

3
20/11/203



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

EVALUACION DE LAS INFECCIONES EN EL SERVICIO
DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
"LA RAZA", IMSS.

TESIS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIDAD EN ANGIOLOGIA

P R E S E N T A

DR. RAFAEL HUMBERTO GARRIDO SOLANO



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



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 está 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.

CAPITULO VII	MICROBIOLOGIA.	34
	A. Tipo de contaminación.	34
	B. Tipo de microorganismos.	35
CAPITULO VIII	DIAGNOSTICO.	37
CAPITULO IX	COMPLICACIONES.	41
	A. Locales.	41
	B. Sistémicas.	41
CAPITULO X	CLASIFICACION DE LAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS.	42
CAPITULO XI	PROFILAXIS ANTIMICROBIANA.	45
	A. Principios generales.	45
	B. Normas para el uso de los antibióticos.	45
	C. Riesgos de la profilaxis antimicrobiana.	47
	D. Profilaxis antimicrobiana en cirugía.	48
CAPITULO XII	INFECCION DE LOS INJERTOS Y PROTESIS VASCULARES.	50
	A. Incidencia, morbilidad, mortalidad.	50
	B. Patogenia.	52
	C. Etiología.	55
	D. Formas de presentación.	58
	E. Diagnóstico.	59
	F. Pruebas de laboratorio.	61

G. Estudios especiales,	62
H. Selección de injertos arteriales,	63
I. Tratamientos,	67
CAPITULO XIII MATERIAL Y METODOS,	72
CAPITULO XIV CONCLUSIONES,	85
CAPITULO XV BIBLIOGRAFIA,	88

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El éxito de la cirugía depende fundamentalmente de la curación de las heridas quirúrgicas.

La aparición de infección de una herida, especialmente --- cuando ésta es de gran tamaño, constituye una de las complicaciones de más gravedad que puede presentarse en el postoperatorio, --- siendo en muchas ocasiones responsable del agravamiento importante de los pacientes en fase postoperatoria cuyo estado general -- previo era aceptable. Cuando la complicación aparece sobre heridas operatorias, de origen accidental o producidas por violencia, pueden aumentar enormemente la morbilidad y la mortalidad, afectando asimismo el resultado final de la intervención. Su aparición en pacientes en mal estado general como consecuencia de procesos previos, agudos o crónicos, heridas múltiples o de gran extensión, o factores similares, puede influir decisivamente sobre la continuidad vital o el fallecimiento del individuo, así como -- provocar, en muchos casos, la pérdida de una extremidad, una impotencia funcional prolongada o permanente. La infección de la herida produce también una amplia necrosis tisular y la supresión del proceso de curación de aquélla; los tejidos necrosados son -- reemplazados por tejido cicatrizal, con lo que se producen con -- frecuencia, como resultado final, importantes déficits estéticos

y funcionales.

El perfeccionamiento de los sustitutos arteriales ha mejorado enormemente el tratamiento de muchas enfermedades de las arterias. Sin embargo, todos los injertos arteriales y especialmente las prótesis sintéticas se hallan sujetas a ciertas complicaciones que, en ocasiones, pueden ser catastróficas. Entre estas complicaciones cabe citar la trombosis, infecciones y rupturas -- del injerto con la hemorragia consecuente. En ocasiones, estos -- problemas pueden aparecer combinados y la extremidad o la vida -- del paciente se hallan sometidos a enorme riesgo. La complica--- ción específica a considerar en primer lugar es la infección, ésta puede conducir a la hemorragia y requerir la extracción del in jerto y/o la amputación. Por fortuna, las infecciones no son fre cuentes tras cirugía arterial, pero cuando aparecen constituyen -- una enorme amenaza.

Los objetivos fundamentales de este trabajo, son conocer, evaluar y comparar la incidencia; la morbilidad y mortalidad de -- los procesos infecciosos en el Servicio de Angiología y Cirugía -- Vascular del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza", y comparar nuestros resultados con otros trabajos sobre el tema a nivel universal.

CAPITULO III

HISTORIA

A mediados del siglo XVI se produjeron tres acontecimientos decisivos para el progreso de la Medicina: Girolamo Fracastoro describió la importancia del contacto directo para la propagación de la infección (1546); Ambroise Paré, demostró de forma concluyente la superioridad de la instilación de trementina, en lugar de aceite hirviendo, en las heridas de guerra (1545), y apareció *De humani corporis fabrica* (1543), libro magnífico y bellamente ilustrado de Andrea Vesalio. Es posible que nunca en la historia de la Medicina se produzcan en un período tan breve, tres aportaciones de tanta trascendencia, cada una de las cuales iba a dejar una marca indeleble en la evolución de la ciencia médica.

Durante los siglos anteriores y en los tres posteriores, a Fracastoro, la infección supuso un enigma indescifrable. Dicho autor aventuró la idea de que los agentes causales eran seminaria (gérmenes). Aún faltaba más de un siglo para que se inventara el microscopio, y para que Leeuwenhoek hablara de animáculos (bacterias); por lo demás, la demostración de la patogenicidad de las bacterias sólo sería posible gracias a la metodología y el trabajo cuidadoso de Robert Koch (1876-78). En 1665, la publicación de la *Micographia* de Robert Hooke marcó el comienzo de la microbiología, ciencia que enriqueció enormemente la Medicina en este

período romántico, en el que tantas contribuciones se hicieron al progreso médico. Ya en el siglo XIX, Jacob Henle (1840), llamó la atención sobre el papel de las bacterias en los orígenes de las miasmas, y la investigación imaginativa del polifacético químico - Pasteur, ajeno a las barreras de las disciplinas científicas convencionales, ayudó a resolver los misterios de numerosas enfermedades del ser humano y de los animales. Por su parte, la metodología cuidadosa y sistemática del más eximio de los microbiólogos de ese siglo, Robert Koch, hizo posible la separación e identificación de las bacterias al sustituir los medios de cultivo sólidos por caldos. Cohnheim (abril 1876), calificó la demostración de Koch del ciclo vital del bacilo del carbunco como el descubrimiento más importante que la microbiología había hecho hasta entonces. Supuso asimismo, un avance considerable, la innovación de Koch de fotografiar las bacterias en vez de describirlas. Gozan todavía de aceptación universal los postulados de este gran investigador en los que se bosquejan los medios para establecer la patogenicidad de las bacterias como agentes causales de la enfermedad.

En el Dictionary of the English Language [1755] de Samuel Johnson, publicado en dos volúmenes que alcanzaron rápidamente -- hasta tres ediciones, aparecen ya las palabras: contagio, contagioso, infeccioso, infectivo e infección. Para entonces, estaba perfectamente establecida la naturaleza contagiosa de muchas enfermedades. La fiebre puerperal, se creía de origen contagioso -- hasta que Ignacz Semmelweis, (1847) demostró que se transmitía --

por la falta de limpieza de las manos de la persona que asistía al parto. El lavado de las manos con agua jabonosa y un cepillo de uñas, seguido de otro en agua clorada, permitió el rápido descenso de la mortalidad por tan terrible azote. Gracias a la aceptación general de la antisepsia quirúrgica de Semmelweis, la fiebre puerperal desapareció prácticamente. (El término bacteria se consagró después, a mediados del siglo XIX).

La colocación de antisépticos en las heridas es una práctica antigua, de la que ya se relata en la parábola del buen samaritano (Lucas, 10:34). Lister dio un gran impulso al progreso de la cirugía al instilar concentraciones variables de ácido carbónico en las heridas abiertas de fracturas complicadas (1867), práctica que amplió a otras heridas y, más tarde, a operaciones electivas. A pesar de la gran oposición encontrada en Gran Bretaña y Norte América, a mediados de la década de 1880 se habían adoptado con carácter general esas prácticas, que fueron sustituidas poco después por la antisepsia quirúrgica profiláctica de Semmelweis (1847). Al finalizar la Primera Guerra Mundial, Alexander Fleming (1919) se mostró contrario a la colocación de antisépticos en las heridas y afirmó que causaban más daño a los tejidos que a las bacterias. En publicaciones posteriores, informó sobre las propiedades bactericidas de la lisozima y del hongo *Penicillium* (1929), lo que impulsó el desarrollo posterior de la penicilina y de otros antibióticos.

En la época anterior a Lister, hace aproximadamente unos 115

años, la mayor parte, si no todas, de las heridas operatorias sufrían los efectos de la infección, mostrándose los pioneros de la cirugía imponentes para la sepsis como la "gangrena de hospital", el "pus laudable" y la "putrefacción de la herida", que aparecían como complicación de la mayoría de intervenciones quirúrgicas. - Las técnicas de antisepsia desarrolladas de acuerdo con los trabajos de Lister y Pasteur dieron la pauta para la prevención de la infección postoperatoria en las heridas quirúrgicas limpias. La técnica antiséptica desarrollada por Lister en 1867 fue superada por la técnica aséptica por Von Bergmann en 1886, con lo cual la cirugía, libre al fin de uno de sus tres principales azotes, extendió rápidamente sus horizontes. Más adelante, fue posible explorar con seguridad en la gran mayoría de los casos los cavidades y recovecos más escondidos del cuerpo sin que se desarrollase una infección postoperatoria grave.

Actualmente, sin embargo, parece haberse descuidado en demasía el problema, representado en nuestra época las infecciones de las heridas una complicación de frecuencia y de magnitud creciente en el ambiente hospitalario en todo el mundo. La presencia -- continua y aparentemente creciente de infecciones, a pesar de la profilaxis con antibióticos, ha llegado hasta el punto de merecer la atención del Colegio Americano de Cirujanos, del Gabinete de Sanidad Pública y de la Asociación Americana de Hospitales, que han creado diferentes comités para estudiar el problema.

CAPITULO III

PRINCIPIOS GENERALES

Las especies de bacterias patógenas tienen la capacidad de invadir y producir enfermedad. Sin embargo, la enfermedad es un accidente biológico y representa una interacción compleja entre microorganismos y huésped que sólo ocurre en circunstancias especiales. Las personas sanas pueden albergar bacterias patógenas y, sin embargo, no resultar afectadas clínicamente. Se conocen como portadores del patógeno particular. El portador sano de microorganismos patógenos es el principal reservorio en la mayor parte de las enfermedades. Aunque ciertas especies, como *Staphylococcus Aureus* y *Escherichia Coli*, son ejemplos de patógenos, algunas de sus cepas pueden ser demasiado débiles para causar infección. Las cepas débiles o no invasoras pueden provocar infección si la resistencia del huésped es extremadamente baja, o si se introducen números enormes de bacterias. Algunas bacterias que en condiciones ordinarias no son patógenas resultan oportunistas y pueden pasar a serlo cuando se altera el equilibrio huésped-parásito, por ejemplo, cuando la flora normal es eliminada por antibióticos, o cuando la incisión descubre una nueva área del cuerpo. Las cepas de *Staphylococcus Aureus* de tipos de fago específico, que causan infecciones nosocomiales postoperatorias de la herida, pueden ser endémicas entre el personal portador de un hospital de terminado. El paciente puede infectarse por contacto directo con

un portador, o con un *Stafilococo* del hospital por el cual ha sido colonizado durante su internamiento.

El término virulencia se refiere a la capacidad invasora de tejidos de determinada cepa de un patógeno, y se utiliza en dos formas diferentes. En primer lugar, la virulencia describe cuantitativamente la dosis más pequeña de una cepa bacteriana capaz de producir enfermedad en determinado huésped. Esta valoración suele efectuarse en animales de experimentación, y puede no guardar relación con la enfermedad en el hombre. En segundo lugar, la virulencia describe un concepto epidemiológico por ejemplo, -- que el *Staphylococcus Aureus* de determinado tipo de fago produzca enfermedad humana con mayor frecuencia que otro. Así pues, la virulencia se basa en la ventaja ecológica, del medio externo, pero no implica necesariamente mayor capacidad para ser virulento, medida por la dosis crítica de bacterias capaz de causar infección clínica.

Una gran dosis infectante resulta adecuada para producir una enfermedad bacteriana, ya que sólo un pequeño número de bacterias puede realmente alcanzar un sitio favorable en el huésped. El -- cambio brusco a un ambiente distinto o a un nuevo lugar puede dañar a la mayor parte del inóculo. Además, los mecanismos de defensa del huésped suelen destruir gran parte de los microorganismos invasores antes que puedan establecerse.

Cuanto mayor es el número de bacterias introducidas en el --

huésped, mayor es la cantidad de toxinas preformadas transportadas con ellas. Las toxinas preformadas pueden proteger a las bacterias contra la destrucción durante el período en que se están adaptando al nuevo ambiente y no son capaces de producir toxina adicional.⁽¹⁾ La resistencia del huésped se demuestra por su capacidad para inicialmente mantener las bacterias fuera del cuerpo y, si esto falla para localizarlas y destruirlas. Una piel sana e íntegra constituye la primera línea de resistencia. Las mucosas son menos resistentes; incluso diminutas grietas suelen permitir la entrada de bacterias. Es entonces cuando entran en juego las medidas activas de defensa. Las defensas primarias incluyen el sistema de células fagocíticas fijas (o sea los histiocitos del sistema reticuloendotelial) y los fagocitos móviles. Son auxiliadas por sustancias antibacterianas existentes en el plasma sanguíneo, linfa y líquido intersticial; por barreras físicas a la propagación de las bacterias (o sea, sustancias fundamentales, membranas serosas y fibrosas); y por reacciones locales y generales, como hiperemia, fiebre y leucocitosis. Las defensas secundarias dependen de la presencia de estímulos antigénicos específicos --- (bacterias y productos bacterianos). Los anticuerpos formados en respuesta a estos antígenos inhiben o destruyen bacterias, o neutralizan sus toxinas. En presencia de suficientes anticuerpos, las defensas primarias se aceleran mucho, las bacterias son fagocitadas y digeridas con mayor rapidez que antes, y la capacidad del suero para neutralizar toxinas bacterianas aumenta muchos miles de veces.⁽²⁾ La presencia de otra enfermedad puede reducir mucho la resistencia a la infección microbiana. Por ejemplo, la

diabetes predispone a las infecciones de piel y vías genitourinarias. La influenza, el sarampión y otras enfermedades virales -- predisponen netamente a infecciones bacterianas secundarias de -- las vías respiratorias. Las enfermedades malignas, la mala nutri-
ción, el alcoholismo crónico o diversos trastornos metabólicos -- pueden interferir seriamente con la resistencia del individuo -- frente a las enfermedades infecciosas.

