

EN LAS HERIDAS DEHISCENTES

2. Repite los puntos del 1.1. al 1.8. antes mencionados.

2.1. Realiza la asepsia de la herida dehiscente únicamente en la periferia de los bordes, retira el excedente de iodopovidona con solución de irrigación.

2.2. Si dentro de la herida hay material purulento en estado líquido toma la muestra con jeringa; si el material purulento es espeso, toma la muestra con un isopo, teniendo precaución de no tocar los bordes de la herida y contaminar la muestra.

2.3. Etiqueta la jeringa o hisopo con los datos del paciente según el caso y envía la muestra de inmediato al laboratorio de microbiología.

2.4. Repite los puntos 1.12. al 1.14. antes mencionados.

Complicaciones:

Al tomar la muestra con isopo, es fácil que se contamine con la flora normal de la piel del paciente.

Puntos importantes

- Cerca del 50% de las infecciones de la herida quirúrgica se presentan durante la primera semana del posoperatorio y casi el 90% se diagnostican dentro de las dos semanas siguientes de la cirugía.
- Las secreciones purulentas pueden encontrarse en cavidades cerradas (abscesos) o abiertas (heridas quirúrgicas).
- Las heridas quirúrgicas se dejan sin cubrir después de 48 horas del posoperatorio.
- En caso de una herida quirúrgica infectada y que se efectúa debridación enviar al laboratorio de microbiología una pequeña porción de tejido (0.5 cm) en un frasco estéril con los datos completos del paciente.

- La enfermera debe observar diariamente las heridas quirúrgicas siguiendo el proceso de cicatrización, considerando los factores de riesgo del huésped, factores de riesgo ambientales y aplicar las medidas de asepsia y antisepsia descritas, para prevenir las infecciones de las heridas quirúrgicas.
- No dar tratamiento antimicrobiano indiscriminadamente durante su estancia hospitalaria prequirúrgica y posquirúrgica.

6.6 DIAGNÓSTICO: RECOGIDA Y PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

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

1. Adecuación de la muestra.

La muestra tiene que proceder del foco de infección, preferentemente de una zona con microorganismos viables. Así, por ejemplo, es preciso evitar tomar la muestra de la zona central de un absceso que suele contener pus necrótico sin bacterias vivas. que, ante una IAB, la detección de organismos patógenos no aumenta con el número de muestras remitidas, sino con la calidad y la relevancia patogénica de las mismas.

2. Recogida, transporte y siembra.

Siempre que sea posible, la muestra debe recogerse con jeringa, inoculándose en un recipiente en el que se ha hecho el vacío y contiene medio de transporte adecuado para anaerobios (Vacutainer anaerobic collector, BBL, Port-A-cul Tube, anaerobic transport system, BD). Alternativamente, puede dejarse la muestra en la jeringa y enviarla rápidamente al laboratorio para la siembra en medios adecuados. Los escobillones con medios de transporte para anaerobios deben reservarse solo para aquellos casos en los que no sea posible la obtención generosa de la muestra; sin embargo, es preciso tener en

cuenta que los medios y condiciones de transporte de los escobillones no son los más adecuados para mantener la viabilidad de las bacterias anaerobias.

3. Comunicación con el microbiólogo. Si la toma de muestra y su transporte es fundamental para el diagnóstico de la infección quirúrgica, la comunica el cirujano y el microbiólogo es crítica para la adecuada orientación de los recursos técnicos y la obtención de resultados clínicamente relevantes.

En este sentido, el microbiólogo debe conocer si el clínico quiere confirmar una etiología precisa en el contexto de una entidad patológica específica; por ejemplo, una infección estafilocócica de la herida quirúrgica, una gangrena clostridiana en una miositis, la gangrena sinérgica de Meleney en una celulitis postoperatoria o una actinomicosis en una lesión fistulizada. Esta comunicación es también muy importante en los casos de IAB en los que predomina la flora mixta. En general, en la IAB las preguntas críticas que el cirujano debería hacer al microbiólogo para que este realice un trabajo orientado y las responda con la máxima urgencia posible, serían las siguientes:

1. ¿La infección es monomicrobiana o polimicrobiana?
2. Si se aísla flora mixta, ¿es aerobia y anaerobia?
¿Se requieren antibióticos anaerobicidas?
3. ¿Están presentes especies que requieren un tratamiento particular como *Bacteroides fragilis*? (requieren tratamiento adecuado por ser resistentes a las penicilinas y a la clindamicina).
4. ¿Qué componentes de la flora aerobia y facultativa están presentes?
¿Requieren una cobertura específica? (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus* o enterococo, etc.).
5. Entre las anteriores, ¿se observan cepas multirresistentes? (betalactamasas de espectro extendido [BLEE], hiperproducción de betalactamasas, *S. aureus* resistente a la meticilina [SARM]).

La priorización de esta información es fundamental. Así, por ejemplo, en el contexto de la IAB comunitaria, el tipo de flora y la identificación de la flora aerobia son importantes solo si la evolución ulterior es desfavorable (descartar la posibilidad de BLEE) siendo, en el caso de la IAB nosocomial, la identificación de patógenos resistentes (enterobacterias y pseudomonas multirresistentes, SARM, *Enterococcus faecium*) de gran valor para evitar el fracaso terapéutico.

6.7 IDENTIFICACIÓN DE LA FLORA PATÓGENA

Tinción de Gram

Dadas la disponibilidad y la rapidez de la prueba, la tinción de Gram puede ser de gran ayuda en la planificación del tratamiento empírico inicial. La tinción de Gram permite evaluar rápidamente la abundancia, la variabilidad y las características de la flora e incluso en algunos casos en los que la infección es monomicrobiana, identificar presuntivamente el microorganismo con elevada especificidad: estafilococo, estreptococo, actinomices. Los cultivos permiten precisar con mayor rigor la flora presente. Sin embargo, para que esta información sea útil para el clínico, debe obtenerse con rapidez.

La información microbiológica puede y debe confirmar en 24-48 horas si la infección es monomicrobiana o polimicrobiana, el predominio del tipo de flora (por ejemplo, anaerobia frente a aerobia), la presencia de *B. fragilis* y, por otra parte, precisar los principales componentes de la flora aerobia como *E. coli* y otras enterobacterias, *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos no fermentadores, así como *S. aureus*, enterococo y *Candida*. En estos momentos, la incorporación a los laboratorios de las nuevas tecnologías basadas en la espectrometría de masas como MALDI-TOF puede facilitar una rápida identificación tanto de bacterias, incluyendo las anaerobias, como de hongos. Estrategia en el cultivo de patógenos anaerobios.

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

Se resume la estrategia propuesta para el cultivo de muestras con flora potencialmente polimicrobiana. En el momento actual, debido al incremento de cepas multirresistentes como *S. aureus* resistente a meticilina, enterococos resistentes a vancomicina, enterobacterias portadoras de BLEE, AmpC plasmídicas y carbapenemasas, así como *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos no fermentadores multirresistentes, es importante incorporar en los cultivos de la muestra clínica, medios selectivos cromogénicos y con antibióticos como screening para la detección precoz de estas bacterias multirresistentes. Antibiograma de todos los patógenos identificados, incluyendo las bacterias anaerobias, puede hacerse un antibiograma. Para las bacterias aerobias y facultativas no exigentes, como *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus* y enterococo, el antibiograma puede realizarse mediante la técnica de disco-difusión, microdilución o difusión en gradiente. Estas dos últimas técnicas también son adecuadas para las bacterias anaerobias.

La técnica de difusión en gradiente (Etest) es una prueba sencilla, muy utilizada para el estudio de la sensibilidad de muchos microorganismos, incluyendo bacterias y hongos que no pueden estudiarse por disco-difusión. La técnica permite cuantificar la concentración inhibitoria de los antibióticos. Para realizarla, el microorganismo que se va a estudiar se siembra en la superficie de una placa con un medio de cultivo que permita su crecimiento, como se efectuaría para una

prueba convencional de disco-difusión. A continuación, se deposita una tira de plástico o papel (5 mm de ancho por 6 cm de largo) impregnada con un gradiente de antibiótico a lo largo de la tira (por ejemplo, desde 0,01 µg en un extremo de la tira a 60 µg en el otro extremo). El microorganismo, al crecer, forma un óvalo de inhibición y la concentración de antibiótico marcada en el lugar donde la elipse de inhibición intersecciona con la tira, indica la concentración mínima necesaria para inhibir el crecimiento de la bacteria (concentración inhibitoria mínima, CIM)

6.8 PATRONES DE RESISTENCIA DE LOS PRINCIPALES PATÓGENOS EN LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA

Para indicar un tratamiento antibiótico, el cirujano debe conocer si la infección es monomicrobiana o polimicrobiana. En el primer caso, establecerá el tratamiento en función de los datos del antibiograma, y en el segundo caso, en las infecciones polimicrobianas, deberá atender al tratamiento de la flora aerobia (enterobacterias y pseudomonas), que suele presentar resistencia adquirida, y de la flora anaerobia, que suele mostrar perfiles con menor nivel de resistencia, de modo que para esta es más fácil establecer el tratamiento empírico.

Como es bien conocido, los porcentajes de resistencia varían según las diferentes áreas geográficas, hospitales e incluso salas dentro de un mismo hospital, por ello conviene conocer las tasas de resistencia en el propio ámbito de trabajo. Sin embargo, probablemente las correspondientes a las bacterias anaerobias sean bastante generalizables.

El tratamiento antibiótico, en caso de infecciones graves y en pacientes de riesgo (antecedentes de tratamiento antibiótico o de ingreso hospitalario reciente), ha de tener en cuenta que, con una frecuencia significativa los microorganismos causantes de la infección pueden ser multiresistentes.

Klebsiella pneumoniae es naturalmente resistente a la ampicilina porque expresa una betalactamasa SHV, que está codificada en el cromosoma bacteriano, por lo que se expresa de forma constitutiva y estable en todas las cepas de esta especie.

Sin embargo, ninguna de estas betalactamasas hidroliza las cefalosporinas de tercera generación, por lo que estas son activas frente a *E. coli* y *K. pneumoniae*. Desde hace unos años se han ido seleccionando mutantes en los genes de TEM y SHV y de otras betalactamasas plasmídicas, que amplían su espectro de hidrólisis a las cefalosporinas de tercera y cuarta generación y al aztreonam, son las denominadas betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

Las BLEE no actúan sobre los carbapenémicos (imipenem y otros) y son inhibidas por el ácido clavulánico y el tazobactam. Sin embargo, existen diferentes opiniones sobre la eficacia en clínica de la asociación de ampicilina y ácido clavulánico. Estas BLEE se hallan con mayor frecuencia en *E. coli* y *K. pneumoniae*, pero también en otras enterobacterias y bacilos gramnegativos no fermentadores, aunque con una frecuencia muy inferior. La resistencia de *E. coli* a la asociación amoxicilina-ácido clavulánico se ha ido incrementando en los últimos años. El porcentaje de cepas resistentes es variable según el área o centro estudiado (entre un 10-20 %), situándose en torno al 25 % en nuestro medio.

