



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-
QUIRURGICAS CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS.**

**AUTOR:
JOHNNY PAOLO ZURITA PARODI**

**TUTOR:
DR. MARCO MOYA BORJA**

**GUAYAQUIL, ECUADOR
FEBRERO DEL 2019**

AGRADECIMIENTO

A los docentes, que han transmitido sus enseñanzas y experiencia, a aquellos maestros que me inculcaron el amor por la medicina, a aquellos que me inculcaron el deber de servicio hacia los más necesitados y han sembrado conocimientos que me han permitido formar ahora mi perfil profesional, siendo el eslabón para alcanzar la primera de mis metas.

Al Hospital Abel Gilbert Pontón por abrirnos sus puertas, por permitirme poner en práctica los conocimientos adquiridos, ganando experiencia en el ámbito médico, palpando de cerca las necesidades de la salud y de la comunidad. A los pacientes, quienes son parte importante de mi desarrollo, ya que su bienestar es el objetivo de nuestra profesión. Y para quienes me debo, y pongo a su necesidad mi conocimiento.

A mis padres, que me brindaron todo el amor, gracias a ellos descubrí el amor por la ciencia y el conocimiento, gracias a ellos que me dieron el regalo más grande, la educación. A mis familiares y amigos que se han encontrado a mi lado desde el inicio y a lo largo de mi formación y un especial agradecimiento a María Gracia Lituma Puga, parte importante y pilar fundamental en mi vida y me incentiva a ser mejor cada día, a cada uno de ellos, muchas gracias por su apoyo incondicional.

Contenido

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.	4
1. EL PROBLEMA.....	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:	5
PREGUNTAS DEL PROBLEMA.	5
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.	5
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	6
1.5 DELIMITACIÓN	7
1.6 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.	7
VARIABLE DEPENDIENTE:	7
VARIABLE INDEPENDIENTE:	7
VARIABLE INTERVINIENTE:	7
1.7 HIPÓTESIS.....	8
CAPÍTULO II.	9
2. MARCO TEORICO.....	9
2.1 INFECCIONES POSTOPERATORIAS.	9
BACTERIAS:	9
HISTORIA DE LA MICROBIOLOGIA Y ANTIBIÓTICOS	10
ACCIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS:	15
BACTERIAS MULTI-DROGO RESISTENTES:	16
INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA:	18
INFECCIONES INTRAPERITONEALES:	19
ABSCESOS INTRABDOMINALES	20
PERITONITIS SECUNDARIA Y TERCARIA	22
INFECCIONES EXTRAPERITONEALES:	24
SEPTICEMIA.	25
DISFUNCIÓN NEUROMUSCULAR Y DEL SNC.	32
CAPÍTULO III.	34
3. MARCO METODOLÓGICO.	34
3.1 METODOLOGÍA.	34
3.2 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO:	34
3.3 UNIVERSO Y MUESTRA:	34
3.4 VIABILIDAD:.....	35
3.5 TIPO DE INVESTIGACIÓN:	35

3.6 RECURSOS HUMANOS Y FISICOS.....	35
3.7 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:	36
3.8 METODOLOGÍA PARA EL ANALISIS DE LOS RESULTADOS	36
3.9 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS	36
CAPÍTULO IV	37
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	37
4.1 RESULTADOS.....	37
PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON INFECCION POST OPERATORIA POR PATOGENO RESISTENTE.	37
PACIENTES QUE CON MAYOR FRECUENCIA PRESENTARON INFECCIONES POST OPERATORIAS RESISTENTES SEGÚN SU SEXO Y GRUPO ETARIO.	38
TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENOS RESISTENTES.	40
BACTERIAS RESISTENTES ASOCIADAS A INFECCIONES POST- OPERATORIAS.....	41
ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST.OPERATORIAS POR PATOGENOS RESISTENTES.	42
4.2 DISCUSIÓN:.....	43
CAPÍTULO V.....	45
5.CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	45
5.1 CONCLUSIONES:.....	45
5.2 RECOMENDACIONES:	45
BIBLIOGRAFÍA	47

INDICE DE TABLAS.

Tabla 1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.	8
Tabla 2 PACIENTES OPERADOS EN EL SERVICIO DE CIRUGIA QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POST- OPERATORIAS CON BACTERIAS RESISTENTES.	37
TABLA 3 PACIENTES QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN SU SEXO.	38
Tabla 4 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN SU EDAD.	39
Tabla 5 TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENOS RESISTENTES.	40
Tabla 6 BACTERIAS RESISTENTES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN INFECCIONES POS- OPERATORIAS.	41
Tabla 7 DIAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-OPERATORIAS POR PATOGENOS RESISTENTES.	42



INDICE DE GRAFICOS.

Ilustración 1 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENOS RESISTENTES.	37
Ilustración 2 PACIENTES QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN EL SEXO.	38
Ilustración 3 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON INFECCIONES POST-OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN SU EDAD.	39
Ilustración 4 TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENO RESISTENTES.	40
Ilustración 5 BACTERIAS RESISTENTES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN INFECCIONES POST- OPERATORIAS.	41
Ilustración 6 DIAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-OPERATORIAS POR PATÓGENOS RESISTENTES.	42



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

Guayaquil, Febrero del 2019

Sr. Dr.

**DIRECTOR DE LA CARRERA DE MEDICINA, FACULTAD DE CIENCIAS
MEDICAS UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.**

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de Titulación **COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-QUIRURGICAS CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS** en la normativa vigente del estudiante Johnny Paolo Zurita Parodi, indicando que ha cumplido con todos los con los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- ☐ El trabajo es el resultado de una investigación.
- ☐ El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- ☐ El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- ☐ El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, **CERTIFICO**, para los fines pertinentes, que el estudiante está apto para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,

Dr. Marco Moya Borja
C.I. 0918704339



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN			
TÍTULO SUBTÍTULO:	Y COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-QUIRURGICAS CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS.		
AUTOR	Johnny Paolo Zurita Parodi		
REVISOR /TUTOR	Dr. Marco Moya Borja		
INSTITUCIÓN:	Universidad Estatal de Guayaquil		
UNIDAD/FACULTAD	Facultad de Ciencias Medicas		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD	Medicina - Cirugía		
GRADO OBTENIDO:	Pre Grado		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Febrero del 2019	No. DE PÁGINAS:	50
ÁREAS TEMÁTICAS:	Cirugía General, Infectología.		
PALABRAS CLAVES	Bacterias resistentes, Infecciones post-quirurgicas, Absceso, Peritonitis, Septicemia y Shock.		
Introducción: Con las mejoras en las técnicas de asepsia y antisepsia, la incidencia de las infecciones post-quirúrgicas han disminuido, pero tenemos que saber que no van a desaparecer y lo más preocupante es que cada vez surgen más bacterias resistentes a los antibióticos, que sin duda constituye un grave problema sanitario. Este trabajo da a conocer la incidencia de las infecciones post-quirúrgicas por gérmenes resistentes a los antibióticos. Objetivo: Determinar las complicaciones más frecuentes en infecciones post-operatorias con bacterias resistentes a los antibióticos. Metodología: El presente estudio tiene un enfoque cuantitativo, de naturaleza descriptiva no experimental, de corte transversal, y tipo observacional y retrospectivo que fue realizado en Hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón Resultados: De los 6720 pacientes intervenidos, solo el 2.75% presentó complicaciones postquirúrgicas por bacterias resistentes, en cuanto al tipo de complicaciones causadas por microorganismos resistentes, la infección de herida quirúrgica se presentó en 40% de los pacientes, la peritonitis se presentó en el 26,49%, en el 13.51% se presentaron abscesos intraabdominales, en el 11,89% se presentaron abscesos viscerales y en un 8% de pacientes se produjo shock séptico. Conclusiones: De un total de 6720 pacientes intervenidos en los periodos 2015-2016, 185 pacientes atendidos presentaron complicaciones por infecciones post operatorias con patógenos resistentes es decir un 2.75% por lo tanto incidencia sobre estas complicaciones es muy baja. En cuanto a las complicaciones producidas por estos patógenos tenemos que la más común fue la infección de herida quirúrgica con el 40%, mientras que la menos común con un 8,11% fue el shock séptico Recomendaciones: realizar una historia clínica extensa, recolectar información acerca de su historial antibiótico, cumplir las normas de sepsis y antisepsia, y de esta forma disminuir al máximo las probabilidades de infecciones durante las cirugías.			
ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	042830383		Paoparodi1@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Dr. Marco Moya Borja Teléfono: 0999428801 E-mail: mfmb_mf@hotmail.com		



Universidad de Guayaquil

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrado, Marco Moya Borja, tutor del trabajo de titulación, certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por Johnny Paolo Zurita Parodi, con C.I. No. 0920169497, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de Médico General, COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-QUIRURGICAS CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS, ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio (URKUND) quedando el 5% de coincidencia, encontrándose apto para su sustentación.

Dr. Marco Moya Borja
CI: 0918704339



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

**LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO
NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS**

Yo, JOHNNY PAOLO ZURITA PARODI con C.I. No. 0920169497, certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-QUIRURGICAS CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

JOHNNY ZURITA PARODI
C.I. No. 0920169497

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

**“COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-QUIRURGICAS
CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS”**

Autor: Johnny Paolo Zurita Parodi

Tutor: Dr. Marco Moya Borja

RESUMEN

Introducción: Con las mejoras en las técnicas de la Asepsia- Antisepsia, la incidencia de las infecciones post-quirúrgicas ha disminuido, pero lo más preocupante es que cada vez surgen más bacterias resistentes a los antibióticos, que sin duda constituye un grave problema sanitario. Este trabajo da a conocer la incidencia de las infecciones post-quirúrgicas por gérmenes resistentes a los antibióticos.

Objetivo: Determinar las complicaciones más frecuentes en infecciones post-operatorias con bacterias resistentes a los antibióticos.

Metodología: El presente estudio tiene un enfoque cuantitativo, de naturaleza descriptiva no experimental, de corte transversal, y tipo observacional y retrospectivo que fue realizado en Hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón

Resultados: De los 6720 pacientes intervenidos, el 2.75% presentó complicaciones postquirúrgicas por bacterias resistentes, en cuanto al tipo de complicaciones causadas por microorganismos resistentes, la infección de herida quirúrgica se presentó en 40% de los pacientes, la peritonitis se presentó en el 26,49%, en el 13.51% se presentaron abscesos intraabdominales, en el 11,89% se presentaron abscesos viscerales y en un 8% de pacientes se produjo shock séptico.

Conclusiones: De un total de 6720 pacientes intervenidos en los periodos 2015-2016, 185 pacientes atendidos presentaron complicaciones por infecciones post operatorias con patógenos resistentes es decir un 2.75% por lo tanto incidencia sobre estas complicaciones es muy baja. En cuanto a las complicaciones producidas por estos patógenos tenemos que la más común fue la infección de herida quirúrgica con el 40%, mientras que la menos común con un 8,11% fue el shock séptico.

Recomendaciones: realizar una historia clínica extensa, recolectar información acerca de su historial antibiótico, cumplir las normas de sepsia y antisepsia, y de esta forma disminuir al máximo las probabilidades de infecciones durante las cirugías.

Palabras Clave: Bacterias resistentes, complicaciones post-operatorias., Absceso, Peritonitis, Septicemia y Shock.



Universidad de Guayaquil

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN

**"POST SURGERY COMPLICATIONS DUE TO MULTIDRUG RESISTANT
BACTERIAL INFECTION"**

Author: Johnny Paolo Zurita Parodi

Advisor: Md. Marco Moya Borja

Abstract

Introduction: Despite all the improvements in sepsis-antiseptic techniques we have decreased the incidence of post-surgery complications, however this are far from disappearing. The most dramatic scenario is that as time passes by, new bacteria with antibiotic resistances are appearing, which without a doubt they are world health issues. This study shows the incidence of post-surgery complications with bacterial resistance to antibiotics.

Objective: To determine the most frequent complications in post-surgical infections with bacterial resistance to antibiotics.

Methodology: The present study has a quantitative, non-experimental descriptive, cross-sectional and observational and retrospective type, was realized out in Dr. Abel Gilbert Pontón specialty hospital.

Results: From a total of 6720 patients intervened, 2.75% presented post-surgery complications due to resistant bacteria, in which the main complication by resistant microorganism was infected wound presented in 40% of the patients, peritonitis in 26.49%, 13.51% intraabdominal abscess and finally 11.89% presented visceral abscess, only 8.11% of those patients developed septic shock.

Conclusion: From a total of 6720 patients intervened in the lapse of 2015-2016, 185 patients presented complications due to resistant bacteria, represented by 2.75%, meaning a very low incidence. The most common of this complications was infected wound with 40% of the cases and the most uncommon complication was septic shock with just 8.11%.