Las bacterias causan enfermedad invadiendo tejidos y produ-
ciendo toxinas. La invasión bacteriana causa una lesión demostra-
ble de células y tejidos huéspedes en la vecindad de la invasión,
mientras que las toxinas bacterianas son transportadas por la san-
gre y la linfa para causar efectos citotóxicos en zonas alejadas
de la lesión inicial.^(1,2) Especies como Streptococcus Pyogenes -
son invasoras y toxígenas. Staphylococcus Aureus produce daño lo-
cal, pero tiene poca tendencia a propagarse, aunque la respuesta
inflamatoria local puede ser grave, como en el caso del ántrax. -
Clostridium tetani es casi exclusivamente toxígeno. Por lo gene-
ral, la invasividad y la toxigenicidad no son totalmente separa-
bles, ya que la invasión implica cierto grado de producción de --
toxinas y la toxigenicidad requiere cierto grado de multiplica-
ción bacteriana.⁽³⁾ Las exotoxinas son proteínas específicas, so-
lubles, difusibles, producidas por ciertas bacterias cuando se --
multiplican en un área circunscrita. Las exotoxinas pierden su -
toxicidad por desnaturalización, pero retienen gran parte de su -
antigenicidad original. Tales exotoxinas modificadas son llama-
das toxoides. Los toxoides preparados a partir de Clostridium te-
tani se usan para inducir inmunidad activa en el hombre. La toxí-

na alfa de *Clostridium perfringens* es una lecitinasa que actúa sobre los lípidos de la membrana en las células del cuerpo y en los eritrocitos. Las endotoxinas son lipopolisacáridos complejos de la pared de la célula bacteriana producidas por muchas especies gram negativas. Son liberadas únicamente cuando tiene una disolución parcial o completa de la célula bacteriana. Las endotoxinas son relativamente termoestables; muchas resisten temperaturas de 60 a 100°C durante una hora. No forman toxoides. Su toxicidad depende, de la porción fosfolípida de la molécula, mientras que sus determinantes antigénicos están relacionados con la porción polisacárida. [3]

CAPITULO IV

EPIDEMIOLOGIA HOSPITALARIA

La sala del hospital es el taller del cirujano. Cualquier brecha en el control anti-infeccioso amenaza al paciente con las terribles complicaciones de la infección, que pueden afectar a la herida quirúrgica y exponer la vida del enfermo a peligros mayores que los estrictamente derivados de la operación.

Tasas de infección.- Alrededor de un 20-30% de los pacientes quirúrgicos hospitalizados sufren infección, ya sea antes de su ingreso, o durante su hospitalización.⁽⁴⁾ Se define como infección hospitalaria la que se manifiesta a partir de las 72 horas después del ingreso o de una intervención quirúrgica, o la que está relacionada con un procedimiento hospitalario. Los servicios de medicina interna tienden a presentar tasas más elevadas de infecciones extrahospitalarias, mientras que las salas de cirugía cuentan con más infecciones hospitalarias. En realidad, el 70%, aproximadamente de todas las infecciones adquiridas en el hospital se producen en pacientes que han sido operados.^(4,5) La incidencia de infecciones hospitalarias según el tipo de hospital se muestra a continuación:

Hospitales universitarios	6-8%
Hospitales locales	6-8%
Hospitales generales	10-15%

S.L. Gorbach. Infecciones Quirúrgicas. Epidemiología. Salvat. 1987:329

La infección de una herida quirúrgica puede incrementar de modo importante la duración y el costo de la hospitalización. La infección de una herida en una sola zona prolonga la estancia hospitalaria unos 13 días como promedio. (4,6,7)

Si esta infección se asocia a otra en un punto distante (caso que se observa en un 60% de los pacientes con infecciones de la herida), el curso normal de la hospitalización aumenta unos 30 días. (4,6,7)

El riesgo de infección de la herida varía de acuerdo con el tipo de operación. Como se indica en la tabla No. 1 tasas globales para distintos centros oscilan entre el 4,8 y 7,4%.

El 75% aproximadamente de todas las intervenciones quirúrgicas efectuadas en un hospital general son limpias. Como orientación para determinar si existe el problema de infección de la herida en determinado centro, éste debe estimar su incidencia de infección en las operaciones limpias y compararla con las cifras publicadas al respecto (1,8-5,1%). Si la incidencia es mayor que estas tasas establecidas, hay que investigar si hay algún problema técnico. El intervalo entre la operación y el diagnóstico de infección de la herida es más bien variable. El 50% de esas infecciones se manifiestan en la primera semana. Hay una forma de ini

Tabla N° 1

Tipo de operación	Infección de la herida (%)		
	Cinco hospitales (estudio con la luz UV)	Foothills Hospital Calgary	Presbyterian-St. Luke's Hospital Chicago
Limpio (75%)*	5,1	1,8	4,2
Limpio contaminado (15%)*	10,8	8,9	—
Contaminado (15%)*	16,3	21,5	6
Sucio (15%)*	28,5	38,3	10,1
Global	7,4	4,8	4,8

* Porcentaje del N° Total de operaciones

S.L. Berchot. Infecciones Quirúrgicas. Epidemiología, Solvet, 1987:336.

cio tardío, que representa el 5% de las infecciones de la herida quirúrgica y aparece al cabo de 4 semanas o más de la operación. En este grupo se incluyen sobre todo los casos de infección en pacientes con implantes, como prótesis, articulaciones artificiales y prótesis vasculares. (4,8-14)

La tasa de infecciones del Foothills Hospital en el conjunto de las 62.939 heridas fue del 4,7%. El 10% de las infecciones sólo se detectaron una vez que el paciente había abandonado el hospital, aspecto que no se ha tenido en consideración en muchos -- otros trabajos. (4,6)

La variación de la frecuencia de las infecciones en los diferentes hospitales es tan amplia que los datos epidemiológicos sólo tienen un valor limitado. En los hospitales en los que la ma-

yoría de las intervenciones son limpias; la tasa de infecciones es muy inferior que en las instituciones en las que se hacen muchas intervenciones sobre el intestino. La frecuencia de infecciones de heridas limpias es un dato más fidedigno y refleja, por tanto, la calidad de los cuidados quirúrgicos de un hospital. En este tipo de heridas la contaminación bacteriana endógena es mínima, por lo que resulta más fácil valorar la influencia de otras fuentes de contaminación, como la limpieza de las manos, la preparación de la piel y otros factores como la edad y la obesidad. Por otra parte, también permite la comparación entre diferentes servicios de cirugía y entre cirujanos. Mientras la tasa de infecciones en conjunto, varía de unos servicios a otros, si se consideran sólo las heridas limpias, las diferencias son menores. Usando los mismos criterios, el servicio de cirugía general de Altomeier, en el Cincinnati General Hospital, encuentra una frecuencia de infecciones de 1,2%, en un período de 14 meses,⁽¹⁵⁾ y algunos cirujanos del Foothill Hospital, a lo largo del período de 10 años estudiado, han conseguido reducir la frecuencia de las infecciones en heridas quirúrgicas limpias a menos del 1%. Cuando esta frecuencia se encuentra por debajo del 1%, los resultados deben considerarse como muy buenos, entre el 1 y el 2% como aceptables y por encima del 2% existen causas para preocuparse.⁽¹⁶⁾

CAPITULO V

TIPOS DE INFECCIONES HOSPITALARIAS

La zona anatómica afectada por las infecciones hospitalarias es bastante constante entre los distintos centros. Este patrón - repetitivo refleja problemas comunes en los hospitales estadounidenses y sugiere también que se pueden aplicar medidas de control con iguales posibilidades de éxito en la mayoría de ellos.

Zona anatómica	Porcentaje de infecciones hosp. en las salas de cirugía
Vías urinarias.	45%
Herida quirúrgica.	30%
Vías respiratorias.	20%
Intravascular.	5%

(S.L. Gorbach. Infecciones Quirúrgicas. Epidemiología. Salvat. 1987:331)

A. Requerimientos de la infección hospitalaria

Para que la infección se disemine en un hospital, debe existir: (2,4)

- 1.- Una fuente del germen infeccioso.
- 2.- Huéspedes susceptibles de sufrir la infección.
- 3.- Un medio de transmisión.

En los hospitales existen múltiples fuentes (reservorios de gérmenes en los pacientes, el personal y el entorno físico del --

hospital). Existen siempre huéspedes propensos a la infección, puesto que constituye la población de pacientes del centro hospitalario. El principal factor susceptible de control es el medio de transmisión.

B. Fuentes de gérmenes:

Las fuentes de gérmenes infecciosos son los pacientes debilitados con enfermedad activa, los que están incubando la enfermedad y los portadores de ésta. Los visitantes sólo rara vez intervienen en las infecciones hospitalarias. Los objetos inanimados y el entorno se convierten en fuentes importantes cuando están en contacto directo con los pacientes (tal es el caso de nebulizadores, apósitos y vías intravasculares). Los pacientes pueden adquirir microorganismos de su propia microflora (una fuente endógena), aunque la relación temporal de los acontecimientos indique que se trata de una infección intrahospitalaria.

C. Vías de transmisión:

Los gérmenes infecciosos se pueden transmitir a un huésped propenso mediante contacto o por medio de un vehículo, o pueden llegar a él por el aire o por un vector. Ciertos gérmenes, en particular los más resistentes, pueden utilizar más de un medio de transmisión, según las condiciones imperantes. Otros se hallan relativamente limitados por sus propiedades biológicas. Los principios de control anti-infeccioso en determinado hospital dependen del conocimiento sobre el modo en que se transmite cada ger-

nen. (4)

1.- Por contacto:

- a) El contacto directo es el método más común, pues implica la transmisión de persona a persona.
- b) El contacto indirecto es la transmisión hasta el paciente susceptible de sufrir la infección por medio de objetos inanimados, como epósitos, ropas de cama e instrumentos contaminados.
- c) El contagio por gotitas se produce sólo a corta distancia, en general a menos de 90 cm, cuando el paciente está expuesto a las secreciones nasofaríngeas de otras personas, expulsadas con la tos, el estornudo o el habla.

Estas gotitas suelen ser grandes y no se mantienen bien en el aire, pero pueden llegar directamente al huésped.

2.- Mediante vehículo:

Los gérmenes infecciosos pueden ser transportados por alimentos, agua, fármacos, productos sanguíneos o soluciones intravenosas.

3.- Transportados por el aire:

Ciertos microorganismos puedan permanecer suspendidos en pequeñas gotitas o partículas de polvo durante períodos de tiempo relativamente largos. Estos gérmenes -- tienden a ser muy invasivos y se transmiten desde el aire a las vías respiratorias del huésped o ingresan en éste directamente a través de la piel. Para que un microorganismo sea capaz de transmitir por vía aérea, debe ser capaz de resistir las presiones ambientales y -- permanecer en el interior de gotitas o de polvo; debe -- poseer también gran virulencia para provocar la enfermedad con un inóculo relativamente pequeño a través de -- las mucosas o la piel.

4.- Transmitedos por vectores:

En los hospitales de los países desarrollados, rara vez se observan enfermedades transmitidas por artrópodos. - Afecciones como el paludismo, transmitido por mosquitos, o las rickettsiosis, transmitidas por piojos y garrapatas, son responsables de infecciones hospitalarias en -- los países en vías de desarrollo.

CAPITULO VI

FACTORES DE RIESGOS EN LA EPIDEMIOLOGIA DE
LAS INFECCIONES DE LAS HERIDAS

Los factores de riesgo desempeñan un papel principal en la aparición de infección de la herida en el postoperatorio.

A. Contaminación bacteriana:

El tipo de germen y la magnitud de la contaminación (volumen del inóculo) están determinados por el tipo de intervención quirúrgica. Los microorganismos más virulentos, como *S. aureus*, es más probable que produzcan infección que las cepas menos virulentas, como *Streptococcus viridans*. Un mayor volumen del inóculo predispone más a la infección. (2,4,5,16-18)

B. Influencia de los factores exógenos:

Para que se produzca una infección, es preciso que la herida se contamine y esto puede deberse a una serie de factores que es preciso analizar.

- 1.- Manos del cirujano. En 1847, Semmelweis identificó las manos de los médicos y de los estudiantes como vehículos de las infecciones en las sepsis puerperales, cuya frecuencia logró reducir haciendo que el personal que -

atendía a las enfermas, se lavase las manos con soluciones de hipoclorito. Es una triste ironía que Semmelweis muriera a causa de la infección de una herida al día siguiente que Lister aplicase el ácido carbólico - en la reducción de la fractura abierta del pequeño -- James Greenlees, en la Glasgow Royal Infirmary (13 de agosto de 1865).⁽⁶⁾

Antes de operar, Lister se lavaba siempre las manos sumergiendolas en una loción de ácido carbólico al 5%, - lo que le produjo graves lesiones en la piel y en las uñas. Decía que podía reconocerse a cualquiera de sus alumnos por la piel de sus manos, dura y agrietada, -- por sus uñas, muy frágiles.⁽¹⁹⁾ Halsted introdujo el guante quirúrgico porque una enfermera de su quirófano se hizo hipersensible al bicloruro de mercurio que usaba como antiséptico.

Los guantes deben cubrir los dedos, las manos y los puños de la bata. Deben poseer una banda ancha y aplana de goma gruesa en el extremo proximal, para evitar que se enrollen. En la actualidad la mayoría de los - guantes, si bien no todos, se utilizan una sola vez. - Indos vienen empaquetados con los puños plegados hacia afuera para que puedan ser manejados por su cara interna.

El lavado y la desinfección de las manos pretende hacer desaparecer la población bacteriana de su superficie y asegurar, en la medida de lo posible, que se mantendrá en niveles mínimos durante la operación. Así, en el caso de que se produjera alguna ruptura del guante, la contaminación sería mínima.

Devenish y Miles,⁽²⁰⁾ observaron que durante las operaciones se perforaban hasta el 30% de los guantes, y desde entonces varios estudios han confirmado este hallazgo. En Foothills Hospital se ha demostrado, mediante complicados circuitos electrónicos, que el 11.6% de los guantes presentaban fugas después de las intervenciones, pero en ninguna de ellas se infectó ninguna de las heridas.⁽⁶⁾

- 2.- Antisépticos cutáneos. Parece ser que la descontaminación de las manos del cirujano es más importante que la de los guantes. Se ha demostrado^(21,24,25) que el lavado con agua y jabón durante 6 minutos redujo la flora cutánea a la mitad, en tanto que la flora transeunte, más patógena, se elimina con más rapidez todavía. Sin embargo, siempre persisten algunas bacterias, que se reproducen rápidamente en la piel lavada y cubierta por guantes de goma.

