

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**“ADHERENCIA AL PROTOCOLO DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN
HISTERECTOMÍA Y SU IMPACTO EN LA INCIDENCIA DE INFECCIÓN EN EL
SITIO QUIRÚRGICO EN EL ÁREA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT”**

Mircea Lisbeth Romero Trujillo

Química Farmacéutica

Guatemala, 13 de Noviembre de 2007

ÍNDICE

| | Página |
|---|---------------|
| 1. Resumen..... | 2 |
| 2. Introducción | 3 |
| 3. Antecedentes | 4 |
| 3.1 Anatomía y Fisiología del aparato reproductor femenino | 4 |
| 3.2 Histerectomía | 8 |
| 3.3 Infecciones quirúrgicas | 11 |
| 3.4 Fármacos antimicrobianos | 17 |
| 3.5 Datos farmacológicos de los antibióticos empleados en la profilaxis de histerectomía en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt | 23 |
| 3.6 Estudios realizados | 30 |
| 4. Justificación | 35 |
| 5. Objetivos | 36 |
| 6. Materiales y Métodos | 37 |
| 7. Resultados | 40 |
| 8. Discusión | 49 |
| 9. Conclusiones | 52 |
| 10.Recomendaciones | 54 |
| 11.Referencias | 55 |
| 12.Anexos | 60 |

1. RESUMEN

El presente trabajo de tesis evaluó la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en Histerectomía y su impacto en la incidencia de infección en el sitio quirúrgico en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt.

Se realizó una investigación retrospectiva, se revisó los expedientes de 81 pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el año 2006, así como de 81 pacientes sometidas a histerectomía vaginal, para obtener un porcentaje de 99% de confiabilidad. Se tomó en cuenta el antibiótico administrado, el momento y vía de administración del mismo, así como la duración del tratamiento. El 11% de las pacientes a quienes se les realizó una histerectomía abdominal desarrolló infección en el sitio quirúrgico. En el caso de histerectomía vaginal, el 2.5% desarrolló infección en el sitio quirúrgico.

Los resultados muestran una alta tasa de infección no detectada durante o después de la hospitalización de las pacientes, la cual es probablemente más alta, dado que se logró localizar para seguimiento telefónico solamente al 22.2% de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal, y 16% sometidas a histerectomía vaginal.

Se determinó que la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal es de 93.8%, y de 89% en histerectomía vaginal, lo cual representa valores elevados pero no los esperados (mayor de 95%).

La adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal y vaginal en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, tomando en cuenta únicamente el horario de administración de dicha profilaxis, es baja, ya que en la mayoría de los casos no se cumple (principalmente en la administración de la primera dosis), lo cual aumenta el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico.

Se recomienda un mejor control en cuanto a los horarios de administración de la profilaxis antibiótica en histerectomía tanto abdominal como vaginal, para disminuir el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico.

2. INTRODUCCIÓN

Actualmente la histerectomía es una de las cirugías ginecológicas que más se practica a mujeres, principalmente entre las edades de 40 a 50 años.

La palabra histerectomía proviene del griego hystéra, que significa matriz o útero, y ektomé, que significa escisión o corte; por lo tanto, histerectomía es el procedimiento quirúrgico para extraer el útero.

Dicha cirugía se ha mantenido como parte de la terapia ginecológica por 100 años, y continúa porque es sumamente efectiva en el tratamiento de hemorragia anormal en el útero y dolor pélvico. El reporte de un estudio realizado por Thakar, et. al., provee evidencia sólida que cualquier técnica de histerectomía tiene un efecto beneficioso en los síntomas del tracto urinario bajo. La histerectomía se realiza para mejorar la calidad de vida de la mujer, más que para curar una condición que amenace su vida.

Como cualquier cirugía, se corre el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico por diversos factores como el ambiente del quirófano, los instrumentos empleados, el lavado de manos, la duración del procedimiento, la administración de antibiótico profiláctico, etc.

En el futuro, es más probable que el adelanto en el resultado terapéutico de infecciones quirúrgicas se obtenga mediante factores como diagnósticos más tempranos y con mejores medios, mejoría del cuidado de pacientes y tratamiento dirigido contra productos bacterianos o la respuesta del huésped, en lugar de adelantos en la terapéutica antimicrobiana.

El propósito de la presente investigación fue confirmar la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica y evaluar su impacto en la incidencia de infección en el sitio quirúrgico, en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, por medio de la revisión de los expedientes de las pacientes incluidas en el estudio.

La investigación se llevó a cabo en conjunto con el comité de Infecciones Nosocomiales del Hospital Roosevelt y se contó con el apoyo de las autoridades de dicho hospital, al otorgar el permiso para realizarla.

3. ANTECEDENTES

3.1 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO:

3.1.1 ANATOMÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO:

3.1.1.1 Genitales externos (vulva):

La vulva está limitada por la sínfisis del pubis adelante, el esfínter anal atrás y por las tuberosidades isquiáticas a los lados. Los labios mayores forman los límites cutáneos de la vulva a los lados y son pliegues adiposos recubiertos por piel con pelo en el adulto. Se fusionan adelante con la prominencia anterior de la sínfisis del pubis, el monte de Venus; atrás se reúnen en una estructura que se funde con el cuerpo perineal y se denomina comisura posterior.

Adyacentes y mediales a los labios mayores se encuentran los labios menores, pequeños pliegues de tejido conjuntivo recubiertos afuera por piel sin pelo y en la parte interna por mucosa vaginal. La fusión anterior de los labios menores forma el prepucio del clítoris; atrás, se funden en la fosa navicular u horquilla posterior. El término vestíbulo se refiere al área interna de los labios menores delimitada por la fosa navicular y el clítoris, en él desembocan la uretra y la vagina. El clítoris se encuentra arriba del meato uretral.

Las glándulas de Skene están situadas en la parte externa abajo del meato uretral. En estas glándulas pueden presentarse quistes, abscesos y neoplasias. (15)

3.1.1.2 Musculatura del piso pélvico:

El músculo elevador del ano forma el piso muscular de la pelvis, que incluye de la parte anterior a la posterior, en ambos lados, los músculos pubococcígeo, puborrectal, ilococcígeo y coccígeo. El hiato urogenital está limitado a los lados por los músculos pubococcígeos y adelante por la sínfisis del pubis. A través de este defecto muscular pasan la uretra y la vagina.

Distal o caudal a los músculos elevadores del ano, o cabestrillo elevador, se encuentran los músculos superficiales que constituyen el diafragma urogenital, limitado por las tuberosidades isquiáticas y el arco del pubis en la parte superior. Los componentes musculares más laterales del diafragma urogenital son los músculos isquiocavernosos. Estas estructuras son paralelas y se insertan en la rama inferior de la sínfisis púbica; igual que los músculos bulbocavernosos, contienen tejido eréctil que se ingurgita durante la estimulación sexual. Estos últimos se originan en el borde inferoposterior de la sínfisis del pubis y alrededor de la vagina distal, y se insertan en el cuerpo perineal.

Los músculos transversos del perineo surgen de la rama inferior de la sínfisis justo delante de las espinas púbicas, se insertan en la línea media en el cuerpo perineal y también proporcionan fibras musculares a esta estructura. (15)

3.1.1.3 Genitales internos:

Centrales en la pelvis, el útero y el cuello uterino están suspendidos por los ligamentos de Mackenrodt, o cardinales fibrosos laterales, que se insertan en la fascia paravesical en la línea media y en las paredes musculares externas de la pelvis a los lados. Por atrás, los ligamentos uterosacros apoyan la vagina y el cuello en su trayecto desde el sacro a un lado del recto y se insertan en la fascia endopélvica o paracervical.

Las trompas de Falopio, bilaterales, surgen de los cuernos laterales superiores del útero y siguen en sentido posterolateral y anterior a los ovarios. Se ensanchan en el tercio distal, o ampolla. Los ovarios están unidos a los cuernos uterinos por los ligamentos ováricos propios. Estas bandas fibrosas continúan lateralmente desde el útero como ligamentos redondos. Estas estructuras salen de la pelvis a través del anillo inguinal externo hacia el tejido subcutáneo del monte de Venus. Se insertan en el tejido conjuntivo de los labios mayores. Los ovarios están suspendidos de igual forma de la pelvis lateral por sus pedículos vasculares, los ligamentos infundibulopélvicos. El peritoneo que recubre los anexos (trompa, ligamento redondo y ovarios) se denomina ligamento ancho.

Los recessos peritoneales pélvicos situados adelante y atrás del útero se denominan fondos de saco anterior y posterior. El último también se llama bolsa o fondo de saco de Douglas.

En un corte transversal es posible identificar varios planos quirúrgicos avasculares, y en consecuencia importantes, que incluyen los espacios paravesical y pararrectal a los lados y, de la parte anterior a la posterior, el espacio retropúbico o prevesical de Retzius y los espacios vesicovaginal, rectovaginal y retrorrectal o presacro. El borde pélvico delimita la pelvis obstétrica, o verdadera, de la falsa que se encuentra dentro de las crestas ilíacas.

Los músculos de la pared lateral de la pelvis incluyen el iliaco, el psoas y el obturador interno. Las arterias ilíacas internas, o hipogástricas se dividen en ramas anterior y posterior. La última da las ramas lumbar y glútea y origina las arterias pudendas. De la división anterior de las hipogástricas provienen las arterias del obturador, uterina y vesicales superior y media.

La inervación de la pelvis está constituida por los nervios ciáticos, obturadores y crurales. Las fibras simpáticas viajan junto con las arterias mayores, y las parasimpáticas forman los plexos pélvicos superior e inferior.

Los uréteres penetran en la pelvis al cruzar las arterias ilíacas primitivas distales lateralmente y a continuación siguen inferiores a las arterias y venas ováricas hasta que cruzan bajo las arterias uterinas, justo a los lados del cuello uterino; después de rodearlo, continúan hacia abajo y medialmente sobre la superficie anterior de la vagina antes de penetrar en la base de la vejiga. (15)

3.1.2 SISTEMA HORMONAL FEMENINO:

Consiste en:

3.2.1 Una hormona liberadora hipotalámica, la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

3.2.2 Las hormonas adenohipofisarias, hormona folículoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), ambas secretadas en respuesta a la hormona liberadora GnRH del hipotálamo.

3.2.3 Las hormonas ováricas, estrógeno y progesterona, que son secretadas por los ovarios en respuesta a las dos hormonas adenohipofisarias.

Estas hormonas son secretadas en cantidades diferentes en cada parte del ciclo sexual femenino.(2)

3.1.3 FUNCIONES DE LAS HORMONAS OVÁRICAS:

Los dos tipos de hormonas sexuales ováricas son los estrógenos y los progestágenos. El estrógeno más importante es la hormona estradiol, y el progestágeno más importante, es la progesterona. Los estrógenos promueven principalmente la proliferación y el crecimiento de células específicas del cuerpo y son responsables del desarrollo de la mayoría de los caracteres sexuales secundarios de la mujer. Los progestágenos están implicados de forma casi exclusiva en la preparación final del útero para la gestación y de las mamas para la lactancia. (2)

3.1.4 ANATOMÍA FISIOLÓGICA DE LOS ÓRGANOS SEXUALES FEMENINOS:

Las funciones reproductoras femeninas pueden dividirse en dos fases principales: primero, preparación del cuerpo femenino para la concepción y la gestación y, segundo, el propio período de gestación. (2)

El ovario tiene funciones gametógenas importantes que están integradas con su actividad hormonal. En las mujeres, la gónada está relativamente inactiva durante el periodo de rápido crecimiento y maduración. En la pubertad, el ovario comienza un periodo de 30 a 40 años de función cíclica denominada ciclo menstrual debido a los episodios regulares de sangrado que son su manifestación más obvia. Entonces, deja de responder a las gonadotropinas secretadas por la parte anterior de la hipófisis; el cese de la hemorragia cíclica que ocurre se denomina menopausia. Se cree que el mecanismo del cual depende el comienzo de la función ovárica en la pubertad es de origen neural, debido a que la gónada inmadura puede ser estimulada por las gonadotropinas que ya se encuentran en el hipotálamo, y debido a que la hipófisis tiene capacidad de respuesta a las hormonas liberadoras de gonadotropina hipotalámicas.

Al principio, se liberan pequeñas cantidades de FSH y LH, y las cantidades limitadas de estrógeno ovárico secretado en respuesta inician el desarrollo de mamas, alteración en la distribución de las grasas y un brote de crecimiento que culmina con el cierre epifisario en los huesos largos. El inicio de la función ovárica en la pubertad se llama gonadarquia.

Al comienzo de cada ciclo, una cantidad variable de folículos (folículos vesiculares), cada uno de los cuales contiene un huevo, empiezan a agrandarse en respuesta a la FSH. Después de 5 ó 6 días, el folículo dominante comienza a desarrollarse más rápidamente. Las células granulosas de la teca externa e interna de este folículo se multiplican y, bajo la influencia de la LH, sintetizan estrógenos. El folículo ovárico maduro se compone de un huevo, rodeado por una cavidad llena de líquido, recubierto por células de la granulosa y de la teca. La secreción de estrógeno alcanza su máximo justo antes de la mitad del ciclo y las células de la granulosa comienzan a secretar progesterona. Cuando el folículo se rompe, el óvulo es liberado en la cavidad abdominal cerca de la trompa uterina.

Después de los fenómenos anteriores, la cavidad del folículo roto se llena de sangre y la teca luteinizada y las células de la granulosa proliferan y reemplazan a la sangre para formar el cuerpo amarillo. Las células de esta estructura producen estrógenos y progesterona por el resto del ciclo, o más tiempo si se presenta el embarazo.

Si no ocurre el embarazo, el cuerpo amarillo comienza a degenerarse y cesa la producción de hormona, y se convierte en un cuerpo albicans. El endometrio que proliferó durante la fase folicular y desarrolló su estructura y función glandular durante la fase luteínica, se desprende en el proceso de menstruación. El ovario normalmente pierde su función gametógena y endocrina con el tiempo. Este cambio se acompaña con la detención del sangrado uterino (menopausia) y ocurre entre los 40 y 50 años de edad. ⁽⁶⁾

La pérdida de estrógenos provoca alteraciones fisiológicas como: 1) sofocos; 2) sensaciones psicológicas de disnea; 3) irritabilidad; 4) fatiga; 5) ansiedad; 6) a veces diversos trastornos psicóticos, y 7) disminución de la resistencia y calcificación de los huesos. ⁽²⁾

Un gran número de mujeres sufren ciertos padecimientos que requieren como tratamiento una histerectomía.

3.2 HISTERECTOMÍA

La histerectomía es la segunda cirugía, después de la cesárea, que se lleva a cabo con mayor frecuencia en Estados Unidos. Se ha mantenido como parte de la terapia ginecológica por 100 años, y continúa porque es tremendamente efectiva en el tratamiento de hemorragia anormal en el útero y dolor pélvico. El reporte de un estudio realizado por Thakar, et. al., provee evidencia sólida que cualquier técnica de histerectomía tiene un efecto beneficioso en los síntomas del tracto urinario bajo. La histerectomía se realiza para mejorar la calidad de vida de la mujer, más que para curar una condición que amenace su vida. ⁽²²⁾

La palabra histerectomía proviene del griego *hystéra*, que significa matriz o útero, y *ektomé*, que significa escisión o corte; por lo tanto, histerectomía es el procedimiento quirúrgico para extraer el útero. ⁽²¹⁾

3.2.1 Tipos de Histerectomía: (Ver anexo No. 1)

3.2.1.1 Histerectomía parcial o supracervical: consiste en la extirpación de la parte superior del útero, dejando intacto el cuello uterino.