En España, el mecanismo más frecuente responsable de esta resistencia, aunque no el único, es la hiperproducción de la betalactamasa cromosómica de tipo AmpC propia de esta especie. Normalmente, esta enzima no se expresa, pero, cuando lo hace, como consecuencia de una mutación, hidroliza a las penicilinas y a las cefalosporinas, incluyendo las de tercera generación y al aztreonam.

La piperacilina, las cefalosporinas de cuarta generación y en particular los carbapenémicos (imipenem y otros), son menos sensibles a la acción de esta betalactamasa, por lo que constituyen los medicamentos de elección para estas cepas. Existe un grupo de enterobacterias como *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Morganella* y otras que poseen una betalactamasa cromosómica, como la que se acaba de describir para *E. coli*, aunque difiere en que es expresada regularmente por todas las cepas, y su producción puede inducirse por los antibióticos betalactámicos.

Con una frecuencia elevada estas cepas sufren una desrepresión que se traduce en una hiperproducción de la betalactamasa que las hace resistentes a las penicilinas, cefalosporinas y aztreonam, manteniendo solo la sensibilidad a los carbapenémicos. A lo largo de la evolución, el DNA inicialmente En hospitales de tercer nivel de nuestro entorno se ha documentado una tasa de resistencia de *Staphylococcus aureus* a cloxacilina del 25 %. La resistencia de *E. coli* a amoxicilina-ácido clavulánico se sitúa en el 10-20 %.

El cromosómico codificador de estas enzimas, ha pasado a integrarse en plásmidos con capacidad transmisible, lo cual ha favorecido que bacterias que carecían de este tipo de enzimas como *K. pneumoniae*, *Salmonella enterica* y *P. mirabilis*, entre otras, o que lo poseían pero lo expresaban débilmente, como *E. coli*, empiecen a presentar este mecanismo de resistencia y a asemejarse en la práctica a *Enterobacter cloacae*, por citar un ejemplo de enterobacteria con capacidad de presentar una cefamicinasa de tipo AmpC inducible.

Los plásmidos transportadores de los genes que codifican estas enzimas de tipo AmpC plasmídico con frecuencia asocian también genes de resistencia frente a aminoglucósidos, cloramfenicol, quinolonas, sulfonamidas, tetraciclinas y genes codificadores de otras betalactamasas.

En los últimos años, hemos podido observar la aparición y diseminación de nuevas enzimas, las carbapenemasas, tanto en enterobacterias como en bacterias gramnegativas no fermentadoras, con capacidad de inactivar a los carbapenémicos (KPC, metalobetalactamasas como VIM o NDM y más recientemente oxacilinasas con actividad carbapenemasa como OXA-48), obligando en estos casos a recurrir a opciones terapéuticas menos eficaces y/o más tóxicas como la colistina o los aminoglucósidos.

La resistencia a las quinolonas es otro problema de las enterobacterias el porcentaje es variable según la especie. Cabe destacar que la mayoría de las enterobacterias conservan una buena sensibilidad a los aminoglucósidos.

7 MECANISMO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

7.1 FACTORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA E INMUNOLÓGICA DEL PACIENTE QUIRÚRGICO

CONCEPTO

El proceso de adaptación a los cambios propuestos por el ambiente está entre los mecanismos de perpetuación y mejora de la especie. Entre los mecanismos de regulación que el ser humano posee para hacer frente a los diferentes y continuos episodios de estrés destaca el del sistema neuroendocrino, que interactúa con la respuesta inmune-inflamatoria (RINFL) para dar la respuesta más adecuada dirigida a la restauración dejando el menor número de secuelas y marcas epigenéticas. Los diferentes agentes agresores van desde agentes físicos a biológicos-orgánicos. El espectro en que la RINFL es variado y trasciende el concepto de enfermedad y de infección.

7.2 SIGNIFICADO Y MECANISMOS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Adaptación al estrés Filogenéticamente los mecanismos de regulación de la RINFL están capacitados para responder a agresiones de moderada intensidad, compatibles con la preservación de la función y por lo tanto con la supervivencia y continuación de la especie, pero no para hacer frente a agresiones más graves en las que la disfunción orgánica es la regla, con mecanismos insuficientes para evitar la muerte celular no programada.

La adaptación en las situaciones de estrés se produce en gran medida por la activación del eje hipotalámico-hipofisario (H-H) y el SNC por vía vagal, Bacterias Infección Hongos Sepsis RI disregulada RI-SIRS inicialmente estéril Parásitos Virus Cirugía mayor Choque hemorrágico Trauma Quemaduras Pancreatitis

Artritis reumatoide Arteriosclerosis Obesidad Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer.

La respuesta inflamatoria puede observarse en procesos infecciosos y en mecanismos etiopatogénicos distintos como el shock hipovolémico, los traumatismos y otras inflamaciones inespecíficas.

Entidades como el cáncer, la artritis reumatoide o la enfermedad inflamatoria intestinal pueden producir respuesta inflamatoria sistémica de forma mas crónica, local y solapada en la que a diferencia del SIRS, predominan cambios metabólicos e inmunes. Guía Clínica de Infecciones Quirúrgicas 52 en colaboración con el estrato celular de la RINFL, para producir fundamentalmente una respuesta cardiovascular (taquicardia), respiratoria (taquipnea), inmune (leucocitosis) y metabólico-inflamatoria (fiebre). Estas variables, junto con otras, son las que forman el conjunto del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que ha sido empleado para clasificar el impacto de las principales causas de estrés agudo, entre los que se encuentra (pero no se limita) la infección grave. Teóricamente, la correcta adaptación es aquella que estimula el eje H-H-SNC y la RINFL adecuadamente en tiempo e intensidad, recuperando los niveles basales de activación tras la desaparición del estímulo.

Sin embargo, los mecanismos de adaptación pueden ser inadecuados por diferentes causas:

- Si la activación persiste a pesar de que el estímulo inicial haya menguado o desaparecido.

Ejemplos de la persistencia inadecuada los encontramos en pacientes con fiebre, leucocitosis, elevación persistente de la proteína-C reactiva en pacientes sin foco séptico activo.

- Falta de activación de los mecanismos de adaptación delante de una situación de estrés.

En estas circunstancias, algunos criterios de SIRS no se expresarían. Esta falta de respuesta se observa en los pacientes con sepsis postoperatoria o readquisición nosocomial. En estos casos, los mecanismos de adaptación del SIRS no se activan, traduciendo más que una falta de sensibilidad de esta escala, una inadecuada respuesta del huésped mediada por una alteración genética, epigenética o fenotípica adquirida.

En este sentido, estudios observacionales a gran escala han demostrado que 1 de cada 8 pacientes con sepsis grave o shock séptico no podrían haber sido detectados si el único criterio aplicado fuera la presencia de ≥ 2 criterios de SIRS. Así pues, creemos que los criterios de SIRS son útiles y el número de criterios expresados se correlaciona con el pronóstico (4, 3), pero no se le puede pedir a esta escala que trascienda al déficit de respuesta del huésped ni que sea específico de solo un “estresor”, la sepsis.

7.3 MECANISMOS CELULARES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Si bien los estudios de la década de los ochenta demostraron que componentes celulares bacterianos (LPS), al interactuar con receptores específicos de las células inflamatorias (CD14) eran capaces de internalizar este mensaje y estimular la transcripción y traslación de citocinas solubles en el medio extracelular, estudios más recientes han demostrado que este proceso es mucho más complejo y existen numerosos mecanismos que interactúan en un tráfico celular mucho más intenso, específico y regulado.

Un gran número de trastornos agudos y crónicos aparecen como consecuencia de la disregulación de los mecanismos celulares de la respuesta inflamatoria (RINFL) e inmune (RINM).

Los compuestos que activan los receptores de las células inflamatorias derivan bien de microorganismos patogénicos (endotoxinas, por ejemplo), bien de sustancias y productos de necrosis tisular aséptica (fragmentos de ADN). Así, es

posible observar que diferentes entidades nosológicas y los productos derivados de las mismas (PAMP: pathogen associated molecular patterns y DAMP: damage associated molecular patterns), comparten ligandos, mediadores celulares y mecanismos de regulación, a la vez que difieren en algunos receptores y adaptadores intracelulares promoviendo, teóricamente, diferentes tipos de respuesta. Los productos derivados de microorganismos o de desechos celulares interactúan con cuatro tipos diferentes de receptores celulares. Los más conocidos, Toll like receptors TLR, son receptores transmembrana. Algunos de los 10 TLR que han sido documentados hasta la fecha pueden internalizarse y ejercer su función como receptores intra-lisosomales.

Además de los TLR, otros receptores pueden interactuar con fragmentos de DNA, RNA (RIG-1 y NLR) o con proteínas derivadas de los hongos, virus y bacterias (CLR). Así pues, la complejidad y autorregulación de la RINFL es inmensa y la función de los productos finales y la regulación de estos diferentes sistemas constituye un reto para los investigadores básicos.

7.4 ADECUACIÓN Y DESREGULACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNO-INFLAMATORIA

La aplicación clínica de los avances en el conocimiento de la RINFL no ha resultado una tarea fácil. En los últimos 20 años, casi todos los estudios dirigidos a regular-inhibir los mediadores proximales de la cascada de la respuesta inflamatoria no han llegado a una fase III de ensayo clínico. Entre los escasos agentes terapéuticos que fueron aprobados para su empleo clínico, destaca la proteína C recombinante (Drotrecogin alfa activado, Xigris®), que actúa regulando la cascada de la coagulación alterada en el proceso de la sepsis.

Sin embargo, su comercialización ha sido suspendida por observarse un inadecuado balance coste-beneficio es la fase de post-comercialización. A continuación se exponen algunas posibles causas de estos resultados elusivos.

Respuesta dual de la RINFL La respuesta dual (two side coins) o efecto beneficioso y deletéreo constituye uno de los paradigmas más complejos que los investigadores en RINFL han tenido que hacer frente en las últimas décadas.

Así por ejemplo, habiéndose documentado la papel patogénico de las citocinas proinflamatorias en modelos experimentales y en voluntarios sanos, la inhibición farmacológica de bien los mediadores plasmáticos (TNF, IL-1) bien de los receptores solubles (receptor de la endotoxina CD14) en pacientes con sepsis no solo no ha demostrado ser eficaz sino que incluso promueve efectos adversos graves en ciertos grupos de pacientes.

El modelo de aplicación clínica que ha sido empleado para explicar la respuesta dual ha ido evolucionando en los últimos 20 años. La propuesta inicial se basaba en que el paciente podía fallecer bien en el contexto de un exceso de respuesta inflamatoria (poco frecuente en el ámbito clínico), bien a consecuencia de una inmunosupresión después de una inadecuada respuesta inflamatoria (modelo más observado en la clínica).