Se han utilizado diversos desinfectantes que son eficaces para reducir la flora habitual de las manos, pero

ninguno de ellos limpia satisfactoriamente las uñas.⁽²¹⁾ El hexaclorofeno tiene la ventaja de que actúa lentamente, pero como siempre queda una capa residual en la superficie de la piel su acción se prolonga en más de una hora. Para conseguir el máximo de eficacia, el hexaclorofeno debería usarse generosa y rápidamente. Sin embargo, Butcher y cols.⁽²²⁾ han señalado que la piel frotada absorbe el hexaclorofeno, que puede detectarse en la sangre y, debido a su toxicidad acumulativa, ha dejado de utilizarse en algunos hospitales.

El lavado quirúrgico con povidona yodada, tiene un efecto inmediato más intenso que el del hexaclorofeno, pero no se prolonga en el interior del guante, donde la humedad favorece el crecimiento de las bacterias.

El lavado de las manos con soluciones alcohólicas o acuosas de clorhexidina también reduce eficazmente la flora bacteriana, tanto más cuanto más se repitan los lavados. Lowbury, Lilly y Bull⁽⁶⁾ han señalado que el lavado con clorhexidina alcohólica tras el uso del hexaclorofeno pueden hacer desaparecer totalmente la flora bacteriana de las manos en cuatro de cada nueve individuos.

- 3.- Tiempo de lavado. Dineen⁽⁶⁾ ha estudiado la flora bacteriana de las manos de los cirujanos después de --

dos horas de intervención y no ha encontrado diferencias significativas entre los que se habían lavado durante 5 minutos y los que lo habían hecho durante 10, cuando se había empleado yodada o hexaclorofeno.

Las pruebas in vitro hechas por este investigador indican que podría bastar con un minuto de lavado. Galle y cols.⁽²³⁾ han encontrado que en 10 minutos de lavado se consumen unos 190 litros de agua, por lo que la reducción de este tiempo evidentemente supondría un cierto ahorro.

4.- Preparación de la piel del enfermo:

a) Ducha preoperatoria. La ducha preoperatoria con hexaclorofeno parece reducir la frecuencia de las infecciones de todo tipo de heridas.^(24,25) Si los enfermos no se duchan, la tasa de infecciones alcanza el 2.3%; si el enfermo se ducha con jabón de baño ordinario, la frecuencia se sitúa en el 2.1%, y si se utiliza un detergente antiséptico con hexaclorofeno, la tasa de infecciones desciende al 1.3%.

b) Rasurado del área quirúrgica. Entre los pacientes a los que se rasuró la zona quirúrgica más de dos

horas antes de la intervención, la frecuencia de las infecciones fue del 2.3%, mientras que entre aquellos a los que solamente se recortó el vello la frecuencia fue del 1.7% y entre aquellos a los que ni se rasuró ni se recortó, fue del 0.9%. Estos sorprendentes hallazgos corroboran los resultados de Seropian y Reynolds^[28] que, con una casuística de 406 enfermos, señalan una incidencia de infecciones del 5.6% en los rasurados y del 0.6% en los no rasurados. Sin embargo, si se utiliza una crema depilatoria, la frecuencia de infecciones se mantiene en el 0.6%. Altmeier, Seropian y Reynolds han insistido en la importancia de que el rasurado, si se realiza, se lleve a cabo inmediatamente antes de la intervención, para evitar el crecimiento de bacterias en las excoriaciones producidas por la cuchilla^[25]; sin embargo, en la mayoría de los hospitales se sigue haciendo la noche anterior a la intervención.

- c) Preparación del área quirúrgica en la piel del enfermo. Debe confiarse a personal con experiencia. En estas maniobras deben utilizarse guantes e instrumental estériles. En primer lugar, se ha de limpiar la zona con jabón, con un detergente no irritante o con un disolvente de grasas. Posteriormente ha de aplicarse un antiséptico cutáneo.^[6,7,25]

- d) Colocación de los campos. Es importante para delimitar y proteger el área quirúrgica. Los diseños y métodos de colocación homogéneos ahorran tiempo, son más limpios, reducen la contaminación, rebajan los costos y facilita la disposición ordenada del instrumental. Cada hospital debería desarrollar sus propias normas al respecto. Los tipos de campos más usados son:^(2,6) a) Las sábanas y toallas habituales de lino de doble espesor (densidad del tejido de 288 hilos) con las modificaciones pertinentes según el tipo de operación; b) Los campos desechables y c) Las láminas adhesivas de plástico para la piel. Se piensa que los plásticos adhesivos desechables son muy útiles, sobre todo para evitar la contaminación procedente de fisuras, fístulas, colostomías o trayectos de drenajes infectados.

Los plásticos adhesivos tienen varios inconvenientes: a) La oclusión de la piel permite el crecimiento de las bacterias bajo el adhesivo, b) Es preciso quitar las soluciones antisépticas para poder adherir el plástico a la piel y c) Los bordes se despegan pronto, lo que permite la llegada de un mayor número de bacterias a la herida. No obstante, existen algunos plásticos que llevan povidona yodada incorporada, lo que puede reducir la proliferación de bacterias en la piel sobre la que se coloquen. Si no se utilizan paños impermeables es

preciso evitar que se humedezcan, ya que esto facilita el paso de bacterias.

C. Influencia de los factores ambientales:

- 1.- Hospitalización preoperatoria. Cuanto más tiempo esté ingresado el enfermo en el hospital antes de la intervención, mayor será la probabilidad de que se le infecte la herida quirúrgica. (2,4-8,15-17,26-27) Cuando la estancia preoperatoria es de un día, la frecuencia de infecciones se sitúa en el 1.2%; --- cuando se prolonga hasta una semana la tasa asciende al 2.1% y, cuando llega a las dos semanas la incidencia de las infecciones se eleva al 3.4%. (24)
- 2.- Quirófanos y anestésistas. La disposición de los quirófanos no parece tener ninguna influencia especial sobre la incidencia de las infecciones; tampoco se han encontrado ninguna relación con los anestésistas que intervengan. (6,25) Es evidente que algunas de las personas que frecuentan el quirófano pueda ser portadora de una enfermedad infecciosa, pero esto no sucede con frecuencia; sin embargo, debe evitarse la presencia de personal con infecciones estafilocócicas. Como regla general puede decirse que el margen de seguridad será mayor cuanto menor sea el número de personas, menos conversen, se muevan y más corto lleven el pelo. (25)

3.- Duración y momento de la intervención. Hay una relación directa entre la duración de la intervención y la frecuencia de las infecciones: aproximadamente cada hora que pasa la tasa se duplica. Múltiples trabajos^(2,4,6,12,16,25) insisten en este hecho, y se han aducido cuatro posibles explicaciones: a) La dosis ambiental de contaminación bacteriana aumenta con el tiempo, b) Los separadores y la desecación de los bordes de las heridas lesionan las células adyacentes, c) La mayor cantidad de suturas y de puntos de electrocoagulación reducen las defensas locales y d) Las intervenciones largas son aquellas en las que con mayor frecuencia se producen hemorragias y estados de shocks, factores que disminuyen la resistencia general del paciente.

4.- Contaminación ambiental. La primera cirugía de cada quirófano se beneficia de una menor contaminación ambiental; también repercute desfavorablemente en las subsiguientes intervenciones, que presentan incidencias progresivas de complicaciones sépticas. Asimismo, tras una cirugía sucia, las intervenciones posteriores tienen probabilidades de infectarse.^(5,16,17)

5.- Tipo de cirugía electiva o de urgencia. El mayor

Índice de infecciones en cirugía de urgencia, al igual cuando se utilizan quirófanos de urgencia. (8, 16, 17)

D. Influencia de los factores del huésped:

- 1.- Edad. Todos los estudios indican que la frecuencia de las infecciones aumentan con la edad, es una relación directa, excepto desde el nacimiento hasta aproximadamente un año de vida, siendo muy significativa la incidencia por encima de los 65 años de edad. (1, 2, 4-8, 16-18, 24-27)
- 2.- Sexo. No se han detectado diferencias significativas en la frecuencia de las infecciones según los sexos.
- 3.- Nutrición. En caso de malnutrición, también se produce una mayor frecuencia de infecciones. (16, 26, 27) por lo general debe corregirse incluso, si fuera necesario, mediante alimentación parenteral. Según el Foothills Hospital (6) en los pacientes malnutridos, la tasa de infecciones de heridas limpias es de 16%, es decir, muy superior a la media de este tipo de heridas (1.5%) cosa que también ocurre en los diabéticos (7.2%) y en los extremadamente obesos (5.9%).

4.- Infecciones a distancia. Las infecciones localizadas en zonas alejadas de las heridas quirúrgicas aumentan las posibilidades de que ésta última también se infecte. (4-8,16,17,24-27) Son particularmente peligrosas las infecciones asintomáticas, porque, aunque puedan pasar inadvertidas, llegan a triplicar las tasas de infección. Debe intentarse buscar posibles infecciones, sobre todo, si se detecta una leucocitosis o alguna alteración en el análisis de orina. Las infecciones respiratorias agudas, las infecciones crónicas del oído, forúnculos, etc., aconsejan posponer las intervenciones quirúrgicas electivas.

5.- Otras enfermedades concomitantes. Se ha demostrado una mayor incidencia de complicaciones sépticas en los postoperatorios, aunque en algunos casos puedan coexistir otros factores, en las siguientes patologías: Diabetes, anemia, choque, hepatopatía crónica, cáncer, estados de malnutrición, arteriosclerosis, insuficiencia renal, radio o quimioterapia previas, tratamientos prolongados con corticoides, requiere la máxima compensación fisiológica posible antes de la intervención. (16-18,24-27)

E. Influencia de la técnica quirúrgica:

Kocher y Von Bergman fueron los primeros en señalar que una hemostasia metódica y una cuidadosa manipulación de los tejidos hacen disminuir la frecuencia de las infecciones. Basándose en las mismas ideas, Halsted creó una técnica inspirada en sus propios postulados de hemostasia total, mantenimiento de un riego sanguíneo adecuado, extracción de los tejidos desvitalizados, obliteración de los espacios muertos, uso de material de sutura fino, no absorbible y cierre de las heridas sin tensión en la piel.

El riego sanguíneo local parece ser uno de los factores esenciales de la defensa local contra la infección. En experiencias hechas con animales, se ha comprobado que un estado de shock hace disminuir considerablemente la perfusión cutánea, lo cual reduce unas 10,000 veces el número de bacterias necesarias para producir una infección.^(2,6)

Aunque las técnicas quirúrgicas metódicas son fáciles de reconocer, resultan difíciles de definir y medir. En el Foothills Hospital,⁽⁶⁾ las heridas limpias de las operaciones realizadas por los cirujanos más puntillosos son las que se infectan en menos de 1% de los casos. La aparición de un hematoma en la herida quirúrgica es la causa --

principal de la disminución de las defensas del pa
 ciente. Por ello, es importante la elección del -
 método para evitar su formación. A este respecto,
 es de gran importancia la influencia del instrumen
 tal electroquirúrgico y los sistemas de drenaje.

En un principio, los drenajes se diseñaron para --
 evacuar los hematomas, pero en los casos en los --
 que se utilizan drenajes de Penrose aumentan la --
 frecuencia de infecciones. Mora⁽²⁴⁾ ha demostrado
 que cuando se utiliza un sistema de aspiración, --
 las bacterias llegan desde el exterior hasta el in
 terior de la herida a través de los tubos de dreña
 je. El drenaje por aspiración ha supuesto un con
 siderable avance, ya que la punta de la sonda se -
 mantiene estéril y permite que, al extraerse el --
 suero inmovilizado en la herida, éste sea sustitu
 do por suero fresco con abundantes opsoninas. Se
 ha comprobado reiteradamente que el drenaje por es
 piración de las heridas quirúrgicas, reducen la in
 cidencia de las infecciones.

Entre otros factores importantes de la Técnica qui
 rúrgica, podemos enumerar:^(14-3,24-27) a) La pre--
 sencia de tejidos desvitalizados y de cuerpos ex--
 traños. b) La mala irrigación, y c) La localiza--
 ción de las heridas (las situadas en las regiones -

inguinal o anal, corren más riesgos de infectarse.

CAPITULO VII

MICROBIOLOGIA

A. Tipo de contaminación

Los gérmenes que infectan las heridas quirúrgicas se clasifican como exógenos o endógenos.

- 1.- La contaminación exógena procede del personal o de fuentes ambientales, como el equipo de respiración asistida, los catéteres intravenosos y las sondas urinarias. En muchas circunstancias, el contacto directo con la herida por el equipo de cirugía es la vía final para la diseminación de estos gérmenes. La contaminación exógena es responsable de la mayoría de las infecciones en las heridas limpias.⁽⁴⁾
- 2.- La contaminación endógena procede del propio paciente. Entre las fuentes de esa contaminación figuran el tubo digestivo, el sistema genitourinario, la piel, los orificios nasales y las infecciones activas alejadas de la herida quirúrgica, como la infección urinaria, por ejemplo. Con la excepción de las infecciones de heridas limpias, los microorganismos endógenos son responsables de la mayoría de las infecciones en los demás grupos de operaciones.⁽⁴⁾

B. Tipo de microorganismos

El tipo concreto de microorganismos de una herida infectada depende de la localización de la herida, de la magnitud del procedimiento y de si se ha incidido o no una superficie mucosa, así como de otros factores técnicos, como la recolección de muestras, su transporte al laboratorio y el grado de experiencia de este último en el cultivo de microorganismos corrientes o difíciles de aislar como los anaerobios, los hongos y los virus. Aproximadamente una tercera parte de las infecciones de las heridas quirúrgicas son causadas por un sólo germen, y dos tercios, por varios.

