



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

QUINTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Agentes infecciosos en cirugía"

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Clínica quirúrgica

UNIDAD I

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 22 DE AGOSTO DEL 2020

“Agentes infecciosos en cirugía”

En cirugía, la más común de las agresiones de tipo **biológico** es ocasionada por seres microscópicos, los cuales se conocen como microbios o microorganismos, y el proceso dinámico que se produce recibe el nombre genérico de **infección**. Para fines didácticos, infección es la **implantación y desarrollo** de uno o varios patógenos en un ser vivo, con lo cual se desencadenan los mecanismos de agresión y de respuesta. El término “**infección quirúrgica de la herida**” ahora ha sido reemplazado con un nombre más adecuado, “**infección del sitio quirúrgico**”. Es importante notar que la sola presencia y multiplicación de los microbios no es suficiente para que se considere como infección.

Agentes agresores

Flora microbiana residente

Un individuo sano vive en armonía con la flora microbiana normal que coloniza su superficie y que, además, lo **protege** contra la invasión de patógenos. **Se llama flora residente al grupo de bacterias que vive en el organismo y que de manera constante está en contacto con los diferentes tipos de defensa.** En realidad, muchos de estos gérmenes están en simbiosis porque activan y promueven los mecanismos de defensa al mismo tiempo que se benefician.

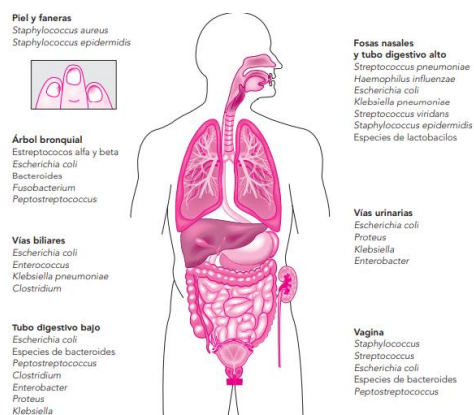


Figura 5-1. Gérmenes resistentes comunes en el ser humano.

Flora patógena

El contacto cotidiano con el ambiente expone al ser humano temporalmente a una enorme diversidad de gérmenes que le pueden causar infección; a estos microorganismos se les conoce como **patógenos**; por esta razón se les llama también **flora transitoria**, ya que pueden colonizar al huésped por horas o semanas, pero carecen de la capacidad de establecerse en forma permanente por sí mismos. Es esencial incluir las toxinas que caracterizan a cada especie, ya que determinan el comportamiento en el tipo de infección que producen. La detección de los microorganismos causantes de infección siempre se funda en el cuadro clínico que producen y en la evidencia del cultivo del microorganismo causante. Para la identificación precisa del germen causante de una infección y las bases para combatirlo, se utilizan con más frecuencia el análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (prueba de ELISA), las pruebas de transblot, inmunoblot, western blot e inmunofluorescencia.

Grupo piógeno: Sus infecciones se caracterizan por la producción de pus en las lesiones que causa.

Cuadro 5-1. Patógenos de la infección quirúrgica.

Anaerobios
<p>Bacilos gramnegativos <i>Bacteroides fragilis</i>, <i>B. melaninogenicus</i>, <i>B. assacharolyticus</i>, <i>B. intermedius</i>, <i>Fusobacterium nucleatum</i>, <i>F. necrophorum</i>, <i>F. mortiferum</i></p> <p>Cocos grampositivos <i>Peptococcus magnum</i>, <i>P. assacharolyticus</i>, <i>P. provotti</i>, <i>Peptostreptococcus anaerobius</i>, <i>P. micros</i>, <i>P. parvulus</i>, <i>P. lanceolatus</i>, <i>Streptococcus microaerofilicus</i></p> <p>Bacilos grampositivos esporiformes <i>Clostridium perfringens</i>, <i>C. septicum</i>, <i>C. histolyticum</i>, <i>C. sporogenes</i>, <i>C. ramosum</i>, <i>C. novyi</i>, <i>C. tetani</i>, <i>C. difficile</i></p>
Aerobios
<p>Cocos grampositivos <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>S. epidermidis</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i> (beta-hemolítico grupo A), <i>S. agalactiae</i> (grupo B), <i>S. equisimilis</i> (grupo C), <i>S. faecalis</i>, <i>S. bovis</i>, <i>S. faecium</i> (enterococo), <i>S. pneumoniae</i> (neumococo)</p> <p>Bacilos gramnegativos <i>Escherichia coli</i>, <i>Enterobacter aerogenes</i> y <i>E. cloacae</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>K. oxitoca</i>, <i>K. ozaenae</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>P. cepacia</i>, <i>P. multivorans</i>, <i>Serratia marcescens</i>, <i>Proteus mirabilis</i>, <i>P. vulgaris</i>, <i>P. morgani</i>, <i>P. rettgeri</i>, <i>Providencia</i></p>

Estafilococos: Este grupo de bacterias reside por lo general en la piel y **es el causante más frecuente de las infecciones que se observan en las heridas quirúrgicas**. Los estafilococos que producen una enzima llamada **coagulasa** pertenecen a la especie *S. aureus* y no son residentes habituales, sino que forman parte de una flora que se aloja en forma transitoria en las narinas y en las partes húmedas de la piel. El **estafilococo dorado** es el representante más temido del

grupo piógeno. En el caso del estafilococo se sabe que también intervienen las condiciones de la herida y la presencia de cuerpos extraños en ella.

