



## **Primer Curso a Distancia en Infectología Crítica**

### **Estrategias para el Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones En el Paciente Crítico**

*Septiembre, 2006 –Segunda Cohorte-*

---

**Modulo Ib**

**Fiebre en Pacientes Adultos Politraumatizados**

**Autor: Dra. Candela Llerena**

## **Directores**

### **Dra. Mariela Paz**

Directora del CIC

Medica especialista en Terapia Intensiva y Medicina Critica

Medica Asociada de Terapia Intensiva del Hospital Italiano de Bs. As.

### **Dra. Rosa Reina**

Miembro del CIC

Jefa de Sala de UTI

Hospital San Martin, La Plata

## **Docentes**

### **Miriam Blanco**

Miembro del CIC

Bioquímica integrante del Area

Microbiología del LACYM del Htal Italiano de La Plata

### **Dr. Alberto Cremona**

Miembro del CIC

Médico de Staff de Servicio de Terapia del Hospital Italiano de La Plata. Médico Jefe de Servicio de Infectología del Hospital Italiano de La Plata Miembro del CIC

### **Dra. Mercedes Esteban**

Miembro del CIC

Médica de planta de la Unidad de Terapia Intensiva de adultos Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Miembro del CIC

### **Dra. Candela Llerena**

Miembro del CIC

Medica especialista en Terapia Intensiva y

Medicina Critica Htal Central de San Isidro,

Servicio de Terapia Intensiva/ Clinica del Parque

### **Dra. Monserrat Lloria**

Miembro del CIC

Médica de planta de la Unidad de Terapia Intensiva de adultos

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas

*Dr. Leonardo Lourtau:*

Miembro del CIC  
Medico Infectologo

*Dr. Juan J. Videla*

Secretario CIC  
Médico de Planta División Terapia Intensiva Hospital F. J. Muñiz  
Secretario Comité de Control de Infecciones Hospital F. J. Muñiz

## **ASESORAMIENTO PEDAGOGICO**

*Lic. Lia Susana Telechea*

Diplomatura en Diseño y Gestión en Educación a Distancia (U N S A M)  
Experta en EaD

## **Diseño y Gestión Educativa**

*Dr. Javier Desse*

Médico Especialista en Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas  
Diplomatura en Diseño y Gestión en Educación a Distancia (U N S A M)

## **Coordinación Informática**

*Dr. Carlos Castarato*

Director del Comité de Informatica de SATI

*Nicolás Szenk*

*Empresa Connmed*

***“El aprendizaje se presenta como un camino constante hacia la promoción humana en todos sus ámbitos y cuando aparece la demanda de capacitación permanente, la actualización de saberes y prácticas profesionales reconocemos una limitación fuertemente marcada por tiempos y distancias, para acercarse a centros especializados que brinden ofertas de actualización permanente, especializadas y de calidad”. Este es uno de los motivos más fuertes para iniciar este proceso***

## **INDICE**

<b>Objetivos</b>	<b>Pág. 5</b>
<b>Introducción</b>	
<b>Causas de infección en el trauma</b>	<b>Pág. 6</b>
<b>Porqué se infecta el paciente con trauma</b>	
<b>Que procesos aumentan el riesgo de infección</b>	
<b>Como se manifiesta la infección</b>	
<b>Principales gérmenes causantes de infección</b>	
<b>Profilaxis de entidades específicas</b>	<b>Pág. 11</b>
<b>Recomendaciones de la EAST</b>	<b>Pág. 13</b>
<b>Profilaxis posesplenectomía</b>	<b>Pág. 15</b>
<b>Traumatismo penetrante ocular</b>	
<b>Traumatismo maxilofacial</b>	
<b>Traumatismo de tórax</b>	
<b>Profilaxis antitetánica</b>	<b>Pág. 17</b>
<b>Glosario</b>	<b>Pág. 18</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>Pág. 20</b>

## **OBJETIVOS**

1. Reconocer en forma precoz los signos y síntomas de infección en el paciente traumatizado
2. Emplear las guías de consenso nacionales e internacionales en profilaxis antibiótica
3. Indicar en forma racional los antimicrobianos, evitando el sobreuso de los mismos
4. Utilizar las sugerencias contenidas en este capítulo como una herramienta de trabajo diario en la unidad de terapia intensiva

## **INTRODUCCIÓN**

El trauma es una de las causas más importante de morbilidad, mortalidad y gastos en salud fundamentalmente en la población inferior a los treinta años. El transporte rápido desde la escena y la reanimación apropiada de las víctimas han permitido mejorar la supervivencia, incluso de pacientes con lesiones muy graves. En estos pacientes críticos, la sepsis es la principal complicación, y la segunda causa de muerte, luego de las complicaciones neurológica.

Según distintas series sobre trauma cerrado y penetrante, la infección es responsable de la muerte del 30 al 88% de los pacientes que sobreviven a la lesión inicial.<sup>i ii</sup>

Es prioritario iniciar un temprano y adecuado manejo clínico quirúrgico siguiendo las normativas del A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support). En este módulo, y de acuerdo a la estructura del curso, se analizarán las infecciones relacionadas al trauma, excluyendo aquéllas que se discutirán en módulos propios

## **CAUSAS DE INFECCION EN EL TRAUMA**

En la Tabla 1 enumeramos las principales causas.

---

### **1 Relacionadas al paciente:**

- a. Hipovolemia, shock, hipotermia
- b. Múltiples transfusiones
- c. Balance de la respuesta inflamatoria/antiinflamatoria
- d. Disminución de la respuesta inmunitaria del paciente
- e. Estado inmunológico y/o comorbilidades previas al trauma (HIV, diabetes, cáncer, colagenopatías, etc.)

### **2 Relacionadas al trauma :**

- a. Rupturas de las barreras anatómicas naturales
- b. Contaminación bacteriana exógena y endógena
- c. Elemento causante del trauma
- d. Característica de la herida: atricción tisular, hematomas, cuerpos extraños, sitio del trauma (abdomen, sitios no estériles)

### **3 Relacionadas a la internación:**

- a. Limpieza energética de las heridas
  - b. Cirugía, debridamiento
  - c. Punción, evacuación
  - d. Prolongación de la estadía en la Terapia Intensiva y en el hospital
- 

Discutiremos brevemente algunos de los puntos enumerados en la Tabla 1.

La ruptura de las barreras anatómicas naturales (piel y mucosas) permite que los gérmenes sorteen esta primera línea de defensa y ganen fácil acceso al torrente sanguíneo y a los diferentes órganos.<sup>iii</sup> La presencia de tejidos desvitalizados, drenajes quirúrgicos, tubo orotraqueal, catéteres vasculares, y vesicales, incrementan el riesgo de contaminación e infección con patógenos propios del paciente y del área de cuidados críticos.

Las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) son reservorios de bacterias virulentas, con

frecuencia multirresistentes, que, a través del personal y de los equipos compartidos, se diseminan con facilidad a los pacientes<sup>iv</sup>.