Cuando sólo interviene un germen, *S. aureus* es el que se aísla con mayor frecuencia, responsable del 54% de las infecciones. (2,4,5,17) Los bacilos gramnegativos aparecen como gérmenes causales únicos en un tercio de las heridas. Sin embargo, la mayoría de las infecciones de éstas, se deben a múltiples patógenos, entre los cuales son los bacilos gramnegativos las formas predominantes. rara vez se aísla el enterococo como germen patógeno único (3%). Tabla No. 2

Tabla N° 2

**INCIDENCIA DE MICROORGANISMOS PATOGENOS EN LAS
INFECCIONES DE LA HERIDA QUIRURGICA.***

Tipo de germen	Infecciones por germen único (%)	Infecciones por múltiples germenes (%)
Grampositivos		
Staphylococcus aureus	54	17
Enterococos	3	25
Otros cocos grampositivos	8	18
Total	65	60
Bacilos gramnegativos		
Klebsiella - Enterobacter	11	22
Escherichia coli	9	27
Pseudomonas	4	14
Proteus mirabilis	3	15
Otros bacilos gramnegativos	6	20
Total	33	98
Hongos		
Candida	1.5	2
Aspergillus	0.5	1
Total	2	3

* Sin cultivar los anaerobios

S.L. Gorbach, Infecciones Quirúrgicas. Epidemiología. Selvat. 1987: 339

Cuando se trata de la cirugía electiva del colon y el laboratorio, utiliza técnicas que permiten aislar de forma óptima bacterias aerobias y anaerobias, se tiene una visión algo distinta de la bacteriología de la herida. Las infecciones mixtas son responsables del 90% o más de las infecciones de las heridas quirúrgicas,⁽⁴⁾ y los principales patógenos son las bacterias anaerobias.

CAPITULO VIII

DIAGNOSTICO

Los signos y síntomas clásicos de infección son enrojecimiento, edema, calor y dolor. El enrojecimiento de la piel debido a hiperemia intensa, se observa en infecciones de la propia piel. El edema que acompaña a la infección, a menos de que ésta quede limitada al hueso, el cual no puede hincharse. El calor es consecuencia de la hiperemia y puede encontrarse incluso cuando no hay enrojecimiento. El dolor es el signo más universal de infección. Junto con el dolor se presenta hipersensibilidad, o sea dolor al tacto, que es mayor sobre el área más afectada. La pérdida de la función es otro signo de infección, producida por inmovilización refleja y voluntaria. El paciente inmoviliza la parte dolorosa en la posición más cómoda que puede encontrar. Por ejemplo, un dedo con una vaina tendinosa infectada es mantenido flexionado. En la peritonitis, los músculos abdominales son mantenidos en un estado de contracción tónica para evitar que el peritoneo inflamado se mueva. La fiebre y la taquicardia son signos adicionales o inespecíficos de infección. La infección, la fiebre y los escalofríos indican septicemia, mientras que la frecuencia elevada del pulso es signo de toxicidad.

La leucocitosis acompaña con mayor frecuencia a la infección bacteriana que a una infección viral.

Cuanto más grave sea la infección, mayor la leucocitosis. En la mayor parte de las infecciones quirúrgicas, la cuenta leucocitaria total sólo se encuentra ligeramente o moderadamente elevada. Sin embargo, se presenta una elevada cuenta leucocitaria -- (35.000/mm³) como resultado de la supuración.⁽¹⁾ La endotoxina liberada por bacilos gramnegativos contribuye a la producción de un número elevado de leucocitos. Sin embargo, en el paciente gravemente enfermo, y durante la terapéutica con antibióticos, algunos anticancerosos y fármacos inmunosupresores, el número de leucocitos puede ser normal o bajo. Es probable que la leucopenia de una septicemia siderante se deba a agotamiento del suministro de leucocitos y depresión de la médula ósea. Aunque el número total de leucocitos es normal en algunas infecciones, hay preponderancia de granulocitos inmaduros, los cuales pueden aumentar arriba del 85% en comparación con lo normal, menos de 75% ("desviación a la izquierda"). Una infección crónica puede manifestarse sólo por fatiga, fiebre ligera y quizá anemia. Además, pueden presentarse abscesos piógenos masivos sin leucocitosis, fiebre o hipersensibilidad.

Debe examinarse el exudado del área infectada apreciando su color, olor y consistencia. Es frecuente poder observar con microscopio los microorganismos causales de una infección quirúrgica mediante frotis teñidos con Gram. Por cada célula bacteriana observada con lente de inmersión en aceite, hay aproximadamente 10⁵ microorganismos similares en cada mililitro de exudado a partir del cual se preparó el frotis. La tinción y el examen de los frotis son sencillos, rápidos, de poco costo y proporcionan al clí-

rujano información inmediata y valiosa. Es posible obtener pus - de abscesos profundos mediante aspiración con aguja o en el momen- to del drenaje definitivo. El exudado de infecciones superficia- les puede examinarse directamente. Las muestras remitidas al la- boratorio bacteriológico deberán ser obtenidas antes de iniciar - la quimioterapia y se marcarán de manera adecuada para identifi- car al paciente, el diagnóstico clínico, la naturaleza y el sitio de donde se obtuvieron. Se pedirá al laboratorio que efectúe cul- tivos aerobios y anaerobios, así como pruebas de sensibilidad a - los antibióticos. El cirujano deberá iniciar el tratamiento de - inmediato basado en su criterio clínico, aunque el informe poste- rior del laboratorio con frecuencia le permitirá efectuar cambios apropiados.

La biopsia es útil para establecer un diagnóstico en caso de infecciones granulomatosas como tuberculosis, sífilis y mico- sis. Otras fuentes de material para biopsia son los ganglios lin- fáticos hipertrofiados que drenan el área infectada o un trayecto fistuloso. Los hemocultivos son el método más definitivo para de- terminar la etiología en las enfermedades infecciosas, y suelen - resultar útiles para identificar los microorganismos causantes de infección quirúrgica. La fase inicial de diversas infecciones se acompaña de bacteriemia transitoria, que puede resultar de la ma- nipulación de tejidos contaminados. Las bacterias por lo general, entran a la circulación por el sistema linfático. En consecuen- cia, cuando las bacterias se multiplican en el foco de infección tisular, la linfa que drena de dicha área lleva bacterias al con-

ducto torácico y posteriormente, a la sangre venosa. Sin embargo, un hemocultivo obtenido en el momento del escalofrío y la fiebre puede resultar negativo para bacterias, ya que los fagocitos rápidamente eliminan las bacterias que penetran en la corriente sanguínea, presentándose fiebre de 30 a 90 minutos después. Por lo tanto, deberán practicarse cultivos sanguíneos a intervalos frecuentes en un paciente con enfermedad febril de origen desconocido, intentando obtener sangre antes que se produzca un escalofrío y el aumento de temperatura.^(1,2) Una cuidadosa historia y un examen físico minucioso proporcionan la base para las pruebas de laboratorio y el diagnóstico.

CAPITULO IX

COMPLICACIONES

Las infecciones de la herida quirúrgica pueden ser benignas, tratables con medidas locales, o graves, con complicaciones locales o sistémicas.

A. Locales.

- 1.- Destrucción hística.
- 2.- Dehiscencia.
- 3.- Fracaso de la operación.
- 4.- Hernia incisional.
- 5.- Tromboflebitis séptica.
- 6.- Dolor recurrente.
- 7.- Cicatriz desfigurante o incapacitante.

B. Sistémicas

- 1.- Fiebre.
- 2.- Aumento del catabolismo, que provoca malnutrición.
- 3.- Bacteriemia y shock séptico.
- 4.- Infección metastásica.
- 5.- Insuficiencia de órganos, como riñones, hígado y pulmones.

CAPITULO I

CLASIFICACION DE LAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Entre los determinantes de la infección de la herida figuran:

- Tipo de operación.
- Exposición quirúrgica de una superficie mucosa que albergue microflora normal.
- Presencia de contaminación franca de la zona operada.

El Committee on Control of Surgical Infections of the American College of Surgeons ha recomendado una clasificación estándar a este respecto: (4-6,16,17,26,29)

- A. Una operación limpia consiste en un procedimiento quirúrgico no infectado y no traumático, durante el cual no se penetra en las vías respiratorias o genitourinarias, en el tubo digestivo o en las cavidades orofaríngeas. Las heridas limpias son las efectuadas electivamente, cuyo cierre es primario y que no se drenan.

Operaciones limpias. Índice de infección es inferior al 5%:

- No traumáticas.
- No se observa inflamación.
- No se alteraron las normas técnicas de la asepsia.
- No se penetra en las vías respiratorias, en el tubo digestivo y en vías genitourinarias.

B. Una operación limpia-contaminada consiste en un procedimiento quirúrgico en el que penetra en las vías respiratorias o genitourinarias, o en el tubo digestivo, sin producir contaminación fuera de lo corriente, o en el que se drena mecánicamente una herida.

Operaciones limpias-contaminadas. Índice de infección es aproximadamente del 10% (6-29%):

- Penetración en las vías respiratorias o el tubo digestivo sin contaminación significativa.
- Apendicectomía.
- Penetración en la profaringe.
- Penetración en la vagina.
- Penetración en las vías genitourinarias en ausencia de infección urinaria.
- Penetración en las vías biliares en ausencia de infección biliar.
- Alteraciones poco importantes de las normas de asepsia.

C. Son operaciones contaminadas las realizadas sobre heridas traumáticas recientes abiertas, las efectuadas con incumplimiento importante de las normas de asepsia y aquellas en cuya incisión cursa con inflamación aguda no purulenta.

Operaciones contaminadas. Índice de infección es aproximadamente del 20% (10-63%):

- Alteraciones importantes de las normas de asepsia
- Contaminación franca procedente del tubo digestivo

- Herida traumática reciente.
- Penetración en las vías genitourinarias o biliares en presencia de infección urinaria o biliar.

... son operaciones sucias e infectadas las realizadas sobre heridas traumáticas antiguas y las que afectan a zonas con infección (clínica o perforación visceral). Esta definición sugiere que los gérmenes causantes de la infección postoperatoria -- existen ya en el campo quirúrgico antes de la intervención.

Operaciones sucias e infectadas. Índice de infección superior al 30%. (27-72 %);

- Se topa con inflamación bacteriana aguda purulenta. --
- Transección de tejido "limpio" para llegar a una colección de pus.
- Se topa con perforación visceral.
- Herida traumática con tejido desvitalizado retenido, - cuerpos extraños, contaminación fecal o tratamiento -- tardío, o agente traumático contaminado.

CAPITULO XI

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

- A. Principios generales: Los antimicrobianos se consideran profilácticos cuando se emplean en operaciones limpias o posiblemente contaminadas, con la esperanza de impedir las infecciones en el período postoperatorio. (1,2,5,6,16,26,27,29-31) El término profiláctico no es aplicable a los antibióticos administrados contra la contaminación ya establecida, pues esta situación requiere terapia genuina, no profilaxis.
- B. Normas para el uso de los antibióticos profilácticos. (5,6,16,26,30,31)
- 1.- La operación debe tener riesgo significativo de contaminación. Las intervenciones limpias, presentan baja incidencia (1-5%) de infección de la herida, por lo que no debe plantearse en ellas profilaxis microbiana. En cambio, -- las intervenciones de riesgo infeccioso relativamente alto, son situaciones aptas para la profilaxis.
 - 2.- Hay que determinar los posibles gérmenes patógenos, y los antimicrobianos deben ser eficaces contra ellos. Este -- criterio se satisface mejor en las intervenciones cardiacas y vasculares, en las que los cocos grampositivos, es decir, estafilococos, neumococos y estreptococos, son los gérmenes causales habituales. En estos casos se puede ad

ministrar un antimicrobiano de espectro limitado, como -- una penicilina semisintética o una cefalosporina.

- 3.- Los antibióticos deben haber alcanzado concentraciones ti sulares eficaces para cuando se efectúe la incisión. -- Los estudios experimentales han demostrado que los antim icrobianos deben empezar a administrarse 1-2 horas antes - de la operación con el fin de lograr niveles tisulares -- adecuados en la incisión. Si la profilaxis se inicia du- rante la cirugía, quizás exista cierto retraso en la lle- gada del fármaco al lugar donde importa que llegue.
- 4.- El fármaco debe administrarse a corto plazo y sobre todo durante la operación. El fundamento de la profilaxis an- tibiótica es la protección durante la operación y en el - periodo postoperatorio inmediato. El uso prolongado de - los antibióticos profilácticos no hace más que incremen- tar el riesgo de complicaciones sépticas.
- 5.- Los antibióticos potentes empleados contra microorganis- mos resistentes no deben utilizarse profilácticamente. El uso generalizado de tales agentes favorece la aparición - de resistencias en la flora hospitalaria y hace, por lo - tanto, que los antimicrobianos sean ineficaces. Se pre- fieren antimicrobianos de espectro reducido, y se reser- van los más potentes para las infecciones graves que pue- den surgir. Así, los aminoglucósidos están prohibidos, -

mientras que las penicilinas y las cefalosporinas se consideran adecuadas.

- 6.- Los beneficios de la profilaxis deben superar los riesgos de ésta.

C. Riesgos de la profilaxis antibiótica: (26,30,31)

- 1.- Efectos indeseables del fármaco, alérgicos, o directamente tóxicos.
- 2.- Inducción de microorganismos resistentes en la microflora del huésped. Las zonas de mayor riesgo de cambios en la flora bacteriana son la orofaringe y el tubo digestivo.
- 3.- Acción sobre la flora hospitalaria, con aparición de múltiples bacterias resistentes. Todo un hospital o algunas de sus unidades pueden resultar colonizadas por cepas de bacterias resistentes que se han desarrollado en respuesta al uso de los antimicrobianos. En la época actual, -- los bacilos gramnegativos han desarrollado resistencia a las penicilinas y aminoglucósidos como la Kanamicina y, - en menor medida a la gentamicina. Esta resistencia es mediada por plásmidos o factores R que se transmiten de bacteria a bacteria. Dado que estos elementos genéticos extracromosómicos codifican múltiples resistencias a los antibióticos. (31)

- 4.- Retrasos en el diagnóstico de infección inaparente. Los abscesos intraabdominales, sobre todo los localizados en los espacios subdiafragmáticos o en la pelvis, evolucionan solapadamente durante semanas o meses después de administrar profilaxis antimicrobiana. Se producen presentaciones indolentes y a menudo atípicas de estas infecciones. Para cuando la infección es evidente, el paciente está tan debilitado que el pronóstico suele ser grave.

