



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Departament de Medicina

Programa de doctorat en Medicina

**FACTORES DE RIESGO Y MORTALIDAD A CORTO
PLAZO EN PACIENTES CON PERITONITIS
SECUNDARIA Y TERCIARIA**

(Papel de las infecciones de sitio quirúrgico en estos pacientes)

Tesis presentada por Josep Ballús Noguera para optar

al grado de Doctor por la

Universitat Autònoma de Barcelona

- **Directores de la tesis**

Dr. Antoni J Betbesé Roig

Dr. Joan Sabater Riera

- **Tutor de la Tesis**

Dra. Mercè Gurgui Ferrer.

“No se debe dejar escapar nada, sino tomar aquello que se halle a nuestro alcance, aunque al hacerlo se cometa una pequeña injusticia; no se debe desperdiciar ninguna ocasión, pues la vida es corta y la muerte inevitable”.

Sigmund Freud (1856-1939)

AGRADECIMIENTOS

A los Drs. Antoni J Betbesé Roig y Joan Sabater Riera, mis directores de tesis, que me han orientado y ayudado en esta andadura, a los que me une una trayectoria profesional y además de una amistad. Gracias por su constante estímulo que han hecho posible la realización de esta tesis.

Además a mi familia, amigos y compañeros de trabajo que han estado a mi lado y han colaborado durante todo este camino. A todos ellos agradecer la paciencia durante todo este tiempo.

ÍNDICE

1. Índice	5
2. Hipótesis y objetivos de la tesis	9
3. Abreviaturas	11
4. Recuerdo histórico	13
5. Introducción	17
5.1. Concepto de infección nosocomial	18
5.2. Concepto de peritonitis	20
5.2.1. Recuerdo anatómico y fisiológico	21
5.2.2. Factores determinantes en la patogénesis	24
5.2.2.1. El tipo y número de bacterias	25
5.2.2.2. El sinergismo bacteriano	26
5.2.2.3. Obstrucción	27
5.2.2.4. Hemoglobina y Pigmentos biliares	27
5.2.2.5. Cuerpos extraños	28
5.2.2.6. Factores sistémicos	28
5.2.2.7. La respuesta inflamatoria	28
5.3. Clasificación de las peritonitis	29
5.3.1. Peritonitis primaria	30
5.3.2. Peritonitis secundaria	31
5.3.3. Peritonitis terciaria	35
5.4. Concepto de infección del sitio quirúrgico	39
5.4.1. Infección incisional de la herida quirúrgica	39

5.4.2. Infección profunda de la herida quirúrgica	40
5.4.3. Infección de órgano o espacio	43
5.5. Clasificación de los Sitios Quirúrgicos según el grado de contaminación	44
5.5.1. Intervenciones limpias	45
5.5.2. Intervenciones limpias-contaminadas	45
5.5.3. Intervenciones contaminadas	45
5.5.4. Intervenciones sucias	45
5.6. Importancia de las Infecciones del Sitio Quirúrgico dentro de las infecciones nosocomiales	46
5.7. Epidemiología de la infección del sitio quirúrgico	47
5.7.1. Cadena epidemiológica	48
5.7.1.a. Bacterias de la flora habitual	47
5.7.1.b. Reservorios o fuentes de microorganismos	49
5.7.1.c. Mecanismo de transmisión de los microorganismos	50
5.7.1.d. Sujeto susceptible	51
5.7.2. Factores de riesgo para la infección del sitio quirúrgico	52
5.7.2.1. Factores de riesgo relacionados con el huésped	52
5.7.2.1. Factores de riesgo relacionadas con la intervención	53
5.7.2.1. Otros factores de riesgo	55
5.7.2. Evaluación del estado físico preoperatorio del paciente, clasificación ASA	56
5.7.2. Etiología de las infecciones de los sitios quirúrgicos	58
5.7.2. Vigilancia de las infecciones del sitio quirúrgico	59
5.8. Prevención de las infecciones del sitio quirúrgico	62

	Índice
5.8.1. Profilaxis antibiótica	63
5.8.2. Otras medidas	64
6. Material y método	65
6.1. Diseño del estudio	65
6.2. Aspectos generales	65
6.2.1. Centro Hospitalario. Ámbito del estudio	65
6.2.2. Servicio de Medicina Intensiva	66
6.2.3. Pacientes (selección de pacientes)	66
6.3. Elaboración de datos	71
6.3.1. Descripción del protocolo y criterios utilizados	72
6.3.2. Análisis de datos y método estadístico	73
6.3.3. Descripción del protocolo. Criterios utilizados	73
7. Resultados	77
7.1. Características de los pacientes	80
7.2. Resultados de las peritonitis secundarias y terciarias	81
7.3. Resultado de la herida quirúrgica	90
8. Discusión	95
9. Conclusiones	129
10. Bibliografía	133
11. Anexos	147

1. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Las enfermedades infecciosas relacionadas directamente con intervenciones de cirugía abdominal, ocupan un lugar destacado dentro de las infecciones nosocomiales por las graves repercusiones que tienen, tanto en términos de morbilidad y mortalidad, como de incremento de los costos sanitarios¹. En el paciente quirúrgico, la infección del sitio quirúrgico (SSI) es la infección nosocomial más frecuente, ocupando las peritonitis postoperatorias un lugar destacado entre estas infecciones.

Los estudios epidemiológicos han prestado especial interés a la SSI y no tanto a la peritonitis postoperatoria, por su complejidad. Dichos estudios lo son tanto de epidemiología descriptiva como de epidemiología analítica, observacionales o de intervención. El conocimiento epidemiológico permite desarrollar estrategias de prevención para disminuir la frecuencia de la SSI, hecho que se está consiguiendo en muchos hospitales. Es necesario resaltar que la vigilancia epidemiológica se convierte en la mejor medida de prevención.

La epidemiología analítica pretende el conocimiento de los factores de riesgo, que en el caso del paciente quirúrgico, es extraordinariamente complejo dado el elevado número de factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos implicados en la aparición de la infección. Pretendemos en nuestro trabajo comprobar cómo se comportan los resultados de nuestra serie en relación a aquellos factores de riesgo bien establecidos (definitivos) y aportar nuestro esfuerzo al conocimiento de los que todavía hoy son objeto de discusión (posibles o probables). Creemos que se trata por lo tanto de un trabajo que tiene interés en

el momento actual, y que obliga, dada su complejidad, a la utilización de métodos cuantitativos cada vez más sofisticados, que si bien van permitiendo un mejor conocimiento del fenómeno, sus resultados deben ser utilizados con prudencia, dadas las limitaciones derivadas de la complejidad del propio fenómeno y de las limitaciones que el tamaño de las series impone.

El principal objetivo de nuestro estudio fue identificar los factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes ingresados en UCI que sufrían peritonitis complicadas, además de los factores que se pudieran relacionar con el desarrollo de peritonitis terciaria.

Por tanto, este estudio tuvo como segundo objetivo describir la incidencia, epidemiología, microbiología, los resultados de SSI en los pacientes ingresados con peritonitis secundaria o terciaria y los factores de riesgo asociados a la mortalidad a corto plazo de estos pacientes en la UCI de un hospital de tercer nivel.

2. ABREVIATURAS

APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
AKI	Acute Kidney Injury
ASA	American Society of Anesthesiologist
BLEE	Betalactamasas de espectro extendido
CDC	Centros para la Prevención y Control de Enfermedades (The Center for Disease Control and Prevention)
CEIC	Comité d' Ètica i Assajos Clínics de Hospital Universitari de Bellvitge
CIE-10MC	Clasificación Internacional de Enfermedades
CIs	Intervalos de confianza
DE	Desviación estándar
DM	Diabetes mellitus
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
ESTAND	Estandarizada
GPC	Cocos Gram positivos
GNB	Bacterias Gram-negativas
HUB	Hospital Universitari de Bellvitge
ICS	Institut Català de la Salut
IIA	Infecciones intrabdominales
IN	Infección nosocomial
IHC	Infecciones hospitalarias cruzadas
IRA	Infección relacionada con la asistencia sanitaria
MOF	Fracaso multiorgánico

NNIS	National Nosocomial Infections Surveillance
NRC	National Research Council
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds ratio
PBE	Peritonitis primaria o espontánea
PP	Peritonitis primaria
PS	Peritonitis secundaria
PT	Peritonitis terciaria
RR	Riesgo Relativo
RRT	Terapia de sustitución renal
SAPS	Simplified Acute Physiology Score
SAMR	<i>Stafilococcus aureus</i> Meticilín Resistente
SENIC	Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SSI	Infección del sitio quirúrgico
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos

3. RECUERDO HISTÓRICO

A pesar de que el estudio científico de las infecciones hospitalarias cruzadas o nosocomiales (IN) tiene su origen en la primera mitad del siglo XVIII, la infección de la herida fue un compañero frecuente de cualquier procedimiento quirúrgico hasta el comienzo de la "*Era Bacteriológica*" a finales del siglo XIX. Durante este período de tiempo, el tratamiento de las infecciones constituía una consecuencia anticipada de las intervenciones quirúrgicas.

Hay evidencia documentada de la historia de las infecciones de la herida quirúrgica que pueden seguirse desde la primera centuria después de Cristo cuando el médico Romano, Cornelius Celsus, describió los cuatro signos de la inflamación. Claudius Galen (130-200 d.C.) otro médico romano influyó sobre el manejo de las heridas quirúrgicas y aún se considera el padre de la cirugía. Él y sus seguidores describieron el '*laudable pus*' teoría que consideraba que la aparición de pus era un hecho positivo en el proceso de curación².

En el siglo XIX se aceptó ampliamente la teoría del germen y se introdujo la antisepsia a través de Semmelweiss (1818-1865), Pasteur (1822-1895) y Lister (1827-1912)^{2,3}. Mary Ayton empezó a definir terminologías como contaminación de la herida, colonización, infección, que son actualmente una terminología en la práctica clínica habitual².

En 1740, Sir John Pringle realizó las primeras observaciones importantes sobre la infección nosocomial y dedujo que éstas eran el desenlace principal y más grave de la masificación hospitalaria⁴. Simpson en 1830, llevó a cabo un

estudio detallado sobre la epidemiología y prevención de la "fiebre quirúrgica", la cual creía debida a una infección cruzada parecida a la originada en la fiebre puerperal⁴. Para este autor, las muertes ocasionadas por las sepsis quirúrgicas no eran debidas a la "mortificación" de la herida, sino que eran consecuencia de algún material morbífico circulante en la sangre que producía un estado especial de toxemia. Los pacientes debían ser intervenidos tan pronto eran ingresados en los hospitales para disminuir su exposición al "aire viciado del hospital". También recomendaba para la profilaxis de la fiebre quirúrgica el tratamiento de las heridas con aplicaciones antisépticas.

Semmelweis en 1847, demostró que la fiebre puerperal se transmitía por la falta de limpieza de las manos de la persona que asistía al parto, desapareciendo prácticamente esta enfermedad tras la aceptación general de la antisepsia quirúrgica recomendada por este autor³.

Olliver a mediados del siglo XIX, probó la eficacia de varios antisépticos descritos originariamente por Pringle y aconsejó el uso estricto de ropas limpias tanto por parte de los cirujanos y como del paciente, la limpieza de las manos de los cirujanos y de su instrumental, así como de las habitaciones, camas y ropas⁴. Esta serie de conocimientos alcanzó su primera expresión práctica en el trabajo de Lister (1867), quién puso de manifiesto la importancia de la asepsia en la práctica quirúrgica empleando fenoles para la limpieza del material quirúrgico y gasas, así como la desinfección del aire de los quirófanos mediante pulverización, y la aplicación de ácido carbólico (fenol) para las incisiones quirúrgicas^{5,6}. Este autor empleó los antisépticos como un escudo

químico para mantener la esterilidad en el sitio quirúrgico. Su objetivo fue impedir la invasión de los tejidos por las bacterias ambientales a través de una herida abierta, y así prevenir la infección de la misma. Este concepto fue diferente del de Semmelweis, quién proponía la utilización del antiséptico en la piel de las manos de los médicos para prevenir que sirvieran como vehículo de transmisión de contagio desde los cadáveres a las mujeres parturientas. Por tanto, la principal contribución de Lister recae en su temprana comprensión del papel de la bacteria en la sepsis quirúrgica, y en su demostración de que la sepsis podía evitarse eliminando la bacteria del sitio quirúrgico. Más aún, el éxito de los esfuerzos investigadores de Lister fijó de forma permanente el principio de profilaxis de la infección como uno de los objetivos principales en la práctica quirúrgica⁵⁶. De éste modo, al final del siglo XIX, el triunfo de la asepsia y las reformas hospitalarias parecen anunciar la victoria final sobre las infecciones hospitalarias cruzadas^{4,7,8,9}.

Carrell y Dakin, durante la Primera Guerra Mundial, popularizaron, aparte de la antisepsia local, el desbridamiento de la herida, así como el cierre diferido de las heridas traumáticas contaminadas. Durante la Segunda Guerra Mundial, la eficacia de la penicilina en el tratamiento de las infecciones quirúrgicas resultó ser casi milagroso. Por primera vez en la historia, los cirujanos militares se vieron capaces de tratar las infecciones más virulentas sin causar mutilaciones ni elevadas tasas de mortalidad^{8,10}.

Hasta principios del siglo pasado, la mortalidad asociada a sepsis abdominal llegaba hasta un 90%. Con la aplicación de los principios de Kirschner:

eliminación de la fuente de infección y de los detritus intraabdominales se obtuvo un descenso hasta el 50%. Entre 1930 y 1960, con la era antibiótica, no existe variación alguna. Atribuida ésta a la confianza de las bondades del efecto antibiótico y al descuido de los principios quirúrgicos definidos por Kirschner.

Junto a la aparición de nuevos antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas, además de la terapia antianaeróbica) se observó una disminución de la mortalidad por infecciones intraabdominales. Nuevos conceptos en el manejo quirúrgico coadyuvante, junto a los cuidados intensivos y soporte nutricional, marcan un nuevo descenso en la mortalidad¹¹.

También se han desarrollado importantes estrategias para la profilaxis y control de las infecciones abdominales, SSI, PS, PT, destacando entre ellas la utilización de antibióticos peroperatorios, con el propósito de reducir la incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias en los pacientes de riesgo¹².

4. INTRODUCCIÓN

La piel es la principal barrera contra las infecciones bacterianas de los tejidos internos, y las heridas quirúrgicas crean una interrupción física de esta barrera. El paso de estas bacterias a través de la piel puede provocar infecciones del sitio quirúrgico (SSI), que representen una de las más frecuentes complicaciones infecciosas de los procedimientos quirúrgicos, con un potencial riesgo de acontecimientos adversos asociadas a ellas¹³. La SSI incluye diferentes respuestas inflamatorias, que se distribuyen en un rango desde una muy baja a una alta significancia clínica^{14,15} y que haciendo un seguimiento de los procesos de cirugía abdominal, son el típico ejemplo en el que se asocian a un aumento de la morbilidad y la mortalidad^{15,16}. Además, si la SSI alcanza áreas subyacentes, más profundas y estructuras vitales, a menudo requieren desbridamiento o drenaje^{17,18}. Como consecuencia, el tratamiento de las SSI produce un incremento de los costos hospitalarios, especialmente si tenemos en cuenta el elevado número de procedimientos quirúrgicos que se realizan y la complejidad de los mismos en un hospital de referencia^{16,19,20}.

La peritonitis, que se define como una inflamación de la membrana serosa que cubre la cavidad peritoneal y sus órganos, causada por algún irritante o microorganismo (bacterias, virus, hongos, micobacterias, parásitos...), fármacos o cuerpo extraño se clasifica como peritonitis primaria (PP) (o espontánea) peritonitis secundaria (PS) (relacionada con un proceso patológico de las vísceras huecas u órganos sólidos) y peritonitis terciaria (PT) (persistente o recurrente después de un tratamiento quirúrgico inicial adecuado)²¹. Tanto las PS como la PT se han asociado a una alta morbilidad y

mortalidad. Dicha mortalidad se estima entre el 17-63%²². La PT se observa en los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos UCI al menos 48–72h después de un adecuado tratamiento de una PS, y su mortalidad oscila entre los rangos de 30-60% según la literatura²³.

The Center for Disease Control and Prevention (CDC)^{24,25} estima que el riesgo de SSI asociada a cirugía abdominal se mueve dentro de unos rangos entre un 2 y un 8%, dependiendo del tipo de cirugía^{19,26,27} [limpias (2%), limpias-contaminadas (3%), contaminadas (6%) y sucias (7%)]^{15,24}. Esta estratificación antes de la cirugía puede ayudar a identificar los pacientes en situación de riesgo y por lo tanto valorar su vigilancia.

A pesar de la marcada influencia de las SSI asociadas con peritonitis graves sobre la salud pública y la práctica clínica, ésta ha sido poco abordada en la literatura, sobre todo en los pacientes de la UCI.

5.1. CONCEPTO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Las Infecciones Nosocomiales (IN) pueden definirse como aquellas producidas por microorganismos adquiridos en el hospital, que afectan a enfermos ingresados por un proceso distinto al de esa infección, y que en el momento del ingreso no estaban presentes ni siquiera en periodo de incubación. Desde hace dos décadas los Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta, en Estados Unidos, vienen definiendo los criterios de infección hospitalaria y sus tipos específicos con fines de vigilancia^{20,28}. En la última revisión de 2008 el término IN ha sido sustituido por **‘Infección**

Relacionada con la Asistencia Sanitaria' (IRAS), definiéndose como aquella infección, localizada o sistémica, que resulta de una reacción adversa debida a la presencia de un agente infeccioso o su toxina. No debe existir evidencia de infección presente o en fase de incubación en el momento del ingreso hospitalario. Las infecciones adquiridas en el hospital que no se diagnostican hasta después del alta, también se incluyen dentro de esta definición, ya que en ciertas circunstancias los síntomas clínicos no se manifiestan hasta que el paciente ya se encuentra fuera del hospital.

Los pacientes hospitalizados están expuestos a un elevado riesgo de padecer infecciones por varias razones. En primer lugar, son más susceptibles a la infección debido a las enfermedades subyacentes por las que están ingresados, y este riesgo se eleva cuando son sometidos a técnicas invasivas. Si los pacientes están inmunocomprometidos, pueden ser infectados por microorganismos que en condiciones normales no son patógenos. Además, el ambiente hospitalario contiene agentes patógenos que han desarrollado resistencias a antibióticos y que complican el tratamiento posterior de estas infecciones

Las definiciones de las IN deben ser elaboradas científicamente y aplicadas de manera uniforme con el fin de que los datos de la vigilancia puedan ser utilizados con fidelidad para describir su epidemiología. Las definiciones más ampliamente utilizadas son las publicadas por el CDC que contienen criterios clínicos y de laboratorio para infecciones en 13 localizaciones principales y 49 específicas. Las infecciones de la gran mayoría de las localizaciones principales pueden ser determinadas sólo por criterios clínicos, aunque los

resultados del laboratorio, particularmente los cultivos microbiológicos, proporcionan una evidencia adicional de la presencia de infección^{25,30,31}.

5.2. CONCEPTO DE PERITONITIS

Como ya se ha comentado la peritonitis se define como un proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal secundaria a una irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa³².

Muchas de las infecciones son consecuencia de la disrupción del tracto gastrointestinal y los microorganismos entéricos entran en la cavidad peritoneal a través de un defecto de la pared de la víscera intestinal por infarto, traumatismo directo o como consecuencia de una obstrucción³².

La pérdida de la integridad de la pared del intestino después de una perforación ya sea por una úlcera o diverticulitis, produce un derrame del contenido intestinal dentro de la cavidad peritoneal que produce una peritonitis generalizada^{22,33}. Las peritonitis en muchas ocasiones son producidas por ruptura de una víscera hueca y el origen de la infección no deja de ser la flora bacteriana intestinal. Dicha flora va cambiando a lo largo del trato gastrointestinal, según su tramo. Los bacilos Gram-negativos se encuentran en la zona proximal del intestino delgado, mientras que los anaerobios en la parte más distal del intestino delgado y colon. Los bacilos Gram-negativos aeróbicos se relacionan con una mayor letalidad y los anaerobios contribuyen a la formación de abscesos^{32,33}.

5.2.1. RECUERTO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO

Las relaciones anatómicas dentro del abdomen son importantes para determinar las posibles fuentes y vías de diseminación de la infección. En especial la participación del peritoneo y el epiplón mayor en los procesos abdominales, esto justifica el recuento anatómico de dichas estructuras. El peritoneo se extiende en una superficie aproximadamente de 1,5 a 2 metros cuadrados^{34,35}. Su superficie es normalmente lisa, brillante y está lubricada por líquido peritoneal normal que en los procesos inflamatorios son macrófagos y linfocitos polimorfonucleares. Recubre las vísceras y paredes abdominales sin solución de continuidad en el hombre. En la mujer hay comunicación a través de las Trompas de Falopio. El espacio peritoneal de la cavidad abdominal es un espacio virtual, limitado por la capa parietal y visceral del peritoneo.

Está dividido en dos importantes compartimientos: cavidad anterior y cavidad posterior. La cavidad anterior está limitada por la porción anterior del peritoneo parietal, peritoneo visceral y sus repliegues hasta el epiplón gastrohepático y el estómago. Se comunica con la pelvis, los espacios subhepáticos anteriores, subfrénicos y parietocólicos³⁴. La cavidad posterior o transcavidad está limitada por peritoneo parietal posterior, mesocolon transversal, epiplón menor y el estómago³⁴. Estas cavidades se comunican entre sí por el Hiato de Winslow. La posterior, por estar alejada de la pared abdominal, presenta una semiología particular. En el espacio anterior, el ligamento falciforme separa el espacio subfrénico en dos compartimientos: subfrénico derecho y subfrénico izquierdo. Este hecho es importante porque es lo que probablemente impida la diseminación del pus al lado opuesto y explique por qué sólo el 5 al 15 % de los

abscesos subfrénicos son bilaterales y si este ligamento es resecado quirúrgicamente permite la comunicación entre estos espacios³⁴. La transcavidad (cavidad posterior) está en íntima relación con páncreas, cara posterior de segunda y tercera porción de duodeno y demás vísceras retroperitoneales^{34,35}.

El líquido peritoneal es seroso, su volumen oscila entre 30 y 50 mL, tiene un aspecto claro, con una densidad de menos de 1.016, contenido proteico de 3 g/dL, recuento celular de 300 a 500 cél/mL con predominio mononuclear y células serosas descamativas. Este líquido no es estático, sino que está en movimiento en sentido ascendente; desde la pelvis hacia los flancos y espacio subfrénico, y desde la cavidad anterior hacia la cavidad posterior³⁴.

Los pliegues peritoneales y las uniones mesentéricas forman compartimientos en los espacios intraperitoneales que dirigen y extienden el exudado que a menudo está lejos de la fuente^{35,36}.

La fosa de la cavidad peritoneal en posición supina está en la pelvis. Ésta se encuentra en continuidad con las goteras parietocólicas derecha e izquierda:

La gotera parietocólica derecha está en continuidad con el espacio subhepático y subfrénico ipsilateral. Los espacios subfrénico y subhepático izquierdos comunican libremente alrededor del lóbulo izquierdo del hígado. El saco menor, que es el receso más grande de la cavidad peritoneal, está conectado al espacio peritoneal principal por el hiato de Winslow. Está rodeado hacia atrás por el páncreas y los riñones, hacia delante por el estómago y hacia los lados

por hígado y bazo. Debido a su comunicación limitada, en el interior del saco menor puede haber supuración con poco compromiso de la cavidad mayor. Los abscesos en el saco menor se encuentran entre estómago y páncreas pero pueden extenderse a la derecha y ubicarse por delante del riñón derecho y por debajo del hígado³⁵.

La gotera parietocólica derecha es la comunicación principal entre las cavidades peritoneales superior e inferior. El líquido introducido en el espacio peritoneal superior derecho cae por gravedad al espacio de Morison, luego al espacio subfrénico derecho y por la gotera parietocólica derecha a la fosa pelviana³⁵. En el lado izquierdo se dirige principalmente al espacio subfrénico, el ligamento frenocólico limita el flujo hacia abajo, a la gotera paracólica izquierda. Cuando se introduce líquido a la cavidad inferior, primero cae por gravedad a la fosa pelviana y luego asciende por la corredera parietocólica derecha hacia el espacio subepático derecho, sobre todo dentro del saco de Morison, y hacia el espacio subfrénico derecho. El ascenso del líquido desde el espacio pelviano hacia la gotera parietocólica izquierda está limitado por el ligamento frenocólico. Aunque la gravedad es la responsable de la acumulación de líquidos en los recesos peritoneales con declive como la fosa pelviana y el saco de Morison, el ascenso desde la pelvis hacia el espacio subfrénico probablemente sea causado por diferencias de la presión hidrostática entre las cavidades superior e inferior creadas por el movimiento diafragmático. El movimiento normal de las paredes abdominal e intestinal también es responsable de cierta diseminación de líquido intraperitoneal³⁵.

El espacio retroperitoneal se encuentra entre la membrana peritoneal posterior y la fascia transversal y se extiende desde el diafragma hasta el borde de la pelvis. La fascia renal envuelve los riñones y las suprarrenales por arriba y hacia los lados pero no hacia abajo, lo que favorece la diseminación descendente de la infección en este espacio³⁵.

El epiplón mayor, doble pliegue de peritoneo que cuelga del estómago y del colon transversal como un delantal sobre el intestino, juega un importante papel en la defensa del peritoneo en virtud de su gran movilidad y función activa en el control de la inflamación supurativa y de la infección dentro de la cavidad peritoneal²². La inervación del peritoneo parietal, en especial la del peritoneo anterior, está a cargo de nervios aferentes somáticos y es sensible a todas las formas de estímulo³⁵.

5.2.2. FACTORES DETERMINANTES EN LA PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

La liberación de microorganismos en la cavidad peritoneal por una perforación, biliar o entérica, junto con la circulación del peritoneo que facilita la diseminación de gérmenes contaminantes, es la forma que en general inicia una infección intraabdominal. La perforación de víscera hueca puede ocurrir, por fenómenos obstructivos o por lesiones que alteren la integridad anatómica de la pared. La translocación bacteriana representa un papel predominante en aquellas patologías que no cursan con el fenómeno de perforación. También es otra causa relacionada con la patología inflamatoria infecciosa de vísceras.