- En su pared celular, el estafilococo dorado tiene componentes que hacen más lenta la migración de las células de defensa del huésped, inhiben el englobamiento o fagocitosis que realizan los glóbulos blancos; algunas cepas son capaces de vivir en el interior de las células defensoras que están encargadas de destruirlas.
- El estafilococo produce proteínas activas, llamadas **enzimas**, importantes en la invasión y proliferación de las bacterias.
- El germen tiene propiedades genéticas o fenotípicas variables que le permiten adaptarse a los cambios de ambiente, y por ello es capaz de mostrar resistencia a los antibióticos.
- **“Desde 1960 se ha identificado un grupo específico de estafilococos resistente a la meticilina: Staphylococcus aureus (MRSA). Esta cepa causa infecciones en diferentes partes del cuerpo, incluyendo piel, pulmones y otras áreas. Se le ha llamado “superbacteria”, ya que es resistente a muchos antibióticos.”**

Estafilococo coagulasa negativo: Es causa importante de infecciones intravasculares y de las que se propagan en las prótesis o materiales protésicos que se implantan en todo el organismo con fines fisiológicos y estéticos. Muy rara vez el estafilococo coagulasa negativo causa infecciones del tipo de la osteomielitis o endocarditis en ausencia de prótesis. Esta infección poco notoria es más probable en los portadores de cuerpos extraños como **prótesis articulares o cardiacas, alambres esternales, marcapasos, derivaciones del líquido cefalorraquídeo, catéteres de diálisis peritoneal o hemodiálisis, así como de dispositivos intravasculares implantados por vía percutánea.**

Cuando en estos pacientes aparece drenaje serosanguinolento, eritema, dolor o sensibilidad en el sitio de implantación de una prótesis articular o estética, se debe sospechar que son signos tempranos de infección y no atribuirlos a reacción estéril al objeto implantado. En caso de prótesis cardiacas o vasculares la aparición de

nuevos fenómenos soplantes, fiebre, inestabilidad de la prótesis o embolización sistémica, son evidencia de endocarditis. Para su tratamiento se debe retirar el cuerpo extraño colonizado; sin embargo, el procedimiento puede implicar riesgo importante en algunos casos, y después puede intentarse el tratamiento con antibióticos específicos, como la combinación de vancomicina con rifampicina, ésta es la más recomendada, ya que por lo común son gérmenes resistentes a la meticilina y a otros antibióticos. El tratamiento en este caso es por un mínimo de seis semanas.

Estreptococos: Los estreptococos también pertenecen al grupo piógeno, pero tienen algunas diferencias importantes con los estafilococos. La primera es que **pueden desarrollarse en ausencia de oxígeno, por ello se llaman anaerobios facultativos**. Se clasifican según su capacidad para lisar la sangre suspendida en los medios de **cultivo en agar o mediante la clasificación serológica de Lancefield**.

- **El grupo A:** comprende una sola especie, *Streptococcus pyogenes*, siempre es β -hemolítico, y como se aloja en la boca y la garganta se puede inocular en heridas superficiales y causar rápidamente infecciones locales invasivas.
- **El grupo B:** *Streptococcus agalactiae*, habita en el aparato genital femenino y es causante de **meningitis neonatal**.
- **El grupo D:** comprende varias especies microaerófilas, que por ello viven en el intestino grueso, y tres de ellas se denominan en forma genérica enterococos: ***Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium* y *Streptococcus durans***. Estos gérmenes causan infecciones quirúrgicas cuando penetran en grandes cantidades las heridas cercanas a los tractos genitales, colon y recto.

El neumococo es residente común de la nasofaringe; a las que se conoce como neumonía. A ello se atribuye que estas infecciones se difundan con gran rapidez.

Neisseria: Incluye bacterias gramnegativas, ovals o esféricas, que se agrupan en pares. Dos especies específicas son patógenas en el humano: *N. gonorrhoeae* y *N.*

meningitis. La primera produce enfermedad en tracto urogenital, garganta o conjuntiva y se transmite por contacto sexual.

Grupo de enterobacterias: Son organismos gramnegativos que se desarrollan mejor en presencia de aire, pero pueden sobrevivir en anaerobiosis; por lo general viven alojadas en el tubo digestivo o en la vagina sin causar daños, por eso se les llama **comensales**, pero pueden participar en las infecciones quirúrgicas cuando las condiciones locales o generales del huésped lo propician.

Escherichia coli: Es el más común de los anaerobios facultativos gramnegativos en el tubo digestivo, así como frecuente protagonista de las infecciones del tracto urinario, vías biliares e infecciones quirúrgicas.

Klebsiella, Enterobacter y Serratia

- **Klebsiella:** es un organismo capsulado causante de las neumonías dentro de los hospitales.
- **Enterobacter:** Adquiere importancia porque se han identificado cepas resistentes a las cefalosporinas que causan infecciones quirúrgicas.
- **Serratia marcescens:** se encuentra como germen único o asociado a otros en las infecciones originadas en sitios en los que se introducen catéteres para tener acceso a los vasos sanguíneos y dar medicación durante mucho tiempo, o en instrumentaciones de las vías urinarias.

Proteus: Esta especie no forma parte de la flora entérica normal, pero aparece en pacientes que han recibido diversos antibióticos; causa infecciones del tracto urinario que se atribuyen en parte a su capacidad para catabolizar la urea, alcalinizar la orina y fijarse al endotelio urinario.

Pseudomonas: Es un género productor de pigmentos de color verde, azul o amarillo que tienen algunas especies patógenas como Pseudomonas aeruginosa o Bacillus pyocyaneus, agente causal del llamado pus verde de las heridas, muy conocido en el pasado porque ocasionaba en las heridas infecciones conocidas como “podredumbre de hospital”. Puede proliferar en sujetos en los que su propia flora ha sido destruida por el uso indiscriminado de antibióticos; ha vuelto a aparecer

en las modernas unidades de medicina crítica como una amenaza que contamina los equipos, en especial las tuberías húmedas de los aparatos que se usan para dar soporte respiratorio (ventiladores), y enferma el árbol traqueobronquial de los pacientes debilitados, en quienes causa una infección que progresa con rapidez al estado de bacteriemia, es decir, las bacterias entran al torrente sanguíneo, provocan estado de choque y, por último, muerte.

Grupo anaerobio: Significa que pueden sobrevivir más de 72 h en presencia de oxígeno, aunque no se multiplican. Se encuentran en la materia fecal de humanos y animales, pero muy rara vez se pueden aislar en las infecciones del ser humano.

Bacterias anaerobias no esporuladas: Bacteroides y Fusobacterium son organismos gramnegativos comensales en la flora de la boca, intestino distal y genitales femeninos. Contribuyen como copatógenos en las infecciones peritoneales resultantes de las perforaciones de colon, apéndice, vías biliares y órganos pélvicos. En las infecciones evolutivas producen gas y olor fétido, que es el resultado de su metabolismo anaerobio, pero siempre se asocian con otros gérmenes, en especial con Escherichia coli. Peptococcus y Peptostreptococcus tienen un hábitat y comportamiento similares y se asocian con **B. fragilis**.