D. Profilaxis antimicrobiana en:

- 1.- Operaciones cardíacas. Las sustituciones valvulares y las intervenciones que requieren circulación extracorpórea comportan un riesgo de infección postoperatoria de aproximadamente el 15% en los pacientes no tratados contra ella. Si no se emplea la circulación extracorpórea, el riesgo de infección es de alrededor de un 5%.⁽³¹⁾ Los gérmenes causales más comunes son los estafilococos, sobre todo *Staphylococcus epidermidis*, y los bacilos gramnegativos; también se observan infecciones por estreptococos, neumococos y difteroides.^(26,31,32) La profilaxis antimicrobiana parece reducir el riesgo de estas infecciones. Los bacilos gramnegativos pueden causar endocarditis postoperatoria e infección de la herida aún cuando se efectúe profilaxis antibiótica.

Una pauta profiláctica razonable consistiría en la admi--

nistración de una penicilina semisintética, como la oxacilina o la nafcilina, o una cefalosporina, como la cefalotina o la cefazolina. Estos agentes deben administrarse en dosis de 2 gramos 1-2 horas antes de la operación y cada 6 horas después de ella hasta un total de 3 dosis (o hasta un máximo de 5). No se recomienda la profilaxis para cateterización cardíaca, angiografías o la introducción de marcapasos. (30-33)

- 2.- Intervenciones vasculares con prótesis. El riesgo de infección por cocos grampositivos, particularmente estafilococos, se ha documentado ampliamente en los procedimientos quirúrgicos vasculares. (2,4,8-14,26,30-33) El mayor riesgo se asocia a las intervenciones con incisión inguinal; (8,9,31,33) los bacilos gramnegativos pueden ser los causantes de la infección en esta zona. Debe emplearse una pauta a base de cefalosporinas, como se indica para las intervenciones cardíacas. En caso de alergia se recomienda Vancomicina 500 miligramos IV con la inducción; -- luego, según la pauta previa. (30-33)

CAPÍTULO X I I

INFECCION DE INJERTOS Y PROTESIS VASCULARES

La infección de un injerto vascular es una complicación rara, pero de graves consecuencias. Cuando se presenta, la morbilidad y la mortalidad son extremadamente altas, debido a la localización crítica del injerto y a la necesidad de extirpar todo el material, sobre todo si es una prótesis. La incidencia, historia natural y tratamiento de estas complicaciones dependen del tipo de material, de la localización y de la distribución funcional de la irrigación arterial que se intentaba conseguir con el injerto.

- A. Incidencia, morbilidad, y mortalidad de la infección del injerto: La incidencia de la infección es, por varias razones, difícil de cuantificar. En primer lugar, el número real de infecciones es bajo, y en segundo lugar no aparecen necesariamente en el postoperatorio inmediato, sino que pueden tardar meses o años en presentarse. Las diferencias apreciables en las tasas de frecuencia descritas en las distintas series publicadas, puedan deberse, entre otras causas, al tipo de sustitución arterial, y al material empleado en su fabricación. Los injertos autólogos vivos parecen ser, con diferencia, los más resistentes a la infección; cuando se emplean la incidencia es menor que con las prótesis, (9, 14, 34-36) También el tipo de material empleado influye decisivamente sobre el proce-

so de cicatrización. Las infecciones tardías son mucho menos frecuentes en injertos que producen una respuesta inflamatoria curativa completa que en los que son de comportamiento más inerte.⁽³⁴⁾ La localización también parece influir de forma significativa sobre la posibilidad del desarrollo de infecciones, en las que, por otra parte, desempeñan un destacado papel la utilización de una profilaxis antibiótica adecuada.^(14,26,31,33) Al analizar las distintas series, es importante valorar el número de intervenciones quirúrgicas por año, el número de injertos con riesgo en un intervalo dado, la proporción relativa entre los distintos métodos quirúrgicos empleados y las localizaciones, a fin de que las comparaciones entre las distintas series sean valorables.

La incidencia total de infección de los injertos y prótesis oscila entre el 1,34 y el 6%.^(8-14,16,26,34,37,38) Las series más grandes dan una mejor idea del problema. En 1972 Szilagyi y cols.⁽¹⁰⁾ realizaron un detallado estudio en el que valoraron su experiencia, que abarcaron un total de 3,347 reconstrucciones arteriales. De las 2,145 prótesis utilizadas, se infectaron 40, lo que supone una incidencia del 1,9%. Realizaron 445 injertos venosos, de los que 2 (0,4%) se infectaron; 492 endarterectomías, de las que se infectó 1 (0,2%), y 265 reconstrucciones con injertos arteriales autólogos, en las que sólo hubo 1 caso de infección (0,4%). Estos autores analizaron también la incidencia según las localizaciones y hallaron una frecuencia del 0,7% en los aortoilíacos, un 1,6% en los aortofemorales, un 0,9% en los femorofemorales y un 3%

en los femoropoplíteos. Goldstone y Moore⁽¹²⁾ revisaron 566 prótesis comprobando 14 infecciones, lo que supone una incidencia del 2.5%. La incidencia de infección hospitalaria en el servicio de Angiología del centro médico del occidente del IMS es de 4.3%.⁽³⁸⁾

La mortalidad consecutiva a la infección del injerto varía según su localización, pero en general es bastante elevada, Fry y Lindenauer⁽¹¹⁾ comunicaron una mortalidad del 75%, Szilagyi⁽¹⁰⁾ 40 a 60% de mortalidad en relación con la restauración aórtica e iliaca. Los injertos femoropoplíteos infectados tienen una mortalidad de 0-10%.⁽¹⁴⁾

La necesidad de amputación es otra complicación grave de la infección del injerto vascular y varía también según el sitio de la infección. Las infecciones del injerto aórtico se acompañan de una tasa de amputación entre el 15 y el 35%, mientras que en las de los injertos femoropoplíteos la tasa corresponde entre el 35 y el 50%.⁽¹⁴⁾ La amputación puede ser precisa a causa de una gangrena secundaria a la trombosis del injerto o requerirse para el control de la sepsis.

- B. Patogenia: Existen muchas causas de infección de las prótesis e injertos, la mayoría de las cuales se han comprobado mediante observación clínica.

1.- Heridas traumáticas. Los traumatismos arteriales, tanto producidos por heridas de guerra como por accidentes civil

les, son una causa obvia de contaminación bacteriana que puede complicar una reconstrucción vascular provocando -- una infección de la herida, del injerto o de ambos. Como todas las heridas traumáticas están contaminadas, la reconstrucción arterial debe ser hecha con tejidos autólogos: (9,14,34-36) si se lleva a cabo en forma adecuada, -- las probabilidades de éxito pueden ser bastante grandes. En los casos en que se hace implantación de una prótesis directamente en una herida contaminada o infectada, la incidencia de complicaciones infecciosas es extremadamente alta, por lo que hay que tener siempre presente que una herida contaminada representa una causa fundamental de -- sepsis a partir de injertos vasculares.

- 2.- Contacto con la piel. Como la piel no puede ser esterilizada, las grandes zonas cutáneas expuestas siguen siendo portadoras de microorganismos. Si se permite el contacto de una prótesis con la piel, recogerá gérmenes cutáneos. Este contacto puede tener lugar en casos en los que ha de ser colocada en situaciones relativamente superficial, como ocurre con las arterias femoral, poplítea o axilar.
- 3.- Linfadenitis y linfangitis. Tanto los vasos como los ganglios linfáticos pueden ser fuente de microorganismos, sobre todo cuando existe una infección de las extremidades (ej., en un dedo o en un pliegue interdigital de los pies). Las incisiones que se han de hacer para alcanzar las arterias pasan a través de los vasos y ganglios linfáticos. -

que liberan su contenido y eventualmente contaminan las prótesis situadas en estas zonas. Las incisiones femorales son las que más propician esta forma de contaminación.

- 4.- **Trasudado intestinal.** Es frecuente colocar las asas del intestino delgado en un saco cuando se va a hacer una intervención sobre la aorta abdominal, y existen estudios que demuestran que el líquido que se recoge de la bolsa está contaminado por bacterias.
- 5.- **Contenido arterial o aneurismático infectado.** A veces, un aneurisma abdominal o periférico puede estar infectado ya antes de que se intente la reconstrucción, y en estos casos inevitablemente se infectará la prótesis. Por otra parte, parece que entre las láminas de los trombos que rellenan un aneurisma aórtico siempre hay bacterias.
- 6.- **Operación combinada.** La realización de una intervención simultánea con la reconstrucción vascular puede constituir una nueva fuente de contaminación bacteriana del injerto o la prótesis arterial, sobre todo en casos de apendicectomía, colecistectomía o colectomía. Nunca se debe combinar intencionalmente una operación vascular limpia con otra que pueda estar contaminada.⁽³⁴⁾
- 7.- **Bacteriemiás transitoria.** Es frecuente la contaminación externa de la prótesis, pero también es posible la conta-

minación interna, en el transcurso de una bacteriemia -- transitoria.⁽³⁴⁾ Las bacterias circulantes pueden depositarse en la superficie intraluminal y posteriormente provocar su infección. Las fuentes más comunes en el período postoperatorio son, entre otras, los catéteres de Foley, los tubos endotraqueales, las infecciones secundarias como neumonías o infecciones de las vías urinarias y, en general, cualquier tipo de manipulación demasiado enérgica de las mucosas. Este tipo de bacteriemias transitorias -- también puede ser la causa de infecciones tardías de la prótesis, cuando no se ha conseguido su completa reendotelización. Por ello, es muy recomendable una enérgica terapéutica antimicrobiana profiláctica a todos los pacientes que han de sufrir traumatismos en las mucosas, si son portadores de una prótesis vascular.^(16,26,31,33,34)

- C. Etiología: Cualquier microorganismo es potencialmente capaz de infectar un injerto o una prótesis, y de hecho se han comunicado una amplia variedad de ellos. Sin embargo, la mayoría se deben a *S. aureus* y algunos gramnegativos.^(5,8-14,16,26,31,34-39) En la tabla No. 3 se recogen los gérmenes encontrados en prótesis infectadas de varias series, en muchas ocasiones se identifican varios microorganismos.

Tabla No. 3 ESPECTRO BACTERIANO EN LA INFECCION DE PROTESIS VASCULARES

Bacteria	Porcentaje de pacientes con cultivos positivos			
	Coen y cols(39)	Szilagy y cols.(10)	Listreg y Greenfield (13)	Goldstone y Moore(12)
Aerobacter	10,25	-	-	-
Bacteroides	-	2,5	0,6	-
Corynebacterium	-	2,5	0,6	-
Escherichia coli	10,25	22,5	13,4	15
Enterococci	10,25	-	1,8	-
Enterobacter	2,5	-	-	-
Klebsiella	7,5	-	5,4	-
Proteus	13	7,5	4,8	-
Providencia	-	-	-	4
Pseudomonas	13,25	2,5	6,1	7
Salmonella	-	-	1,2	-
Serratia marcescens	10,25	-	-	-
Staphylococcus, coagulacionegativos	-	15	-	-
Staphylococcus albus	2,5	-	3,6	26
Staphylococcus aureus	18	32,5	50	41
Streptococcus	2,5	5	8,5	-
Sin identificar	-	10	16	7
Total	39	40	188	27

Los distintos equipos de estudios, han analizado también el tipo y la frecuencia de la infección en relación con el intervalo entre la operación y la presentación así como la localización clínica de la infección. El intervalo medio resultante entre la implantación del injerto y la aparición de la infección es de 3,5 meses. Tabla No. 4(12)

Tabla N° 4

ESPECTRO Y LOCALIZACION DE LAS INFECCIONES APARECIDAS DENTRO DE LOS 3.5 MESES SIGUIENTES A LA INTERVENCION QUIRURGICA Y CON POSTERIDAD.

Microorganismo	Dentro de los 3.5 meses		Con posterioridad	
	Inguinal	Otra localización	Inguinal	Otra localización
Entamoeba coli	0	2	1	1
Providencia	-	-	0	1
Pseudomonas	1	1	-	-
Staphylococcus albus	-	-	7	0
Staphylococcus aureus	9	0	1	1
Sin identificar	-	-	2	0

De Galéstone, J., y Moore, W. S.: Infección de vascular prótesis. Am. J. Surg., 128, 225, 1974.

Fry⁽¹¹⁾ observó que el intervalo entre la intervención y el momento en que se manifestaba la infección oscila entre 7 días y 3 1/2 años. Szilagyi y cols.⁽¹⁰⁾ dieron cuenta de un plazo que oscilaba entre pocos días después de la cirugía y 5 años. Sin embargo, el 65% de las infecciones se manifestaba de forma evidente en el postoperatorio inmediato. Cuando una infección aparece muchos años después de la intervención, parece lógico pensar que se debe a una bacteriemia que ha permitido que lleguen gérmenes a la prótesis. Es también posible que se mantengan infecciones de escasa intensidad alrededor de una prótesis durante mucho tiempo. Una prótesis arterial no se transforma en una entidad estable con una pseudointima definitiva, sino que sufre cambios y desgarros continuos de aquella que pueden facilitar la acumulación de bacterias y, por lo tanto, originar con posterioridad complicaciones tardías.

- D. Forma de presentación de la infección: La mayor parte de los casos de infección de una prótesis se manifiesta por 1) Hemorragia u obliteración de la prótesis o injerto ó 2) Signos locales o generales de infección. Hay que sospechar en seguida de una fístula aortoentérica en todo paciente con una prótesis que presenta hemorragia gastrointestinal. Es interesante resaltar que el pronóstico es particularmente sombrío en este tipo de enfermos. En la experiencia de Henry Ford,⁽⁹⁾ sólo 1 de 11 pacientes con una primera manifestación como la descrita sobrevivió. Los enfermos en que aparece una infección en la ingle o incluso que muestren manifestaciones sépticas generales, tienen un pronóstico más favorable.

También es importante la forma en que se presenta la infección después de una reconstrucción arterial, ya que debe curarse tan pronto como aparezca, puede no hacerlo como la infección habitual de la herida operatoria. El primer signo de infección de una prótesis puede ser la obliteración, que sólo más adelante se relaciona con aquélla. En este caso, la estenosis de la prótesis, la desorganización de la pseudoíntima u otros factores pueden originar la obliteración parcial, trombosis, implantación de bacterias de la zona y, por último, la oclusión total de la prótesis con extensión de la infección a través de la pared hacia los tejidos adyacentes.