3.2.1.2 Histerectomía total: consiste en la extirpación de todo el útero y del cuello uterino.

3.2.1.3 Histerectomía radical: consiste en la extirpación del útero, de $\frac{2}{3}$ de la vagina y de otros componentes del aparato reproductor femenino como trompas de Falopio y ovarios, además de ganglios linfáticos adyacentes.

La histerectomía se puede realizar a través de una incisión abdominal o vaginal, o a través de incisiones laparoscópicas en el abdomen. (20)

3.2.2 Indicaciones: se pueden dividir en las del tratamiento del cáncer ginecológico, y en las de trastornos y complicaciones ginecológicas menos graves. Enfermedad y trastornos benignos más comunes que justifican la histerectomía:

3.2.2.1 Leiomiomas uterinos:

3.2.2.1.1 Sintomáticos: hemorragia anormal o presión pélvica.

3.2.2.1.2 Asintomáticos: se presentan como un útero grande que dificulta la palpación de los anexos.

3.2.2.1.3 Crecimiento rápido del útero

3.2.2.1.4 Fracaso del tratamiento conservador de la hemorragia (por ejemplo, progesterona cíclica) o dolor uterino (por ejemplo, medicamentos antiinflamatorios no esteroides).

3.2.2.2 Adeniosis sintomática

3.2.2.3 Endometriosis sintomática refractaria a las terapéuticas médicas o quirúrgicas, conservadoras.

3.2.2.4 Síndrome de relajación pélvica sintomática

3.2.2.5 Dolor pélvico central crónico e incapacitante, refractario al tratamiento conservador en una mujer con exámenes urológico y gastrointestinal normales.

3.2.2.6 Tratamiento definitivo de enfermedad inflamatoria pélvica intensa o de cualquier absceso pélvico que afecte los órganos genitales, cuando la terapéutica conservadora no es posible o no la desea la paciente. (3)

3.2.3 Histerectomía vaginal contra la abdominal:

Se elige de acuerdo a los lineamientos siguientes:

3.2.3.1 Anatomía pélvica: la candidata ideal para histerectomía vaginal, tiene una pelvis ginecoide, con un radio del arco púbico mayor de 100 grados, paredes laterales divergentes con amplia separación de ramas púbicas y glúteos planos.

3.2.3.2 Tamaño uterino: la mayoría de ginecólogos practica histerectomía vaginal, en un útero de tamaño equivalente al de uno de 12 semanas de gestación, o menor.

3.2.3.3 Anexos: en las pacientes con síntomas o datos pélvicos sugestivos de enfermedad en los anexos, se prefiere la vía abdominal.

3.2.3.4 Vías gastrointestinales: en el caso de pacientes de edad avanzada, o con historia de quejas gastrointestinales significativas, el acceso abdominal ofrece una oportunidad para realizar un examen completo del intestino.

3.2.3.5 Trastornos urológicos: cuando se planea practicar una uretropexia retropúbica, es preferible una vía abdominal para la histerectomía. Si sólo se planea una colporrafia vaginal anterior, se prefiere la histerectomía vaginal.

3.2.3.6 Prolapso uterino: en el caso de recto cistocele se prefiere la vía vaginal.

3.2.3.7 Procedimientos plásticos: con el aumento de las mujeres que eligen someterse a procedimientos como la abdominoplastía, o lipectomía asistida con aspiración, se indica un acceso abdominal.

3.2.3.8 Trastornos médicos: en las pacientes con enfermedades cardíacas o pulmonares significativas, se prefiere la vía vaginal.

3.2.3.9 Cirugía previa: la mayoría de los cirujanos están dispuestos a practicar una histerectomía vaginal, en pacientes con ligadura tubaria u operación cesárea, previas. (3)

3.2.4 Evaluación preoperatoria:

3.2.4.1 Pruebas diagnósticas para identificar cáncer oculto: se debe obtener un frotis de Papanicolaou dentro de los tres meses anteriores a la intervención, y las anomalías se deben seguir con examen colposcópico y biopsia, antes de la cirugía.

3.2.4.2 Evaluación preoperatoria de la pelvis: en las mujeres con útero pequeño, móvil, con anexos móviles, se requieren de pocos exámenes diagnósticos, aparte del examen bimanual. Los siguientes padecimientos indican la necesidad de practicar un examen más extenso de la pelvis, previo a la histerectomía: 1) enfermedad inflamatoria pélvica; 2) endometriosis; 3) adherencias pélvicas por causas diferentes de la inflamación pélvica; 4) dolor pélvico crónico; 5) masa pélvica palpable de origen dudoso; 6) sospecha clínica de cáncer.

El ultrasonido pélvico es el examen diagnóstico auxiliar, preoperatorio más comúnmente indicado. La pielografía intravenosa es de utilidad para delinear el trayecto de los uréteres a través de la pelvis.

La evaluación del colon, antes de la histerectomía, está indicada en cualquier paciente con síntomas de enfermedad rectal.

3.2.4.3 Productos sanguíneos: se debe disponer de dos a cuatro unidades de sangre. En las mujeres que no se encuentran en riesgo particular de necesitar transfusión durante la histerectomía deben practicarse, cuando menos, tipificación de la sangre y detección de anticuerpos, antes de la cirugía. (3)

3.2.5 Preparación preoperatoria psicológica:

Se debe realizar una evaluación psicológica de la paciente, con el propósito de conocer sus conceptos, dudas y posibles miedos antes de la cirugía. Una preparación adecuada de este tipo, aumenta la confianza de la paciente en la obtención de resultados satisfactorios, y le ayuda a sobrellevar las molestias posoperatorias durante su recuperación.

Es importante para el cirujano entender la manera en que su paciente concibe el problema y el trato que ella espera; así como es importante para la paciente entender la forma en que el cirujano percibe su condición, y por qué recomienda la cirugía. (7)

3.2.6 Cuidado postoperatorio de la paciente sometida a la histerectomía:

3.2.6.1 Se deja un catéter de Foley por 24 horas; cuando se deja por más tiempo debe enviarse orina para cultivo en el momento que se quita el catéter.

3.2.6.2 Se administra antibióticos profilácticos, solamente durante las primeras 24 horas postoperatorias.

3.2.6.3 Se proporciona hidratación: 2 a 3 litros por día de solución equilibrada de electrolitos por vía intravenosa, dependiendo de la pérdida de sangre y de la restitución durante la operación.

3.2.6.4 La dieta se adelanta en base al retorno del apetito.

3.2.6.5 La ambulación se inicia en el primer día postoperatorio.

3.2.6.6 Se proporciona analgesia adecuada por vía parenteral por 8 horas y luego por vía oral.

3.2.7 Complicaciones:

3.2.7.1 Las muertes postoperatorias suelen ser el resultado de hemorragia, infección, embolia pulmonar o enfermedades recurrentes.

3.2.7.2 Lesión vesical

3.2.7.3 Las lesiones intestinales son muy poco comunes.

3.2.7.4 La complicación postoperatoria más grave es la hemorragia a nivel de los pedículos, y se proporciona restitución con productos derivados de la sangre, según se necesiten.

3.2.7.5 La infección posterior a la histerectomía, continúa siendo la complicación más común. (3)

3.3 INFECCIONES QUIRÚRGICAS:

En la mayor parte de la historia quirúrgica el resultado común era la muerte por infección, aunque fue hasta fines del siglo XIX que se apreció el origen bacteriano de las infecciones quirúrgicas. La mortalidad por infecciones era tan común después de fracturas compuestas o debido a disparos de arma de fuego que el tratamiento estándar era la amputación.

La introducción de la anestesia por Long en 1842 y Morton en 1846, aumentó el campo de la cirugía al permitir operaciones en cavidades corporales, que los cirujanos operaran con mayor

lentitud y en forma deliberada de manera que disminuyera la mortalidad por hemorragias. La gangrena de hospital y el tétanos continuaron siendo una plaga para los cirujanos y sus pacientes. Joseph Lister (1827 – 1912) demostró que la antisepsia podía prevenir una infección. En marzo de 1865 comenzó a colocar ácido carbólico puro en las heridas.

Desde tiempos remotos se han utilizado múltiples agentes en heridas como intento para fomentar la cicatrización y prevenir la muerte, entre ellas: trementina, alquitrán y pez, bálsamos y ungüentos, mirra e incienso, miel, alcohol, glicerina, cloruro de mercurio, nitrato de plata, yodo, hipocloritos, cloruros férrico y de zinc, ácido carbólico.

El “principio antiséptico” o “método listeriano” resaltaba el tratamiento antiséptico de heridas después de la operación, los cirujanos se lavaban las manos después de operar, pero rara vez antes. La esterilización de instrumentos se inició en los decenios de 1880 y 1890. Alrededor de esa época también se introdujo el lavado de manos y el uso de mascarillas, cofias, batas y guantes.

El uso de los guantes no fue sistemático hasta la primera parte del siglo XX, cuando Joseph Bloodgood implementó su uso para todo el grupo quirúrgico.

Aunque el tratamiento con antibióticos fue un adelanto monumental en la terapéutica de infecciones, en pacientes con infecciones quirúrgicas éstos sólo constituyen una parte del tratamiento. En el futuro, es más probable que el adelanto en el resultado terapéutico de infecciones quirúrgicas se obtenga mediante factores como diagnósticos más tempranos y con mejores medios, mejoría del cuidado de pacientes y tratamiento dirigido contra productos bacterianos o la respuesta del huésped, en lugar de adelantos en la terapéutica antimicrobiana. (15)

3.3.1 Profilaxis en cirugía:

3.3.1.1 Ambiente del quirófano: los sistemas de manejo de aire están diseñados para reducir el número de microbios de origen aéreo.

3.3.1.2 Instrumentos y campos: los instrumentos esterilizados adecuadamente nunca deben originar una infección. Si los campos se humedecen, las bacterias pueden pasar desde su parte inferior hasta el campo quirúrgico por movimiento capilar. En teoría, estas bacterias pueden penetrar en la herida y causar una infección de la misma.

3.3.1.3 Lavado de manos: el lavado de manos con jabón, cepillo y un antiséptico elimina piel sucia y descamada y reduce el número de microbios en la piel. Los desinfectantes que se usan más comúnmente para el lavado de manos son yodopovidona y clorhexidina.

3.3.1.4 Guantes: deben ajustarse firmemente sobre los dedos, las manos y la manga de la bata quirúrgica.

3.3.1.5 Otras barreras: los gorros evitan que el pelo y las escamas de piel (y bacterias adheridas) lleguen a la herida del paciente; las mascarillas impiden que las gotitas de saliva que se producen al hablar o toser pasen a la herida del enfermo; las batas evitan que la piel descamada y otras partículas entren en la herida del paciente; las botas evitan contaminar el área al caminar.

3.3.1.6 Permanencia preoperatoria: los pacientes con hospitalizaciones prolongadas tienen mayor probabilidad de presentar infecciones posoperatorias de la herida.

3.3.1.7 Ducha preoperatoria: una ducha con un jabón antiséptico, como clorhexidina o yodopovidona, puede reducir las bacterias que residen en la piel.

3.3.1.8 Infecciones remotas: este tipo de infecciones puede triplicar la frecuencia de infección de heridas. Por lo general, las operaciones electivas se posponen hasta que se elimina la infección.

3.3.1.9 Eliminación de pelo: el pelo se elimina comúnmente mediante afeitado. Si se afeita la noche anterior a la intervención quirúrgica, hay mucho tiempo para la proliferación bacteriana en cualquier muesca o corte y la frecuencia de infección de la herida es mayor que cuando se afeita en el quirófano inmediatamente antes de la intervención. La remoción del pelo con una rasuradora eléctrica reduce la frecuencia de infecciones en heridas.

3.3.1.10 Preparación de la piel: la eliminación de gérmenes del sitio quirúrgico suele incluir el lavado del sitio de la operación con una solución de jabón germicida durante 5 a 10 minutos, seguido de pincelación con una solución antimicrobiana, como clorhexidina o yodopovidona.

3.3.1.11 Mejoría de las defensas del huésped: para normalizar la resistencia del paciente a una infección es necesario corregir toda desnutrición. La obesidad debe disminuirse. Es necesario corregir tanto como sea posible los estados fisiológicos anormales que resultan de cirrosis, uremia y diabetes. Los pacientes con una afección pulmonar se tratan antes de la intervención quirúrgica electiva para que su estado pulmonar sea óptimo. Quienes fuman deben abstenerse de hacerlo antes de una operación y durante el tiempo de recuperación de la misma.

3.3.1.12 Técnica quirúrgica: toda incisión quirúrgica lesiona tejidos. Las bacterias contaminan las heridas de casi todos los procedimientos limpios-contaminados y contaminados, y quizá también la mayor parte de las operaciones limpias. El objetivo del cirujano debe ser establecer un ambiente local en la herida tan desfavorable para el crecimiento de estas bacterias como sea factible.

3.3.1.13 Antibióticos profilácticos: la administración de antibióticos puede reducir la frecuencia de infección posoperatoria de la herida. Los antibióticos suelen administrarse por vía intravenosa 30 a 60 minutos antes de la operación, de modo que en el momento en que se haga la incisión de la piel ya existan valores sanguíneos y tisulares adecuados. La administración se repite si la operación se prolonga más de cuatro horas o el doble de la vida media del antibiótico, si se presentó una hemorragia considerable. El principio que se viola con mayor frecuencia es la administración de antibióticos por más tiempo del que en realidad se necesita, lo cual aumenta el costo y también la posibilidad de resistencia a estos medicamentos en las cepas de bacterias nosocomiales.

Los antibióticos de uso más común para profilaxis son las cefalosporinas debido a su amplio espectro antibacteriano y por su baja toxicidad. Las cefalosporinas de primera o segunda generación proporcionan profilaxis eficaz en cirugía ginecológica. (15)

3.3.2 Diagnóstico de infección quirúrgica:

La infección en la práctica de la clínica quirúrgica se define como el producto de la penetración, crecimiento, actividades metabólicas y los consiguientes efectos fisiopatológicos de los microorganismos en los tejidos del paciente. ⁽¹⁶⁾

3.3.2.1 La infección incisional de una herida (superficial) debe llenar los criterios siguientes: infección en el sitio de una incisión en el transcurso de 30 días después de la operación, que involucre piel o tejido subcutáneo arriba de la aponeurosis y cualquiera de los siguientes:

3.3.2.1.1 Drenaje purulento por la incisión

3.3.2.1.2 Aislamiento de microorganismo de un cultivo de líquido obtenido asépticamente de una herida con cierre primario.

3.3.2.1.3 Abertura de la herida por el cirujano, a menos que el cultivo de la misma sea negativo.

3.3.2.2 Las infecciones profundas de heridas quirúrgicas deben corresponder a los criterios siguientes: infección en un sitio quirúrgico en el transcurso de 30 días después de la operación si no se colocó de manera permanente una prótesis y en el transcurso de un año si se implantó, infección que incluye tejidos o espacios en la capa aponeurótica o debajo de la misma y cualquiera de los siguientes:

3.3.2.2.1 Dehiscencia espontánea de una herida o cuando el cirujano la abre de manera deliberada porque el paciente presente fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), dolor o hipersensibilidad localizados o ambos, a menos que el cultivo de la herida sea negativo.