Esta propuesta se basaba en la observación de que los pacientes que fallecen después de un episodio séptico grave lo hacen en el contexto de un predominio de los mecanismos de contra-regulación (CARS) y déficit de respuesta inmune y adaptada.

Esta disfunción podía ser promovida, entre otros acontecimientos, por la aparición de episodios de estrés de diferente índole (la teoría de two hits).

Sin embargo, observaciones recientes demuestran que la activación de los genes que promueven la síntesis de productos “antiinflamatorios” se produce ya inicialmente después de un estímulo “estresor” lo suficientemente grave. Así pues, atendiendo a esta teoría, el paciente con shock séptico o politraumatismo grave deberá luchar desde el principio contra una mayor predisposición de la infección, precio que ha de pagar por sobrevivir al insulto inicial grave.

LA MORTALIDAD DE LA SEPSIS GRAVE

La mortalidad de los pacientes con sepsis grave ha mejorado en los últimos años. Estudios observacionales han demostrado una disminución de alrededor del 50 % en la mortalidad global de los pacientes. Sin embargo, las causas de esta mejora están todavía por clarificar.

Estudios pioneros demostraron el beneficio de la detección, diagnóstico y tratamiento precoz y por objetivos de la sepsis grave y promovieron la introducción intensiva de estos paquetes de medidas en los hospitales generales. Algunas de las medidas empleadas en estos paquetes de actuación (tratamiento antibiótico precoz), han confirmado repetidamente su eficacia en estudios controlados.

Sin embargo, estudios recientes no han podido corroborar el beneficio de estos bundle propuestos inicialmente. Estos resultados, hasta cierto punto desconcertantes, podrían deberse a varias razones.

En primer lugar, la mejora e implementación de las medidas de diagnóstico y tratamiento del paciente séptico son universales y la mortalidad observada ha disminuido ostensiblemente, por lo que el margen de mejora es menor y por tanto dependiente (la significación estadística) de una muestra poblacional mucho mayor. Por otra parte, si el beneficio del “módulo” del diagnóstico microbiológico y tratamiento antibiótico precoz no se discute, los resultados discordantes pueden reflejar la falta real de eficacia otras medidas auxiliares, como la necesidad de colocación de vía central y monitorización-optimización de parámetros, como la saturación venosa central de oxígeno.

Sin embargo y pesar de esta mejora, un porcentaje relevante de pacientes siguen falleciendo en el contexto de sepsis persistente o recidivante, catabolismo proteico que no responde al soporte nutricional y dependencia a las medidas de soporte vital.

La infección persistente y/o recidivante se asocia a infecciones por patógenos de bajo grado, nosocomiales y a la dificultad o inadecuación del control de foco de la

infección quirúrgica. El grupo de la Universidad de Florida ha acuñado el término de síndrome de inflamación persistente, inmunosupresión e hipercatabolismo (PICS) al conjunto de alteraciones como la hipoalbuminemia (< 3 g/dl), disminución de la prealbúmina ($< 0,80 \times 10^9$ /l) y PCR elevada (> 150 mg/l), que presenta el paciente que acaba en un porcentaje elevado de casos en fracaso orgánico y muerte.

7.5 UTILIDAD DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN EL MANEJO DEL PACIENTES QUIRÚRGICO

Principales parámetros de la respuesta inflamatoria sistémica, SIRS La clasificación del SIRS promovida en la reunión de consenso del 1992 del American College of Chest Physicians, clasificó las distintas enfermedades en función de la repercusión sistémica que distintas entidades y diferentes etiopatogenias producen sobre el huésped.

La Conferencia de Consenso define así la clasificación del SIRS (Systemic Inflammatory Response Síndrome)¹ que integra parámetros de respuesta inmune celular, cardiovasculares, respiratorios y de mecanismos de regulación central como la fiebre. Estudios prospectivos han demostrado que la clasificación del SIRS no se comporta de forma estática si no que constituye un continuum desde su forma más leve (con dos criterios) hasta la variante más grave del shock séptico.

En este espectro de gravedad se observa una correlación positiva entre la gravedad del SIRS y la tasa de mortalidad. A pesar de su empleo casi universal, la clasificación del SIRS ha sido criticada por ser inespecífica y presentar sensibilidad limitada. El déficit de sensibilidad de la puntuación de SIRS, radica obviamente en que no todos los pacientes con sepsis grave expresan alguno de los parámetros que incluye el SIRS. Pero además, existen parámetros que se expresan en un mayor porcentaje.

Estudios observacionales multicéntricos recientes demuestran que, los parámetros que se expresan con mayor frecuencia son la taquicardia y la taquipnea y los que menos la leucocitosis y la fiebre. Estos hallazgos están en la línea de las observaciones realizadas en pacientes sometidos a cirugía colorrectal que presentan infección postoperatoria grave, en que la taquicardia y la taquipnea se expresan con una mayor frecuencia que la fiebre o la alteración en el recuento leucocitario.

La causa de esta diferente expresión de parámetros de SIRS aún debe de ser dilucidada y es preciso conocer si este déficit de respuesta se asocia a un peor pronóstico. Además, en la atención del paciente séptico, la falta de fiebre y leucocitosis puede retardar el diagnóstico a tiempo comprometer el pronóstico del paciente. La medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, se ha propuesto como una variable más sensible y específica en la detección y seguimiento de los pacientes con sepsis grave.

BIOMARCADORES MÁS RELEVANTES EMPLEADOS EN LA CLÍNICA

La mayoría de biomarcadores útiles en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con sepsis son moléculas que participan en alguna etapa de la RINFL, bien como mediadores, bien como efectores de la respuesta inmune y que alcanzan niveles plasmáticos medibles con las técnicas de laboratorio disponibles. El biomarcador ideal debería ser específico de infección, alcanzar concentraciones estables para su medición y presentar una cinética inicial en relación al grado de lesión y una disminución de la concentración proporcional a la desaparición del estímulo.

Otro aspecto que creemos relevante es la función intrínseca del biomarcador, además de su utilidad en la valoración y tratamiento de algún aspecto específico de la RINFL. En este sentido, todavía no se ha clarificado si idealmente, el biomarcador debería ser un producto final, sin una función específica (bystander) y

con unos mecanismos de regulación terminales o, como valor añadido debería de tener un papel relevante y una función específica.

En la búsqueda del biomarcador ideal clásicamente los investigadores han observado una relación inversa entre especificidad y niveles plasmáticos estables útiles para ser medidos en la práctica clínica. Así, cuanto más específico el marcador de infección, más próximo es su aparición en la cascada de la RINFL, más autorregulado y más dispersión de los valores obtenidos entre diferentes individuos y entre diferentes mediciones.

Esto es lo que ocurre por ejemplo con la medición de los valores del receptor de endotoxina CD14, el TNF alfa o las diferentes interleucinas.

PROTEÍNA C-REACTIVA (PCR)

La PCR pertenece a la familia de las pentraxinas plasmáticas que presentan una función inmune limitada a la activación del complemento a través de su unión con diferentes ligados biológicos.

La PCR se produce solo en los hepatocitos y su regulación corre a cargo de la IL-6 a nivel de la transcripción proteica. La media de PCR en voluntarios sanos es de 0,8 mg/l y delante de estímulos inflamatorios la síntesis de PCR es muy rápida observándose niveles elevados a las 6 horas y alcanzando el acmé a las 48 horas. La vida media es de 19 horas por lo que la concentración plasmática está en relación a su síntesis y al grado de lesión que la produce. Cuando el estímulo desaparece, los niveles plasmáticos descienden rápidamente al ritmo de su eliminación.

Los niveles basales de PCR se incrementan con la edad y se ha observado su relación con polimorfismos genéticos de la IL-6 y el gen que codifica la proteína. La hepatopatía grave puede interferir en su síntesis pero existen pocos fármacos que inhiban su producción (corticoides) y enfermedades como el lupus, la leucemia o la colitis ulcerosa no producen PCR como se esperaría. La PCR presenta niveles elevados después de cirugía mayor exista o no complicación. La

medición seriada de los niveles de PCR puede predecir complicaciones postoperatorias y discriminar entre inflamación y sepsis en pacientes traumáticos habiéndose documentado, tomando niveles de 17 mg/dl como punto de corte, una sensibilidad y una especificidad del 74 % y del 75 %, respectivamente. Los valores de PCR también han sido validados en pacientes con colecistitis aguda (> de 10 mg/dl se correlaciona con colecistitis gangrenosa) así como en pacientes intervenidos de by-pass femoropolíteo que pueden precisar amputación postoperatoria. Diversos estudios han demostrado también su valor predictivo después de cirugía coronaria y la pancreatitis o diverticulitis aguda.

La PCR también ha sido validada para seguir la evolución en pacientes de cuidados intensivos. En pacientes críticos afectados de sepsis grave se ha observado que un descenso de ≥ 50 mg/dl entre el día de ingreso y el 4º día pronostica recuperación completa con una sensibilidad y especificidad del 89 % y del 79 %, respectivamente. Si la PCR ha sido validada para evaluar la gravedad de una infección o complicación postoperatoria, también se ha demostrado útil en el diagnóstico de los cuadros dudosos de apendicitis aguda. Se ha observado, por ejemplo, una reducción del 8 % de apendicectomías “blancas” si se decide conducta expectante en presencia de valores normales de leucocitos y PCR. Estudios realizados en pacientes con el diagnóstico de sospecha de apendicitis en los que se ha determinado de forma seriada los valores de PCR y leucocitos cada 4 horas, han documentado de forma interesante una sensibilidad “inversa”. Esto es, la sensibilidad de los leucocitos y de la PCR era del 95 % vs, del 75 % en la primera extracción y del 75 % vs. el 95 % en la cuarta extracción.

Así pues, la PCR cumple con creces los criterios de marcador útil en la clínica: ensayos biológicos al alcance del laboratorio medio, reproducible y con una variabilidad aceptable entre individuos.

PROCALCITONINA

En la búsqueda de marcadores más precoces y específicos de infección, se ha documentado que el precursor de la calcitonina, la procalcitonina (PCT) se eleva

de forma precoz en la infección grave y alcanza niveles por debajo de 1 ng/ml a las 48 horas del postoperatorio. Este péptido precursor de la calcitonina observa una elevación precoz después de la inyección de endotoxina en voluntarios sanos y observa una buena correlación con el grado de infección y el pronóstico final.

7.6 GENÉTICA E INFECCIÓN INTRAABDOMINAL. ASPECTOS GENÉTICOS DE LA SEPSIS

POLIMORFISMOS GENÉTICOS

La genética es un fiel reflejo de la ambigüedad del ser humano. La secuenciación del genoma humano ha puesto de manifiesto cuán similares somos como miembros de una especie, mientras que las investigaciones de los polimorfismos genéticos han ilustrado cómo somos de únicos como individuos. Un polimorfismo genético es la existencia de múltiples alelos de un gen determinado presentes en una población, que aparecen en una frecuencia significativa de al menos el 1 % de la población.