---

**Sólo el adecuado lavado de manos disminuye la incidencia de infección cruzada<sup>v</sup>**

---

Las transfusiones pueden introducir virus asociados a la producción de inmunodepresión tales como el *Citomegalovirus*, *Virus Epstein barr*, hepatitis.<sup>vi</sup>

Además, la sobrecarga de hierro libre incrementa la virulencia de algunos gérmenes<sup>vii</sup>: *vibrio*, *vulnificus*, *Ps aeruginosa*, *E coli*, *Klebsiella pneumonia*, agentes de la mucormicosis. Las transfusiones pueden también alterar la blastogénesis linfocítica normal suprimiendo las células NK (natural killer), la actividad opsónica del suero, y la relación normal entre los subgrupos de células T.

Los macrófagos aislados de pacientes traumatizados muestran una capacidad alterada frente a la presencia de antígenos, disminución de la producción de Interleukina-1 (IL-1) y aumento de la síntesis de Prostaglandinas E2 (PGE2) e Interleukina-6 (IL-6).<sup>viii</sup> Las heridas extensas favorecen la liberación de PGE2 e IL-6.

Pueden también alterarse la quimiotaxis y la adherencia de los neutrófilos, y su explosión oxidativa, favorecido por el aumento del Factor de Necrosis Tumoral (FNT).<sup>ix</sup> La autooxidación postraumática puede reducir la expresión del receptor opsónico de los neutrófilos, la quimiotaxis y la fagocitosis, incrementando el riesgo de infección.

Los tejidos lesionados activan el complemento, medida que se relaciona con la severidad de la lesión y la presencia de abscesos no drenados o tejido necrótico.<sup>x</sup>

El nivel de antitrombina III (AT III) disminuye inmediatamente después del trauma, volviendo rápidamente a su valor normal en los pacientes que no sufren infección. En los pacientes infectados continúa en niveles anormales (0 alterados?), permitiendo predecir qué paciente estaría infectado.<sup>xi</sup>

La alteración de la inmunidad celular se refleja por la alteración de la citosina; los niveles de FNT, IL-1, e IL-6 están elevados, mientras que la IL-2 e INF están disminuidos.<sup>xii</sup>

La hipotermia es un acontecimiento frecuente en la víctima de trauma (exposición a la intemperie, cirugías prolongadas) que favorece la incidencia de coagulopatías e infecciones quirúrgicas<sup>xiii</sup>.

**¿Por qué se infecta el paciente con trauma?**

La Tabla 2 resume los 2 orígenes más importantes de infección en el politraumatizado.

---

**TABLA 2 Tipos de Infecciones**

---

1. **Relacionadas al trauma:**
    - a. **Infección en el sitio de la lesión: laceración, osteomielitis en fractura expuesta, otras.**
    - b. **Del área anatómica de la lesión: meningitis post fractura de cráneo, empiema en trauma penetrante de tórax, peritonitis y/o absceso intraabdominal.**
  2. **Infección nosocomial:**
    - a. **Neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAR)**
    - b. **Infección relacionada a catéteres u otros dispositivos intravasculares (IADV)**
    - c. **Infección urinaria (IU)**
    - d. **Otras (escaras, celulitis, etc.)**
-

**¿Qué procesos aumentan el riesgo de infección luego del trauma?**

1. **Contaminación inmediata de la piel y de las mucosas comprometidas**

2. **Contaminación durante la realización de los procedimientos invasivos o a través de sus sitios de entrada:**

- a. **intubación orotraqueal**
- b. **vías venosas centrales**
- c. **sonda vesical**
- d. **drenajes quirúrgicos (tórax, abdomen, etc)**

3. **Retraso en la reanimación del paciente:**

- a. **prolongación del shock**

- b. **prolongación de la hipoxia**
- c. **retraso en decidir la intubación y colocación en asistencia ventilatoria mecánica (ARM)**

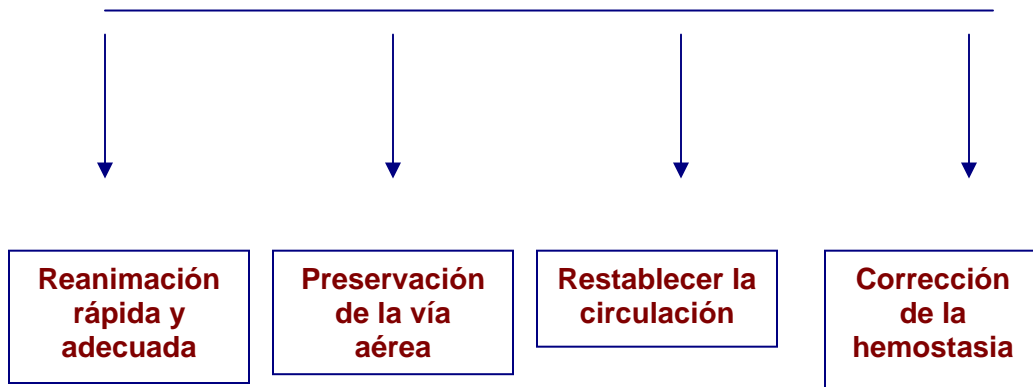
4. **Uso inadecuado o no prudente de los antibióticos (ATB)**

5. **Mayor estadía en la ARM, y en la UTI**  
a. **mayor riesgo de infecciones**

**¿Cómo prevenir o disminuir el riesgo de infecciones?**

- 1. **Adecuado manejo de la vía aérea**
- 2. **Mejorar la hemodinamia**
- 3. **Drenajes de focos que persisten**

**PRINCIPIOS GENERALES DE PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES**





La administración de antibióticos y la limpieza de heridas se realizarán siempre y cuando estos procesos no interfieran o retrasen el ABC normatizado en el ATLS.

El uso de antibióticos como profilaxis puede reducir las complicaciones infecciosas consecuentes, siempre que se logre primero una correcta reanimación y estabilización del estado hemodinámico

En la cirugía programada, se ha demostrado ampliamente la eficacia de la administración de antibióticos durante la inducción anestésica, ya que reduce en un 50% la proliferación bacteriana en la herida quirúrgica, que es la causa más importante de infección nosocomial en este tipo de pacientes.

En trauma no es posible programar la administración antibiótica antes de que éste ocurra. Es probable que se obtenga un mejor resultado con la administración temprana en la dosis adecuada y por períodos breves. Se debe considerar una dosis intraoperatoria cuando la cirugía se prolonga por más de cuatro horas (dependiendo de la vida media del antibiótico utilizado) y cuando ocurre pérdida del más del 50% de la volemia.

Períodos largos de tratamiento antibiótico no han demostrado **ser** más eficaces que períodos cortos de tratamiento.

La infección está establecida cuando la contaminación bacteriana se diagnostica después de 24 horas de ocurrido el hecho (aislamiento microbiológico en los cultivos obtenidos del probable foco infecciosos). En este caso, los antibióticos se administran de manera terapéutica.