3.3.2.2.2 Un absceso u otra prueba de infección bajo la incisión en el examen directo, durante la operación o por examen histopatológico.

3.3.2.2.3 El cirujano diagnostica infección. ⁽¹⁵⁾

3.3.2.3 La infección en el sitio quirúrgico de órgano/espacio debe cumplir los criterios siguientes: la infección ocurre 30 días después de la intervención quirúrgica, si no se ha colocado ninguna prótesis, y en el transcurso de un año si se implantó; incluye cualquier parte del cuerpo, excluyendo la incisión en la piel, fascia o músculo manipulados durante la cirugía y cualquiera de los siguientes:

3.3.2.3.1 Drenaje purulento en órgano/espacio

3.3.2.3.2 Organismos aislados en cultivo, obtenidos asépticamente de fluido o tejido en el órgano/espacio

3.3.2.3.3 Absceso u otra evidencia de infección en el órgano/espacio, encontrada mediante el examen directo durante otra cirugía, o por examen histopatológico o radiológico.

3.3.2.3.4 Diagnóstico de infección en el sitio quirúrgico de un órgano/espacio realizado por el cirujano. ⁽³³⁾

El signo clave del desarrollo de infección es la fiebre, sobre todo la que aparece luego del tercer o cuarto día posoperatorio. ⁽¹⁷⁾

3.3.3 Clasificación de heridas quirúrgicas en relación con la contaminación y riesgo creciente de infección:

Las infecciones hospitalarias son un problema importante para la paciente ginecológica.

El National Reserch Council (NRC) para la clasificación de las heridas, establece las bases para la profilaxis antimicrobiana. El criterio del NRC consiste en cuatro clases:

- 1) Limpia: procedimiento electivo, cerrada en forma primaria, sin penetración del tracto genitourinario, biliar, gastrointestinal, respiratorio y orofaríngeo, sin inflamación aguda y sin la alteración en la técnica. Frecuencia de infección esperada $\leq 2\%$.
- 2) Limpia contaminada: caso de urgencia que de otra manera se considera limpia, es electiva, apertura controlada del tracto respiratorio, gastrointestinal, biliar y orofaríngeo; derrame mínimo o leve alteración de la técnica. Frecuencia esperada de infección $\leq 10\%$.
- 3) Contaminada: inflamación aguda no purulenta, técnica principal alterada o derrame de un órgano hueco, traumatismo penetrante menor de cuatro horas de evolución, heridas crónicas abiertas que requieren injerto. Frecuencia esperada de infección, 20% aproximadamente.
- 4) Sucia: absceso presente o purulento, perforación prequirúrgica del tracto respiratorio, gastrointestinal, biliar u orofaríngeo, traumatismo penetrante mayor de cuatro horas de evolución. Frecuencia esperada de infección, 40% aproximadamente. (6)

Las bacterias pueden llegar a la herida por fuentes endógenas o exógenas. Prácticamente todas las infecciones en heridas limpias-contaminadas, contaminadas y también la mayor parte de las heridas limpias, se deben a bacterias endógenas que se encuentran en piel o mucosas.

3.3.4 Infección después de histerectomía:

Los sitios en donde se desarrolla más frecuentemente procesos infecciosos a partir del sitio quirúrgico son:

3.3.4.1 Vaginal:

3.3.4.1.1 Celulitis pélvica

3.3.4.1.1 Absceso pélvico

- Supravaginal, extraperitoneal
- Intraperitoneal

Anexos

- Celulitis
- Abscesos

3.3.4.2 Incisión abdominal:

3.3.4.2.1 Celulitis

- Simple
- Progresiva

- Fasceítis necrotizante

3.3.4.2.2 Mionecrosis

Los organismos anaerobios son de mucha importancia en estas infecciones polimicrobianas y la terapia antimicrobiana debe incluir medicamentos anti-anaerobios.

3.3.5 Descripción de las infecciones que se desarrollan más frecuentemente en el postoperatorio de cirugía electiva ginecológica:

3.3.5.1 *Celulitis vaginal*: si la paciente inicia dolor bajo abdominal o molestias pélvicas durante el segundo o tercer día posoperatorio, y clínicamente existe aumento de los signos inflamatorios y fiebre, es necesario iniciar terapia antimicrobiana.

Este tipo de infección es la que más frecuentemente se desarrolla y puede darse hasta el quinto o séptimo día. El pronóstico es bueno. (18)

3.3.5.2 *Celulitis pélvica*: la presencia de flora bacteriana de la vagina y de tejido desvitalizado y productos sanguíneos ocasiona infección de los tejidos blandos de la pelvis. (10)

La celulitis pélvica es una infección en los tejidos blandos de la pelvis que rodean la vagina y el útero. Se produce por diseminación linfática, tromboflebitis pélvica séptica, o trombosis infectada en venas pélvicas y/u ováricas. (23) Los síntomas y signos son más severos que los de la celulitis vaginal, y puede añadirse: dolor en la región posterior de las piernas, espalda e intenso dolor abdominal. Este tipo de infección se desarrolla durante el tercer y cuarto día posoperatorio sin el uso de profilaxis antimicrobiana. (19)

3.3.5.3 *Absceso pélvico*: el absceso es una acumulación localizada de pus causada por una infección. (24) La mayoría de abscesos se desarrollan en el espacio supravaginal extraperitoneal y puede ser drenado fácilmente. Este problema puede detectarse en promedio, 18 días después de la cirugía.

La presentación común es una celulitis pélvica que no responde al régimen inicial de antibióticos. Si es imposible palpar la masa por la inflamación severa en el área, debe realizarse ultrasonido pélvico. (19)

3.3.5.4 Abordaje abdominal:

Los signos clínicos de infección con leve secreción purulenta indican una simple celulitis. El tiempo de inicio de los signos y síntomas es similar a las anteriores patologías. En este tipo de infecciones no se ha encontrado mucha diferencia con el uso o no de antibióticos profilácticos.

La celulitis abdominal prolonga la estancia hospitalaria y los costos aumentan mucho más que con la inyección pélvica sin absceso. (19)

3.3.5.5 *Fasceítis Necrotizante*: es una infección severa y devastadora, siendo los criterios diagnósticos:

- Necrosis extensa de la fascia superficial
- Moderada o severa reacción tóxica sistémica

- No afección muscular
- Ausencia de *Clostridium* en la herida y cultivos de sangre
- Ausencia de oclusión vascular mayor, pero presencia de trombosis microvascular
- Intenso infiltrado leucocitario en el tejido necrótico subcutáneo

Los factores que predisponen a la muerte son:

- Diabetes
- Enfermedades debilitantes
- Edad superior a 50 años
- Problemas de arterioesclerosis

Las bacterias que se han aislado son: *S. aureus*, grupos A y B del estreptococo hemolítico, *E. coli*, Enterococos, *Pseudomona*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Bacteroides*, *Peptococos*.

Debe realizarse un pronto reconocimiento del problema y dar tratamiento quirúrgico inmediato, así como tratamiento antimicrobiano de amplio espectro. (19)

En Guatemala la frecuencia de infecciones en la herida operatoria son de 11% en el Hospital de Antigua para cirugía ginecológica electiva (11), 4.47% en el Hospital Roosevelt (12), 3.8% en el Hospital General San Juan de Dios (13).

3.4 FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS:

3.4.1 Definición e historia:

El término antibiótico (del griego anti = contra, y bios = vida) fue propuesto inicialmente por Waksman, descubridor de la estreptomina en 1943 a partir de *Streptomyces griseus*, para definir sustancias químicas producidas por microorganismos, que en concentraciones bajas eran capaces de eliminar o inhibir el crecimiento de otros microorganismos. El avance de la tecnología ha permitido la obtención de compuestos de origen sintético con características parecidas a los naturales.

En 1960 los europeos comienzan a aplicar la corteza de quina contra el paludismo, remedio que ya era utilizado por los indios americanos, pero el mecanismo de acción de los antibióticos no se conoce hasta el siglo XX.

En 1877, Louis Pasteur descubrió que algunas bacterias saprofitas eran capaces de destruir microorganismos productores del carbunco. Hacia 1900, Rudolf von Emmerich aisló una sustancia con capacidad para destruir in Vitro los microorganismos del cólera y la difteria.

En la primera década del siglo XX, Paul Erlich, obtuvo un compuesto de arsénico con actividad selectiva frente a las espiroquetas responsables de la sífilis.

En 1928, Alexander Fleming descubrió de forma accidental la penicilina a partir de cultivos de *Penicillium notatum*, y demostró su capacidad para inhibir el crecimiento de bacterias patógenas como *Staphylococcus aureus*.

Otro momento importante corresponde al descubrimiento por G. Domagk, de la transformación de prontosil en una sulfanilamida de excreción urinaria y actividad in vivo. A partir de 1936 se inicia la síntesis de sulfamidas, hacia 1945, se disponía de unos 5488 derivados sintéticos de sulfanilamida. En 1939, René Dubos aisló la glamicidina y tetrotricina de cultivos de *Bacillus brevis*, activa ésta última frente a bacterias grampositivas y primer antibiótico utilizado en seres humanos para infecciones externas. En 1940, Howard Florey y Ernst Chain utilizaron por primera vez la penicilina en seres humanos. Selman Waksman aisla la estreptomycinina de *Streptomyces griseus* en 1944, comprobó su actividad frente a microorganismos gramnegativos y *Mycobacterium tuberculosis* y propuso el término de antibiótico.

La década de 1950 supone el arranque para el empleo generalizado de los antibióticos, cambia radicalmente el panorama de las enfermedades humanas. (8)

3.4.2 Clasificación de los antimicrobianos:

3.4.2.1 Según el efecto antimicrobiano:

3.4.2.1.1 Bacteriostáticos: aquéllos que sólo son capaces de inhibir el desarrollo y la multiplicación bacteriana.

3.4.2.1.2 Bactericidas: aquellos con capacidad para destruir la bacteria.

3.4.2.2 Según el espectro de absorción:

3.4.2.2.1 De amplio espectro: moléculas activas contra un amplio número de especies bacterianas.

3.4.2.2.2 De espectro intermedio: cuando su acción se centra en un número limitado de especies.

3.4.2.2.3 De espectro reducido: activos contra un pequeño número de especies.

3.4.2.3 Según el mecanismo de acción:

3.4.2.3.1 Antibióticos inhibidores de la síntesis de la pared bacteriana.

3.4.2.3.2 Antibióticos que modifican la función de la membrana.

3.4.2.3.3 Inhibidores de la síntesis proteica.

3.4.2.3.4 Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos.

3.4.2.3.5 Inhibidores de la síntesis de ácido fólico o antimetabolitos.

La tendencia actual es utilizar un criterio de clasificación mixto, que agrupa inicialmente los antibióticos según el mecanismo básico de acción y, a su vez, diferencia dentro de cada uno de los cinco bloques indicados, por la estructura química en grupos y subgrupos. (8)

3.4.3 Resistencia a los antimicrobianos:

Para que un antimicrobiano sea eficaz debe llegar al sitio predeterminado y unirse a él. Las bacterias pueden ser resistentes a un antimicrobiano porque: 1) el fármaco no llegue a su objetivo; 2) el medicamento sea inactivado; 3) se altere el objetivo. (4)

3.4.3.1 *Mutación:*

Se da cuando una bacteria que era sensible a cierto antibiótico, sufre modificaciones ribosómicas, del gen girasa o del gen RNA polimerasa, y se convierte en una bacteria resistente. Las mutaciones pueden aparecer en el gen que codifica la proteína blanco y alterar su estructura al grado de que ya no se ligue al fármaco.

3.4.3.2 *Transducción:*

Surge por la intervención de un bacteriófago que contiene DNA bacteriano incorporado dentro de su cubierta proteínica. Si el material genético mencionado incluye un gen que codifica la resistencia medicamentosa, una bacteria recién infectada puede adquirir resistencia a dicho compuesto y será capaz de transmitir el rasgo a sus células hijas.

3.4.3.3 *Transformación:*

El método de transferencia de información genética incluye la incorporación de DNA (libre en el entorno) en la bacteria, lo que produce la transformación de la misma.

3.4.3.4 *Conjugación:*

Recibe este nombre la transferencia de genes de una célula o germen a otro por contacto directo a través de un pelo sexual o puente. (4)

3.4.4 **Factores farmacocinéticos:**

Los buenos resultados del tratamiento dependen de lograr actividad antibacteriana en el sitio de la infección sin toxicidad notable para el huésped.

El sitio de la infección puede ser el elemento que rijan al fármaco y a la vía de administración que se escojan. La concentración mínima del medicamento que se alcanza en el sitio infectado debe ser casi igual a la MIC (Concentración inhibidora mínima) del microorganismo infectante.

La penetración de medicamentos en sitios infectados casi siempre depende de difusión pasiva. De este modo, la velocidad o ritmo de penetración son directamente proporcionales a la concentración del compuesto libre en plasma. Los fármacos que se unen ávidamente a proteínas poseen menor actividad porque sólo la fracción libre del medicamento puede interactuar con su objetivo.

Es razonable lograr actividad antibacteriana en el sitio de infección, en un lapso importante del intervalo que media entre la administración de una y otra dosis.

Casi todos los antimicrobianos y sus metabolitos son eliminados de modo fundamental por riñones.

Vía de administración: se prefiere, en lo posible, la administración oral de los antibióticos pero suele recomendarse la parenteral en individuos muy graves, en quienes se necesita alcanzar concentraciones predecibles del fármaco.

3.4.5 Factores del huésped:

3.4.5.1 Mecanismos de defensa del huésped:

Factores como inadecuación de tipo, calidad y cantidad de las inmunoglobulinas; alteración del sistema inmunitario de tipo celular o algún defecto cualitativo o cuantitativo en los fagocitos pueden generar ineficacia terapéutica a pesar de utilizar compuestos adecuados. A menudo se logran buenos resultados con los antimicrobianos contra la infección en el huésped inmunocompetente con el sólo hecho de frenar la multiplicación de los microorganismos.

3.4.5.2 Factores locales:

La curación de una infección con antibióticos depende del conocimiento de la forma en que los factores locales en el sitio de la infección modifican la actividad antimicrobiana del fármaco.

3.4.5.3 Edad:

En el neonato, están poco desarrollados los mecanismos de eliminación y la biotransformación por hígado. En personas de edad avanzada, puede haber una disminución en la eliminación de creatinina y del metabolito de fármacos.

Los factores propios del desarrollo también pueden regir el tipo de reacción adversa al medicamento.

3.4.5.4 Factores genéticos, embarazo, alergia a fármacos, trastornos del sistema nervioso, entre otros. (4)

3.4.6 Profilaxia de infecciones a base de antibióticos:

La profilaxis se define como la administración de antibióticos sin evidencia de infección establecida con objeto de reducir las complicaciones postoperatorias sépticas.