La cavidad abdominal soluciona por sí misma un episodio simple de contaminación, si los mecanismos de defensa abdominal son capaces de controlarlo²².

Los siguientes son factores que pueden favorecer la continuidad de la contaminación y originar respuesta inflamatoria con la consecuente liberación de mediadores inflamatorios, secuestro de líquidos, hipovolemia, hipoperfusión, absorción de toxinas que puede evolucionar a sepsis y fracaso multiorgánico MOF.

5.2.2.1. El tipo y número de bacterias: El tracto gastrointestinal contiene más de 400 especies de bacterias. En relación con el sitio del tubo digestivo afectado, debe tenerse en cuenta la flora normal de cada segmento. El esófago y el estómago contienen normalmente un recuento bacteriano menor a 10³ bacterias/mL, formado por cocos Gram-positivos del grupo *S. viridans*, cocos anaerobios, *Lactobacilos spp* y hongos³⁷. En la porción proximal del intestino delgado y yeyuno, entre 10³-10⁵ bacterias/mL con predominio de *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Lacobacilus spp* y hongos^{37,32}. La concentración microbiana aumenta al alejarse del yeyuno hacia el íleon y la flora se asemeja más a la colónica con bacilos Gram-negativos, *Bacteroides spp* y *Bifibacterium spp*. La relación entre bacterias aerobias y anaerobias es similar en la porción distal del intestino delgado y se modifica al entrar en el intestino grueso. En el intestino grueso las bacterias constituyen el 55% del peso sólido de la materia fecal, la flora aumenta a 10¹² por gramo y es predominantemente anaerobia principalmente del grupo de *Bacteroides fragilis*

constituyendo éste el 75 % de los anaerobios aislados. También se encuentran *Peptostreptococcus spp*, *Eubacterium spp*, *Bifidobacterium* y *Clostridium spp*. Los aerobios predominantes son: *Escherichia coli*, *Streptococcus spp* y *Enterococcus spp*^{34,35,37}.

La flora gástrica puede cambiar en caso de neoplasia o empleo prolongado de antiácidos. En ingresos prolongados el tracto digestivo puede colonizarse con flora nosocomial. El uso previo de esteroides, inmunosupresores y la diabetes pueden modificar la flora. Las intervenciones quirúrgicas previas, que dejan un asa ciega excluida (gastrectomía tipo Billroth II o en Y de Roux) favorecen un éstasis que puede dar lugar a la colonización por *Enterococos spp*, enterobacterias y *Bacteroides spp*. Las colostomías e ileostomías alteran la flora intestinal, disminuyendo la cantidad de anaerobios en el contenido fecal.

5.2.2.2. El sinergismo bacteriano: En la peritonitis después de un estímulo inflamatorio inicial por un microorganismo se produce una respuesta local con hiperemia de la vasculatura subyacente, aumento de exudado de fluido en el peritoneo con un predominio de macrófagos durante las 2-4 primeras horas. En esta primera etapa predominan los fenómenos provocados por las endotoxinas de GNB. Después de 4 horas existe un aumento de neutrófilos mediado por la producción de citoquinas IL-1, IL-6, TNF, leucotrienos, factor activador de plaquetas, C5a y C3a. Esta cascada inflamatoria produce, además de un intento de destrucción bacteriana, una respuesta procoagulante generando una malla de fibrina por la producción de fibrinógeno de las células mesoteliales y macrófagos para formar una barrera física para contener la infección formando un absceso. Si no se puede contener la infección se produce una peritonitis

difusa. Si la inflamación es muy intensa y las bacterias y endotoxinas alcanzan el torrente sanguíneo se desencadena una respuesta sistémica que es lo que se define como sepsis intraabdominal³⁸.

A medida que los mecanismos de defensa del peritoneo consumen oxígeno, disminuye su concentración dentro de la cavidad lo cual permite la proliferación de gérmenes anaerobios estableciéndose la fase formación de abscesos del quinto al séptimo día en adelante. Los microorganismos aerobios parecen ser responsables en la mortalidad elevada en la peritonitis aguda, mientras que los anaerobios son responsables de la formación de abscesos²².

Los mecanismos propuestos para el sinergismo bacteriano son:

- Factor de crecimiento o medio nutritivo producido por una bacteria que permita el crecimiento de otra más virulenta.
- Producción de secreciones bacterianas que protegen a otras bacterias de los mecanismos de defensa del huésped.
- Formación de un medio adecuado para el crecimiento de un germen patógeno. El consumo de oxígeno por parte de las bacterias aerobias favorece el crecimiento de gérmenes anaerobios.

5.2.2.3. Obstrucción: La densidad de microorganismos se incrementa de manera logarítmica en presencia de una obstrucción distal del intestino.

5.2.2.4. Hemoglobina y pigmentos biliares: La presencia de hemoglobina en cavidad peritoneal aumenta la proliferación bacteriana y la virulencia en la

peritonitis. Su degradación facilita un sustrato proteico para la actividad metabólica del germen. El hierro acelera la replicación bacteriana. Las propiedades detergentes de los pigmentos biliares disminuyen la tensión superficial del peritoneo interfiriendo en su mecanismo de defensa mediado por la fibrina evitando el sello de las perforaciones y el aislamiento del foco de contaminación.

5.2.2.5. *Cuerpos extraños*: los detritus y material no digerido proveniente de perforaciones intestinales determinan una reacción a cuerpo extraño.

5.2.2.6. *Factores sistémicos*: Hay factores de comorbilidad que disminuyen la respuesta del huésped, como son: diabetes, desnutrición, obesidad, alcoholismo crónico, inmunosupresión (esteroides, antineoplásicos, infección por VIH).

5.2.2.7. *La respuesta inflamatoria*: Aparece ante la agresión con la finalidad de erradicarla y de facilitar la reparación tisular. Fundamentalmente, la inflamación aguda es una respuesta caracterizada por un incremento del diámetro y flujo vascular, aumento de la permeabilidad capilar con exudación de fluido rico en proteínas y de migración de leucocitos al sitio de lesión³⁶. La alteración de las células mesoteliales determina una degranulación de los mastocitos peritoneales ocasionando liberación de histamina, serotonina y péptidos vasoactivos que determinan un aumento importante en la permeabilidad vascular esplácnica facilitando el paso a la cavidad abdominal líquidos con contenido proteico y alta cantidad de fibrinógeno. Éste, es transformado en fibrina que adhiere las superficies adyacentes. La producción de colágeno las

convierte en adherencias fibrosas. Con las acciones anteriores orientadas a la localización de la infección, se activa el sistema de complemento iniciando la quimiotaxis y la opsonización que favorecen la llegada de granulocitos para iniciar la fagocitosis bacteriana³⁶.

5.3. CLASIFICACIÓN DE LA PERITONITIS:

a.- Por su extensión:

- Localizadas o focalizadas: se localizan en un determinado espacio a consecuencia de inflamación de una víscera abdominal.
- Generalizadas, difusas o propagantes: se extienden por toda la cavidad peritoneal y provienen de una localización específica.

b.- Por su agente causal:

- Sépticas: de causa bacteriana, cuando éstas superan los mecanismos de defensa peritoneal. Los más comunes, GNB y anaerobios.
- Asépticas: causa no bacteriana, por introducción en la cavidad peritoneal de químicos con fines terapéuticos o liberación de sangre, bilis, quimo, jugo gástrico o pancreático.

c.- Por el inicio de acción del agente causal o su origen:

- Primarias: cuando no existe una lesión iniciadora discernible dentro de la cavidad abdominal. Por lo general son monobacterianas.
- Secundarias: pueden complicar cualquier patología abdominal traumática, infecciosa, ulcerosa, obstructiva o neoplásica. Generalmente son polimicrobianas.

d.- Por su evolución:

- Agudas o crónicas.

5.3.1. PERITONITIS BACTERIANA PRIMARIA O ESPONTÁNEA (PEB):

Definida como una infección de una ascitis preexistente en ausencia de una causa intraabdominal evidente. No se evidencia la fuente de sepsis. Es más frecuente en pacientes con ascitis secundaria a cirrosis hepática, hepatitis viral aguda, enfermedad maligna metastásica, insuficiencia cardíaca congestiva o niños con síndrome nefrótico. Afecta a personas de todas las edades. Todas estas patologías tienen en común la presencia de ascitis³². La hipótesis más aceptada sobre su fisiopatología es la translocación de las bacterias desde la luz intestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos. La progresión de las bacterias a lo largo de los conductos linfáticos, conducto torácico y contaminación de la sangre.

Clásicamente ocurre en pacientes con descompensación de la cirrosis, ascitis y en una disfunción hepática severa manifestada por hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, prolongación de tiempo de protrombina y varices esofágicas. No sólo afecta a los pacientes con cirrosis de origen alcohólico sino también con otros tipos de patologías hepáticas: cirrosis post necrótica, hepatitis crónica activa, hepatitis viral aguda y enfermedad metastásica.

Los microorganismos que normalmente se encuentran en el tracto gastrointestinal son los agentes causantes de peritonitis primaria o PBE. El

patógeno más común fue *E. coli* (47%), *Klebsiella spp* (11%) y otros aeróbicos Gram-negativos (11%). Los GNB fueron aislados en el 69% de los casos. Los estreptococos fueron los responsables en un 26%, entre estos, el *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus* del grupo D, incluyendo enterococos. En más del 90% de los casos, la etiología fue monobacteriana^{22,34,35}.

El cuadro clínico es semejante a la de peritonitis secundaria, pero más insidiosa, dolor mínimo a la palpación abdominal o sin dolor. El cuadro puede enmascarse por las manifestaciones de descompensación hepática (encefalopatía, síndrome hepatorenal o aumento de la cantidad de líquido ascítico)^{34,35,39}. El diagnóstico de peritonitis primaria es por exclusión de una fuente intraabdominal de infección. Un líquido ascítico con una concentración de polimorfonucleares por encima de 500 leucocitos/mL o disminución de pH menor de 7,35. La peritonitis primaria responde satisfactoriamente a las 48 horas de iniciar tratamiento antimicrobiano adecuado, se observa descenso progresivo del número de leucocitos en control de líquido ascítico. Una vez hecho el diagnóstico, se debe iniciar una rápida y adecuada antibioticoterapia endovenosa^{34,35,39,40}.

5.3.2. PERITONITIS SECUNDARIA:

La peritonitis y la infección intraabdominal no son sinónimos. Peritonitis denota la inflamación del peritoneo por cualquier causa. El mecanismo de la peritonitis secundaria está causado por derrame de microorganismos provenientes del tracto gastrointestinal o genitourinario a la cavidad peritoneal debido a la pérdida de la integridad de la barrera mucosa^{22,34,35,39}.

Se produce por enfermedades o lesiones de tracto gastrointestinal: apendicitis, perforación de úlcera gástrica o duodenal o por heridas contusas o penetrantes³². Por inflamación o lesión intestinal: perforaciones traumáticas, diverticulitis, asa intestinal estrangulada (brida, vólvulo, intususcepción), necrosis de una neoplasia maligna o por lesiones el tracto biliar y del páncreas: colecistitis supurativa, necrosis pancreática, peritonitis biliar, perforación de absceso hepático también se puede presentar por lesiones de órganos genitales femeninos^{22,40}.

Con muy poca frecuencia la microbiología la peritonitis está causada por microorganismos exógenos (*S. aureus*, *N. gonorrhoeae* o *M. tuberculosis*). La presencia de anaerobios o de flora mixta, sugiere peritonitis secundaria. El componente polimicrobiano puede aparecer después de rotura espontánea o traumática con fuga de contenido de microorganismos o por un fracaso postoperatorio de la anastomosis intestinal.

El tipo y número de bacterias aumenta a medida que desciende el tracto gastrointestinal. Después de una perforación de colon más de 400 especies diferentes de bacterias invaden la cavidad peritoneal, sólo unos pocos están involucrados en la infección.

En el postoperatorio, la administración sistémica de antibióticos, y los medios de soporte invasivos de las UCI pueden modificar drásticamente la ecología del paciente, dando como resultado la colonización de microorganismos multirresistentes y hongos. La microbiología de la PS varía según sea debida a

una peritonitis postoperatoria o adquirida en la comunidad. La microbiología de la peritonitis secundaria está bien caracterizada. Debido a que es una enfermedad adquirida en la comunidad, usualmente no ha desarrollado una importante resistencia antimicrobiana y la estrategia terapéutica se ha derivado del conocimiento de las bacterias involucradas. La peritonitis postoperatoria es considerada una amenazante forma de infección intraabdominal. Respecto a las bacterias involucradas hay poca información disponible, lo que conlleva a que los esquemas de antibióticos sean aplicados indiscriminadamente en la enfermedad postoperatoria nosocomial, y es difícil estandarizar un tratamiento antibiótico empírico, ya que depende de la ecología de cada centro o que se espere que sea otra bacteria.

En la peritonitis postoperatoria la situación es más compleja que la adquirida en la comunidad. El paciente por lo general ha estado hospitalizado y puede haberse colonizado por bacterias resistentes. El uso previo de antibióticos puede incrementar esta resistencia. La peritonitis postoperatoria es menos común que la adquirida en la comunidad, lo cual hace más difícil generalizar los hallazgos bacteriológicos. Es escasa la información que se tiene sobre la microbiología involucrada. La microbiología de la peritonitis postoperatoria difiere notoriamente de la adquirida en la comunidad y requiere una terapéutica específica aunque sea incierto el impacto en la supervivencia⁴¹.

La respuesta inflamatoria forma parte de los eventos que siguen a la invasión bacteriana de la cavidad peritoneal y sus adyuvantes (ej: sangre, bilis, químicos) y subsecuentemente la diseminación sistémica translinfática.

El pronóstico de la peritonitis depende por un lado de la respuesta sistémica del paciente y la defensa peritoneal, y por el otro del volumen, la naturaleza y la duración de la contaminación. La respuesta inflamatoria forma parte de los eventos que siguen a la invasión bacteriana de la cavidad peritoneal y sus adyuvantes (ej: sangre, bilis, químicos).

Las bacterias y sus productos (endotoxinas) estimulan la defensa celular del huésped para activar una cascada de mediadores inflamatorios que son los responsables de la sepsis (respuesta sistémica a la infección)⁴². Durante la peritonitis las citoquinas (TNF alfa, IL-1, IL-6, elastasa y otras enzimas) están moderadamente en la circulación sistémica y en gran concentración en el exudado peritoneal; la magnitud de este fenómeno está correlacionado negativamente con el pronóstico.

La peritonitis bacteriana parece inducir un intenso proceso inflamatorio compartimentalizado. Gran parte de las citoquinas peritoneales derivan de los macrófagos expuestos a las endotoxinas liberadas por la bacteria infectante. Otra potencial causa es la translocación directa de citoquinas a través de la barrera intestinal o producida por el trauma tisular. La estimación local de citoquinas en un exudado peritoneal puede ser de este modo el mejor reflejo de la severidad de un proceso inicialmente local.

La intervención terapéutica oportuna debe tratar de limitar la perpetuación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica antes del fallo orgánico múltiple y a la muerte. Este tratamiento pasa por la cirugía para frenar la liberación de las

bacterias y sus adyuvantes dentro de la cavidad peritoneal. La operación y el soporte antimicrobiano tienen que delimitar la causa infecciosa. Otras terapias de soporte son muchas veces necesarias, para evitar o tratar los diferentes fallos orgánicos.

Los avances en la bacteriología han permitido optimizar la antibioticoterapia empírica contra las bacterias más comúnmente aisladas. Sin embargo la necesidad de practicar cultivos de control y la duración de la administración durante el periodo postoperatorio sigue siendo controvertida.

Desafortunadamente, los numerosos estudios prospectivos aleatorizados relacionados con la antibioticoterapia en peritonitis no proporcionaron la información que prometieron porque fueron excluidos los pacientes con enfermedades con mayor severidad. Por lo tanto las tasas de mortalidad de los pacientes con peritonitis suelen ser muy bajas, sólo del 3,5%⁴³. Este punto contrasta con la tasa de mortalidad de 32 y 29%⁴³.

A pesar de que se anuncian numerosas opciones, la terapia antibiótica para la peritonitis secundaria es simple. Lo primero que se requiere es un antibiótico con actividad frente a *E. coli* y a *Bacterioides spp.* Los enterococos son clínicamente insignificantes excepto por su rol como cofactor para la formación de abscesos por parte del *B. fragilis*⁴⁴.

5.3.3. PERITONITIS TERCIARIA:

Se define como la infección intraabdominal persistente o recurrente que sigue a una terapia aparentemente adecuada para una peritonitis primaria y

secundaria²². La flora es diferente a la de la PS y puede cursar con una respuesta inadecuada al tratamiento y alta tasa de mortalidad.

Son peritonitis difusas y persistentes, con poca exudación y ausencia de tabicación peritoneal, que no se resuelve ni evoluciona hacia la formación de abscesos intraabdominales bien delimitados. El paciente cursa con una peritonitis que a pesar de haber recibido un tratamiento antibiótico apropiado y una cirugía en principio resolutive, no tiene una evolución adecuada. Por lo general son pacientes en condiciones críticas que prolongan la respuesta inflamatoria y desarrollan un progresivo cuadro de disfunción multiorgánica. Es frecuente en pacientes multioperados e inmunodeprimidos.

Entre las causas, se mencionan la resistencia a los antibióticos administrados para el tratamiento de la peritonitis previa, así como el uso de dosis subterapéuticas. En el manejo de este tipo de paciente en las UCI, un factor de riesgo a tener en cuenta es que el germen causal de la peritonitis terciaria sea nosocomial, por lo general por diseminación desde otro foco infeccioso, por colonización del paciente con bacterias multirresistentes, sobre todo si existe una agresión previa del peritoneo.

Se describe una correlación entre la colonización bacteriana intestinal y el desarrollo de la infección peritoneal, en la cual la translocación bacteriana juega un papel primordial, más aún si está favorecida por procesos como la isquemia intestinal, endotoxemia, desnutrición o flora intestinal resistente⁴⁰. La edad avanzada, la insuficiencia renal crónica, la diabetes, el tratamiento con

corticoesteroides y la inmunosupresión están entre los factores que facilitan el desarrollo de una peritonitis terciaria en pacientes que presentan un cuadro de infección peritoneal secundaria. El uso prolongado de antibióticos de amplio espectro altera la flora endógena facilitando el crecimiento y la colonización de bacterias de baja virulencia. Los factores que contribuyen a mantener la resistencia a la colonización bacteriana están alterados en los pacientes críticamente enfermos. Entre estos se mencionan: la relativa esterilidad del tracto gastrointestinal que le ofrece la acidez gástrica, la motilidad intestinal normal, la sales biliares, la inmunoglobulina A y las células de Paneth.

La alteración de las defensas del huésped tiene un rol importante en la recurrencia de la infección, bien sea por la formación de abscesos como resultado de una respuesta local parcial o una peritonitis difusa. La translocación bacteriana, la alteración de la barrera intestinal junto con el sobrecrecimiento bacteriano, facilitan la diseminación e invasividad de la infección con afectación de las células hepáticas de Kupffer. Estas células son responsables de la liberación de citoquinas inflamatorias, generando cambios metabólicos e inmunológicos responsables de la respuesta inflamatoria y posterior progresión a MOF. En el contexto de la respuesta inflamatoria los macrófagos liberan factor de necrosis tumoral alfa e interleuquina-1 produciendo daño a las células endoteliales.

En el fallo multiorgánico, los pacientes podían presentar hipotensión arterial, (presión arterial sistólica $<90\text{mmHg}$), insuficiencia respiratoria (con una $\text{PaO}_2 \leq 60\text{mmHg}$), insuficiencia renal (creatinina sérica $>2\text{mg}/100\text{mL}$ y/o

sangrado intestinal (>500 mL/24h)^{42,45}.

Se aíslan normalmente gérmenes oportunistas de poca virulencia, cepas resistentes de *Serratia spp*, *Acinetobacter spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, bacilos no fermentadores, *Stafilococos coagulasa negativo*, *Enterococos spp* y hongos siendo el género *Candida spp* el que se aísla con más frecuencia. La persistencia del *Enterococcus spp* en el paciente crítico requiere de tratamiento específico. Estos microorganismos están involucrados en las peritonitis terciarias, en infecciones en las unidades de cuidados intensivos y en pacientes con MOF.

Los hongos son otros de los microorganismos asociados a la peritonitis terciarias. El género *Candida spp* es el que se aísla con mayor frecuencia. Es un microorganismo comensal de la flora intestinal, pero posee factores de virulencia capaces de generar una invasión si el huésped presenta alteraciones como: la acidez gástrica y de la motilidad intestinal. Este germen libera moléculas de adherencia colonizando las superficies epiteliales, aumentando la densidad local y por medio de translocación a través de la barrera intestinal puede producir diseminación sistémica. Todo ello orienta a la cobertura antifúngica en estos pacientes. Ante la evolución tórpida de un cuadro de sepsis de origen abdominal debe plantearse el diagnóstico de un foco residual bien sea local o generalizado. Para ello se utilizan técnicas de imagen como la tomografía o bien ultrasonidos. En procesos localizados impera el drenaje percutáneo y en las generalizadas el abordaje abierto.

Los antibióticos no sustituyen el tratamiento quirúrgico adecuado. Deben

administrarse guiados por cultivos y no está justificada su administración empírica y por tiempo prolongado ya que esto puede favorecer la proliferación bacteriana y la translocación.

Con respecto a la nutrición se debe resaltar la importancia de la alimentación enteral, ésta estimula la activación de las defensas antimicrobianas en el intestino proximal al igual que la liberación de ácido gástrico, la producción de bilis, la motilidad intestinal, la colecistoquinina, la secretina y la inmunoglobulina A. Todos estos elementos contribuyen a mantener la normalización del tracto gastrointestinal, a controlar la translocación y preservar la resistencia a la colonización, como se mencionó antes.

5.4. CONCEPTO DE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

Definición de la Infección del Sitio Quirúrgico (SSI)

Los criterios de Infección del Sitio Quirúrgico (antes denominada Infección de la Herida Quirúrgica) SSI han variado ampliamente a lo largo del tiempo. Según la definición clásica se consideraba una herida quirúrgica infectada aquella que desarrollaba una colección de pus⁸. En 1980, en el proyecto SENIC (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control) se definió la infección de la herida quirúrgica en base a los criterios de los CDC para el National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS)^{25,31,46}.

5.4.1. Infección incisional de la herida quirúrgica. Diagnóstico por cualquiera de las siguientes:

1.- Diagnóstico clínico.

2.- Drenaje purulento de la herida

3.- Fiebre y eritema, o separación de los bordes, o cultivo positivo, sin drenaje de pus.

5.4.2. Infección profunda de la herida quirúrgica. Diagnóstico por cualquiera de los siguientes:

1.- Diagnóstico clínico.

2.- Drenaje purulento por un tubo de drenaje, fístula o abertura natural del cuerpo.

3.- Pus encontrado durante la reintervención.

En 1988 el CDC publicó una nueva serie de criterios para diagnosticar las infecciones nosocomiales según su localización³¹. En base a ellos, la infección de la herida quirúrgica seguía subdividiéndose en dos tipos:

La infección de la herida de incisión quirúrgica, o infección superficial, y la infección en la profundidad de la herida quirúrgica o infección profunda, pero en esta ocasión se establecen por primera vez límites tanto anatómicos entre los dos niveles de infecciones, como de tiempo de detección tras la intervención.

Es en 1992 cuando el CDC publica una modificación de los criterios para la definición de la infección de la herida quirúrgica²⁵, donde cambian la denominación del concepto por el de **Infección del Sitio Quirúrgico** y redefinen las siguientes localizaciones (ver *Tabla 1*).

Tabla 1. LOCALIZACIONES ESPECÍFICAS de las infecciones del sitio quirúrgico de órgano o espacio.

Infección arterial o venosa (vascular)

Mediastinitis

Espacios intervertebrales

Meningitis o ventriculitis

Endometritis

Miocarditis o pericarditis

Fondo de saco vaginal

Osteomielitis

Otras infecciones del tracto urinario

Hepatitis

Tracto gastrointestinal

Otras infecciones del tracto reproductor masculino o femenino

Cualquier localización intraabdominal diferentes de las especificadas

Absceso de mama o mastitis

Absceso espinal sin meningitis

Absceso intracerebral, intracraneal o en duramadre

Articulación o bursa

Ojo, diferente de las conjuntivitis

Oído, mastoides

Cavidad oral (boca, lengua o encías)

Sinusitis

Otras infecciones del tracto respiratorio inferior

Tracto respiratorio superior, faringitis

Endocarditis

a. Infección Superficial de la Incisión:

Se produce en los 30 días siguientes a la intervención. Afecta sólo piel y tejido celular subcutáneo en el lugar de la incisión. Debe hallarse uno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento de la incisión superficial.
2. Aislamiento de un microorganismo en el cultivo de un líquido o tejido procedente de la incisión superficial a partir de una muestra obtenida de forma aséptica.

Al menos uno de los siguientes síntomas de infección:

- Dolor o hipersensibilidad al tacto o presión.
- Inflamación (calor, tumefacción, eritema).
- La incisión superficial es abierta deliberadamente por el cirujano, a menos que el cultivo sea negativo.
- Diagnóstico médico de infección superficial de la incisión⁴⁶.

b. Infección Profunda de la Incisión:

Se produce en los 30 días siguientes a la intervención si no se ha colocado ningún implante o prótesis, o dentro del primer año si se había colocado alguno.

La infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico y afecta a los tejidos blandos profundos de la incisión (fascia y paredes musculares). Debe hallarse alguno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento de la zona profunda de la incisión, pero no de los componentes de órganos o espacios del lugar quirúrgico.

2. Dehiscencia espontánea de la incisión profunda o que es abierta deliberadamente por el cirujano cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos o síntomas, a no ser que el cultivo sea negativo:

- Fiebre mayor de 38°C.
- Dolor localizado.
- Hipersensibilidad al tacto o tirantez.

3. Hallazgo de un absceso u otra evidencia de infección que afecte a la incisión profunda, durante un examen directo, una reintervención, o mediante examen radiológico o histopatológico.