Cuando el paciente tiene una permanencia prologando en la UTI, está en mayor riesgo de presentar complicaciones producto de la traqueostomía, las escaras de decúbito, la inmovilización, el monitoreo intravascular y los dispositivos protésicos implantados.

Un paciente críticamente enfermo pierde la inmunidad de la colonización protectora provista por su flora intestinal normal, como resultado de la disrupción del micromedio normal por la lesión, la isquemia, la falta de movilidad, los cambios en el pH, el ayuno, y el uso de antibióticos.

La lesión traumática produce un estado catabólico que aumenta la *demanda nutricional*, factor de riesgo no temprano de adquirir una infección asociada al trauma o factor determinante en la capacidad de sobrevivir a la infección como asó también en el riesgo de adquirir una infección hospitalaria.

Es por ello que el soporte nutricional desempeña un papel crucial en el cuidado del paciente crítico politraumatizado<sup>xiv</sup> En la actualidad podemos administrar dietas que favorecen la acción del sistema inmunológico que contienen arginina, glutamina y ácidos grasos Omega 3 y 6. La evidencia presente en la literatura<sup>xv</sup> destaca que estos elementos tienen capacidad de disminuir la tasa de infección y DOM (Disfunción Orgánica Múltiple).<sup>xvi</sup> Sin embargo, hasta ahora ningún estudio demostró que estas fórmulas disminuyan la mortalidad.<sup>xvii</sup>

Cierta evidencia en la literatura demuestra que el inicio nutricional entérico temprano en pacientes de alto riesgo podría reducir las complicaciones infecciosas, preservando el estado nutricional en el período post lesional.<sup>xviii</sup>

### ¿Cómo se manifiesta la infección?

En el paciente politraumatizado los signos y síntomas pierden gran parte del valor predictivo. Fiebre, aumento de glóbulos blancos y estado hiperdinámico son parámetros presentes en forma frecuente dentro de los primeros días de la lesión pero con una baja especificidad para el diagnóstico de infección relacionada al trauma.

---

### **Leucocitosis, y Fiebre, forman parte del SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA.**<sup>xix</sup>

---

Dentro de los primeros días estos signos pueden ser expresión de un cuadro inflamatorio (con ausencia de proceso infeccioso), como hematomas masivos en reabsorción, atelectasias, contusión pulmonar, trombosis venosa profunda, abstinencia a drogas o alcohol, fiebre por fármacos, hipovolemia, reacción transfusional u osificación heterotrópica.

El examen semiológico está dificultado por la inmovilidad del paciente, el dolor, la alteración del estado mental, la parálisis, la asistencia respiratoria mecánica, los monitores, los vendajes y los dispositivos ortopédicos. A su vez, estos pacientes se encuentran inestables hemodinámicamente, ventilados, con altos requerimientos de oxígeno y PEEP, limitando la posibilidad del traslado necesario para la realización de los estudios pertinentes tales como TAC o RMN., limitando de esta manera la ayuda necesaria, que nos aportan los estudios por imágenes. Contamos con la ecografía "bedside" – estudio operador dependiente- que nos permite evaluar líquido libre en cavidad, colecciones intraabdominales y derrames pleurales y nos da una buena evaluación de órganos sólidos (hígado y bazo) no así de retroperitoneo.

La evaluación retrospectiva de signos, síntomas, valores de laboratorio o estudios por imágenes también se ven dificultados por la ausencia de un "gold standard" para el diagnóstico de determinadas infecciones nosocomiales. Aunque puede resultar sencillo determinar los sitios de colonización e identificar los gérmenes colonizantes, la dificultad radica en la capacidad de discernir entre "colonizante" y "patógeno" (ej. ;rescate de *S. coagulasa negativo* de hemocultivo). Resulta obvio que el diagnóstico de infección en el paciente traumatizado depende de la capacidad del médico para procesar la información disponible respecto del paciente, a fin de establecer a partir de la sospecha clínica, las probabilidades de estar frente a un proceso infeccioso.

Los Gram negativos y las especies de *Staphylococcus* son los que más frecuentemente causan infecciones. Según el Shock Trauma Centre, (ref) los Gram-positivos fueron la causa del 47% de las infecciones en una población de politraumatizados:

- *Staphylococcus aureus* en un 20% (29% de los cuales fueron meticilino resistentes, 6% del total)
- *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Enterococcus* en el 10% y 8% de las infecciones, respectivamente.

En el 53% de las infecciones se encontraron gérmenes Gram-negativos: *Haemophilus influenzae* 11%; *Pseudomonas* 9%; *Enterobacter* 9% y *E coli* 6%.

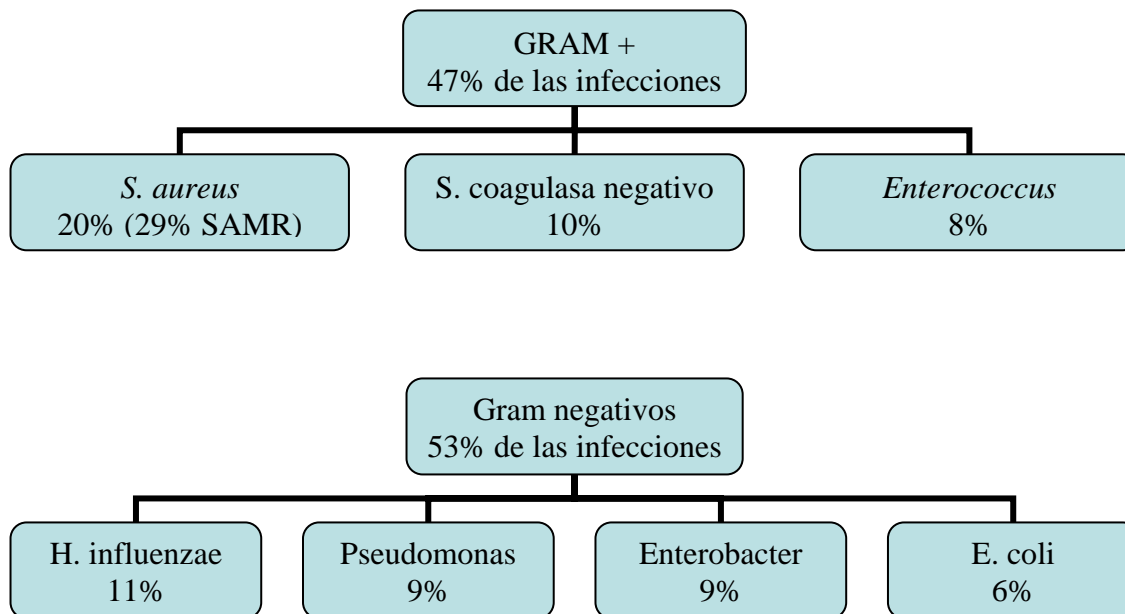
Como ya se ha dicho en forma reiterada, el uso de antibióticos de amplio espectro provoca el aumento de gérmenes resistentes, como *Staphylococcus aureus* *meticilino resistente*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Enterobacterias* multiresistentes y Bacilos Gram-negativos no fermentadores como *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa*.