Recommendations: We made an extensive clinical history, collect information of the patient's antibiotic history, selected the standards of sepsis and antisepsis, and thus minimize the appearance of infections during surgeries.

Keyword: Resistant bacteria, post-operative complications, Abscess, Peritonitis, Septicemia and Shock.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud, cuantificó que a nivel mundial se realizan 234 millones de intervenciones quirúrgicas al año, lo que equivale a una cirugía por cada 25 personas, de las cuales del 2 al 5% serán heridas quirúrgicas infectada. En nuestro medio las infecciones de heridas quirúrgicas ocurren principalmente por factores sociales como el uso indiscriminado de antibióticos, el inadecuado manejo del paciente ingresado en el área de cirugía que se asocian al estado físico del mismo.

Las infecciones postquirúrgicas afectan a un tercio de los pacientes sometidos a un procedimiento de este tipo. En países de bajos recursos son más frecuentes que en los de altos recursos; las tasas de incidencia varían entre 1.2 y 23.6 respectivamente por cada 100 cirugías y, en cirugía pediátrica, se reportan tasas de 12.7 por cada 100 cirugías (IC 95%: 6.7 a 20.3). En nuestro país ecuador esta tasa es de aproximadamente 22.3 por cada 100 cirugías, y estas cifras van en aumento cada año que pasa (1).

En Estados Unidos y Europa la infecciones postquirúrgicas, representan la segunda causa de infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS); Algunos de los puntos más relevantes son el reporte de la resistencia antimicrobiana asociada con la infección de sitio quirúrgico en Estados Unidos, en donde 43.7% de *S. aureus* fue oxacilino-meticilino resistente; 7.9% de *Klebsiella pneumoniae* fue resistente al carbapenems; 6.2% de *E. faecalis* fue resistente a la vancomicina y 25.3% de *E. coli* fue resistente a las fluoroquinolonas.

Por otra parte, la guía consigna que el aumento de la estancia hospitalaria por las infecciones postoperatorias es de 9.7 días más, con un costo de \$20,842 dólares americanos por ingreso. El costo calculado por una infección post operatoria por microorganismos resistentes es entre \$1,087 a 29,443 dólares.

Se define de forma general a las infecciones hospitalarias, aquellas que se presentan durante los primeros dos o tres días del ingreso del paciente o dentro de los 10 días después del alta hospitalaria. Estos términos pueden variar de

acuerdo al tiempo de incubación y el estado físico del paciente y está asociado a su comorbilidad. En cuanto a la infección de sitio quirúrgico se considera cumplido los 30 días a partir del día de la operación o hasta el año si esta se relaciona con material protésico.

Las infecciones de las heridas quirúrgicas no solo representan un problema origen biológico ya que aumentan la estadía en el hospital y aumenta los reingresos, factores que se relaciona con mayor uso de medicamentos e insumos médicos, en algunos casos estas infecciones de herida quirúrgicas son colonizadas por microorganismo multiresistentes y es aquí donde surge el problema donde los antibióticos habituales no causan efecto, para el control de esta infección se debe realizar una tarea cotidiana en los servicios de cirugía, implementado medidas de prevención para evitar la infección de la herida quirúrgicas (1).

Esta investigación se fundamenta en los principios expuestos por el sistema de prevención y control de enfermedades de Estados Unidos, en relación a los patógenos más frecuentes, causantes de infección de herida quirúrgicas que son según el orden de incidencia el *Staphylococcus aureus*, coagulasa negativos, *Enterococcus spp* y *Escherichia coli*, pero con un aumentando los multirresistentes, relacionado posiblemente a la inadecuada utilización de antibióticos y manejo inapropiado del paciente quirúrgico además del descuido en el seguimiento de los protocolos de asepsia dentro de las áreas hospitalarias.

La infección por bacterias se remonta desde hace cientos de años y era la causa número uno de muertes en la población de aquel entonces, fue después de varios siglos, en el siglo XVII para ser exactos, donde varios científicos pasaron muchos años haciendo ensayos y modificaciones de las estructuras moleculares de los antibióticos con el fin de abarcar la mayor cantidad de cepas sensibles a estos antibióticos. Pero la realidad es otra. Es verdad que actualmente poseemos un arsenal para combatir los patógenos, hemos descubierto generaciones y generaciones de antibióticos con el fin de erradicar los microorganismos más resistentes, pero a la vez no recordamos la problemática de la situación y esa es que las bacterias tienen formas muy usuales para defenderse de nuestro arsenal, entre ellas la Inactivación

enzimática, modificaciones en el sitio blanco y finalmente las Alteraciones de la permeabilidad.

Es un hecho bien conocido que la medicina moderna no ha descubierto nuevos antibióticos, utilizamos los mismos antibióticos desde los años 70, pero modificando su estructura molecular, no hemos descubierto nuevas sustancias capaces de erradicar las colonias bacterianas, he ahí el gran problema, se podría decir que estamos perdiendo la batalla contra las bacterias, se cree que en el año 2030 si no nos apresuramos a encontrar nuevas formas de atacar, lo más probable es que los agentes resistentes a los antibióticos se dispersen por el mundo causando caos y un millar de muertes a nivel mundial, incluso la más limpia cirugía podría causar una sepsis grave matando al paciente. He aquí la importancia de conocer e informarnos acerca de los antibióticos disponibles, concientizar acerca el uso indiscriminado de antibióticos en la población, descubrir nuevas técnicas de sepsis y antisepsia pre quirúrgico y disminuir al máximo las complicaciones asociadas a las infecciones por agente resistentes a los antibióticos.

CAPÍTULO I.

1. EL PROBLEMA.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad, si bien es sabido que aun aplicando todas las medidas de asepsia y antisepsia existe un pequeño porcentaje en el cual hay infecciones de herida quirúrgica, a lo largo de la historia de la medicina se ha intentado de todas las formas posibles crear un ambiente lo suficientemente estéril para evitar la exposición a las bacterias. A pesar de los esfuerzos y la tecnología, la medicina actual no ha podido encontrar la forma de erradicar este gran mal.

Las infecciones postoperatorias representan la complicación número uno que resulta de una intervención quirúrgica, los factores de riesgos presentes en estos sujetos juegan también un papel muy importante en la colonización de los agentes patógenos. Los trabajos realizados han evidenciado la dificultad que representa minimizar al máximo los factores de riesgo como las infecciones de sitio quirúrgico, así como sus complicaciones, que resulta debido ya sea a la gran deficiencia en el sistema sanitario en los hospitales o a la amplia gama de patógenos que muestran resistencia a los esquemas antibióticos tradicionales en los hospitales.

Si bien sabemos que un gran porcentaje de las infecciones postoperatorias son prevenibles, existen un pequeño porcentaje en el cual ni con la mejor técnica quirúrgica, ni el mejor esquema antimicrobiano ya sea en el pre-operatorio o trans-operatorio puede evitar la colonización de los agentes microbios multirresistentes. Según la gravedad de las complicaciones que estos produzcan, podemos clasificarlas en leves, moderados y con riesgo fatal, cuando se produce la muerte del paciente por shock séptico. Además, se han dividido en complicaciones producidas por estos agentes patógenos como locales (síndrome infeccioso focal, cicatrices hipertróficas, abscesos, fístulas, celulitis bacteriana y necrosis.) Y complicaciones sistémicas (infección respiratoria, infarto de miocardio, fracasos orgánicos, septicemia y shock séptico.) Llevando esto al fracaso quirúrgico o a la muerte del paciente.

Por la gran relevancia del tema, he decidido la realización de este estudio, con el fin de determinar cuáles son las complicaciones de las infecciones post-quirúrgicas por patógenos resistentes del departamento de cirugía del Hospital de especialidades Abel Gilbert Pontón en los años 2015 y 2016.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en pacientes con infecciones post-quirúrgicas con patógenos resistentes a los antibióticos en el Hospital Dr. Albert Gilbert Pontón en los años 2015 y 2016?

PREGUNTAS DEL PROBLEMA.

¿Cuántos pacientes intervenidos quirúrgicamente presentaron complicaciones post-quirúrgicas por patógenos resistentes?

¿Cuál es el sexo y el grupo etario que con más frecuencia presenta complicaciones post-quirúrgicas por patógenos resistentes?

¿Cuáles son las complicaciones que presentan con mayor frecuencia los pacientes con infecciones post-quirúrgicas?

¿Cuáles son las bacterias resistentes que se presentan en el servicio de cirugía?

¿Cuánto tiempo de hospitalización mantienen los pacientes en estudio?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las complicaciones más frecuentes en infecciones post-quirúrgicas por bacterias resistentes a los antibióticos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Revisar la literatura médica con relación a complicaciones infecciosas postquirúrgicas por bacterias resistentes a antibióticos.

2. Tabular los datos de las historias clínicas existentes en el Hospital Abel Gilbert Pontón relacionadas con las complicaciones post quirúrgicas por bacterias resistentes a antibióticos.
3. Elaborar resultados de la tabulación en pacientes con infecciones postquirúrgicas por bacterias resistentes a antibióticos.
4. Realizar inferencia de los resultados de pacientes con infecciones postquirúrgicas por bacterias resistentes a antibióticos.
5. Proponer medidas para disminuir las complicaciones postquirúrgicas en bacterias resistentes a antibióticos.

1.4 JUSTIFICACIÓN

Esta investigación se fundamenta en la necesidad de conocer las principales complicaciones en heridas infectadas por agentes resistentes a los antibióticos que se pueden presentar y así poder controlarlas de forma precoz y más adecuada para el paciente. Saber identificar y conocer a aquellas personas con riesgo elevado y conocer el tratamiento idóneo para erradicar estas complicaciones.

Esta investigación consta de relevancia académica ya que los conocimientos que se obtendrán a través de la revisión científica de los documentos emitidos por expertos en la materia. Servirán de base para establecer la efectividad y la necesidad del conocimiento sobre las complicaciones postoperatorias en cirugías.

En cuanto a la parte social, el médico debe entender los factores que favorecen la aparición de complicaciones post-quirúrgicas, para tratar en lo posible de evitarlos, su manejo precoz para evitar la propagación a otros órganos que podrían causar complicaciones sistémicas y la muerte del paciente.

El estudio permitirá servir como material de apoyo para personal de salud y estudiantes y de tal manera general un beneficio a los pacientes atendidos.

1.5 DELIMITACIÓN

NATURALEZA: zona 8 de Investigación.

CAMPO DE INVESTIGACIÓN: Complicación de las infecciones con bacterias resistentes.

ÁREA DE INVESTIGACIÓN: Complicaciones post quirúrgicas

SUB LÍNEA: Peritonitis, absceso intraperitoneal, peritonitis, septicemia y shock.

TEMA A INVESTIGAR: Complicaciones post operatorias por infecciones con patógenos resistentes a los antibióticos.

LUGAR: Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón.

PERIODO: Enero del 2015 a diciembre de 2016

1.6 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

VARIABLE DEPENDIENTE:

- Complicaciones postquirúrgicas por bacterias resistentes.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

- Complicaciones por infecciones quirúrgicas.

VARIABLES INTERVINIENTES:

- Sexo.
- Edad.
- Días de estancia hospitalaria.

Tabla 1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.				
VARIABLES.	CONCEPTO	ESCALA	TIPO DE VARIABLE	FUENTE.
VARIABLE DEPENDIENTE Bacterias resistentes a antibióticos aisladas.	Patógenos resistentes aislados en los pacientes con infecciones post operatorias	Staphylococcus. Pseudomonas. E. Coli. Proteus. Serratias. Klebsiellas.	Cualitativa, nominal, Politómica.	Según historia clínica.
VARIABLE INDEPENDIENTE Tipos de complicaciones.	Clases de infecciones asociadas a complicaciones post quirúrgicas.	Infección de herida quirúrgica. Abscesos intraabdominales. Abscesos viscerales. Peritonitis. Sepsis/shock.	Cualitativa, nominal, Politómica.	Según historia clínica.
VARIABLE INTERVINIENTE Sexo	Condición orgánica que distingue a un macho de una hembra.	Masculino, Femenino	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Sexo en registro de nacido vivo.
VARIABLE INTERVINIENTE Edad.	Tiempo transcurrido desde su nacimiento.	Menos de 35 años. De 35 a 65 años. Más de 65 años.	Cuantitativa, nominal, Politómica.	Según cédula de identidad.
VARIABLE INTERVINIENTE Días de Hospitalización.	Días de estancia hospitalaria comprendida desde su ingreso hasta su fecha de egreso.	Menos de 15 días. De 15 a 30 días. De 31 a 60 días. De 61 a 90 días. Más de 90 días.	Cuantitativa, nominal, Politómica.	Según historia clínica.

