



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.  
MEDICINA INTERNA**



---

**INCIDENCIA DE INFECCIONES DE SITIO QUIRÚRGICO EN PACIENTES  
DIABÉTICOS CON DESCONTROL METABÓLICO, POSTOPERADOS DE  
COLECISTECTOMÍA ABIERTA PROGRAMADA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MÉXICO O.D.**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA  
PRESENTA:  
Dr. Julio César R. Mayorga Camargo  
Residente de cuarto año  
Medicina Interna**

**Asesor: Dr. César Rivera Benítez  
Profesor Titular del Curso de Postgrado de  
Especialización en Medicina Interna  
Facultad Mexicana de Medicina  
Hospital General de México**

**Co-Asesor: Dr. Julio César Casasola Vargas  
Médico adscrito al servicio de Reumatología  
Hospital General de México**

**México D. F. a 21 de agosto de 2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**A Ingrid, quien a pesar de tanta ausencia aún reclama mi presencia, con quien a diario invento una familia, a ese ser que la fantasía me trajo de un sueño para poderla nombrar: compañera, amiga y esposa, te AMO. Por tu amor, tu comprensión y apoyo incondicional;  
por tu pasión por la medicina.**

**A mis padres, de quienes he recibido las lecciones más importantes de la vida, la lección de lo que es la perseverancia, la tolerancia y quienes con su vida me han enseñado lo que es el amor;  
gracias a ustedes he llegado aquí.**

**A Hugo cuyas virtudes son ejemplo en el camino, con quien he tenido la fortuna de compartir días y días, horas de reflexión, risas, llantos y la vida toda.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**En este apartado quiero mencionar a todas y cada una de las personas que me ayudaron en realizar este proyecto, que más que una tesis, representa el cerrar un círculo en mi formación profesional.**

**En primer lugar agradezco al Dr. Julio Casasola Vargas por creer e involucrarse en este proyecto a tal grado de hacerlo como suyo por este tiempo y por sus enseñanzas.**

**Al Dr. César Rivera Benitez por creer en este proyecto y por su dedicación al mismo.**

**A la Dra. Graciela Alexanderson Rosas, por sus enseñanzas, por el amor y la pasión por Medicina Interna, por su apoyo incondicional.**

**A la Dra. María de la Luz Castillo Ayometzi, por su ejemplo invaluable, sus enseñanzas académicas y personales, por su amor a la Medicina Interna y a la vida.**

**Al Dr. Jorge López López por brindarme su ayuda al proporcionarme su tan amada base de datos de los procedimientos quirúrgicos realizados en quirófanos centrales del hospital.**

**A todos mis profesores, gracias por sus enseñanzas.**

**A todos y cada uno de los pacientes que tuve la oportunidad de tratar a lo largo de estos años de formación, el mejor libro para cualquier estudiante.**