---

**👉 El uso irracional de antibióticos trae como consecuencia la colonización con gérmenes multirresistentes en el paciente politraumatizado, en los otros pacientes internados y en la ecología microbiológica de la Unidad de Terapia Intensiva**

---

**¿Cuáles son los principales gérmenes causantes de infección en el politraumatizado?**



Se debe estar alerta a la posibilidad de que los pacientes politraumatizados sean HIV positivos, en cuyo caso se debe sospechar la presencia de otras especies de gérmenes causales de infección. Ello conlleva la necesidad de solicitar las serologías pertinentes.

**Resulta imperativo la ejecución de los métodos de barrera conocidos (guantes, antiparras, camisolines, botas, barbijos) a fin de prevenir al personal sanitario**

### **Profilaxis de entidades específicas** **Fracturas expuestas**

El riesgo de infección está estrechamente relacionado con la severidad de la fractura y con el compromiso del tejido perilesional. En toda fractura es importante tener en cuenta la magnitud de la alteración de la barrera mucocutánea, la presencia de cuerpos extraños y tejidos desvitalizados, el grado de contaminación tisular y el tiempo transcurrido entre el accidente y la toilette quirúrgica, el estado hemodinámico, el requerimiento de

transfusiones, la localización y el mecanismo lesional del trauma.

Debemos recordar que la infección es una de las principales causas que provoca la inestabilidad del hueso.

Gustillo y Anderson<sup>xx</sup> clasificaron las fracturas de este tipo teniendo en consideración el grado de lesión de los tejidos blandos:

**Grado I:** fractura expuesta asociada con herida menor de un centímetro sin compromiso significativo de partes blandas.

**Grado II:** fractura expuesta asociada con herida de más de un centímetro de largo, sin avulsiones o colgajos excesivos, o heridas de menos de un centímetro con compromiso moderado de tejidos blandos.

**Grado III:** fractura expuesta con daño extenso de partes blandas, colgajos o gran avulsión de tejido; éstas, a su vez, se subdividen en:

**A:** Con colgajo de tejido celular subcutáneo que permite cubrir la herida.

**B:** Con colgajo de músculo que permite cubrir la herida.

**C:** Con lesión vascular o neurológica asociada.

Los rangos de infección comunicados, según la EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) responden a los siguientes porcentajes siguiendo la clasificación de Gustillo y Anderson:

**Grado I** del 9%

**Grado II** del 1 al 12%

**Grado III** del 4 al 52%, respondiendo en este caso a los siguientes parámetros:

**Grado III- A** del 4%

**Grado III- B** del 52%

**Grado III- C** del 42%

Con respecto al tratamiento de la fractura, luego de haber logrado la estabilización hemodinámica del paciente, se debe realizar una limpieza quirúrgica intensa, eliminando todos los tejidos desvitalizados o necróticos y los cuerpos extraños.

La estabilización de la fractura se debe realizar con elementos que permitan observar la herida y realizar curaciones frecuentes. Por ello, se prefieren los tutores externos.

El germen involucrado con mas frecuencia es el *Staphylococcus aureus*, por lo que el antibiótico de elección son las cefalosporinas de primer generación. En las fracturas Grado III es más frecuente la contaminación con Bacilos Gram negativos por lo que se recomienda el agregado de Aminoglucósidos.

El tratamiento recomendado por la Sociedad Argentina de Infectología y la Sociedad Argentina de Cirugía es<sup>xxi</sup>:

**Para Grado I, II y IIIA,**

**Elección:** cefazolina un 1gr preinducción y luego 1gr c/ 8 hs por 24 hs. **Alternativo:** cefalotina 1 gr preinducción y luego 1gr c/ 6 hs por 24 hs.

**Alergia a betalactámicos:** clindamicina 600 mg preinducción y luego 600 mg c/ 8 hs por 24 hs.

En caso de fractura **Grado IIIA** agregar gentamicina 1,5 mg/kg preinducción.

**Para Grado IIIB y IIIC**

**Elección:** cefazolina 1gr + gentamicina 1,5 mg/kg preinducción y luego cefazolina un 1 gr c/ 8 hs + gentamicina 3 mg/kg/día por 72 hs.

**Alternativa:** cefalotina 1gr + gentamicina 1,5 mg/kg preinducción. Luego cefalotina un 1 gr c/ 6 hs + gentamicina 3 mg/kg c/ 24 hs por 72 hs.

**Alergia a betalactámicos:** clindamicina 600 mg + gentamicina 1,5 mg/kg preinducción. Luego clindamicina 600 mg c/ 8 hs y gentamicina 3 mg/Kg/día por 72 hs.

Lo indicado precedentemente difiere de las normativas de la EAST en cuanto al intervalo entre dosis de la cefalosporina de primera generación (la utilizan c/ 4 hs) y adoptan el tratamiento de la fractura tipo Grado IIIA al de la de Grado IIIB y C<sup>xxii</sup>

Se debe recordar que el uso de antibióticos debe complementarse con el cuidado de la herida y su debridamiento adecuado. Si la lesión es severa debería realizarse cada 24-48 hs.

Se debe sospechar infección por *Clostridium perfringes* cuando hay dolor en la herida que no responden a analgésicos –incluyendo opioides– con un tratamiento correcto previo desde el aspecto traumatológico.

---

**✋ Cuando se diagnostica gangrena gaseosa es imperativo realizar una limpieza quirúrgica en forma amplia, temprana con amplios márgenes de curación y cobertura antibiótica para aerobios y anaerobios. Eventualmente se recomienda el uso de la cámara hiperbárica como tratamiento coadyuvante.**

---

### **Recomendaciones de la EAST para el tratamiento:**

**Nivel I:** existen suficientes datos nivel I y II para recomendar profilaxis con antibióticos para cobertura de microorganismos Gram positivos, debiendo cubrirse Gram negativos en las fracturas clase III de Gustillo y altas dosis de penicilina si la herida está contaminada con materiales de granja o tierra.

**Nivel II:** existen suficientes datos clase I y II para recomendar discontinuar antibióticos a las 24 hs en fracturas grado I y II, y mantenerlos por 72 hs en fracturas grado III o hasta la cobertura total de la herida.

Con relación a las fracturas tipo III y tipo III-A presentan coberturas por tejidos blandos a pesar de su extensión, la de tipo III-B presentan pérdida extensa de partes blandas con desgarro perióstico y exposición ósea, altamente contaminada y la de tipo IIIC “mangled extremity” o miembro mutilado presenta daño arterial y se requiere reparación, casi siempre al borde de la amputación (si es que ésta no se produjo como consecuencia del mecanismo que causa la lesión).

En los pacientes con lesiones severas en las extremidades, hay tres etapas de amputación:

**Primaria:** que se verifica cuando se decide la amputación en el momento de ingreso del paciente al nosocomio.

**Secundaria:** se presenta cuando a pesar de que en un primer momento se conserva y repara la extremidad, ésta presenta una mala evolución por isquemia o infección severa debiendo amputarse con posterioridad.