1.7 HIPÓTESIS

De los pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón menos del 10% de los pacientes sometidos a cirugía presentaran infecciones postquirúrgicas relacionadas con patógenos resistentes a los antibióticos y de estas complicaciones la más frecuente será la infección de la herida quirúrgica.

CAPÍTULO II.

2. MARCO TEORICO.

2.1 INFECCIONES POSTOPERATORIAS.

FUNDAMENTACION TEÓRICA

BACTERIAS:

Las bacterias son organismos unicelulares procariotas, formados por una sola célula carente de núcleo. Su ADN se encuentra libre en el citoplasma y no tienen organelos, A pesar de su sencilla organización celular, cuentan con una pared celular (compuesta de polisacáridos) que envuelve la célula proporcionándole rigidez y protección. Son tan pequeñas que es imposible verlas a simple vista, solamente cuando llegan a agruparse formando colonias es cuando las podemos reconocer (2).

Además de contar con una pared celular, cuando las condiciones ambientales se tornan hostiles muchas bacterias forman en su interior estructuras de protección llamadas endosomas, las cuales contienen el material genético y las sustancias necesarias para poder sobrevivir. Algunas son tan resistentes que permiten a la bacteria sobrevivir a altas temperaturas e incluso largos períodos de tiempo.

Se reproducen asexualmente por medio de una división celular denominada fisión binaria, que producen copias genéticamente iguales a la célula original. En condiciones ideales, algunas bacterias que se duplican en cuestión de minutos por lo que podrían en principio, dar origen a una población de millones de bacterias en poco tiempo (2,3)

Son prácticamente omnipresentes, habitan casi todos los hábitats de la Tierra, una de las razones por las cuales son tan exitosas es porque pueden utilizar una amplia variedad de fuentes de alimento. Algunas bacterias llevan a cabo la fotosíntesis, proceso mediante el cual utilizan la energía lumínica y el dióxido de carbono para sintetizar su alimento (autótrofas). Otras obtienen su energía de moléculas inorgánicas como azufre, amoníaco o nitritos (quimioautótrofas) y algunas más se alimentan de la materia orgánica en descomposición (quimioheterótrofas) (3).

Las bacterias desempeñan funciones que son importantes para otras formas de vida. Muchas son endosimbiontes, viven dentro de otros organismos o en estrecha asociación con ellos. Por ejemplo, existen bacterias que habitan en el tracto digestivo de los animales, incluyendo el ser humano, y les ayudan a procesar los nutrientes que por sí solos serían incapaces de digerir el problema radica cuando se pierde el equilibrio entre las barreras mecánicas de nuestro organismo, llegando a transformarse en oportunistas (3).

HISTORIA DE LA MICROBIOLOGIA Y ANTIBIÓTICOS

Hacia fines del siglo XVII, el comerciante holandés anton von Leeuwenhoeck refinó el microscopio y describió la existencia de un mundo hasta ese entonces desconocido. Llamó animalículos a las formas móviles que observó en muestras orgánicas y presentó su descubrimiento a la Royal Society de Londres en 1676 abriendo las puertas de un nuevo tipo de materia viviente que no podía ser vista por el ojo humano. Este hallazgo permaneció durante dos siglos casi como una curiosidad, antes que el mundo científico pudiera aceptar el papel de los microorganismos en la patogénesis de distintas enfermedades, se consideraba, en general, que los animalículos que aparecían en el tejido o los cultivos en descomposición provenían de un proceso de generación espontánea (abiogénesis) (4).

La primera persona que realizó experimentos controlados con el objetivo de refutar esa teoría fue el biólogo y médico italiano Francesco Redi. Su obra *Experiencias sobre la generación de los insectos* de 1668, si bien desconocida por la corriente primaria del pensamiento de esos días, postuló tempranamente

la diferenciación entre los fenómenos naturales y su percepción humana y sentó las bases para la “teoría microbiana de la enfermedad” (4).

Luego hacia el año 1859, Louis Pasteur sentó las bases de la “teoría microbiana de la enfermedad”, presupuesto fundamental para el desarrollo posterior de la terapéutica antibiótica (5).

Pasteur fue originalmente un químico aunque en realidad fue un científico completo. con múltiples inquietudes y planteándose múltiples desafíos desarrolló su inagotable actividad en áreas muy diversas de la ciencia, como la química, la física, la veterinaria y la bacteriología. Mientras estudiaba los procesos de la degradación de los vegetales y animales a través de la putrefacción y la fermentación demostrando que se trataba de procesos biológicos protagonizados por hongos, levaduras y bacterias presentes en el aire del ambiente, en lugar de procesos meramente químicos, comenzó a pensar que los mismos gérmenes que actuaban en dichos procesos podrían tener un papel patogénico en los seres humanos. Escribió: “todo indica que las enfermedades contagiosas deben su existencia a causas semejantes”, y aventuró: “Lo infinitamente pequeño puede tener un papel infinitamente grande” (5).

En 1864, luego de vencer gran hostilidad de parte de muchos intelectuales de la época, la academia Francesa de ciencias aceptó finalmente y avaló la teoría de Pasteur, contribuyendo así a modificar decisivamente la percepción de la pato- génesis que se tenía hasta entonces. Las implicaciones de esta aceptación también repercutieron en industrias como la de la alimentación al explicar los procesos de fermentación que permiten por un lado leudar el pan o producir el vino o la cerveza, y por otro son los responsables de agriar la leche o enranciar la manteca, entre muchas y diversas capacidades.

Pasteur, un observador atento, curioso incansable y un hombre eminentemente práctico, dedicó la mayor parte de sus esfuerzos a aplicar su conocimiento en la resolución de problemas concretos de la vida cotidiana y, si bien recibió críticas en relación con que algunos de sus hallazgos –como en muchas circunstancias de la historia de las ciencias– eran producto de la

casualidad, solía decir que “las casualidades afortunadas solo llegan a las mentes predispuestas” (5).

En el campo de la medicina fue Joseph Lister uno de los primeros en llevar a la práctica la teoría de Pasteur, al desarrollar la antisepsia en la cirugía con el objeto de destruir los microorganismos que suponía que eran responsables de los procesos de supuración. Lister fue uno de los primeros en reconocer el enorme legado de Pasteur. La terapéutica migró paulatinamente de una intervención orientada al órgano afectado hacia una intervención dirigida al agente etiológico de la infección, el cual podía comprometer en su desarrollo diversos órganos y sistemas (4).

El siguiente salto cualitativo lo propuso el médico alemán Robert Koch, en 1881, al introducir un medio sólido en placas en el cual se podía sembrar y detectar el crecimiento de las bacterias. La forma, la textura y el color de las colonias (progenie a partir de un microorganismo viable) identificables en el medio permitieron contar con una manera objetiva de distinguir los distintos tipos de bacterias. Así mismo, Koch demostró que un solo tipo de bacteria, aislada y reinoculada en animales, producía la misma enfermedad que la que había dado origen al aislamiento. Pudo aislar el *Bacillus anthracis*, el vibrión colérico y el bacilo tuberculoso. En 1878 publicó su famoso tratado *Etiología de las enfermedades infecciosas de origen traumático*. Hacia fines de la misma década el danés Hans Christian Gram desarrolló la técnica de la tinción bacteriana que permitió la identificación más eficaz de las bacterias y cuyo uso persiste hasta nuestros días (4).

Los agentes causales de la mayoría de las enfermedades bacterianas fueron descubiertos y descritos en las dos décadas siguientes a los estudios de Koch y Pasteur, desde la faringitis bacteriana hasta la meningitis, desde la tuberculosis conocida en el antiguo Egipto hasta nuestros días, las bacterias constituyen un componente ineludible de nuestro ambiente que en general convive pacíficamente pero en ocasiones busca su supervivencia a expensas de sus huéspedes, los seres humanos.

El primer producto antibacteriano de origen natural fue descubierto por E. de Freudenreich al estudiar la piocianasa, el pigmento azul liberado por el “bacilo piociánico” (hoy conocido como *Pseudomonas aeruginosa*). La liberación de la piocianasa por la *Pseudomonas* en cultivo impedía el crecimiento de otras bacterias. Los primeros experimentos fueron realizados por Rudolf emmerich y Oscar Loew en 1889, y demostraron que el pigmento no solamente inhibía el crecimiento de bacterias, sino que verdaderamente podía destruir bacterias patógenas tales como las del carbunco, los abscesos cutáneos, la fiebre tifoidea y la peste. Sin embargo, la piocianasa era demasiado inestable y tóxica como para permitir su uso en seres humanos. Como contrariando la creencia general sobre su seguridad, la historia de la primera sustancia antibiótica terminó debido a sus efectos tóxicos (4).

Paul Ehrlich, un químico alemán, fascinado por la selectividad de algunos colorantes que se unían de manera específica a determinados tejidos o bacterias, razonó que tal selectividad podría ser la base para encontrar una “bala mágica”, es decir, una sustancia que permitiera la erradicación de un determinado microorganismo sin dañar los tejidos del huésped. Este pensamiento ha teñido toda la primera parte de la historia de los antimicrobianos. La búsqueda de la “bala mágica”, o mejor la idea de que pudiera existir, contribuyó a la vez a maximizar los logros terapéuticos de los antibióticos y a fortalecer sus principales mitos. Ehrlich dio el puntapié inicial en esta carrera con el salvarsán, un compuesto derivado del arsénico que mostró utilidad en el tratamiento de la sífilis, aunque su toxicidad lo colocaba lejos de ser el candidato ideal de la droga con especificidad absoluta.

Otras sustancias probadas en las primeras décadas del siglo XX fueron también discontinuadas debido a sus inaceptables efectos secundarios. Y el entusiasmo inicial sobre el hallazgo de compuestos eficaces y sin toxicidad se empezó a desvanecer. Sin embargo, la búsqueda continuó en algunos laboratorios. Alrededor de 1920 Alexander Fleming, un escocés que trabajaba en el hospital St. Mary de Londres informó el descubrimiento de una sustancia presente en las lágrimas humanas que determinaba que algunas bacterias se destruyeran. La llamó “lisozima”. La lisozima despertó cierto interés, aunque las

bacterias susceptibles eran primariamente bacterias no patógenas y la sustancia nunca llegó a tener un lugar en la terapéutica (4).

Hacia 1928, Fleming logró su principal descubrimiento, que cambiaría la historia de la terapéutica. Se encontraba estudiando las variantes cromógenas del *Staphylococcus aureus*, el principal germen colonizante de la piel y, a la vez, un microorganismo invasor capaz de producir infecciones graves, al regresar a su laboratorio luego de un descanso de fin de semana encontró que una de las placas de agar que había descartado no se había sumergido por completo en la solución detergente. En un costado de esa placa observó que se había producido la lisis del germen, aparentemente en relación con el crecimiento de un hongo en la adyacencia. Mostró con asombro este hecho a su colaborador D. M. Pryce, y con profesionalismo de bacteriólogo aisló el hongo y lo mantuvo en cultivo permitiendo así la realización de nuevos experimentos de lisis bacteriana. Otro hallazgo “casual” al que Fleming se refería diciendo que “uno a veces encuentra algo que no buscaba”. Fleming siempre admitió que la interferencia del crecimiento bacteriano de- terminada por hongos había sido reconocida por muchos otros antes que él. sin embargo, nadie había prestado atención particular a este fenómeno.

Fleming, fascinado por su descubrimiento, rápidamente pudo demostrar que el hongo (*Penicillium*) producía una sustancia capaz de difundir a través del agar y de lisar la bacteria. Llamó a esta sustancia “penicilina”. El camino de la penicilina como agente terapéutico en seres humanos, no se iniciaría hasta casi dos décadas después, tal vez por falta de desarrollo tecnológico de la bioquímica de los fármacos de ese momento o tal vez influido por las experiencias de la piodianasa y la lisozima, Fleming –al igual que la mayoría de los hombres de ciencia contemporáneos a él– no creía que fuera posible la utilización sistémica de sustancias antibióticas para combatir las principales enfermedades infecciosas (4).

Otros eventos debieron suceder y otras personas debieron intervenir para establecer el inicio de la carrera terapéutica de los antibióticos. En 1930, Gerhard Domagk trabajaba con colorantes químicos en la i. G. Farbenindustrie de alemania cuando notó que una de las sustancias –el Prontosil– presentaba

efectos antibacterianos sobre los estreptococos cuando era administrada en animales enfermos. Luego se descubrió que era el residuo de sulfonamida asociado al colorante el que presentaba las propiedades antibióticas. De esta forma las sulfas se convertían en el primer agente estable y sin toxicidad limitante que podía ser administrado internamente para combatir las infecciones. Este hallazgo reavivaba el interés por los antibióticos y la idea de la “bala mágica”. Distintos científicos retomaron sus tareas al encuentro de nuevas sustancias antibacterianas (4).