Es decir, un polimorfismo es una variación en la secuencia de un lugar determinado de ADN entre los individuos de una población. La mayoría de los polimorfismos no tienen efecto sobre el fenotipo (se localizan en regiones no codificantes). Algunos pocos polimorfismos afectan a nuestro fenotipo (como pueden ser los grupos sanguíneos, las moléculas del sistema HLA o sencillamente el color de la piel) y un número muy pequeño de ellos son responsables de enfermedades genéticas (por ejemplo, 1/25 habitantes del norte de Europa portan el gen de la fibrosis quística). Para estudiar y conocer en profundidad la fisiopatología “genética” de las enfermedades se han empleado distintos enfoques que permiten detectar variantes genéticas y correlacionarlas posteriormente con el comportamiento clínico.

7.7 ESTUDIOS DE POLIMORFISMO GENÉTICO

Este tipo de estudios constituyen una herramienta valiosa para determinar una posible susceptibilidad genética a cualquier enfermedad o tipo de respuesta fisiopatológica.

Como comentamos, un polimorfismo se define por convención como una variante genética que está presente en al menos el 1 % de la población y, por tanto, excluye variantes raras que puedan haber surgido en la historia humana relativamente reciente.

Gran parte de los estudios de la variación genética hasta la fecha se han centrado en la caracterización de los más de 10 millones de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, siglas del inglés single nucleotide polymorphisms), ya que constituyen aproximadamente el 78 % de las variantes de humanos, lo que explica la mayor parte de la diversidad genética.

Los SNP son polimorfismos bialélicos. En una posición determinada del genoma una persona tiene una base, por ejemplo A y otra tiene una T. La utilización de los SNP para el estudio de enfermedades se basa en que los SNP actúan como marcadores para localizar genes involucrados en enfermedades o interacciones complejas entre el ambiente y la enfermedad.

Se puede analizar la aparición de un tipo determinado de SNP (y en consecuencia de genes) en un grupo de enfermos respecto a un grupo control sin esta enfermedad.

Si un SNP particular es más frecuente en los pacientes afectados, podría utilizarse para localizar e identificar un gen implicado en esta patología. El Programa ha sido especialmente útil en la selección de tag-SNP para examinar la enfermedad infecciosa, porque se centra en los genes de resecuenciación de los sistemas inmunes e inflamatorios.

El problema que surge en el estudio de SNP es que, a pesar del enorme progreso tecnológico realizado en los últimos años, el análisis de un número tan enorme de SNP (unos 10 millones en el genoma humano) en un grupo de individuos.

7.8 DETERMINANTES GENÉTICOS DE LA RESPUESTA A LA INFECCIÓN GRAVE

Ya hace más de 25 años que Sorensen objetivó que adultos adoptados tenían 5 veces más riesgo de muerte por infección si uno de sus padres biológicos había fallecido por infección antes de los 50 años. Posteriormente, se han identificado genes específicos que pueden estar relacionados con la evolución de un paciente en una infección concreta.

Gran parte de estos genes están involucrados en el control genético de la respuesta biológica a la enfermedad, por lo que es difícil definir claramente el papel fisiopatológico que juegan en el proceso. Además, en situaciones más complicadas como la sepsis, la complejidad de la respuesta del huésped implica tal cantidad de genes que su estudio se torna extremadamente difícil.

En este sentido, hemos agrupado la información de los distintos estudios dependiendo de si los genes analizados se relacionan con el control de la respuesta inflamatoria del huésped, o bien con los mecanismos de interacción de los gérmenes con el sistema inmune.

Estudios basados en el control de la respuesta inflamatoria Los estudios que analizan la asociación entre la genética y las enfermedades infecciosas se han centrado principalmente en genes relacionados con la respuesta inflamatoria y el sistema inmunológico, ya que estos se supone que son importantes en la respuesta a una infección.

Este tipo de polimorfismos podrían conducir a una activación inapropiada del sistema inflamatorio en respuesta a la invasión de microorganismos. En este tipo de estudios se contemplaron también como posibles genes candidatos aquellos

relacionados con el sistema de la coagulación, debido al conocido papel de dicho sistema en la fisiopatología de la sepsis.

Alteración de la apoptosis en el sistema inmune Un factor importante en la sepsis es la alteración de la muerte celular programada de las células del sistema inmune durante el shock séptico.

Los componentes bacterianos pueden modificar esta actividad apoptótica al incidir en la señalización de la vía intrínseca del proceso. Este proceso es tan relevante que la sobreexpresión de moléculas antiapoptóticas y la inhibición de los componentes que intervienen en las vías de señalización Fas-FasL y de las caspasas se han identificado como posibles dianas para el tratamiento de la sepsis.

Factor de necrosis tumoral- α Se ha observado que polimorfismos del factor de necrosis tumoral- α (TNF α) condicionan la respuesta clínica a la sepsis. El polimorfismo del I alelo A de una G-to-A en la posición -308 en la región del promotor del gen del TNF α se relacionó inicialmente con mala evolución en pacientes con shock séptico.

Posteriormente, se pudo observar que dicho efecto clínico correspondía a polimorfismos SNP en genes cercanos a TNF α , como son el gen de la linfotóxina- α , el gen de la proteína 70 del shock térmico y otros genes de factores inflamatorios. Interleucina-6 Estudios sobre polimorfismos de la interleucina-6 (IL-6) han presentado resultados contradictorios. Los estudios genómicos se han centrado en la mutación (-174 G/C) en la región promotora del gen que codifica para la IL-6 y que se había relacionado con el mal pronóstico de la sepsis.

Algunos estudios observaron que este polimorfismo se asoció con disminución de los niveles de IL-6, mientras que otros estudios o bien observaron relación entre el polimorfismo G-G en la posición 174 y el incremento de los niveles de IL-6, o no observaron ningún cambio en las concentraciones séricas de la interleucina. Los resultados en estudios clínicos también son contradictorios.

8. CUIDADOS DE ENFERMERIA EN LA HERIDA QUIRURGICA

8.1 ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CUIDADO DE LAS HERIDAS

1. Dejar al aire la herida. Retirar el apósito anterior en el caso de que existiera. Es aconsejable humedecerlo para facilitar su retirada sin causar mayor daño en la herida.
2. Lavar con agua y jabón y aclarar abundantemente con agua, posteriormente secar bien.
3. Lavar a chorro la herida con suero fisiológico, favoreciendo el arrastre de los posibles materiales extraños y restos (desde el centro de la herida a los extremos y desde la zona más limpia a la menos limpia). Se evitará el uso de antisépticos, que son citotóxicos para el nuevo tejido y su absorción sistémica puede causar problemas.
4. Para el desbridamiento de heridas en ocasiones será necesario aplicar anestésicos locales tópicos en el lecho de la herida 30 minutos antes de la cura. El desbridamiento cortante es el método más rápido de eliminar el tejido desvitalizado, pero también el más agresivo y no siempre es adecuado. En heridas en los talones no está indicado.

En función de las condiciones de humedad y temperatura necesarias para la cura de la herida, utilizaremos diferentes tipos de apósitos:

Los apósitos de poliuretano, hidrofílicos o hidrocélulares. Pueden usarse con cualquier producto como agentes enzimáticos, hidrogeles, antibacterianos...

Los apósitos de cura en ambiente húmedo. Los alginatos, no deben usarse en necrosis secas ni heridas no exudativas, hidrogeles, hidrocoloides, poliuretanos y apósitos de plata.

8.2 HERIDA QUIRÚRGICA

1. Dejar al aire la herida
2. Retirar apósito
3. Observar el apósito y la herida (comprobando exudado, estado de la sutura, separación entre los bordes, signos de infección y sangrado.
4. Limpieza de la herida.
5. Desinfección de la herida con antiséptico indicado y aplicar fármaco o tópico si está prescrito. Colocar apósito estéril.
6. La retirada de suturas y grapas se realizará de manera estéril. Entre las suturas absorbibles encontramos el catgut, ácido poliglicólico y polidioxanona, y entre las no absorbibles encontramos la seda, el nailon, el polipropileno y el poliéster. Puede usar una almohadilla de gasa o una tela suave para limpiar la piel alrededor de la herida:
7. Use una solución salina normal (agua con sal) o agua jabonosa suave.
8. Empape la gasa o la tela en la solución salina o en agua jabonosa y dé toquitos suaves o limpie la herida con ella.
9. Trate de eliminar toda supuración y cualquier sangre seca u otra materia que se pueda haber acumulado en la piel.
10. No use limpiadores cutáneos, alcohol, peróxido, yodo ni jabones con químicos antibacterianos, ya que pueden dañar el tejido de la herida y demorar su cicatrización.
11. El médico también puede pedirle que irrigue o lave la herida:
12. Llene una jeringa con agua con sal o agua jabonosa, lo que el médico recomiende.

13. Sostenga la jeringa de 1 a 6 pulgadas (de 2.5 a 15 centímetros) de distancia de la herida. Rocíe fuertemente dentro de esta para lavar los líquidos y secreciones.
14. Use una tela seca y suave o un pedazo de gasa para secar cuidadosamente la herida dando palmaditas.
15. No se aplique ninguna loción, crema ni remedios herbales en la herida ni a su alrededor sin preguntarle primero al médico.

8.3 ANTISÉPTICOS MÁS UTILIZADOS

Reciben el nombre de antisépticos los Biocidas que destruyen o inhiben el crecimiento de microorganismos sobre tejidos vivos. Son menos tóxicos que los desinfectantes que se diferencian de los antisépticos por su utilización sobre objetos y superficies inanimadas.

La clohrexidina

Es un antiséptico orgánico que pertenece al grupo de las biguanidas. Es de amplio espectro de actividad antimicrobiana frente a bacterias gram positivas como gram negativas, incluyendo algunos virus como el VIH y algunos hongos y levaduras. Actúa alterando la permeabilidad de la membrana celular, produciendo su rotura, y coagulando el contenido citoplasmático celular.

Es un compuesto de acción rápida, cuyo tiempo mínimo necesario de actuación es corto, de pocos minutos.

Propiedades físico-químicas: es poco soluble en el agua, por lo que se utiliza bajo forma de sales (diacetato, diclorhidrato, digluconato). De estas tres, el digluconato es la más soluble en agua y alcoholes

Estabilidad: es buena a temperatura ambiente y a un pH comprendido entre 5 y 8, pero muy inestable en solución. Necesita ser protegida de la luz.

Con el calor se descompone en cloroanilina. La presencia de materia orgánica la inactiva fácilmente.