La infección de la anastomosis distal de las derivaciones aortofemorales puede aparecer al comienzo como un drenaje espon-

tóneo de líquido tal vez sea sanguinolento en un primer momento, lo que indica una filtración a través de la prótesis o de la anastomosis. En otras ocasiones, la infección de la prótesis viene anunciada por un shock séptico que aparece sin ningún síntoma local previo. Los falsos aneurismas que aparecen en etapas tardías del período postoperatorio se deben con frecuencia a que la infección de una anastomosis origina una filtración,⁽⁹⁾ como la hemorragia a partir de un foco séptico de una anastomosis da lugar a un gran coágulo y a un aneurisma -- falso, puede no haber signos de infección en el momento que se descubre la masa pulsátil o cuando comienza la pérdida de sangre. Cuando aparece un pseudoaneurisma en el postoperatorio precoz, lo mejor es hacer cultivos del material que rodea la prótesis y teñirlo adecuadamente a fin de localizar e identificar los gérmenes. Incluso en el postoperatorio inmediato, una anastomosis sangrante puede ser la forma de presentación de una infección de la prótesis.

Por último, un absceso persistente o alrededor de la prótesis, sobre todo en el retroperitoneo o la pelvis, es prueba presunta de su infección. Cuando esta prótesis esté situada en su totalidad en el retroperitoneo, la infección en él alrededor de él puede no ser evidente desde el exterior durante bastante tiempo, y es frecuente que estos enfermos tengan episodios de fiebre y dorsalgia como únicos signos.⁽⁹⁾

E. Diagnóstico: Toda persona a la que se haya realizado una sup

titución vascular, sobre todo si se trata de una prótesis, es candidata a cursar con una infección independientemente del tiempo transcurrido desde que se llevó a cabo la intervención. Al valorar a un paciente en el que se sospecha una infección de este tipo, es útil tener en cuenta los siguientes puntos.⁽³⁴⁾

- 1) Se debe revisar cuidadosamente el informe emitido por el cirujano acerca de la intervención, para descartar la posible existencia de circunstancias intraoperatorias que favorezcan la infección del injerto o la prótesis.
- 2) Una historia de complicaciones postoperatorias de la herida, que pueden ser consecuencia de una infección continuada de la misma.
- 3) Una historia de reintervenciones, la existencia de falsos aneurismas recurrentes o trombosis de la prótesis pueden ser signos de una infección que no era evidente, en el momento de la intervención.
- 4) Una historia de infecciones o exposición a bacteriemias.
- 5) Todo paciente con una prótesis vascular abdominal e historia de hemorragia digestiva debe ser considerado portador de una infección de la prótesis con formación de una fístula entérica paraprotésica, mientras no se pruebe lo contrario.

En el momento de proceder al examen físico de un paciente en el que se cree que existe una infección de la prótesis, es preciso tener presentes las manifestaciones específicas que muestren la infección declarada. Entre ellas están la ausencia de pulsación asociada con la trombosis de un injerto en las extremidades, la masa palpable pulsátil que acompaña los falsos aneurismas formados en la zona de anastomosis, una fístula de drenaje en unos de los extremos de la incisión, la formación de abscesos a lo largo de la prótesis o en la zona de la cicatriz, la reapertura de la herida con exteriorización de aquélla, la fiebre, el eritema de la zona y las petequias sobre la región de la piel correspondiente a la zona de distribución del flujo procedente de la prótesis, que indican em bolos sépticos.

- F. Pruebas de laboratorio: Se deben realizar todas aquellas pruebas de laboratorio que ayuden a distinguir entre una inflamación inespecífica y una infección. Entre ellas están el recuento leucocitario, la velocidad de sedimentación eritrocitaria y los hemocultivos repetidos. Hay que hacer notar que algunos de los gérmenes menos virulentos pueden producir infecciónes sin que existan alteraciones en el recuento leucocitario. La velocidad de sedimentación aparece invariablemente elevada siempre que exista una infección. Por último, los hemocultivos pueden ser de gran ayuda si son positivos; sin embargo, muchos pacientes con infección de la prótesis los tienen negativos en el momento de recoger la muestra.^(1,2)

G. Estudios especiales: Determinados estudios especiales pueden ser de gran ayuda para confirmar o descartar la infección de un injerto o prótesis vascular.

1.- Arteriografía. Es muy útil; puede demostrar irregularidades en la zona de la anastomosis, presencia de falsos aneurismas, trombosis intraluminal, etc., esto es prueba indirecta de infección. En caso de hemorragia gastrointestinal, puede revelar la existencia de una fístula ortoentérica.

2.- Fistulografía. En los pacientes que existe una fístula que drena, se puede insertar en ésta un pequeño catéter e inyectar cuidadosamente un medio de contraste, que ayuda a menudo diagnosticar una infección de la prótesis. Si la fistulografía demuestra un trayecto alrededor del injerto, mediante la visualización, por ejemplo, de las arrugas de la prótesis, resultará confirmado el diagnóstico de prótesis infectada.

3.- Aspiración. Puede resultar asimismo de utilidad una aspiración cuidadosa, mediante una aguja, del espacio que rodea la prótesis, en condiciones de esterilidad. Si se obtiene algún líquido, éste debe ser cultivado; su positividad confirmará el diagnóstico de infección.

4.- Otros estudios. La tomografía computarizada y la ecogra-

fía,⁽⁴⁰⁾ técnicas que ayudan a identificar un falso aneurisma, un hematoma retroperitoneal o una colección de exudado alrededor del injerto, alteraciones que aportan pruebas importantes para confirmar la existencia de infección, también la escintigrafía con galio,⁽⁴¹⁾ puede ayudar a hacer el diagnóstico y parece prometedora la técnica de radionúclido, como la captación de leucocitos marcados por los injertos infectados.⁽⁴²⁾

- H. Selección de injertos arteriales: Las opciones disponibles para la reconstrucción de las lesiones vasculares son autoinjertos y aloinjertos venosos y arteriales, materiales sintéticos que incluyen injertos de politetrafluoroetileno (PTFE) y dacrón, así como injertos de composición sintética y biológica, como la vena umbilical reforzada con dacrón.

La mayoría de los cirujanos consideran que la vena safena constituye la norma con base en la cual deben juzgarse otros injertos vasculares. Sin embargo, no se cuenta con estudios clínicos aleatorios y prospectivos en los que se comparen los resultados de la vena safena y otros injertos biológicos sintéticos, para el tratamiento de las lesiones vasculares. Es relativamente pequeño el número de pacientes en quienes se ha aplicado injertos biológicos que no sean la vena safena o los injertos sintéticos. Martín y Mattox⁽³⁶⁾ revisaron 2,838 lesiones arteriales en una serie colectiva, encontrando que 893 (31) requirieron de injertos de interposición y sólo se utili-

zaron prótesis sintéticas en 154 casos (17%). En cambio, se emplearon vena autógena para injertos de interposición en 637 lesiones (71%) y homoinjertos arteriales en 99 lesiones (11%). La mayoría de los cirujanos prefieren la vena safena como injerto para el tratamiento de los pacientes con traumatismo arterial.

Existen datos de laboratorios controvertibles, como los de Shah y cols.⁽⁴³⁾ al igual que Mattos y cols.⁽³⁶⁾ recomendaron el empleo de injertos de PTFE para la reconstrucción arterial en heridas potencial y francamente contaminadas. Estos autores aludieron la tendencia a la ruptura de la vena safena infectada, fenómeno informado por primera vez por Leu y cols.⁽³⁶⁾ y a la supuesta resistencia relativa de PTFE a las infecciones, según se ha descrito en pacientes con insuficiencia renal crónica. Los resultados de los experimentos en caninos apoyan la observación clínica de que los injertos venosos infectados son propensos a necrosis transmural, ruptura y hemorragia mortal. En cambio, los injertos protésicos infectados tienden a sangrar de manera intermitente a través de las líneas de sutura y, por lo tanto, es menos común la hemorragia grave súbita. Aunque los injertos arteriales son más resistentes a la infección y menos propensos a la dehiscencia de las anastomosis que los injertos protésicos, y menos propensos a la disolución que los injertos de vena, se requieren de más estudios para poder considerar como concluyen-

tes los resultados.

Los datos clínicos relacionados con la elección de conductos para la reconstrucción arterial en el paciente traumatizado permiten extraer pocas conclusiones definitivas. Se describen las tasas de permeabilidad e infección inmediatas, pero hay pocos informes sobre las tasas de permeabilidad a largo plazo o sobre la incidencia de infecciones o formación tardía de aneurismas. Rich y cols.⁽⁴⁴⁾ informaron sobre la trombosis temprana en 88 pacientes -- (19.3%) y hemorragia con infección en 22 pacientes (4.6%) en una serie de 459 individuos que en Vietnam fueron sometidos a interposición arterial con injertos de vena. Este grupo de investigadores también hizo un seguimiento de 7.500 pacientes en el Registro Vasculár de Vietnam. En 1978, advirtieron que el seguimiento a largo plazo reveló un mayor número de pacientes con cambios aneurismáticos en los injertos de interposición de vena safena.⁽⁴⁵⁾ Además, el grupo de Rich descubrió 20 fracasos en 26 sobrevivientes a los que se les aplicaron prótesis de dacrón por lesiones vasculares. Las complicaciones más comunes son infección y trombosis y las tasas de amputación fueron de 31%. Estos autores expresaron su preocupación respecto al empleo de los injertos protésicos de dacrón en lesiones contaminadas o potencialmente contaminadas. Lau y cols.^(46,47) describieron 500 pacientes con lesiones vasculares civiles en quienes se aplicaron 63 injertos de ve

na autógena y 57 de dacrón

Ninguno de los injertos de dacrón se trombosó, pero cinco se infectaron y sangraron de manera intermitente. Cinco de los injertos de venas se infectaron y sangraron por ruptura, dando lugar a una hemorragia devastadora. Feliciano y cols,⁽⁴⁸⁾ en un informe más reciente, describieron el empleo clínico de los injertos protésicos; estos autores aplicaron de modo sistemático prótesis de PTFE tanto en sitios arteriales como venosos, cuando requerían injertos de interposición. Se aplicaron 236 injertos de PTFE en 206 pacientes con lesiones arteriales y en 30 pacientes con lesiones venosas, de los cuales se infectaron 7 injertos. Estos autores llegaron a la conclusión de que: 1) el PTFE es un injerto aceptable en las heridas arteriales, pero la tasa de permeabilidad a largo plazo es menor que con los injertos de safena; 2) Los injertos de PTFE menos de 4 mm de diámetro tienen una alta tasa de oclusión; 3) Rara vez ocurre infección de los injertos cuando no quedan expuestos o no hay osteomielitis; 4) Aunque los injertos de PTFE expuestos son menos difíciles de manejar que los injertos de vena safena expuestos, las demoras en el cubrimiento de los injertos de PTFE dan lugar a oclusión, infección y dehiscencia de la línea de sutura.

El material de injerto apropiado para las lesiones arte--

riales y venosas depende no sólo de las características intrínsecas del injerto, que afectan a su tendencia a trombosarse y su capacidad para resistir a la infección, sino también de la gravedad de la lesión local y el estado global del paciente.

1. Tratamiento: Principios generales. Existen ya hoy una experiencia suficiente con las infecciones que aparecen tras una intervención de reconstrucción vascular para poder enunciar ciertos principios generales de su tratamiento. (8-14, 36-37, 39, 43-49) Aunque los principios sobre el cuidado de las infecciones de las heridas (drenajes, irrigación, antibióticos y desbridamiento) son útiles, existen asimismo en el caso de la infección de las prótesis singularidades que pueden precisarse unas reglas especiales, sin olvidar que no existe nada absoluto en la biología. Para todo principio existen siempre excepciones, pero suele aceptarse la validez de las reglas siguientes:

- 1.- Las suturas infectadas de una prótesis o injerto no trombosado ceden y dan paso casi siempre a una hemorragia. La complicación debe reconocerse ya en el primer episodio de pérdida de sangre, lo que pueda permitir una extracción a tiempo de la prótesis. Si se vuelve a suturar sobre una sutura infectada, volverá a fallar unas horas o días más tarde, y entonces la hemorragia puede ser fatal. En el caso de este principio, como en

los demás, se han encontrado excepciones comprobadas, - pero la mayoría de las experiencias de los cirujanos -- vasculares tienden a confirmar la regla.

- 2.- La infección no progresa en sentido ascendente o descendente en una prótesis o injerto trombosado, sino que -- permanece bastante localizada. Es decir, si la rama de una prótesis bifurcada se infecta y se abre el tronco - de la prótesis y por él circula sangre, la infección -- permanecerá por lo general localizada en ese segmento. Cabe suponer que el tronco común y la otra rama de la - prótesis bifurcada no están infectados mientras no se - demuestre lo contrario. No siempre ocurre así, y en es tudio experimental reciente sugiere que la infección -- puede propagarse desde una sutura proximal hasta una -- distal permeable.⁽⁴⁹⁾ Sin embargo, esta regla se cumple con frecuencia suficiente para que esté justificado el intento de retirar la rama afectada de la prótesis - por el proceso séptico y poner una nueva que discurre - por una zona limpia, dejando colocada la porción más -- proximal de esta prótesis bifurcada.

- 3.- La infección suele propagarse rápidamente hacia arriba y hacia abajo en una prótesis o injerto trombosados, de forma que le afecta poco en su totalidad si se ocluye - por completo. En esta situación acabará por producirse una hemorragia en la sutura proximal. Este proceso exi

ge la extracción total de la prótesis o injerto y su --
sustitución a través de un campo limpio.