Desde Koch, y tal vez desde mucho antes, se conocían algunas propiedades “antibióticas” del suelo sobre distintas bacterias patógenas. La relativa escasez de este tipo de gérmenes en el suelo era la prueba más tangible.

“La tierra parecía, entonces, el lugar más indicado para continuar la búsqueda” (5).

ACCIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS:

La penicilina y las betalactamasas (mecanismos de resistencia) precedieron al ser humano por 16 000 millones de años y los 60 años que tenemos en uso los antibióticos son prácticamente insignificantes en la evolución de los seres vivos. Para ejercer su acción los antibióticos deben llegar al lugar donde se encuentra la estructura o proceso que van a modificar. Algunos, como los *betalactámicos* y *glicopéptidos*, ejercen su acción sobre un grupo de proteínas que se encuentra en la membrana celular. Estos lugares blancos para la acción del antibiótico se llaman Proteínas de unión a Penicilina (PBP), y al unirse a ellas causan el bloqueo de la transpeptidación, que es un proceso mediante el cual la bacteria construye su pared celular.

Otros antibióticos requieren llegar al citoplasma bacteriano y ejercer acción sobre un proceso vital de la bacteria. Por ejemplo, los *macrólidos*, *tetraciclinas*, *estreptograminas* y *lincosamidas*, bloquean a nivel ribosomal en diferentes niveles de la síntesis proteica, sea en su ciclo de iniciación o en su proceso de elongación; el *cotrimoxazole* actúa bloqueando la síntesis de purinas, a dos niveles en la vía metabólica de la bacteria; las *quinolonas* actúan alterando las

enzimas que permiten el enrollamiento adecuado del DNA bacteriano causando la muerte de tal (6).

BACTERIAS MULTI-DROGO RESISTENTES:

Desde muy temprano en la era antibiótica, la penicilina se utilizó indiscriminadamente en distintos productos de venta libre, desde pastillas para la garganta hasta ungüentos nasales y hasta cremas cosméticas; todo en respuesta al “clamor de la gente por su droga milagrosa”. Este uso descontrolado favoreció el desarrollo de resistencia creciente contra la penicilina (7).

Durante los años iniciales de utilización terapéutica de los antibióticos se creía que, al conocer los mecanismos por los cuales las bacterias generaban su resistencia, existiría siempre la posibilidad de sobrepasar este efecto mediante la síntesis de nuevos compuestos. Los laboratorios farmacéuticos rápidamente comenzaron a trabajar en el desarrollo de fármacos que no fueran susceptibles a las enzimas bacterianas que degradaban la penicilina. Y esta búsqueda dio por resultado la meticilina, que fue introducida en el mercado hacia 1960. La respuesta del lado de las bacterias no se hizo esperar: en 1961 se informaba desde Gran Bretaña la aparición de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina. Y en pocos años más estas cepas ya se habían diseminado en la mayor parte del mundo.(7)

La era de las penicilinas “resistentes a penicilinasa” había sido mucho más breve que lo que se esperaba. De hecho, los mecanismos bacterianos de resistencia no solo se restringen a las mutaciones identificadas por los pioneros de la antibioticoterapia, sino en realidad son muy variados y su selección secundaria al uso de antimicrobianos puede producirse con extrema rapidez. en poco tiempo se pudo reconocer que la resistencia bacteriana incluso frente a las nuevas drogas semisintéticas se manifiesta de una forma mucho más acelerada que los tiempos que demandan la síntesis, el desarrollo y la experimentación de nuevos fármacos, en una competencia en la cual el desarrollo farmacéutico siempre está condenado de antemano (7).

Las bacterias son microorganismos muy simples, se podría decir primitivos, pero más evolucionados que los virus. Percibimos a las bacterias como

causantes de daño, ya que pueden afectar desde sustancias inertes deteriorándolas hasta otros seres vivos causándoles enfermedad.

La capacidad de trascender de las bacterias ha sido largamente más eficiente que la del resto de seres vivos. Los antibióticos, resultan ser uno de los grandes descubrimientos del ser humano, pero son creación de hongos y bacterias, para defender su subsistencia y territorialidad. La resistencia bacteriana a los antibióticos es consecuencia de un cambio evolutivo que sufre la bacteria, para contrarrestar su destrucción por los antibióticos (7).

Tratando de evitar su eliminación y como mecanismo de preservación de su especie, las bacterias van a sufrir mutaciones, las que pueden transferir a su descendencia o transmitir a otras especies. La bacteria de esta manera puede adquirir o transferir información que confiere resistencia.

Los mecanismos que se conoce generan resistencia se pueden resumir en:

1.- Modificación enzimática y/o destrucción del antibiótico: mediante mutaciones o adquisición de material genético con información de resistencia, la bacteria tiene la capacidad de generar una enzima que puede destruir al antibiótico, ejemplo de ellos son las *aciltransferasas* que tienen los Gram negativos contra los *aminoglicósidos* o las *betalactamasas*.

2.- Alteración de las porinas: La bacteria posee estructuras químicas que atraviesan pared y membrana celular y que forman canales por donde ingresa el antibiótico. Por mutación o por información adquirida la bacteria tiene la capacidad de reducir la cantidad de porinas o de alterar la química y evitar el pasaje de los antibióticos. Esto es aplicable a los Gram negativos y las bacterias más eficientes para este mecanismo son la *Pseudomona aeruginosa* y el *Acinetobacter baumannii*

3.- Incremento en la eliminación o extracción del antibiótico del interior de la bacteria (mecanismo de eflujo): La bacteria recibe información que le permite generar una puerta de egreso y una bomba de salida, con la cual puede eliminar activamente al antibiótico. Esta es una vía eficiente de sacar el antibiótico y colocarlo a merced de las enzimas que lo pueden destruir.

4- Alteración de los PBPs: La bacteria puede recibir información o generarla para modificar el "Blanco" dejando al antibiótico sin sitio de acción, o generar un nuevo blanco que trabaje la vía metabólica dejando el Blanco antiguo como señuelo, o generar una sobre expresión del Blanco, de forma tal que la cantidad de antibiótico no sea suficiente para bloquear la función de la vía metabólica bacteriana.

Todos estos mecanismos dan como resultado, el reemplazo de las cepas susceptibles por nuevas generaciones resistentes que tienen la capacidad de perpetuarse dejando de lado la acción del antibiotico (7).

INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA:

Actualmente la infección del sitio quirúrgico (ISQ), anteriormente denominada infección de herida quirúrgica. Es la tercera infección nosocomial más frecuente (14 a 16%) y la primera entre los pacientes quirúrgicos (38%). De ésta, dos tercios son de la incisión y el resto de órgano/ espacio (8).

La mayoría de las infecciones se originan durante el procedimiento mismo. Después de la cirugía se producen pocas infecciones, si ha habido cierre primario de la herida. El primer reservorio de microorganismos que causan ISQ es la flora endógena del paciente, la cual contamina la herida por contacto directo. Por esto, la preparación del paciente debe ser meticulosa, con el objeto de disminuir su carga microbiana en el intestino, la piel, el tracto respiratorio, el tracto genital, etc. En cuanto a la contaminación exógena de las heridas, especialmente en cirugías limpias el personal de cirugía constituye la fuente primaria de patógenos exógenos en el quirófano, y esto se debe a la difusión de una gran cantidad de microorganismos de la piel. Por lo tanto, se justifica hacer énfasis en las prácticas de control de infecciones (9,10).

La distribución de patógenos aislados no ha mudado durante la última década. Los patógenos más frecuentes siguen siendo: *Staphylococcus aureus* (22,8%), *Escherichia coli* (16,1%), *Pseudomonas aeruginosa* (8,3%), *Enterococcus faecalis* (7,1%), *Klebsiella pneumoniae* (4,7%), *Staphylococcus coagulasa negativo* (4,7%), *Acinetobacter baumannii* (3,5%), *Enterobacter cloacae* (3,5%), *Proteus mirabilis* (3,1%) y *Enterococcus spp* (3,1%). A su vez

existen factores de riesgo relacionados con el huésped: edad extrema, desnutrición, enfermedad sistémicas y metabólicas de base, tabaquismo, obesidad (>20% del peso ideal), inmunosupresión, infecciones coincidentes en otros sitios, colonización con microorganismos, uso de esteroides sistémico (11).

INFECCIONES INTRAPERITONEALES:

Las infecciones intraperitoneales suelen deberse a la rotura de una barrera anatómica normal que puede producirse cuando el apéndice, un divertículo o una úlcera se perfora; al debilitarse la pared intestinal a causa de isquemia, tumor o inflamación (p. ej., la enfermedad inflamatoria intestinal); o en compañía de un proceso inflamatorio adyacente, como pancreatitis o enfermedad inflamatoria pélvica, cuando las enzimas (en el primer caso) o los microorganismos (en el segundo) escapan a la cavidad abdominal. Cualquiera que sea el incidente desencadenante, una vez desarrollada la inflamación, cuando los microorganismos que en condiciones normales se hallan dentro del intestino u otro órgano penetran en el espacio peritoneal normalmente estéril, se produce un conjunto de acontecimientos previsibles. Las infecciones intraabdominales pasan por dos etapas: la peritonitis y, si el paciente sobrevive a esta etapa sin tratamiento, la formación de abscesos. Los microorganismos que intervienen en cada una de estas etapas determinan la patogenia de la enfermedad (12).

Un *absceso intra abdominal* corresponde a un acúmulo de secreciones purulentas o exudativas, que está compuesto de leucocitos, bacterias con tejido necrótico, y se encuentra más o menos bien localizado en la cavidad abdominal. Existen dos clasificaciones que se pueden utilizar, una es topográfica y la otra de órgano:

Los Abscesos, corresponden a una clasificación de anatomía topográfica que se denomina según la región anatómica involucrada (Absceso subfrénico, absceso pélvico). Estos se puede presentar como secundario a cirugías diverticulares o enfermedad inflamatoria pélvica, perforación del apéndice o cirugías previas de colon.

Los Abscesos Viscerales, pueden ser Absceso hepático , Absceso esplénico, Absceso renal, Absceso pancreático. Entre los síntomas tenemos dolor o

distensión abdominal, escalofríos, diarrea, fiebre, inapetencia, náuseas, vómitos, debilidad.

Para su Diagnóstico son varios los pasos que se deben dar para lograr el diagnóstico de un absceso intrabdominal entre ellos constan la anamnesis y examen físico, conteo sanguíneo completo, pruebas de función hepáticas, renales y química sanguínea, topografía axial computarizada, ecografía, rayos X, punción y aspiración percutánea guiada por rayos X (11).

ABSCESES INTRABDOMINALES

Los abscesos intraabdominales representan una forma de peritonitis localizada, es decir, delimitada y tabicada por adherencias formadas por los órganos intraabdominales.

Los abscesos intraabdominales tienen dos orígenes: adquiridos en la comunidad o postoperatorios. Los primeros, corresponden a infecciones intraabdominales evolucionadas que se presentan ya como abscesos intraabdominales en el momento del diagnóstico inicial. Entre éstos podemos citar los abscesos apendiculares o los secundarios a diverticulitis sigmoide (12).

Los abscesos postoperatorios sobrevienen en el curso de los primeros días de una intervención quirúrgica sobre el abdomen bien de tipo electivo o bien urgente (por peritonitis o por traumatismo abdominal). Mientras que la prevalencia de los abscesos adquiridos en la comunidad es difícil de precisar, sí que existe información prospectiva sobre la prevalencia de los abscesos postoperatorios (12,13).

Los abscesos intraabdominales se forman fundamentalmente en los espacios subfrénicos y en el saco de Douglas. En los pacientes operados electivamente, los abscesos suelen localizarse en las proximidades del órgano intervenido (13).

La localización de los abscesos intraperitoneales se comprende mejor recordando algunas de las características anatómicas y funcionales de la

cavidad abdominal. El diafragma actúa como una bomba aspirante e impelente del líquido presente en la cavidad peritoneal, de forma que al producirse el vertido de contenido intestinal al peritoneo, por perforación de una víscera hueca o de una anastomosis quirúrgica, éste es arrastrado hacia los espacios subfrénicos. La gravedad y la situación declive del receso de Douglas, explican la preferencia de las colecciones originadas en el hemiabdomen inferior (apendicitis, diverticulitis, infecciones ginecológicas) por situarse en la pelvis.

Los abscesos tienen su origen más frecuente en la extravasación o vertido del contenido intestinal en el peritoneo como consecuencia de la perforación de una víscera hueca espontánea o secundaria a una dehiscencia anastomótica o a un traumatismo con lesión visceral. Algunas perforaciones de víscera hueca que ocurren en la comunidad y que pueden ser causa de abscesos son la colecistitis aguda, la perforación duodenal, la apendicitis aguda de varios días de evolución o la perforación diverticular de la sigma. Los abscesos pélvicos pueden asimismo originarse a partir de una enfermedad inflamatoria ginecológica (absceso tubo-ovárico, perforación uterina) (13).