4. Diagnóstico médico de infección profunda de la incisión.

5.4.3. Infección de órgano o espacio:

Involucra cualquier parte de la anatomía (ej: órganos o espacios), diferentes a la incisión, abiertos o manipulados durante el procedimiento quirúrgico. Se han asignado localizaciones específicas para las infecciones de los sitios quirúrgicos de órgano/espacio para poder identificar el lugar de la infección. Estas localizaciones se describen en la *tabla 1*. La infección se produce dentro de los 30 días siguientes después del proceso quirúrgico, si no se ha dejado ningún implante, o en el plazo de un año si se ha dejado algún implante y la infección parece estar relacionada con el proceso quirúrgico e involucra cualquier parte de la anatomía distinta a la incisión, y que haya sido abierta o manipulada durante el proceso quirúrgico.

Además se debe encontrar al menos uno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento a partir de un tubo de drenaje colocado en un órgano o espacio (si el área que rodea la salida del drenaje se infecta, no se considera una SSI, sino que se considera como una infección de la piel o tejidos blandos).
2. Aislamiento de organismos de un cultivo obtenido asépticamente de fluidos o tejidos del órgano o espacio.
3. Absceso u otra evidencia de infección que involucren al órgano o espacio, hallado por examen directo, durante una reintervención, o mediante examen histológico o radiológico.
4. Diagnóstico clínico de infección de órgano o espacio.

Se ha comprobado la validez y seguridad de las definiciones del CDC para la identificación de las infecciones nosocomiales, encontrándose el 79% de exactitud en una muestra de hospitales que no participaban en los NNIS y del 86% para aquellos que sí lo hacían^{2,47}. La infección nosocomial que obtuvo el mayor porcentaje de aciertos fueron las infecciones del tracto urinario, con un 93% de identificaciones correctas, seguidas de las SSI con un 86%^{28,48}.

5.5. Clasificación de los Sitios Quirúrgicos según el grado de contaminación

El riesgo de desarrollar una SSI postoperatoria se ve afectado por el grado de contaminación microbiana del sitio operatorio. El National Research Council (NRC) elaboró un sistema de clasificación del sitio quirúrgico según el grado de contaminación, en el seno de un estudio sobre los efectos de la irradiación ultravioleta de los quirófanos en la SSI^{2,49}.

5.5.1. Intervenciones limpias: son aquellas heridas no traumáticas en las que no se atraviesan tejidos infectados, producen escaso trauma tisular, la técnica aséptica es correcta y no se abre la luz digestiva, urinaria o respiratoria ni la cavidad bucofaríngea. Las heridas limpias son las que se efectúan electivamente, su cierre es primario².

5.5.2. Intervenciones limpias-contaminadas: incluyen aquellas intervenciones en las que se abre en el tubo digestivo, vías respiratorias o genitourinarias de forma controlada y sin derrame significativo de su contenido; también se incluyen las intervenciones donde se ha producido una transgresión leve de la técnica aséptica. Específicamente, las operaciones que implican el tracto biliar, apéndice, vagina y orofaringe están incluidas dentro de esta categoría (siempre que no exista infección biliar ni urinaria). Asimismo comprende intervenciones limpias donde se haya dejado un drenaje abierto²⁸.

5.5.3. Intervenciones contaminadas: aquellas en las que se producen alteraciones importantes de las normas de asepsia o hay penetración en vísceras huecas con escape de su contenido; asimismo sitios quirúrgicos a través de los cuales se invade el tracto genitourinario o la vía biliar infectados⁸. También se consideran contaminadas las heridas traumáticas recientes con un tiempo de evolución menor a seis horas.

5.5.4. Intervenciones sucias: Son las realizadas sobre heridas traumáticas con cuerpos extraños, tejidos desvitalizados, o con más de seis horas de

evolución, así como las que afectan a tejidos infectados con colecciones purulentas o vísceras perforadas⁸.

5.6. Importancia de las Infecciones del Sitio Quirúrgico dentro de las infecciones nosocomiales.

La SSI es la complicación más frecuente del acto quirúrgico⁵⁰ y supone, dependiendo de las series publicadas, la segunda o tercera causa de infecciones nosocomiales, influyendo en esta diferencia de tasas el tipo de hospital estudiado, la patología quirúrgica atendida, los servicios quirúrgicos encuestados y el sistema de vigilancia empleado, así como si se ha tenido en cuenta o no las infecciones que se manifiestan después del alta⁵¹. Asimismo, en los sistemas de vigilancia (seguimiento microbiológico y/o clínico) para la detección de la infección nosocomial, SSI supone un 31% del total, en segundo lugar tras las infecciones urinarias^{20,28,46}.

En cuanto a la supervivencia de los pacientes con SSI, se puso de manifiesto un incremento de la mortalidad entre los pacientes con infección profunda, dentro de los seis primeros meses tras la intervención⁵². Además de la mortalidad y morbilidad resultantes de las SSI, los costos sanitarios ocasionados por estas infecciones son cuantiosos^{20,51} y existe un aumento en la duración de la estancia hospitalaria en los pacientes quirúrgicos con infecciones nosocomiales (la infección del sitio quirúrgico dobla normalmente el promedio de estancia), que a su vez tiene como resultado un mayor coste económico para el sistema sanitario. Las infecciones del sitio quirúrgico pueden llegar a ser aproximadamente el 0,5% del presupuesto hospitalario nacional anual^{1,20,53}.

5.7. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

5.7.1. CADENA EPIDEMIOLÓGICA

La gran mayoría de las infecciones del sitio quirúrgico son adquiridas en el momento de la intervención. Los microorganismos llegan al campo operatorio desde un reservorio presente en el momento de la intervención pero que normalmente no forma parte del ambiente intrínseco del quirófano. De hecho, la mayoría de los microorganismos que penetran en la herida son transmitidos desde algún área del cuerpo del paciente inmediatamente adyacente a la zona quirúrgica, y sólo en ocasiones desde una localización distante a la misma.

5.7.1.a. Bacterias de la flora habitual

La clasificación de la herida quirúrgica según su grado de contaminación está basada precisamente en el tipo de flora que se encuentra al abrir las diferentes cavidades u órganos durante la cirugía, ya que es a partir de ellos y en el momento de la cirugía cuando se van a adquirir la mayor parte de las SSI.

- Microflora cutánea

Algunas bacterias producen proteínas que inhiben a otras bacterias, mientras que otras producen una gran variedad de metabolitos que inhiben la multiplicación de otras bacterias. A este hecho lo podríamos llamar colonización protectora. El desarrollo de la infección puede estar influenciado por la virulencia de los microorganismos y por el estado inmunológico del huésped. Todo ello contribuye a reacciones tisulares evidenciadas en los hallazgos clásicos de la inflamación en forma de dolor, calor i rubor².

La flora cutánea comprende tantas bacterias comensales como potencialmente patógenas². Las comensales incluyen bacterias aerobias y anaerobias tales como *Propionibacterium* spp y *Staphylococcus epidermidis*. Este último organismo coagulasa negativo es un patógeno potencial en la cirugía protésica donde particularmente la adquisición nosocomial de formas multirresistentes es un hecho frecuentemente documentado.

Los organismos comensales, que no se encuentran normalmente en la piel, incluyen *Staphylococcus aureus* (meticilín resistente o no) y coliformes, los cuales poseen un elevado potencial infeccioso. Otros patógenos que pueden contaminar temporalmente la piel incluyen *Streptococcus pyogenes*, *Bacteroides* spp, *Clostridium* spp (como esporas) y *Candida* spp. Estos microorganismos están particularmente asociados con la contaminación de la piel ocasionada por el afeitado o por una pobre higiene preoperatoria^{2,12,14}.

- Microflora intestinal

El tubo digestivo es una enorme superficie de interacción del individuo con el medio externo, que alberga en su conjunto un número elevado de células microbianas. El intestino es extremadamente variable en sus condiciones ecológicas, de forma que las interacciones microorganismos-hábitat podrían considerarse en cada uno de sus tramos como correspondientes a ecosistemas diferentes. Los ecosistemas del estómago, el intestino delgado y del colon son diferentes. La cantidad de bacterias va aumentando a medida que se avanza en el intestino delgado. La composición de la flora se aproxima a la colónica, con aparición de enterobacterias, *Enterococcus* spp y aún en escasa cantidad

Bacteroides spp. El intestino grueso constituye el mayor contenedor de microorganismos del cuerpo humano. La válvula íleocecal es la frontera que delimita el mayor ecosistema microbiano integrado en el hombre³⁷.

5.7.1.b. Reservorios o fuentes de microorganismos

- Personal quirúrgico

Las manos de los miembros del equipo quirúrgico son un reservorio potencial para los microorganismos que causan infección quirúrgica, pero la limpieza preoperatoria de las mismas, unida al uso de guantes quirúrgicos minimizan las posibilidades de propagación a partir de este reservorio⁵³.

Otros reservorios posibles de microorganismos del personal de quirófano pueden ser la piel, las batas quirúrgicas, las ropas, el pelo y el cuero cabelludo, a partir de los cuales se han descrito algunos brotes de infección quirúrgica⁵³.

- Pacientes

La fuente más importante de infección para las SSI son los microorganismos pertenecientes a la flora habitual de la piel y superficies mucosas. Los microorganismos pueden llegar a la herida a partir de la piel del paciente, o cuando se abren los tractos biliar, urinario, respiratorio bajo, gastrointestinal, genital o del tracto respiratorio superior los sitios quirúrgicos pueden ser contaminados tanto por la flora comensal como patógena que produce infección en las diferentes localizaciones². La inoculación de la herida por microorganismos contenidos en las vísceras huecas se produce por la perforación o por intervenciones quirúrgicas en las mismas.

- Medio Ambiente

El medio ambiente del quirófano se ha visto implicado en raras ocasiones como una fuente de microorganismos que ocasione infecciones del sitio quirúrgico. El material de quirófano mal esterilizado o en el aire acondicionado, son lugares donde se ha podido aislar la bacteria tras los casos de infección.

5.7.1.c. Mecanismo de transmisión de los microorganismos

- Transmisión por contacto

Contacto directo

Un modo de transmisión potencial por contacto directo son las manos de los miembros del equipo quirúrgico, instrumentos contaminados, soluciones irrigantes y sus ropas.

Contacto indirecto

La contaminación de la herida quirúrgica se puede producir por un contacto indirecto cuando gotas de secreciones o partículas desprendidas de la piel o el pelo caen dentro de la herida. El equipo quirúrgico durante la intervención utiliza gorros y mascarillas para proteger a la herida de la posible contaminación con microorganismos del pelo.

- Transmisión aérea

Aunque los microorganismos pueden ser transmitidos a la herida quirúrgica desde el aire. Los microorganismos son transportados en gotículas generadas en el tracto respiratorio superior, o escamas de la piel. El único organismo que se ha probado su transmisión aérea en el quirófano y posterior infección ha sido el *Streptococo β hemolítico* del grupo A. Para evitar la transmisión aérea,

los quirófanos fueron dotados con sistemas especiales de ventilación que proporcionan un aire ultralimpio y sistemas de flujo laminar de aire, con idénticos resultados⁵⁴.

5.7.1.d. Sujeto susceptible

El sujeto susceptible en la SSI es todo paciente que se interviene quirúrgicamente. Hay un gran número de variables intrínsecas que determinan la susceptibilidad del paciente quirúrgico que actúan como factores de riesgo, o incluso la ausencia de factores de protección que disminuyen esa susceptibilidad, como es el caso de la quimioprofilaxis cuando está indicada.

5.7.2. FACTORES DE RIESGO PARA LA INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

El riesgo de una infección es directamente proporcional a la dosis de contaminación bacteriana, la virulencia del organismo, e inversamente proporcional a la resistencia del huésped, siendo esta última la capacidad del paciente de controlar la contaminación microbiana. Se puede añadir un cuarto factor clave: el estado fisiológico o la condición del sitio quirúrgico al final de la intervención (adecuada vascularización, tejidos necróticos y gravedad del proceso quirúrgico). Estos cuatro factores interactúan en un camino complejo para fomentar el desarrollo de la infección. Algunos factores pueden incrementar el riesgo de infección, aumentando el tamaño del reservorio del microorganismo, favoreciendo el mecanismo de transmisión, incrementando el tamaño del inóculo, o disminuyendo las defensas sistémicas del huésped;

estos factores pueden predominar unos sobre otros o actuar conjuntamente potenciándose. Por lo tanto existen tanto factores relacionados con el Huésped como factores relacionados con la intervención.

5.7.2.1. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL HUÉSPED

a. EDAD

Es uno de los factores de riesgo bien establecidos para el desarrollo de la SSI⁵⁵. La clasificación ASA, también es un buen predictor para medir la susceptibilidad del huésped. La edad constituye un marcador de riesgo por encima de los 65-70 años pero otros autores consideran edad de riesgo a partir de los 85 años⁵⁶.

b. SEXO

Aunque en los estudios iniciales se encontró que los hombres presentan tasas ligeramente superiores de SSI que las mujeres no se han podido establecer diferencias entre hombres y mujeres y el desarrollo de la SSI^{56,61}.

c. PATOLOGÍA SUBYACENTE

Las enfermedades crónicas debilitantes pueden ser un factor de riesgo para las SSI, ya que suelen disminuir las defensas del huésped. Durante muchos años la **Diabetes** se ha considerado un factor de riesgo importante para el desarrollo de las SSI, pero no hay estudios que hayan comprobado que se trate de un factor significativo⁹ a pesar de ello la diabetes multiplica por 2,5 veces el riesgo de infección^{56,61}.

La **Obesidad** sí ha demostrado ser claramente un factor de riesgo

determinante para el desarrollo de la SSI⁵⁷. Hay un incremento significativo de la tasa de infección quirúrgica cuando la grasa subcutánea subyacente a la herida era de 3,5 cm o más. Las razones que se han postulado para justificar esta mayor susceptibilidad de los pacientes obesos a las SSI, es que el tejido adiposo recibe menor flujo de sangre por unidad de peso que el tejido magro. Así como las dificultades técnicas de manejo del tejido adiposo estarán asociadas con intervenciones más largas y un mayor trauma en la pared abdominal. El efecto de la **Malnutrición** en las tasas SSI no ha sido bien estudiado y aún permanece incierto^{56,61,62}.

Tradicionalmente las **Neoplasias** han sido consideradas como factor de riesgo para la SSI ya que se relacionan con frecuencia con defectos de la inmunidad humoral y celular, y la inmunosupresión es una consecuencia frecuente de los tratamientos de las enfermedades neoplásicas^{61,62}.

5.7.2.2. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA INTERVENCIÓN

Se han descrito diferentes medidas para reducir la infección, desde la ducha preoperatoria con soluciones antisépticas (cuyo propósito es el reducir la colonización cutánea), la época del año en que se realizan las intervenciones, momentos del día, la técnica quirúrgica, el tipo de depilación preoperatoria, si se realiza o no depilación y el grado de contaminación de la intervención. En este último apartado se han clasificado, según su grado de contaminación en limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia². Este es un factor íntimamente relacionado con el desarrollo ulterior de infección del sitio quirúrgico, ya que el tipo de flora que habita en los distintos órganos y

cavidades intervenidos va a formar parte de la etiología de la infección⁵⁶.

a. La duración de la intervención quirúrgica es un factor de riesgo bien establecido para una infección del sitio quirúrgico posterior^{64,65,66}, demuestran una relación significativa entre la duración de la intervención y la SSI pero se ha atribuido a un incremento en el número de microorganismos que contaminan la herida y a un mayor daño tisular, una mayor cantidad de suturas y la electrocoagulación en la herida. Una mayor supresión de los sistemas de defensa del huésped por la pérdida de sangre y el *shock*. También un prolongado tiempo de anestesia y fatiga entre los miembros del equipo quirúrgico que pueden llevar a trasgresiones de la técnica^{62,66}.

b. TÉCNICA QUIRÚRGICA

La experiencia del cirujano desempeña un papel importante en el desarrollo las infecciones del sitio quirúrgico. La técnica afecta directamente al grado de contaminación del campo operatorio debido a transgresiones en la misma o por penetraciones inadvertidas en una víscera. De este modo, una hemostasia efectiva, el mantenimiento de un adecuado aporte sanguíneo, la eliminación de tejidos desvitalizados y el cierre sin tensión de la herida, son puntos básicos en la práctica de la cirugía⁵⁶.

c. DRENAJES

El riesgo inherente de la colocación de un drenaje durante la cirugía para el posterior desarrollo de infecciones del sitio quirúrgico y, aunque algunos de estos estudios son contradictorios, el conjunto de datos disponibles indica que

los drenajes son en la mayoría de las circunstancias un factor de riesgo para la SSI. Los drenajes no deberían ser utilizados de rutina en cirugía, sino sólo cuando tengan una indicación clara y específica. Estos, serán cerrados y con succión, y no deben colocarse a través de la herida incisional operatoria⁵⁶.

d. URGENCIA DE LA INTERVENCIÓN

La cirugía llevada a cabo bajo condiciones de urgencia ha sido considerada durante largo tiempo como un factor de riesgo para las SSI. Sin embargo, los datos de los estudios prospectivos realizados han fracasado a la hora de establecer una relación significativa entre los procedimientos quirúrgicos efectuados en situaciones de urgencia y las tasas de infecciones postoperatorias⁴⁶.

5.7.2.3. OTROS FACTORES DE RIESGO

Existen otros factores relacionados con el paciente o con la intervención que se han intentado asociar con la aparición posterior de infección del sitio quirúrgico. Estos aparecen en estudios aislados y no está bien establecido su protagonismo como factores de riesgo para la infección, destacando entre ellos:

a. CATÉTER CENTRAL

La presencia de una vía central mide indirectamente la complejidad del estado general del paciente, y con ello la susceptibilidad intrínseca del paciente.

b. REINTERVENCIONES

Intervenir a través de una cicatriz reciente parece predisponer a un mayor riesgo de infección. Las heridas de los sitios quirúrgicos pueden estar marcadas por el crecimiento sustancial de cantidades de tejido cicatricial. Reintervenir en estas localizaciones puede tener como resultado un sangrado difuso durante o después de la intervención, conduciendo a la formación de hematomas persistentes y a la consiguiente infección⁵⁶.

c. TRANSFUSIONES

Algunos estudios han sugerido una asociación entre las transfusiones sanguíneas e infección en pacientes quirúrgicos. La combinación de los factores desnutrición y transfusión peroperatoria es la que produce un aumento significativo de las complicaciones infecciosas tras la cirugía^{62,66}.

5.7.3. EVALUACIÓN DEL ESTADO FÍSICO PREOPERATORIO DEL PACIENTE, CLASIFICACIÓN ASA

El índice de riesgo de infección quirúrgica, fue valorado por la puntuación preoperatoria del estado físico del paciente de la Sociedad de Anestesiólogos Americanos (ASA)⁵⁸, con el fin de introducir una variable que midiera la susceptibilidad intrínseca del paciente a la infección. Esta es una clasificación numérica, reproducible y estandarizada, que se utiliza de forma rutinaria para estratificar la severidad de la enfermedad de los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica. Para categorizar a los pacientes en una puntuación ASA son tomados en consideración una variedad de factores del huésped que se relacionan directamente con el riesgo intrínseco del paciente a la infección, incluida la edad, el estado nutricional y la presencia de

enfermedades sistémicas⁵⁸. Se ha considerado a la clasificación ASA como un factor de riesgo definitivo para el desarrollo de SSI. En la literatura las tasa de infecciones del sitio quirúrgico entre los pacientes con ASA I y II fue del 1,9%, mientras que entre los pacientes con puntuación de III a V fue de 4,3%⁵⁸.

Clasificación ASA. La clasificación del estado general del paciente realizada por la American Society of Anesthesiology⁵⁹ categoriza a los mismos en cinco grados:

I- Alteración local

II- Patología general leve

III- Patología general grave

IV- Patología general muy grave

V- Moribundo

5.7.3.1. CORTICOESTEROIDES

Es conocido que los fármacos corticoesteroides producen efectos deletéreos en la inmunidad del huésped. Los estudios realizados son del año 1973, 1975 y no encontraron relación entre la terapia esteroidea y la infección del sitio quirúrgico. Por tanto, no hay datos que hagan posible apoyar o descartar definitivamente la sospecha de que los esteroides predisponen a las infecciones quirúrgicas²².

5.7.3.2. INFECCIÓN EN OTRA LOCALIZACIÓN

La presencia de una infección distante (infección urinaria, neumonía, flebitis, bacteriemia, incrementaba la tasa de SSI en 2,7 veces⁶⁰.

5.7.3.3. ESTANCIA PREOPERATORIA

Se ha demostrado que la duración de la estancia preoperatoria es un factor de riesgo para el desarrollo de SSI. Se ha encontrado un aumento progresivo en las tasas de SSI con el incremento de la estancia preoperatoria^{61,62,63}. Esta asociación podría estar basada en el incremento del reservorio endógeno de microorganismos mediante la adquisición de flora hospitalaria.

5.7.4. ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES DE LOS SITIOS QUIRÚRGICOS

La mayoría de las infecciones quirúrgicas están ocasionadas por bacterias. Las bacterias aisladas más frecuentemente de las infecciones de heridas postoperatorias son: El más frecuentemente aislado es *Staphylococcus aureus* y junto con él, *Enterococcus spp*, *Staphylococcus coagulasa negativa*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococos spp*, *Candida spp*¹³. Los cocos Gram-positivos como grupo son la causa más común de infecciones postoperatorias en la cirugía limpia¹³.

Cuando la cirugía implica invadir el tracto respiratorio, gastrointestinal o ginecológico, los patógenos son frecuentemente polimicrobianos, involucrando organismos aerobios y anaerobios saprófitos del órgano seccionado o penetrado. En los últimos años se ha apreciado en las infecciones del sitio quirúrgico, al igual que en otro tipo de infecciones nosocomiales, una tendencia hacia las infecciones por cepas de microorganismos Gram-positivos y Gram-

negativos resistentes entre ellos *Staphylococcus aureus* meticilín resistente (MRSA) y *Enterococcus spp*^{13,33}.

Las infecciones ocasionadas por microorganismos multirresistentes tienen un lugar destacado entre los pacientes quirúrgicos ingresados en las unidades de Cuidados Intensivos, ya que estos pacientes suelen ser enfermos de alto riesgo con mucha patología subyacente grave. Las heridas quirúrgicas son colonizadas fácilmente y se infectan. Está claramente demostrada la transmisión cruzada interhospitalaria de microorganismos multiresistentes. Asimismo, se ha demostrado el significado clínico de los portadores nasales de MRSA y la incidencia de infección del sitio quirúrgico^{67,68}, siendo su erradicación uno de los principales factores para prevenir este tipo de infecciones. Aunque los hongos se aíslan con menor frecuencia en las infecciones quirúrgicas postoperatorias, suelen ser infecciones graves difíciles de diagnosticar y tratar. El hongo más comúnmente aislado es la *Candida albicans*^{69,70}.

Los microorganismos anaerobios que predominan en la microflora humana endógena son asimismo una causa frecuente de infecciones de tejidos blandos e intraabdominales en pacientes quirúrgicos⁷¹. Los procesos quirúrgicos cuidadosamente planeados y ejecutados, así como un tratamiento antibiótico profiláctico eficaz, reducen la incidencia de este tipo de infecciones por anaerobios.

5.7.5. VIGILANCIA DE LAS INFECCIONES DEL SITIO QUIRÚRGICO

Los elementos fundamentales de cualquier programa de vigilancia de la infección nosocomial son:

- 1.- Recogida de datos
- 2.- Análisis de los datos
- 3.- Interpretación de los mismos
- 4.- Difusión de los resultados, para que en consecuencia se lleven a cabo las acciones adecuadas.

Está bien establecida la eficacia de la vigilancia organizada y actividades de control, con personal entrenado en el control de la infección, utilizando un sistema de información de las tasas de infecciones⁷². Tras la instauración de un programa de vigilancia específico los estudios demuestran una disminución del total de las tasas de infección. Los cambios en la práctica diaria sobre la infección, tales como el lavado de manos utilizando diferentes agentes, o la preparación preoperatoria de la piel⁷. Otro fin de la vigilancia sobre la infección del sitio quirúrgico es comprobar la calidad de los cuidados, utilizando las tasas de infección como un indicador de calidad⁷³.

La recogida de datos es el elemento de más dificultad y el que más tiempo lleva en un programa de vigilancia, requiriendo un sistema de planificación. Inicialmente hay que definir todas las variables que se desean recoger, debiendo estar todos los objetivos bien establecidos desde el principio de la vigilancia, así como todas las definiciones a emplear.

VIGILANCIA INTRAHOSPITALARIA DE SSI

Son muchos y muy variados los métodos de vigilancia que se han descrito para calcular tasas de infección del sitio quirúrgico; entre los más frecuentemente utilizados destacan:

- a) **Observación directa.** Inspección diaria de las heridas y revisión de la historia por el personal de control de la infección.
- b) **Métodos indirectos.** Incluyen revisión de los informes microbiológicos, informes médicos, gráficos de fiebre o utilización de antibióticos.
- c) **Método mixto:** Revisión diaria de los cultivos de las heridas quirúrgicas remitidas al laboratorio de microbiología, el contacto frecuente con las plantas y las enfermeras clínicas para registrar los signos y síntomas de los pacientes que pudieran sugerir el desarrollo de SSI. Este método está considerado como el mejor y más completo para identificar las infecciones del sitio quirúrgico (*gold standard*).

La gran diferencia de cifras de distintos estudios es debida a que en los trabajos se ha utilizado distintos métodos de vigilancia, se ha estudiado diferente tipo de patología, así como distintos hospitales, por lo tanto los resultados eran difícilmente comparables. El CDC recomienda que la vigilancia de las infecciones del sitio quirúrgico sea mantenida durante 30 días tras la intervención⁷⁴. La elección de 30 días como periodo de seguimiento es arbitraria, aunque la mayoría de los estudios publicados han elegido este intervalo para realizar el seguimiento. La elección de que 30 días tras la intervención es el periodo de elección dentro del que serían detectadas el 100% de las infecciones del sitio quirúrgico.

Las infecciones del sitio quirúrgico después del alta hospitalaria aumentan la morbilidad y el tiempo de recuperación de los pacientes, pueden tener como resultado el reingreso y la reintervención de los pacientes. Este aspecto del control de las heridas al alta hospitalaria, queda completamente a parte en nuestro estudio.