En términos generales, si se utiliza un solo fármaco atóxico y eficaz para evitar la infección por el microorganismo específico para erradicar la infección inmediatamente después de que se estableció, la quimioprofilaxia suele ser satisfactoria. Por otra parte si con la profilaxia se busca evitar la colonización o la infección por cualquier microorganismo del entorno del sujeto, en este caso aquélla será ineficaz. (4)

La profilaxis antimicrobiana se debe utilizar en circunstancias en las que la eficacia haya sido demostrada y el beneficio sea mayor que el riesgo. Se puede dividir en quirúrgica y no quirúrgica.(6)

El uso más amplio de la quimioprofilaxia se orienta a evitar infecciones de incisiones después de diversas técnicas quirúrgicas. La infección de la incisión es consecuencia de la presencia de un número crítico de bacterias en ella, hacia el momento del cierre. Algunos factores rigen el tamaño del inóculo crítico, y entre ellos están virulencia de las bacterias, presencia de tejido desvitalizado o con poca vascularización, existencia de un cuerpo extraño y estado inmunitario del huésped. (4)

El Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC) identificó cuatro factores de riesgo para infecciones de heridas posquirúrgicas: operaciones del abdomen, operaciones que duren más

de dos horas, clasificación de heridas contaminadas o sucias y la presencia de al menos tres diagnósticos médicos.

Los procedimientos quirúrgicos que requieren el uso de profilaxis antimicrobiana incluyen operaciones contaminadas y limpias, operaciones seleccionadas (en las cuales la infección posoperatoria puede ser catastrófica), procedimientos limpios que implican colocación de materiales protésicos y cualquier procedimiento en un huésped inmunocomprometido.

Los principios generales de profilaxis antimicrobiana quirúrgica incluyen:

1. El antibiótico debe ser activo contra patógenos de heridas quirúrgicas comunes, no necesariamente se debe evitar la cobertura amplia.
2. El antibiótico debe tener eficacia probada en ensayos clínicos.
3. El antibiótico debe lograr concentraciones mayores que las CIM (Concentración Inhibitoria Mínima) de patógenos de los que se sospeche responsables de la infección, estas concentraciones deben estar presentes durante todo el tiempo de la incisión quirúrgica.
4. Se debe utilizar el curso más corto posible (idealmente una dosis única), del antibiótico más eficaz y menos tóxico.
5. Los antibióticos de amplio espectro recientes se deben reservar para la terapéutica de infecciones resistentes.
6. Si todos los demás factores son similares se debe utilizar el antimicrobiano menos costoso. (6)

El antibiótico debe estar presente en concentraciones adecuadas en el sitio quirúrgico previo a la incisión y durante todo el procedimiento, la dosis inicial depende del volumen de distribución, concentraciones sanguíneas máximas, aclaramiento, unión a proteínas y biodisponibilidad. Los antimicrobianos parenterales deben administrarse sesenta minutos antes de la incisión y durante los intervalos, se prefiere continuar la administración más allá del tiempo de la incisión. (6)

El uso después de 24 horas no sólo es innecesario, sino que puede ocasionar la aparición de flora más resistente e infecciones sobreañadidas causadas por cepas resistentes a antibióticos. (4)

La administración inadecuada de la profilaxis antimicrobiana da lugar con frecuencia a infección de heridas quirúrgicas. Los errores comunes incluyen: selección equivocada del antibiótico, administración de la primera dosis demasiado temprano o demasiado tarde, omisión de administrar la dosis durante los procedimientos prolongados, duración excesiva de la profilaxis y uso inapropiado de antibióticos de amplio espectro. (6) En nuestro país se desconoce la proporción de uso inadecuado de la profilaxis. (14)

Considerando la vagina como sitio para una cirugía, se debe recordar que en ella se encuentra múltiples bacterias. La bacteriología del canal vaginal de cada persona es frecuentemente diferente en tipo y número, y varía con la edad, el ambiente de la paciente, la actividad sexual; y en pacientes premenopáusicas, hasta con la fecha del mes. (7)

Los patógenos comunes en la vagina son bacilos entéricos gramnegativos anaerobios, enterococos y estreptococos del grupo B. (6)

En el caso de Histerectomía vaginal o abdominal, el antibiótico de elección es Cefazolina, y se recomienda administrar 1 g por vía intravenosa, durante la inducción de la anestesia. (4)

3.4.7 Protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía, empleado en el área de ginecología del Hospital Roosevelt:

| La preparación mecánica anterógrada es primordial. No basta con enemas evacuadores (uso de fosofosoda o lactulosa pueden ser muy útiles). | | |
|---|--|--|
| Tipo de Cirugía | Microorganismos usuales | Fármaco recomendado |
| Histerectomía Abdominal | S. aureus, S. epidermidis | Cefazolina 1 g IV o Cefalotina 1 g IV (1 – 3 dosis) |
| Histerectomía Abdominal Radical | S. aureus, S. epidermidis y gérmenes de la vagina | Ampicilina-Sulbactam (1.5 g IV cada 6 horas) o Amoxicilina-Clavulanato (1.2 g IV cada 8 horas) o Cefoxitina 1 g IV cada 8 horas (1 – 3 dosis) |
| Histerectomía Vaginal | S. aureus, S. epidermidis y gérmenes de la vagina | Ampicilina-Sulbactam (1.5 g IV cada 6 horas) o Amoxicilina-Clavulanato (1.2 g IV cada 8 horas) o Cefoxitina 1 g IV cada 8 horas (1 – 3 dosis) |

Fuente: Guía clínica de antimicrobianos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas de Guatemala (5)

3.5 DATOS FARMACOLÓGICOS DE LOS ANTIBIÓTICOS EMPLEADOS EN LA PROFILAXIS DE HISTERECTOMÍA EN EL ÁREA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT:

3.5.1 *Antibióticos β -lactámicos*: factores que influyen en la actividad de dichos antibióticos: el número de bacterias y la duración de la infección. Entre los aspectos que intervienen están la concentración mayor de microorganismos relativamente resistentes, en una gran población de ellos; la cantidad de β -lactamasa producida y la fase de crecimiento del cultivo.

La presencia de proteínas y otros constituyentes de pus, el pH bajo o la reducida presión de oxígeno no disminuyen en grado apreciable la capacidad de los antibióticos β -lactámicos para destruir bacterias. Aún así, los gérmenes patógenos que sobreviven en el interior de células viables del huésped quedan protegidos de la acción de los antibióticos.

3.5.1.1 *Cefalosporinas*:

La cefazolina y cefalotina son antimicrobianos pertenecientes al grupo de las cefalosporinas de primera generación. La cefoxitina es una cefamicina producida por *Streptomyces lactamdurans*, y se encuentra dentro del grupo de las cefalosporinas de segunda generación.

3.5.1.1.1 *Propiedades químicas*: contienen una cadena lateral derivada del ácido D- α -aminoadípico, condensado con un sistema de anillo β -lactámico de dihidrotiazina (ácido 7-aminocefalsporánico). Los compuestos que contienen este ácido son relativamente estables en un medio ácido diluido, y fuertemente resistentes a la penicilinasas.

Las modificaciones de la posición 7 del anillo β -lactámico se acompañan de alteraciones en la actividad antibacteriana, y las sustituciones en la posición 3 del anillo dihidrotiazínico se acompañan de cambios en el metabolismo y las propiedades farmacocinéticas de los fármacos.

3.5.1.1.2 *Mecanismo de acción*: las paredes de las bacterias son esenciales para su proliferación y desarrollo normales. El peptidoglucano es un componente heteropolimérico de la pared bacteriana que da a ella su estabilidad mecánica rígida.

La biosíntesis del peptidoglucano ocurre en tres etapas:

La primera, produce un uridinifosfato (UDP)-acetilmuramil-pentapéptido, se acumula en las células cuando se inhiben las etapas posteriores de la síntesis.

En las reacciones de la segunda fase, se unen UDP-acetilmuramil-pentapéptido y UDP-acetilglucosamina para formar un polímero largo.

La tercera etapa, incluye la terminación de los enlaces cruzados del peptidoglucano; ello se logra por una reacción de transpeptidación fuera de la membrana celular. Es esta etapa la que inhibe las cefalosporinas.

Todas las bacterias poseen varias unidades de proteínas ligadoras de penicilina (PBP), las cuales varían en su afinidad por diferentes antibióticos, al final las interacciones se tornan covalentes. La inhibición de las transpeptidasas hace que se formen esferoplastos y surja la lisis rápida. La inhibición de las actividades de otras PBP puede generar lisis más tardía, lo cual depende de la actividad de las enzimas autolíticas de la pared bacteriana que son las autolisinas o las mureína hidrolasas.

3.5.1.1.3 Mecanismo de resistencia bacteriana a las cefalosporinas y penicilinas: casi todas las bacterias contienen las proteínas ligadoras de penicilina, pero los antibióticos β -lactámicos no destruyen a todas las bacterias, y operan algunos mecanismos de resistencia de los gérmenes patógenos a tales medicamentos. El microorganismo puede indicar resistencia intrínseca por diferencias estructurales en las PBP que son los objetivos de tales fármacos.

Otros casos de resistencia bacteriana a los antibióticos β -lactámicos son causados por la incapacidad del compuesto para penetrar en su sitio de acción. En bacterias grampositivas, el polímero peptidoglucano está muy cerca de la superficie del germen patógeno, las moléculas pequeñas del antibiótico penetran fácilmente en la capa externa de la membrana citoplásmica y las PBP, sitio en que ocurren las etapas finales de la síntesis de dicho peptidoglucano. En bacterias gramnegativas, la membrana externa actúa como una barrera impenetrable para algunos antibióticos. No obstante, algunos antibióticos hidrófilos de pequeño peso molecular difunden por los conductos o canales acuosos en la membrana externa, formados por proteínas llamadas porinas.

Las bacterias pueden destruir los antibióticos por medio de hidrólisis del anillo β -lactámico, por la enzima β -lactamasa. Muchos microorganismos grampositivos secretan cantidades relativamente grandes de β -lactamasa en forma extracelular. La resistencia también puede depender de las alteraciones en las proteínas ligadoras de penicilina (PBP) que son los objetivos de las cefalosporinas, al grado que haya menor afinidad por la unión con el antibiótico.

3.5.1.1.4 Características farmacocinéticas: la cefazolina es relativamente bien tolerada después de aplicación intramuscular o intravenosa, la cefalotina no se absorbe adecuadamente después de ingerirla, por lo que se distribuye únicamente para administración parenteral. Las concentraciones máximas de cefalotina en plasma son de 20 $\mu\text{g/ml}$ aproximadamente, después de una dosis IM de 1 g, tiene una vida media de 30 a 40 minutos, es metabolizada además de ser excretada, y no penetra en grado importante en el líquido cefalorraquídeo. La cefazolina es relativamente bien tolerada después de aplicación intramuscular o intravenosa, y las concentraciones de ella en plasma son mayores después de dichas aplicaciones (64 $\mu\text{g/ml}$ después de aplicar 1 g por vía intramuscular), que las cifras de cefalotina. El espectro antibacteriano de la cefazolina es semejante al de la cefalotina, la primera es más activa contra *E. coli* y especies de *Klebsiella*, pero

es un poco más sensible a la β -lactamasa estafilocócica que la segunda. La vida media de la cefazolina es de 1.8 horas. La eliminación de cefazolina por riñones es menor que la de cefalotina y ello tal vez depende de que la primera se excreta por filtración glomerular, en tanto que la segunda es excretada por el túbulo renal. La cefazolina se liga a proteínas plasmáticas en forma importante (85%); suele preferírsele entre las cefalosporinas de la primera generación porque puede administrarse con menor frecuencia gracias a su vida media más larga.

La cefoxitina es resistente a algunas β -lactamasas producidas por bacilos gramnegativos. Este fármaco es más activo que la cefalotina contra algunos gérmenes gramnegativos; es menos activo que la primera generación de cefalosporinas contra bacterias grampositivas; tiene mayor acción que otros medicamentos de la primera o segunda generación contra aerobios y, en particular, *B. fragilis*. Después de aplicar 1 g de Cefoxitina por vía intramuscular, las concentraciones en plasma son de 22 $\mu\text{g}/\text{m}$, aproximadamente. La vida media es de unos 40 minutos.

3.5.1.1.5 Reacciones adversas: el efecto adverso más común es la hipersensibilidad. Se observan reacciones inmediatas como anafilaxia, broncospasmo y urticaria. Con mayor frecuencia, aparecen erupciones maculopapulares por lo regular después de varios días de administrar el fármaco que a veces se acompaña de fiebre e eosinofilia.

Ante la semejanza estructural de las penicilinas y las cefalosporinas, las personas que son alérgicas a una clase de medicamentos pueden presentar reacción cruzada con un miembro de otra clase.

Se ha dicho que las cefalosporinas pueden ser compuestos nefrotóxicos; dosis altas de cefalotina han originado necrosis tubular renal en algunos casos. La diarrea puede surgir. Con varios antibióticos β -lactámicos, se ha observado hemorragia intensa que provino de hipoprotrombinemia, trombocitopenia, disfunción plaquetaria o las tres entidades juntas.

3.5.1.1.6 Aplicaciones terapéuticas: el método profiláctico preferido en técnicas en que miembros de la flora cutánea incluyen gérmenes patógenos probables es la aplicación de una sola dosis de cefazolina poco antes de una operación quirúrgica.

La utilidad de la cefoxitina reside en el tratamiento de algunas infecciones por anaerobios o mixtas, como la enfermedad inflamatoria pélvica y los abscesos pulmonares. Es un compuesto eficaz contra la gonorrea causada por *Neisseria* productora de penicilinas.

Se ha considerado que las cefalosporinas, constituyen los fármacos más indicados en infecciones graves causadas por *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Providencia*, *Serratia* y especies de *Haemophilus*.

3.5.1.2 Penicilinas:

La Ampicilina y Amoxicilina pertenecen al grupo de las penicilinas, cuya actividad antimicrobiana se ha extendido para abarcar microorganismos gramnegativos como *Haemophilus influenzae*, *E. coli* y *Proteus mirabilis*. Sin embargo, todas las penicilinas son destruidas por la β -lactamasa y por ello son ineficaces contra casi todas las infecciones por estafilococos.

3.5.1.2.1 Propiedades químicas: la estructura básica de las penicilinas, incluye un anillo tiazolidina, unido a otro anillo β -lactámico, el cual está unido a una cadena lateral. El núcleo de penicilina es el elemento estructural fundamental de actividad biológica; la transformación metabólica o química de esta parte de la molécula hace que se pierda toda acción bacteriana importante.

3.5.1.2.2 Mecanismo de acción: ver mecanismo de acción de Cefalosporinas (inciso No. 2.5.1.1.2).

3.5.1.2.3 Características farmacocinéticas: después de la ingestión de las penicilinas, éstas se absorben y se distribuyen ampliamente por todo el cuerpo. Se alcanzan rápido concentraciones terapéuticas en tejidos y en secreciones como líquido sinovial, pleural, pericárdico y bilis. Son eliminadas con rapidez y, en particular, por filtración glomerular y secreción tubular renal de modo que su vida media en el organismo es breve; se observan lapsos de 30 a 60 minutos. Por tal razón, son grandes las concentraciones de dichos fármacos en la orina.