- 4.- Un segmento exteriorizado de una prótesis que no com---
prende una línea de sutura sólo en raras ocasiones pue-
de limpiarse para conseguir el cierre por el tejido que
lo rodea con curación por segunda intención. Una próte-
sis expuesta de esta forma suele mantener una infección
crónica que da lugar a pequeñas hemorragias y bacterie-
mias ocasionales. Sin embargo, cuando un absceso afec-
ta un segmento de una prótesis profundamente colocada y
bien cubierta, la incisión, el drenaje, la irrigación,
el desbridamiento y un intento de que cicatrice por se-
gunda intención puede resultar un método satisfactorio.
- 5.- La infección de una prótesis retroperitoneal puede ha--
cerse manifiesta bastante después, por lo general muchos
meses, de la intervención y origina fiebre y dorsalgia.
Es frecuente la estenosis ureteral, y estos procesos sép-
ticos provocan una hemorragia importante por las líneas
de sutura.
- 6.- Las estenosis ureterales secundarias a la infección de
una prótesis suelen desaparecer si se extrae aquélla y
se controla la infección.
- 7.- El tratamiento quirúrgico ideal de una prótesis o injer-

to arterial con una infección crónica es el siguiente:

- a) Aislamiento del segmento infectado por división de la arteria o zona de la prótesis no infectada proximalmente y distalmente por medio de incisiones limpias.
- b) Exclusión de los extremos del segmento alterado de estos campos limpios.
- c) Restablecimiento de la continuidad vascular mediante una derivación que evite la región séptica.
- d) Tratamiento habitual del segmento infectado con drenaje y extracción de los cuerpos extraños, una vez que se han cerrado y protegido las incisiones limpias.

8.- La infección de una prótesis aortoiliaca colocada tras una aneurismectomía o por una enfermedad obliterante -- obliga a su extracción, el cierre de la aorta distal y de los vasos iliacos y el restablecimiento del flujo -- sanguíneo de las extremidades mediante derivaciones colocadas en zonas limpias. El mejor procedimiento para para la colocación de una nueva prótesis es hoy en día una derivación axilobifemoral.

- 9.- La infección de una derivación aortofemoral con prótesis obliga a la extracción de la totalidad de éste. Si la circulación colateral es buena, las piernas pueden sobrevivir hasta que se hagan nuevas derivaciones en zonas limpias una vez que se ha logrado controlar la infección. Sin embargo, en ocasiones, las piernas no sobreviven sin una revascularización inmediata, por lo que ha de realizarse una derivación axilobifemoral a través de zonas limpias hasta llegar a la arteria femoral superficial o profunda, con sumo cuidado de que nuevas prótesis no penetren en ningún momento en los campos sépticos.
- 10.- Las infecciones de la sutura distal de una derivación aortofemoral permeable obligan a una actitud agresiva. En esta situación, hay que penetrar a través de una zona estéril en el retroperitoneo para dividir en él la rama de la prótesis en un punto proximal al proceso séptico. Puede anastomosarse entonces un nuevo segmento de la prótesis en la porción proximal y pasarse por el agujero obturador hasta la arteria femoral profunda o a la superficial más allá de la zona séptica en la ingle. El segmento infectado de la prótesis puede extraerse luego, y se cierra la sutura previa en la arteria femoral común.

CAPITULO XIII

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron en forma prospectiva y aleatoria a los pacientes que ingresaron al Servicio de Angiología y Cirugía Vasculár del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza", IMSS. Para ser intervenidos quirúrgicamente, (electivos y/o de urgencia) durante los meses de Junio y Julio de 1989.

Se obtuvo un total de 117 pacientes (100%) los cuales fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos durante los meses mencionados. De los 117 pacientes, presentaron procesos infecciosos 8 pacientes (6.8%) y sin patología infecciosa 109 pacientes (93.2%).

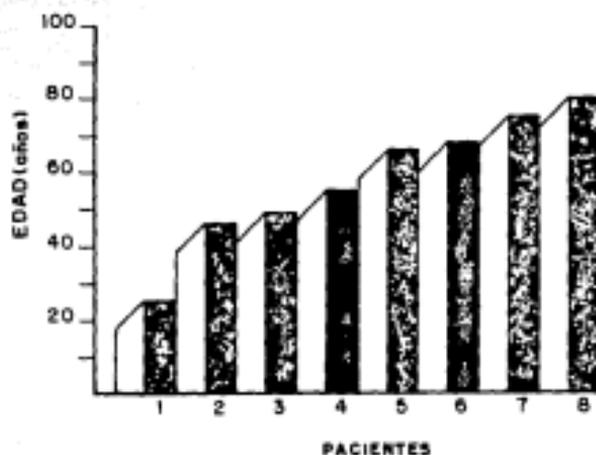
Tabla No. 5

Table N° 5	N°	%
TOTAL DE PACIENTES	117	100
NO INFECTADOS	109	93.2
INFECTADOS	8	6.8

La edad promedio resultó de 58 años. (25 años como edad mínima, 80 años como edad máxima). Tabla No. 6

EDAD

Tabla N° 6

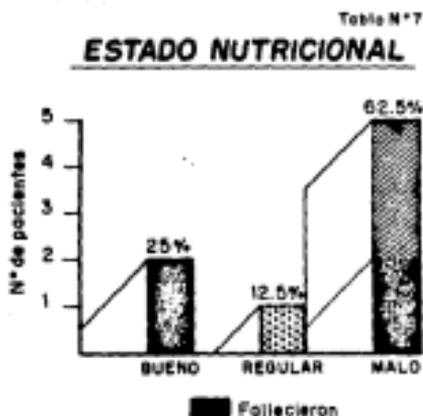


\bar{x} 58 años

■ Fallecieron

Pacientes con infección del sexo masculino, 5 pacientes -- (62.5%) y del sexo femenino 3 pacientes (37.5%). El estado nutricional fue malo en 5 pacientes (62.5%) de los cuales dos fallecieron, regular en 1 paciente (12.5%) y, bueno en 2 pacientes (25%).

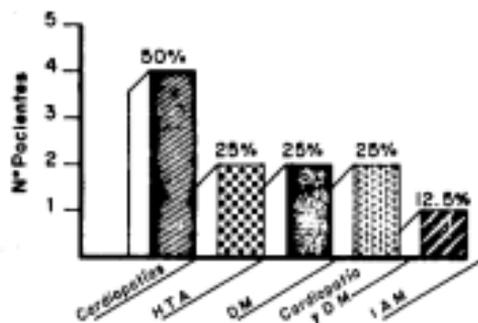
Tabla No. 7



Los antecedentes más importantes en nuestros pacientes infectados, fue la cardiopatía en 4 pacientes (50%), la hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus en 2 pacientes respectivamente (25%). Tabla No. 8.

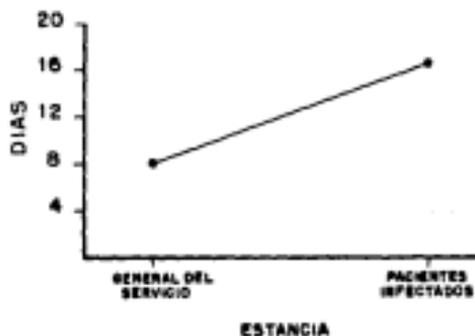
Tabla N° 8

ANTECEDENTES

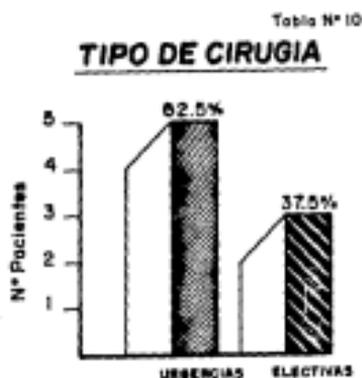


Existe una estancia preoperatoria de 1 día en promedio, -- oscila de horas a 3 días. La estancia postquirúrgica de los pacientes infectados, se duplica con respecto a la general del servicio de 8 días a 16.6 días. Tabla No. 9

Tabla N° 9

ESTANCIA POST OPERATORIA

Según el tipo de cirugía, en la urgencia se infectaron 5 -
pacientes (62.5%), electivas 3 pacientes (37.5%). Tabla No. 10

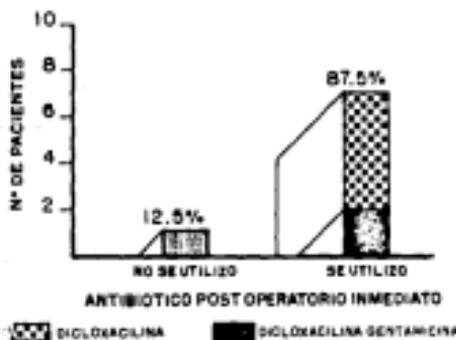


Se utilizó antimicrobiano preoperatorio profiláctico en 6
pacientes (75%) con Dicloxacilina y/o Cefotaxima, no se utilizó -
en 2 pacientes (25%), que fueron intervenidos de safenexéresis y -
resección de costilla cervical. Postoperatoriamente se utilizó -
antibiótico en 7 pacientes (87.5%) Dicloxacilina y/o Gentamicina,
Tablas No. 11A y 11B.

Tabla N° 11-A

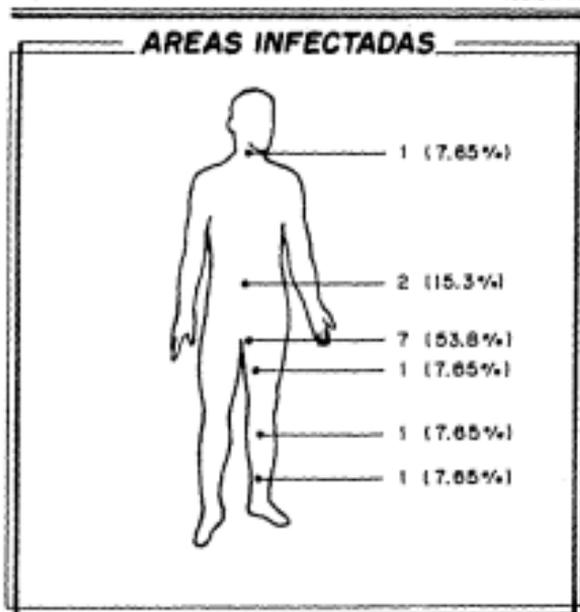
ANTIBIOTICOS PRE OPERATORIOS

Tabla N° 11-B

ANTIBIOTICO POST OPERATORIO INMEDIATO

Los miembros inferiores fue la región corporal más intervenida quirúrgicamente, en un 75%. Al 37.5% de los pacientes se les practicaron en promedio de tres incisiones de las cuales se infectaron 10 de éstas (76%), siendo el área de la ingle la más comprometida en el 53.8% de los casos. Tabla No. 12

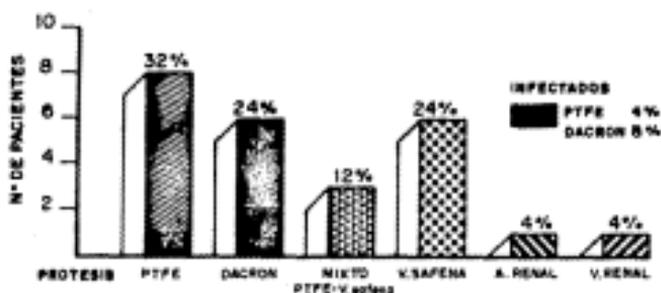
Tabla N°12



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

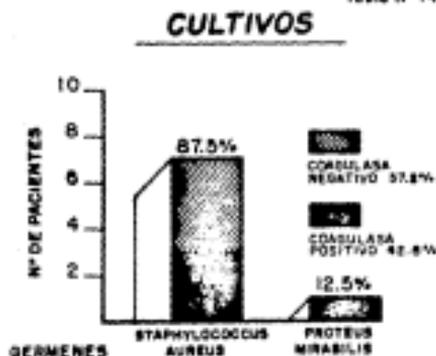
El 81,2% de las cirugías realizadas fueron en vasos arteriales y en venosos 6,2%. Se utilizaron 25 prótesis vasculares (21,3%), del total de los pacientes, correspondieron a PTFE el 32%, a injertos de dacrón y de vena safena interna el 24% cada uno respectivamente. Se presentó el proceso infeccioso en 3 prótesis vasculares (12%), de PTFE 4% y dacrón 8%. Tabla No. 13.

Tabla N° 13
PRÓTESIS VASCULARES



Se practicó reintervención quirúrgica en 1 paciente (12.5%). Las infecciones quirúrgicas fueron diagnosticadas en el 7.8 días (5 días-20 días), no hubo infecciones tardías hasta los seis meses de seguimiento. Los cultivos reportaron *Staphylococcus aureus* en 7 pacientes (87.5%), Coagulasa positivo 3 pacientes, coagulasa negativo 4 pacientes. *Proteus Mirabilis* 1 paciente (12.5%). Tabla No. 14.

Tabla N° 14



El tratamiento fue ambulatorio en 3 pacientes (37.5%), a base de curaciones y antimicrobianos orales (Dicloxacilina), e intrahospitalario en 5 pacientes (62.5%). A estos, se le efectuaron lavados mecánicos, se retiró el injerto y además antimicrobianos sistémicos doble esquema. Dicloxacilina, Gentamicina y/o Cefotaxima, - Amikacina. Tabla No. 15.

Tabla N° 15

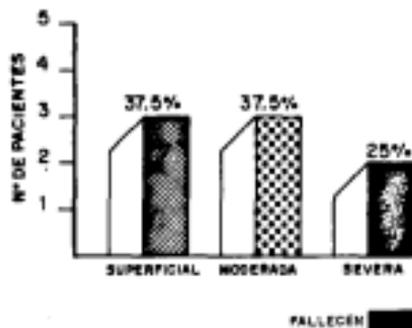
TRATAMIENTO

MEDICO	3 (37.5%)
CURACIONES ANTIBIOTICOTERAPIA	DICLOXACILINA
QUIRURGICO Y MEDICO	5 (62.5%)
LAVADOS MECANICOS RETIRO DE INJERTO ANTIBIOTICOTERAPIA	DICLOXACILINA-GENTAMICINA CEFOTAXIMA-AMIKACINA*

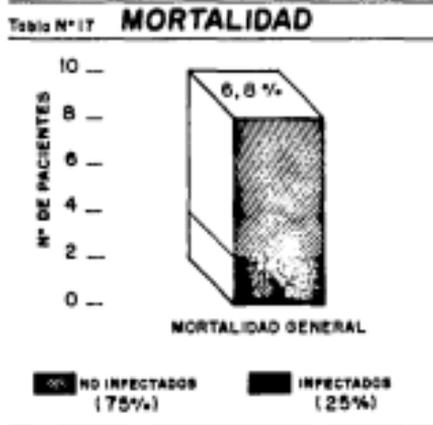
*FALLECEN

El promedio del tiempo quirúrgico fue de 200 minutos en los pacientes que presentaron infección, con oscilaciones desde los 45 minutos hasta los 420 minutos. Las heridas quirúrgicas infectadas se clasificaron en superficiales en 3 casos (37.5%), moderadas en 3 casos (37.5%) y severas en 2 casos (25%) los cuales fallecieron. Tabla No. 16.