ÍNDICES DE RIESGO

Como índices pronósticos hemos utilizado el APACHE II *score*. Un aumento en la puntuación del *score* fue estrechamente correlacionado con el subsiguiente riesgo de mortalidad hospitalaria. Esta relación fue hallada en muchas de las patologías más comunes. Cuando el APACHE II *score* se combina con una adecuada descripción de la enfermedad, puede pronosticar y estratificar de forma adecuada a los pacientes agudos y ayudar a los investigadores a comparar de forma útil las diferentes y/o nuevas terapias⁷⁵.

5.8. PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES DEL SITIO QUIRÚRGICO

En la actualidad se espera que todo tipo de intervenciones sea seguido por una baja incidencia de infección, particularmente en la cirugía limpia y electiva, estando bien establecidos los rituales de antisepsia previos a las intervenciones. No hay duda de que la utilización de la profilaxis antibiótica ha cambiado significativamente la práctica quirúrgica. De igual forma, debe reconocerse la importancia de factores intrínsecos como la adecuada nutrición preoperatoria y el estado de las defensas del paciente. Asimismo, la vigilancia sistemática ha descubierto muchos factores ambientales que pueden favorecer el desarrollo de infección, como por ejemplo el reconocimiento de que una

estancia preoperatoria prolongada puede permitir la adquisición de organismos hospitalarios resistentes.

La prevención absoluta de las infecciones que se originan a partir del ambiente del quirófano o del personal, requeriría excluir al cirujano y al equipo quirúrgico del quirófano y proporcionar aire estéril al quirófano.

5.8.1. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Según la literatura, la profilaxis peroperatoria disminuye la incidencia de la infección de la herida. Las cefalosporinas son los antibióticos más usados en la profilaxis quirúrgica, pero puede resultar ineficaz contra algunos patógenos (cada vez más comunes) como el *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, estafilococos coagulasa negativos, *P. aeruginosa* y otras bacterias Gram-negativas resistentes^{13,46}.

La contaminación del sitio quirúrgico en los sitios clasificados como limpios es inevitable, a pesar de las mejores preparaciones y técnicas quirúrgicas. El propósito de la profilaxis antibiótica es, por tanto, erradicar o retardar el crecimiento de los microorganismos contaminantes, de modo que pueda ser evitada la SSI. La profilaxis ideal sería aquella que no indujera resistencia bacteriana, con una penetración eficaz en los tejidos, con una vida media lo suficientemente larga que una sola dosis garantice la protección durante toda la intervención, con una baja toxicidad, que sea de fácil administración y a la vez económica.

Los hospitales poseen protocolos estandarizados sobre la utilización de profilaxis antibiótica peroperatoria para cada servicio quirúrgico, dependiendo de los tipos de intervenciones que se realicen en ellos, de los microorganismos nosocomiales más frecuentes en cada hospital y de sus resistencias bacterianas. Hasta 1990 no se aconsejaba la utilización de profilaxis antibiótica operatoria en cirugía limpia, ya que no se disponía de datos que avalaran su empleo.

5.8.2. OTRAS MEDIDAS

La presión positiva como **control de los sistemas de ventilación** para minimizar el flujo de aire dentro de la habitación, los sistemas de flujo laminar emiten flujo unidireccional para prevenir los movimientos de aire retrógrado y obtener un efecto de dilución.

La **limpieza y esterilización del quirófano** con el fregado de los suelos con una solución desinfectante adecuada después de cada caso y limpieza de todas las superficies⁶⁴.

6. MATERIAL Y MÉTODO

6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional de tipo prospectivo, en el que se ha llevado a cabo el seguimiento de todos los pacientes que fueron intervenidos durante el periodo de estudio. Estudiando al mismo tiempo la incidencia de infección del sitio quirúrgico, peritonitis secundaria y/o terciaria así como la presencia de posibles factores de riesgo de aparición de SSI, número de reintervenciones, tipos de cirugía y microbiología aislada. Así mismo se recogieron otras infecciones concomitantes, como bacteriemias primarias, bacteriemia de catéter, infecciones urinarias, neumonías y celulitis.

6.2. ASPECTOS GENERALES

6.2.1. Centro Hospitalario

El trabajo se llevó a cabo en el Hospital Universitario de Bellvitge (HUB), Hospital Docente, que cuenta con 850 camas, y que sirve como hospital terciario de referencia para una amplia zona del territorio Catalán. Se trata de un hospital público que pertenece al Institut Català de la Salut (ICS). Es el Hospital de referencia comunitario para una población aproximada de más de 350.000 habitantes de l'Hospitalet de Llobregat y otras poblaciones, así como centro de referencia de alta complejidad de la Gerencia territorial del área Metropolitana sur del ICS. A este entorno le corresponde una población aproximada de 1.3 millones de habitantes. En algunas especialidades terciarias es también hospital de referencia para pacientes de otras regiones sanitarias hasta 2 millones de habitantes.

6.2.2. Servicio de Medicina Intensiva

El Servicio de Medicina Intensiva dispone de un total de 44 camas, 34 de las cuales corresponden a camas polivalentes y 10 a la unidad de cirugía cardíaca. Está dividido en 4 unidades dos de ellas de 12 camas polivalentes, una de 10 camas de cirugía cardíaca y una de 10 camas para enfermos de larga estancia. El personal del servicio consta de un Jefe de Servicio y cuatro Jefes Clínicos, uno para cada unidad y un total de 24 adjuntos. Asimismo cuenta con la formación de tres Médicos Internos Residentes del Servicio por año, con la rotación temporal de residentes de otras especialidades (tanto médicas como quirúrgicas). Además el Hospital dispone de dos Unidades de Reanimación para pacientes quirúrgicos (con un total de 17 camas), que dependen del servicio de Anestesia y Reanimación.

6.2.3. PACIENTES

- **Periodo de tiempo.** En el estudio se incluyeron de forma prospectiva pacientes desde el 1 de Enero de 2010 hasta diciembre de 2014.
- **Tipo de estudio.** Estudio prospectivo y observacional.

Se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes a los que se les había sometido a cualquier tipo de cirugía abdominal con peritonitis complicada (Peritonitis secundaria PS o peritonitis terciaria PT) y que requirieran ingreso en UCI por un periodo superior a 72 horas. Los pacientes que requirieron UCI por un periodo inferior de tiempo fueron excluidos. Todos los pacientes recibieron los cuidados higiénicos preoperatorios estándar y la profilaxis antibiótica durante la inducción anestésica siguiendo el protocolo institucional para cirugía

tanto electiva como para cirugía urgente⁷⁶.

-Criterios de inclusión

- 1.- Estar ingresado en el Servicio de Medicina Intensiva del HUB por un periodo superior a 72 horas.
- 2.- Haber sido sometido a cualquier tipo de cirugía abdominal con peritonitis complicada durante el periodo estudiado.
- 3.- No haber fallecido antes de las 48 horas posteriores a la intervención.
- 4.- Disponer de información suficiente datos administrativos como fechas de ingreso, de intervención y de alta; información relacionada con la enfermedad, así como datos de la evolución hasta el alta hospitalaria.
- 5.- Ser mayor de edad.
- 6.- Tener consentimiento informado para la utilización de los datos.

6.2.4. DATOS RECOPIRADOS

- Fuentes de datos

Para la obtención de los datos se utilizaron las siguientes fuentes:

La siguiente información fue recogida durante la admisión del paciente: Datos demográficos, historia clínica previa (*Historia clínica* del paciente, con la que se realizaba un sistema de vigilancia activa prospectiva desde que el paciente era intervenido) y comorbilidades. Asimismo se recogieron datos relacionados con la respuesta inflamatoria sistémica, la indicación quirúrgica y el tipo de cirugía realizado, si la cirugía fue electiva o urgente, la técnica quirúrgica, la duración

de la cirugía, las suturas y el número de drenajes. También se recogieron los hallazgos quirúrgicos y las muestras microbiológicas durante la intervención así como las cifras de lactato al ingreso y las características del tratamiento. Las decisiones relativas a la admisión y el tratamiento en la UCI fueron hechas por el médico responsable del paciente. Los datos se recogieron en un registro médico de cada paciente en tiempo real usando un cuestionario estandarizado recogido en una base de datos ACCESS, en el cual también había un apartado donde se podía reportar cualquier otro dato que pudiera aportar información sobre los procesos a estudiar.

Durante su estancia en UCI, también se recogieron, las necesidades de vasopresores. La respuesta inflamatoria sistémica fue definida de acuerdo con los criterios de la Surviving Sepsis Campaign⁷⁷. Asimismo se recogió la necesidad de ventilación mecánica, nutrición parenteral y si requerían o no terapia de sustitución renal (RRT). También cualquier nuevo hallazgo microbiológico, incluyendo la adecuación de los antibióticos, los cambios y la resistencia al tratamiento antibiótico pautado. Se valoraba y se recogía diariamente cualquier cambio significativo del protocolo. Si el paciente era re-intervenido, se recogían los mismos datos, abriendo un nuevo episodio del mismo enfermo.

La gravedad de la enfermedad fue cuantificada con el *score* Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II)⁷⁵ y Simplified Acute Physiology Score (SAPS)⁷⁸ durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI para todos los pacientes. Después del alta de UCI, el seguimiento, se realizó para recoger los

datos de mortalidad hospitalaria o los pacientes fueron seguidos hasta el alta (resolución de cuadro clínico). En este estudio no estaba prevista la detección del SSI después del alta hospitalaria, por lo cual no se realizó seguimiento posterior al alta.

Informes microbiológicos.

Las muestras microbiológicas fueron remitidas al laboratorio para su procesamiento. Se cultivaban las muestras para obtener cultivos aeróbicos semicuantitativos, cultivos anaerobios y hongos con fines de diagnóstico. Además, se recogieron muestras intraabdominales durante la cirugía. Las muestras de tejido y/o material purulento de los abscesos fueron enviadas para su análisis y también cultivo microbiológico, incluyendo los obtenidos a partir de una punción percutánea guiada radiológicamente. Para el aislamiento de anaerobios, las muestras se inocularon en placas de agar-sangre enriquecidas con hemina y menadiona, incubados en una cámara anaeróbica a 37°C , y se examinaron a las 48 y 96h. Al mismo tiempo, a las muestras se les realizó una tinción de Gram para su examen directo.

Las muestras de tejido o exudado de las heridas quirúrgicas también se mandaron al laboratorio de microbiología para su análisis y cultivo. Si era necesario se procedía al drenaje o desbridamiento del tejido necrótico y se retiraba cualquier material extraño. Se realizaba una abundante irrigación con solución salina cuando era necesario para facilitar el desbridamiento y el arrastre mecánico^{15,14}. Se utilizaron hisopos para el procesamiento de las muestras microbiológicas de la SSI, ante la sospecha de infección de la herida.

Los resultados microbiológicos eran reportados de forma inmediata, en la historia clínica informatizada del paciente, por lo que disponíamos de resultados a tiempo real. El diagnóstico y las decisiones fueron, para todos los pacientes ingresados en UCI: (tratamientos médicos, control del foco infeccioso, y la necesidad o no de una reintervención), evaluados por los médicos responsables y el equipo quirúrgico correspondiente, basándose en una decisión multidisciplinar. El uso de antibióticos, los resultados de laboratorio y los resultados microbiológicos fueron revisados por los investigadores diariamente. Se administraba el antibiótico empírico basado en las guías locales, las cuales están basadas en la flora predominante en nuestro centro. En el tratamiento antibiótico el equipo de UCI era apoyado por los médicos consultores de Enfermedades Infecciosas. Debemos recordar que cada cirugía incluía una higiene preoperatoria y una profilaxis antibiótica durante la inducción anestésica, según el protocolo institucional para intervenciones electivas y para las intervenciones quirúrgicas urgentes.

El diagnóstico fue realizado por los médicos responsables basados en criterios clínicos. Todas las infecciones se detectaron mediante el seguimiento clínico, contabilizándose posteriormente aquellas que tenían un cultivo compatible de detección clínica más microbiológica.

Cualquier secreción purulenta que drenase desde la incisión quirúrgica, con signos inflamatorios en los territorios circundantes se consideró SSI, tanto si se aislaban microorganismos o no en los cultivos realizados. La infección debía

presentarse dentro de los primeros 30 siguientes días de la intervención quirúrgica^{19,18}.

Los equipos quirúrgicos colaboraron con los médicos responsables de la UCI en el control de las SSI. Se usaron sistemas de lavado, o desbridamiento según fuera indicado.

6.3. ELABORACIÓN DE DATOS

La información se recopiló mediante un protocolo elaborado para tal fin, agrupando los datos en las categorías siguientes:

- *Datos personales y de identificación del paciente:* Iniciales del paciente, número de historia clínica, edad y sexo.
- *Datos administrativos:* Fecha de ingreso en el hospital, fecha de intervención, fecha de ingreso en UCI, fecha de alta UCI, fecha de alta hospitalaria. Si el paciente fue exitus o no.
- *Datos clínicos:* Diagnóstico principal, patologías subyacente, comorbilidades diagnóstico principal al ingreso, diagnóstico quirúrgico, uso de esteroides, uso de fármacos vasoactivos, tratamiento antibiótico, número de días de tratamiento antibiótico y si llevaba más de un antibiótico (días de tratamiento). Lactato en sangre arterial al ingreso en UCI.
- *Datos quirúrgicos:* tipo de intervención, tipo de cirugía realizada, suturas, si la cirugía era urgente o electiva, duración de la intervención y de la anestesia, tipo de sutura, presencia de drenajes y reintervenciones.
- *Datos terapéuticos y técnicas invasivas:* Profilaxis quirúrgica, transfusiones, sondaje vesical, vías venosas centrales, técnicas de depuración renal (RTT),

catéter arterial, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, nutrición parenteral, nutrición enteral, tratamientos antibióticos.

- *Datos relacionados con la infección del sitio quirúrgico:* Días de detección tras la intervención, diagnóstico clínico y microorganismos aislados.

- *Datos relacionados con otras infecciones nosocomiales:* Tipo de infección, tiempo de detección tras la intervención, y microorganismos aislados.

El estudio fue aprobado por el Comité d' Ètica i Assajos Clínics de Hospital Universitari de Bellvitge (CEIC).

6.3.1. SISTEMA UTILIZADO EN LA RECOGIDA DE DATOS

Para cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, se cumplimentó un ejemplar del protocolo elaborado para tal fin. La recogida de datos se llevó a cabo la estancia de los enfermos en la UCI, el único dato que se recogía de su estancia hospitalaria era la fecha de alta o de defunción. Así como los días de ingreso hospitalario después de la salida de UCI.

Durante la estancia en UCI cuando llevaba más de 72 horas de ingreso en una unidad de críticos se efectuó un seguimiento directo mediante visita diaria (incluidos los fines de semana), recopilando la información necesaria. Simultáneamente se controlaron los informes microbiológicos de los pacientes en estudio, Una parte de la información microbiológica se daba en tiempo real, cuando empezaban a aislarse gérmenes en la muestra (se trataba de un informe provisional), que algunas veces precedía al definitivo en más de 72 horas. Este control directo en el servicio se realizó durante todo el periodo de

estudio. Los datos se introdujeron en una base de datos diseñada para tal fin en el programa ACCESS (Microsoft Office **Access** 2007). Todos los datos fueron introducidos por la misma persona para evitar sesgos. La depuración de los mismos se realizó mediante la opción del mismo programa.

6.3.2. ANÁLISIS DE LOS DATOS. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se llevó a cabo usando PASW statistics 13.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). En primer lugar se llevó a cabo un análisis univariante para estudiar la asociación de la SSI, las PS, PT con los posibles factores de riesgo de los pacientes. Las variables continuas fueron expresadas como media \pm desviación estándar (DE). Los datos categóricos fueron expresados en porcentajes. Las comparaciones entre grupos con una distribución no normal de las variables fueron analizados mediante la U de Mann-Whitney (después de aplicar una muestra Kolmogorov-Smirnov). El test del χ^2 se utilizó para evaluar variables categóricas. Se realizó un análisis multivariante para confirmar los resultados del análisis univariante. El valor de la $p \leq 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo en todos los casos.

Se realizó un análisis multivariante para evaluar la influencia de SSI y otros factores relacionados con SSI, como los resultados de microbiología, mortalidad y seguimiento. Se obtuvieron Odds ratios (ORs) e intervalos de confianza del 95% (CIs). Un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

6.3.3. DESCRIPCIÓN DEL PROTOCOLO. CRITERIOS UTILIZADOS

Datos personales y administrativos

- *Edad.* Se consideró la edad de los pacientes en el momento de ingreso en el hospital.

- *Ingreso en planta previo a la cirugía.*

- *Estancia en UCI*

- *Ingreso en planta después de la Cirugía*

- *Fallecimiento del paciente durante su estancia hospitalaria.*

Datos clínicos

- *Diagnóstico principal.* (Fue considerado como motivo del ingreso).

- *Patología subyacente.* Se incluyeron las patologías que presentaban los pacientes al ingresar en el hospital y que pueden favorecer la aparición de infección nosocomial.

Patologías subyacentes que se evaluaron

Cáncer	Hepatopatía
Obesidad	Cardiopatía
Diabetes	Insuficiencia renal crónica
Inmunodeficiencia	EPOC
HTA	Hemopatía
Otras Infecciones previas a la intervención, tanto comunitarias como hospitalarias	Enfermedad intestinal inflamatoria crónica

Como criterio diagnóstico para estas enfermedades se utilizó la referencia de estos procesos en la historia clínica.

- *Número de diagnósticos.* Al diagnóstico principal de alta se le sumaba el número de patologías subyacentes existentes. En un mismo paciente podían concomitar varias de ellas.

Datos quirúrgicos

- *Tipo de intervención.* Para agrupar las diferentes intervenciones se empleó la clasificación utilizada por los NNIS, la cual reúne a la mayoría de las intervenciones descritas en los Procedimientos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)(ver **Figura1**).

- *Tipo de herida-grado de contaminación.* Según el grado de contaminación, las intervenciones quirúrgicas se clasificaron en las cuatro categorías: intervenciones limpias, limpias-contaminadas, contaminadas y sucias.

- *Índice de riesgo NNIS.*

- *Programación de la cirugía.* Esta variable fue categorizada en "Programada", si la intervención había sido prevista con antelación, o "Urgente", cuando se realizaba de urgencia estando o no el paciente previamente ingresado.

- *Tipo de sutura y número de suturas.*

- *Presencia de drenajes.* Se valoró si los drenajes dejados al cerrar la herida eran abiertos o cerrados, así como el número de ellos.

- *Reintervenciones.* En esta variable se tenía en cuenta si el paciente había sido reintervenido dentro de un mismo ingreso, a cuántos días tras la primera intervención y la causa de la misma.

Datos terapéuticos y técnicas invasivas.

- *Profilaxis quirúrgica.* Se consideró que un paciente había recibido profilaxis cuando se le administraron antibióticos por motivo de la intervención.

- *Transfusiones.* Se valoró si el paciente había recibido alguna transfusión sanguínea antes o después de la intervención, tipo de transfusión (concentrado

de hematíes, plaquetas, plasma u otros derivados).

- *Maniobras terapéuticas invasivas.* Se valoró si a los pacientes se les realizó alguna de estas maniobras: sondaje vesical, vía venosa periférica y/o central, catéter arterial, nutrición parenteral, nutrición enteral, sonda nasogástrica, tubo orotraqueal o ventilación mecánica.

Datos relacionados con la infección del sitio quirúrgico

- *Criterio diagnóstico de infección del sitio quirúrgico.* Se han seguido los criterios de los CDC de Atlanta.

Datos relacionados con otras infecciones nosocomiales.

- *Tipo de infección.* Se valoraron las infecciones nosocomiales de tipo respiratorio, urinario, bacteriemia o vascular, siguiendo los criterios de los CDC de Atlanta. Para determinar la presencia de una infección nos hemos basado prioritariamente en hallazgos clínicos, utilizando también resultados de laboratorio y otras pruebas diagnósticas.

7. RESULTADOS

7.1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyeron en el estudio un total de 343 pacientes de los que 221 fueron hombres (64.4%) y 122 (35.6%) mujeres. La edad media global de la población fue de 63.7 ± 14.3 años. La edad de los pacientes que presentaban PS fue de 64.2 ± 14 y de los que presentaban PT fue de 63.3 ± 14.6 , sin que hubiese diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

La **estancia media** total de hospitalización fue de 36.3 ± 35.2 días y la estancia en UCI 19.3 ± 19.9 días. Si comparamos la estancia en UCI de los pacientes con PS 14.8 ± 17.6 y PT 23.2 ± 20.9 la diferencia de estancia es estadísticamente significativa ($p < 0.001$). La mortalidad a los 28 días fue del 28% (96 pacientes), durante su estancia en UCI del 35% (121) y la mortalidad hospitalaria total del 37% (127).

Con la finalidad de evaluar la incidencia de SSI, de los 343 pacientes con peritonitis secundaria y terciaria ingresados en nuestra UCI, excluimos a 38 pacientes a los que se realizó cirugía laparoscópica, técnicas de drenaje percutáneo guiado radiológicamente y pacientes fallecidos durante las primeras 48 horas de ingreso en el estudio. De estos 305 pacientes resultantes, identificamos 269 episodios de SSI en 162 pacientes lo cual supone una incidencia de SSI del 53.1%, mucho más alta en UCI comparada con la de tasa del resto del hospital que fue de 20.6% durante el periodo de estudio ($p < 0.001$).

Solamente el 4,5% del total de pacientes ingresados en el hospital requirieron en algún momento de su estancia ingreso en UCI tras la intervención

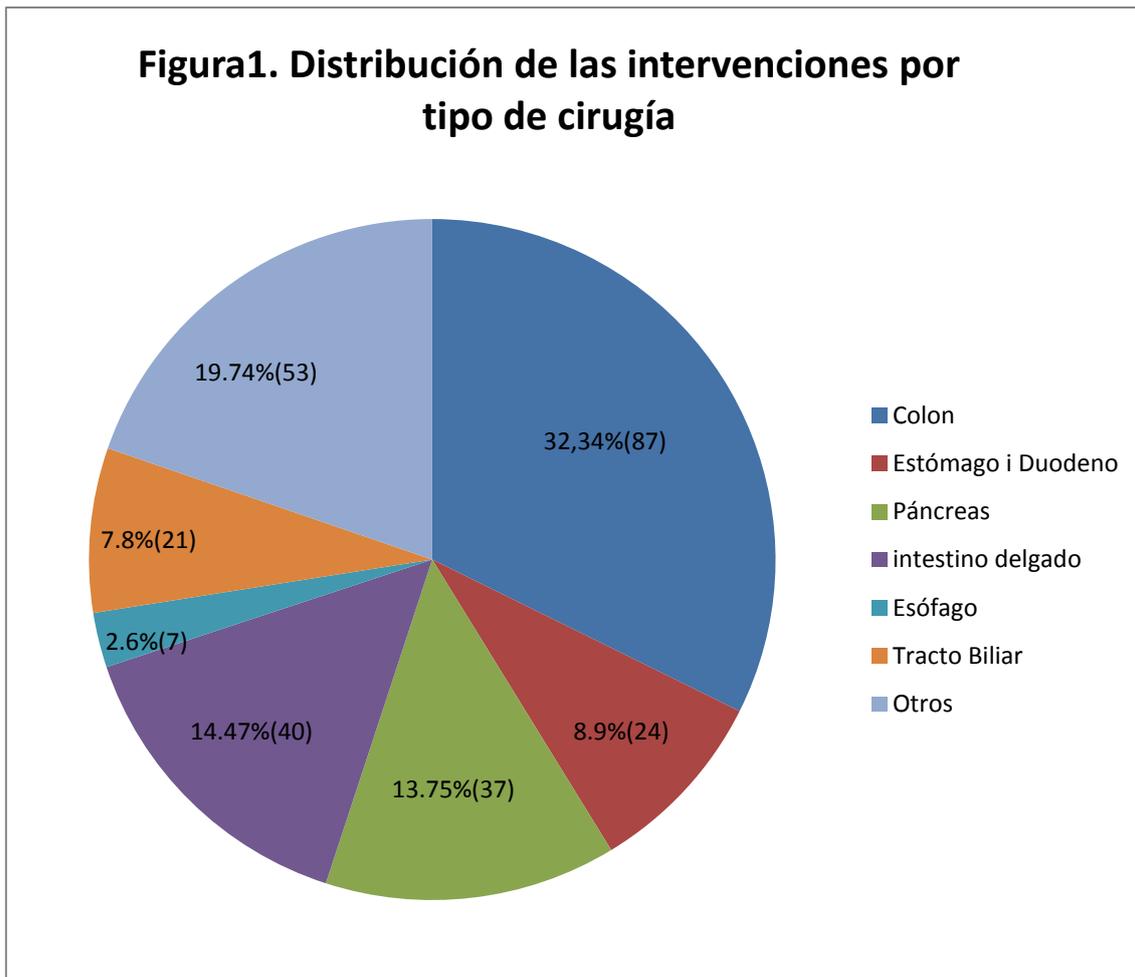
quirúrgica. De todos los pacientes ingresados en UCI, solamente entraron en nuestro estudio los que requirieron una estancia en UCI superior a 72 horas. Se excluyeron los pacientes con estancia inferior a tres días, tanto si fueron dados de alta como si fallecieron.

El riesgo quirúrgico según la clasificación ASA, se distribuyó en:

Alteración local (I) 10%, patología general leve (II) 30%, patología general grave (III) 35,6%, patología general muy grave (IV) 22 % y paciente moribundo (V) 3%. El 9,5% de las intervenciones fueron **programadas**, mientras que el 90.5% restante tuvieron carácter **urgente**.

La distribución del órgano afectado primariamente se muestra en la figura

▪



Según el grado de contaminación de la cirugía, las intervenciones fueron clasificadas como limpia 2%, limpia-contaminada 5-15%, contaminada 15-30% y sucia 30%. Los **drenajes** se utilizaron en el 100% de los pacientes con PS y el 38.7% de las PT, y el número de drenajes de los pacientes fue de 2 ± 1.6 (1.8 ± 1.7 en PS y 2.4 ± 1.6 en PT).