Compatibilidad: con derivados catiónicos como los amonios cuaternarios, pero incompatibilidad con tensioactivos aniónicos, algunos compuestos no iónicos y numerosos colorantes. Forma sales solubles con los nitratos, sulfatos, carbonatos y fosfatos. Su incompatibilidad con los colorantes hace que sea difícil teñirla. Para ello se utiliza azorubina.

Mecanismo de acción: se ha demostrado que su absorción por difusión pasiva a través de las membranas, es extraordinariamente rápida tanto en bacterias, como en levaduras, consiguiéndose el efecto máximo en 20 segundos. A bajas concentraciones produce una alteración de la permeabilidad osmótica de la membrana y una inhibición de enzimas del espacio periplásmico. A concentraciones altas origina la precipitación de proteínas y ácidos nucleicos.

Propiedades antimicrobianas: las soluciones de clorhexidina son bactericidas y fungicidas a partir de una concentración que es difícil de determinar por la dificultad que supone la neutralización del principio activo. Las bacterias Gram positivas son más sensibles que las Gram negativas; algunas cepas de *Proteus* spp y *Pseudomona* spp son menos susceptibles. No es esporicida, aunque inhibe el crecimiento de las esporas, y su acción sobre *Micobacterias* es bacteriostática, si bien se muestran, en general, altamente resistentes. No actúa sobre los virus sin cubierta, como Rotavirus y Poliovirus, aunque sí inactiva los virus con cubiertas lipídicas, como VIH y Herpesvirus. Hay que prestar atención a la conservación de las soluciones diluidas, pues pueden contaminarse.

Aplicaciones: antisepsia de la piel en solución acuosa al 4% con base detergente para el lavado corporal prequirúrgico del paciente y lavado de manos quirúrgico. También, y en solución acuosa al 5%, para antisepsia del campo quirúrgico. Por su afinidad con la piel tiene una acción remanente de varias horas de duración. Sobre heridas se utiliza a la concentración 0.1 ó 0,5% en solución acuosa. Además puede emplearse en Ginecología, en quemaduras (ya que puede

mezclarse con antibióticos de acción sinérgica) y en higiene del personal hospitalario.

Yodóforos

La polivinilpirrolidona y otros polímeros neutros (glicoles, polivinil-alcoholes, ácidos poliacrílicos, poliamidas, polisacáridos) se unen con el yodo libre, originando complejos en los que el yodo está unido débilmente con átomos de O₂ del polímero. Mantienen la actividad germicida del yodo y lo liberan lentamente al actuar como un reservorio del mismo. Por este motivo, no presentan los inconvenientes del yodo metálico.

Otra ventaja de los yodóforos sobre el yodo, es que se inactivan menos por materia orgánica, además de solubilizarse mejor en agua y penetrar mejor en las células (si llevan surfactante unido al yodo). El polímero más conocido es la polivinilpirrolidona yodada (PVP), que contiene de 9 a 12% de yodo disponible.

El mecanismo de acción es aún más complejo que el del yodo metálico, al formar puentes con los restos -C=O de los polímeros, pero la solución no es del todo estable, por lo que con el tiempo ataca el yodo a su transportador, consumiéndose. Además, esta unión y consumo de yodo se ha asociado a problemas de autoesterilidad de las soluciones, y a ello se achaca que puedan contaminarse con *Pseudomona* spp, ya que ésta se protege por su biofilm. Por último, la liberación de yodo del polímero se afecta por la temperatura, lo que debe ser tenido en cuenta durante el almacenamiento y en la estimación de su eficacia por test in vitro, ya que se suele realizar a 20°C, mientras que la temperatura que tendrán al ser aplicados in vivo se acerca a 37°C, y a esta temperatura funcionan peor.

Actividad: menos intensa que la de los anteriores yodados y menos rápida, pero si se deja el tiempo suficiente abarca a formas vegetativas de bacterias, hongos, virus, e, incluso, micobacterias y esporas en menor grado.

Aplicaciones: preferentemente para antisepsia de piel y mucosas para operaciones, heridas, vaginitis, flebitis, prevención de la gangrena, cuidados intensivos e, incluso, en peritonitis y pericarditis. Lavado del equipo quirúrgico y del enfermo. No tiene poder remanente.

8.4 LIMPIEZA DE LAS HERIDAS

Es el primer paso en el tratamiento de la cura y uno de los más importantes, ya que dependiendo de cómo se realice vamos a mejorar las condiciones de la herida y a disminuir el riesgo de infección.

La limpieza debe realizarse siempre antes de cada cura, con suero salino a una presión suficiente para arrastrar restos de la cura anterior, esfacelos, tejidos necróticos, etc. pero, que no produzca daño en el lecho de la herida. Después de la limpieza, la herida se tiene que secar con mucho cuidado y siempre por presión.

Se recomienda no utilizar productos antisépticos para la limpieza de la herida ni limpiadores cutáneos, por su poder citotóxico para el nuevo tejido. La irrigación por arrastre o presión de las heridas con solución salina al 0,9% estéril es la más utilizada. El sodio es un catión dominante de los líquidos extracelulares. Es el determinante más importante de la presión osmótica efectiva de los líquidos intersticiales.

8.5 PREVENCIÓN Y ABORDAJE DE LA INFECCIÓN

Todas las heridas crónicas suelen estar contaminadas, es decir que tienen bacterias en su superficie, lo que no quiere decir que estén infectadas. Los signos de la infección son: inflamación (eritema, edema, tumor, calor), dolor, olor y exudado purulento.

Ante la presencia de algunos de estos signos debemos intensificar la limpieza y el desbridamiento de la herida. Si a pesar de esto, la herida no mejora, o continúa con signos de infección, habiendo descartado la presencia de osteomielitis, celulitis o septicemia, hay que iniciar tratamiento.

El incremento de la carga bacteriana en la herida puede retrasar o parar el proceso de cicatrización, produciendo una inflamación prolongada en la misma. La presencia de bacterias afectará de forma adversa a la angiogénesis, a la formación de tejido de granulación y a la epitelización. Cuando las bacterias se multiplican en la herida producen sustancias químicas que atraen a los glóbulos blancos desde la corriente sanguínea.

Este proceso se denomina quimiotaxis. Las sustancias químicas mencionadas inducen la vasodilatación de los capilares, aumentando el flujo sanguíneo y la permeabilidad de las paredes capilares, permitiendo que el suero y los glóbulos blancos migren hacia el lecho de la herida. Es aquí donde los glóbulos blancos se transforman en macrófagos.

El tejido de granulación tiende a ser edematoso, frágil, sangra fácilmente y tiende a tonos oscuros. Durante la fase de epitelización, la capa más superficial de la herida cura sin quedar unida al tejido subyacente. Para ello se pueden utilizar apósitos con plata, con gran poder para reducir la carga bacteriana.

Estos apósitos son fáciles de manipular, no tienen efectos secundarios y son bien tolerados por los pacientes. Para las heridas infectadas y con muy mal olor, existen apósitos de carbón activado y plata. Si trascurrido un tiempo, la herida no mejora, se deben realizar cultivos, siempre por aspiración, que nos indicará el

microorganismo responsable de la infección para poder poner tratamiento antibiótico específico

8.6 NORMAS DE UTILIZACIÓN Y CONSERVACIÓN DE ANTISÉPTICOS

Reciben el nombre de ANTISÉPTICOS aquellas sustancias químicas que destruyen o inhiben el crecimiento de los microorganismos y que se aplican sobre los tejidos vivos (piel íntegra, mucosas, heridas quirúrgicas o no quirúrgicas, quemaduras, ulceraciones). Hay que diferenciarlos de los DESINFECTANTES, que son productos con acción antimicrobiana que se utilizan sobre objetos o superficies inanimadas.

El antiséptico ideal debería reunir las siguientes características:

- 1.- Mínima toxicidad al organismo pero sí elevada a los microorganismos.
- 2.-Mínima inactivación por sustratos orgánicos. Difícil a las resistencias de los microorganismos.
- 3.-Evitar combinaciones de antisépticos.
- 4.-Su actividad debería de ser lo más amplia posible y poder hacer frente a Gram + y -, virus, hongos.
- 5.-Su efectividad ha de ser rápida a partir de los treinta segundos de su aplicación.
- 6.-Persistencia de su efectividad en el mayor tiempo posible.

A la hora de utilizar los antisépticos vamos a tener en cuenta los siguientes puntos:

- 1.-No utilizar antisépticos en lesiones si no presentan signos de colonización crítica o infección.
- 2.-Dentro de la idoneidad un factor importante será su bajo coste económico.

3.-La utilización de los antisépticos no ha de sobrepasar las 72 horas.

4.-No prolongarlo en tiempo de las curas y retirar siempre los restos con solución salina o agua destilada en heridas abiertas agudas o crónicas antes de terminar la cura.

5.-Antes del uso de antisépticos deben lavarse y desbridarse las heridas, si es preciso.

8.7 VALORACIÓN DE LA LESIÓN

Los conocimientos, la habilidad, y las actitudes de los profesionales sanitarios repercuten de manera importante en su capacidad para evaluar la complejidad de una herida, controlar los síntomas del paciente y tratar los problemas asociados.

En el último decenio, la mejora de la evaluación y el tratamiento de las heridas han aumentado las esperanzas de cicatrización. La cicatrización de las heridas sigue habitualmente una secuencia previsible, pero en algunos casos se prolonga o no llega a conseguirse nunca. El proceso de la cicatrización es el resultado de una interacción compleja entre los factores del paciente y de la herida.

Solo mediante una valoración inicial meticulosa y una evaluación repetida del tratamiento se pueden identificar los factores que contribuyen a diagnosticar la complejidad de una herida y evaluar el estado potencial de las mismas.

Asimismo es necesario la utilización de un formulario para poder registrar la valoración y seguimiento de esa herida que debe ser fácil de utilizar y de completar en un tiempo breve, que estimule al enfermero/a a registrar con mayor frecuencia la valoración que hace de la herida, mejorando la continuidad de los cuidados, así como avisar al enfermero/a en caso de detectar cualquier cambio significativo en el lecho de la lesión o en el estado general del paciente.

Observar, valorar, tratar, registrar, visualización de apósitos.

8.8 VALORACIÓN DEL DOLOR

Al valorar el dolor, se debe tener en cuenta la localización, duración e intensidad. Es importante registrar de forma cuidadosa el historial del paciente. También es importante describir si el dolor es predominantemente nociceptivo o neuropático en origen, con el fin de poder seleccionar un tratamiento farmacológico/no farmacológico apropiado. También hay que averiguar si el dolor está relacionado con los procedimientos. Además, es necesario tener en cuenta el impacto del dolor de la herida en la calidad de vida del paciente y en sus actividades de la vida diaria

MANEJO DEL DOLOR

Los profesionales sanitarios han de realizar una evaluación inicial del dolor que debe incluir un historial completo del mismo que permita hacerse una idea del dolor de fondo, ocasional, producido durante las curas. Asimismo, se debe intentar explorar factores como los sentimientos, las expectativas, el significado del dolor y sus repercusiones

Dolor temporal: es un dolor limitado a corto periodo de tiempo. A menudo está relacionado con los procedimientos, tales como los cambios de apósitos, limpieza, desbridamiento y cambios posturales del paciente.