Bacterias anaerobias esporuladas: Son las clásicas bacterias grampositivas que tienen forma de bastón y originan esporas cuando las condiciones ambientales son adversas. Son organismos que se encuentran en la flora normal del intestino y en los suelos contaminados. Su característica dominante es que producen toxinas bastante nocivas.

- C. botulinum como C. tetani causan intoxicaciones más que infecciones.
- Clostridium perfringens, C. novyi y C. septicum destruyen los tejidos que afectan, de manera predominante, las masas musculares; se le conoce como mionecrosis.
- Clostridium septicum y C. diffi cile causan colitis pseudomembranosa.

Las mucosas digestivas bajas contienen grandes colonias de organismos anaerobios, los cuales son numéricamente dominantes, y por ello la mayoría de las

infecciones por anaerobios no esporulados se deriva de la flora endógena y son polimicrobianas. Por otro lado, la mayoría de las infecciones por clostridios son exógenas y se producen como resultado de traumatismos en los que la herida se contaminó con tierra.

Clostridium tetani: Es una preocupación para el cirujano, un bacilo anaerobio estricto no encapsulado, grampositivo, cuyas esporas están en el suelo y en las materias fecales, tienen al microscopio la forma de pequeñas raquetas de tenis; pueden germinar y evolucionar a formas vegetativas que producen tetanospasmina y tetanolisina, estas toxinas son metaloproteinasas, que liberadas en la herida se fijan a las terminales periféricas de las neuronas motoras y se transportan al sistema nervioso central por la sangre y a lo largo de los troncos nerviosos donde bloquean la acción de los neurotransmisores y como resultado del bloqueo se exageran los reflejos motores. En el sistema simpático actúan de modo similar. Su acción simula la de la estricnina y produce convulsiones con espasticidad como respuesta a los estímulos externos. Como también se afecta al sistema nervioso autónomo se producen arritmias cardíacas e hipertensión. El periodo promedio de incubación es de 5 a 15 días. La mayoría de los casos se presenta en los individuos no vacunados y las personas expuestas al riesgo son los trabajadores de la construcción, campesinos y jardineros, los trabajadores de establos y rastros, así como en recién nacidos en condiciones inadecuadas de higiene y en fechas recientes en los adictos a las drogas inyectadas. Los primeros síntomas son dolor local y hormigueo, seguidos de espasticidad de los músculos de la región, rigidez del cuello y del maxilar, disfagia, irritabilidad y otros signos de ataque al estado general. Más adelante aparece hiperreflexia, esto es, una contracción muscular desproporcionada con la magnitud del estímulo, se observa un espasmo de los músculos faciales que se conoce desde la antigüedad como risa sardónica o cínica, haciendo referencia a un gesto doloroso de la cara que es parecido a la risa involuntaria; los músculos maseteros entran en contractura, el enfermo no puede abrir la boca y habla con los dientes apretados, dando otro signo descrito por los clásicos con el nombre de trismus. Todavía en una fase más avanzada, y siempre como respuesta a estímulos menores, se contraen los músculos espinales y

abdominales dando una tensión forzada, de modo que el paciente manifiesta una contracción característica de los músculos de los canales vertebrales conocida como **opistótonos**.



Figura 5-2. Opistótonos en un caso pediátrico.

El espasmo de la glotis y de los músculos respiratorios suele causar asfixia. El paciente puede tener fiebre o febrícula y el diagnóstico es por lo general clínico, de allí la importancia de conocer los síntomas y los signos que pueden pasar desapercibidos. Se debe diferenciar de infecciones **meníngeas y de la intoxicación con estricnina**. Las medidas generales de tratamiento incluyen la hospitalización en áreas de medicina crítica en donde se utilizará sedación, aplicación de fármacos, así como bloqueadores neuromusculares para producir parálisis respiratoria, al mismo tiempo que se asiste al enfermo con ventilación mecánica y se atiende la herida. El tratamiento se complementa con antibioticoterapia para erradicar a los gérmenes productores de la toxina. El antibiótico de elección sigue siendo la **penicilina G sódica cristalina** por vía endovenosa en dosis de al menos 20 millones diarios divididos en bolos que se aplican cada 6 horas, aunque también se puede usar eritromicina o cefuroxima, más metronidazol (por lo general hay infección mixta en la herida). Otros antibióticos que pueden ser utilizados como alternativa terapéutica son la tetraciclina, cefalosporinas e imipenem.

Clostridios de la gangrena gaseosa: Participa en especial el *Clostridium perfringens*, aunque suele encontrarse *Clostridium ramosum*, *Clostridium bifermentans*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium novyi* entre otros más. Las toxinas que liberan se producen igualmente en condiciones de anaerobiosis y ocasionan necrosis extensa de los músculos y tejidos, así como hemólisis y estado de choque séptico. El cuadro es de aparición rápida, hay fiebre baja, no

proporcionada con la gravedad de la afección, y evoluciona pronto a la postración grave del enfermo, con estupor, delirio y coma. La herida se edematiza o se hincha y sus bordes son pálidos. Hay secreción serosa y sanguinolenta, oscura y de mal olor, que es característico de la gangrena, los bordes de la herida toman un color grisáceo y se aprecian vesículas confluentes con infiltración de gas en los tejidos que crepitan a la palpación.

La radiografía simple muestra infiltración de gas en los tejidos. El diagnóstico se basa en la clínica y el frotis demuestra numerosos grampositivos; es característica la ausencia o poca presencia de neutrófilos en el exudado. El diagnóstico temprano es decisivo para iniciar el tratamiento efectivo, el cual consiste en la desbridación quirúrgica extensa con exposición del área infectada y la amputación de la extremidad afectada, que a menudo es necesaria. El manejo antibiótico es la **penicilina G sódica cristalina** en bolos de dos millones cada 3 horas, aunque se pueden usar otros agentes como las tetraciclinas, cloranfenicol, metronidazol y la cefotaxima, que muestran acción in vitro contra los clostridios.