La profilaxis quirúrgica se realizó en el 100% de los pacientes, siguiendo el protocolo institucional.

OTROS FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN NOSOCOMIAL como el **catéter central** se utilizó en el 100% de los pacientes, mientras que la

nutrición parenteral se indicó en el 81% de los pacientes y el 100% de la serie necesitó **sondaje vesical y nasogástrico**. También requirieron ventilación mecánica con intubación el 91.5% y técnicas de reemplazo renal RTT el 25.4%.

La localización de la infección del sitio quirúrgico se dividió en infección de órgano/espacio, donde incluimos las peritonitis secundarias y terciarias, y las infecciones de herida, tanto superficiales como profundas. Todas las infecciones fueron diagnosticadas clínicamente, con soporte de exploraciones complementarias, tanto radiológicas, microbiológicas y analíticas. Para comodidad de la interpretación de datos vamos a dividir los resultados en dos partes, por un lado los resultados de las PS y PT, y por otro los de las infecciones SSI.

7.2. RESULTADOS PERITONITIS SECUNDARIAS Y TERCARIAS

- Características generales.

Incluimos un total de 343 pacientes con PS y PT ingresados en nuestra UCI. Las características de los pacientes, tipo de infección, respuesta inflamatoria, cirugía inicial, evolución y seguimiento se muestran en la **Tabla 2**. Para todos los pacientes diagnosticados de peritonitis, la estancia hospitalaria media antes de la cirugía fue 8.5 ± 3.2 días. La cirugía abdominal urgente realizada en pacientes hospitalizados previamente, durante todo el periodo de estudio, fue del 24% . En comparación con el mismo tipo de cirugía realizada a los pacientes de UCI que fue del 55.4% ($p=0.01$). La mayor parte de la mortalidad de este grupo de pacientes sucede en la UCI 121(35%) y solamente 7 pacientes fallecieron al alta de UCI. El total de mortalidad hospitalaria incluyendo a los pacientes de UCI fue 127 37% ($n=127$).

Tabla 2. Características generales de los pacientes con peritonitis secundaria y terciaria.

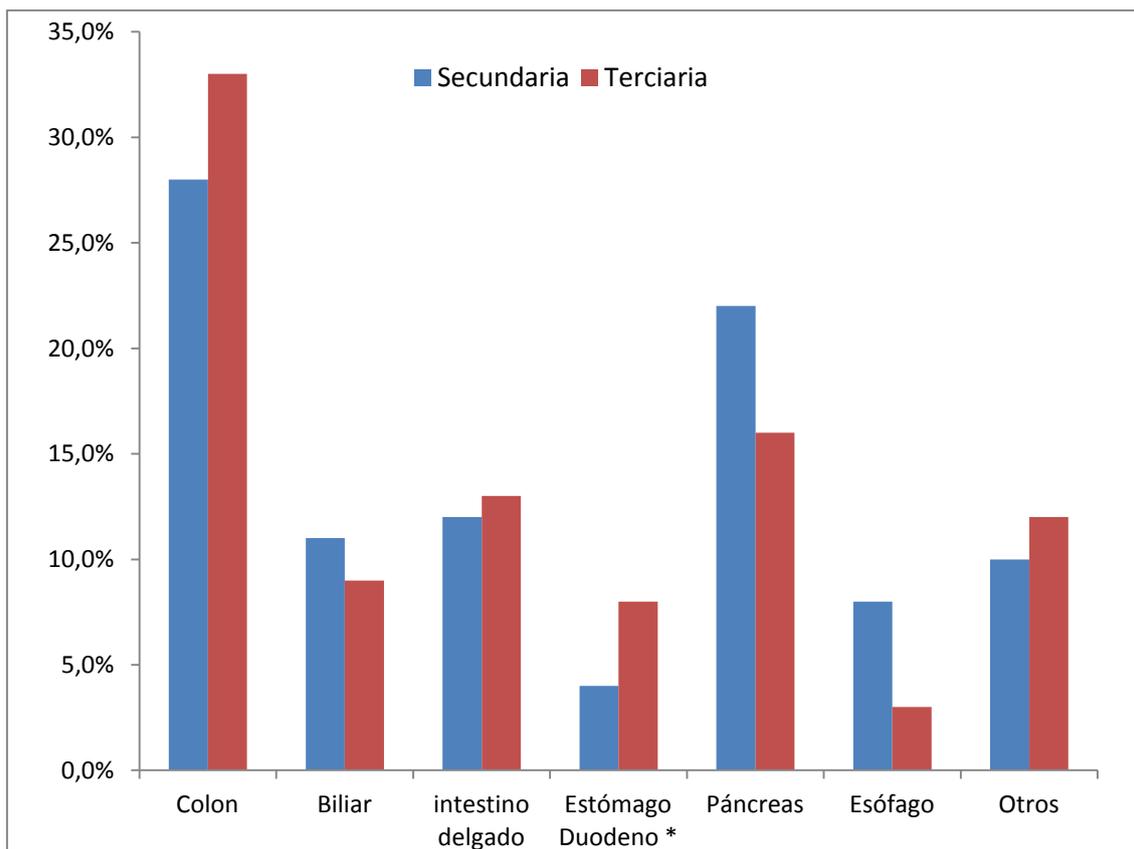
	Todos los pacientes (n=343)	Peritonitis Secundarias (n=158)	Peritonitis terciarias (n=185)	<i>p</i>
Edad (años)	63.7 ± 14.3	64.2 ± 14	63.3 ± 14.6	0.6
Sexo (hombre/mujer)	221 (64.4%) /122 (35.6%)	97 (61.4%) /61 (38.6%)	124 (67%) /61 (33%)	0.39
APACHE II	19.4 ± 7.8	19.6 ± 7.9	19.7 ± 7.6	0.45
SAPS II	35.7 ± 16.1	34.7 ± 15.7	36.6 ± 16.4	0.29
Lactato arterial al ingreso (mmol/dL)	3.8 ± 3.5	3.8 ± 3.7	3.8 ± 3.3	0.93
Inmunosupresión	47 (13.7%)	23 (14.6%)	24 (13%)	0.75
Neutropenia al ingreso	16 (4.7%)	7 (4.4%)	9 (4.9%)	0.85
HIV	43 (12.5%)	16 (10.1%)	27 (14.6%)	0.25
Cirugía programada	153 (44.6%)	78 (49.3%)	75 (40.5%)	0.09
Cirugía urgente	190 (55.4%)	80 (50.6%)	110 (59.5%)	0.01
Tipo de infección al ingreso				
Peritonitis generalizada	170 (49.7%)	69 (43.7%)	101 (54.9%)	0.10
Múltiples abscesos	23 (6.7%)	10 (6.3%)	13 (7.1%)	0.35
Abscesos localizados	59 (17.3%)	15 (9.5%)	44 (23.9%)	<0.001
Peritonitis localizadas	78 (22.8%)	55 (34.8%)	23 (12.5%)	<0.001
Otras	12 (3.5%)	9 (5.7%)	3 (1.6%)	0.08
Respuesta inflamatoria				
Sepsis	34 (9.9%)	20 (12.7%)	14 (13.1%)	0.85
Sepsis grave	34 (9.9%)	16 (10.2%)	18 (16.8%)	0.25
Shock séptico	146 (55.3%)	96 (61.1%)	50 (46.8%)	0.05
Fracaso multiorgánico	50 (14.6%)	25 (15.9%)	25 (23.4%)	0.10
Seguimiento				
SDRA	130 (37.9%)	72 (45.6%)	58 (31.4%)	0.007
Ventilación mecánica	314 (91.5%)	142 (89.9%)	72 (93%)	0.33
RRT	87 (25.4%)	37 (23.4%)	50 (27%)	0.46
Nutrición parenteral	278 (81%)	114 (72.2%)	164 (88.6%)	<0.001
Estancia en UCI (días)	19.3±19.9	14.8 ± 17.6	23.2 ± 20.9	<0.001
Estancia hospitalaria (días)	36.3±35.2	35.3 ± 39.2	37.1 ± 31.5	0.63
Mortalidad a los 28 días	96 (28%)	42 (26.6%)	54 (29.2%)	0.63
Mortalidad en UCI	121 (35%)	53 (33.5%)	68 (36.8%)	0.57
Mortalidad hospitalaria	127 (37%)	56 (35.4%)	71 (38.4%)	0.65
Cirugía al ingreso				
Cirugía percutánea	45 (17.2%)	19 (12%)	26 (25%)	0.01
Cirugía laparoscópica	14 (5.3%)	8 (5.1%)	6 (5.8%)	0.90
Cirugía por laparotomía	178 (67.9%)	108 (68.4%)	70 (67.3%)	0.45
Cirugía combinada	25 (9.5%)	23 (14.6%)	2 (1.9%)	0.02
Número de drenajes	2±1.6	1.8 ±1.7	2.4 ± 1.6	0.08

SAPS, Simplified Acute Physiology Score; APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; HIV, Human immunodeficiency virus; ADRS, Acute Distress Respiratory Syndrome; RRT, Renal Replacement Therapy; ICU, Intensive Care Unit. Datos expresados comomediana ± desviación estándar o porcentaje.

- Localización de la infección.

En nuestro estudio encontramos que había una mayor incidencia de peritonitis terciaria cuando el sitio primario de infección era el estómago-duodeno. ($p=0.048$). Las muestras microbiológicas para los cultivos fueron recogidas de: abscesos intraabdominales en 264 (77%), abscesos pancreáticos en 34 (9.9%), fluidos de la vía biliar en 21 (6.1%) y de drenajes percutáneo en 11 (3.2%). En 13 pacientes (3.8%) las muestras obtenidas durante la cirugía provenían de otro sitio.

Figura 2. Localización de la infección primaria en los pacientes con peritonitis secundaria y peritonitis terciaria.



* $p=0.001$.

- Aislamiento microbiológico de las PS y PT.

Los resultados de los aislamientos microbiológicos se muestran en la **Tabla 3**, Las bacterias Gram-negativas (GNB) se hallaron en el 50.1% de las muestras de las cuales 15.31% fueron *Escherichia coli* y 11.48% *Pseudomonas aeruginosa*, 21.2% Cocos Gram-positivos (GPC) y 15.1% hongos. En 48 pacientes (13.9%) se hallaron más de un tipo de GNB. Los pacientes con peritonitis terciaria mostraban más frecuentemente aislamientos microbiológicos de GPC (12% vs. 26%; $p=0.007$) y hongos (7.6% vs. 19.2%; $p=0.001$) comparado con los pacientes con peritonitis secundarias. El análisis multivariante mostraba una mayor incidencia de *Candida spp.* (OR: 1.275 (1.096-1.789; $p=0.016$)), *Enterococcus faecium* (OR: 1.085 (1.018-1.400; $p=0.002$)) y *Enterococcus spp.* (OR: 1.370 (1.139-1.989; $p=0.047$)) en las peritonitis terciarias.

Tabla 3. Microbiología de las peritonitis secundarias y terciarias.

Microbiología	Todos los pacientes (n=343) (muestras=444)	Peritonitis secundarias (n=158 (46.1%)) (muestras=158)	Peritonitis terciarias (n=185 (53.9%)) (muestras=286)	p
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2.02% (9)	0	3.16% (9)	0.06
<i>Aeromonas hydrophila</i>	0.7% (3)	0	1.05% (3)	0.49
<i>Bacteroides fragilis</i>	3.4% (15)	5.7% (9)	2.11% (6)	0.08
<i>Citrobacter freundii</i>	0.45% (2)	0.63% (1)	0.35% (1)	0.75
<i>Citrobacter spp.(other)</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Citrobacter spp.</i>	0.7% (3)	0.63% (1)	0.7% (2)	0.60
<i>Clostridium difficile</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Clostridium perfringens</i>	0.7% (3)	0.63% (1)	0.7% (2)	0.60
<i>Clostridium ramosum</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Clostridium spp.(other)</i>	1.35% (6)	1.9% (3)	1.05% (3)	0.75
<i>Clostridium</i>	2.47% (11)	2.53% (4)	2.46% (7)	0.79
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0.90% (4)	0.63% (1)	1.05% (3)	0.93
<i>Enterobacter cloacae</i>	3.4% (15)	2.53% (4)	3.87% (11)	0.64
<i>Enterobacter spp.(other)</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Enterobacter spp.</i>	4.5% (20)	3.16% (5)	5.28% (15)	0.44
<i>Enterococcus durans</i>	0.22% (1)	0.63% (1)	0	0.76
<i>Enterococcus faecalis</i>	5.1% (23)	3.16% (5)	6.33% (18)	0.23
<i>Enterococcus faecium</i>	5.6% (25)	1.26% (2)	8.09% (23)	0.003
<i>Enterococcus spp.</i>	10.8% (48)	4.43% (7)	14.43% (41)	0.002
<i>Escherichia coli</i>	15.31% (68)	17.7% (28)	14.08% (40)	0.36
<i>Eubacterium gr.</i>	2.70% (12)	1.9% (3)	3.16% (9)	0.96
<i>Hafnia alvei</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4.73% (21)	4.43% (7)	4.92% (14)	0.98
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1.57% (7)	2.53% (4)	1.05% (3)	0.42
<i>Klebsiella spp.(other)</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Klebsiella spp.</i>	6.53% (29)	6.96% (11)	6.34% (18)	0.94
<i>Lactobacillus spp.</i>	0.90% (4)	1.26% (2)	0.7% (2)	0.93
<i>Morganella morganii</i>	1.12% (5)	0.63% (1)	1.40% (4)	0.79
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	2.02% (9)	1.26% (2)	2.46% (7)	0.62
<i>Prevotella spp.</i>	0.90% (4)	1.26% (2)	0.7% (2)	0.93
<i>Propionibacterium spp.</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Proteus mirabilis</i>	1.57% (7)	1.26% (2)	1.76% (5)	0.99
<i>Proteus vulgaris</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Proteus spp.(other)</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Proteus spp.</i>	2.02% (9)	1.26% (2)	2.46% (7)	0.62
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	11.48% (51)	8.22% (13)	13.38% (38)	0.15
<i>Serratia maercensens</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>S.aureus</i>	1.12% (5)	0.63% (1)	1.40% (4)	0.79
MRSA	0.45% (2)	0.63% (1)	0.35% (1)	0.75
<i>S.epidermidis</i>	1.57% (7)	0.63% (1)	2.11% (6)	0.43
<i>S.coagulasa negative</i>	3.6% (16)	2.53% (4)	4.22% (12)	0.52
<i>Staphylococcus spp.(other)</i>	0.45% (2)	0	0.7% (2)	0.75
<i>Staphylococcus spp.</i>	7.2% (32)	4.43% (7)	8.80% (25)	0.13
<i>Streptococcus sanguis</i>	0.22% (1)	0.63% (1)	0	0.76
<i>Streptococcus bovis</i>	0.22% (1)	0	0.35% (1)	0.76
<i>Streptococcus spp.(other)</i>	0.7% (3)	1.26% (2)	0.35% (1)	0.60
<i>Streptococcus spp.</i>	1.12% (5)	1.9% (3)	0.7% (2)	0.79

<i>Veillonella spp.</i>	1.12% (5)	1.26% (2)	1.05% (3)	0.79
<i>Candida albicans</i>	5.4% (24)	1.9% (3)	7.39% (21)	0.03
<i>Candida spp.</i> (other)	2.02% (9)	1.26% (2)	2.46% (7)	0.62
<i>Candida spp.</i>	7.43% (33)	3.16% (5)	9.86% (28)	0.02
<i>Entamoeba</i>	0.22% (1)	0.63% (1)	0	0.76
Other	4.5% (20)	5.7% (9)	3.87% (11)	0.51
Negative results	9.6% (43)	25.95%(41)	0.7% (2)	<0.001

- Antibioticoterapia utilizada.

El 75.8% (n=260) presentaba resistencia antibiótica a más de dos familias de antibióticos en el antibiograma del cultivo. El tratamiento antibiótico previo (dentro de los 7 días previos a la cirugía) fue dado al 7% (n=11) de los pacientes con peritonitis adquirida en la comunidad (extrahospitalaria), mientras que 55% (n=87) de los casos de infección nosocomial recibieron antibioticoterapia en el periodo previo a la cirugía ($p<0.001$). El 95.9% (n=329) de los pacientes recibieron un tratamiento antibiótico adecuado, nos basamos en los cultivos realizados y el antibiograma de dichos cultivos. Los antibióticos más ampliamente usados se muestran en la **tabla 4**, pero resultaba habitual usar múltiples antibióticos al mismo tiempo (de forma simultánea) o de forma secuencial) (85.1%, n=292). Un promedio de 2.6 antibióticos/antifúngicos fueron usados en cada paciente, con una media de duración del tratamiento de 10.6 ± 9.5 días. El análisis multivariante mostró tasas más altas en el uso de cefalosporinas en la peritonitis secundarias (OR: 3.51 (1.139-10.817; $p=0.035$)).

Tabla 4. Antibióticos usados en las peritonitis secundarias y terciarias.

Antibióticos	Todos los pacientes (n=343)	Peritonitis secundarias (n=158, 46.1%)	Peritonitis terciarias (n=185, 53.9%)	p
Penicilinas	33.2% (114)	43.7% (69)	24.3% (45)	0.0001
Piperacillin-Tazobactam	31.7% (109)	41.7% (66)	23.2% (43)	0.0002
Penicillin	0.3% (1)	0.6% (1)	0	0.93
Cloxacilina	1.2% (4)	1.3% (2)	1% (2)	0.73
Carbapenémicos	30.3% (104)	41.1% (65)	21.1% (39)	0.0001
Imipenem	14.6% (50)	20.8% (33)	9.9% (17)	0.004
Meropenem	15.7% (54)	20.3% (32)	11.9% (22)	0.043
Cefalosporinas	6.7% (23)	11.4% (18)	2.7% (5)	0.003
Ceftriaxona	2.6% (9)	5.7% (9)	0	0.003
Cefuroxima	1.2% (4)	1.9% (3)	0.5% (1)	0.50
Cefepime	1.2% (4)	0.6% (1)	1.6% (3)	0.72
Cefotaxima	0.3% (1)	0.6% (1)	0	0.93
Ceftazidima	1.4% (5)	2.5% (4)	0.5% (1)	0.28
Quinolonas	6.9% (24)	8.2% (13)	5.9% (11)	0.54
Ciprofloxacino	5.8% (20)	6.3% (10)	5.4% (10)	0.89
Levofloxacino	1.2% (4)	1.9% (3)	0.5% (1)	0.50
Aminoglicosidos	5.5% (19)	6.9% (11)	4.3% (8)	0.41
Amikacina	3.5% (12)	3.8% (6)	3.2% (6)	0.98
Gentamicina	0.6% (2)	1.3% (2)	0	0.41
Tobramicina	1.4% (5)	1.9% (3)	1% (2)	0.86
Glucopeptidos	10.5% (36)	16.4% (26)	5.4% (10)	0.002
Teicoplanina	7.6% (26)	12.6% (20)	3.2% (6)	0.002
Vancomicina	2.9% (10)	3.8% (6)	2.2% (4)	0.56
Otros grupos				
Clindamicina	1.4% (5)	2.5% (4)	0.5% (1)	0.28
Colimicina	4.9% (17)	4.4% (7)	5.4% (10)	0.86
Eritromicina	0.6% (2)	0	1% (2)	0.54
Metronidazole	6.7% (23)	8.8% (14)	4.8% (9)	0.22
Linezolid	2.6% (9)	1.9% (3)	3.2% (6)	0.64
Isoniazida	0.3% (1)	0	0.5% (1)	0.93
Rifampicina	0.3% (1)	0	0.5% (1)	0.93
Soltrim	1.4% (5)	1.3% (2)	1.6% (3)	0.85
Pentamidina	0.3% (1)	0.6% (1)	0	0.93
Ganciclovir	0.3% (1)	0.6% (1)	0	0.93
Antifúngicos	15.2% (52)	14.5% (23)	15.6% (29)	0.89
Voriconazole	0.6% (2)	1.3% (2)	0	0.41
Amphotericin B Liposomal	0.3% (1)	0	0.5% (1)	0.97
Fluconazol	8.2% (28)	6.9% (11)	9.9% (17)	0.49
Caspofungina	6.1% (21)	3.1% (5)	8.6% (16)	0.06

- Análisis de los factores de riesgo.

El análisis multivariante demostró que cuando el foco primario de la infección era estómago-duodeno tenían una estancia más larga en UCI, más cirugía urgente y más necesidades de nutrición parenteral total. Estos fueron los factores asociados al desarrollo o evolución a una peritonitis terciaria. El desarrollo de una peritonitis terciaria fue menor en los pacientes que tenían una peritonitis localizada.

Tabla 5. Modelo de regresión logística. Variable dependiente peritonitis terciaria.

	Odds ratio (95 % CI)	<i>p</i>
Edad	1.038 (1.021 - 1.055)	0.15
Estancia en UCI (días)	1.019 (1.004 - 1.034)	0.010
Estómago-duodeno como sitio primario de infección	4.818 (1.429 - 16.247)	0.011
Cirugía urgente	3.247 (1.392 - 7.575)	0.006
Nutrición parenteral	3.079 (1.535 - 6.177)	0.002
SDRA	0.490 (0.279 - 0.860)	0.150
Peritonitis localizada	0.308 (0.152 - 0.624)	0.001

Los principales predictores de la mortalidad hospitalaria fueron: la edad avanzada, tener un lactato arterial elevado al ingreso, un elevado APACHE II score al ingreso y requerir terapias continuas de sustitución renal RRT (ver Tabla 6).

Tabla 6. Modelo de regresión logística. Variable dependiente mortalidad hospitalaria.

	Odds ratio (95 % CI)	<i>P</i>
Peritonitis secundaria y terciaria		
Edad	1.028 (1.011 - 1.045)	0.001
Lactato arterial al ingreso	1.088 (1.043 - 1.136)	<0.001
APACHE II	1.058 (1.017 - 1.101)	0.005
Necesidad de RRT	1.728 (1.179 - 2.533)	0.005
Peritonitis secundaria		
Edad	1.027 (1.012 - 1.046)	0.001
Lactato arterial al ingreso	1.091 (1.045 - 1.140)	<0.001
APACHE II	1.061 (1.018 - 1.106)	0.005
Peritonitis terciaria		
Edad	1.028 (1.010 - 1.049)	0.001
Lactato arterial al ingreso	1.087 (1.042 - 1.135)	<0.001
Necesidad de RRT	1.815 (1.165 - 2.343)	0.005

APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; RRT, Renal Replacement Therapy.

En nuestro estudio no había diferencias significativas en cuanto a la incidencia de *shock* y la tasa de mortalidad, al comparar entre las peritonitis secundarias de la comunidad y las peritonitis (también secundarias) nosocomiales.

Nosotros tampoco encontramos ninguna influencia de las especies microbiológicas ni de los antibióticos usados sobre el desarrollo de peritonitis terciaria, su resultado y su seguimiento. Por lo tanto, no se pudo demostrar una relación entre un incremento de cepas multiresistentes y regímenes antibióticos.

7.3. RESULTADOS DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

- Características generales

De los 343 pacientes ingresados en nuestra UCI con peritonitis secundarias y terciarias, 305 pacientes fueron evaluados en el subestudio de infección de la herida quirúrgica. Identificamos 269 episodios de en 162 pacientes. La tasa de incidencia SSI fue del 53.1% mucho más elevada comparada con la del resto del Hospital (20.6%) durante el periodo de estudio ($p < 0.001$). Las características de los pacientes, la respuesta inflamatoria, el tipo de cirugía y el resultado final se muestran en la **Tabla 7**.

La duración media de la hospitalización previa a la cirugía fue de 8.9 ± 2.5 días. La cirugía abdominal urgente, comprende entre el 28%–35% de todas las cirugías realizadas en nuestro hospital.

Tabla 7. Características de los pacientes, respuesta inflamatoria, tipo de cirugía y seguimiento.

	Todos los pacientes (n = 305)	Sin SSI subgrupo (n = 143; 46.9%)	SSI subgrupo (n = 162; 53.1%)	P
Edad (años)	64.4 ± 14.3	63.5 ± 14.4	65.3 ± 13.8	0.27
Sexo (H/ M)	64.6%(200)/35.4%(105)	60.1%(86)/39.9%(57)	70.4%(114)/29.6%(48)	0.07
APACHE II	19.7 ± 7.8	20.5 ± 8.7	18.95 ± 6.6	0.07
SAPS II	36.5 ± 17.1	37.9 ± 19.3	35.1 ± 13.9	0.13
Inmunosupresión	11.8% (36)	12.6% (18)	11.1% (18)	0.72
Neutropenia al ingreso	4.6%(14)	4.9% (7)	4.3% (7)	1.00
HIV	12.1% (37)	13.3% (19)	11.1% (18)	0.60
Tipo de infección				
Peritonitis secundaria	45.9% (140)	49.6% (71)	42.6% (69)	0.09
Peritonitis terciaria	54.1%(165)	50.4% (72)	57.4% (93)	0.023
Respuesta inflamatoria al ingreso				
Sepsis	8.8%(27)	7.7%(11)	9.8%(16)	0.85
Sepsis severa	10.5%(32)	10.5%(15)	10.5%(17)	1.00
Shock septico	67%(204)	62.2%(89)	71.1%(115)	0.006
MOF	13.7%(42)	19.5%(28)	8.6%(14)	0.003
Tipo de cirugía				
Cirugía Urgente	90.5%(276)	87.4% (125)	93.2% (151)	0.11
Cirugía percutánea	13.5% (41)	11.8% (17)	14.8% (24)	0.10
Cirugía laparoscópica	3.3% (10)	2.8% (4)	3.7% (6)	0.28
Cirugía por laparotomía	75.7% (231)	78.5% (112)	73.5% (119)	0.12
Cirugía combinada	7.5% (23)	6.9% (10)	8% (13)	0.14
Número de drenajes	2 ± 1.7	1.2 ± 1.7	2.3 ± 1.8	0.01
Resultados				
ARDS	39.6% (121)	38.4% (55)	40.7% (66)	0.85
Ventilación mecánica	91.5% (279)	90.9% (130)	92% (149)	0.83
Lactato arterial al ingreso(mmol·dL ⁻¹)	4.3 ± 3.3	4.1 ± 3.9	5.3 ± 2.5	0.57
RRT	25.2% (77)	28% (40)	22.8% (37)	0.35
Nutrición parenteral	82.3% (251)	79% (113)	85.2% (138)	0.17
UCI estancia (días)	19.8 ± 24.8	12.9 ± 14.2	22.3 ± 32.9	0.002
Estancia Hospitalaria	21.7 ± 30	17.6 ± 35.3	25.4 ± 26.5	0.031
Mortalidad hospitalaria (días)	38%(115)	45.1% (64)	31.7% (110)	0.018

SAPS, Simplified Acute Physiology Score; APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; HIV, Human immunodeficiency virus; ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome; RRT, Renal Replacement Therapy; UCI Intensive Care Unit. Data are mean ± standard deviation or percentage.