**A todos los que de alguna forma contribuyeron a realizar este proyecto, GRACIAS.**

**Agosto, 2006**

---

**DR. JULIO MAYORGA CAMARGO  
AUTOR**

---

**DR. CÉSAR RIVERA BENITEZ  
ASESOR DE TESIS**

---

**DR. JULIOCÉSAR CASASOLA VRGAS  
CO-ASESOR DE TESIS**

---

**DR. CÉSAR RIVERA BENITEZ  
PROFESOR TITULAR  
CURSO DE POSTGRADO  
MEDICINA INTERNA**

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>3</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1. DIABETES E INFECCIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>INFECCIONES DE SITIO QUIRÚRGICO EN</b>	
<b>POBLACIÓN DIABÉTICA .....</b>	<b>7</b>
<b>2.2. RESPUESTA INMUNOLOGICA Y DIABETES .....</b>	<b>8</b>
<b>2.2.1. RESPUESTA INMUNOLÓGICA INNATA</b>	
<b>EN PACIENTES DIABÉTICOS .....</b>	<b>9</b>
<b>2.2.2. HIPERGLUCEMIA Y RESPUESTA</b>	
<b>INMUNOLOGICA INNATA .....</b>	<b>10</b>
<b>1. FASE TEMPRANA .....</b>	<b>10</b>
○ <b>Sistema cinina-bradicinina .....</b>	<b>11</b>
○ <b>Complemento .....</b>	<b>11</b>
<b>2. FASE FAGOCÍTICA .....</b>	<b>12</b>
○ <b>Quimiotaxis .....</b>	<b>12</b>
○ <b>Fagocitosis .....</b>	<b>12</b>
○ <b>Producción de subespecies reactivas de</b>	
<b>oxígeno .....</b>	<b>13</b>
○ <b>Apoptosis .....</b>	<b>14</b>
<b>2.3. LITIASIS VESICULAR Y DIABETES .....</b>	<b>14</b>
<b>2.4. INFECCIONES NOSOCOMIALES .....</b>	<b>16</b>

---

<b>3. PROTOCOLO DE ESTUDIO</b> .....	<b>19</b>
<b>3.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: <i>PERSPECTIVA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO</i></b> .....	<b>19</b>
<b>3.2. JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>20</b>
<b>3.3. OBJETIVO PRIMARIO</b> .....	<b>21</b>
<b>3.4. OBJETIVO SECUNDARIO</b> .....	<b>21</b>
<b>3.5. METODOLOGÍA</b> .....	<b>22</b>
<b>3.5.1 TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO</b> .....	<b>22</b>
<b>3.5.2 MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	<b>22</b>
<b>3.6. DEFINICIÓN DE CASOS</b> .....	<b>23</b>
<b>3.7. DEFINICIÓN DE CONTROLES</b> .....	<b>23</b>
<b>3.8. CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b> .....	<b>23</b>
<b>3.9. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b> .....	<b>23</b>
<b>3.10. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES</b> .....	<b>24</b>
<b>3.11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b> .....	<b>28</b>
<b>3.12. RESULTADOS</b> .....	<b>29</b>
<b>3.13. DISCUSIÓN</b> .....	<b>35</b>
<b>3.14. CONCLUSIONES</b> .....	<b>39</b>
<b>4. ANEXOS</b> .....	<b>40</b>
<b>Hoja de recolección de datos</b> .....	<b>40</b>
<b>Tabla 1</b> .....	<b>41</b>
<b>Tabla 2</b> .....	<b>42</b>
<b>Tabla 3</b> .....	<b>43</b>
<b>Tabla 4</b> .....	<b>44</b>
<b>Tabla 5</b> .....	<b>45</b>
<b>Gráfica 1</b> .....	<b>46</b>
<b>Tabla 6</b> .....	<b>47</b>

Tabla 7 .....	48
5. BIBLIOGRAFÍA .....	49



---

## 1. INTRODUCCIÓN

La diabetes se ha definido durante los últimos años por la American Diabetes Association, como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por hiperglucemia, resultado de defectos de la insulina tanto en la secreción, función o ambas. <sup>(1)</sup> La hiperglucemia crónica tiene repercusiones en prácticamente todos los sistemas y órganos causando una amplia gama de co-morbilidades, lo cual genera grandes costos a los sistemas de salud a nivel mundial y México no es la excepción.

Alrededor del 8.2% de la población mexicana entre 20 y 69 años padece diabetes y, cerca del 30% de los individuos afectados, desconoce el diagnóstico. Esto significa que en nuestro país existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuales poco más de un millón no han sido diagnosticadas. Una proporción importante de personas la desarrolla antes de los 45 años de edad, situación que debe y puede ser evitada. Por otra parte, la mortalidad por esta causa ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas, hasta llegar a ocupar el tercer lugar dentro de la mortalidad general. <sup>(2)</sup>