Infecciones mixtas y sinérgicas: Es común que las infecciones mixtas se encuentren en perforaciones gastrointestinales.

Infecciones por hongos Se pueden dividir en tres grupos: las que causan enfermedad por **inhalación**, como histoplasmosis, blastomycosis, coccidioidomycosis y criptococosis; las que **invaden las mucosas** y causan candidiasis, aspergilosis y mucormycosis, y las que **invaden por inoculación** los tejidos subcutáneos y originan esporotricosis o micetoma.

Aspergillus: En algunos casos colonizan las vías respiratorias superiores de individuos sanos, pero en los enfermos inmunodeprimidos pueden infectar el oído, los senos paranasales, las órbitas oculares e incluso el cerebro. A veces lesionan los vasos sanguíneos pequeños del pulmón, forman trombos y simulan tuberculosis.

Cándida: Diversas especies de Cándida son habitantes normales de la boca, nariz, faringe y tubo digestivo, lo que dificulta el diagnóstico de la enfermedad. La especie más común es **Candida albicans**; es normal que aumente su cantidad cuando la

terapia con antibióticos elimina las bacterias que por lo general compiten con ella, pero esto no indica necesariamente enfermedad. La verdadera invasión se produce cuando existen estados de desnutrición, diabetes mellitus y uso de medicamentos que deprimen la respuesta inmunitaria del huésped. Los episodios de entrada a la sangre se conocen como fungemia y, con el tiempo, los hongos se pueden implantar en las estructuras valvulares del corazón ocasionando endocarditis.

Virus: El más temido de los padecimientos virales es la inmunodeficiencia humana, que por sus características epidémicas obliga al control sanitario riguroso, y el riesgo de ser adquirido en una intervención quirúrgica cuando se utiliza sangre o sus derivados.

Virus de la hepatitis: Se conocen varios tipos de virus que causan esta enfermedad: A, B, C, D y E, pero el virus herpético, el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr también pueden causarla. Las hepatitis A y E se deben a virus RNA que se adquieren por ingestión de alimentos contaminados con materia fecal, y rara vez afecta a los enfermos quirúrgicos. La hepatitis B es causada por un virus DNA que tiene numerosos marcadores antigénicos en su proteína exterior, y es transmitido por vías distintas a la digestiva, a las que se llama parenterales, pero se sabe que se puede adquirir por contacto bucal y sexual. La infección es capaz de conducir a enfermedad con síntomas o sin ellos. Muy rara vez ocurre que la hepatitis progrese a una forma de falla hepática fulminante, coma y muerte.

El personal de salud como cirujanos, dentistas y quienes trabajan en bancos de sangre, así como en unidades de medicina crítica y salas de operaciones, están particularmente expuestos al riesgo, por lo que se recomienda que reciban las tres dosis de la vacuna recombinante contra la hepatitis B. Se ha observado que la mayor incidencia de estas infecciones se presenta durante la fase de entrenamiento, por tanto, es necesario vacunar al personal antes de iniciar sus cursos. En la hepatitis C se observa aumento de las enzimas hepáticas y la afección evoluciona a antigenemia crónica de modo muy similar a como sucede en la hepatitis B. La transmisión ocurre a través de los productos de la sangre. El virus D no causa la

enfermedad cuando se encuentra solo, pero puede actuar como virus coinfectante en la hepatitis B, dando una forma más grave del padecimiento.

Herpesvirus Las infecciones más comunes en los enfermos inmunodeprimidos y en quienes se someten a trasplante de órganos son las causadas por herpesvirus, citomegalovirus, virus Epstein-Barr y varicela zoster. Son más comunes en los periodos de máxima medicación inmunosupresora después del trasplante y en los lapsos en que se realiza control de estados de rechazo. El citomegalovirus es el agente patógeno más común en la infección viral posterior al trasplante. Puede infectar casi cualquier órgano, pero es más común en riñón, hígado, pulmón, tubo digestivo y cerebro.

Virus de la inmunodeficiencia humana adquirida El síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA) es causado por un retrovirus humano que infecta a los linfocitos T, encargados de la defensa del organismo contra algunos gérmenes, como los llamados “oportunistas”, y produce por este mecanismo inmunosupresión grave. El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) es miembro de la familia de los virus linfotrópicos. La infección se adquiere vía parenteral o por contacto sexual; así se explica que el uso de drogas endovenosas, la homosexualidad masculina y la prostitución identifiquen a la población que está expuesta a gran riesgo de contraer el padecimiento. Se considera que las personas que viajan a países en donde el padecimiento es endémico también están expuestas al riesgo. Los efectos de este trastorno son muy significativos para el cirujano.

1. Los pacientes HIV positivos pueden permanecer asintomáticos durante varios años, pero siempre son fuente de infección.
2. Es importante seguir de manera rigurosa las precauciones universales con cada paciente a fin de minimizar el riesgo para el grupo quirúrgico y para los demás pacientes.
3. Se deben desechar las agujas y los instrumentos cortantes utilizados en cada operación para prevenir lesiones e infecciones en el personal encargado de su manejo.

4. El riesgo de contaminación por punción inadvertida con una aguja contaminada es de 0.5%.
5. Se deben seguir de manera rigurosa las normas implantadas en México por el Centro Nacional de la Transfusión y las Normas Técnicas para la Disposición de Órganos y Tejidos.

Priones: Los priones son los primeros agentes transmisibles conocidos que no son bacterias, virus, hongos o parásitos y se consideran como **proteínas puras**. Son responsables de enfermedades degenerativas como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en los seres humanos, encefalopatía espongiforme bovina (“enfermedad de las vacas locas”). Recientemente se han reportado casos aislados de transmisión de la CJD en pacientes a quienes se habían implantado dispositivos intracerebrales.

Formas clínicas más frecuentes de infección quirúrgica

La clásica descripción de Celso, el recopilador romano, en la que señala en forma sucinta los síntomas principales de la inflamación, permanece como una de las más precisas y objetivas. La información se complementa con los datos de vigilancia fisiológica, de laboratorio general y microbiológico; se deben realizar los exámenes de gabinete pertinentes. Además, la presencia de fiebre, que siempre se consideró una manifestación general de la infección local de la herida quirúrgica, ahora tiene otros significados e interpretación que deben orientar la búsqueda de asociaciones que van desde la infección urinaria, la tromboflebitis y las infecciones pulmonares, hasta la infección o sepsis generalizada y el estado de choque séptico. Todavía más complejo es el manejo de enfermos que reciben el trasplante de algún órgano o tejido y requieren tratamiento que deprima la respuesta inmunitaria, lo cual lo expone a la posibilidad de infecciones por gérmenes por lo general no patógenos.