- Aislamiento microbiológico de las infecciones de herida quirúrgica.

En la población estudiada, se identificaron 1181 aislamientos (cultivos positivos): 269 (22.7%) fueron cultivos de las heridas, 486 (41.15%) fueron obtenidos de abscesos intraabdominales, 251 (21.25%) fueron hemocultivos positivos y 175 (14.9%) de otras localizaciones. Los resultados microbiológicos de los aislamientos de la SSI con se muestran en la **Tabla 8**,

Tabla 8. Aislamientos microbiológicos en las infecciones de sitio quirúrgico SSI

Microorganismos aislados	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	19.3% (n = 52)
<i>Escherichia coli</i>	20.4% (n = 55)
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	11.9% (n = 32)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3.7% (n = 10)
<i>Enterococcus faecalis</i>	0.7% (n = 2)
<i>Candida albicans</i>	13.7% (n = 37)
<i>Candida spp.</i>	3.3% (n = 9)
Otros	27% (n = 72)

Los microorganismos que más se aislaron fueron of *Pseudomonas aeruginosa* (n = 52, 19.3%) y *Escherichia coli* (n = 55, 20.4%), mientras que los cocos Gram-positivos y *Candida spp.* estuvieron presentes en los cultivos en una proporción del 16.3% (n=44) y el 17.1% (n=46), respectivamente. La resistencia a dos o más familias de antibióticos se observó en el 64.9% (n=174), con una baja proporción de los microorganismos multirresistentes más habituales como *Acinetobacter spp.* (2.9%, n = 8) y *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente (MRSA) (2.2%, n=6). Basándonos en los resultados microbiológicos de los cultivos y su antibiograma, el 99.5% de los pacientes recibieron un tratamiento antibiótico adecuado. Los tratamientos antibióticos más comúnmente utilizados se muestran en la **Tabla 9**.

- Antibioticoterapia utilizada.

La utilización de múltiples antibióticos tanto de forma simultánea como de forma secuencial fue un hecho común (72.5%, n=195). Se utilizaron una media de 2.6 ± 2 antibióticos por cada SSI, con una duración del tratamiento de 14 ± 8 días.

Tabla 9. Antibioticoterapia utilizada en las infecciones de sitio quirúrgico SSI.

Piperacillin-tazobactam	26.1% (n = 185)
Meropenem	28.6% (n = 203)
Imipenem-cilastatin	4.8% (n = 34)
Ertapenem	6.7% (n = 48)
Cloxacillin	7.7% (n = 55)
Teicoplanin	12.4% (n = 89)
Fluconazole	7.7% (n = 54)
Other	6% (n = 42)

- Factores de riesgo

La mortalidad fue del 37.9% (n=116), de los cuales un 28% (n=85) correspondieron a muertes en UCI. Además las SSI no se asoció a una mayor mortalidad en nuestra población de estudio, pero si se asoció a una mayor estancia en ICU (OR = 1.024, 95% CI: 1.010-1.039; $p=0.001$). Además la mortalidad fue menor en el grupo de pacientes con SSI (OR = 0.547, 95 % CI: 0.323-0.924; $p=0.024$). Las necesidades de RRT (OR = 3.358, 95 % CI: 1.619-6.966; $p=0.001$) y una prolongada estancia en UCI (OR = 1.071, 95% CI: 1.046-1.097; $p<0.001$) se asociaron a una mayor mortalidad hospitalaria en los pacientes con SSI.

8. DISCUSIÓN

Las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria (Infecciones nosocomiales (IN) son un problema cada vez más importante de salud pública, como causa importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes que las padecen. Entre las IN las infecciones de localización quirúrgica tienen muchas más posibilidades de ingresar en las UCI y el doble de posibilidades de fallecer que los pacientes sin infección. El CDC estima una incidencia de 1.7 millones de estas infecciones anuales en EEUU de las cuales 244.000 son infecciones de localización quirúrgica^{27,79,80,81}.

Los pacientes críticos representan una proporción cada vez mayor de la población de pacientes hospitalizados. A menudo están ingresados en la UCI como consecuencia de las infecciones quirúrgicas. Estos pacientes representan un desafío en lo que respecta al diagnóstico y manejo^{27,40}.

El primer objetivo debe de analizar por qué estas infecciones se producen y cómo se puede disminuir su incidencia. En segundo lugar, las infecciones quirúrgicas en el paciente crítico se asocian a una importante morbilidad y mortalidad^{22,27,82}.

Aproximadamente el 30% de los pacientes ingresados en UCI con una infección intraabdominal, fallecen a causa de esta patología, pero cuando la peritonitis aparece como una complicación de otros procedimientos quirúrgicos o es recurrente durante su estancia en UCI, la mortalidad se eleva hasta el 50%^{22,83}.

La sepsis abdominal posquirúrgica aparece en el 2% de los pacientes a quienes se les practica una laparotomía exploradora y en el 23% de los operados inicialmente por sepsis intraabdominal⁴². Los abscesos postoperatorios son múltiples en el 15 a 30% de las ocasiones⁴⁴. La mortalidad está relacionada directamente con el compromiso sistémico de la sepsis intraabdominal^{32,42}.

A parte de que el manejo de los pacientes con peritonitis en UCI es un reto a menudo frustrante, con un coste económico muy elevado y en tiempo invertido, la calidad de vida de los que sobreviven es buena a largo término²². El desarrollo de una nueva disfunción orgánica, aumenta la posibilidad de tener una nueva infección intraabdominal, así como el hecho de desarrollar una acidosis metabólica no explicada. Si existe evidencia de una enfermedad difusa, sin un proceso localizado está indicada la intervención quirúrgica, de forma parecida si existe isquemia o infarto²².

La indicación de cirugía en un paciente con isquemia intestinal, intenta restaurar el flujo sanguíneo o reseca la zona de intestino isquémica. En situaciones de trombosis venosa o bajo gasto es preferible una vigilancia estricta con la administración de anticoagulantes para maximalizar el flujo mesentérico y mantener medidas de soporte hemodinámico⁴⁵.

Con los avances tecnológicos de diagnóstico por la imagen la era de la cirugía a ciegas (laparotomía exploradora) para el diagnóstico de infección oculta está llegando a su fin⁴³. Pero incluso con un manejo óptimo, la morbimortalidad a

corto y largo término es sustancial. El trabajo conjunto entre intensivistas cirujanos y radiólogos deberá ser la clave para minimizar la morbimortalidad de estos pacientes²². Las complicaciones sépticas de un abdomen operado son de diagnóstico difícil debido a que el dolor postoperatorio, íleo, el soporte ventilatorio y hemodinámico pueden enmascarar los signos de un abdomen agudo²⁷. Una taquicardia sinusal persistente (más de 120 lpm) a pesar de una adecuada terapia analgésica y reposición de volumen, alteración del estado mental, disfunción respiratoria e hiperglucemia de difícil control, junto a íleo paralítico después del séptimo día de la cirugía electiva debe hacer sospechar una sepsis intraabdominal^{32,84}.

La cirugía abdominal produce una insuficiencia respiratoria restrictiva que unida al dolor de la incisión puede comportar un requerimiento de apoyo ventilatorio. Si entre el 4º- 5º días persiste la taquipnea o persisten los requerimientos de soporte ventilatorio, la causa puede ser una sepsis persistente⁸².

Es común el balance positivo en las primeras 24 horas de la cirugía y depende del tipo y la extensión de la misma. Los cambios fisiológicos que resultan de un tercer espacio normalmente se resuelven entre el 3º- 4º día postoperatorio y se hace aproximado a cero entre el 5º-7º, la persistencia de balances hídricos positivos es un signo precoz de sepsis.

Cuando se presentan los signos de sepsis debe procederse a un enfoque global en busca del proceso infeccioso (en especial el aparato respiratorio y las vías accesos vasculares). Un cambio en los hallazgos abdominales como

pérdida de ruidos intestinales, signos de irritación peritoneal pueden apuntar a un foco abdominal²⁷. Un recuento leucocitario mayor de 12000 por mm³ puede orientar hacia una posible sepsis. En algunos casos no hay leucocitosis sino leucopenia, siendo éste un signo de gravedad. Aún con leucopenia, suele existir una desviación a la izquierda y células inmaduras en más del 10%.

El plan diagnóstico debe incluir cultivo de orina, cultivo de secreciones respiratorias, y hemocultivo, para descartar otros focos infecciosos. Igualmente líquido pleural y peritoneal. La extensión de la evaluación inicial está determinada por el tiempo desde la cirugía y la situación clínica del paciente. No debemos olvidar que la evolución depende directamente de un diagnóstico cuidadoso y del tiempo transcurrido. Una resucitación enérgica, antibioticoterapia empírica, soporte hemodinámico y una apropiada monitorización, así como una actitud decisiva en el control del foco infeccioso (especialmente el drenaje de abscesos y colecciones infectadas y desbridamiento de tejidos necróticos)²².

El tratamiento de infecciones complicadas intraabdominales sigue siendo un desafío, principalmente por su naturaleza polimicrobiana, juntamente con el alto riesgo de complicaciones y hasta pueden llegar a producir la muerte entre los pacientes más graves⁸⁵.

Tanto las infecciones superficiales de las heridas, como las infecciones de órgano/espacio (en nuestro caso, las peritonitis secundarias PS y las peritonitis terciarias PT), tienen un papel importante en la evolución final de los pacientes

quirúrgicos ingresados en UCI. Las infecciones intraabdominales complicadas como la PS, PT i abscesos (donde la contaminación se origina en el tracto gastrointestinal) requieren tanto del abordaje quirúrgico como de la terapia antimicrobiana, para conseguir una resolución completa. El tratamiento quirúrgico precoz y adecuado sigue siendo la piedra angular del tratamiento de las peritonitis (PS, PT)⁸⁶. Estas infecciones son el resultado de la inflamación y la perforación de una víscera, con una mezcla de flora intestinal aeróbica y anaeróbica como patógenos responsables^{87,88}.

La selección de un tratamiento antibiótico para infecciones nosocomiales intraabdominales, es muy importante ya que se ha demostrado una asociación entre el tratamiento empírico inadecuado y tardío con la resolución del cuadro^{40,84,85}. La peritonitis postoperatoria es una complicación potencialmente letal de la cirugía abdominal con altas tasas de disfunción orgánica y mortalidad⁸⁵. Un adecuado tratamiento de los pacientes con peritonitis postoperatoria pasa por una terapia de soporte adecuada para los órganos que disfuncionen, el control de la fuente de infección (a través de la cirugía y/o drenaje) y un tratamiento antibiótico adecuado^{33,85}.

Complicaciones catastróficas precoces como la gangrena gaseosa, la fascitis necrotizante, necrosis intestinal o la dehiscencia completa de sutura se presentan de forma dramática y se requiere un tratamiento quirúrgico inmediato sin necesidad de exploraciones complementarias^{89,40}.

La mayoría de los procesos sépticos intraabdominales se presentan más

frecuentemente como un fracaso de órganos que evolucionará a MOF si no se resuelve el problema subyacente^{22,89}.

Los test diagnósticos realizados antes de la primera semana de evolución con frecuencia son incapaces de confirmar una sospecha clínica de sepsis. Hay que buscar el momento adecuado para cada estudio, aumentando así su sensibilidad y especificidad.

Las peritonitis son difíciles de diagnosticar en las UCI ya que un adecuado examen físico no es siempre posible y las técnicas de imagen pueden proporcionarnos a veces, una información ambigua. Todo ello hace que el tratamiento se difiera⁹⁰. La tomografía computerizada además de ser diagnóstica, podrá establecer una oportunidad para la intervención terapéutica^{27,43,83}. Esta prueba tiene algunas limitaciones, cuando se utiliza en la población en estado crítico. Estos pacientes pueden presentar insuficiencia renal y esto supone una dificultad añadida para el uso de contrastes intravenosos^{27,32}. Además, el traslado de pacientes en estado crítico fuera del entorno de la UCI, puede ser peligroso y son nocivos para el cuidado del paciente y su seguridad²⁷. En nuestro estudio se realizaron 45 (17.2%) procedimientos de drenaje percutáneo en todo el grupo, 19 (12%) en las PS y 26 (25%) en pas PT.

La ecografía también puede utilizarse como una prueba de diagnóstico. Es segura, no requiere mover al paciente fuera de la UCI, y puede permitir también una intervención terapéutica²⁷. Sin embargo, es menos sensible que la

tomografía, ya que el gas intestinal en el paciente con íleo puede ocultar abscesos, y depende del operador (es una exploración subjetiva)²⁷.

La laparotomía permite un diagnóstico inmediato y una intervención terapéutica en el mismo acto quirúrgico. Algunos investigadores abogan por el uso de la laparotomía ciega, sin múltiples pruebas radiológicas, para el diagnóstico de sepsis intraabdominal²⁷.

Debemos pensar que la PS se asocia a una tasa de mortalidad del 30%, a pesar de las mejoras en el tratamiento tanto quirúrgico, antibioticoterapia y soporte en UCI. En nuestro grupo la mortalidad global fue del 37%, lo que representa 127 pacientes, 56 (35.4%) PS y 71 (38.4%) PT. Esta diferencia con lo descrito en la literatura se explica, con la exclusión en nuestra serie, de los pacientes que no requieren estancia prolongada en UCI. El tratamiento inicial de un paciente con una infección quirúrgica es la reanimación con líquidos intravenosos y antibióticos empíricos. La reanimación con líquidos proporciona un medio para el restablecimiento de la homeostasis hemodinámica y perfusión de órganos vitales^{22,27}. El tratamiento quirúrgico de las PS consiste básicamente en una laparotomía, para eliminar el foco infeccioso^{90,32}. En otras palabras el esfuerzo máximo se debe llevar a término para eliminar la fuente de la peritonitis durante la intervención quirúrgica y así conseguir una mejoría de los resultados para el individuo^{83,91,92}. Un apropiado control quirúrgico es el objetivo principal en cuanto a la recuperación del paciente y la prevención de que evolucione a MOF^{88,90}.

La cavidad abdominal se puede considerar un espacio cerrado. Un aumento del volumen de la cavidad intraabdominal (distensión intestinal, edema de la pared del intestino o acumulación de líquido en el abdomen) dará lugar a un aumento de la presión intraabdominal. Esta presión sirve como medida indirecta y se puede utilizar para determinar la perfusión intraabdominal. Una presión mantenida por encima de 12 mmHg se puede considerar hipertensión intraabdominal. Si no se corrige esta hipertensión después de una laparotomía puede dar lugar a una disminución de la perfusión las anastomosis y comportar la dehiscencia de la sutura⁹². Un nivel alto de hipertensión intraabdominal puede causar disfunción multiorgánica, como resultado de un síndrome compartimental abdominal⁹². Esta hipertensión reduce la perfusión esplácnica dando lugar a una isquemia de la mucosa intestinal que puede conducir a la disminución de la vascularización en el lugar de la anastomosis y a necrosis intestinal⁹².

Se ha planteado incluso la necesidad de realizar relaparotomías o múltiples intervenciones para el control del foco infeccioso^{89,93}. La realización de tomografías computerizadas de forma frecuente, para el acceso percutáneo son una buena estrategia terapéutica, mientras esta no difiera la relaparotomía cuando fuera necesaria^{22,90,93}. Por otro lado un tratamiento quirúrgico inicial inadecuado aumenta de forma directa el riesgo de tener que realizar un reintervención temprana, así como de muerte^{22,27,43,86,94}.

La decisión de realizar una reintervención en los pacientes con PS se hace en base a "juicio clínico", con la variabilidad inherente que esto representa. El

tratamiento quirúrgico inicial de la peritonitis secundaria o de cualquier sepsis de origen abdominal se dirige principalmente al control del foco y lavado abdominal. Suprimir la fuente emisora de microorganismos, restableciendo la función del órgano, reducir el inoculo de bacteriano del propio peritoneo y retirar los productos subyacentes (material fecal, sangre, bilis, tejido necrótico)⁹¹.

La disfunción multiorgánica ha estado descrita a menudo como una complicación de la infección abdominal y su asociación entre infección oculta y disfunción multiorgánica es tan evidente que a menudo se justifica una laparotomía exploradora en los pacientes con empeoramiento clínico, aunque el foco de infección no sea evidente²². La utilización de un "*relaparotomía score*" (que tendría que ser rápido y fácil de calcular, con un alto nivel de sensibilidad, especificidad y exactitud de predicción, con una buena reproductividad y capacidad de respuesta). Dicho "*score*" no se ha conseguido dada la variabilidad de los pacientes quirúrgicos, y las estrategias terapéuticas entre diferentes centros⁹¹. Una vez decidida la relaparotomía, se puede realizar simplemente para eliminar posibles residuos o para el control de alguna patología adicional dentro de la cavidad abdominal. La elección de una estrategia de relaparotomía se puede realizar de varias formas^{91,92}.

Diferentes estrategias y criterios se aplican en el momento de decidir si realizar una relaparotomía en pacientes con peritonitis secundaria. Una estrategia de relaparotomía planificada (que se realiza en intervalos de tiempo fijos, independientemente de los cambios clínicos del paciente) o una relaparotomía

según necesidades⁹⁵. La estrategia de la relaparotomía no programada o a demanda, se basa en criterios que no son uniformes ni precisos, sino que dependen en gran medida del criterio del médico de “deterioro clínico” o “ausencia de mejoría”. Estos criterios no están estandarizados ni normalizados⁹⁵. No existe un sistema de puntuación específica de variables que puedan predecir que pacientes tendrán un resultado positivo en la relaparotomía. Sólo existen estudios no aleatorizados disponibles que comparen estas estrategias y sus resultados en cuanto a morbilidad y mortalidad^{83,91,92,95}.

La gravedad de los casos podría estar relacionada con las enfermedades subyacentes, de aquí que la decisión de reintervenir no sea fácil. El retraso en el diagnóstico en estos pacientes también juega un papel importante, ya que demora el tratamiento. Diversos estudios han demostrado una correlación notable entre el retraso en el tratamiento quirúrgico, complicaciones quirúrgicas y la mortalidad⁹⁶.

Al mismo tiempo el tratamiento antibiótico adecuado es tan importante como el tratamiento quirúrgico, y ambos son fundamentales para una correcta evolución^{87,94}. Una terapia antimicrobiana precoz y adecuada es un objetivo importante en estos pacientes de alto riesgo y se debe abordar con cierta urgencia, ya que la mortalidad de estos pacientes puede acercarse hasta el 60%⁹⁷.

Los pacientes con éxito clínico necesitarían 6.4 días de tratamiento antibiótico parenteral, mientras que los que fracasan clínicamente necesitarían una media de 10.6 ± 9.5 días en nuestra serie, que no difiere en lo descrito en la literatura. Solo existen recomendaciones de días de tratamiento, pero no estudios aleatorizados^{76,83,86}.

Además los pacientes a los que consideramos que consiguieron un éxito clínico tenían una estancia media hospitalaria de 13.9 días, en comparación con los 19.8 de los que se consideró como fracaso clínico⁹⁷.

En los casos de PS Y PT es esencial tener en cuenta los factores que modulan la ecología bacteriana y la susceptibilidad de los microorganismos para garantizar un óptimo tratamiento^{85,83}.

Las directrices marcadas por la literatura recomiendan cualquier monoterapia con un carbapenémico o un β lactámico con un inhibidor de β -lactamasa, también se podría utilizar una terapia combinada de una cefalosporina o quinolona, en combinación con metronidazol (para cubrir anaeróbios)⁷⁶.

El hecho de añadir un aminoglicósido al régimen de tratamiento tendría muchas ventajas teóricas como su amplio espectro de actividad, una mayor sinergia y un aumento de su efecto bactericida, así como la prevención de la aparición de cepas resistentes. No obstante no hay estudios publicados que den soporte al uso de aminoglicosidos para el tratamiento de peritonitis graves⁷⁶.

La selección de un antibiótico adecuado para el tratamiento empírico es un reto. Los patógenos responsables, y en particular los bacilos aeróbicos Gram-

negativos se están convirtiendo cada vez más resistentes a los antibióticos^{32,87}.

La mayoría de guías siguen recomendando antibióticos de amplio espectro para la cobertura de los pacientes de “alto riesgo”⁸⁹. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de fracaso terapéutico, son los pacientes con infección grave, previamente tratados con antibióticos y con comorbilidad importante.

Desde las sociedades científicas se dan directrices para el tratamiento de estas infecciones. Ertapenem, Doripenem, Moxifloxacino y Tigeciclina son un ejemplo de tratamientos nuevos aprobados por EUA administración de alimentos y medicamentos (FDA) para esta indicación. Aunque todos estos agentes (o una combinación de estos) tienen actividad frente a enterobacterias como *Escherichia coli* y *Bacteroides spp*, el que se aísla más frecuentemente es *Bacteroides fragilis*^{83,89,,98}. El tratamiento se considera adecuado cuando las bacterias cultivadas son sensibles al antibiótico utilizado (de acuerdo con los resultados de susceptibilidad)⁹⁶.

El tratamiento para estas infecciones se debe basar en las bacterias que se aíslan en cada centro en particular, en los patrones locales de susceptibilidad en particular y en los datos de vigilancia epidemiológica^{82,84,87}.

Se debe tener en cuenta el papel de los antibióticos en la modificación de la flora intestinal y en la selección de bacterias multirresistentes^{83,85,98}. El incremento de las enterobacterias capaces de expresar BLEE en infecciones de la comunidad, complica aún más el diseño o de protocolos de tratamiento antibiótico efectivos en la infección abdominal. La prevalencia de la enfermedad

y el escaso arsenal terapéutico (amenazado por la expresión de nuevos elementos de resistencia) en relación a la utilización excesiva de antibióticos de amplio espectro, hace necesario identificar aquellos pacientes que presentan factores de riesgo de infecciones abdominales producidas por enterobacterias resistentes y que pueden ser objeto de un inadecuado tratamiento antibiótico empírico y por tanto de un fracaso terapéutico. La mayor parte de las pruebas de estos factores de riesgo proviene de estudios realizados en pacientes con bacteriemia³⁶. Algunos estudios destacan la importancia de un adecuado tratamiento antibiótico empírico^{43, 85,98,99}. Por otro lado un tratamiento antibiótico inadecuado puede ocasionar una prolongación de la estancia hospitalaria y así mismo un aumento de los costes^{9,41,84,89,94,97}. En la década de 1990, asistimos al desarrollo y consolidación de nuevos antibióticos que mejoraron el pronóstico de los pacientes con infección abdominal (la asociación de β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasa)³⁶. Pero el uso continuado de los β -lactámicos de amplio espectro ha favorecido el desarrollo de resistencias³⁶.

Por otro lado debemos considerar la formación de abscesos en las PS y PT, que tiene unas características particulares en su ecología. La cápsula que cubre el absceso actúa de barrera y modifica la ecología del mismo. Este hecho va en detrimento de algunos agentes antimicrobianos. La cápsula del absceso, el pH bajo y la presencia de proteínas o enzimas que inactiven a los agentes antimicrobianos (como pueden ser las β -lactamasas) pueden impedir la actividad de muchos antibióticos. Por todas estas limitaciones el drenaje sigue siendo el tratamiento de elección cuando los abscesos están perfectamente desarrollados y delimitados³³.

El tratamiento ideal sería la asociación de un tratamiento quirúrgico urgente en el momento apropiado y un adecuado tratamiento antibiótico basado en el antibiograma de los cultivos realizados³⁶. Sin embargo algunas series han reportado la ineficacia de un tratamiento antibiótico adecuado, en términos de mortalidad^{41,99}. Este hecho está relacionado con la poca penetración de algunos antibióticos. Tampoco queda clara la duración óptima del tratamiento antibiótico y si se deben realizar o no lavados intraabdominales^{22,100}. Algunas pautas antibióticas no consiguen una adecuada concentración inhibitoria mínima en el peritoneo para muchos de los microorganismos implicados en la peritonitis¹⁰¹. Además en nuestro estudio no encontramos ninguna influencia sobre la evolución del uso de distintos antibióticos. Es probable que esto sea debido a tasas más altas de carbapenémicos y piperacilina/tazobactam que usamos como tratamiento empírico, ya que los pacientes de nuestra serie son considerados de “alto riesgo” que tienen una tasa de actividad óptima^{83,85,99}.