El incremento en esta incidencia a nivel mundial y en México, así como su impacto en los costos de atención en salud por las co-morbilidades, ha llevado a desarrollar múltiples esquemas en los sistemas sanitarios para su oportuno diagnóstico tanto de la enfermedad como en el tratamiento de las complicaciones con el fin último de mejorar los costos por atención en salud, así como la calidad de vida de los enfermos. <sup>(3)</sup>

Dentro de un apartado descrito en años recientes, las alteraciones inmunológicas en los diabéticos, explica la susceptibilidad de adquirir infecciones en mayor proporción que la población no diabética, como las infecciones de vías

respiratorias, urinarias, <sup>(4)</sup> algunas que son prácticamente exclusivas de ellos (como la mucormicosis y otitis externa maligna) <sup>(4)(5)</sup> y las

---

relacionadas a eventos quirúrgicos; y en especial en la cirugía cardiotorácica de revascularización que ha sido hasta el momento la más estudiada en este respecto. Un punto especial en estas descripciones es la mayor frecuencia de infecciones del sitio quirúrgico en los pacientes diabéticos sometidos a revascularización miocárdica en comparación con los no diabéticos y que dicha frecuencia se relaciona con el descontrol metabólico en el peri-operatorio. <sup>(10)</sup> No existen datos sobre otros procedimientos quirúrgicos que también son frecuentes tanto en la población diabética como en la no diabética, la prevalencia de infección de herida quirúrgica en ambos grupos y más aún, los posibles factores de riesgo como lo es la hiperglucemia.

La relación existente entre litiasis vesicular y diabetes ha sido establecida a lo largo de los años por varios grupos de investigadores sin hasta el momento lograr establecer los mecanismos involucrados en su fisiopatología. <sup>(27) (28) (29)</sup> Considerando que la resolución de la litiasis sintomática es quirúrgica y que la complicación más frecuente de un evento quirúrgico es la infección del sitio, hace deseable el saber el comportamiento de dicha complicación en la una población inmunológicamente comprometida como lo es la diabética en comparación con los no diabéticos.

El estudio presentado, demuestra el comportamiento de ambas poblaciones (diabéticos y no diabéticos) ante un evento quirúrgico frecuente en nuestro medio, como lo es la colecistectomía abierta programada y los posibles factores de riesgo que llevan al evento final: la infección del sitio quirúrgico.



---

## 2. MARCO TEÓRICO

La Diabetes se define, en la modificación del año 2000 de la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, como una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

La American Diabetes Association en enero del 2006, define a la diabetes como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por hiperglucemia resultado de alteraciones en la secreción, acción o ambos, de insulina. La hiperglucemia crónica se asocia a daño a largo plazo se distintos órganos como ojos, riñones, nervios, corazón, vasos sanguíneos y sistema inmunológico <sup>(1)</sup>; aunque en este ultimo punto se le ha dado un gran peso a la hiperglucemia aguda *per se* como generador de disfunción inmunológica.

Los costos económicos asociados al tratamiento y sus complicaciones representan una grave carga para los servicios de salud y para los pacientes.

### 2.1. Diabetes e Infección

Las infecciones son complicaciones frecuentes en los pacientes diabéticos, generando una amplia morbi-, mortalidad, especialmente en los pacientes gravemente enfermos o bien que son manejados en medio intra-hospitalario alrededor del mundo. Sin embargo, en la actualidad a pesar del número de pacientes diabéticos, no se había establecido con exactitud la incidencia de infecciones en este grupo e incluso lo anterior llevó a que se

pusiera en duda el que los pacientes diabéticos son más susceptibles que el resto de la población, de tener más eventos infecciosos durante la evolución de su enfermedad.