Infección localizada

Celulitis: Es una infección limitada a los tejidos blandos. Puede ser causada por cualquiera de los patógenos en su fase inicial, pero en general se debe a infección por la flora residente de la piel. Inicia con la agresión bacteriana que desencadena la respuesta tisular inflamatoria. El paciente observa la formación de un foco

inflamatorio en la que los tejidos enrojecen; aprecia aumento de volumen y la temperatura del sitio inflamado es más alta que la del resto del cuerpo; por lo general siente dolor constante en el sitio de la lesión o se provoca al palparla. El desarrollo bacteriano se inhibe y el cuadro inflamatorio retrocede o involuciona cuando el equilibrio de estos factores favorece al huésped porque las dimensiones de la rotura de la barrera tegumentaria son reducidas, o bien, porque la magnitud de la siembra de gérmenes en los tejidos es limitada; o cuando las condiciones de nutrición del huésped y su estado circulatorio local son adecuados, o si su sistema inmunitario está intacto y es eficiente. Cabe mencionar que no todas las celulitis o focos inflamatorios son ocasionados por agresión bacteriana. La inflamación en esta fase es inespecífica; por eso, si se califica a toda inflamación o flogosis como de origen bacteriano se puede provocar el uso inadecuado de antibióticos o, lo que es peor, a ejecutar actos quirúrgicos innecesarios o dañinos en esta etapa.

Abscesos: Numerosos elementos celulares del huésped resultan destruidos en el proceso conocido como necrosis tisular. Los macrófagos liberados destruyen partículas extrañas, cuerpos bacterianos y macromoléculas. Las enzimas lisosomales degradan las sustancias fagocitadas dentro de los macrófagos. Las citocinas que producen los macrófagos atraen a otras células inflamatorias y se producen efectos sistémicos como la **fiebre**. El líquido conocido como pus está constituido por los detritos de una destrucción aguda de los tejidos por efecto de las enzimas bacterianas; después lo forma un gran volumen de pocios acumulados que evoluciona a su destrucción o autólisis. Los tejidos vivos circundantes experimentan una reacción inflamatoria típica en todos sus elementos y forman una membrana envolvente de fibrocitos que se engruesa y vasculariza de manera progresiva, lo que manifiesta una actividad fagocitaria intensa. De este modo, el pus se enquista en el interior de una cavidad que es conocida como **absceso**.

La “falsa membrana” del absceso presenta por dentro una capa de leucocitos muertos o vivos y por fuera es un tejido conjuntivo joven que se organiza en un tejido de granulación y que tiene un papel reparador. La curación resulta tanto más rápida

cuantas menos complicaciones haya en el foco con desprendimientos y destrucción de tegumentos.

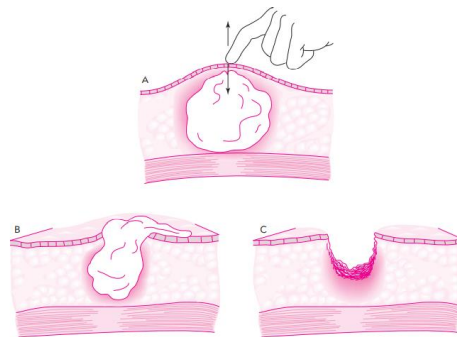


Figura 5-3. Evolución natural de un absceso. A) Masa local remitente; B) drenaje espontáneo; C) granulación del lecho.

Puede estar localizado en cualquier parte del organismo, y su forma clínica y evolución tienden a ser similares siempre que los mecanismos de defensa se mantengan intactos. El absceso típico es causado por **cocos grampositivos de la especie Staphylococcus aureus**, la cual es la principal causante de las infecciones de las heridas quirúrgicas y por ello ocupa nuestra atención. El drenaje quirúrgico de la cavidad del absceso es el tratamiento de elección de las colecciones purulentas, al margen de su localización. Se recomienda seguir los siguientes pasos para el tratamiento de los abscesos:

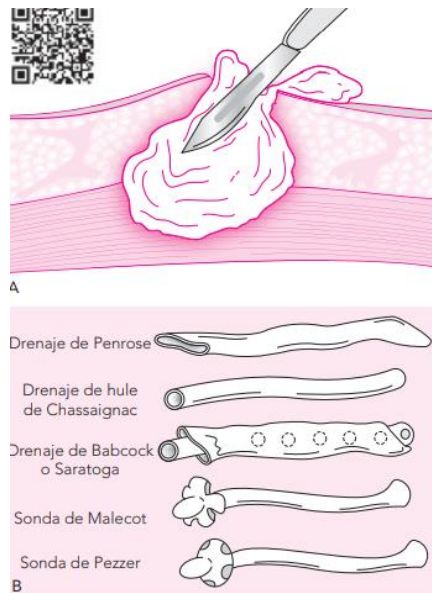


Figura 5-4. A) Desbridación quirúrgica de un absceso; B) tubos para drenaje de un absceso.