Dolor persistente: es un dolor continuo, que se siente entre los cambios de apósito (por la noche, a la movilización. Y aparece sin ningún tipo de manipulación tanto dentro como alrededor de la herida.

9.- CONCLUSIÓN

Al finalizar la investigación, concluyo que es necesario indagar de diferente manera y distintas literaturas que la medicina, el cuerpo humano el entorno la mente día con día está en constante crecimiento y evolución. Y para ello la medicina cada día innova más su tecnología para bien del ser humano, para prevenir un daño grave al paciente ya que los que estamos en área de la salud somos los responsables del bien y mejoramiento del paciente.

El tema abordado lo decidí llevar a cabo con el fin de profundizar más sobre el estudio y cuidado de las heridas quirúrgicas para enriquecer mi conocimiento hacia ello y tener otra visión y llevarlo a cabo en mis prácticas laborales.

En la encuesta aplicada a compañeras estudiantes de enfermería llego a la conclusión de que aún nos falta conocer más sobre el cuidado de heridas quirúrgicas, tristemente la mayoría realizamos los cuidados o atenciones mecánicamente porque así lo hemos realizado cada año, lo realizamos sin un fundamento, sin un protocolo que indique como realizar una curación y cuidados en pacientes pos operados, la mayoría nos basamos en los principios de asepsia para realizar la curación de la herida.

El sistema de vigilancia de la infección de la herida quirúrgica ha mostrado ser efectivo y útil para determinar de forma continuada las tasas de infección y los factores asociados.

Durante el periodo, la evolución de la incidencia anual de infección quirúrgica ha sido estable en ambos procedimientos, con ligeras fluctuaciones y sin mostrar diferencias significativas, se ha mostrado que aumenta en forma significativa el riesgo de infección quirúrgica los factores de tener 70 o más años, duración de la operación superior a 2 horas, existencia de neoplasia, los pacientes con estas condiciones deben ser objeto de especial atención. Por el elevado porcentaje de enfermos localizados el procedimiento pos alta aplicado ha mostrado ser efectivo.

El sistema de vigilancia ha contribuido a conocer los factores relacionados con la infección de heridas quirúrgicas y a formar y estabilizar a las personas implicadas acerca de la importancia de aplicar de forma rigurosa las medidas para su prevención.

Las infecciones de herida quirúrgica son un problema frecuente (5%) potencialmente letal que supone un aumento importante de la morbilidad, el coste y la estancia hospitalaria.

Se debe realizar una vigilancia activa de las IHQ en el postoperatorio que permita un diagnóstico y un tratamiento tempranos de éstas.

La prevención de la aparición de infecciones de herida quirúrgica debe ser una actitud activa, continua y primordial para todo el personal implicado en el preoperatorio, el perioperatorio y postoperatorio.

Desde el punto de vista del cirujano, el lavado y sobre todo la técnica quirúrgica depurada son las formas de prevención más importantes.

La cirugía ginecológica es mayoritariamente de tipo limpia contaminada, por lo que es subsidiaria de profilaxis antibiótica de amplio espectro. Dicha recomendación se extiende hoy a todas las cesáreas.

En personas que son ansiosas y depresivas crónicas, se debe brindar una atención de mayor cuidado puesto que si los resultados de la cirugía no son los esperados este evento puede desencadenar una crisis emocional. La educación preoperatoria en una herramienta de enfermería debe utilizarse para ayudar a que este tipo de usuarios incrementen el afrontamiento previniendo la manifestación de estos síntomas y garantizando una atención con calidad.

Durante el proceso quirúrgico, indiferente del tipo de cirugía, los cuidados de enfermería tienen una importancia fundamental en la disminución de riesgos, lograr el bienestar, la recuperación del paciente, y en la aceptación de las secuelas que se puedan derivar del procedimiento quirúrgico. El proceso de atención de enfermería es un método para que la enfermera realice la valoración,

diagnóstico de enfermería, planeación ejecución y evaluación, cuya aplicación da como resultado un plan de cuidados.

Es importante para enfermería evaluar la subjetividad del usuario, debido a que la manifestación de síntomas como el dolor y la ansiedad van ligados a su parte psicológica, fisiológica y la situación en que se encuentre el usuario y no siempre se relaciona con el tipo de procedimiento estético, por ende enfermería debe hacer una intervención individualizada que permita realizar un cuidado integral al paciente que se somete a este tipo de procedimientos.

10.- BIBLIOGRAFIA

10.1 BÁSICA

- Allen SJ, Wareham K, Wang D, Bradley C, Hutchings H, Harris W, et al. Lactobacilli and bifidobacteria in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea and Clostridium difficile diarrhoea in older inpatients (PLACIDE): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *The Lancet* 2013
- Barlett J. Antibiotic-associated diarrhea. *N Engl J Med* 2013;346(5):334-339.
- Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ. The Committee. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): update of the treatment guidance document for Clostridium difficile infection (CDI). *Clin Microbiol Infect* 2013; 5.
- Drekonja DM, Butler M, MacDonald R, Bliss D, Filice GA, Rector TS, Wilt TJ. Comparative effectiveness of Clostridium difficile treatments: a systematic review. *Ann Intern Med* 2011;20;155(12):839-47.
- Goldenberg JZ, Ma SS, Saxton JD, et al. Probiotics for the prevention of Clostridium difficile-associated diarrhea in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD006095.
- Louie TJ, Miller MA, Mullane KM, Weiss K, Lentnek A, Golan Y, Gorbach S, Sears P, Shue YK; OPT-80-003 Clinical Study Group. Fidaxomicin versus vancomycin for Clostridium difficile infection. *N Engl J Med* 2015; 3;364(5):422-31.
- McFarland LV Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment. *Future Microbiol* 2014(5):563-78.
- Neal MD, Alverdy JC, Hall DE, Simmons RL, Zuckerbraun BS. Diverting loop ileostomy and colonic lavage: an alternative to total abdominal colectomy for the treatment of severe, complicated Clostridium difficile associated disease. *Ann Surg* 2014;254(3):423-7; discussion 427-9.

- Planche T, Aghaizu A, Holliman R, Riley P, Poloniecki J, Beathnach A, et al. Diagnosis of *Clostridium difficile* infection by toxin detection kits: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2014;8:777-84.
- Rodríguez-Pardo D, Mirelis B, Navarro F. Infecciones producidas por *Clostridium difficile* *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2013;31(4):254-63.
- Varughese CA, Vakil NH, Phillips KM. Antibiotic-associated diarrhea: a refresher on causes and possible prevention with probiotics-continuing education article. *J Pharm Pract* 2013;26(5):476-82.
- Stewart DB, Hollenbeak CS, Wilson MZ. Is colectomy for fulminant *Clostridium difficile* colitis life saving? A systematic review. *Colorectal Dis* 2013;15(7):798-804.
- Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn VP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol.* 2014; 121: 182-205.
- Gaynes R, Richards C, Edwards J, Grace T, Horan T, Alonso-Echanove J, et al. Feeding back surveillance data to prevent hospital-acquired infections. *Emerging Infect Dis.* 2014; 7: 295-8.
- McKinley LL, Moriarty HJ, Short TH, Johnson CC. Effect of comparative data feedback on intensive care unit infection rates in a Veterans Administration Hospital Network System. *Am J Infect Control.* 2014; 31: 397-404.
- National Healthcare Safety Network (NHSN), Centers for Disease Control and Prevention. 2011 National and State Healthcare-associated Infections Standardized Infection Ratio Report consultado el 3 de diciembre de 2013 Disponible :http://www.cdc.gov/hai/surveillance/nhsn_nationalreports.html.
- World Health Organization. WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care [Internet]. 2017 (consultado el 22 de abril de 2013). Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597906_eng.pdf.
- Chlebicki MP, Safdar N, O'Horo JC, Maki DG. Preoperative chlorhexidine shower or bath for prevention of surgical site infection: A meta-analysis. *Am J Infect Control.* 2013; 41: 167-73.

- CDC and HICPAC DRAFT Guideline for Prevention of Surgical Site Infection. Disponible en: http://cdc.gov/hicpac/SSI/001_SSI.html.142
- Chang CY, Furlong LA. Microbial stowaways in topical antiseptic products. *N Engl J Med.* 2012; 367: 2170-3.
- Panlilio AL, Beck-Sague CM, Siegel JD, Anderson RL, Yetts SY, Clark NC, et al. Infections and pseudoinfections due to povidone-iodine solution contaminated with *Pseudomonas cepacia*. *Clin Infect Dis.*2018; 14: 1078-83.
- Misteli H, Weber WP, Reck S, Rosenthal R, Zwahlen M, Fueglistaler P, et al. Surgical glove perforation and the risk of surgical site infection. *Arch Surg.* 2017; 144: 553-8.
- How-to Guide: Prevent Surgical Site Infections. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2016. Disponible en: www.ihl.org.
- German RR, Lee LM, Horan JM, Milstein RL, Pertowski CA, Waller MN; Guidelines Working Group Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated Guidelines for Evaluating Public Health Surveillance Systems. *MMWR Recomm Rep.* 2016; 50 (RR- 13)
- Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med.*2015; 91 (3B): 152S-7S.
- Emori TG, Culver DH, Horan TC, Jarvis WR, White JW, Olson DR, et al. National nosocomial infections surveillance system (NNIS): description of surveillance methods. *Am J Infect Control.* 2015; 19: 19-35.
- Richards C, Edwards J, Culver D, Emori TG, Tolson J, Gaynes R; National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System, Centers for Disease Control and Prevention. Does using a laparoscopic approach to cholecystectomy decrease the risk of surgical site infection? *Ann Surg.* 2015; 237: 358-62.