---

Hasta el momento, se han realizado distintos estudios epidemiológicos, de los que destaca el realizado en el Hospital Universitario de Toronto en Canadá durante el año 2002 por Shah y Hux en donde se encontró que cerca del 50% de los pacientes con diabetes tenían por lo menos una hospitalización o una visita al médico por un proceso infeccioso al año; el riesgo absoluto de acudir a consulta por procesos infeccioso fue de 8% y la tasa de riesgo de 1.2 en pacientes diabéticos en comparación con el resto de la población. <sup>(3)</sup> Con respecto a lo anterior, contrario a lo que se había creído por varias décadas de que los pacientes diabéticos tienen susceptibilidad de tener infecciones, esto no se había corroborado por medio de ensayos clínicos hasta hace algunos años.

Existen infecciones específicas que son más comunes en pacientes diabéticos e incluso algunas se presentan casi exclusivamente en ellos. Otras infecciones ocurren con una mayor severidad y se relacionan con las manifestaciones tardías de la enfermedad. Dentro de este grupo de enfermedades que son comunes en los diabéticos sobresalen las infecciones de vías respiratorias, infecciones de vías urinarias e infecciones de tejidos blandos. Las infecciones que ocurren principalmente en los diabéticos son otitis externa invasiva o maligna, mucormicosis rinocerebral e infecciones enfisematosas en vesícula, riñón y vejiga. <sup>(4)</sup>

En cuanto a la infección de vías respiratorias existe un meta-análisis en el que se demostró que el riesgo de tener neumonía era solo de 1.3 (IC 95%) por medio del cálculo de razón de momios. <sup>(5)</sup> En un estudio de cohorte retrospectivo en el que se valoró la mortalidad a 30 días en pacientes diabéticos ancianos con neumonía, se demostró que la diabetes no es un factor de riesgo

independiente de mortalidad. <sup>(6)</sup> Lo que se ha establecido es que en los pacientes diabéticos que adquieren neumonía, los microorganismos que más frecuentemente se aíslan son *S. aureus*, gram negativos y *M. tuberculosis*.

---

Los pacientes que tienen como germen causal al *S. pneumoniae* tienen mayor morbilidad y mortalidad. Lo anterior se explica por la susceptibilidad que tiene de desarrollar bacteremia y consecuentemente incrementa la mortalidad.<sup>(4)</sup>

Las infecciones de vías urinarias en mujeres diabéticas tienen mayor incidencia de bacteriuria (dos a tres veces mayor) que las mujeres no diabéticas.<sup>(7)</sup> Las infecciones tienden a localizarse en un 80% de los casos en los segmentos superiores y las complicaciones son más frecuentes.

Las infecciones de tejidos blandos son más comunes a nivel de pies y las complicaciones incluyen osteomielitis, amputación y muerte. Dentro de las infecciones que no se localizan en el pie y que tienen mayor relevancia es la fascitis necrotizante; se asocia con mortalidad de 40% y su localización son las extremidades y la pared abdominal. <sup>(4)(8)</sup>

### ***Infecciones de sitio quirúrgico en población diabética***

En cuanto a la frecuencia de infecciones en pacientes postoperados que padecen diabetes ha sido poco estudiada alrededor del mundo. El estudio de cohorte en 411 pacientes diabéticos que fueron sometidos a cirugía de revascularización coronaria de 1990 a 1996 demostró que los pacientes diabéticos son más susceptibles de presentar complicaciones infecciosas en el postoperatorio y se estableció que la hiperglucemia es un factor predictor independiente de complicaciones a corto plazo en cuanto a la aparición de

infección de heridas quirúrgicas. <sup>(9)</sup> La descripción exacta fue que en los pacientes diabéticos con glucosa mayor a 200mg/dL durante el postoperatorio, tuvieron una mayor frecuencia de infección comparada con los pacientes diabéticos con cifras menores a 200mg/dL y por lo tanto se planteó que la hiperglucemia es un predictor para presentar complicaciones infecciosas en sitio el quirúrgico y otros niveles (pulmonar, urinario, entre otras).