**Terciaria:** se verifica cuando en su evolución alejada, el miembro queda inestable con tensiones tróficas o trastornos vasculares severos.

Se recuerda que para decidir iniciar el proceso de amputación de un miembro se aplica habitualmente el MESS (Mangled Extremity Severity Score)<sup>xxiii</sup>

Se describe como grupo de riesgo para proceder a una amputación cuando se está frente a un punto de corte mayor/igual a 7.

La Sociedad Argentina de Infectología recomienda para estos casos seguir el procedimiento de profilaxis de amputación

**Elección:** clindamicina 600 mg + gentamicina 1,5 mg/kg preinducción. Luego, clindamicina 600 mg c/ 48 hs + gentamicina 3 mg/kg/día. Monodosis durante 24 hs.

**Alternativa:** cefazolina 1 gr + metronidazol 500 mg preinducción. Luego, cefazolina 1 gr c/ 6 hs + metronidazol 500mg c/ 8 hs por 24 hs. En lugar de metronidazol, se puede utilizar ornidazol 1 gr en la inducción, y en lugar de cefazolina, se puede suministrar cefalotina 1 gr preinducción. Luego, 1 gr c/ 8 hs por 24 hs. Como tercer opción se puede suministrar cefoxitina 2 gr preinducción y luego 1 gr c/ 6 hs por 24 hs.

### **Lesiones abdominales**

Si un paciente presenta un traumatismo abdominal y con posterioridad padece signos de reacción peritoneal, se debe pensar en la existencia de una hemorragia que probablemente sea secundaria a una lesión vascular o de órganos sólidos, o que sea debido a una contaminación secundaria a una lesión de víscera hueca. Por ello, se debe realizar tratamiento antibiótico—como paso previo a la laparotomía ante el riesgo de una contaminación de la cavidad peritoneal por lesión de víscera hueca.

Si no se constata la existencia de una contaminación bacteriana o de sangre, sólo se realiza antibiotico preinducción anestésica. Sin embargo, si se constata una lesión colónica o compromiso de la pared vascular se debería realizar **tratamiento** antibiótico.

La diferencia entre profilaxis y tratamiento radica en el tiempo de duración en la administración de la misma droga.

Para lograr un conocimiento adecuado de la magnitud del traumatismo se recurre a un SCORE, denominado “ATI” (Abdominal Trauma Index)<sup>xxiv</sup> Este score nos permite, una vez identificado el tipo y la severidad de la lesión, seleccionar el valor que le corresponde a cada órgano lesionado y se multiplica por un factor de riesgo. Con un punto de corte > a 25 (riesgo

exponencial) es muy útil para detectar pacientes con un alto riesgo de infección intra-abdominal.

Las lesiones pancreáticas, colónicas y vasculares mayores son las que tienen factores de riesgos más altos. A mayor valor del score, más órganos estarán lesionados o existirá una mayor gravedad en el órgano involucrado.

En las heridas penetrantes existe una incidencia de lesión de intestino delgado del 49 % y de colon del 41%; si estas heridas son producidas por arma de fuego, la incidencia es del 32 y 15 %, respectivamente.

La frecuencia de lesión de víscera hueca en una laparotomía por herida penetrante abdominal es del 45 % (13 % gástrica, 29 % intestino delgado, y 22 % colon). En el trauma contuso se describe la posibilidad de lesión de hasta un 15 %<sup>xxv</sup>.

---

### Los factores de riesgo de las complicaciones infecciosas abdominales dependen:

1. Del número de lesiones intraperitoneales;
2. De la severidad y de la duración del shock;
3. Del puntaje de severidad anatómica "ISS"<sup>xxvi</sup>;
4. Del requerimiento de transfusiones;
5. De la edad del paciente (a mayor edad mayor mortalidad)
6. De la cantidad de ostomías.

---

Cabe destacar que las lesiones causadas por arma de fuego suelen presentar mayores complicaciones infecciosas debido a que producen múltiples lesiones viscerales, que ocupan la mayor parte del abdomen y el intestino. Si las lesiones se producen en el colon (alta densidad de microorganismos), se debe tener en cuenta la clasificación de **FLINT** que divide a la lesión colónica en tres grados, según la severidad, proyectando de esta manera el riesgo de contaminación<sup>xxvii</sup>.

El objetivo de la profilaxis en el trauma abdominal con contaminación peritoneal es reducir la tasa de infección de la herida quirúrgica y el desarrollo posterior de peritonitis. Siempre debemos tener en consideración que cuanto más precozmente administremos

antibióticos los pacientes presentarán menor desarrollo de infección.

En todos los casos en que se realice una laparotomía exploradora debido a un traumatismo abdominal, se debe administrar antibiótico en la inducción anestésica, por períodos cortos, evitando el uso innecesario del mismo en el postoperatorio por las consabidas consecuencias que de ello deriva: selección de gérmenes resistentes, cultivos con bajo rédito y aumento de los costos en salud<sup>xxviii</sup>.

La infección de cavidad abdominal resulta de la contaminación por *Staphylococcus* de piel, o de gérmenes que ingresan por drenajes. Pero en su mayoría tienen origen en la flora intestinal sea por lesión directa o por translocación posterior<sup>xxix</sup>.

El *Staphylococcus* y el *Streptococcus* son los principales gérmenes responsables de las infecciones en heridas e incisiones.

Si hay sospecha de lesión de víscera hueca, en primer término se debe cubrir anaerobios y Bacilos Gram negativos.

Corresponde por lo tanto recordar la flora normal<sup>xxx</sup>

*Estómago*: gram positivos, aerobios y anaerobios en bajo recuento, menor aún en ayunas por efecto del ácido.

*Duodeno y Delgado proximal*: pocos patógenos por alcalinidad de secreciones pancreática y biliar: 1-3% de infección.

*Ileon terminal*: 10 x 7 ml de aerobios y anaerobios con alta probabilidad de infección.

*Colon*: 10 x 12/ml, anaerobios (90%) y aerobios Gram negativos con probabilidad de infección del 10-15%.

Hooker en el año 1991 a través de un meta-análisis que evaluó diecisiete trabajos e incluyó a 1956 pacientes, demostró que el uso de monoesquemas es igual de efectivo que los esquemas combinados<sup>xxxi</sup>.

La Sociedad Argentina de Infectología y la Sociedad Argentina de Cirugía recomiendan el siguiente esquema para el trauma penetrante de abdomen.

a) Elección: metronidazol 500 mg u ordinazol 1gr + gentamicina 1,5 mg/kg preinducción, dosis única;

b) Alternativa: cefoxitina 2 gr preinducción dosis única;

c) Alergia Betalactámicos: clindamicina 600mg + gentamicina 1,5 mg/kg preinducción .

En caso de constatarse una perforación de víscera hueca se deberá continuar con el mismo esquema por 3-5 días, tanto en caso de trauma cerrado como penetrante.