- Horan TC, Gaynes RP. Surveillance of nosocomial infections. En: Mayhall CG, ed. Hospital epidemiology and infection control. 3.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2017; p. 1659-1702.
- Edwards J, Peterson K, Mu Y, Banerjee S, Allen-Bridson K, Morrell G, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN), Centers for Disease Control and Prevention. NHSN Report: Data Summary for 2016 through 2018. AJIC. 2018; 37: 783-805.
- Horan T, Culver DH. Comparing surgical site infection rates. En: APIC Text of infection Control and Epidemiology. Washington, DC: Association for Professionals in infection Control and Epidemiology Inc.; 2016; 14: 1-7.
- Braun BI, Kritchevsky SB, Wong ES, and the Evaluation of Processes and Indicators in Infection Control Study Group. Preventing central venous catheter-associated primary bloodstream infections: characteristics of practices among hospitals participating in the Evaluation of Processes and Indicators in Infection Control (EPIC) study. Infect Control Hosp Epidemiol. 2016; 24: 887-9.
- Dellit TH, Owens RC, McGowan JE Jr, Gerding DN, Weinstein RA, Burke JP, et al. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. Clin Infect Dis. 2017; 44: 159-77.
- Rodríguez-Baño J, Paño-Pardo JR, Álvarez-Rocha L, Asensio A, Calbo E, Cercenado E, et al. Programs for optimizing the use of antibiotics (PROA) in Spanish hospitals: GEIH-SEIMC, SEFH and SEMPSPH consensus document. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013; 30: 22.e1-23.
- Hayashi Y, Paterson DL. Strategies for reduction in duration of antibiotic use in hospitalized patients. Clin Infect Dis. 2014; 52: 1232-40.
- Weber DJ, Anderson D, Rutala WA. The role of the surface environment in healthcare-associated infections. Curr Opin Infect Dis. 2013; 26: 338-44.
- Ammerlaan HS, Harbarth S, Buiting AG, Crook DW, Fitzpatrick F, Hanberger H. Secular trends in nosocomial bloodstream infections:

antibiotic-resistant bacteria increase the total burden of infection. *Clin Infect Dis.* 2013; 56: 798-805.

- Dodds Ashley ES. Antimicrobial stewardship programs in community hospitals: the evidence base and case studies. *Clin Infect Dis.* 2011; 53 (Suppl 1): S23-8.
- Dull D, Baird SK, Dulac J, Fox L. Improving prophylactic perioperative antibiotic utilization in a hospital system. *J Healthc Qual.* 2008; 30: 48-56.
- File TM Jr. Duration and cessation of antimicrobial treatment. *J Hosp Med.* 2015;7 (Suppl 1): S22-33.
- 9. Havey TC, Fowler R, Daneman N. Duration of antibiotic therapy for bacteremia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2016; 15: R267.
- Basoli A, Chirletti P, Cirino E, D'Ovidio NG, Doglietto GB, Giglio D, et al. A prospective, double-blind, multicenter, randomized trial comparing ertapenem 3 vs ≥ 5 days in community-acquired intraabdominal infection. *J Gastrointest Surg.* 2015; 12: 592-600.
- Runyon BA, McHutchison JG, Antillon MR, Akriviadis EA, Montano AA. Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology.* 2014; 100: 1737-42.
- Hedrick TL, Evans HL, Smith RL, McElearney ST, Schulman AS, Chong TW, et al. Can we define the ideal duration of antibiotic therapy? *Surg Infect (Larchmt).* 2016; 7: 419-32.
- Maseda E, Gilsanz F. Duración del tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2014; 28 (Suppl 2): 49-52.
- Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt).* 2014; 11: 79-109.

- Boyce J, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health care settings. Recommendations of the Centers for Disease Control; 2015, October, 25; Vol. 1 Disponible en: www.cdc.gov
- Cunningham M, Bunn F, Handscomb K. Antibióticos profilácticos para la prevención de la infección del sitio quirúrgico posterior a la cirugía por cáncer de mama (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, Oxford: Update Software; 2016.
- Dellinger E. Infecciones quirúrgicas. En: Sabinston D, editor. Tratado de patología quirúrgica. 15.^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
- 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. 2015;13:606-8.
- Hospital Infections Program. National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia. Semiannual report. Aggregated data from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. December 2017 [publicación electrónica]. Disponible en: www.cdc.gov
- Larson E. Guideline for use of topical antimicrobial agents. Am J Infect Control.2016;16:253-66.
- Lipp A, Edwards P. Máscaras faciales quirúrgicas desechables para prevenir la infección de la herida quirúrgica en la cirugía limpia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4.Oxford: Update Software; 2017.
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR, the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for the prevention of surgical site infection, 1999. Infect Control Hosp Epidemiol.2016;20:247-280. Disponible en: www.cdc.gov

- Prevención y control de la herida quirúrgica. Documentos técnicos sobre infección nosocomial. Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene. Disponible en: ww.mpsp.es
- Sainz Rojo A. Infección nosocomial. Memoria de calidad en atención especializada 2016. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: msc.es
- Smaill F, Hofmeyr GJ. Profilaxis antibiótica para la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4. Oxford: Update Software; 2016.
- Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Antibioterapia profiláctica en ginecología. Protocolos y guías de actuación clínica. Disponible en: www.sego.es
- Subdirección General de Asistencia Sanitaria. Servicio Andaluz de Salud. Plan de vigilancia y control de infecciones nosocomiales en hospitales del Servicio Andaluz de Salud. Sevilla: Subdirección General de Asistencia Sanitaria. Servicio Andaluz de Salud; 2012.

10.2 COMPLEMENTARIA

- Altemier WA, et al: Manual on Control of Infection in Surgical Patients, Philadelphia: Lippincott, 2015.
- Barbul A, Regan MC: Biology of Wound Healing. In Fisher JA (ed). Surgical Basic Science. St. Louis, Mosby-Yearbook, 2017, p 67-89.
- Bevicqua Mp, Pober JS, Wheeler ME, et al: Interleukin J acts on cultured human vascular endothelium to increase the adhesion of polymorphonuclear leukocytes, monocytes, and related leukocyte cell lines. J Clin Invest 76:200. 2015.
- Bonner JC. Osornio-Vargas AR, Badgett A, et al: Differential proliferation of rat lung fibroblasts induced by the platelet-derived growth factor-AA, -AB,

and -BB isoforms secreted by rat alveolar macrophages. *Am J Respir Cell Mol Biol* 5: 539,2016.

- Buckley-Sturrock A, Woodward Sc, Senior RM, et al: Differential stimulation of collagenase and chemotactic activity in fibroblasts derived from rat wound repair tissue and human skin by growth factors. *J Cell Physiol* 138: 70,2015.
- Cohen IK, Diegelman RF, Crossland MC: Cuidado y Cicatrización de heridas. *Principios de Cirugía*. Interamericana Mc Graw Hill 287: 309,2015.
- Cruse P, Foorde R: The epidemiology of wound infection, *Surg. Clin N.A.* 60(1): 27- 40,2015.
- Gailit J, Clark RA: Wound repair in the context of extracellular matrix (review). *Curr Opin Cell Biol* 6: 717, 2016.
- Gamble JR, Harlan JM, Klebanoff SJ. et al: Stimulation of the adherence of neutrophils to umbilical vein endothelium by human tumor necrosis factor. *Proc Natl Acad Sci USA* 82: 8667, 2016.
- Grotendorst GR: Chemoattractants and growth factors. In Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WI (eds): *Wound Healing: Biochemical and Clinical Aspects*. Philadelphia, WB Saunders, 2015, pp 237-246. *Coloplast España*. Cura en Ambiente Húmedo [en línea] España. [Acceso marzo 2017] disponible en: www.coloplast.es.
- Curación de heridas [en línea] México [acceso julio 2018]. Disponible en www.bms.com.mx.
- Manual de Procedimientos Técnicos. Hospital de Clínicas. División Enfermería Uruguay; 2013.
- Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Programa de salud de adulto. Serie de Guías Clínicas (5) manejo y tratamiento de Heridas. Santiago Marzo 2016.

- Minsal. Programa de salud del adulto. Serie de guías clínicas. Manejo de heridas y úlceras. 2018.
- Savio,I; Carriquiry,C y col. Úlceras por presión en el anciano. Publicación de las Cátedras de Cirugía Plásticas y Geriátrica de la Facultad de Medicina. UDELAR. Uruguay/fecha.
- 10.8.- Verde J, Sangiovani R, Castro M,Santana S. Evaluación de una pauta de tratamiento de heridas complejas. Salud Militar 2017. 26(1): 21-34.
- 10.9.- Verde J, Santana S. Tratamiento de heridas. Revistas de Enfermería del Uruguay Avances en Salud. Julio 2016. Año 4 Vol 5.Pag 31.
- Alikhan R, Cohen AT. Withdraw: Heparin for the prevention of venous thromboembolism in general medical patients (excluding stroke and myocardial infarction). Cochrane Database Syst Rev. 2016 Feb 17 (2)
- 2. Aranaz-Andrés JM, Aibar-Remón C, Vitaller-Murillo J, Ruiz-López P, Limón-Ramírez R, Terol-García E; ENEAS work group. Incidence of adverse events related to health care in Spain: results of the Spanish National Study of Adverse Events. J Epidemiol Community Health 2018;62(12):1022-1029.
- 3. Baker GR, Norton PG, Flintoft V, Blais R, Brown A, Cox J et al. The Canadian Adverse Events Study: the incidence of adverse events among hospital patients in Canada. CMAJ 2014;170(11).
- 4. Consejo de Salubridad General. Comisión para la Certificación de Establecimientos de Atención Médica. Sistema Nacional de Certificación de Establecimientos de Atención Médica. Estándares para la certificación de Hospitales. Enero 2015.
- 5. DeVries EN, Ramrattan MA, Smorenburg SM, Gouma DJ, Boermeester MA, Incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review. Qual Saf Health Care. 2018;17(3) :216-223

- Douketis JD(2015) Perioperative management of patients who are receiving warfarin therapy an evidence-based and practical approach. *Blood* 117(19):5044–5049.
- Gould MK, García DA, Wren SM, Karanicolas PJ, Arcelus JI, Heit JA, Samana CM; American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients.
- Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2016 Feb; 141(2 Suppl): e227S-77S. doi: 10.1378/chest.11-2297
- Social e Igualdad. Agencia d'informació, Avalació i Qualitat en Salut de Catalunya; 2016. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM No. 2007/24.
- Infac 2015, Vol 17 No. 8 <http://www.osanet.euskadi.net/cevime/e> Joint Commission, OMS 2017.
- Kable AK, Gibberd RW, Spigelman Ad. Adverse events in surgical patients in Australia. *Int J Qual Health Care*. 2015; 14(\$): 269-276
- Klein HG; Spahn DR; Carson JL Red blood cell transfusion in clinical practice. *Lancet [Lancet]* 2017 Aug 4; Vol. 370 (9585), pp. 415-26.
- National Institute for Clinical Excellence. Venous Thromboembolism. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients undergoing surgery. London: Royal College of Surgeons of England; 2016.

11.- GLOSARIO

A

ABRASIÓN: Lesión de las capas superficiales de la piel o mucosas debido a un traumatismo mecánico como roce o fricción

ABSCESO: Acumulación de pus localizada y rodeada de tejidos inflamados

ALBÚMINA: Proteína soluble en agua presente en el plasma y suero sanguíneo.

AMPUTACIÓN: Extirpación traumática o quirúrgica de un miembro del cuerpo o de parte de él

ANÉMICO: Déficit de glóbulos rojos, de hemoglobina o del volumen sanguíneo total.