PERITONITIS GENERALIZADA:

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal debida a una infección, traumatismos o irritantes químicos como la bilis, el jugo pancreático o los jugos intestinales. En general se presenta de forma aguda y puede ser localizada o difusa. Las peritonitis infecciosas, dependiendo de su origen, suelen clasificarse como primarias, secundarias y terciarias (14).

La cavidad peritoneal es amplia, pero está dividida en compartimientos. Las mitades superior e inferior están separadas por el mesocolon transversal; el epiploon mayor se extiende desde el mesocolon transversal y el polo inferior del estómago para delimitar la cavidad peritoneal inferior. El páncreas, duodeno, colon ascendente y colon descendente están situados en el espacio retroperitoneal anterior; los riñones, uréteres y suprarrenales se encuentran en el espacio retroperitoneal posterior. Los órganos restantes, como hígado, estómago, vesícula biliar, bazo, yeyuno, íleon, colon transversal, sigma, ciego y

apéndice, se hallan dentro de la cavidad peritoneal. Esta cavidad está revestida por una membrana serosa que puede ser atravesada por los líquidos.

Normalmente se encuentra una pequeña cantidad de líquido seroso en el espacio peritoneal, con un contenido de proteínas (principalmente albúmina) <30 g/L y <300 leucocitos (por lo general células mononucleares) / μ L. En las infecciones bacterianas, el reclutamiento de leucocitos hacia la cavidad peritoneal infectada consiste en una llegada precoz de leucocitos polimorfonucleares (PMN) y una fase subsecuente prolongada de migración de células mononucleares (14).

PERITONITIS SECUNDARIA Y TERCIARIA

Aparece tras la contaminación de la cavidad abdominal por materia intestinal o del tracto génito-urinario. Puede aparecer tras la perforación del tracto intestinal, por necrosis isquémica de la pared o por translocación bacteriana. Las peritonitis secundarias también pueden ser postoperatorias (por dehiscencia de sutura o perforación yatrogénica) o pueden aparecer tras un traumatismo abdominal penetrante o cerrado (peritonitis postraumáticas). Las causas más frecuentes de la peritonitis son la apendicitis y las perforaciones secundarias a una diverticulitis, úlcus péptico o vesícula biliar gangrenosa. Otras causas son las neoplasias, la isquemia mesentérica con necrosis intestinal, las hernias estranguladas o incarceradas, los vólvulos, las invaginaciones con necrosis y la enfermedad inflamatoria intestinal. La peritonitis terciaria cursa con poco exudado fibrinoso y no evoluciona hacia la formación de abscesos. Aparece en pacientes postoperados con una peritonitis secundaria que se ha tratado y que persisten con clínica de peritonitis y/o sepsis con fallo multiorgánico. En general la peritonitis secundaria suele estar causada por una flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia con predominio de enterobacterias, *Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios. Las infecciones exógenas por *S. aureus* o *P. aeruginosa* son poco frecuentes. Las infecciones secundarias a la interrupción en la continuidad del tracto intestinal están causadas por la flora endógena habitual del tubo digestivo. La composición de la flora varía y va aumentando, particularmente la flora anaerobia, a medida que se progresa distalmente. A nivel gástrico predomina una flora similar a la flora bucal con predominio de bacterias

grampositivas (estreptococos del grupo viridans, lactobacilos y Candida sp) y con una proporción de aerobios/anaerobios 1/1 (15).

El íleon contiene enterobacterias, particularmente E.coli, enterococos y una proporción similar de bacterias anaerobias. La mayor concentración de microorganismos se localiza en el colon donde predominan los anaerobios (B.fragilis, otros bacteroides, Clostridium sp) sobre las enterobacterias en una proporción 1.000/1. Los cambios de la flora a nivel del tracto intestinal son los responsables de las diferencias etiológicas en las distintas complicaciones sépticas y en general existe relación entre la localización de la perforación y las bacterias aisladas.

La contaminación bacteriana del peritoneo produce de forma inmediata una reacción inflamatoria con una reacción vascular con aumento de la capacidad de absorción peritoneal y de la permeabilidad. A nivel peritoneal se exuda líquido con un contenido alto de proteínas y con granulocitos que fagocitan y lisan los microorganismos. Las células mesoteliales segregan lisozima que tiene acción bactericida y los macrófagos producen citoquinas, factor de necrosis tumoral (TNF), inter-leuquinas (IL-1, IL-6) e interferón gamma. (15)

El exudado peritoneal contiene fibrinógeno y se forman placas de fibrina en las superficies inflamadas del peritoneo con adherencias de las asas intestinales y el epiplón que tienden a delimitar anatómicamente la infección con la formación de colecciones supuradas o abscesos. Cuando los mecanismos de defensa locales y sistémicos no pueden localizar la infección, ésta progresa a una peritonitis difusa. Algunos de los factores que favorecen esta diseminación son la mayor virulencia de algunas bacterias, el grado de contaminación y su duración y alteraciones de las defensas del huésped. A nivel sistémico, la presencia de bacterias y sus toxinas desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica con la activación y liberación de citoquinas y factores humorales con efectos citotóxicos. Este síndrome puede cursar con inestabilidad hemodinámica, disfunción multiorgánica y muerte. En los pacientes con peritonitis terciaria, la mala respuesta al tratamiento y la gravedad del cuadro se atribuyen a una liberación exagerada e incontrolada de citoquinas que no responde a ninguna terapéutica (15,16).

INFECCIONES EXTRAPERITONEALES:

Los abscesos postoperatorios generalmente se dan a fugas anastomóticas tardías o mínimas que fueron bien localizadas por los mecanismos de defensa del cuerpo. Algunos abscesos intrabdominales son secundarios a traslocación bacteriana a través de una pared intestinal morfológicamente intacta que se ha hecho permeable a las bacterias como consecuencia de un foco inflamatorio por vecindad.(16)

Las bacterias causantes de infección tienen un buen poder patógeno dada por acción directa (principalmente por antígenos capsulares), a través de toxinas (exotoxinas o endotoxinas) y de mediadores humorales -TNF, IL-6 e IL-1, principalmente producidos durante sus interacción con los neutrófilos y macrófagos del huésped. En el caso de los bacilos gram negativos, se ha hecho mucho énfasis en el papel de su endotoxina (LPS) como activadora de mediadores de la inflamación y del shock séptico. Sin embargo, los efectos locales de estos gérmenes son también notables. *E. coli*, por ejemplo, segrega una potente hemolisina capaz de potenciar sus efectos tóxicos locales (disminuir el pH y destruir neutrófilos) y de interferir con las defensas del huésped en la erradicación de otros gérmenes coinfectantes, por ejemplo, *B. fragilis*.(16)

La presencia de bacterias en la cavidad peritoneal desencadena una respuesta inflamatoria, cuyo origen parece ser en la célula endotelial de los capilares subserosos. Estos al ser estimulados por la presencia de gérmenes patógenos, el endotelio vascular expresa proteínas de superficie (ICAM y selectina) y segrega mediadores solubles que incrementan su permeabilidad, al suceder esto se promueve la diapedesis de los neutrófilos hacia las áreas inflamatorias y regulan los mecanismos hemostáticos locales. La exudación de componentes del plasma y de neutrófilos hacia el área inflamatoria, junto con el vertido intestinal, esto constituye el primer paso hacia la formación de colecciones supuradas. Un factor decisivo en la formación de abscesos es la capacidad que puedan tener los órganos intra-abdominales y el epiplón en limitar la infección a un área determinada antes de que ésta se transforme en una peritonitis generalizada (16).

SEPTICEMIA.

La septicemia es la respuesta generalizada del organismo (sistémica) grave ante una bacteriemia u otra infección. La septicemia grave además de ser una septicemia causa insuficiencia de un sistema esencial del organismo u órgano dando como resultado una inadecuada perfusión a las demás partes del cuerpo debida a una infección. El choque séptico (shock séptico) es un estado de tensión arterial baja potencialmente mortal debido a la septicemia. La septicemia suele ser consecuencia de determinadas infecciones, por lo general adquiridas en el hospital.(17)

Pacientes que sufren determinados trastornos, como un sistema inmunitario débil, ciertas enfermedades crónicas, prótesis articulares o cardíacas y presentar ciertas anomalías en las válvulas del corazón son factores que aumentan el riesgo de septicemia. Inicialmente, se presenta un aumento (en pocos casos hay disminución) de la temperatura corporal, acompañado a veces de escalofríos con estremecimientos y debilidad, a medida que la septicemia progresa, el corazón aumenta la intensidad de los latidos, la respiración se vuelve más rápida, el paciente empieza a entrar en un estado de confusión mental y la presión sanguínea disminuye. (17)

Por lo general, la respuesta del organismo ante la infección se limita a la zona afectada, no es así en el caso de la septicemia, esta respuesta a la infección se generaliza a todo el organismo, conocida como respuesta sistémica, esta respuesta se caracteriza por una temperatura corporal anormalmente alta (fiebre) o baja (hipotermia), además de uno o más de los siguientes síntomas: Aceleración de la frecuencia cardíaca, aumento de la frecuencia respiratoria, un número de glóbulos blancos (leucocitos) excesivamente alto o demasiado bajo (17).

La septicemia ocurre cuando las toxinas producidas por las bacterias provocan que células del organismo liberen sustancias que desencadenan los mecanismos de la inflamación (citoquinas). Aunque las citoquinas ayudan al sistema inmunitario a combatir la infección, pueden también tener efectos perjudiciales y provocar la dilatación de los vasos sanguíneos y disminuye la

presión arterial. También favorecen la formación de coágulos de sangre en los pequeños vasos localizados en el interior de los órganos.

En la mayor parte de los casos, la septicemia se produce por una infección con determinados tipos de bacterias resistentes, que por lo general se adquieren en los hospitales. Estas infecciones que producen septicemia suelen empezar en los pulmones, el abdomen o el sistema urinario. En la mayoría de las personas, estas infecciones no provocan septicemia, sin embargo, algunas veces, las bacterias se propagan al torrente circulatorio y posteriormente puede desarrollarse septicemia. Si la infección inicial fue por causa de un absceso, entonces aumenta el riesgo de bacteriemia y de septicemia. De vez en cuando, como en el síndrome de shock tóxico, la septicemia es provocada por las toxinas liberadas por las bacterias que no se han propagado al torrente sanguíneo.(17)

En cuanto a la fisiopatología de la septicemia sabemos que la disminución de la presión arterial y los pequeños coágulos que se forman dan lugar a una serie de complicaciones que para el cuerpo son nocivas: al disminuir el flujo sanguíneo que llega a los órganos vitales (como riñones, pulmones, corazón y cerebro) causando isquemias. A su vez el corazón intenta compensar esta disminución trabajando más intenso, al aumentar la frecuencia cardíaca y la cantidad de sangre que bombea. Con el tiempo, las toxinas bacterianas y el aumento del bombeo sanguíneo debilitan el corazón. Como consecuencia de esto, el corazón cada vez bombea menos y los órganos vitales reciben menos sangre, como los tejidos no están bien perfundidos, se libera un exceso de ácido láctico (el cual es un producto de desecho) a la circulación, provocando la acidificación de la sangre. (18)

Todo estos efectos inician un círculo vicioso, empeorando la disfunción orgánica más y más: los riñones no excretan orina, o muy poca, y los residuos metabólicos (como el nitrógeno ureico) se acumulan en la sangre, las paredes de los vasos sanguíneos se debilitan y permiten la filtración de líquidos desde el torrente sanguíneo hasta los tejidos, lo que causa edema, luego la función pulmonar empeora porque se filtra líquido de los vasos sanguíneos del pulmón y se acumula en este órgano, dificultando la expansión y ventilación pulmonar y

esto da como resultado la insuficiencia respiratoria que se presenta en este cuadro.

A medida que avanza la septicemia continúan formándose coágulos de sangre, consumiendo las proteínas de la sangre que sirven para formarlos (factores de coagulación). Posteriormente, podría sufrirse una hemorragia excesiva conocida como Coagulación intravascular diseminada (CID) (18).