Tabla N° 16
CLASIFICACION DE LAS HERIDAS QUIRURGICAS INFECTADAS



La mortalidad general del estudio fue de 8 pacientes (6,8%), correspondieron a pacientes no infectados el 75% y a pacientes infectados 25% (2). Tabla No. 17



CAPITULO XIV

CONCLUSIONES

- A. Encontramos que la evaluación practicada de manera prospectiva de las infecciones en el Servicio de Angiología y Cirugía Vasculár del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza", IMSS. Esta dentro de los rangos establecidos en otras series de estudios, mencionados en la bibliografía.
- B. El microorganismo que se aisló con mayor frecuencia, fue el *Staphylococcus Aureus*.
- C. La región anatómica de la ingle, fue donde se presentó mayor número de procesos infecciosos.
- D. El índice de infecciones de las cirugías electivas se encuentran dentro de los parámetros establecidos.
- E. No se presentaron sangrados masivos por su control y vigilancia postoperatoria.
- F. El índice de infecciones para nuestras prótesis es elevado, pero se debe a la baja casuística con respecto a otros estudios.
- G. Los injertos de interposición de vena safena no presentaron -

procesos infecciosos, a diferencia del PIFE y el Dacrón.

- H. El estado nutricional fue malo en la mayor parte de los pacientes estudiados.
- I. No existió diferencia estadística en cuanto a los sexos.
- J. Existió mayor índice de infecciones en las cirugías de urgencias.
- K. El 25% de la mortalidad fue a causa de procesos infecciosos.
- L. EL momento de la manifestación clínica fue en el postoperatorio inmediato, no existieron manifestaciones tardías (6 meses de seguimiento).
- M. Las infecciones severas tiendan a tener una mortalidad muy elevada.

CONCLUSIONES

Tabla N° 18	TOTAL	NO INFECTADOS	INFECTADOS
N° DE PACIENTES	117 (100%)	109 (93%)	8 (6,8%)
EDAD	52,3 años (2 - 89)	51,9 años (2 - 89)	55 años (25 - 80)
SEXO			
MASCULINO	49 (41,8%)	44 (95,5%)	5 (10,3%)
FEMENINO	68 (58,2%)	66 (95,6%)	3 (4,4%)
TIPO DE CIRUGIA			
ELECTIVAS	69 (58,9%)	66 (95,6%)	3 (4,34%)
URGENCIAS	48 (41,1%)	*43 (89,5%)	5 (10,4%)
VASOS INTERVENIDOS			
ARTERIAS	73 (50,6%)	60 (82,1%)	13 (17,8%)
VENAS	35 (24,3%)	34 (97,1%)	1 (2,85%)
OTROS	36 (25,1%)	34 (94,4%)	2 (5,5%)
	<u>144</u>	<u>128</u>	<u>16</u>
REGION CORPORAL INTERVENIDA			
MIEMBRO TORACICO	7 (5,34%)	7 (100%)	0 (0%)
MIEMBRO PELVICO	84 (64,1%)	72 (85,7%)	12 (14,2%)
ABDOMEN	22 (16,7%)	20 (90,9%)	2 (9,0%)
CUELLO	16 (13,7%)	16 (88,8%)	2 (11,1%)
	<u>131</u>	<u>115</u>	<u>16</u>
PROTESIS	25 (21,3%)	22 (88%)	3 (12%)
N° DE INCISIONES REALIZADAS			
1	60 (51,2%)	58 (96,6%)	2 (3,3%)
2	17 (14,5%)	16 (94,1%)	1 (5,8%)
3	9 (7,6%)	6 (66,6%)	3 (33,3%)
4	5 (4,2%)	4 (80%)	1 (20%)
6	1 (0,85%)	1 (100%)	0 (0%)
>10	25 (21,3%)	24 (96%)	1 (4%)
MORTALIDAD	8 (6,8%)	6 (75%)	2 (25%)

* 6 HERIDAS LIMPIAS CONTAMINADAS

CAPITULO XV

BIBLIOGRAFIA

Seleccionada para la historia:

1. BRIEGER G.: Desarrollo de la Cirugía. En: SABISTON D. Tratado de Patología Quirúrgica, 11ª Edición, México, D.F.: Intergamericana; 1982: 1 - 22.
2. WANGENSTEEN O., WANGENSTEEN S., KLINGER C.: Infección Quirúrgica e Historia. En: SIMMONS R., HOWARD R. Infecciones Quirúrgicas, Barcelona: Salvat; 1984: 3-12.
3. ALTEMEIER W.A., BERKICH E.: Infección y Dehiscencia de las Heridas. En: HARDY J. Problemas Quirúrgicos Graves, 2ª Edición, Barcelona: Salvat; 1985: 213-232.

Bibliografía general:

1. CHON I., BORNISIDE G.: Infecciones. En: SCHWARTZ S., SHIRES T., SPENCER F., STORERE E. Patología Quirúrgica, 2ª Edición, México, D.F.: Prensa Médica Mexicana; 1986: 201-238.
2. ALTEMEIER W.A., ALEXANDER I.W.: Infecciones Quirúrgicas --

- y Elección de Antibiótico. En: SABISTON D. Tratado de Patología Quirúrgica, 11ª Edición, México, D.F.: Interamericana; 1982: 307 - 330.
3. ALEXANDER J. W.: Emerging Concepts in the Control of Surgical - Infections. Surgery. 7:934, 1974.
 4. GORBACH S.L., BARTLETT J.L., NICHOLS R.L.: Infecciones Quirúrgicas. Barcelona: Salvat; 1987: 329 - 381.
 5. COELLO R., PALAN E.: Infección Hospitalaria. Tribuna Médica. (Suplemento) 10: 98, 1987.
 6. CRUSE P.J.: Infecciones de las Heridas: Epidemiología y Características Clínicas. En: SIMMONS R., HOWARD R. Infecciones -- Quirúrgicas, Barcelona: Salvat; 1984: 447 - 465.
 7. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS: Incidence and Cost of Infection. En: ALTEMEIER W.A., BURKE J.F., PRUITT B.A., SANDUSKY W.R. Manual on Control of Infection in Surgical Patients, Philadelphia: Subcommittee; 1976.
 8. GORBACH S.L., BARTLETT J.L., NICHOLS R.L.: Infecciones Quirúrgicas. Barcelona: Salvat; 1987: 189 - 192.
 9. TILSON D., BAVE A.: Infección de Injertos y Prótesis. En: -- HAJNOVICI H. Cirugía Vasculat Principios y Técnicas, Barcelo-

na: Salvat; 1986: 558 - 600.

10. SZILAGYI D.E., SMITH R.F., et al.: Infection in Arterial Reconstruction with Synthetic Grafts. *Ann Surg.* 176:321, 1972.
11. FRY W.J.: Vascular Prosthesis Infections. *Surg Clin North Am.* 52: 1419, 1972.
12. GOLDSTONE J., MOORE W.S.: Infection in Vascular Protheses: -- Clinical Manifestations and Surgical Management. *Am J. Surg.* 128: 225, 1974.
13. LIERWEG H.G. Jr., GREENFIELD L.J.: Vascular Prosthetic Infections: Collected Experience and Results of Treatment. *Surgery.* 81:335, 1977.
14. HARDY J., HOLLEMAN J.H., CONN H.: Injertos Arteriales Infectados. En: HARDY J. *Problemas Quirúrgicos Graves*, 2ª Edición, Barcelona: Salvat; 1985: 591 - 603.
15. CULBERTSON W.R., ALTENEIER W.A., GONZALEZ L.L., HILL E.O.: - Studies on the Epidemiology of Postoperative Infection of -- Clean Operative Wounds. *Ann Surg.* 154 [Suppl 2]: 599, 1981.
16. ROJANO B.V.: Profilaxis Antibiótica en Cirugía. *Tribuna Médica (Suplemento)*. 10 : 90, 1987.

17. ALTENEIER W.A., BERKICH E.: Infecciones y Dehiscencia de las Heridas. En: HARDY J. Problemas Quirúrgicos Graves, 2ª Edición, Barcelona: Salvat; 1985:213 - 232.
18. LEFROCK J.L., KLAINER A.S.: Nosocomial Infections. Michigan; 1976 : 5-19.
19. CARTWRIGHT F.F.: Lister-The Man. Lister Centenary Conference. Br J Surg. 54: 405, 1967.
20. DEVONISH E.A., MILES A.A.: Control of Staphylococcus Aureus - an Operating Theatre. Lancet. 1:1088, 1939.
21. GROSS A., CUTRIGHT D.E., D'ALESSANDRA S.M.: Effect of Surgical Scrub on Microbial Population Under the Fingernails. Amer J Surg. 138: 463, 1979.
22. BUTCHER E.J.L., BALLINGER W.F., GRAVENS D.L., DEWAR M.E., LEDLIE E.E., BARTHEL W.F.: Hexachlorophene Concentrations in the Blood Of Operating Room Personnel. Arch Surg. 107: 70, 1973.
23. GALLE P.C., HONESLEY H.D., RHYNE A.L.: Reassessment of the Surgical Scrub. Surg Gynecol Obstet. 147: 214, 1978.
24. CRUSE P.J.E., FOORD R.: The Epidemiology of Wound Infection. A Ten-Year Prospective Study of 62939 Wounds. Surg Clin North Am. 60: 27, 1980.

25. SIMMONS B.P.: Guideline For Prevention of Surgical Wound Infections. CDC Guidelines. Am J Infect Control. 11: 133, 1983.
26. PATIÑO J.F.: Guía para el Uso de Antibióticos en Cirugía. -- Fundación OFA para el Avance de las Ciencias Biomédicas. 1986.
27. ALEXANDER J.W.: Infection Host Resistance and Antimicrobial Agents. En: DUDRICK S.J., BAUE A.E., EISEMAN B., eds. Manual of Preoperative and Postoperative Care. Committee Pre and Postoperative Care. American College of Surgeons, Third Edition, Philadelphia: Subcommittee; 1983.
28. SEROPIAN R., REYNOLDS B.M.: Wound Infections After Preoperative Depilatory Versus Razor Preparation. Am J Surg. 121: 251, 1971.
29. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS: The use and Abuse of Antibiotics. En: ALTEMEIR W.A., BURKE J.F., PRUITT B.A., SANDUSKY W.R. Manual on Control of Infection in Surgical Patients. Philadelphia: Subcommittee; 1976.
30. KEIGHLEY M.R.B.: A Rational Approach to Antibiotic Prophylaxis. World J Surg. 6: 327, 1982.
31. GORBACH S.L. BARTLETT J.L., NICHOLS R.L.: Infecciones Quirúrgicas. Barcelona: Salvat; 1987: 312 - 328.

32. PRIAN G.W., NELSON R.M.: Infection Control and Antibiotic Use in Cardiovascular Thoracic Surgery. En: CONDON R.E., GORBACH S.L. Surgical Infections. Selective Antibiotic Therapy, Baltimore: Williams Wilkins; 1981.
33. MOORE W.S., MALONE J.M.: The Use of Prophylactic Antibiotics in Vascular Surgery. En: CONDON R.E., GORBACH S.L. Surgical Infections. Selective Antibiotic Therapy, Baltimore: Williams Wilkins; 1981.
34. MOORE W.S., MALONE J.M.: Infecciones Vasculares. En: SIMMONS R., HOWARD R. Infecciones Quirúrgicas, Barcelona: Salvat; -- 1984: 800 - 816.
35. MOORE W.S., SWANSON R.J., CAMPAGNA G., BEAN D.: The Use of -- Fresh Tissue Arterial Substitutes in Infected Fields. J Surg Res. 18:229, 1975.
36. THOMAS J.H., PIERCE G., ILIOPOULOS J., HERMREECK A.: Selección de Injertos Vasculares. Surg Clin North Am. 4: 937, 1988.
37. LORENTZEN J.O.: Graft Infection. Acta Chir Scand. 538: 60, - 1988.
38. SANAGUN G.C., PRECIADO A. et. al.: 10 Años de Vigilancia. Epidemiológica Sobre Infección Hospitalaria. Rev Med IMSS, 27: - 295, 1989.

39. CONN J.H., HARDY J.O., CHAVEZ C.M., FAIN W.R.: Infected Arterial Grafts: Experience in 22 Cases with Emphasis on Unusual Bacteria and Techniques. *Ann Surg.* 171: 704, 1970.
40. HAAGA J.R., BALDWIN G.M., et al.: Detection of Infected Synthetic Grafts. *Am J Roentgenol.* 131: 317, 1978.
41. CAUSEY D.A., FAJMAN W.A., et al.: Gallium - 67 Scintigraphy in Postoperative Synthetic Graft Infections. *Am J Roentgenol.* - 134: 1041, 1980.
42. SERUTA A.I., WILLIAMS R.A., et al.: Uptake of Radiolabelled - Leucocytes in Prosthetic Graft Infection. *Surgery.* 90: 35, - 1986.
43. SHAM D.M., LEATHER R.P., CURSON J.D., et al.: Polytetrafluoroethylene Grafts in the Rapid Reconstruction of Acute Contaminated Peripheral Vascular Injuries. *Am J Surg.* 148: 229, -- 1984.
44. RICH N.M., BAUGH J.H., HUGHES C.W.: Acute Arterial Injuries - in Vietnam. *J Trauma.* 10: 359, 1970.
45. RICH N.M., SPENCER F.C.: *Vascular Trauma.* Philadelphia: Saunders; 1978.
46. LAU J.H., MATTOX K.L., BENLL A.C., et al.: Autogenous Venous Interposition Grafts in Repair of Major Venous Injuries. *J -*

Trauma. 17: 541, 1977.

47. MARTIN T.D., MATTOX K.L., FELICIANO D.V.: Prosthetic Grafts in Vascular Trauma. *Comprehensive Therapy*. 11: 41, 1985.
48. FELICIANO D.V., MATTOX K.L., GRAHAM J.W., et al.: Five Year - Experience with PTFE Grafts in Vascular Wounds. *J Trauma*. 25: 71, 1985.
49. KRON I.L., GEORGITIS J.W., et al.: Propagation of Sepsis in - Vascular Grafts. *Arch Surg*. 115: 878, 1980.