1. **Exploración diagnóstica precisa:** Palpe para determinar el sitio de mayor fluctuación, donde la colección está más próxima a la abertura espontánea; utilice guantes quirúrgicos estériles. Al tiempo que se aprecia la fluctuación que delata al líquido contenido en el absceso, precise los límites inflamados del mismo. Es importante verificar que no exista pulsatilidad.
2. **Reconocer los órganos de la región:** para evitar lesiones a otras estructuras anatómicas, como pudieran ser vasos sanguíneos, articulaciones, troncos nerviosos, tendones, etcétera.
3. No hacer infiltración local de agentes anestésicos porque en la maniobra se puede diseminar la infección a los tejidos circundantes.
4. **Utilizar una técnica estéril:** Las maniobras bruscas provocan dolor y la compresión o la expresión produce ingreso de bacterias al torrente sanguíneo.
5. Realice una incisión en la porción con mayor declive y dentro de los límites del absceso; no demasiado pequeña porque podría provocar la obturación espontánea por la misma secreción y se requeriría una segunda intervención.
6. Debe evacuar el material purulento y los restos fibrinosos de los tejidos necrosados, si los hubiera. Si la cavidad es grande, es necesario instalar un tubo de hule suave y flexible para mantener los bordes de la herida separados y permitir el drenaje hasta que se complete el proceso de cicatrización. Para ello puede usar un tubo de Penrose o una sonda de Pezzer si la cavidad fuera muy profunda.
7. Siempre realice frotis y tome cultivos en tubos estériles para laboratorio.
8. Después deben seguirse cuidados estrictos de limpieza y técnica aséptica. Efectúe cambio de curación cada 12 horas y lavado abundante con solución salina isotónica.
9. Cuando haya abundante tejido de granulación en el fondo de la lesión, cabe esperar su cicatrización espontánea y epitelización.

Foliculitis: La foliculitis es la infección de un folículo pilosebáceo con la formación de un pequeño absceso que sólo requiere medidas higiénicas.

Furúnculo: Cuando la infección de los folículos abarca la dermis subyacente, la reacción inflamatoria es de mayores dimensiones. Forma un absceso, el que puede acompañarse de fiebre y afectar el estado general; por lo general, el sustrato está formado por alteraciones en los mecanismos de defensa, como diabetes, desnutrición, alcoholismo o inmunodepresión. El furúnculo se presenta en las zonas de roce, que tienen higiene defectuosa y que producen mucho sudor. Se considera peligrosa la localización en el labio superior porque la infección puede progresar a la vena facial u oftálmica y causar una tromboflebitis séptica del seno cavernoso. El tratamiento para evacuación quirúrgica sólo está indicado cuando la colección está muy bien identificada.

Infecciones de rápida invasión: Se deduce que el pus está formado por células defensoras que mueren frente a la infección, su presencia indica una invasión grave y agresora, pero las defensas del organismo la están combatiendo con efectividad; en las infecciones de rápida invasión estos están alterados de modo desfavorable para el huésped.



Figura 5-5. Formas de evolución de la infección quirúrgica.

Erisipela y linfangitis: Cuando el agente infectante produce enzimas proteolíticas que destruyen los cementos intercelulares se produce una infección superficial de rápido avance la cual se llama **erisipela**, misma que se expande en los tejidos causando celulitis e inflamación difusas, en ocasiones incontrolables, que rebasan los mecanismos de defensa y ascienden con rapidez por los trayectos de los vasos linfáticos, y tienen el aspecto de una flama roja ascendente que recibe el nombre de

linfangitis cuando la erisipela se resuelve de manera favorable hay una descamación característica de la piel que antes estuvo eritematosa.

Infección necrosante: Cuando la infección evoluciona empeorando, puede llegar a producir muerte celular masiva superficial y profunda, en la actualidad se conoce como infección necrosante de los tejidos o gangrena. La necrosis infecciosa de los tejidos puede afectar las fascias musculares y los músculos esqueléticos.

Flemones: Son infecciones profundas rápidamente invasivas, no limitadas y que afectan los planos blandos, donde causan necrosis con poca formación de pus.

Miositis necrosante: Los padecimientos quirúrgicos son resultado de traumatismo con lesiones de los planos blandos infectados, sobre todo por gérmenes residentes o transitorios que invaden los tejidos expuestos. Con la introducción de tierra, suciedad y heces de animales en la herida se favorece la multiplicación de los gérmenes, que suelen ser los esporulados del género Clostridium, los cuales también pueden aparecer cuando no hay traumatismo, al presentarse las condiciones de anaerobiosis en los tejidos necrosados por el proceso infeccioso y por la multiplicación de los gérmenes se produce miositis necrosante de invasión rápida, y se liberan las toxinas y los productos del metabolismo anaerobio de estos organismos en los tejidos. Todo lo anterior genera cuadros tan graves como el tétanos. Las enfermedades que pueden predisponer a las personas a la fascitis necrosante, se deben mencionar entre las más frecuentes los estados de depresión del sistema inmunitario (diabetes mellitus, alcoholismo, enfermedad neoplásica).

Infecciones intraabdominales: La infección por contaminación de la cavidad peritoneal se conoce como peritonitis o infección microbiana intraabdominal y, de acuerdo con la clasificación etiológica de Schwartz, se cataloga como:

- 1) **Primaria:** cuando es ocasionada por inoculación, sea directa o por vía hematogena en los pacientes que tienen gran cantidad de líquido peritoneal por ascitis o por los catéteres intraperitoneales que se usan en la diálisis ambulatoria de los enfermos renales. Se está frente a una infección monomicrobiana que rara vez requiere intervención quirúrgica y su

tratamiento consiste en el uso de antibióticos específicos contra el organismo cultivado por espacio de 14 a 21 días.

- 2) **Secundaria:** cuando es resultado de una perforación visceral o inflamación de los órganos intraabdominales. Se trata de infecciones sinérgicas con múltiples especies de bacterias aerobias y anaerobias que actúan en conjunto. El paso directo es ocasionado en esta segunda categoría por la contaminación con flora intestinal cuando ha sido perforado un apéndice ileocecal o un divertículo; por un traumatismo que perfora la pared del tubo digestivo; por separación de suturas intestinales, o bien por carcinomas del intestino.

En cada sitio infectado y una mezcla de gérmenes aerobios y anaerobios entre los cuales los más comunes son E. coli, Klebsiella, Streptococcus, Proteus y Pseudomonas; los anaerobios son Bacteroides fragilis, cocos anaerobios y Clostridium. La infección intraabdominal tiene características particulares debido a que la cavidad peritoneal es un espacio virtual cubierto por una membrana serosa de origen mesotelial. Los gérmenes de la flora dominante en el sitio determinan la gravedad del proceso, lo que depende de la dimensión del inóculo y la toxicidad, así como la virulencia, sobre todo si se toma en cuenta que pasan a la circulación general. Desde luego, el tratamiento es quirúrgico, pero el apoyo farmacológico antimicrobiano resulta muy importante.