3.5.1.2.4 Actividad antimicrobiana: son bactericidas contra grampositivos y gramnegativos. Las cepas de *H. influenzae* y el grupo *viridans* de estreptococos por lo común son inhibidos por muy bajas concentraciones de ampicilina. Los enterococos son sensibles a la ampicilina. Actualmente, un porcentaje cada vez mayor de casi todas las cepas de *N. gonorrhoeae*, *E. coli*, *P. mirabilis*, *Salmonella* y *Shigella*, se han vuelto resistentes. Tampoco es sensible 30 a 50% de las cepas de *E. coli*, un número importante de *P. mirabilis* y prácticamente todas las especies de *Enterobacter*. Se han identificado cada vez mayor en diversas zonas del mundo cepas resistentes de *Salmonella*. Muchas de las cepas de *Shigella* ahora son resistentes. Casi todas las cepas de *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Acinetobacter* y *Proteus* indol positivo son resistentes a este grupo de penicilinas. Sin embargo, la administración conjunta de un inhibidor de la β -lactamasa, como ácido clavulánico o sulbactam, amplía notablemente el espectro de actividad de estos fármacos.

3.5.1.2.5 Propiedades farmacológicas: la ampicilina es estable en medio ácido y se absorbe adecuadamente después de ingerida. Una dosis oral de 0.5 g produce concentraciones plasmáticas máximas de 3 μ g/ml a las dos horas. La absorción es incompleta si antes de ingerir el fármaco la persona consume alimentos. La inyección intramuscular de 0.5 a 1 g de ampicilina sódica genera concentraciones máximas en plasma de 7 o 10 μ g/ml, respectivamente, a la hora; dicha cifra disminuye en forma exponencial y la vida media es de 80 minutos en promedio. La

disminución grave de la función renal prolonga la persistencia de la ampicilina en plasma. Aparece en la bilis, y es sometida a la recirculación enterohepática y se excreta en cantidades apreciables en las heces.

La dosis de ampicilina varía con el tipo y la gravedad de la infección que se busca tratar, así como con la función renal y la edad.

La amoxicilina es una penicilina semisintética, sensible a la penicilinasas; es estable en ácido y ha sido formulada para consumo oral. Su absorción por vías gastrointestinales es más rápida y completa que la de la ampicilina. Es menos eficaz que la ampicilina, contra la shigelosis. Las concentraciones máximas en plasma son de 2 a 2.5 veces mayores que las de ampicilina después de ingestión de la misma dosis; y los valores mencionados se alcanzan en dos horas, son en promedio 4 µg/ml cuando se administra 250 mg. Los alimentos no interfieren en la absorción. La vida media de la amoxicilina es similar a la de la ampicilina. En promedio, 20% de la amoxicilina se liga a proteínas plasmáticas. Gran parte de una dosis del antibiótico se excreta en la forma activa en orina.

3.5.1.2.6 Indicaciones terapéuticas para usar aminopenicilina:

3.5.1.2.6.1 Infecciones de vías respiratorias superiores: la ampicilina y amoxicilina son activas contra *Streptococcus pyogenes* y muchas cepas de *Streptococcus pneumoniae* y *H. influenzae*. Los fármacos son eficaces contra sinusitis, otitis media, exacerbaciones agudas de bronquitis crónica y epiglotis.

3.5.1.2.6.2 Infecciones de vías urinarias: la ampicilina es eficaz contra infecciones causadas por Enterobacteriaceae.

3.5.1.2.6.3 Meningitis: 20 a 30% de las cepas de *H. influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* son resistentes a la ampicilina, por lo que ésta se debe combinar con una cefalosporina de tercera generación en el tratamiento empírico de meningitis bacteriana sospechada. Dicho antibiótico posee actividad excelente contra *L. monocytogenes*.

3.5.1.2.6.4 Infecciones por *Salmonella*: los cuadros que se acompañan de bacteriemia, enfermedades con focos metastáticos y síndrome de fiebre entérica mejoran adecuadamente con los antibióticos.

3.5.1.2.7 Reacciones adversas: las respuestas de hipersensibilidad son los efectos adversos más comunes. Las manifestaciones de alergia a las penicilinas incluyen erupción maculopapular, erupción urticariana, fiebre, broncospasmo, vasculitis, enfermedad del suero, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson y anafilaxia.

Las penicilinas y sus productos de degradación actúan como haptenos después de su reacción covalente con proteínas. El producto intermediario antigénico más importante de la penicilina es la

fracción peniciloil que se forma al abrirse el anillo β -lactámico, y se le considera como el determinante mayor de la alergia a la penicilina.

Las lesiones purpúricas son poco comunes. La incidencia de erupciones cutáneas al parecer alcanza su máximo después del uso de ampicilina y es en promedio de 9%.

Las reacciones de hipersensibilidad más graves producidas son angioedema y anafilaxia.

La fiebre puede ser el único signo de una reacción de hipersensibilidad a las penicilinas. La eosinofilia es acompañante ocasional de otras reacciones alérgicas a la penicilina.

La nefritis intersticial puede ser generada por las penicilinas.

Entre los efectos tóxicos que producen están depresión de médula ósea, granulocitopenia y hepatitis.

Reacciones no relacionadas con hipersensibilidad o toxicidad: sea cual sea la vía por la cual se administra el fármaco, la penicilina cambia la composición de la microflora al eliminar microorganismos sensibles. Este fenómeno casi nunca tiene trascendencia clínica y poco después de interrumpir el uso del antibiótico se restablece la microflora normal. Después de administración de penicilinas orales, se ha observado colitis pseudomembranosa por proliferación excesiva y producción de una toxina por parte de *C. difficile*.

3.5.1.2.8 Tratamiento del paciente potencialmente alérgico a la penicilina: la evaluación de los datos de la anamnesis del sujeto constituye la forma más práctica para evitar el empleo de penicilina en individuos que están expuestos al máximo riesgo de presentar una reacción adversa. Aplicar adrenalina es el recurso más indicado en caso de surgir una reacción inmediata o acelerada a la penicilina. A veces se recomienda la desensibilización en personas alérgicas a la penicilina y que necesitan dicho fármaco. El método consiste en administrar dosis cada vez mayores del antibiótico con la esperanza de evitar una reacción grave, y se practicará solamente en una instalación de cuidado intensivo. Este método puede ser peligroso y su eficacia no ha sido probada.

3.5.1.3 Inhibidores de β -lactamasa:

3.5.1.3.1 Ácido clavulánico:

3.5.1.3.1.1 Propiedades químicas: es obtenido por la fermentación de *Streptomyces clavuligerus*, es estructuralmente similar al núcleo de penicilina, pero no posee la cadena acilamino y contiene oxígeno en lugar de sulfuro en la posición 1. (9)

Tiene muy poca actividad antimicrobiana intrínseca, pero es un inhibidor suicida (ligador irreversible) de β -lactamasas producidas por muy diversos microorganismos grampositivos y gramnegativos. (4)

Grandes dosis orales de ácido clavulánico no son recomendadas debido a la pobre tolerancia. (9)

3.5.1.3.1.2 Características farmacocinéticas: se absorbe adecuadamente después de ingerido y también puede aplicarse por vía parenteral. Se le ha combinado con la amoxicilina en un preparado oral. (4)

Se une a proteínas plasmáticas en un 20%, y posee una vida media de 75 minutos. En la orina se encuentra de 35% a 40% (después de administración oral).

3.5.1.3.1.3 Actividad antimicrobiana: es eficaz contra cepas de estafilococos productoras de β -lactamasa, *H. influenzae*, gonococos y *E. coli*.

3.5.1.3.1.4 Efectos adversos: náusea, vómitos, diarrea. (9)

3.5.1.3.2 Sulbactam:

3.5.1.3.2.1 Características: puede ingerirse o aplicarse por vía parenteral junto con un antibiótico β -lactámico, debido a su capacidad para inhibir β -lactamasas. Se le distribuye para uso intravenoso o intramuscular en combinación con ampicilina. (4)

3.5.1.3.2.2 Actividad antimicrobiana: la combinación de sulbactam con ampicilina posee actividad satisfactoria contra cocos grampositivos que incluyen las cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de β -lactamasa, aerobios gramnegativos (excepto *Pseudomonas*) y anaerobios. (4)

3.5.1.3.2.3 Efectos adversos: diarrea. (9)

3.5.1.3.2.4 Indicaciones: se ha utilizado eficazmente para tratar infecciones intrabdominales y pélvicas mixtas. (4)

3.6 ESTUDIOS REALIZADOS:

3.6.1 *A nivel nacional:*

3.6.1.1 “Uso Profiláctico de Tinidazol para la Reducción de Infecciones Post-quirúrgicas”. Autora: Amalia Dubois Grijalva. Agosto, 1985.

Estudio realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del IGSS y en el Departamento de Ginecología del Hospital General San Juan de Dios. Se tomó en cuenta 60 pacientes programadas para histerectomía abdominal electiva, de las cuales 30 formaron parte del grupo control, y a 30 se les administró tinidazol previo a la cirugía. No se encontró diferencia significativa entre los dos grupos. (25)

3.6.1.2 “Evaluación de la práctica clínica de profilaxis en cirugía del tracto gastrointestinal”. Autora: Yara Patricia Hernández Lima. Noviembre, 1995.

Este estudio se realizó en un Hospital Nacional del Oriente de la República, se incluyó un grupo de 33 pacientes, mayores de 13 años y menores de 70, sometidos a cirugía del tracto gastrointestinal, sin procesos infecciosos existentes, sin tratamiento antibiótico previo. La duración promedio de tratamiento de todas las cirugías fue de 6.72 días. Se determinó que en ninguna de las cirugías se cumplió con los parámetros de la práctica profiláctica, y el principal problema identificado fue la elección del antibiótico para cada tipo de cirugía. (26)

3.6.1.3 “Evaluación de la Práctica Clínica en Profilaxis Antibiótica”. Autora: Mirna Hernández Palma. Noviembre, 1996.

La investigación se llevó a cabo en el Hospital Nacional de Mazatenango, Suchitepéquez. Se tomó los datos de 41 pacientes sometidos a diferentes cirugías del tracto gastrointestinal. Algunos problemas detectados fue la ausencia de profilaxis preoperatoria, mayor cantidad de dosis post-operatorias, rango terapéutico incorrecto, combinación de antibióticos errónea. Se concluyó que la profilaxis no era la adecuada en ninguno de los casos. (27)

3.6.1.4 “Evaluación del Uso de Antibióticos en Profilaxis en Cirugías del Tracto Gastrointestinal”. Autora: Silvia Ortega López. 1997.

Este estudio fue realizado en un Hospital del Sector Privado. Se comparó los resultados obtenidos con los parámetros establecidos por la literatura, se evaluó 40 pacientes. La profilaxis empleada en el 70% de los casos fue incorrecta; la ceftriaxona fue el antibiótico administrado con mayor frecuencia, y en la mayoría de las cirugías no se eligió el antimicrobiano adecuado. (31)

3.6.1.5 “Evaluación de la Práctica Clínica de Profilaxis en Cirugía del Tracto Gastrointestinal”. Autora: Ingrid Ivonne Daetz Juarez. Junio, 1997.

Se realizó en la Cirugía B y D del Hospital Roosevelt. Se evaluó 70 pacientes en un tiempo aproximado de 3 meses. Se encontró que se administró mayores dosis de antibiótico post-operatorio en la mayoría de los casos. (28)

3.6.1.6 “Evaluación de la Práctica Clínica de Profilaxis en Cirugía del Tracto Gastrointestinal”. Lourdes Maria Monterroso Juarez. Marzo, 1998.

Este estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, se incluyó un grupo de pacientes, entre las edades de 13 y 70 años, sometidos a cirugía del tracto gastrointestinal, sin procesos infecciosos existentes, sin tratamiento antimicrobiano ya establecido. Tuvo una duración de 3 meses. La profilaxis administrada fue incorrecta en la mayoría de los casos. (29)

3.6.1.7 “Estudio de los Antibióticos Ampicilina, Cloranfenicol, Gentamicina y Penicilina en los servicios de Cirugía, Maternidad y Ginecología de adultos del Hospital Roosevelt de Guatemala. Autora: Fryda Yohana Santos Castillo. Septiembre, 1998.

Estudio realizado en los servicios de Cirugía, Maternidad y Ginecología de adultos del Hospital Roosevelt.

Se encontró que se administró un número de dosis de antibiótico (Ampicilina, Cloranfenicol, Gentamicina y Penicilina) mayor al establecido, los rangos terapéuticos fueron incorrectos, combinación de antibióticos inadecuada, elección errónea de antimicrobiano, y se detectó un 32% de adherencia al protocolo. (30)

3.6.1.8 “El Comité de Control de Infecciones Nosocomiales, su Papel y la Vigilancia Epidemiológica”. Artículo del Boletín del Comité de Infecciones Nosocomiales del Hospital Roosevelt, 1997.

Concluye que la implementación de normas para el uso de antimicrobianos profilácticos en cirugía debe ser promovida y discutida con los cirujanos y el comité de terapéutica, acordando cuáles serán los mecanismos de control y evaluación de las normas, antes de ponerlas en práctica. (31)

3.6.1.9 “Estudio de la Eficacia de la Profilaxis Antibiótica en Cirugía”. Autora: Ana Lucía Arango. 1998.

Estudio realizado en el Hospital Militar sobre la eficacia de la profilaxis antibiótica quirúrgica y una evaluación fármaco económica de 188 pacientes sometidos a 10 diferentes cirugías. Se llegó a la conclusión de que la profilaxis antibiótica quirúrgica en el Hospital Centro Médico Militar es aplicada de forma incorrecta en un 85.63%, y que dicha profilaxis produce más efectos secundarios y es la más costosa. Se menciona que el porcentaje de protección contra la infección para la cefazolina fue de 100%, por lo que la evaluación demostró un efecto positivo. (31)

3.6.1.10 En el Editorial del Boletín del Comité de Infecciones Nosocomiales del Hospital Roosevelt, 2002, se concluye que al revisar las estadísticas de los últimos 5 años, se puede constatar que aunque se ha logrado algunos progresos en el control de infecciones tales como: Protocolización del uso de antimicrobianos profilácticos y terapéuticos en cirugía, ortopedia, oftalmología, ginecoobstetricia, aún existen muchas situaciones que merecen nuestra atención y supervisión. (31)

3.6.1.11 “Evaluación de la Adherencia a Protocolos Profilácticos en los Servicios Clínicos de los Departamentos de Cirugía, Ortopedia y Maternidad del Hospital Roosevelt”. 2003.

El estudio tenía como objetivo aportar antecedentes para estudios posteriores, sobre profilaxis antimicrobiana en procesos quirúrgicos, así mismo evaluar la práctica clínica profiláctica de antimicrobianos en 557 pacientes sometidos a cirugía en los departamentos de Ortopedia, Ginecología y Cirugía, evaluar cualitativamente los resultados en relación con protocolos de profilaxis del Hospital Roosevelt y proponer medidas correctivas o sugerencias para la práctica clínica actual de profilaxis en cirugías.