El mismo criterio debe sostenerse, si el tiempo que medió entre la lesión y la cirugía fue mayor 12 hs.

La última tendencia señala el uso de profilaxis durante un lapso no mayor a 24 hs<sup>xxxii</sup>. En este marco, si en la laparotomía no se constatan lesiones, el antibiótico debe suspenderse al finalizar el acto quirúrgico; si la contaminación es leve, se realizará profilaxis por 24 hs, y si la contaminación es grosera, se realizará un tratamiento por un período de hasta 7 días, según lo indica la bibliografía mencionada.

En el año 1972, FLINT describió que en un trauma abdominal con sospecha de lesión de víscera hueca se inicia en el preoperatorio una dosis de antibiotico para cubrir anaerobios y Gram negativos, en los pacientes con laparotomías mantenía el antibiótico por 1-2 días, de lo contrario lo suspendía<sup>xxxiii</sup>.

Cabe destacar cómo una conducta descrita hace más de treinta años aún no logra una correcta ejecución por parte de la mayoría de los equipos de salud, ya que se prefiere, en general, realizar tratamientos en lugar de profilaxis.

La Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) publicó las guías de profilaxis antibióticas en trauma abdominal penetrante<sup>xxxiv</sup> de acuerdo a los diferentes niveles:

**Nivel I:** se recomienda una dosis prequirúrgica de antibióticos de amplio espectro para cubrir anaerobios y aerobios, especialmente Gram negativos, en pacientes con trauma penetrante o contuso con alta sospecha de lesión intestinal. La ausencia de lesión intestinal en la laparotomía determina la suspensión inmediata.

**Nivel II:** hay suficientes datos clases I y II que recomiendan un régimen antibiótico por 24 hs en presencia de lesión intestinal

**Nivel III:** existen suficientes pautas de manejo para disminuir el riesgo de infección en pacientes con shock hipovolémico, ya que la vasoconstricción no permite una adecuada

distribución y penetración antibiótica debiendo en este caso duplicarse o triplicarse las dosis y repetirse si el tiempo quirúrgico excede de 3 hs y por cada diez 10 unidades de transfusión sanguínea. Cuando se ha logrado la estabilidad del paciente, los antibióticos antianaerobios deberán continuarse por un tiempo mayor según el grado de la infección. Los aminoglucósidos con acción máxima en medios alcalinos deben evitarse ya que el tejido traumatizado es ácido.

### **Profilaxis postesplenectomía**

A los pacientes que requieren esplenectomía post traumatismo se les debe administrar una vacunación antineumocócica antes de los 30 días o al momento del alta del paciente, en el caso de que ella se decida precozmente, y revacunarse cada 6 años, según lo recomienda el Centro Mundial de Control de Enfermedades "CDC"<sup>xxxv</sup>; vacuna antigripal una vez por año y vacuna antihaemophilus influenzae por una vez.

### **Traumatismo penetrante ocular**

La Sociedad Argentina de Infectología recomienda ciprofloxacina 750 mg c/ 12 hs por 24 hs. Si hay riesgo de infección por *bacillus cereus* (madera, metal o tareas rurales) se debe agregar clindamicina 600 mg c/ 8 hs por 24 hs.

### **Traumatismo maxilofacial**

En estos casos corresponde diferenciar dos períodos, en los que hay que analizar el uso de profilaxis antibiotica.

El primero es al ingreso del paciente. El segundo, en el período de cirugía correctiva o regeneradora que generalmente se difiere hasta lograr la estabilización hemodinámica del paciente.

Cabe señalar que la literatura es bastante contradictoria en relación a este tipo de traumatismo. Se sugiere **cefazolina** 2 gr c/ 8 hs al ingreso; en el momento de ser sometido al tratamiento definitivo, se indicará la misma droga en igual dosis.<sup>xxxvi</sup>

### **Traumatismo de tórax**

El traumatismo de tórax penetrante o abierto representa el 20-25% de las muertes por trauma. El 85% de éstos son manejados con

tubo de avenamiento pleural. En consecuencia, sólo el 10-15% requiere toracostomía. Ambas maniobras presentan riesgo de complicaciones infecciosas que van desde infecciones superficiales de la herida hasta empiema, aumentando de esta manera la morbimortalidad.

Lo primero que cabe preguntarse ante la sospecha de empiema es ¿cómo, cuándo y dónde se colocó el tubo de drenaje pleural?

---

**Como factores de riesgo para presentar esta complicación se enumeran:**

- 1. Contaminación del espacio pleural durante la colocación del tubo de avenamiento.**
- 2. Contaminación directa mediante móviles del trauma.**
- 3. Secundaria a lesión abdominal con ruptura de la barrera diafragmática.**
- 4. Secundaria al trauma penetrante torácico.**
- 5. Secundaria al hemotórax no drenado en forma completa.**
- 6. Siembra hematógena o linfática desde colecciones subdiafragmáticas al espacio pleural.**
- 7. Empiema paraneumónico secundario a neumonía post trauma, contusión pulmonar o Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA).**

---

Los gérmenes responsables varían según el mecanismo de contaminación. Así, con relación a la colocación del tubo, el germen que con más frecuencia se encuentra es el *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus*. Cuando la contaminación es secundaria, los gérmenes involucrados son Gram negativos o flora mixta.

**Según la Sociedad Argentina de Infectología y la Sociedad Argentina de Cirugía, la profilaxis antibiótica estaría indicada en dos situaciones:**

- a.- Ante la necesidad de realizar un procedimiento: colocación de tubo de avenamiento pleural o toracotomía.**
- b.- Ante la presencia de perforación esofágica.**

En estos dos casos, se sugiere utilizar una cefalosporina de primera generación durante no más de 24 hs, con lo que se lograría una disminución de la incidencia de neumonía.

**Para resección** pulmonar o cirugía de mediastino:

**Elección:** cefazolina 1 gr preinducción y luego 1gr c/ 8 hs por 24 hs.

**Alternativa:** cefalotina 1 gr preinducción y luego, 1 gr c/ 6 hs por 24 hs.

**Alergia a Betalactámicos:** clindamicina 600 mg preinducción, luego 600 mg c/ 8 hs por 24 hs.

Si la colocación del tubo de avenamiento se realiza en pacientes no traumatizados o en caso en que el traumatismo de tórax sea cerrado, no se requiere profilaxis antibiótica.

Con relación a la perforación esofágica, si el tiempo de lesión es menor a 12 hs, se recomienda utilizar cefalosporinas de primera generación por 24-48 hs. En cambio, si el tiempo transcurrido desde la perforación es superior a 12 hs, se completará el tratamiento durante 10 días. El uso de aminopenicilinas e inhibidores de las B lactamasas o clindamicina, más aminoglicosidos, es válido y esta ampliamente aceptado.

Las recomendaciones de la EAST para el tratamiento del trauma en estos casos también se distinguen en tres niveles:

**Nivel I:** no se cuenta con suficientes datos para recomendar profilaxis antibiótica en pacientes con hemoneumotórax traumático y tubo de toracostomía.