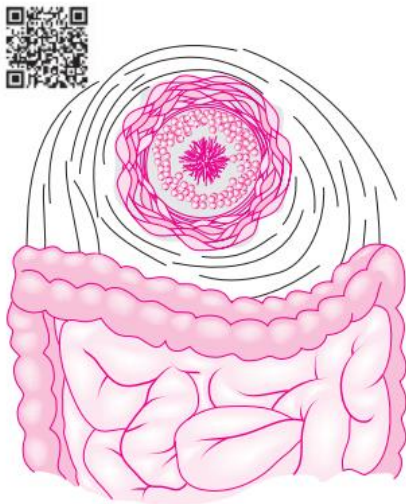


Figura 5-6. La localización del absceso intraperitoneal por el epiploon y la defensa inflamatoria.

En la actualidad, es posible drenarlos y canalizarlos por vía percutánea dirigida por el ultrasonograma. Desde luego, en aquellos casos en que la fuga de contenido intestinal es evolutiva debe ser corregida con reparación de la víscera.

Infecciones en farmacodependientes: La inyección de drogas ilícitas es una práctica cuya frecuencia aumenta en la sociedad actual. Se sabe que la infección parece ser una de las causas finales de la muerte. Dichas sustancias ilícitas se consumen en condiciones no estériles, con diluyentes que pueden ser desde agua simple hasta la saliva, además de que las jeringas que utilizan a menudo son compartidas por varias personas que se hacen punciones subcutáneas o intravenosas sin tomar ninguna precaución.

Infecciones por mordeduras y rasguños: Las heridas por mordeduras y rasguños de animales o de seres humanos son inoculadas con microorganismos que atraviesan la barrera tegumentaria y llegan a los planos susceptibles. Son muy variados porque comprenden la flora bucofaringea del animal agresor, los organismos del suelo, los microorganismos de la piel del animal y de la víctima y, a menudo, los que están presentes en las heces del animal. Las mordeduras de perros tienen flora mixta constituida por *Streptococcus* α hemolítico, *Staphylococcus* spp., *Pasteurella multocida*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga canimorsus* y, además, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porphyromonas*. La mayoría de las infecciones se localiza en el sitio de la mordedura en donde ocasionan celulitis, abscesos o flemones, pero algunos de los patógenos implicados son capaces de causar infección sistémica, como bacteriemia, meningitis, abscesos cerebrales y endocarditis.

En México es de especial importancia el posible inóculo con virus de la rabia o con el clostridio del tétanos. Las mordeduras por felinos son menos comunes que las de canes, pero sus rasguños con mucha frecuencia resultan en infección. Sobre todo en los niños, las mordeduras pueden penetrar a más profundidad y ocasionar infecciones de los huesos o las articulaciones. Las mordeduras por ratas y pequeños roedores también son comunes en México, por lo que se deben tomar en cuenta entre los grupos marginados y las personas que manejan animales de

laboratorio porque pueden transmitir *Streptobacillus moniliformis*, que es un gramnegativo microaerófilo, y *Spirillum minor*, una espiroqueta que puede causar una enfermedad conocida como fiebre por mordedura de rata. La fiebre estreptobacilar se presenta de 3 a 10 días después de que la mordedura ha cicatrizado, y se caracteriza por malestar general, escalofrío, dolores musculares, cefalea y, después, aparecen manchas y pápulas en las plantas de los pies y palmas de las manos. Puede complicarse con endocarditis, miocarditis, meningitis, neumonía y abscesos en diversos órganos. Las mordeduras por ser humano pueden causar infecciones de las mismas características que las de otros animales y son ocasionadas por la **flora de la bucofaringe**.

Infecciones en quemaduras: Se llama escara al tejido desorganizado y muerto por la acción de la agresión térmica y que proporciona un medio en el que se multiplican las bacterias que exponen a los tejidos cercanos a la infección local o sistémica. El estreptococo y el estafilococo eran los microbios más frecuentes en la era previa a los antibióticos. Después *Pseudomonas aeruginosa* se convirtió en el mayor problema de infección en las quemaduras, y ahora que los antibióticos son más efectivos contra *Pseudomonas*, emergen como agentes infecciosos en las quemaduras *Candida albicans* y *Aspergillus* e, incluso, el virus herpes simple llega a encontrarse en las quemaduras infectadas. El cultivo positivo del mismo germen en la sangre confirma el diagnóstico. Los cultivos de la superficie de la quemadura sólo indican la flora dominante en el hospital, pero no las causas de la infección.

Bacteriemia y septicemia: El término “bacteriemia” indica presencia de **bacterias en la circulación sanguínea**, pero cuando se **complica con manifestaciones de infección sistémica se utiliza el término “septicemia”**. El organismo infectante puede ser de la flora residente del propio paciente, es decir, la flora de los tegumentos y mucosas, la boca, nasofaringe o del tubo digestivo y, en este caso, se le conoce como “**de causa endógena**” porque se trata de flora autóctona. Cuando esta flora ha sido alterada y los organismos han sido reemplazados o se han asociado con otros gérmenes del ambiente, se refiere a ellos como “**causa exógena**”. La manipulación quirúrgica de los tejidos de la boca y las encías, la

introducción de catéteres o sondas en vías urinarias infectadas o la incisión de tejidos blandos para drenar abscesos producen entrada transitoria de bacterias a la circulación general.

Síntomas y signos: La bacteriemia transitoria de baja densidad, o de baja magnitud, evoluciona a menudo de manera asintomática. En cambio, la bacteriemia sostenida y de alta densidad se presenta en forma característica con signos de infección sistémica y genera elevaciones de la curva térmica que toman la forma de picos o de espigas. Es común que la liberación intermitente de toxinas produzca escalofrío y manifestaciones gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea.

Diagnóstico: Lo habitual en estos casos es que, como en la mayoría de las infecciones, el número de glóbulos blancos participantes en la defensa se eleve a cifras mucho más altas de lo normal con aumento significativo de la proporción de sus formas juveniles. Con el fin de conocer el tipo de germen que existe en la sangre y poder confirmar el diagnóstico se hacen tomas estériles de muestras de la sangre y se cultivan en el laboratorio.