Nuestros resultados confirman la diferencia entre la microbiología hallada en las PS y las PT. Por lo tanto la PT se puede beneficiar de regímenes antibióticos específicos^{41,98}. El espectro bacteriano observado en las PS es muy similar al descrito por otros estudios, y mostraban *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.* y *Bacteroides fragilis* como los microorganismos más frecuentemente aislados²² y la incidencia de *Pseudomonas aeruginosa* en un rango entre 3% al 5% en PS, que se incrementa a una incidencia de entre el 11.5% al 21% en PT^{43,97}. Además, las peritonitis son muchas veces polimicrobianas y no se le puede achacar a un solo microorganismo la responsabilidad de la infección^{27,44,98,102}. El aumento de la incidencia de

resistencias entre los bacilos Gram-negativos, como es el caso de *Escherichia coli*, en el enfoque antibiótico habitual, hace necesario el uso de regímenes de antibióticos de amplio espectro que cubran las posibles resistencias^{33,40,76,98,103}. Los *Enterococcus spp* se encuentran en la flora habitual de diferentes zonas anatómicas en los seres humanos. Están presentes en el colon y en el intestino delgado, y alguna vez en la boca, en los genitales externos femeninos y en la uretra anterior¹⁰⁴. Se ha postulado que en las infecciones polimicrobianas, los enterococos pueden jugar un papel de sinergia y aumentar la patogenicidad de otras bacterias^{22,104}. La presencia de *Enterococcus spp* y hongos se asocian a un peor pronóstico independientemente del tipo de peritonitis^{22,85,103,104,105}. En algún trabajo se reporta una mayor mortalidad a los 30 días aquellos pacientes a los que se les aisló *Enterococcus spp* en el cultivo inicial, a pesar de que se hiciera un tratamiento inicial adecuado, esta elevada mortalidad se explicaría por un hipotético efecto proinflamatorio del *Enterococcus spp*^{99,104,106}. Se ha demostrado que la colonización confirmada con patógenos Gram-positivos resistentes está altamente asociada con infecciones posteriores por los mismos patógenos, en pacientes quirúrgicos⁸⁹. Se han descrito *Enterococcus spp*. resistentes a Vancomicina, pero esto no debe dar lugar a cubrir a este patógeno en cualquier régimen empírico. No obstante se deben tener en mente en caso de mala evolución⁹⁹. Además las peritonitis por *Enterococcus spp* se asocian a pacientes más severamente enfermos, inmunocomprometidos y aquellos a los que se trató inicialmente con cefalosporinas de tercera generación^{41,86,103}. Esto último podría explicar las altas tasas de *Enterococcus spp*. en las peritonitis terciarias^{27,40,89,107}. La morbilidad y la mortalidad asociadas con la presencia de *Enterococcus spp*, no se vio influenciada por el

tratamiento antibiótico, esto sugiere el papel proinflamatorio de *Enterococcus spp*¹⁰⁰.

El tratamiento empírico para bacilos Gram-negativos no fermentadores o estafilococos resistentes, incluyendo MRSA, se puede utilizar en pacientes previamente colonizados o infectados por dichos patógenos^{89,107}.

En resumen el espectro antibiótico para estas infecciones debe ser amplio y está determinado por el lugar donde se presenta la infección y si la infección es adquirida en la comunidad o nosocomial. El diagnóstico y la gestión de estas infecciones requieren un alto índice de sospecha, una intervención quirúrgica rápida, un adecuado tratamiento antibiótico y una correcta resucitación^{27,84}.

Los pacientes con mayor número de comorbilidades, larga estancia en UCI y más de una semana de evolución de ingreso hospitalario son factores de riesgo para poder estar más frecuentemente colonizados por bacterias multirresistentes, haciendo aún más complejo el enfoque terapéutico de la peritonitis terciaria^{16,22,82,89,103,109}.

Al mismo tiempo se encuentra una alta prevalencia de *Candida spp*. aislada en el abdomen, que fue un predictor de mortalidad en enfermedad nosocomial, pero no en las infecciones adquiridas en la comunidad⁸⁹. En estos pacientes el aislamiento de hongos es un factor independiente como predictor de la mortalidad^{70,89}. Estos resultados no se modifican con un adecuado tratamiento antibiótico empírico que da argumentos de peso a favor de un del papel patogénico de peritonitis nosocomial⁷⁰.

Se han publicado gran cantidad de datos sobre el papel de *Candida spp* en las infecciones intraabdominales pero sigue siendo un tema controvertido a pesar de que su aislamiento se ha asociado a una mayor mortalidad en los pacientes y con un postoperatorio complicado⁷⁰.

Por otro lado, la presencia de especies *Candida spp* en muestras biológicas es discutible en términos de infección (es decir que sea realmente responsable de la infección) y que curiosamente la tasa de mortalidad observada en pacientes que reciben tratamiento antifúngico fue similar a los pacientes no tratados cuestionando así la eficacia real del dicho tratamiento. Este hecho ha sido previamente informado por otros autores los cuales observan una mortalidad alta a causa de las complicaciones de la infección a pesar del tratamiento antifúngico⁷⁰.

Si el foco de peritonitis se inicia en el tracto gastrointestinal superior, se asocia a una alta incidencia de cultivos positivos por *Candida spp* que se acompañan de una alta mortalidad^{89,91}.

En las peritonitis secundarias a perforaciones de estómago/duodeno, en pacientes con necesidades de nutrición parenteral, cirugía urgente y largos periodos de tratamiento antibiótico con antibióticos de amplio espectro^{91,100,103,108,109}. Estos tres factores también están presentes en nuestra serie y se hallan fuertemente influenciados en el desarrollo de **peritonitis terciarias**.

Hay múltiples **otros factores** de riesgo para estos pacientes. Estos incluyen la edad avanzada. Nuestra población de pacientes hospitalizados se está haciendo mayor, más enferma y tiene comorbilidades más complejas^{27,40,89}. En cuando al género los pacientes de sexo femenino tienen menos probabilidades, que los pacientes de **sexo masculino**, de desarrollar sepsis severa y requieren menos ingresos en la UCI que sus homólogos masculinos²⁷.

El **shock**, un mal **estado nutricional**, fallo multiorgánico, procedimientos de emergencia, las intervenciones múltiples, etc... Muchos de estos factores de riesgo también aumentan la mortalidad²⁷. Otros factores de riesgo asociados al desarrollo de PT son el hecho de tener un APACHE II *score* alto al ingreso, ser más joven y que la infección primaria, o proceso primario sea otro que el tener una apendicitis como se ha visto en otros estudios^{75,89,110}.

A pesar de un óptimo tratamiento, la mortalidad y morbilidad siguen siendo importantes en los pacientes que tienen peritonitis y requieren ingreso en UCI debido a la severidad del cuadro clínico¹¹¹. Un elevado valor de **lactato arterial**, lo que representa un buen marcador de hipoperfusión tisular, se asocia a la severidad del cuadro séptico, el desarrollo de MOF y por lo tanto en el resultado final de la evolución de los pacientes¹¹². La severidad de la peritonitis inicial, la presencia de *Candida spp*⁸⁹ en los cultivos, son también un factor de riesgo elevado que se asocia a peritonitis persistentes, PT⁹⁹. APACHE II refleja la severidad de la enfermedad durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI, que juntamente con la evaluación de las comorbilidades, contribuyen a ser

un buen predictor de la mortalidad hospitalaria, es decir el resultado evolutivo final¹¹³. Así pues un lactato inicial elevado, y un APACHE II score se asocian a una enfermedad inicial severa, y un peor pronóstico, una mayor gravedad de la enfermedad y una peor evolución hacia fracaso multiorgánico MOF, siendo unos buenos predictores de mortalidad a corto término en nuestra cohorte⁸⁹. El colon continua siendo el lugar predominante de este tipo de infecciones (peritonitis). Pero sorprendentemente el estómago/duodeno es la localización más común de origen de las infecciones nosocomiales, la mayoría de las cuales se podría atribuir a las fugas anastomóticas o por problemas con las gastrostomías¹¹⁴.

El **fracaso renal agudo** (AKI) también se asocia a unos peores resultados en los pacientes ingresados en UCI y las necesidades de reemplazo renal con técnicas de depuración continua RTT, son un reflejo de la severidad del AKI, además de estar asociados al MOF¹¹⁵. La edad avanzada y la presencia de AKI durante la primera semana de ingreso en UCI están asociadas a un peor pronóstico en las peritonitis fecaloideas¹¹⁶. Además, la hiperlactacidemia, en los pacientes de UCI se asocia a un incremento de la mortalidad, siendo más frecuente cuando está presente AKI¹¹⁷. En lo descrito en la literatura, esta es la primera vez, que una cohorte tan grande de pacientes con PS y/o PT muestran que las necesidades de terapias RTT se asocian a un peor pronóstico en cuanto a mortalidad a corto plazo.

Cuando hablamos de los pacientes ingresados en UCI con PS y PT los hallazgos más importantes en nuestro estudio son la presencia de predictores

para la mortalidad a corto plazo dichos pacientes, se relacionaron tanto como con la severidad del cuadro inicial como la presencia de (Acute Kidney Injury) AKI¹¹⁸. Así mismo hemos demostrado factores relacionados con el hecho de que los pacientes con PS desarrollen una PT. Sin embargo, no observamos ninguna diferencia entre los pacientes con PS y PT con respecto a la aparición de shock séptico o la tasa de mortalidad. Este hecho sorprende ya que en la literatura se ha descrito que las PT acarrear un muy peor pronóstico¹¹⁰.

Ciertamente las infecciones intraabdominales complicadas son la segunda causa de mortalidad debida a sepsis de los pacientes ingresados en UCI ya que la sepsis se ha relacionado con el desarrollo de fracaso multiorgánico (MOF)^{42,43,109}.

Nuestro estudio presenta ciertas limitaciones, la más importante de ellas es que se trata de un estudio realizado en un sólo centro y que es un estudio observacional. Pero uno de los puntos fuertes de este estudio es la amplia muestra de pacientes recogidos, que se ha hecho de forma prospectiva y el uso de *scores* en el postoperatorio, lo cual no se ha utilizado en estudios contemporáneos a pesar de la importancia, enfatizada en las últimas décadas, de la estratificación. Además el estudio ha sido realizado en un hospital de referencia con un alto nivel de complejidad durante un periodo de 4 años.

En resumen, las peritonitis complicadas siguen siendo una causa de elevada mortalidad en la UCI y su evolución va ligada estrechamente a la severidad del cuadro inicial. La necesidad de cirugía urgente, nutrición parenteral total y ser

el estómago/duodeno el foco primario de la infección son los principales factores relacionados que se relacionan con la peritonitis terciaria. Una peor puntuación en el APACHE II score durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI, un lactato arterial al ingreso, pacientes de edad avanzada y la necesidad de técnicas de RRT fueron factores predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes con peritonitis a la admisión en UCI^{89,100}

HERIDA QUIRÚRGICA

Una herida es el resultado de la interrupción física de la piel (uno de los principales obstáculos para el establecimiento de infecciones bacterianas en los tejidos internos). Cuando las bacterias atraviesan esta barrera se puede producir una infección^{9,13}. Una definición de infección de la herida quirúrgica es aquella en la que había cualquier tipo de erupción o drenaje purulento de la herida quirúrgica y que su cultivo fuera positivo. Esto ocurre durante los 30 primeros días a partir del procedimiento quirúrgico. Por otro lado, se puede presuponer cuando hay erupción y drenaje purulento aunque no haya cultivo positivo^{8,13}.

La infección de la herida quirúrgica es una de las complicaciones postoperatorias más comunes y es causa de importante morbilidad y mortalidad, prolonga la estancia hospitalaria y además añade entre un 20%-30% los costos hospitalarios^{46,119}. La infección de la herida superficial incisional superficial es más común que la infección de incisión profunda y la de órgano/espacio¹²⁰.

En cuanto a los datos de incidencia y microbiología de las SSI en una cohorte amplia en pacientes graves ingresados en UCI con PS o PT, confirmamos que hay una alta incidencia de SSI en dichos pacientes. La vigilancia del presente trabajo se ha efectuado con todos los pacientes quirúrgicos ingresados en UCI con PS y PT, lo que evita el sesgo de selección y al abarcar un 4 años completos, la población estudiada resulta lo suficientemente grande como para poder detectar la evolución de la infección y realizar el análisis de los factores de riesgo de infección con un número de enfermos adecuado.

La **edad** media de la población estudiada fue de 64.4 ± 14.3 años, media superior a $54,1 \pm 20,8$ años otros estudios^{9,121}. Se trata de una población adulta, sin ningún paciente pediátrico, gravemente enferma y que requiere UCI. La **mortalidad total** que han presentado los pacientes estudiados ha sido de 37.9% (n=116), cifra muy superior a la encontrada en la literatura, ya que normalmente analizan pacientes de unidades de cirugía, incluyendo la cirugía ambulatoria^{121,46}. Esta mortalidad ha sido asociada principalmente en nuestra población a intervenciones en intestino delgado y grueso, así como a laparotomías exploradoras. Asimismo, parece relacionarse con la urgencia de la **estancia media de hospitalización, que** fue de 21.7 ± 30 , cifra elevada si se compara con la de otros hospitales españoles¹²¹. En el proyecto EPINE (Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nosocomiales en los Hospitales Españoles)¹²², las estancias medias en los servicios quirúrgicos en pacientes sin infección nosocomial oscila entre 12,9 y 13,9 días, cifra que contrasta con la de nuestra serie¹³. La estancia como factor de riesgo contribuye a la aparición de la infección nosocomial y, a su vez, se ve influida por el proceso infeccioso,

pues por lo general los pacientes con infección nosocomial presentan una prolongación de la estancia⁹. La **estancia media postoperatoria** fue de 21.7 ± 30 y la estancia en UCI de 19.8 ± 24.8 , días. El 90.5% de las intervenciones fueron realizadas de **urgencia**, muy superior a la encontrada en los estudios de prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles (21%)^{9,122}.

El diagnóstico de SSI se realizó por criterios clínicos y microbiológicos. El **microorganismo** más frecuentemente aislado fue el *E. coli*, 20.4% (n=55) seguido de *Pseudomonas aeruginosa* 19.3% (n=52), hecho que se corresponde con la flora bacteriana del tipo de cirugía realizada y a las características de nuestros pacientes^{9,13}. Se aislaron un 16.7% de microorganismos Gram-positivos, de los cuales el primer aislado fue *Staphylococcus epidermidis* y el 3.3% se aisló *Candida spp*¹³. De este modo, la etiología de la infección no se puede relacionar con el grado de contaminación de la cirugía, ya que se trata de una población de pacientes muy seleccionada y no se corresponden los hallazgos microbiológicos con los descritos en la literatura, ya que en la literatura los Gram-positivos son los mayoritariamente aislados en la cirugía limpia y que se corresponden a la flora cutánea. También se ha establecido una fuerte asociación entre los portadores nasales de *Staphylococcus aureus* y las consecuentes infecciones por este microorganismo, y se ha propuesto la erradicación preoperatoria del estado de portador en los pacientes quirúrgicos podría reducir la incidencia de SSI por *Staphylococcus aureus*^{9,13,123,124}.

El problema de las resistencias de los microorganismos causantes de las infecciones quirúrgicas, particularmente en la cirugía compleja, está presente principalmente en los pacientes debilitados.

El desarrollo de combinaciones de inhibidores y nuevos agentes antimicrobianos así como la modificación de compuestos ya existentes, han proporcionado alguna solución al problema. Sin embargo, existen otros factores que facilitan la aparición y la extensión de las resistencias microbianas, como son los cuidados posquirúrgicos inadecuados y el lavado de manos incorrecto en las curas de los pacientes, fallo en el aislamiento de pacientes colonizados o infectados con organismos resistentes¹²⁵.

Sobre las infecciones anaerobias en las infecciones postquirúrgicas en la mayoría de los casos los cultivos fueron mixtos para aerobios y anaerobios. Las especies más frecuentes *Bacteroides spp* y *Clostridium spp*. tal y como ya se ha descrito en la literatura¹²⁶.

El principal hallazgo de nuestra segunda parte del estudio fue que las SSI se asociaron a una estancia en UCI prolongada, pero esto tiene muy poco impacto sobre la mortalidad hospitalaria de nuestros pacientes. La **mortalidad** de los pacientes de la población de estudio no se relacionó con los pacientes que habían padecido SSI, no había diferencias significativas en cuanto a los pacientes que habían padecido SSI y los que no la habían padecido. Estos resultados no se pueden comparar con los de la literatura debido a la diferencia de los pacientes estudiados, en las otras series hay un porcentaje mínimo de

pacientes que fallecen^{1,46,120,127}.

El **sexo** ha sido rechazado por consenso como factor de riesgo para la SSI. En nuestra población no hemos observado ninguna diferencia significativa, respecto a la mortalidad o el riesgo de padecer SSI^{120,128}.

La **edad** avanzada ha resultado ser, como ya ha sido descrito en múltiples trabajos, un factor de riesgo de infección quirúrgica. No hay normas estandarizadas para la categorización de esta variable, siendo realizada según se adecúe a las características de la población de estudio de cada autor. El grupo de Consenso sobre la Vigilancia de la SSI¹²⁹ establece que la edad avanzada es un factor de riesgo para el desarrollo de infección, pero no delimita a partir de qué grupo de edad^{9,46,120}.

En la literatura se describe un aumento de la incidencia de SSI en los pacientes que toman **glucocorticoides** antes de su ingreso hospitalario debido a alguna enfermedad de base, aunque algunos autores no encuentran diferencias entre los que tomaban corticoides y los que no. En nuestra serie no se recogió este factor, como tampoco hemos analizado la incidencia de SSI con los diferentes niveles de ASA¹³⁰.

La **estancia preoperatoria** prolongada está considerada por muchos autores, como un factor para el desarrollo de SSI. La causa de esta asociación se atribuye a que los pacientes ingresados en un hospital, al menos aquellos en los que se realiza maniobras cruentas, sufren colonización por microorganismos nosocomiales, algunos de ellos multirresistentes⁹.

Actualmente hay una tendencia a disminuir las estancias hospitalarias. Las pruebas y analíticas preoperatorias son realizadas ambulatoriamente, siendo ingresado el paciente pocas horas antes de la intervención (cuando se trata de cirugía programada)^{63,131}.

En el momento actual no hay un acuerdo sobre si las intervenciones de **urgencia** son un factor de riesgo claro para la SSI¹²⁹. Sólo representan ser un factor *probable* o *posible* de infección. Diferentes estudios muestran resultados contradictorios en alguno de ellos aumenta la tasa de infección y en otros no^{9,66,132}. En teoría no hay razón para que una intervención de urgencia represente un mayor riesgo de infección para el paciente, si se realiza según las normas quirúrgicas regladas⁴⁶.

La **duración de la intervención** también es un factor de riesgo para la SSI, según la literatura. El riesgo va aumentando con la duración de la intervención. En nuestro estudio no se recogieron los datos de duración de la intervención y no podemos aportar ninguna conclusión^{9,46,66}.

La utilización de **drenajes** tras la intervención y su relación con la infección quirúrgica es un tema ampliamente debatido. La mayoría de los estudios que toman en consideración este tema lo hacen valorando exclusivamente las intervenciones abdominales, concluyendo que este tipo de maniobras no deben ser realizadas de rutina, sino solamente cuando tengan una indicación clara y específica, debiendo ser utilizados los drenajes cerrados y con succión, y no deben ser colocados a través de la herida incisional operatoria¹³³.

El hecho de haber dejado drenajes con respecto a los que no lo necesitaron supone un riesgo relativo crudo de 2,75 veces más de infección, según lo descrito en la literatura. El hecho de introducir un drenaje supone una mayor manipulación de la herida y mayor riesgo de contaminación con la flora circundante, y a la vez, los drenajes abiertos suponen una mayor probabilidad de penetración de microorganismos vía ascendente a través del mismo^{134,135}. En base a estos estudios se demostró que la utilización profiláctica de drenajes no es del todo segura y que se debe emplear con precaución, haciendo uso de drenajes cerrados y con succión.

La reintervención a través de una cicatriz reciente y su relación con la SSI es un tema que aún no ha sido tratado en profundidad. A pesar de ello, en los múltiples estudios que valoran los factores de riesgo que puedan condicionar la aparición de SSI no se suele tener en cuenta el factor reintervención. En nuestro caso y dada la alta incidencia de SSI, no se puede analizar como factor de riesgo independiente.

En cuanto a las **maniobras terapéuticas** realizadas sobre los pacientes intervenidos, el sondaje vesical, vía central, nutrición parenteral y respiración asistida, resultan tener en todos los casos riesgos relativos de infección significativos con respecto a los pacientes en los que no se les habían efectuado estas maniobras. Con referencia a estas maniobras no podemos concluir nada, ya que el 100% de nuestros pacientes tenían este factor de riesgo. Además existe escasa bibliografía sobre el tema¹³⁶.

Está perfectamente descrito que la posibilidad de desarrollar una SSI postoperatoria no obedece a una sola causa sino que es multifactorial, derivada de la relaciones entre el huésped y los factores del entorno^{13,14,15}. Los factores de riesgo que dependen del huésped incluyen la obesidad, las enfermedades subyacentes graves, la edad avanzada, un bajo nivel de proteínas en sangre, la malnutrición, la diabetes, el hecho de tener alguna enfermedad maligna y la sepsis, mientras que otros factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad incluyen la inmunosupresión, el ser fumador y el padecer una infección a distancia²⁶. Una morbilidad preexistente, el tiempo de cirugía y el tipo de SSI pueden jugar un papel en el desarrollo de SSIs²⁶. Así pues una población cada vez más envejecida, con un elevado número de comorbilidades, aumenta significativamente el riesgo de que desarrollen SSI^{9,27}.

A medida que la población de pacientes envejece, los pacientes son más y cada vez, presentan más comorbilidades, por lo tanto más complejos y se hace más difícil tratar las infecciones¹¹⁴. Los pacientes críticos representan una proporción creciente de la población de pacientes hospitalizados que sin duda dará lugar a mayores desafíos de diagnóstico y de gestión, especialmente si pensamos que se trata de infecciones nosocomiales²⁷. Las SSI son más comunes en los pacientes de alto riesgo, con una incidencia de aproximadamente el 11,7%^{9,75,119}.

Además, la multicausalidad de la infección hace difícil imputar a determinados factores la responsabilidad del suceso. Es imposible establecer una vigilancia

que controle todos y cada uno de los factores que puedan estar involucrados en la infección, como es el caso de la preparación del paciente, la esterilización del material o la técnica quirúrgica; incluso determinadas variables de fácil medida como el estado nutricional del paciente son a veces, difíciles de obtener. Este es el principal motivo de la baja sensibilidad y poder predictivo positivo de la mayoría de los modelos publicados. Otro inconveniente de los modelos predictivos es que sólo pueden ser utilizados directamente en la población representada por los pacientes sobre los que se ha llevado a cabo el estudio, y su utilización en otras circunstancias requeriría una validación externa del modelo. Por todo ello, consideramos que lo más conveniente es establecer una vigilancia activa sobre todos los pacientes intervenidos, haciendo especial hincapié sobre los pacientes con algún factor de riesgo de infección demostrado.

La profilaxis antibiótica reduce el riesgo postoperatorio, y la estancia hospitalaria por lo que representa un efecto muy positivo en cuanto a la reducción de las SSI y los costes derivados de ellas¹⁸. Las incisiones quirúrgicas con un riesgo de infección inferior al 2%, normalmente no requieren profilaxis antibióticas, pero hay excepciones, que incluyen la cirugía con implante de prótesis, la cirugía vascular y la neurocirugía¹¹⁴.

Hasta 15% del total de las cirugías electivas puede llegar a desarrollar SSI, este porcentaje se puede aumentar hasta el 30% en cirugías contaminadas o procedimientos quirúrgicos sucios^{8,16}. En nuestro estudio la mayoría de los procedimientos quirúrgicos fueron considerados sucios o contaminados,

además muchos de los pacientes críticos presentan un bajo nivel de proteínas en sangre. Todo ello puede explicar la alta incidencia de SSI.

Estas cifras tan altas de SSI también pueden reflejar los inherentes riesgos de las instituciones terciarias y la gravedad de los pacientes de nuestra cohorte. Por lo tanto nuestros resultados no se pueden comparar con otros centros como hospitales de segundo nivel u hospitales que no son de referencia.

Una SSI puede aumentar la estancia hospitalaria unos 6 días, esto puede representar un aumento de los costes hospitalarios de entre un 10-20%, incluso pueden aumentar la mortalidad, por todo ello la prevención y el control son un importante componente de la calidad asistencial y de su control¹⁸. Las SSIs pueden ocurrir después de cualquier incisión quirúrgica incluso utilizando las técnicas mínimamente invasivas, pero es necesario que las SSIs se reporten a través de un programa de monitorización sistemático de infección nosocomial^{119,120}. En nuestra serie mostramos que los pacientes que sufrieron SSI tuvieron una estancia prolongada en UCI. Sin embargo, no pensamos que se trate simplemente de una mayor gravedad en el grupo de pacientes que presentaban SSI, ya que la severidad de la enfermedad y sus *scores* eran similares entre los dos grupos.

Los microorganismos causantes de las SSI y las opciones de tratamiento van cambiando con el tiempo. No debemos olvidar que todas las SSI son infecciones nosocomiales y que están ligadas a la presencia de microorganismos multiresistentes en el hospital y que cada centro tiene su

propia flora bacteriana. Hoy en día los patógenos más comunes son resistentes a muchos de los antibióticos utilizados^{48,114} con la necesidad de tener un alto grado de sospecha, una actuación precoz, la administración del antibiótico adecuado y una correcta reanimación¹⁷. La hipotermia y la hipovolemia generan una vasoconstricción periférica, esto hace que tenga una pobre perfusión tisular, lo cual facilita el desarrollo de SSI, sobre todo en presencia de tejido necrótico, cuerpos extraños, hematomas y seromas¹⁵. La microbiología de las infecciones intraabdominales también varía según sea el foco infeccioso, el uso de antibióticos previos, la estancia hospitalaria. También se debe tener en cuenta si la infección primaria es extrahospitalaria o nosocomial.

Además de estos factores del huésped y de la herida, deberíamos tener en cuenta el aumento de especies más virulentas como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Además, *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis* y otras GNB, patógenos anaerobios son comunes en las perforaciones de intestino grueso¹¹⁴. Las infecciones nosocomiales intraabdominales a menudo presentan en los cultivos microorganismos como *Pseudomonas spp.*, *Enterococcus spp.* y hongos¹³⁷. En nuestra población se observa un incremento de patógenos multirresistentes y SSI fúngicas cuando las comparamos con otras series^{72,119,138,139}. Todo ello se podría explicar por la alta presión antibiótico, el uso de antibióticos de amplio espectro, la severidad de la enfermedad y los prolongados periodos de tratamiento.

Sobre todo en Unidades de Medicina Intensiva se han descrito factores como la cirugía urgente, la ventilación mecánica, la nutrición parenteral, el uso de

catéter venoso central y el tratamiento con más de dos antibióticos, como indicadores indirectos de gravedad^{140,141,142}.

También encontramos una alta utilización de la nutrición parenteral total ya que la nutrición enteral era pobremente tolerada y se iniciaba la nutrición parenteral de forma precoz para evitar la desnutrición y la hipoalbuminemia, que ambas son un factor de riesgo para presentar SSI y infecciones fúngicas¹⁴³. Además la nutrición parenteral se considera un factor de riesgo para cualquier infección fúngica en UCI, especialmente en los pacientes quirúrgicos¹⁴⁴.