Los factores de riesgo de septicemia aumenta en personas con afecciones que reduzcan su capacidad de enfrentarse a infecciones graves. Entre estas situaciones o trastornos se incluye: ser un recién nacido, ser una persona de edad avanzada, embarazo, padecer enfermedades crónicas, como diabetes o cirrosis, tener el sistema inmunitario debilitado por el uso de fármacos que reducen la inmunidad (antineoplásicos o corticoesteroides) o como consecuencia de determinadas enfermedades (cáncer, sida y enfermedades inmunitarias). (19)

El riesgo también es mayor en las personas más propensas a la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo. Entre estas personas se incluyen a quienes lleven instalado algún dispositivo médico en su organismo (como un catéter en una vena o una sonda en el sistema urinario, tubos de drenaje o cánulas de respiración). Al insertar estos dispositivos médicos, pueden introducirse bacterias en el organismo. Las bacterias también se acumulan a veces en la superficie de dichos dispositivos, lo que aumenta la probabilidad de infección y septicemia. Cuanto más tiempo permanece instalado el dispositivo, mayor es el riesgo.(19)

Hay también otras circunstancias que aumentan el riesgo de septicemia como sufrir una infección persistente a pesar del tratamiento con antibióticos: algunas bacterias que causan infecciones y septicemia son resistentes a los antibióticos, que no son capaces de erradicar las bacterias resistentes. Así, si una infección persiste en personas que tomen antibióticos, es más probable que sea debida a bacterias resistentes a estos y que puedan causar septicemia (19).

La mayoría de las personas tienen fiebre, pero otras presentan una disminución de la temperatura corporal. A veces tienen escalofríos con estremecimientos o se sienten débiles. Según cuál sea la localización de la infección inicial, pueden aparecer también otros síntomas. Aumenta la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca o ambas a la vez.(20)

A medida que la septicemia empeora, disminuye el nivel de consciencia y el estado de alerta de las personas afectadas. La piel se vuelve caliente y enrojecida. El pulso es rápido y fuerte, y la frecuencia respiratoria también aumenta. Disminuyen la cantidad y la frecuencia de la excreción de orina y la presión sanguínea desciende. Después, la temperatura corporal cae por debajo de lo normal, y se hace muy difícil respirar. La piel se vuelve fría, pálida y moteada o azulada a causa de la disminución del flujo sanguíneo, que causa la muerte de los tejidos, incluidos los de órganos vitales (como intestino) y provoca gangrena.(20)

Por lo general, se sospecha de septicemia cuando una persona con infección experimenta una repentina subida o una caída de la temperatura corporal, aceleración de la frecuencia cardíaca o respiratoria o hipotensión arterial. Para confirmar el diagnóstico, se comprueba la presencia de bacterias en la circulación (bacteriemia), indicios de otra infección que pudiera estar provocando septicemia, y anomalías en el número de glóbulos blancos (leucocitos) en una muestra de sangre.

Se obtienen muestras sanguíneas para intentar realizar un cultivo bacteriano en el laboratorio (dura de 1 a 3 días). Si es el caso, se retiran del organismo los catéteres, se cortan sus extremos y se envían al laboratorio para realizar un cultivo de bacterias. Hallar bacterias en un catéter que estuvo en contacto con la sangre indica que esas bacterias están presentes en la circulación, para comprobar si existen otros focos de infección causantes de septicemia, los médicos toman muestras de fluidos o tejidos como la orina, líquido cefalorraquídeo, material de las heridas o esputo de los pulmones. Estas muestras se cultivan para ver si crecen bacterias (20).

Sin tratamiento, la mayoría de las personas que sufren un choque séptico fallecen. Incluso con tratamiento, el riesgo de muerte es muy alto. En promedio, aproximadamente entre el 30 y el 40% de las personas con choque séptico fallecen. Sin embargo, el riesgo de muerte es muy variable dependiendo de muchos factores, entre ellos la rapidez con la que se inicia el tratamiento, el tipo de bacterias involucradas (particularmente si las bacterias son resistentes a los antibióticos) y el estado de salud subyacente de la persona afectada.(20)

Se debe tratar de inmediato la septicemia, la septicemia grave y el choque séptico con antibióticos. No esperan a que los resultados de las pruebas confirmen el diagnóstico, ya que retrasar el inicio del tratamiento con antibióticos disminuye en gran medida las posibilidades de supervivencia. El tratamiento se lleva a cabo en un hospital.(21)

Inicialmente, el médico elige el antibiótico en función de las bacterias que con mayor probabilidad estén presentes, lo que depende a su vez de la zona en la que se haya iniciado la infección. A menudo se administran dos o tres antibióticos combinados para aumentar las posibilidades de eliminar las bacterias, en particular cuando se desconoce la fuente de las mismas. Posteriormente, cuando los médicos ya cuentan con los resultados del cultivo, emplean el antibiótico que resulte más eficaz contra la bacteria específica causante de la infección.

A las personas con choque séptico también se les administran grandes cantidades de líquidos por vía intravenosa para aumentar el volumen de fluido en el torrente sanguíneo y así elevar la presión arterial. La administración de una cantidad insuficiente de líquido no es eficaz, pero la administración de una cantidad excesiva puede provocar una congestión pulmonar grave. También se administra oxígeno a través de una mascarilla, de una cánula nasal, o bien a través de una cánula endotraqueal. En caso necesario, se utiliza un respirador artificial para facilitar la respiración.(21)

Si hay abscesos, se vacían. Los catéteres, los tubos u otros dispositivos médicos que puedan haber ocasionado la infección deben retirarse o cambiarse. Puede llevarse a cabo una limpieza quirúrgica para eliminar el tejido infectado o muerto.

A veces las personas con choque séptico desarrollan una concentración elevada de glucosa en sangre. Dado que la presencia de concentraciones elevadas de azúcar en sangre afecta a la respuesta del sistema inmunitario ante una infección, los médicos administran insulina por vía intravenosa a la persona afectada para reducir dicha concentración. A las personas cuya presión arterial sigue siendo baja a pesar de haberseles administrado líquidos suficientes, fármacos para aumentar la presión arterial y tratamiento para la fuente de la infección, se les pueden administrar corticoesteroides (como la hidrocortisona) (21).

El shock séptico es un estado de hipoperfusión tisular en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado clínicamente por vasodilatación excesiva y el requerimiento de agentes pressores para mantener la presión de perfusión de los órganos. La típica respuesta cardiovascular hiperdinámica no está presente en todos los enfermos, por lo que su presencia o ausencia no debe usarse para el diagnóstico del shock séptico. El tratamiento exige la normalización de la volemia y la administración de agentes inotropos para normalizar el gasto cardíaco si se encuentra bajo, y aumentar la presión de perfusión de los tejidos. El tratamiento debe ser guiado por una adecuada monitorización. Es preferible el uso de técnicas que permiten valorar la precarga del ventrículo derecho, más que mediciones aisladas de presiones de llenado ventricular (que no se relacionan con la precarga ni con la respuesta del individuo a la sobrecarga de fluidos). Recientemente, se ha puesto de manifiesto que la variación de la presión de pulso está en relación con la respuesta del gasto cardíaco a una sobrecarga de fluidos y con la consiguiente mejoría en la hemodinámica, más que mediciones de presión de llenado del ventrículo derecho o izquierdo. Otras mediciones sensibles a la perfusión de los órganos, incluyendo la monitorización de la acidosis láctica y de la lactacidemia, deben también usarse para guiar la resucitación con fluidos. La precocidad del tratamiento y la rapidez con que se resuelven los signos de hipoperfusión tisular son aspectos fundamentales del manejo, puesto que están en íntima relación con el pronóstico (22).

La sepsis evoluciona con frecuencia a la disfunción multiorgánica. El riesgo de muerte aumenta un 15 – 20% por cada órgano disfuncionante y así, una media de dos órganos fallando durante una sepsis severa se asocia a una mortalidad del 30 al 40%. Las disfunciones orgánicas más comunes son las siguientes:

Disfunción termorreguladora.- Caracterizada por la presencia de hipertermia o hipotermia, apareciendo ésta última especialmente en caso de edades extremas, sepsis profunda o enfermedad debilitante subyacente.(23)

Disfunción respiratoria .- La sepsis se detecta casi siempre por la aparición de taquipnea o hiperventilación e hipoxemia. La sepsis provoca demandas extremas a los pulmones, requiriendo un volumen minuto alto precisamente en un momento en el que la compliance del sistema respiratorio está disminuida y la resistencia en la vía aérea aumentada por broncoconstricción, dificultándose la eficacia de la musculatura respiratoria. Casi el 85% de los pacientes necesitan ventilación mecánica de 7 a 14 días y más de la mitad desarrollan lesión pulmonar aguda moderada o severa (síndrome de distress respiratorio del adulto).(23)

Disfunción cardiovascular.- Aparece hiperdinamia (taquicardia e hipotensión), con mala distribución del flujo sanguíneo a los diferentes órganos (shock distributivo). Aunque el gasto cardíaco puede aumentar inicialmente, pronto aparece una depresión miocárdica con disfunción ventricular izquierda, pudiendo añadirse un componente cardiogénico al edema pulmonar. Por otro lado, la hipoxemia origina una respuesta refleja en forma de vasoconstricción (vasoconstricción pulmonar hipóxica), dando lugar a hipertensión pulmonar con disfunción ventricular derecha por incremento de su postcarga. (23)

Disfunción metabólica.- La situación de shock se produce por un inadecuado aporte del sustrato metabólico, especialmente del oxígeno, o por un uso inadecuado del mismo (disminución de la extracción tisular de oxígeno), resultando una acidosis láctica. En un primer momento el consumo de oxígeno tisular es normal o está aumentado en dependencia del aporte, para luego estar disminuido. Otras alteraciones metabólicas encontradas en la sepsis son:

hiperglucemia (fase precoz), hipoglucemia (fase tardía), hipomagnesemia, hipofosfatemia, hipokaliemia, hiponatremia e hipocalcemia.

Disfunción renal .- Es común la oliguria transitoria, en relación a la hipotensión. Sin embargo, el restablecimiento del flujo urinario optimizando la volemia y normalizando la presión arterial no previene la aparición de necrosis tubular aguda y fracaso renal. Menos del 5% de pacientes con fallo renal requieren diálisis.(23)

Disfunción gastrointestinal.- Es frecuente la existencia de íleo, que dura típicamente uno ó más días a pesar de haber corregido la hipoperfusión tisular, con disminución del pH gastrointestinal, y hemorragia digestiva por lesiones de stress.(23)

Disfunción hepática.- En pacientes con función hepática normal previamente, son comunes las elevaciones de bilirrubina y de los niveles séricos de aminotransferasas, aunque no es frecuente el fallo hepático severo.(23)

Disfunción hematológica.- Aparece leucocitosis, leucopenia o desviación izquierda, trombocitopenia o coagulopatía subclínica con alargamientos moderados bien del INR, bien del TPTA. La coagulación intravascular diseminada no es frecuente, aunque la sepsis severa si es común que curse con ella. La activación masiva del sistema de la coagulación puede ocasionar la producción y depósito de fibrina, dando lugar a trombosis microvascular en varios órganos, contribuyendo así a la aparición del fracaso multiorgánico. Esta situación origina una deplección de los factores de coagulación y de las plaquetas, incrementando paradójicamente el riesgo de hemorragia. (23)

DISFUNCIÓN NEUROMUSCULAR Y DEL SNC.

A lo largo de la evolución de la sepsis existe riesgo para el desarrollo del síndrome de debilidad neuromuscular prolongada (polineuropatía del enfermo crítico) por degeneración axonal. Son comunes las alteraciones del estado mental en forma de confusión, desorientación, letargia, agitación, obnubilación e incluso coma.(24)

En los pacientes de edad avanzada las manifestaciones pueden cambiar algo. Con frecuencia no hay fiebre sino hipotermia por la existencia previa de una disfunción termorreguladora, las manifestaciones neurológicas son muy frecuentes y las disfunciones aparecen en órganos anteriormente disfuncionantes. En comparación con los pacientes más jóvenes, los ancianos sépticos tienden a desarrollar más shock y MODS, acompañándose de una mayor mortalidad .(24)

CAPÍTULO III.

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1 METODOLOGÍA.

El presente estudio tiene un enfoque cuantitativo, de naturaleza descriptiva no experimental, de corte transversal, y tipo observacional y retrospectivo que fue realizado en Hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón que se encuentra a cargo del Ministerio de Salud Pública del Ecuador y que se encuentra ubicado en la calle 29va y Oriente de la ciudad de Guayaquil.

El estudio abarca el periodo comprendido entre 1 enero del 2015, al 31 diciembre del 2016, dirigida al campo de infecciones post operatorias con el tema: **“COMPLICACIONES DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-QUIRURGICAS CON PATOGENOS RESISTENTES A LOS ANTIBIOTICOS”**

3.2 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO:

La Investigación se la realizo en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de Ecuador, provincia del Guayas, ciudad de Guayaquil, ubicado en Assad Bucaram Elmhali 5905, Guayaquil 090404 cuya situación geográfica corresponde a 2°12'44.1"S 79°55'49.2"W.