Complicaciones: Es factible que ocurran infecciones metastásicas en cualquier parte del organismo, pero por lo común se localizan en algunas cavidades serosas como el pericardio y las grandes articulaciones. Cuando el agente es estafilocócico o estreptocócico, cabe la posibilidad de observar infecciones del endocardio. La formación de un absceso metastásico produce, desde luego, los síntomas del órgano afectado.

Infecciones nosocomiales: Son definidas como infecciones adquiridas durante la hospitalización o como resultado de ella. Cuando en un paciente que ha estado hospitalizado menos de 48 horas se desarrolla infección, se considera que ya la portaba en estado de incubación antes de su ingreso; en tanto que la infección que se desarrolla 48 a 72 horas después del ingreso se cataloga como adquirida en el hospital. El germen causante de la mayoría de las infecciones es *Staphylococcus aureus*, pero en los últimos 30 años la proporción de infecciones por *Streptococcus*

del grupo B aumentó de modo significativo y los grupos Klebsiella y Serratia aumentan su participación.

Lineamientos generales del tratamiento de la infección en cirugía

Prevención: Una de las bases de la educación quirúrgica es la de impedir que durante la operación se inoculen gérmenes en cantidades suficientes para desencadenar la infección. La cirugía funda su criterio preventivo en la técnica aséptica, la cual se utiliza para eliminar las bacterias en los objetos que han de estar en contacto con la herida, así como en los métodos que se aplican para mantener dichos objetos en las mismas condiciones hasta que se reconstruyen los tejidos que fueron invadidos. El cirujano debe observar las siguientes reglas generales:

1. Los agentes antimicrobianos no sustituyen a la técnica aséptica ni a la intervención quirúrgica perfectamente ejecutada y oportuna.
2. Cuando se observa mejoría clínica ostensible no hay razón para sustituir el agente antimicrobiano que se está utilizando con base sólo en los estudios bacteriológicos.
3. En condiciones específicas, los antibióticos pueden ser utilizados en forma profiláctica.
4. El tratamiento empírico, orientado por la evolución clínica, se tiene que utilizar con frecuencia sin contar con el beneficio de los datos microbiológicos.
5. Los estudios bacteriológicos definen el tratamiento dirigido contra el causante específico.

Agentes antimicrobianos: Se denominó antibióticos a los compuestos antibacterianos de origen biológico y quimioterápicos a los compuestos de tipo sintético; actúan por diferentes mecanismos:

- 1) inhiben la síntesis de la pared celular y activan enzimas que destruyen la membrana.
- 2) aumentan la permeabilidad de la membrana celular.
- 3) interfieren con la síntesis de proteínas.

- 4) interfieren con la síntesis o actividad metabólica de los ácidos nucleicos.

Los agentes antimicrobianos se pueden clasificar según su estructura, su mecanismo de acción o su patrón de acción frente a varios tipos de patógenos.

Uso profiláctico de los antibióticos: En algunas ocasiones se prescriben agentes antibacterianos en enfermos que no tienen evidencia de infección, pero que podrían estar expuestos a los patógenos durante un acto quirúrgico, y en circunstancias en las que puede haber un alto riesgo de infección o infección de materiales extraños que se implanten.

Cuadro 5-2. Uso de antibióticos profilácticos en intervenciones quirúrgicas de pacientes adultos.

Tipo de operación	Antibiótico	Tiempo y duración
Operación limpia (cardíaca, vascular, neurológica y ortopédica)	Cefazolina (vancomicina)	Antes y durante la operación
Ocular	Combinaciones tópicas	Durante y al final de la operación
Operación limpia-contaminada de cabeza y cuello, gastroduodenal o biliar, cesárea, histerectomía	Cefazolina (clindamicina para cabeza y cuello)	Antes y durante la operación
Operación limpia-contaminada colorrectal o apendicectomía	Cefoxitina o cefotetán, adicionar neomicina o eritromicina para intervenciones colorrectales	Antes y durante la operación
Operación séptica por abertura de viscera hueca	Cefoxitina o cefotetán más gentamicina u otro contra anaerobios y gramnegativos	Durante y por cinco días después de la operación
Operación séptica por traumatismo	Cefazolina	Antes y continuar por cinco días

1. El antibiótico profiláctico se administra por vía intravenosa y se inicia justo antes de la operación; así se persigue alcanzar el nivel óptimo de concentración en la sangre durante el acto quirúrgico y en las primeras horas del posoperatorio.
2. En las operaciones limpias no se ha comprobado que exista algún efecto benéfico al continuar la administración del antibacteriano después de 24 horas. La profilaxis prolongada altera la flora normal y favorece las infecciones con organismos resistentes.
3. El riesgo potencial de la infección debe ser mayor al de los efectos colaterales que pueda producir el antibiótico.
4. El antibacteriano se debe administrar por el periodo más corto posible.

Terapia antibacteriana dirigida: La terapia antimicrobiana dirigida es la actitud ideal. Consiste en seleccionar el antibacteriano específico contra los agentes que han sido identificados como causantes de la infección. La elección de un antibacteriano para un paciente particular y para una infección específica significa mucho más que el simple conocimiento del agente y del mecanismo de acción del medicamento. Las normas básicas de la quimioterapia que recomendaron Archer y Polk en 1998 incluyen los siguientes puntos:

1. Siempre que sea posible se debe identificar el material que contiene al organismo o los organismos infectantes por medio de tinción de frotis, asimismo el organismo debe ser cultivado para hacer pruebas de sensibilidad a los antibióticos.
2. Se debe escoger el régimen antibacteriano cuyo espectro sea lo más reducido posible para asegurar mayor especificidad.
3. La elección del antibacteriano debe ser guiada por el conocimiento de la farmacocinética del medicamento, por el perfil de las reacciones adversas conocidas, por la accesibilidad del fármaco al sitio de infección, por el estado del sistema inmunitario del huésped, y por la evidencia de efectividad del medicamento basado en los informes de estudios bien documentados.
4. Si los otros factores son iguales, seleccione el medicamento menos costoso.

Fuentes bibliográficas

- ➔ Archundia, A.. (2014). "Cirugía 1. Educación quirúrgica". 5ta edición. Cap.5 Pp.65-87. Prolongación Paseo de la Reforma: Editorial mcgraw hill.