B

BACTERIAS: Microorganismos unicelulares sin núcleo delimitados por una membrana, algunos de los cuales pueden causar infecciones graves.

BIOIMPEDANCIA MULTIFRECUENCIA: es un método desarrollado para estimar la composición corporal, eje central de la valoración del estado nutricional. Se fundamenta en la oposición de las células, tejidos o líquidos corporales al paso de una corriente eléctrica. Este método mide el agua corporal total y permite estimar la masa corporal libre de grasa y la masa grasa.

BLOQUEO DEL PLANO TRANSVERSO ABDOMINAL O TAP (Transversus Abdominis Plane): técnica de anestesia locorregional relacionada con el bloqueo de la conducción de las ramas anteriores de los nervios espinales situados entre el músculo oblicuo interno y el transverso del abdomen (bloqueo nervioso periférico) que produce analgesia postoperatoria de la pared abdominal.

C

CAMA TERAPÉUTICA: Cama diseñada para aliviar y redistribuir la presión que sufre una zona del cuerpo y prevenir o mejorar las úlceras por presión.

CARDIÓLOGO: Médico especialista en las enfermedades del corazón.

CBC: Hemograma completo o simplemente hemograma

CELULITIS: Inflamación o infección, generalmente supurada del tejido celular que se encuentra debajo de la piel (tejido celular subcutáneo). Se caracteriza por la presencia de edema, eritema y sensibilidad. Las infecciones de algunas úlceras produce un eritema alrededor de la lesión que también se denomina como celulitis.

CIÁTICA: Neuralgia del nervio ciático provocada por la inflamación o compresión del mismo.

D

DEHISCENCIA: Apertura espontánea o natural de los bordes de una herida.

DENUDAR: Pérdida o extirpación de la capa superficial de la piel.

DERMATITIS: Inflamación de la piel, frecuentemente caracterizada por enrojecimiento, prurito y lesiones.

DERMIS: Capa intermedia de la piel situada bajo la epidermis y sobre la hipodermis.

DEBRIDAMIENTO: Tratamiento de una herida eliminando el tejido muerto y/o infectado para ayudar a la cicatrización.

E

ECZEMA: Enfermedad inflamatoria de la piel caracterizada por eritema, edema, pápulas y costras, seguido por descamación.

EDEMA: Hinchazón blanda debido al acúmulo excesivo de fluidos en las células, tejido intersticial y cavidades.

EPIDERMIS: Capa externa de piel. Epitelio ectodérmico que envuelve el cuerpo. Puede estar formada por una o más capas celulares.

ERITEMA: Inflamación superficial de la piel, caracterizada por enrojecimiento debido a la dilatación de los capilares.

ESCARA: Costra oscura que resulta de la necrosis de una parte del cuerpo, o también como consecuencia de una quemadura profunda debido a la acción del fuego o de un cáustico.

F

FALLO RENAL: Insuficiencia renal

FASCIA: Capa de tejido fibroso que cubre o une estructuras corporales.

FIBROBLASTOS: Células del tejido conjuntivo capaz de formar fibras de colágeno

FRICCIÓN: Rozamiento de una superficie contra otra causando una herida en la piel

FLUIDOTERAPIA: método terapéutico destinado a mantener o a restaurar por vía endovenosa el volumen y la composición normal de los fluidos corporales. El principal objetivo de la fluidoterapia perioperatoria es el mantenimiento de la perfusión tisular y del metabolismo oxidativo durante la cirugía.

G

GRANULACIÓN: Formación de tejido conectivo, formado por pequeñas yemas en la superficie de una herida o úlcera y que constituye una parte fundamental de la cicatrización.

GRANULACIÓN SANA: Tiene apariencia granular, húmeda, brillante e hiperémica y tiene color rojo oscuro.

GRANULACIÓN DEFICIENTE: Es de aspecto liso, cubiertos con depósitos grasos de fibrina, es blando, pálido y muestra coloración azulada.

H

HEMATOCRITO

Porcentaje de eritrocitos en un volumen determinado de sangre (completa)

HEMOGLOBINA: Proteína que contiene hierro y que se encuentra en los glóbulos rojos de la sangre. Es responsable del transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos.

HEMOSTASIA: Contención del sangrado. Comprende la vasoconstricción, la formación del tapón plaquetario y la coagulación

HEPARINA: Anticoagulante que se encuentra en el tejido hepático y pulmonar, así como en los mastocitos. Fármaco anticoagulante empleado para evitar la formación de coágulos de sangre antes y después de la cirugía, y en personas que hayan sufrido un tromboembolismo.

HERIDA: Ruptura o laceración de la piel; traumatismo que causa una interrupción de la continuidad normal de las estructuras del cuerpo.

I

INFECCIÓN: Colonización de un organismo huésped por otras especies produciendo una reacción inflamatoria en el mismo; generalmente se aplica a microorganismos cuyo efecto es perjudicial para el funcionamiento normal y supervivencia del huésped, por lo que se les denomina patógenos.

INJERTO: Órgano o tejido destinado a la implantación o trasplante.

INSULINA: Hormona segregada por las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, interviene en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas, especialmente en la conversión de la glucosa en glucógeno, reduciendo la glucemia; se elabora por la industria farmacéutica en diversas variedades que se utilizan en el tratamiento de la diabetes.

ISQUEMIA: Disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo de una parte del cuerpo, producida por una obstrucción de la arteria o arterias aferentes a ella o por disminución del gasto cardíaco.

ILEOSTOMÍA: exteriorización del ileon a la pared abdominal, habitualmente en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

L

Líquidos claros: incluyen, entre otros, el agua, infusiones, té claro, café negro, zumos colados sin pulpa, bebidas carbonatadas, y bebidas enriquecidas con carbohidratos.

M

METAANÁLISIS: método estadístico en el que se combinan los resultados de diferentes estudios para evaluar la heterogeneidad y generar resultados globales.

MACERADA: Ablandamiento y excoiaciones de la epidermis por exposición prolongada a la humedad

N

NECROSIS: Muerte de tejido, tejido desvitalizado.

P

PERIODO INTRAOPERATORIO: es el tiempo que transcurre desde que se recibe al paciente en el quirófano hasta que se le traslada a la sala de recuperación.

PERIODO PERIOPERATORIO: es el tiempo que transcurre desde el momento en que se decide tratar al paciente quirúrgicamente hasta que recibe el alta hospitalaria.

PERIODO POSTOPERATORIO: es el tiempo que transcurre entre el final de la intervención quirúrgica y la recuperación completa o parcial, con secuelas, del paciente. En caso de fracasar el tratamiento puede finalizar con la muerte del paciente.

PERIODO PREOPERATORIO: es el tiempo que transcurre desde que se decide el tratamiento quirúrgico hasta que el paciente entra en el quirófano.

PLACEBO: sustancia o procedimiento inactivo que se le administra a un participante, para comparar sus efectos con los de la intervención a estudio. Los placebos se utilizan en los ensayos clínicos para cegar a los sujetos sobre su asignación al tratamiento. El placebo no debe distinguirse de la intervención para asegurar un cegamiento adecuado.

PREMEDICACIÓN ANESTÉSICA: comprende el conjunto de fármacos que se administran previamente a una anestesia general o locorregional, antes de la entrada al quirófano. Los objetivos de la premedicación anestésica son ansiolisis y/o sedación, analgesia en determinadas situaciones y la prevención de las náuseas y los vómitos postoperatorios.

R

RECUPERACIÓN INTENSIFICADA EN CIRUGÍA ABDOMINAL: consiste en una serie de medidas para el manejo del paciente quirúrgico antes y durante la intervención y en el postoperatorio inmediato, encaminadas a disminuir la respuesta al estrés quirúrgico con el fin de lograr que la recuperación después de la cirugía sea más rápida y satisfactoria. También se conoce como rehabilitación multimodal o ERAS (Enhanced Recovery After Surgery).

REVISIÓN SISTEMÁTICA: forma de investigación que proporciona un resumen de los estudios existentes sobre una pregunta específica, utilizando para ello métodos explícitos y sistemáticos de identificación, evaluación crítica y síntesis de la literatura científica.

RIESGO NUTRICIONAL: riesgo de sufrir complicaciones derivadas del estado nutricional del paciente. Determinadas situaciones, patologías y tratamientos (por ejemplo, la cirugía mayor) elevan el riesgo nutricional debido a un incremento en los requerimientos energéticos y nitrogenados (causados por la patología de base o por el tratamiento) o a una mala absorción y/o utilización de los mismos.

REEPITELIZACIÓN: Proceso por el cual la herida vuelve a cubrirse con tejido nuevo.

S

SIGN (SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK): agencia escocesa que desde 1993 elabora guías de práctica clínica con recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica disponible, así como documentos metodológicos sobre el diseño de las mismas.

SOPORTE NUTRICIONAL: administración de nutrientes y de otras sustancias terapéuticas coadyuvantes necesarias, por vía oral o directamente en el estómago o en el intestino, y/o por vía intravenosa, con el propósito de mejorar o mantener el estado nutricional de un paciente.

SEROSO: Líquido acuoso claro de color amarillo o transparente.

SEROSHEMÁTICO: Secreción inflamatoria, teñido de sangre, de color rosado.

T

TIEMPO DE FLUJO CORREGIDO: tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, ajustado a la duración del ciclo cardiaco según la ecuación de Bazett. Los valores típicos en un adulto sano son 330 a 360 milisegundos (ms). La causa más común de un TFC corto (o (<330 ms) es la hipovolemia.

TEJIDO GRANULATORIO: Tejido altamente vascularizado, se puede percibir a simple vista como nódulos redondos del tamaño de cabeza de alfiler, localizados en el lecho de las heridas. El tejido de granulación es esencial para el cierre de la herida puesto que llena los defectos y prepara el terreno para la epitelización

TEJIDO NECRÓTICO: Tejido de color oscuro que constituyen una costra dura y deshidratada, está compuesto por proteínas tales como colágeno, fibrina y elastina, además de otras células y cuerpos bacterianos.

TOMA DE CULTIVO: Procedimiento mediante el cual se obtiene una muestra para estudio microbiológico.

TÓRULAS: Motas de algodón de forma esférica.

V

VARIACIÓN DE LA PRESIÓN DE PULSO: variable obtenida del análisis de la curva de presión arterial durante la ventilación con presión positiva que predice la respuesta a volumen en la FGO.

VÍA CLÍNICA: instrumento dirigido a estructurar las actuaciones ante situaciones clínicas que presentan una evolución predecible. Describe los pasos que deben seguirse, establece las secuencias en el tiempo de cada uno de ellos y define las responsabilidades de los diferentes profesionales que van a intervenir.

VASOCONSTRICCIÓN: estrechamiento o contracción de las paredes de los vasos sanguíneos.

VASODILATACIÓN: ensanchamiento o relajación de las paredes de los vasos sanguíneos.