La tendencia creciente de reducir las estancias hospitalarias con las nuevas técnicas quirúrgicas (particularmente la cirugía mínimamente invasiva y los procedimientos endoscópicos) hacen que se deba ser riguroso en el control, la monitorización de los posibles efectos adversos que puedan suceder después del alta hospitalaria. Así pues, es difícil en estos momentos establecer un impacto real de las SSI, su morbilidad y mortalidad, ya que el diagnóstico y tratamiento de las mismas se hace de una forma ambulatoria^{9,27}. Las medidas de control deberían hacer énfasis en la educación de los profesionales sanitarios, como el lavado de manos y la necesidad de aislar a los pacientes portadores de microorganismos multirresistentes en unidades cerradas, para reducir la incidencia de SSI¹⁴⁵. Aunque la eliminación total de las SSI no es posible una reducción al mínimo debería poderse conseguir incluso en pacientes críticos^{18,119}.

En cuanto al tratamiento de las SSI, se deberían desbridar los tejidos

necróticos y el material extraño se tendría que retirar. La irrigación con suero salino abundante se utiliza para facilitar el desbridamiento mecánico⁸. El desbridamiento quirúrgico con la retirada tejidos macerados y desvitalizados del borde de la herida es necesario, ya que un inóculo pequeño de bacterias puede producir infección en presencia de tejidos necróticos, cuerpos extraños, hematomas, seromas y pobre perfusión tisular⁸.

Nuestro estudio presenta ciertas limitaciones la más importante es que se trata de un estudio observacional en un solo centro hospitalario. Pero con una amplia muestra. Resumiendo, la incidencia de SSI es muy alta en los pacientes con PS o PT que requieren ingreso en UCI. Cuando se les prescribe antibioticoterapia, se debería tener en cuenta que se trata de infecciones nosocomiales y que pueden estar producidas por microorganismos multirresistentes incluyendo, cocos Gram-positivos y hongos.

Aunque la SSI se ha asociado a una prolongación de la estancia en UCI no encontramos ninguna consecuencia sobre la mortalidad hospitalaria en nuestra población a estudio.

9. CONCLUSIONES

A pesar de un tratamiento antibiótico y quirúrgico adecuado, la mortalidad de la peritonitis terciaria es muy elevada por lo que parece que está más en relación con el tipo de población en el que se produce que con la gravedad del proceso patológico por sí mismo. Por lo tanto en este estudio podemos concluir que:

1. Se trata de una población de pacientes con peritonitis graves que requieren ingreso en UCI por la severidad del cuadro clínico, que tiene una elevada mortalidad.
2. Las estancias en UCI y las hospitalarias son prolongadas, debido al tipo de población estudiada. Los pacientes que desarrollan peritonitis terciarias tienen una estancia más prolongada que los que no la desarrollan.
3. En los pacientes con peritonitis secundaria, con el foco infeccioso inicial (estómago/duodeno), la necesidad de nutrición parenteral, la cirugía urgente y los largos periodos de tratamiento antibiótico de amplio espectro son factores que influyen en el desarrollo de peritonitis terciarias en nuestra serie.
4. Un valor de lactato inicial elevado se asocia a la severidad del cuadro séptico y el desarrollo de fracaso multiorgánico.
5. El valor de lactato junto con un APACHE II score elevado se asocian a una enfermedad inicial severa y a un peor pronóstico y más evolución a fracaso multiorgánico. Lactato y APACHE II son unos buenos predictores de mortalidad a corto término en nuestra cohorte.
6. El fracaso renal agudo también se asocia a unos peores resultados y las necesidades de reemplazo renal son un reflejo

de la severidad del fracaso renal y se asocian a fracaso multiorgánico.

7. La edad avanzada y el fracaso renal agudo durante la primera semana se asocian a un peor pronóstico en las peritonitis fecaloideas.
8. El tratamiento antibiótico de amplio espectro, adecuado, y el lugar donde se produce la Infección y si esta infección es extrahospitalaria o nosocomial, tiene un papel fundamental en la resolución del cuadro clínico. En nuestros pacientes no hemos encontrado ninguna influencia sobre la evolución relacionado con el uso de distintos antibióticos.
9. El tratamiento adecuado de las peritonitis pasa por una terapia de soporte adecuada y el control del foco de la infección. El tratamiento quirúrgico precoz y adecuado sigue siendo la piedra angular del tratamiento de las peritonitis.
10. Nuestros resultados también confirman las diferencias microbiológicas entre las PS y las PT.
11. La presencia de *Candida spp*, fue un buen predictor de mortalidad en las peritonitis nosocomiales, pero no en las infecciones adquiridas en la comunidad, pero su papel sigue siendo controvertido.
12. El aislamiento de *Enterococcus spp* en las peritonitis se ha asociado a un peor pronóstico, pero más por un sinergismo y una actividad proinflamatoria. Tanto en los pacientes con peritonitis secundarias como terciarias.

13. La incidencia de infección de la herida quirúrgica de este grupo de pacientes fue muy elevada, comparada con la tasa total del hospital
14. El hecho de tener infección de herida se asocia a un aumento de estancia tanto en la UCI, como la estancia hospitalaria total. lo que supone un incremento importante de los costos sanitarios. Aunque no se asocia a un incremento de la mortalidad hospitalaria en nuestra población.
15. Los hallazgos microbiológicos en nuestros pacientes viene determinados por la estancia hospitalaria prolongada y la colonización de pacientes por microorganismos multirresistentes.
16. En nuestra serie no se puede relacionar el grado de contaminación de la cirugía y no se corresponde a los hallazgos microbiológicos descritos en la literatura.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Poulsen KB, Bremmelgaard A, Sørensen AI, Raahave D, Petersen J V. Estimated costs of postoperative wound infections. A case-control study of marginal hospital and social security costs. *Epidemiol Infect.* 1994;113:283-295
2. Broughton G, Janis JE, Attinger CE. Wound healing: an overview. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:1e - S - 32e - S
3. Miranda C M, Navarrete T L. Semmelweis and his outstanding contribution to medicine: washing hands saves lives. *Rev Chilena Infectol.* 2008;25:54-57
4. Selwyn S. Hospital infection: The first 2500 years. *J Hosp Infect.* 1991;18:5-64
5. Brand RA. Biographical Sketch: Baron Joseph Lister, FRCS, 1827-1912. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:2009-2011
6. Jessney B. Joseph Lister (1827-1912): a pioneer of antiseptic surgery remembered a century after his death. *J Med Biogr.* 2012;20:107-110
7. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med.* 2006;355:2725-2732
8. Oluwatosin OM. Surgical Wound Infection: A general Overview. *Ann ibadan Postgrad Med.* 2005;3:26-31.
9. Rubin RH. Surgical wound infection: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *BMC Infect Dis.* 2006;6:171
10. SELCER P. Standardizing wounds: Alexis Carrel and the scientific management of life in the First World War. *Br J Hist Sci.* 2008;41:114-135
11. Waibel BH, Rotondo MF. Damage control in trauma and abdominal sepsis. *Crit Care Med.* 2010;38:S421-S430

12. Larsen RA, Evans RS, Burke JP, Pestotnik SL, Gardner RM, Classen DC. Improved perioperative antibiotic use and reduced surgical wound infections through use of computer decision analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1989;10:316-320
13. Giacometti A, Cirioni O, Schimizzi AM, et al. Epidemiology and microbiology of surgical wound infections. *J Clin Microbiol.* 2000;38:918-922
14. Leaper DJ. Risk factors for surgical infection. *J Hosp Infect.* 1995;30 Suppl:127-139
15. Leaper DJ. Risk factors for and epidemiology of surgical site infections. *Surg Infect (Larchmt).* 2010;11:283-287
16. Barie PS, Hydo LJ, Eachempati SR. Longitudinal outcomes of intra-abdominal infection complicated by critical illness. *Surg Infect (Larchmt).* 2004;5:365-373
17. Owens CD, Stoessel K. Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. *J Hosp Infect.* 2008;70(SUPPL. 2):3-10
18. L'Ecuyer PB, Murphy D, Little JR, Fraser VJ. The epidemiology of chest and leg wound infections following cardiothoracic surgery. *Clin Infect Dis.* 1996;22:424-429
19. Leaper DJ. Risk factors for and epidemiology of surgical site infections. *Surg Infect (Larchmt).* 2010;11:283-287
20. Brachman PS, Dan BB, Haley RW, Hooton TM, Garner JS, Allen JR. Nosocomial surgical infections: incidence and cost. *Surg Clin North Am.* 1980;60:15-25
21. Martín-López A, Castaño-ávila S, Maynar-Moliner FJ, Urturi-Matos JA, Manzano-Ramírez A, Martín-López HP. Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar. *Cir Esp.* 2012;90:11-16
22. Marshall JC, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med.* 2003;31:2228-2237
23. Anaya DA, Nathens AB. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis. *Surg Infect (Larchmt).* 2003;4:355-362

24. Horan TC, Culver DH, Gaynes RP, Jarvis WR, Edwards JR, Reid CR. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986-June 1992. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1993;14:73-80
25. Horan TC, Emori TG. Definitions of key terms used in the NNIS System. *Am J Infect Control.* 1997;25:112-116
26. Nakamura T, Mitomi H, Ihara A, et al. Risk factors for wound infection after surgery for colorectal cancer. *World J Surg.* 2008;32:1138-1141
27. Stafford RE, Weigelt JA. Surgical infections in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8:449-452
28. Nakamura RK, Tompkins E. Nosocomial infections. *Compend Contin Educ Vet.* 2012;34:E1-E10
29. Álvarez CA, Cortés JA, Gómez CH, et al. Guías de práctica clínica para la prevención de infecciones intrahospitalarias asociadas al uso de dispositivos médicos. *Infectio.* 2010;14:292-308
30. Emori TG, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev.* 1993;6:428-442
31. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control.* 1988;16:128-140
32. Brook I. Microbiology and management of abdominal infections. *Dig Dis Sci.* 2008;53:2585-2591
33. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology in intra-abdominal infections associated with diverticulitis. *J Med Microbiol.* 2000;49:827-830
34. Mandell GL. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. *karger.com.* 2005;7th ed.:556-730
35. Bush. MEL y LM. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. In: Panaericana, ed. *Mandell, Enfermedades Infecciosas.* Vol 7^a ed.; 2012:990-1024
36. Guirao X, Arias J, Ma Badía J, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Cir Esp.* 2010;87:63-81

37. Marchesi J, Shanahan F. The normal intestinal microbiota. *Curr Opin Infect Dis.* 2007;20:508-513
38. Martín-López A, Castaño-Ávila S, Maynar-Moliner FJ, Urturi-Matos JA, Manzano-Ramírez A, Martín-López HP. [Tertiary peritonitis: as difficult to define as it is to treat]. *Cirugía española.* 2012;90:11-16
39. Căruntu FA, Benea L. Spontaneous bacterial peritonitis: pathogenesis, diagnosis, treatment. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2006;15:51-56
40. Weigelt JA. Empiric treatment options in the management of complicated intra-abdominal infections. *Cleve Clin J Med.* 2007;74(SUPPL.4):29-37
41. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis.* 2001;33:1513-1519
42. Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. In: *Critical Care Medicine.* Vol 33. ; 2005:1538-1548
43. Solomkin JS, Mazuski J. Intra-abdominal Sepsis: Newer Interventional and??Antimicrobial Therapies. *Infect Dis Clin North Am.* 2009;23:593-608
44. Bartlett JG, Onderdonk AB, Louie T, Kasper DL, Gorbach SL. A review. Lessons from an animal model of intra-abdominal sepsis. *Arch Surg.* 1978;113:853-857
45. Vege SS, Gardner TB, Chari ST, et al. Outcomes of intra-abdominal fungal vs. bacterial infections in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:2065-2070
46. Nandi PL, Soundara Rajan S, Mak KC, Chan SC, So YP. Surgical wound infection. *Hong Kong Med J.* 1999;5:82-86
47. Haley RW, Culver DH, White JW, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol.* 1985;121:182-205

48. Emori TG, Culver DH, Horan TC, et al. National nosocomial infections surveillance system (NNIS): description of surveillance methods. *Am J Infect Control*. 1991;19:19-35
49. Lidwell OM. Ultraviolet radiation and the control of airborne contamination in the operating room. *J Hosp Infect*. 1994;28:245-248
50. Solomon S, Horan T, Andrus M, et al. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1992 to June 2002, issued August 2002. *Am J Infect Control*. 2002;30:458-475
51. Rodas J, Ruiz V, Villalba J. Infección intrahospitalaria en cirugía electiva : frecuencia y costo. *Rev Chil Cirugía*. 2002;54:362-367
52. Poulsen KB, Wachmann CH, Bremmelgaard A, Sørensen AI, Raahave D, Petersen J V. Survival of patients with surgical wound infection: a case-control study of common surgical interventions. *Br J Surg*. 1995;82:208-209
53. Galle PC, Homesley HD, Rhyne AL. Reassessment of the surgical scrub. *Surg Gynecol Obstet*. 1978;147:215-218
54. Brandt C, Hott U, Sohr D, Daschner F, Gastmeier P, Rüdén H. Operating room ventilation with laminar airflow shows no protective effect on the surgical site infection rate in orthopedic and abdominal surgery. *Ann Surg*. 2008;248:695-700
55. Condon RE, Haley RW, Lee JT, Meakins JL. Does infection control control infection? *Arch Surg*. 2000;123:250-256
56. Matthaiou DK, Peppas G, Falagas ME. Meta-analysis on Surgical Infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2009;23:405-430
57. Gendall KA, Raniga S, Kennedy R, Frizelle FA. The impact of obesity on outcome after major colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2007;50:2223-2237
58. Davenport DL, Bowe EA, Henderson WG, Khuri SF, Mentzer RM. National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) risk factors can be used to validate American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification (ASA PS) levels. *Ann Surg*. 2006;243:636-641

59. Aronson WL, McAuliffe MS, Miller K. Variability in the American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification scale. *J Am Assoc Nurse Anesth.* 2003;71:265-274
60. Velasco E, Thuler LC, Martins CA, Dias LM, Conalves VM. Risk factors for infectious complications after abdominal surgery for malignant disease. *Am J Infect Control.* 1996;24:1-6
61. Olson M, O'Connor M, Schwartz ML. Surgical wound infections. A 5-year prospective study of 20,193 wounds at the Minneapolis VA Medical Center. *Ann Surg.* 1984;199:253-259
62. Garibaldi RA, Cushing D, Lerer T. Predictors of intraoperative-acquired surgical wound infections. *J Hosp Infect.* 1991;18 Suppl A:289-298
63. Mishriki SF, Law DJ, Jeffery PJ. Factors affecting the incidence of postoperative wound infection. *J Hosp Infect.* 1990;16:223-230
64. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med.* 1991;91:152S - 157S
65. Mehta G, Prakash B, Karmoker S. *Computer Assisted Analysis of Wound Infection in Neurosurgery.* Vol 11. 1988
66. Garibaldi RA, Cushing D, Lerer T. Risk factors for postoperative infection. *Am J Med.* 1991;91:158S - 163S
67. Wertheim HFL, Melles DC, Vos MC, et al. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis.* 2005;5:751-762
68. Wenzel RP, Perl TM. The significance of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and the incidence of postoperative wound infection. *J Hosp Infect.* 1995;31:13-24
69. Molina Miguel A, Ruiz Erro MC. *Peritonitis Fúngicas.* Tratado de dialisis peritoneal; 2009:321-330
70. Montravers P, Dupont H, Gauzit R, et al. *Candida* as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med.* 2006;34:646-652

71. Nichols RL, Smith JW. Anaerobes from a surgical perspective. *Clin Infect Dis*. 1994;18 Suppl 4:S280-S286.
72. Pujol M, Limón E. Epidemiología general de las infecciones nosocomiales. Sistemas y programas de vigilancia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31:108-113
73. Wilson APR. Surveillance of wound infections. *J Hosp Infect*. 1995;29:81-86
74. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control*. 1999;27:97-132
75. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13:818-829
76. Dupont H, Carbon C, Carlet J. Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: A multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob Agents Chemother*. 2000;44:2028-2033
77. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41:580-637
78. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch a, et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med*. 1984;12:975-977
79. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. *SldCu*. 1992:1-52
80. Horan TC, Andrus M, Dudeck M a. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control*. 2008;36:309-332
81. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002. *Public Health Rep*. 2007;122:160-166

82. Rahnama'i MS, Wagenvoort JHT, Van Der Linden CJ. Amoxicillin/clavulanate (Augmentin) resistant Escherichia coli in bacterial peritonitis after abdominal surgery - Clinical outcome in ICU patients. *Neth J Med.* 2009;67:173-176
83. JA Martinez. Infección intraabdominal en el enfermo crítico. In: *Enfermo Crítico Y Emergencias.* Nicolás JM 2011;525-533.
84. Dupont H. The empiric treatment of nosocomial intra-abdominal infections. *Int J Infect Dis.* 2007;11(SUPPL. 1)
85. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al. Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care.* 2010;14:R20
86. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *JAntimicrobChemother.* 2002;50:569-576
87. Eagye KJ, Kuti JL, Nicolau DP. Evaluating empiric treatment options for secondary peritonitis using pharmacodynamic profiling. *Surg Infect (Larchmt).* 2007;8:215-226
88. Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. In: *American Surgeon.* Vol 66. ; 2000:157-161
89. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al. Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by "high risk"? *Surg Infect (Larchmt).* 2009;10:29-39
90. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, Mahler CW, Obertop H, Gouma DJ. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *Br J Surg.* 2002;89:1516-1524
91. Lamme B, Mahler CW, Van Ruler O, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester MA. Clinical predictors of ongoing infection in secondary peritonitis: Systematic review. *World J Surg.* 2006;30:2170-2181
92. Basu A, Pai DR. Early elevation of intra-abdominal pressure after laparotomy for secondary peritonitis: a predictor of relaparotomy? *World J Surg.* 2008;32:1851-1856

93. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg.* 1998;22:158-163
94. Sturkenboom MCJM, Goettsch WG, Picelli G, et al. Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. *Br J Clin Pharmacol.* 2005;60:438-443
95. van Ruler O, Lamme B, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester M a. Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis. *Crit Care Med.* 2007;35:468-476
96. Montravers P, Chalfine A, Gauzit R, et al. Clinical and therapeutic features of nonpostoperative nosocomial intra-abdominal infections. *Ann Surg.* 2004;239:409-416
97. Krobot K, Yin D, Zhang Q, et al. Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infections requiring surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004;23:682-687
98. Tellado J, Woods GL, Gesser R, McCarroll K, Teppler H. *Ertapenem versus Piperacillin-Tazobactam for Treatment of Mixed Anaerobic Complicated Intra-Abdominal, Complicated Skin and Skin Structure, and Acute Pelvic Infections.* 2002;3:303-314
99. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: Results of the French prospective, observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother.* 2009;63:785-794
100. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, et al. Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother.* 2002;50:569-576
101. Dedrick RL, Flessner MF. Pharmacokinetic problems in peritoneal drug administration: tissue penetration and surface exposure. *J Natl Cancer Inst.* 1997;89:480-487
102. Martín MC, Cabré L, Ruiz J, Blanch L, Blanco J, Castillo F. Indicadores de calidad en el enfermo crítico. *Med Intensiva.* 2008;32:23-32

103. Harbarth S, Uckay I. Are there patients with peritonitis who require empiric therapy for enterococcus? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004;23:73-77
104. Teppler H, McCarroll K, Gesser RM, Woods GL. *Surgical Infections with Enterococcus: Outcome in Patients Treated with Ertapenem versus Piperacillin-Tazobactam.* 2002;3:337-349
105. Soriano G, Castellote J, Álvarez C, et al. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: A retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. *J Hepatol.* 2010;52:39-44
106. Sitges-Serra A, López MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *Br J Surg.* 2002;89:361-367
107. Chan S, Klein JD, Kishel JJ, Donovan BJ. Linezolid- and Vancomycin-Resistant Enterococcus Faecium Peritonitis and Bacteremia Successfully Treated With Daptomycin in an Immunocompromised Pediatric Patient With Hepatic and Renal Failure. *Infect Dis Clin Pract.* 2012;20:154-156
108. De Ruiter J, Weel J, Manusama E, Kingma WP, Van Der Voort PHJ. The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis. *Infection.* 2009;37:522-527
109. Inui T, Haridas M, Claridge JA, Malangoni MA. Mortality for intra-abdominal infection is associated with intrinsic risk factors rather than the source of infection. *Surgery.* 2009;146:654-662
110. Evans HL, Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Pruett TL, Sawyer RG. Tertiary peritonitis (recurrent diffuse or localized disease) is not an independent predictor of mortality in surgical patients with intraabdominal infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2001;2:255-263
111. Riché FC, Dray X, Laisné M-J, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care.* 2009;13:R99
112. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg.* 1996;171:221-226

113. Bosscha K, Van Vroonhoven TJM V, Van Der Werken C. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg.* 1999;86:1371-1377
114. Sawyer RG, Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Gleason TG, Pruett TL. Implications of 2,457 consecutive surgical infections entering year 2000. *Ann Surg.* 2001;233:867-874
115. Lopez-Delgado JC, Esteve F, Torrado H, et al. Influence of acute kidney injury on short- and long-term outcomes in patients undergoing cardiac surgery: risk factors and prognostic value of a modified RIFLE classification. *Crit Care.* 2013;17:R293
116. Tridente A, Clarke GM, Walden a, et al. Patients with faecal peritonitis admitted to European intensive care units: an epidemiological survey of the GenOSept cohort. *Intensive Care Med.* 2014;40:202-210
117. Juneja D, Singh O, Dang R. Admission hyperlactatemia: Causes, incidence, and impact on outcome of patients admitted in a general medical intensive care unit. *J Crit Care.* 2011;26:316-320
118. Bellomo R, Kellum J a, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet.* 2012;6736:1-11
119. Trikudanathan G, Navaneethan U, Vege SS. Intra-abdominal fungal infections complicating acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:1188-1192
120. Coello R, Charlett A, Wilson J, Ward V, Pearson A, Borriello P. Adverse impact of surgical site infections in English hospitals. *J Hosp Infect.* 2005;60:93-103
121. Aguiló J, Peiró S, García del Caño J, Muñoz C, Garay M, Viciano V. Experiencia en el estudio de efectos adversos en un servicio de cirugía general. *Rev Calid Asist.* 2005;20:185-192
122. Vaqué J, Rosselló J, Arribas JL. Prevalence of nosocomial infections in Spain: EPINE study 1990-1997. EPINE Working Group. *J Hosp Infect.* 1999;43 Suppl:S105-S111
123. Ridgway EJ, Wilson AP, Kelsey MC. Preoperative screening cultures in the identification of staphylococci causing wound and valvular infections in cardiac surgery. *J Hosp Infect.* 1990;15:55-63

124. Wertheim H, Melles D. The Role of Nasal Carriage in Staphylococcus aureus Infections. *Lancet Infect Dis.* 2005;5:751-762
125. Patel NP, Malangoni M a. Antimicrobial Agents for Surgical Infections. *Surg Clin North Am.* 2009;89:327-347
126. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Mechanisms of microbial synergy in polymicrobial surgical infections. *Rev Infect Dis.* 2014;7:151-170
127. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21:510-515
128. Nicolle LE, Huchcroft SA, Cruse PJE. Risk factors for surgical wound infection among the elderly. *J Clin Epidemiol.* 1992;45:357-364
129. The Society for Hospital Epidemiology of America; The Association for Practitioners in Infection Control; The Centers for Disease Control; The Surgical Infection Society. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992;13:599-605
130. ASA. ASA Physical Status Classification System. *Am Soc Anesthesiol.* 2014
131. Barber GR, Miransky J, Brown AE, et al. Direct observations of surgical wound infections at a comprehensive cancer center. *Arch Surg.* 1995;130:1042-1047
132. Gil-Egea MJ, Pi-Sunyer MT, Verdaguer A, Sanz F, Sitges-Serra A, Eleizegui LT. Surgical wound infections: prospective study of 4,468 clean wounds. *Infect Control.* 1987;8:277-280
133. Ehrenkranz NJ. Surgical wound infection occurrence in clean operations; risk stratification for interhospital comparisons. *Am J Med.* 1981;70:909-914
134. Gurusamy KS, Samraj K. Wound drains after incisional hernia repair. *Cochrane database Syst Rev.* 2007;3:11-23
135. Claesson BE, Holmlund DE. Predictors of intraoperative bacterial contamination and postoperative infection in elective colorectal surgery. *J Hosp Infect.* 1988;11:127-135

136. Sánchez-Fernández P, Mier J, Castillo-gonz A, Blanco-benavides R. Factores de riesgo para dehiscencia de herida quirúrgica. *Cir Ciruj.* 2000;68:198-203
137. Barie PS, Eachempati SR. Surgical site infections. *Surg Clin North Am.* 2005;85:1115-1135
138. García-Sánchez JE, García-García MI, García-Garrote F, Sánchez-Romero I. [Microbiological diagnosis of intra-abdominal infections]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013;31:230-239
139. Janda JM, Abbott SL, Brenden RA. Overview of the etiology of wound infections with particular emphasis on community-acquired illnesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1997;16:189-201
140. Keene AR, Cullen DJ. Therapeutic Intervention Scoring System: update 1983. *Crit Care Med.* 1983;11:1-3
141. Gaynes RP, Culver DH, Emori TG, et al. The National Nosocomial Infections Surveillance System: plans for the 1990s and beyond. *Am J Med.* 1991;91:116S - 120S
142. Humphreys H. Preventing surgical site infection. Where now? *J Hosp Infect.* 2009;73:316-322
143. Yang S-P, Chen Y-Y, Hsu H-S, Wang F-D, Chen L, Fung C-P. A risk factor analysis of healthcare-associated fungal infections in an intensive care unit: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis.* 2013;13:10-22
144. Morace G, Borghi E. Fungal infections in ICU patients: Epidemiology and the role of diagnostics. *Minerva Anestesiol.* 2010;76:950-956
145. Olson MM, Lee JT. Continuous, 10-year wound infection surveillance. Results, advantages, and unanswered questions. *Arch Surg.* 1990;125:794-803

10. ANEXOS