Se llegó a las siguientes recomendaciones: todo tratamiento debe ser especificado en la orden médica y debe anotarse en la hoja de enfermería, el personal de enfermería no debe administrar antimicrobianos profilácticos sin que lo ordene el cirujano luego de la intervención, ya que el médico es el responsable de ordenar los medicamentos del paciente. Además actualizar periódicamente todos los protocolos de tratamiento. Y por último debería existir un formato por escrito para documentar la discontinuación de la profilaxis antibiótica por parte del Departamento de Farmacia, para el cumplimiento del tiempo establecido por el protocolo. (31)

3.6.1.12 “Estudio Clínico sobre Profilaxis Antibiótica en el servicio de Cirugía C del Departamento de Ortopedia del Hospital Roosevelt. Julio – Septiembre de 2003. Autora: Transito Beatriz Regalado Pazos. Enero de 2004.

Se evaluó la profilaxis antibiótica en el servicio de Cirugía C del Departamento de Ortopedia del Hospital Roosevelt. La muestra fue de 167 pacientes del género masculino, de 14 a 90 años y se concluyó que la profilaxis utilizada era de acuerdo al protocolo. (31)

3.6.1.13 “Evaluación del Uso e Indicación de Antimicrobianos Profilácticos en los Servicios de Cirugía de Adultos del Hospital General San Juan de Dios. Autora: Nyzia Azucena Ávila Lemus. Mayo, 2004.

Estudio realizado durante 6 meses en el Servicio de Cirugía (Unidades 1, 2, 3 y 4), Traumatología (Unidades 7 y 8), Neurocirugía (Unidad 9) y Ginecología del Hospital San Juan de Dios. Se evaluó el uso e indicación de antimicrobianos profilácticos en 385 pacientes, concluyendo que la profilaxis quirúrgica es incorrecta en un 71.4%. (32)

3.6.2 *A nivel internacional:*

3.6.2.1 “Estimación del Costo Económico Atribuible a la Infección Postoperatoria en Neurocirugía”. Estudio realizado por V. Gilete; P. Parés; J. Molet; B. Oliver; P. Tresserras y F. Bartumeus en Servicio de Neurocirugía, Hospital de la Santa Creu I Sant Pau, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona, España. 1998.

Se realizó un estudio observacional prospectivo en donde se evaluó el costo económico atribuible a la infección postoperatoria en neurocirugía, en base al aumento de estancia hospitalaria relacionada con ésta. Se identificó 64 pacientes con infección postoperatoria de 832 pacientes estudiados; se llegó a la conclusión de que las permanencias hospitalarias en los casos con infección postoperatoria se prolongaban a 21 días más en relación a los pacientes que no la presentaban, y que según los presupuestos calculados, la infección posquirúrgica en neurocirugía resultaba de costo elevado; por lo que se recomendó una estricta aplicación y supervisión de las medidas preventivas conocidas. (32)

3.6.2.2 “Antibióticos Profilácticos en Apendicitis Aguda”. Autores: Darel Sosa Pérez y Alexis Oram. Este estudio fue llevado a cabo en el Hospital General Docente “Enrique Cabrera”, II Jornada Científica Estudiantil Virtual. Santiago de Cuba, 2001.

El estudio es retrospectivo en el cual se tomó 100 casos de apendicectomías realizadas en 1999. Los resultados demostraron que el comportamiento de un grupo que recibió antibióticos profilácticos era similar al de un grupo que recibió antibióticos terapéuticos. Además que el uso de antibióticos más allá de las primeras 24 horas del postoperatorio representaba un aumento de la exposición a los efectos secundarios de los antibióticos y una pérdida de dinero. (31)

3.6.2.3 “Uso Profiláctico de Antibióticos en el Servicio de Cirugía en un Hospital General del Perú”. Realizado por E. N. Rojas. Perú, 2001.

Estudio descriptivo-prospectivo, en el servicio de cirugía general del Hospital Central de la Policía Nacional del Perú, en el período febrero-marzo de 2000. Se recaudó información de 150 pacientes. Se indicó profilaxis en pacientes sin factores de infección postoperatoria en el 33.6% de los casos, el antibiótico más prescrito fue Cefoxitina, se prescribió el antibiótico de elección en el 13.4% de los casos, la administración del antibiótico en el 50% de los casos se realizó dentro de los 60 minutos previos al inicio de la operación, la duración de la profilaxis antibiótica fue de 24 horas o menos en el 88.8% de los pacientes. (32)

3.6.2.4 “Profilaxis Antibiótica en la Cesárea. Centro Hospitalario Pereira Rossel (CHPR): Necesidad de Protocolización”. Estudio realizado por Bres. Noelia Speranza, Héctor Telechea, Dres. Patricia

Banchero, Gustavo Giachetto, Ximena Vázquez, Téc. Ana Greczanik, Dra. Carolina Seade. Uruguay, 2003.

Se analizó 140 pacientes, de las cuales una no recibió profilaxis. Los antibióticos indicados fueron: Cefazolina (57.5%), Ampicilina Sulbactam (33.1%), y Cefradina (9.4%). La profilaxis se inició en el postoperatorio en un 55.4%, en preoperatorio en 23.7%, y en el perioperatorio en 20.9%. La media de la duración de antibiótico fue de dos días. Se identificó problemas en la selección del antibiótico, el momento de la administración y la duración de la profilaxis en las cesáreas. En conjunto con los ginecólogos se propone la protocolización, el uso de Cefazolina Intravenosa en monodosis, posclampeo del cordón umbilical. Futuros estudios son necesarios para evaluar los resultados de su aplicación. (31)

4. JUSTIFICACIÓN

La histerectomía es una de las cirugías ginecológicas que más se practica actualmente. Según las estadísticas, en el Hospital Roosevelt se realiza aproximadamente de 20 a 30 histerectomías al mes.

Se debe tomar en cuenta que las pacientes internadas en dicho hospital comparten la sala con otras pacientes, el personal médico y de enfermería está en contacto con todas ellas, algunas no reciben la profilaxis antibiótica previa a la cirugía, y si no se toman las medidas requeridas de limpieza, aumenta el riesgo de desarrollar una infección; por lo que se hace sumamente necesario confirmar la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, y evaluar su impacto en el contagio de infección, determinado por presencia o ausencia de pus, inflamación, dolor, en el sitio quirúrgico.

5. OBJETIVOS

5.1 General:

Comprobar el beneficio de la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal y vaginal, en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, en la prevención de infección en el sitio quirúrgico.

5.2 Específicos:

- 5.2.1 Evaluar y confirmar la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal y vaginal en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt.
- 5.2.2 Determinar el efecto de la administración de cada uno de los antibióticos, el momento y vía de administración de los mismos, en el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico.
- 5.2.3 Determinar la duración del tratamiento adecuada para evitar la infección en el sitio quirúrgico.
- 5.2.4 Determinar la disminución del tiempo de hospitalización de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal y vaginal, al evitar la infección en el sitio quirúrgico, por medio de la administración de antibióticos previos a cada cirugía (después de que se compruebe el efecto positivo de los antibióticos en la prevención de infección).

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Universo: pacientes sometidas a histerectomía abdominal y vaginal y la administración de profilaxis antibiótica en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt.

6.2 Muestra: 81 pacientes sometidas a histerectomía abdominal, 81 pacientes sometidas a histerectomía vaginal.

6.3 Recurso Humano:

6.3.1 Autora del trabajo de tesis: Mircea Lisbeth Romero Trujillo

6.3.2 Asesor del trabajo de tesis: Dr. Carlos Mejía Villatoro

6.3.3 Co-Asesor del trabajo de tesis: Dr. Carlos Manuel Martínez

6.3.4 Revisora del trabajo de tesis: Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre

6.3.5 Comité de INOSOC del Hospital Roosevelt

6.3.6 Autoridades del Hospital Roosevelt al permitir la realización de esta tesis en las instalaciones del Hospital.

6.3.7 Personal médico y de enfermería del área de Ginecología del Hospital Roosevelt

6.3.8 Pacientes sometidas a histerectomía incluidas en el trabajo de tesis

6.4 Materiales:

6.4.1 Expedientes de las pacientes sometidas a histerectomía

6.4.2 Boleta de recolección de datos (Ver anexo No. 12.2)

6.4.3 Computadora, impresora

6.4.4 Fotocopias

6.4.5 Material de oficina

6.4.6 Teléfono

6.5 Métodos:

6.5.1 *Parámetros a evaluar:*

6.5.1.1 Adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, por lo que se tomó en cuenta los siguientes aspectos:

- 6.5.1.1.1 Antibiótico administrado
- 6.5.1.1.2 Momento de administración (antes o después de la cirugía, o ambos)
- 6.5.1.1.3 Duración del tratamiento
- 6.5.1.1.4 Vía de administración

6.5.2 *Impacto (si hubo adherencia):*

- 6.5.2.1 Presencia de infección en el sitio quirúrgico, lo cual se determinó por infección asociada a la presencia de inflamación, pus, fiebre, etc. Esta información se obtuvo por medio de la revisión de expedientes de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal o vaginal y mediante llamadas telefónicas. (Ver Anexo No. 2a).
- 6.5.2.2 Ausencia de infección en sitio quirúrgico

6.5.3 *Trabajo de campo:*

- 6.5.3.1 Llegada al Hospital Roosevelt a las siete de la mañana.
- 6.5.3.2 Revisión de los expedientes de 81 pacientes sometidas a histerectomía abdominal y 81 pacientes sometidas a histerectomía vaginal.
- 6.5.3.3 Se consultó dudas con el personal médico y de enfermería del área de Ginecología del Hospital Roosevelt.
- 6.5.3.4 Se le dio seguimiento a las pacientes cuyo expediente contaba con un número telefónico para determinar si se había desarrollado infección en el sitio quirúrgico.
- 6.5.3.5 La investigación se realizó en conjunto con el Comité de Infecciones Nosocomiales del Hospital Roosevelt, y el trabajo de campo se inició a partir de la aprobación del protocolo.

6.5.4 *Diseño de la investigación:*

- 6.5.4.1 Tipo de investigación: no experimental, longitudinal, retrospectiva.
- 6.5.4.2 Diseño estadístico:
Descripción de datos para organización, resumen y análisis.
- 6.5.4.3 Diseño del muestreo: con ayuda del programa STATCALC Epi Info, versión 6 (Noviembre 93), se calculó la muestra necesaria para obtener un 99% de confiabilidad en la investigación. Se analizó una muestra de 81 pacientes sometidas a histerectomía abdominal y 81 pacientes sometidas a histerectomía vaginal.
 - 6.5.4.3.1 Criterios de inclusión: pacientes sometidas a histerectomía vaginal y abdominal, de emergencia o electiva, en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt.

6.5.4.3.2 Criterios de exclusión: pacientes que habían recibido terapia antimicrobiana hasta siete días antes de la intervención practicada; y pacientes que según criterios clínicos, presentaban infección previa.

6.5.5 *Análisis e interpretación de resultados:* el grupo control estuvo constituido por las pacientes que recibieron profilaxis antibiótica prequirúrgica y no llegaron a desarrollar infección en el sitio quirúrgico. El grupo de estudio estaba conformado por las pacientes que recibieron profilaxis antibiótica prequirúrgica y desarrollaron infección en el sitio quirúrgico.

La adherencia se analizó por medio de estadística descriptiva.

6.5.6 *Consideraciones bioéticas:* en este estudio no hubo manipulación de variables por parte del investigador, por lo que la única implicación bioética consistió en manejar con discreción la información obtenida sobre las pacientes incluidas en la investigación.

7. RESULTADOS

Tabla No. 1

RESUMEN

| | HIST. ABDOMINAL | HIST. VAGINAL | Total |
|---|---|--|-------|
| MUESTRA | 81 | 81 | 162 |
| Pacientes que desarrollaron ISQ | 9 | 2 | 11 |
| Confirmación de ISQ por vía telefónica | 7 | 1 | 8 |
| Re-admisión en hospital roosevelt por ISQ | 1 | 1 | 2 |
| Microorganismo aislado en cultivo | <i>Staphylococcus hemolyticus</i> | <i>Proteus mirabilis</i> | |
| Pacientes que regresaron a consulta después de un mes de la cirugía (la mayoría de expedientes no especifica si se desarrolló infección o no) | 10 | 30 | 40 |
| Pacientes contactadas por teléfono | 18 | 13 | 31 |
| Antibiótico profiláctico administrado (Excepto en los casos de alergia) | Cefazolina 1 g IV (3 dosis en total) | Ampicilina Sulbactam 1.5 g IV (3 dosis en total) | |

HISTERECTOMÍA ABDOMINAL
(81 Pacientes)

Tabla No. 2
PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

| Profilaxis antibiótica | No. Pacientes | Porcentaje |
|---|----------------------|-------------------|
| No. pacientes iniciaron profilaxis pre-op | 36 | 44.5 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis pre-op, pero no se conoce hora de inicio histerectomía | 3 | 3.7 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis trans-op | 39 | 48.1 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis post-op | 3 | 3.7 |
| No. pacientes recibieron profilaxis antibiótica (3 dosis) antes de transcurrir 24 horas de realizada la histerectomía | 75 | 92.6 |
| No. pacientes recibieron profilaxis antibiótica (1 ó 2 dosis) antes de transcurrir 24 horas de realizada la histerectomía | 6 | 7.4 |
| No. pacientes que no recibieron la primera dosis de profilaxis antibiótica 30-60 min. antes de la histerectomía | 76 | 93.8 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis antibiótica 24 horas después de realizar la histerectomía | – | – |
| No. pacientes no recibieron ninguna dosis profilaxis antibiótica | – | – |

Tabla No. 3
ADMINISTRACIÓN PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

| Administración de la profilaxis antibiótica | No. pacientes | Porcentaje |
|---|----------------------|-------------------|
| Primera dosis < 30 min. antes histerectomía | 12 | 14.8 |
| Primera dosis 30-60 min. antes histerectomía | 5 | 6.2 |
| Primera dosis > 60 min. antes histerectomía | 19 | 23.5 |
| Primera dosis al inicio histerectomía | 15 | 18.5 |
| Más de 2 dosis cefazolina post-op | 3 | 3.7 |
| No admón. post-op de cefazolina por alergia (no se administró otro antibiótico) | 1 | 1.2 |

Tabla No. 4
INCIDENCIA DE INFECCIÓN EN EL SITIO QUIRÚRGICO

| HISTERECTOMÍA ABDOMINAL | |
|--|--------------------|
| 39 pacientes que recibieron profilaxis antibiótica pre-op | 15.4% confirmó ISQ |
| 42 pacientes que no recibieron profilaxis antibiótica pre-op | 7.1% confirmó ISQ |

HISTERECTOMÍA VAGINAL
(81 Pacientes)

Tabla No. 5
PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

| Profilaxis antibiótica | No. Pacientes | Porcentaje |
|---|----------------------|-------------------|
| No. pacientes iniciaron profilaxis pre-op | 40 | 49.4 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis pre-op, pero no se conoce hora de inicio histerectomía | 1 | 1.2 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis trans-op | 34 | 42 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis post-op | 6 | 7.4 |
| No. pacientes recibieron profilaxis antibiótica (3 dosis) antes de transcurrir 24 horas de realizada la histerectomía | 76 | 93.8 |
| No. pacientes recibieron profilaxis antibiótica (1 ó 2 dosis) antes de transcurrir 24 horas de realizada la histerectomía | 5 | 6.2 |
| No. pacientes que no recibieron la primera dosis de profilaxis antibiótica 30-60 min. antes de la histerectomía | 80 | 98.8 |
| No. pacientes iniciaron profilaxis antibiótica 24 horas después de realizar la histerectomía | - | - |
| No. pacientes no recibieron ninguna dosis profilaxis antibiótica | - | - |