3.3 UNIVERSO Y MUESTRA:

La población en estudio se conformó con todas las historias clínicas de los pacientes ingresados, que hayan acudido o hayan sido referidos al Servicio de Cirugía General en Consulta Externa del Hospital Abel Gilbert Pontón entre enero a diciembre del año 2015-2016, encontrándose 185 pacientes en este lapso de tiempo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión: Historias Clínicas de pacientes operados y presentaron complicaciones postquirúrgicas, que acudieron al servicio de Cirugía en el periodo planteado.

Exclusión: Historias Clínicas incompletas que no proporcionen la información necesaria.

3.4 VIABILIDAD:

El Hospital Abel Gilbert Pontón ha autorizado la investigación, y contamos con todos los recursos humanos, económicos y materiales para realizarla. Se accederá al archivo de historias clínicas del Hospital a través de la base de datos y CIE-10.

3.5 TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Analítica y descriptiva de corte transversal, de tipo observacional con enfoque retrospectivo.

3.6 RECURSOS HUMANOS Y FISICOS.

RECURSOS HUMANOS:

- Personal estadístico.
- Investigador: Johnny Paolo Zurita Parodi
- Tutor de tesis: Dr. Marco Moya Borja

RECURSOS MATERIALES:

- Computadora.
- Impresora marca hp.
- Hojas de papel Bonds.
- Cartucho de impresora.
- Bolígrafo.
- Cuaderno para realizar apuntes.
- Carpetas.
- Lápiz hb.
- Historias clínicas.
- Reporte de complicaciones.
- Epicrisis.

3.7 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Solicitamos en el departamento de estadísticas, el listado de pacientes diagnosticados de infecciones postoperatorias registrados en el Hospital en el año 2015-2016. Posteriormente revisamos las historias clínicas para determinar si los pacientes cumplían los criterios de inclusión. Se utilizó un formulario estructurado por el autor (Anexo N° 1) Los datos obtenidos fueron sometidos a análisis.

3.8 METODOLOGÍA PARA EL ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Para el correcto desarrollo de este trabajo se revisaron e interpretaron las historias clínicas de cada paciente en estudio del Hospital de Especialidades “Abel Gilbert Pontón” de la ciudad de Guayaquil.

Se implementó una ficha en la cual se organizó cada una de las variables como las complicaciones post- operatorias, sexo, la edad, tipos de complicaciones, bacterias resistentes y días de hospitalización que presentaron cada uno de ellos.

3.9 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Se realizó la solicitud pertinente dirigida hacia El Comité de ética de investigación en seres humanos (CEISH). Dr. Francisco Ceballos Orlando, Presidente CEISH del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón quien autorizaron la recolección de datos a partir de la fecha señalada con la finalidad de elaborar un trabajo con los permisos necesarios y que la obtención de resultados y realizar el respectivo análisis de los datos recabados.

Se mantiene absoluta confidencialidad acerca de la identidad de los pacientes involucrados y así preservar el principio bioético de la beneficencia.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

4.1 RESULTADOS.

Posterior a la finalización del presente trabajo de investigación desarrollado con enfoque dirigido hacia pacientes con infecciones post operatorias con patógenos resistentes a antibióticos en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil se recabaron los siguientes resultados:

PACIENTES QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POST OPERATORIAS POR PATOGENOS RESISTENTES.

De un total de 6720 pacientes intervenidos en los periodos 2015-2016, de estos, 6535 pacientes fueron excluidos del estudio ya sea porque no tuvieron complicaciones o complicaciones no asociadas a bacterias resistentes representando un 97.25% del total. No obstante, 185 pacientes atendidos presentaron complicaciones post operatorias asociados a patógenos resistentes es decir un 2.75%. (Ver Tabla 2).

PACIENTES OPERADOS EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA.	Frecuencia (n).	Porcentaje (%).
Complicaciones asociadas a bacterias resistentes.	185	2,75%
No presentaron complicaciones o infecciones no asociadas a bacterias resistentes	6535	97,25%
TOTAL.	6720	100%

Tabla 2 PACIENTES OPERADOS EN EL SERVICIO DE CIRUGIA QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POST- OPERATORIAS CON BACTERIAS RESISTENTES.

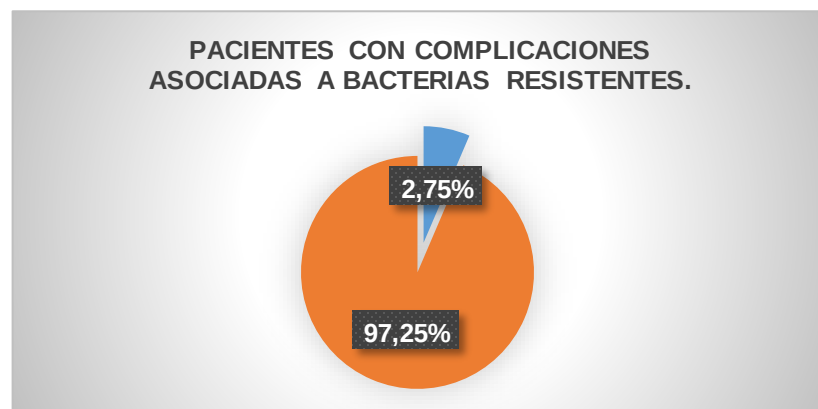


Ilustración 1 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENOS RESISTENTES.

PACIENTES QUE CON MAYOR FRECUENCIA PRESENTARON INFECCIONES POST OPERATORIAS RESISTENTES SEGÚN SU SEXO Y GRUPO ETARIO.

De la muestra de 185 pacientes que presentaron complicaciones por infecciones postoperatorias según el sexo del paciente se evidencia que el sexo más afectado es el masculino con un total de 97 pacientes (52%), mientras que el sexo femenino es el menos afectado 88 pacientes (48%).

EDAD (años)	Frecuencia (n)	Porcentaje.
Masculino	97	52.43%
Femenino	88	47.57%
TOTAL	185	100.00%

TABLA 3 PACIENTES QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN SU SEXO.



Ilustración 2 PACIENTES QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN EL SEXO.

Según el grupo etario, de los 185 pacientes que presentaron complicaciones por infecciones postoperatorias se evidencia que los mas afectados son los pacientes con edad mayor a 35 años y menor de 65 con un total de 91 pacientes (49.19%) de la muestra, seguido de menores de 35 años con un total de 46 pacientes (24.86%) y los mayores de 65 años con 48 pacientes (25.95%).

EDAD (años)	Frecuencia (n)	Porcentaje.
Menor de 35	46	24.86%
35-65	91	49.19%
Más de 65	48	25.95%
TOTAL.	185	100.00%

Tabla 4 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON INFECCIONES POST- OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN SU EDAD.

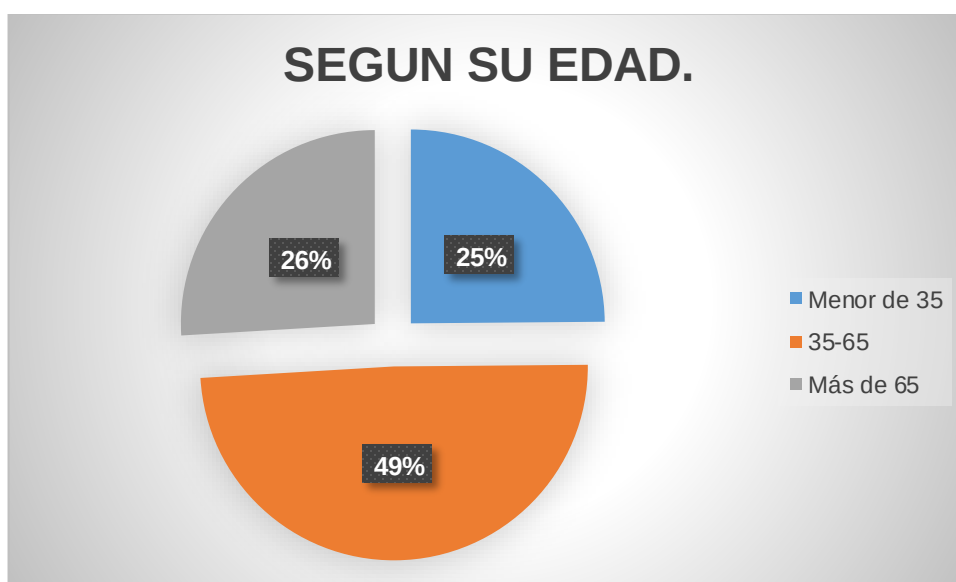


Ilustración 3 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE QUE PRESENTARON INFECCIONES POST-OPERATORIAS RESISTENTES SEGUN SU EDAD.

TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST-OPERATORIAS CON PATOGENOS RESISTENTES.

De los tipos de complicaciones más comunes causadas por microorganismos resistentes según los datos recabados de la muestra 185 pacientes; 74 presentaron infección de herida quirúrgica (40%), seguido por 49 que presentaron peritonitis (26,49%), 25 abscesos intrabdominales (13,51%), 22 abscesos viscerales (11,89%) y finalmente 15 pacientes presentaron shock séptico (8,11%).

TIPO DE COMPLICACIÓN.	Frecuencia (n)	Porcentaje.
Infeccion de herida quirurgica	74	40.00%
Abscesos Intrabdominales	25	13.51%
Abscesos Viscerales	22	11.89%
Peritonitis	49	26.49%
Sepsis/ Shock séptico	15	8.11%
TOTAL.	185	100.00%

Tabla 5 TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENOS RESISTENTES.

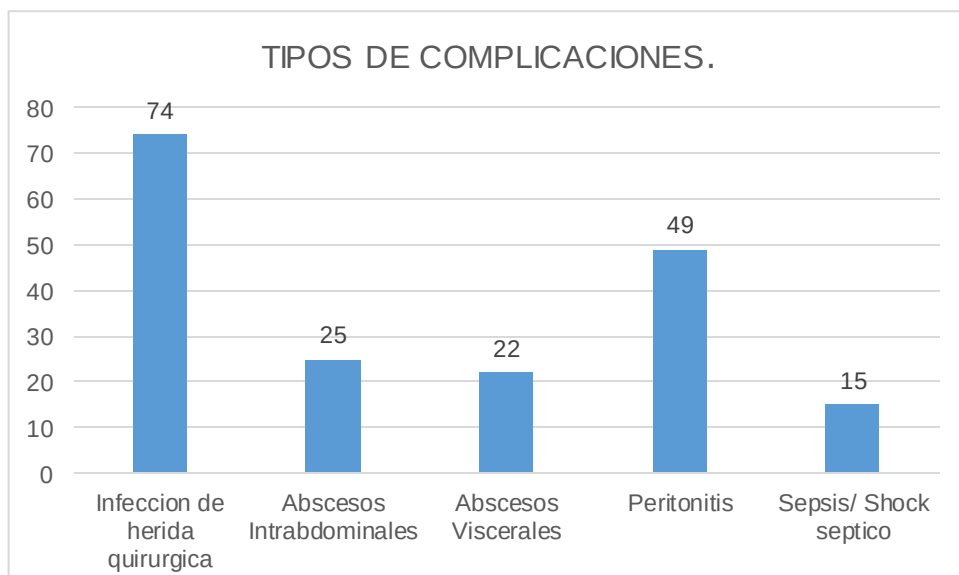


Ilustración 4 TIPOS DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST- OPERATORIAS CON PATOGENO RESISTENTES.

BACTERIAS RESISTENTES ASOCIADAS A INFECCIONES POST-OPERATORIAS.

Según los datos recabados la bacteria resistente que está asociada con mayor frecuencia a las infecciones postoperatorias es el Staphylococcus con 61 casos (32,97%), seguida de muy cerca por la Pseudomona en un 57 de casos (30,81%), E. coli encontrado en 27 pacientes (14,59%), Proteus en 18 casos (9,73%), Serratia en 15 casos (8,11%) y finalmente Klebsiella aislada en solo 7 pacientes (3,78) .

PATOGENOS RESISTENTES.	Frecuencia (n)	Porcentaje.
Staphylococcus	61	32.97%
Pseudomona	57	30.81%
E. Coli	27	14.59%
Proteus	18	9.73%
Serratia	15	8.11%
Klebsiella	7	3.78%
TOTAL.	185	100.00%

Tabla 6 BACTERIAS RESISTENTES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN INFECCIONES POS- OPERATORIAS.