**Nivel II:** no se cuentan con suficientes datos que soporten el uso de antibióticos para reducir la incidencia de empiema.

**Nivel III:** existen suficientes datos clases I y II que permiten recomendar profilaxis antibiótica en pacientes con trauma de tórax y tubo de toracostomía. Usar cefalosporinas de primera generación por 24 horas; *estos datos sugieren que con este procedimiento se disminuye la incidencia de neumonía postrauma y no la de neumonía nosocomial, asociada o no a vía aérea artificial. Por lo tanto disminuiría la incidencia de neumonía temprana (provocada por gérmenes de la comunidad).*



### Profilaxis Antitetánica

Como se ha reiterado anteriormente, es de suma importancia el cuidado de la herida traumática, siendo muy importante evaluar si dichas heridas son propensas al tétanos o no. Las variables más importantes a tener en cuenta son el mecanismo de la lesión y el tiempo de evolución de la herida.

La profilaxis contra el tétanos se basa fundamentalmente en: 1º) el tipo de herida y su susceptibilidad a infectarse; y 2º) la historia de inmunizaciones previas.<sup>xxxvii</sup>

A continuación se proporciona una tabla de clasificación de heridas:

<b>Cuadro Clínico</b>	<b>Herida propensa a tétanos</b>	<b>Herida no propensa a tétanos</b>
<b>Tiempo de herida</b>	Mayor a 6 hs	Menor a 6 hs
<b>Aspecto</b>	Rasgado, avulsión, excoriación	Herida lineal
<b>Profundidad</b>	Mayor a 1 cm.	Menor a 1 cm.
<b>Mecanismo de lesión</b>	Proyectil, compresión, quemadura, congelación	Borde cortante, vidrio, cuchillo
<b>Signo de infección</b>	Presente	Ausente
<b>Tejido necrótico</b>	Presente	Ausente
<b>Contaminantes, Heces/Saliva</b>	Presente	Ausente

Si la herida es potencialmente tetanígena y no hay seguridad acerca de la inmunización previa, administrar rápidamente una dosis de gammaglobulina hiperinmune antitetánica. Con posterioridad, se completará el esquema según los antecedentes.

## **GLOSARIO**

### **SRIS:**

Síndrome de respuesta inflamatoria, en conferencia de consenso, con la participación del American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine en el año 1991 se definió como la respuesta clínica frente a lesiones no específicas, que incluye por lo menos dos de un grupo de variables definidas, todas marcadoras de reacción inflamatoria.

Dos o más de las siguientes variables:

- Temperatura mayor de 38° o menor de 36°
- FC mayor de 90 L/min
- FR mayor 20 R/min o PaCO<sub>2</sub> menor de 32 mmHg
- GB mayor 12000mm<sup>3</sup>, menor a 4000/mm<sup>3</sup> o más de 10 % de formas inmaduras

### **SEPSIS:**

se define como SRIS con infección comprobada. Cabe destacar que el diagnóstico de SRIS no confirma el diagnóstico de infección o de sepsis ya que puede producirse en situaciones clínicas no infecciosas tales como pancreatitis, politraumatismos, quemaduras, postoperatorios.

### **SDOM:**

Síndrome de disfunción orgánica múltiple. Se denomina así a la secuela del cuadro SRIS-sepsis. Es la imposibilidad de mantener la homeostasis sin intervención terapéutica.

### **INFLAMACION:**

Respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo mecánico, químico o microbiano; es una respuesta celular y humoral rápida, amplificada y controlada en un primer momento, donde el complemento, las cininas, la coagulación, y la cascada fibrinolítica son disparadas por la activación de macrófagos y células endoteliales, produciendo de esta manera los cuatro eventos fundamentales de la inflamación a saber: vasodilatación, incremento de la permeabilidad microvascular, activación y adhesión celulares y coagulación.

### **SHOCK:**

*Definición Clínica:*

Síndrome multifactorial, que compromete la vida del paciente, que comprende un conjunto de signos y síntomas que dependen tanto de la enfermedad de base, sumados a los originados por la claudicación del aparato cardiovascular, la hipoperfusión periférica y los trastornos funcionales y metabólicos de los distintos parénquimas afectados primariamente o por consecuencia de la afectación de otro. Clásicamente el síndrome se caracteriza por hipotensión arterial con sístole menor a 90 mmHg o 40 mmHg menos que sístole previa y signos de hipoperfusión tisular como oliguria, obnubilación y confusión mental, y signos cutáneos como enlentecimiento del relleno capilar, frialdad de piel, piloerección.

### **Definición fisiopatológica:**

Falta de adecuación la capacidad cardiocirculatoria para entregar O<sub>2</sub> a los tejidos y las necesidades metabólicas de estos para mantener las funciones y la estructura celular. Sobre la base de la definición previa se divide al shock en dos grupos: con baja disponibilidad de O<sub>2</sub> (hipovolémico y cardiogénico) y con disponibilidad de O<sub>2</sub> normal o aumentada (séptico).

### **MECANISMO LESIONAL:**

El American College of Surgeons define al mecanismo lesional como el origen de las fuerzas que producen deformaciones mecánicas, y respuestas fisiológicas que causan una lesión anatómica o un cambio funcional en el organismo del paciente traumatizado.

### **TRAUMATISMO:**

Lesión resultante de la exposición brusca del organismo a una fuente de energía o a la ausencia de elementos vitales para la vida como el oxígeno y el calor.

### **CONTAMINACION:**

Presencia de un agente infeccioso en la superficie del cuerpo, en vestimenta, ropas de cama, juguetes, instrumentos quirúrgicos, apósitos u otros objetos inanimados o sustancias incluso el agua y los alimentos.

### **TASA DE INCIDENCIA:**

Es la razón entre el número de casos nuevos de una enfermedad específica diagnosticados o notificados en el curso de un período determinado (numerador) y el número de individuos en la población en que ocurren (denominador). Por lo general se expresa en término de número de casos por 1000 o 100000 habitantes y por año. Puede ser específica por sexo o edad, o por cualquier otra característica o subdivisión de la población.

#### **TASA DE PREVALENCIA:**

Es un coeficiente que se obtiene usando como numerador el número de personas enfermas (casos nuevos y antiguos) que presentan cierto trastorno en una población específica y en un momento determinado (prevalencia en un punto) o durante un período predeterminado (prevalencia en un período), con independencia de la fecha en que comenzó la enfermedad o el trastorno, y como denominador el número total de personas de esa población.

#### **TASA DE MORBILIDAD :**

Es la tasa de incidencia que expresa el número de personas de una población determinada que se enferman durante un período dado. La población puede circunscribirse a un grupo específico según sexo, edad u otras características.

#### **TASA DE MORTALIDAD:**

Es una tasa calculada de la misma forma que la de incidencia, que tiene como numerador el número de defunciones ocurridas en la población durante un período determinado, en general un año. La tasa total o bruta de mortalidad incluye las muertes por todas las causas y se expresa como el número de defunciones por mil habitantes, mientras que la tasa de mortalidad específica por una enfermedad determinada solo incluye las muertes por una sola enfermedad y por lo general se expresa por cien mil personas. La población base puede definirse según sexo, edad u otras características.