Tabla No. 6
ADMINISTRACIÓN PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

| Administración profilaxis antibiótica | No. Pacientes | Porcentaje |
|--|----------------------|-------------------|
| Primera dosis < 30 min. antes histerectomía | 19 | 23.5 |
| Primera dosis 30-60 min. antes histerectomía | 1 | 1.2 |
| Primera dosis > 60 min. antes histerectomía | 20 | 24.7 |
| Primera dosis al inicio histerectomía | 15 | 18.5 |
| Más de 2 dosis de ampicilina sulbactam post-op | 3 | 3.7 |
| Admón. cefazolina por alergia (3 dosis) | 3 | 3.7 |
| Admón. clindamicina por alergia (4 dosis) | 1 | 1.2 |

Tabla No. 7
INCIDENCIA DE INFECCIÓN EN EL SITIO QUIRÚRGICO

| HISTERECTOMÍA VAGINAL | |
|--|-------------------|
| 41 pacientes que recibieron profilaxis antibiótica pre-op | 4.9% confirmó ISQ |
| 40 pacientes que no recibieron profilaxis antibiótica pre-op | - |

Tabla No. 8

CRITERIOS EMPLEADOS PARA DETERMINAR INFECCIÓN EN EL SITIO QUIRÚRGICO
(11 pacientes infectadas = 9 de histerectomía abdominal, 2 de histerectomía vaginal)

| Criterios utilizados para determinar ISQ | No. Pacientes | Porcentaje |
|--|----------------------|-------------------|
| Fiebre (38°C o más) | 8 | 72.7 |
| Drenaje purulento | 8 | 72.7 |
| Dolor localizado o sensibilidad | 8 | 72.7 |
| Incisión | 6 | 54.5 |
| Inflamación localizada | 6 | 54.5 |
| Enrojecimiento | 5 | 45.4 |
| Calor | 1 | 9.1 |
| Incisión es deliberadamente abierta por el cirujano | 0 | 0 |
| Absceso u otra evidencia encontrada durante el examen directo, otra operación o por examen histopatológico/radiológico | 0 | 0 |

Tabla No. 9

TIEMPO DE DETECCIÓN DE ISQ

| Tiempo de detección de la ISQ | No. Pacientes | Porcentaje |
|--------------------------------------|----------------------|-------------------|
| 4 días después de la cirugía | 1 | 9.1 |
| 5 días después de la cirugía | 4 | 36.4 |
| 6 días después de la cirugía | 1 | 9.1 |
| 8 días después de la cirugía | 2 | 18.2 |
| 9 días después de la cirugía | 1 | 9.1 |
| 20 días después de la cirugía | 1 | 9.1 |
| 22 días después de la cirugía | 1 | 9.1 |

Tabla No. 10

**DIAGNÓSTICO Y PROCEDIMIENTO REALIZADO EN PACIENTES QUE DESARROLLARON
INFECCIÓN EN EL SITIO QUIRÚRGICO**

| No. | Diagnóstico | Procedimiento realizado |
|------------|---|---|
| 1 | NIC III, adenomiosis, metrorragia, adherencias | HAT, resección 1/3 superior de vagina |
| 2 | Adenomiosis, metrorragia | HAT |
| 3 | Adenomiosis, metrorragia | HAT, salpingectomía derecha, cistectomía derecha |
| 4 | Adenomiosis, dolor pélvico crónico, dismenorrea, cervicitis erosiva, leucorrea inespecífica | HAT |
| 5 | Fibromatosis uterina, metrorragia | HAT |
| 6 | Fibromatosis uterina | Exploración abdominopélvica, HAT |
| 7 | Fibromatosis uterina | HAT, liberación de adherencias |
| 8 | Fibromatosis uterina, metrorragia, leiomioma intracervical | HAT, resección 1/3 superior de vagina, resección de queloide |
| 9 | Cáncer de cérvix in situ | HAT, anexectomía bilateral, resección 1/3 superior de vagina, liberación de adherencias |
| 10 | Prolapso uterino II, cistocele II, adenomiosis, metrorragia | HV, corrección cistocele y rectocele, perineorrafia |
| 11 | Prolapso uterino II, cistorectocele II | HV, corrección cistocele y rectocele, perineorrafia |

HA = Histerectomía Abdominal

HV = Histerectomía Vaginal

Re-admisión en Hospital Roosevelt por infección en sitio quirúrgico

Tabla No. 11

PACIENTES QUE DESARROLLARON ISQ

| HISTERECTOMÍA ABDOMINAL | | | | | | | | | | |
|-------------------------|---------------|---------------------|------------------|----------------|--------------|---------------------|----------------|---------------------|---|----------------------------------|
| No. | Fecha Ingreso | Fecha Histerectomía | Cirugía Electiva | Cirugía Emerg. | Fecha Egreso | Días en el Hospital | Vigilancia POP | Detección Infección | Re-admisión en HR por ISQ | Dx. de ISQ por médico particular |
| 1 | 24/10/2006 | 26/10/2006 | X | | 28/10/2006 | 5 | 3 días | 6 días POP | Ingreso: 4/11/2006 Egreso: 19/10/2006 | |
| 2 | 08/05/2006 | 09/05/2006 | X | | 11/05/2006 | 4 | 3 días | 9 días POP | | X |
| 3 | 24/07/2006 | 24/07/2006 | | X | 26/07/2006 | 3 | 3 días | 8 días POP | | X |
| 4 | 23/05/2006 | 24/05/2006 | X | | 26/05/2006 | 4 | 3 días | 22 días POP | | X |
| 5 | 03/05/2006 | 04/05/2006 | X | | 06/05/2006 | 4 | 3 días | 8 días POP | | X |
| 6 | 26/06/2006 | 28/06/2006 | X | | 30/06/2006 | 5 | 3 días | 5 días POP | | X |
| 7 | 03/10/2006 | 06/10/2006 | X | | 08/10/2006 | 6 | 3 días | 5 días POP | | X |
| 8 | 25/07/2006 | 26/07/2006 | X | | 28/07/2006 | 4 | 3 días | 5 días POP | | X |
| 9 | 03/05/2006 | 09/05/2006 | X | | 11/05/2006 | 9 | 3 días | 5 días POP | | X |
| HISTERECTOMÍA VAGINAL | | | | | | | | | | |
| 10 | 26/09/2006 | 02/10/2006 | X | | 04/10/2006 | 9 | 3 días | 20 días POP | Ingreso: 27/10/2006 Egreso: 31/10/2006 | |
| 11 | 01/06/2006 | 02/06/2006 | X | | 05/06/2006 | 5 | 4 días | 8 días POP | | X |

Tabla No. 12

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE PACIENTES QUE DESARROLLARON ISQ

| HISTERECTOMÍA ABDOMINAL | | | | | | | | | |
|-------------------------|------------------------|-----------------------------------|--------------------------|----------------|---------------|---------------------|-------------------------------|------------------------------------|---------------------|
| PREOPERATORIO | | | | PERIOPERATORIO | | | POSTOPERATORIO | | |
| No. | Profilaxis Antibiótica | Antibiótico indicado en protocolo | Antibiótico Administrado | Hora | Duración | Histerectomía | Hora de admón. de antibiótico | No. dosis antibiótico administrado | Hora |
| 1 | Sí | Cefazolina | Cefazolina, 1 g, IV | 6:00 | 8:40 - 11:10 | 2 horas, 30 minutos | | 2 | 14:00 y 22:00 |
| 2 | Sí | Cefazolina | Cefazolina, 1 g, IV | 9:49 | 9:49 - 11:55 | 2 horas | | 2 | 18:00 y 2:00 |
| 3 | No | Cefazolina | | | 9:50 - 12:20 | 2 horas, 30 minutos | | 3 | 14:00, 18:00 y 2:00 |
| 4 | Sí | Cefazolina | Cefazolina, 1 g, IV | 8:50 | 9:05 - 10:00 | 1 hora | | 2 | 18:00 y 2:00 |
| 5 | No | Cefazolina | | | 8:14 - 10:55 | 2 horas, 41 minutos | 8:30 | 2 | 18:00 y 2:00 |
| 6 | Sí | Cefazolina | Cefazolina, 1 g, IV | 8:20 | 8:48 - 11:07 | 2 horas, 19 minutos | | 2 | 18:00 y 2:00 |
| 7 | Sí | Cefazolina | Cefazolina, 1 g, IV | 6:00 | 9:29 - 12:00 | 2 horas, 31 minutos | | 2 | 16:00 y 24:00 |
| 8 | Sí | Cefazolina | Cefazolina, 1 g, IV | 9:55 | 10:45 - 12:45 | 2 horas | | 2 | 18:00 y 2:00 |
| 9 | No | Cefazolina | | | 8:30 - 10:30 | 2 horas | 8:43 | 2 | 18:00 y 2:00 |
| HISTERECTOMÍA VAGINAL | | | | | | | | | |
| 10 | Sí | Ampicilina Sulbactam | Amp. Sulb. 1.5 g, IV | 6:00 | 8:35 - 10:20 | 1 hora, 45 minutos | | 2 | 14:00 y 2:00 |
| 11 | Sí | Ampicilina Sulbactam | Amp. Sulb. 1.5 g, IV | 8:00 | 8:24 - 9:50 | 1 hora, 26 minutos | | 1 | 2:00 |

8. DISCUSIÓN

La infección en la práctica de la clínica quirúrgica se define como el producto de la penetración, crecimiento, actividades metabólicas y los consiguientes efectos fisiopatológicos de los microorganismos en los tejidos del paciente.

Se revisó los expedientes de 81 pacientes sometidas a histerectomía abdominal y 81 pacientes a histerectomía vaginal, de las cuales el 11% y 2.5% desarrolló infección en el sitio quirúrgico, respectivamente.

Según el protocolo de profilaxis antibiótica del Hospital Roosevelt, en histerectomía abdominal la primera dosis de Cefazolina debe ser administrada 30 a 60 minutos antes de la histerectomía, y dos dosis más cada ocho horas, antes de que transcurra 24 horas de haber realizado la cirugía.

En el caso de histerectomía vaginal, está indicada la administración de la primera dosis de Ampicilina Sulbactam 30 a 60 minutos antes de iniciar la cirugía, y dos dosis más cada seis horas, por lo que se debe corregir el protocolo utilizado en Ginecología, ya que según éste las dosis de mantenimiento se deben administrar cada ocho horas.

Se emplea los antibióticos Cefazolina y Ampicilina Sulbactam pues son activos contra patógenos comunes en el sitio quirúrgico, su eficacia ha sido probada y su toxicidad es menor. En uno de los casos de alergia se empleó Clindamicina como antibiótico profiláctico, y aunque no se encuentra indicado en el protocolo, se ha documentado que su uso es adecuado.

La administración de tres dosis de Cefazolina en pacientes sometidas a histerectomía abdominal se cumplió en un 92.6%.

La administración de tres dosis de Ampicilina Sulbactam a pacientes a quienes se les realizó histerectomía vaginal, se cumplió en un 93.8%, y se esperaba un valor mayor de 95% en ambos tipos de histerectomía.

El 93.8% de las pacientes de histerectomía abdominal no recibió la primera dosis de la profilaxis antibiótica 30 a 60 minutos antes de la cirugía, y en el caso de las pacientes de histerectomía vaginal, el 98.8%; lo cual es preocupante ya que se ha establecido este tiempo como el necesario para la administración de la profilaxis antibiótica, y consecuentemente disminuir el riesgo de desarrollar una infección postoperatoria en el sitio quirúrgico. Dado que la histerectomía es una cirugía limpia-contaminada, y los microorganismos usuales causantes de infección son *S. aureus* y *S. epidermidis* en histerectomía abdominal, y bacilos gram negativo, en histerectomía vaginal.

Al 48.1% de las pacientes a quienes se les practicó histerectomía abdominal, se le administró la primera dosis de la profilaxis antibiótica durante la cirugía, no 30 a 60 minutos antes de la misma como es recomendado.

Al 42% de las pacientes a quienes se les practicó histerectomía vaginal, se le administró la primera dosis de profilaxis antibiótica durante la operación, no 30 a 60 minutos antes de la misma como está establecido.

Al 3.7% de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal, y al 7.4% de las pacientes sometidas a histerectomía vaginal, se les administró la primera dosis de profilaxis antibiótica después de la cirugía, no 30 a 60 minutos antes de la misma. Los últimos cuatro porcentajes mencionados demuestran que se debe mejorar la adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica, principalmente al administrar la primera dosis de cefazolina o ampicilina sulbactam, según corresponda, pues de lo contrario aumenta el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico. Se debe recordar que el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico no depende sólo de la profilaxis antibiótica, sino también del ambiente del quirófano, los instrumentos, el lavado de manos, el uso de guantes, el tiempo de duración de la cirugía, la preparación de la piel, la técnica quirúrgica, etc.

La administración de la profilaxis antibiótica postoperatoria se cumplió en la mayoría de las pacientes sometidas a ambos tipos de histerectomía, aunque no siempre con la frecuencia indicada, se debe tomar en cuenta que enfermería sí registra la administración del antibiótico profiláctico en las hojas de medicamentos, pero la mayor parte del personal médico no, a pesar de que son los responsables de ordenarlo por escrito, aunque ya se conozca el protocolo a seguir.

A algunas de las pacientes se les administró las tres dosis de antibiótico profiláctico después de la histerectomía, por lo que se supone que la primera dosis se pasó por alto antes de la cirugía. A otras no se les administró el antibiótico indicado en el protocolo por alergia al mismo, o por cambio de tratamiento debido a una infección ajena a la histerectomía (detectada después de la cirugía).

La adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal y vaginal en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, es baja, porque a pesar de que la mayoría de las pacientes recibió las tres dosis del antibiótico profiláctico, el horario de administración del mismo (principalmente de la primera dosis), no se cumplió en un gran porcentaje, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico. Únicamente a una de las pacientes que desarrolló infección se le administró la primera dosis del antibiótico profiláctico 30 a 60 minutos previo a la cirugía, por lo que se cree que se debe tener un mejor control en cuanto a los horarios de administración de la profilaxis antibiótica.

El signo clave del desarrollo de infección es la fiebre, sobre todo la que aparece luego del tercer o cuarto día postoperatorio, lo cual se cumplió en el 72.7% de las pacientes que desarrollaron infección en el sitio quirúrgico (quienes presentaron este signo de cinco a nueve días después de la histerectomía). Otros criterios presentados por las pacientes para confirmar la infección en el sitio quirúrgico fueron drenaje purulento, inflamación localizada, enrojecimiento, calor, incisión y dolor localizado o sensibilidad (información obtenida por teléfono).

Las pacientes que desarrollaron infección permanecieron de tres a nueve días hospitalizadas, pero la vigilancia postoperatoria fue de tres días para la mayoría, y a todas se les dio egreso debido a una evolución satisfactoria y ausencia de signos de infección en el sitio quirúrgico. Probablemente se debería dar seguimiento más tiempo a las pacientes para detectar la infección antes o después del egreso del hospital, para determinar los riesgos reales y brindar el tratamiento requerido.