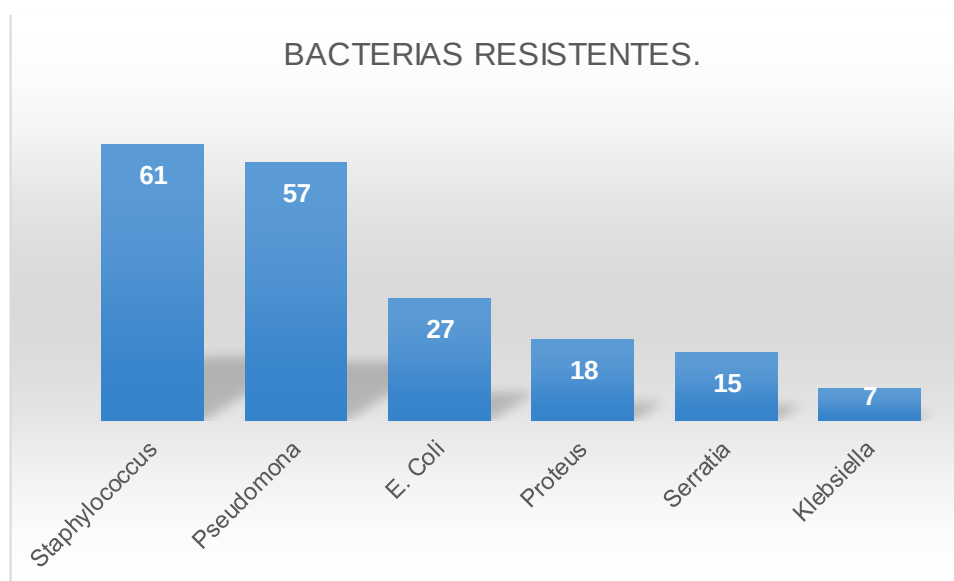


Ilustración 5 BACTERIAS RESISTENTES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN INFECCIONES POST- OPERATORIAS.

ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFECCIONES POST.OPERATORIAS POR PATOGENOS RESISTENTES.

En la siguiente tabla se determinan los días de estancia hospitalaria de los pacientes en estudio, aquellos pacientes que permanecieron menos de 15 días tenemos un total de 100 pacientes (54,05%), pacientes registrados que han permanecido entre 15 y 30 días tenemos 40 casos (21,62%), aquellos que permanecieron 30 a 60 días 39 pacientes (21,08%), mientras que aquellos pacientes que han permanecido de 60 a 90 días y más de 90 días tenemos 3 pacientes registrados en cada ítem, y estos representan juntos un total de 3,24%.

DIAS DE HOSPITALIZACION.	Frecuencia (n)	Porcentaje.
< 15 DIAS	100	54.05%
15 – 30 DIAS	40	21.62%
30 – 60 DIAS	39	21.08%
60 – 90 DIAS	3	1.62%
> 90 DIAS	3	1.62%
TOTAL.	185	100.00%

Tabla 7 DIAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-OPERATORIAS POR PATOGENOS RESISTENTES.

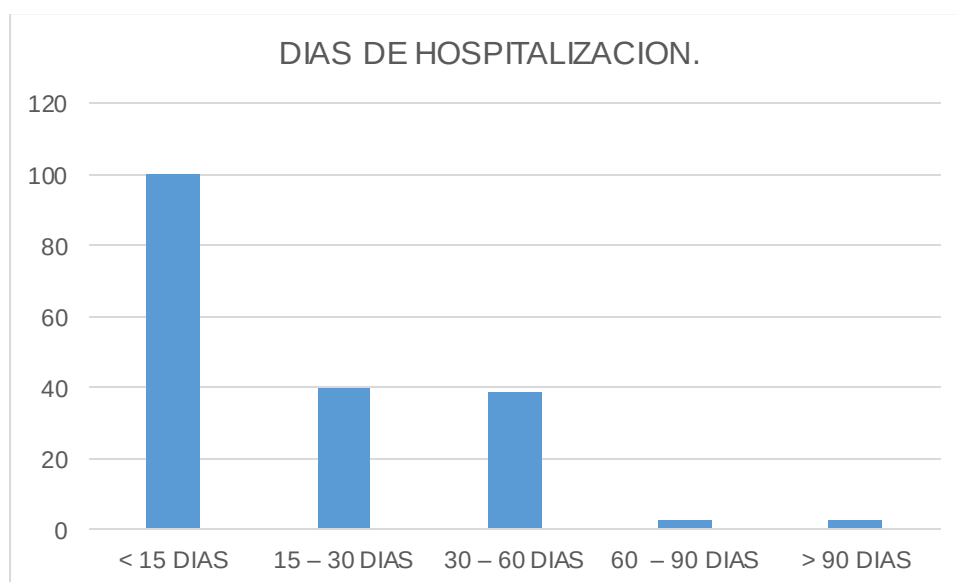


Ilustración 6 DIAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES CON INFECCIONES POST-OPERATORIAS POR PATÓGENOS RESISTENTES.

4.2 DISCUSIÓN:

Con respecto a la hipótesis general, se demostró la existencia de relación entre algunas de las variables planteadas debido a que un porcentaje menor al 10% de pacientes intervenidos quirúrgicamente desarrollo alguna infección post operatoria por patógenos resistentes.

Con respecto al sexo nuestro estudio no revelo una diferencia circunstancial entre ambos sexos lo cual guarda concordancia con un estudio realizado en Perú en el año 2015 el cual determino que no existe diferencia absoluta con respecto a la presentación de infecciones postquirúrgicas con respecto al sexo.

En Chile en el 2017 se realizó un estudio que manifestó que el 49% de los pacientes que presentaban infecciones postquirúrgicas por bacterias resistentes era de edad longeva, es resultados discrepan con los obtenidos en el presente estudio ya que estos en cambio determinaron que el grupo etario predominante con respecto a este tipo de infección son los menores de 35 años. Sin embargo, un estudio del 2012 realizado en Colombia ratifica lo demostrado en nuestro estudio es decir que el mayor porcentaje de pacientes con infecciones post-operatorias son menores de 40 años con un 43%.

En los datos obtenidos en este trabajo la complicación que conlleva a producir infección postoperatoria resistente a los antibióticos es la infección de heridas la cual se manifiesta en un 40% de los casos, en Chile en el 2017 se presenta también este tipo de complicación con mayor frecuencia aunque en menor porcentaje 32%, también existe concordancia con respecto al shock séptico el cual se presenta en menos del 10 % de los casos en ese país, mientras que en nuestro estudio manifiesta solo el 8%.

En Colombia, en el 2012 evidencio que de los patógenos aislados en los pacientes con infecciones postquirúrgicas el 40% de los casos presento Pseudomona, en los datos obtenidos en este estudio la bacteria que fue aislada en la mayoría de los casos fue el Staphylococcus, sin embargo en los estudios de los países en los que hemos basado esta discusión todos determinaron que la Klebsiella es la que menos se asocia con las infecciones resistentes post operatorias.

Los pacientes que permanecieron menos de 15 días representan un 54,05% de los casos sin embargo en Chile se ratificó que los pacientes con infecciones postquirúrgicas por patógenos resistentes permanecieron más de 30 días de hospitalización.

CAPÍTULO V.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES:

De un total de 6720 pacientes intervenidos en los periodos 2015-2016, 185 pacientes atendidos presentaron complicaciones por infecciones post operatorias con patógenos resistentes es decir un 2.75% por lo tanto incidencia sobre estas complicaciones es muy baja.

El sexo más afectado es el masculino con un total de 97 pacientes (52%), mientras que el sexo femenino es el menos afectado 88 pacientes (48%) lo cual revela que no es un determinante para que se produzca este tipo de infección

. Los pacientes con edad mayor a 35 años y menor de 65 con un total de 91 pacientes (49.19%) son el grupo etario que desarrolla con mayor frecuencia infecciones postoperatorias con patógenos resistentes, mientras que sus polos opuestos presentan una equidad porcentual.

De los tipos de complicaciones más comunes causadas por microorganismos resistentes se determinó que infección de herida quirúrgica es la de mayor frecuencia (40%), y de estas complicaciones solo un 8% llegan a producir shock séptico.

De los pacientes en estudio el (54,05%) de los pacientes permanecieron menos de 15 días lo que nos evidencia que se logró dar tratamiento efectivo ante estos patógenos resistentes.

5.2 RECOMENDACIONES:

- Capacitación continua al personal de salud sobre normas de bioseguridad.
- Mejorar y hacer Cumplir las normas de Asepsia y Antisepsia, y de esta forma disminuir al máximo las probabilidades de infecciones durante las cirugías.

- Realizar un correcto y completo seguimiento de las Historias Clínicas de cada paciente que ingresa al Servicio de Cirugía para contar con datos confiables ,que servirán para otro tipo investigativo
- Emplear estrategias y normas para el uso correcto de los antibióticos
- Dotar a nuestros Hospitales de personal especializado y buen Servicio de laboratorio de Microbiología para la detección precoz de las resistencias bacteriana.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Antibiotic Resistance. World Health Organization <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance>.
2. Levy SB. The challenge of antibiotic resistance. *Sci Am*. 2008; 278(3):46-53.
3. Cohen R. Approaches to reduce antibiotic resistance in the community. *Pediatr Infect Dis J*. 2012; 25(10):977-80.
4. E. Herrero de Lucas, L. Cachafeiro Fuciños, M.J.Asensio Martín, N. Cáceres Giménez. Interacciones entre el huésped y la microbiota *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 12, Issue 52, April 2018, pp. 3059-3065
5. Bush K. Antibacterial drug discovery in the 21st century. *Clin Microbiol Infect*. 2014; 10 Suppl 4:10-7.
6. Bentley R. The development of penicillin: genesis of a famous antibiotic. *Perspect Biol Med*. 2015;48(3):444-52
7. Crisóstomo MI, Westh H, Tomasz A, et al. The evolution of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*: similarity of genetic backgrounds in historically early methicillin-susceptible and -resistant isolates and contemporary epidemic clones. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011; 98(17):9865-70.
8. Andrade. A. (2011). Antibioticoterapia en las infecciones graves. Recuperado el 08 de abril del 2014, disponible en <http://scielo.org.com>.
9. Andrade ZLE, Sánchez AUC, Martínez RV, Luna TA, Fernández RE. Incidencia de infecciones de sitio quirúrgico en el Hospital Ángeles Moclé durante 2009-2010. *Acta Med Grupo Angeles* 2013;11(4):167-172.
10. Carvajal Canizales K, Cortés Martín J, Rodríguez Gamboa YM, Rosas Díaz JM, Sierra Millán JA. Incidencia, complicaciones y factores relacionados con las infecciones del sitio operatorio, hospital de tercer nivel. Ibagué 2012 a 2013.
11. Santalla, MS. López-Criado, MD. Ruiz, J. Fernández-Parra, JL. Gallo, F. Montoya. Infección de la herida quirúrgica. Prevención y tratamiento. Elsevier. Septiembre 2007; 34:(189-96).

11. Mellinger AC, Ali B, Scott EM, et al 2013. Effects of perioperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomized controlled trial.
12. WHO. Data Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection. World Health Organization. ISBN 978 92 4 154988 2016
13. Salvador chacón-ramírez*, c. A.-c. (2013). Infecciones del sitio quirúrgico. Medicina hospitalaria, 1-2
14. Llera. G. (2006). Infecciones postoperatorias. Clasificación. Diagnóstico. Tratamiento. Recuperado el 16 de febrero del 2014, disponible en <http://scielo.com>
15. Levison MA, Bush LM. Peritonitis and other intraabdominal infections. En Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th edition. 2010 Churchill Livingstone. Philadelphia. 821-856.
16. Woelber E, Schrick EJ, Gessner BD, Evans HL. Surgical Infections. 2016;17(5):510-519.
17. DRA. IZVIETA DESPAIGNE ALBA, DR. ZENÉN RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, DR. MANUEL, PASCUAL BESTARD, DR. GUIDO ALFONSO LOZADA PRADO Y MSC. HÉCTOR LUIS MUSTELIER FERRER (2013); Consideraciones actuales sobre las infecciones posoperatorias; Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba; MEDISAN; 17(4): 686.
18. Balk, RA. Severe and septic shock: definitions, epidemiology, and Clinical manifestations. Crit Care Clin 2010; 179-192.
19. Kulaylat MN, Dayton MT. Surgical complications In: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. Sabiston Textbook of Surgery. 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017: chap 12
20. Despaigne Alba Izvieta, Rodríguez Fernández Zenén, Romero García Lázaro Ibrahín, Pascual Bestard Manuel, Ricardo Ramírez José Manuel. Morbilidad y mortalidad por infecciones posoperatorias. Rev Cubana Cir. 2013 Mar [citado 2018 Abr 25]; 52 (1): 13-24.
21. M.J. Asensio Martín, M. Hernández Bernal, S. Yus Teruel, A. Minvielle
22. López L, Pastrana I, González JC, Álvarez S, Rodríguez JF. Caracterización de las infecciones nosocomiales. Rev Ciencias Médicas. 2013;17(2)

23. Colilles. C. (2013). Infecciones graves en el paciente quirúrgico. Recuperado el 15 de marzo del 2014, disponible en <http://scartd.com>.

24. Infecciones en el paciente crítico Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volume 12, Issue 52, April 2018, pp. 3085-3096