#### **VACUNA:**

Suspensión de microorganismos atenuados o inactivados o sus fracciones que, al

administrarlas, inducen inmunidad para la prevención de enfermedades infecciosas.

#### **GAMMA GLOBULINA ESPECIFICA O INMUNOGLOBULINA ESPECIFICA:**

Es una solución estéril que contiene anticuerpos específicos ( Ig tetánica) obtenida de un pool de plasma humano preseleccionado por el alto contenido de anticuerpos específicos.

## **BIBLIOGRAFIA**

<sup>i</sup> Neira J, San Roman E. Trauma Prioridades, Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma, Editorial Panamericana. Año 2002

<sup>ii</sup> Terapia Intensiva. Tercera edición. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Editorial Panamericana. Año 2000

<sup>iii</sup> Mandell G.L. Douglas R.G. Bonet "Principles and Practice of Infectious Diseases" Sexta Edición 2003.

<sup>iv</sup> Khatib M. et col. Hand washing and use of gloves while managing patients receiving mechanical ventilation in the ICU, Chest, 1999; Jul 116(1): 172-5

<sup>v</sup> Bonten Infection in the intensive care unit prevention strategies. Curr. Opin. Infectious Diseases 2002 Aug; 15 (4): 401-5.Review

<sup>vi</sup> Langdale LA Infectious complication of blood transfusions. Infect Dis Clin North Am 1992; 6: 731-744

<sup>vii</sup> Brown RB. Serum iron and infection. Infect Dis Pract. 1994; 18:49-56

<sup>viii</sup> Szabo G. et al. Elevated monocyte IL6 production in trauma patients, J Clin Immunol. 1991; 11:336-344

<sup>ix</sup> Maderazo EG et al. Inappropriate activation, deactivation, and probable autooxidative damage as a mechanism of neutrophil locomotory defect in trauma. Journal Infectious Diseases 1996; 154:471-477

<sup>x</sup> Heideman M, et al Effect of non viable tissue and abscesses on complement depletion and the development of bacteriemia. J. Trauma 1982; 22:527-532

<sup>xi</sup> Wilson RF, et al. Antithrombin levels related to infections and outcome. J Trauma. 1996; 40 : 384-387

<sup>xii</sup> Kim PK, et al Inflammatory responses and mediators. Surg. Clin. North Am 2000 Jun;80(3):885-94 Review

<sup>xiii</sup> Shofis. et al. Is hypothermia simply a marker of shock and injury severity or an independent risk factor for mortality in trauma patients? J Trauma. 2005 nov; 59(5): 1081-5

<sup>xiv</sup> Kudsk KA et al. Enteral vs Parenteral feeding: Effects on septic morbidity following blunt and

penetrating abdominal trauma. Ann Surg 1992; 215:503-514

<sup>xv</sup> Wilmore DW et al. Role of glutamine in immunologic responses. Nutrition 1998; 14:618-626

<sup>xvi</sup> Daly JM et al. Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA, and omega 3 in patients after operation : Immunologic, metabolic and medical outcome. Surgery 1992; 56:112-124

<sup>xvii</sup> Heyland DK, Cook DJ et al, Does de formulation of enteral feeding products influence infectious morbidity and mortality rates in the critically ill patient? A critical review of the evidence. CCM1994 ;22: 1192-1202

<sup>xviii</sup> Moore FA et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduce postoperative septic complications- Meta-analysis- Ann Surg 1992; 216: 62-69

<sup>xix</sup> American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitios for sepsis and organ failure. CCM 1992; 20:864-74

<sup>xx</sup> Gustillo R, Anderson J. "Prevention of Infection in the treatment of 1025 open fractures of long bones", J.Bones Joint Surg, 1976; 58:453

<sup>xxi</sup> "[http:// www.sati.org/guías para la profilaxis antibiótica quirúrgica](http://www.sati.org/guías para la profilaxis antibiótica quirúrgica)"

<sup>xxii</sup> "[http:// www.east.org/guidelines/practice management guidelines for prophylactic antibiotic use](http://www.east.org/guidelines/practice management guidelines for prophylactic antibiotic use)"

<sup>xxiii</sup> Johansen K, Daines M. "Objective Criteria Accurately Predict Amputation. Following Extremity Trauma" J. Trauma, 1990; 30:568

<sup>xxiv</sup> Borlase; Moore E. "The Abdominal Trauma Index. A critical reassessment and validation" J. Trauma 1990;30:1340 y Moore E. Dunnet "Penetrating Abdominal Trauma Index" J. Trauma 1981;21:439.

<sup>xxv</sup> Nichols RL et al. "Prospective alterations in Therapy for Penetrating Abdominal Trauma" Arch Surg 1993;128:55; Nichols et al "Risk of Infections after Penetrating Abdomnal Trauma" NEJM 1984;311:1065 y Marshall J.C. et al "The Gastrointestinal Tract. The Undrained Abccess of Multiple Organ Failure" Ann Surg 1993;218:111.

<sup>xxvi</sup> De Moore et al "Organ Injury Scaling" J. Trauma 1990, 30 (11) 1427.

<sup>xxvii</sup> Flint et al “The Injured Colon: Relationship of Management Complications” Am. Surg. 1981;193:169.

<sup>xxviii</sup> Stone et al “ Prophylactic and Preventive Antibiotic Therapy Timing, Duration and Economics”, Am. Surg. 1979; 189

<sup>xxix</sup> Marshall J.C. et al ob.cit. y Alexander J.W. et al “The Process of Microbial Translocation” Am. Surg 1990:212:496

<sup>xxx</sup> Mandell G.L. Douglas R.G. Bonet “Principles and Practice of Infectious Diseases” Sexta Edición 2003.

<sup>xxxi</sup> Hooker K.D. et al “Aminophycoside Combinatio versus Beta-lactams alone for Penetrating Abdominal Trauma—Meta-analysis” J. Trauma 1991;31:1155.

<sup>xxxii</sup> Fabian T.C. et al “Duration of Antibiotic Therapy for Penetrating Abdominal Trauma. A prospective Trial” Surgery 1992; 12:788.

<sup>xxxiii</sup> Fulten W. Et al “Prophylactic Antibiotics in Penetrating Wounds of the Abdomen” J. Trauma 1972; 12: 282.

<sup>xxxiv</sup> [www.east.org](http://www.east.org)

<sup>xxxv</sup> [www.cdc.org/acip](http://www.cdc.org/acip)

<sup>xxxvi</sup> Chole J. “Antibiotic Prophylaxis or Facial Fracture. A Prospective Randomised Clinical Trial”. Arch. Head and Neck Surgery 1987;13:1055-1057

<sup>xxxvii</sup> “ ATLS, Instructor Manual”, Chicago ACS, 1993.