Sólo dos de las once pacientes que confirmaron haber desarrollado infección en el sitio quirúrgico, fueron ingresadas nuevamente en el Hospital Roosevelt para ser tratadas, las demás acudieron con médico particular, quien les confirmó la infección y la trató con antibióticos. De ellas, el 45% no regresó al hospital por la huelga que se llevó a cabo en el segundo semestre del año 2006.

Sólo una de las pacientes con infección padece diabetes tipo II, por lo que no se pudo establecer otra patología asociada al desarrollo de dicha infección en el resto de las pacientes.

La duración de la histerectomía en el 72.7% de los casos fue de dos a dos horas y media, lo cual se puede considerar como un tiempo corto de cirugía que no representa un factor determinante en el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico.

Los resultados muestran una alta tasa de infección no detectada durante o después de la hospitalización de las pacientes, la cual es probablemente más alta, dado que se logró localizar para seguimiento telefónico solamente al 22.2% de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal, y 16% sometidas a histerectomía vaginal.

9. CONCLUSIONES

- 9.1 La adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt es de 92.6%, tomando en cuenta únicamente la administración de tres dosis de Cefazolina, según datos obtenidos de los expedientes de 81 pacientes sometidas a dicha cirugía en el año 2006.
- 9.2 La adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía vaginal en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt es de 93.8%, tomando en cuenta solamente la administración de tres dosis de Ampicilina Sulbactam, según datos obtenidos de los expedientes de 81 pacientes sometidas a dicha cirugía en el año 2006.
- 9.3 El personal de enfermería del área de Ginecología del Hospital Roosevelt registra siempre la administración del antibiótico profiláctico en histerectomía abdominal y vaginal en las hojas de medicamentos, lo que indica una excelente adherencia.
- 9.4 El personal médico del área de Ginecología del Hospital Roosevelt no registra frecuentemente la orden de la administrar el antibiótico profiláctico en histerectomía abdominal y vaginal, lo que podría confundirse con una mala adherencia.
- 9.5 El 93.8% de las pacientes de histerectomía abdominal no recibió la primera dosis de profilaxis antibiótica 30 a 60 minutos antes de la cirugía, y en el caso de las pacientes de histerectomía vaginal, el 98.8%; lo cual es preocupante ya que se ha establecido este tiempo como el necesario para la administración de la primera dosis del antibiótico profiláctico, y consecuentemente disminuir el riesgo de desarrollar una infección postoperatoria en el sitio quirúrgico.
- 9.6 Al 48.1% de las pacientes a quienes se les practicó histerectomía abdominal, les fue administrada la primera dosis de profilaxis antibiótica durante la cirugía, no 30 a 60 minutos antes de la misma, como es recomendado.
- 9.7 Al 42% de las pacientes a quienes se les practicó histerectomía vaginal, les fue administrada la primera dosis de profilaxis antibiótica durante la operación, no 30 a 60 minutos antes de la misma, como se recomienda.
- 9.8 Al 3.7% de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal, y al 7.4% de las pacientes sometidas a histerectomía vaginal, se les administró la primera dosis de profilaxis antibiótica después de la cirugía, no 30 a 60 minutos antes de la misma, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico.
- 9.9 Únicamente a una de las pacientes que desarrollaron infección en el sitio quirúrgico, se le administró la primera dosis de la profilaxis antibiótica a la hora aconsejada (30 a 60 minutos antes de la histerectomía).

- 9.10 La adherencia al protocolo de profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal y vaginal en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt, tomando en cuenta únicamente el horario de administración de la profilaxis antibiótica, es baja, ya que en la mayoría de los casos no se cumple (principalmente en la administración de la primera dosis), lo cual aumenta el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico.
- 9.11 Los principales criterios presentados para comprobar el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico fueron fiebre, drenaje purulento y dolor localizado o sensibilidad en un 72.7%.
- 9.12 No fue posible establecer otra patología asociada al desarrollo de infección en el sitio quirúrgico ya que sólo una de las once pacientes con infección padece diabetes tipo II.
- 9.13 La duración de la histerectomía en el 72.7% de los casos que desarrolló infección en el sitio quirúrgico fue de dos a dos horas y media, lo cual se puede considerar como un tiempo corto de cirugía que no representa un factor determinante en el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico.
- 9.14 El 11% de las pacientes sometidas a histerectomía abdominal desarrolló infección en el sitio quirúrgico, lo que muestra una alta tasa de infección no detectada durante o después de la hospitalización, la cual es probablemente más alta, dado que se logró localizar para seguimiento telefónico solamente al 22.2% de las pacientes.
- 9.15 El 2.5% de las pacientes sometidas a histerectomía vaginal desarrolló infección en el sitio quirúrgico, lo que muestra una alta tasa de infección no detectada durante o después de la hospitalización, la cual es probablemente más alta, dado que se logró localizar para seguimiento telefónico solamente al 16% de las pacientes.

10. RECOMENDACIONES

- 10.1 Se debe tener un mejor control en cuanto a los horarios de administración de la profilaxis antibiótica en histerectomía tanto abdominal como vaginal, para disminuir el riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico.
- 10.2 Registrar la orden médica de administrar el antibiótico profiláctico tanto en histerectomía abdominal como vaginal en las hojas correspondientes, para evitar que se de la impresión de una mala adherencia.
- 10.3 Continuar el registro de la administración de la profilaxis antibiótica en histerectomía abdominal y vaginal por parte del personal de enfermería.
- 10.4 Incrementar la vigilancia pre y post-operatoria durante la hospitalización de las pacientes en el área de Ginecología del Hospital Roosevelt para disminuir la incidencia de infección en el sitio quirúrgico.
- 10.5 Citar a las pacientes sometidas a histerectomía abdominal y vaginal para remover los puntos en el Hospital Roosevelt, y de esta manera detectar y tratar el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico, entre el 8º – 14º día postoperatorio.

11. REFERENCIAS

- 11.1 Scott, J. R. 1994. **TRATADO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE DANFORTH.** Sexta edición. México. Editorial Interamericana McGraw-Hill.
- 11.2 Guyton, A. C., et. al. 2000. **TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA.** Décima edición. México. Editorial Interamericana McGraw-Hill. pp. 1115 – 1120.
- 11.3 Decherney, A. H., et. al. 2001. **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO GINECOOBSTÉTRICO.** Octava edición. México. Editorial El Manual Moderno.
- 11.4 Goodman y Gilman. **LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA.** Décima edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Volumen II. pp. 1095, 1109-1112, 1115-1119, 1142-1168.
- 11.5 **GUÍA CLÍNICA DE ANTIMICROBIANOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN GUATEMALA.** Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. pp. 64.
- 11.6 Katzung, B. G. 2002. **FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA.** Octava edición. México. Editorial El Manual Moderno. Págs. 765, 766, 971, 972.
- 11.7 Nichols, D., et. al. **VAGINAL SURGERY.** United States. Editorial The Williams and Wilkins Company. Baltimore. pp. 94.
- 11.8 Velasco Martín, A., et. al. 2003. **FARMACOLOGÍA FUNDAMENTAL.** Madrid, España. Editorial McGraw-Hill Interamericana. pp. 747 – 753.
- 11.9 Simon, C., et. al. 1985. **ANTIBIOTIC THERAPY IN CLINICAL PRACTICE.** New York, United States. Editorial Schattauer. pp. 110 – 112.
- 11.10 Ledger, W. J. 1982. **INFECCIONES EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. Bacteriología y clínica.** Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A.
- 11.11 Vela, L. G. 1997. **INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA EN PACIENTES QUE HAN SIDO SOMETIDOS A CIRUGÍA GINECOLÓGICA ELECTIVA** Guatemala. 69 p. Tesis

- Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- 11.12 Ortiz Loyo, H. Y. 2001. **FACTORES CONTRIBUYENTES Y DETERMINANTES DE LA INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA POSQUIRÚRGICA.** Guatemala. 44 p. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- 11.13 Altuve Serrano, J. A. 1997. **PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS.** Guatemala. 33 p. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- 11.14 Sinibaldi, C. R. 2002. **PERTINENCIA DEL USO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS EN PACIENTES DE CIRUGÍA GENERAL ELECTIVA.** Guatemala. 41 p. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- 11.15 Schwartz, S. I. 2000. **PRINCIPIOS DE CIRUGÍA.** Séptima edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Volumen I y II. pp. 133, 134, 1947 – 1949.
- 11.16 **CONTROL DE LA INFECCIÓN EN PACIENTES QUIRÚRGICOS.** Comité para el Control de Infecciones Quirúrgicas del Comité de Cuidados Pre y Posoperatorio. American Collage of Surgeons. Estados Unidos. Editorial Fondo Educativo Interamericano, S.A. pp. 21.
- 11.17 Barrientos Rivas, M. A. 1991. **INFECCIONES NOSOCOMIALES EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.** Guatemala. 80 p. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- 11.18 Hemsell, D. L. 1989. **INFECTIONS AFTER GYNECOLOGY SURGERY.** Obstetrics and Gynecology clinics of North America. United States.
- 11.19 De La Cerda, L. M. 1993. **INFECCION OPERATORIA EN CIRUGÍA GINECOLÓGICA ELECTIVA.** Guatemala. 46 p. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
- 11.20 A.D.A.M Medline Plus. Información de Salud para Usted. 2005. **HISTERECTOMÍA.** Estados Unidos. Biblioteca Nacional de EE.UU y los Institutos Nacionales de la Salud. Versión en inglés revisada por Sharon Roseanne Thompson, M.D., Department of

Obstetrics & Gynecology, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA. Revisado por VeriMed Healthcare Network. Traducción y localización realizada por Dr. Tango. Consultado en Abril de 2005.

Disponible <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/hysterectomy.html>

11.21 Salud Hoy. Bienestar y medicina para todos. 2003. **HISTERECTOMÍA**. Respaldo científico del cuerpo editorial de la revista médica ILADIBA. Consultado en Abril de 2005.

Disponible <http://www.saludhoy.com/htm/mujer/articulo/miomas1.html>

11.22 Schaffer, J. I., et. al. 2002. **HYSTERECTOMY – STILL A USEFUL OPERATION**. The New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society. University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas. Volume (347):1360-1362. Number 17.

11.23 Últimas Normas. Servicio de Salud Colombia. Guía de Atención de las Complicaciones Hemorrágicas Asociadas al Embarazo. Consultado en Octubre de 2005.

Disponible http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/infeccion_en_cirugia.htm

11.24 A.D.A.M, Inc. Versión en inglés revisada por: Daniel Levy, M.D., Ph.D., Infectious Diseases, Greater Baltimore Medical Center. Baltimore, MD. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Traducción y localización realizada por Dr. Tango, Inc. 2004. Consultado en Abril de 2005.

Disponible <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001484.htm>

11.25 Dubois Grijalva, A. 1985. **USO PROFILÁCTICO DE TINIDAZOL PARA LA REDUCCIÓN DE INFECCIONES POST-QUIRÚRGICAS**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.

11.26 Hernández Lima, Y. P. 1995. **EVALUACIÓN DE LA PRÁCTICA CLÍNICA DE PROFILAXIS EN CIRUGÍA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.

11.27 Hernández Palma, M. 1996. **EVALUACIÓN DE LA PRÁCTICA CLÍNICA EN LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.

- 11.28 Daetz Juarez, I. 1997. **EVALUACIÓN DE LA PRÁCTICA CLÍNICA DE PROFILAXIS EN CIRUGÍA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.
- 11.29 Monterroso Juarez, L. M. 1998. **EVALUACIÓN DE LA PRÁCTICA CLÍNICA DE PROFILAXIS EN CIRUGÍA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.
- 11.30 Santos Castillo, F. Y. 1998. **ESTUDIO DE LA UTILIZACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS AMPICILINA, CLORANFENICOL, GENTAMICINA Y PENICILINA CRISTALINA EN LOS SERVICIOS DE CIRUGÍA, MATERNIDAD Y GINECOLOGÍA DE ADULTOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE GUATEMALA**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.
- 11.31 Regalado Pazos, T. B. 2004. **ESTUDIO CLÍNICO SOBRE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA C DEL DEPARTAMENTO DE ORTOPEDIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT. JULIO-SEPTIEMBRE DE 2003**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.
- 11.32 Ávila Lemus, N. A. 2004. **EVALUACIÓN DEL USO E INDICACIÓN DE ANTIMICROBIANOS PROFILÁCTICOS EN LOS SERVICIOS DE CIRUGÍA DE ADULTOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS**. Guatemala. Tesis Licenciatura Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica.
- 11.33 Scottish Surveillance of Healthcare Associated Infection Programme (SSHAIP). 2004. **SURGICAL SITE INFECTION SURVEILLANCE PROTOCOL AND RESOURCE PACK**. Scottish Centre for Infection and Environmental Health y NHS. Escocia.
Disponible
<http://www.show.scot.nhs.uk/scieh/#infectious/hai/SSHAIP/pdf/surgicalsiteinfectionsurveillanceprotocolandresourcepack.pdf>

12. ANEXOS

Anexo No. 12.1



PERIOPERATORIO

19) Hora inicio Histerectomía: _____ 20) Duración de la cirugía: _____

21) ¿Hubo algún problema durante la cirugía? _____

22) Tipo de anestesia:

General Local Regional Otra No registrado 23) *Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA):*

- Paciente saludable
- Paciente con enfermedad sistémica leve
- Paciente con enfermedad sistémica severa no incapacitante
- Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que amenaza su vida
- Paciente con diagnóstico de muerte que no se espera que sobreviva 24 horas con o sin operación

 No registrado24) ¿Había necesidad de otra dosis de antibiótico? Sí No 25) ¿Fue administrada otra dosis de antibiótico? Sí No

26) Hora de administración de dosis de recuerdo de antibiótico: _____

27) Total de dosis de profilaxis antibiótica administradas: 0 1 2 3 >3

28) Grado del cirujano que realizó la histerectomía: _____

29) Tipo de histerectomía: Abdominal Abdominal Radical Vaginal 30) *Clasificación de la herida:* Limpia Limpia contaminada Contaminada Sucia

POSTOPERATORIO

- 31) Vigilancia 3 días postoperatorio o día de alta: Se hizo No se hizo
- 32) ¿La paciente ha desarrollado ISQ? Sí No
- 33) ¿Tipo de ISQ? Superficial Profunda Órgano/espacio
- 34) Criterios utilizados para determinar ISQ:
- Drenaje purulento Inflamación localizada Enrojecimiento Calor
- Incisión Dolor localizado o sensibilidad
- Incisión es deliberadamente abierta por el cirujano Fiebre (38°C o más)
- Absceso u otra evidencia encontrada durante el examen directo, otra operación o por examen histopatológico/radiológico.
- 35) Organismo aislado en cultivo: _____
- 36) ¿Cuándo se detectó la ISQ?
- Antes de que la paciente fuera dada de alta Re-admisión
- 15 días después de la Histerectomía 30 días después de la Histerectomía
- 37) Fecha en que se confirmó ISQ: _____
- 38) Fecha de alta, transferencia o muerte: _____
- 39) Muerte relacionada con ISQ:
- La ISQ contribuyó con la muerte Muerte no relacionada con ISQ
- La ISQ causó la muerte del paciente Se desconoce si la muerte está relacionada con ISQ