---

Posteriormente en el año 2000 se demostró en un estudio con 1000 pacientes que la hiperglucemia superior a 150mg/dl dentro de las primeras 48 horas del postoperatorio se asociaba con tasa de riesgo dos veces mayor de infecciones en la herida quirúrgica comparado con el grupo que tenía glucosa normal. <sup>(26)</sup> <sup>(10)</sup> El uso de insulina intravenosa durante el postoperatorio mejora la evolución de los pacientes y se demostró en el estudio de Zerr et al. administrar insulina intravenosa en los primeros tres días de ser postoperados de cirugía de revascularización y mejorar los niveles de glucosa (menos de 200mg/dL), lo que tuvo un impacto en la morbilidad al reducir específicamente la frecuencia de infecciones de heridas quirúrgicas <sup>(11)</sup>

## **2.2. Respuesta inmunológica y diabetes**

Durante décadas, distintos grupos de investigadores a nivel mundial, han dedicado su vida a describir el funcionamiento del sistema inmunológico y de este la respuesta menos conocida a pesar de ser filogenéticamente la más antigua; la respuesta innata. Con el avance tecnológico y el desarrollo de técnicas de biología molecular aplicadas a la medicina moderna, se han logrado establecer con exactitud muchos de los pasos principales de ésta respuesta.

Al igual que la descripción del funcionamiento de la respuesta innata, se han descrito varios mecanismos alterados en pacientes con diabetes como la

disfunción de los polimorfonucleares (neutrófilos principalmente), adherencia de leucocitos, quimiotáxis y fagocitosis; lo que postuló la hipótesis de que los diabéticos tenían predisposición a enfermedades infecciosas en mayor medida que los no diabéticos debida a estas alteraciones y que durante muchos años permanecieron como hipótesis hasta que durante los últimos años se han logrado describir mecanismos inimaginables que han revolucionado la perspectiva actual del sistema inmunológico.

---

### ***2.2.1. Respuesta inmunológica innata en pacientes diabéticos***

Las complicaciones de la diabetes son múltiples y afectan a distintos órganos y sistemas incluyendo el sistema inmunológico, lo cual se ha demostrado en dos aspectos: 1) activa la respuesta innata favoreciendo la cascada inflamatoria mediante la activación del macrófago y consecuentemente la producción de distintas citocinas inflamatorias que llevan a un fenómeno pro-inflamatorio sistémico que genera incremento en la expresión de moléculas de adhesión celular a nivel endotelial como la endotelina-E así como moléculas de adhesión intercelular (ICAM) y mecanismo de adhesión celular vascular (VCAM) que explican el estado inflamatorio crónico desde muy temprano en la historia de la enfermedad y que finalmente generan aterosclerosis con aparición de manifestaciones tardías de la enfermedad a nivel macro y microvascular; y 2) la función de los neutrofilos se encuentra comprometida así como el sistema antioxidante y la inmunidad humoral están deprimidas lo cual hace susceptible al paciente diabético a desarrollar mayores infecciones que la población no diabética. Lo anterior explica la paradoja existente en los pacientes diabéticos, en los que por un lado tienen activada parte de la respuesta inflamatoria inicial con mayor adhesión celular a las células endoteliales con su repercusión clínica y que por otro lado, tienen alteración en fases iniciales de la inflamación como lo



es la activación del neutrófilo, reconocimiento de microorganismos, fagocitosis y destrucción de los mismos.

Los mecanismos de daño inmunológico en los pacientes diabéticos sobre todo en el postoperatorio han sido descritos recientemente y aunque la etiología puede ser multifactorial, se le ha dado un gran peso a la hiperglucemia *per se*. Desde 1999 en que Rassias et al. describieron que los pacientes diabéticos sometidos a cirugía cardiorácica tenían alteraciones en la función de neutrófilos, los cuales mejoraban con el control de los niveles de glucosa mediante el uso de insulina intravenosa en el transoperatorio, sin lograr establecer exactamente el mecanismo fisiopatológico <sup>(12)</sup>. Posteriormente en

---

el 2002 el mismo grupo de investigadores describió que la hiperglucemia contribuye sustancialmente de manera negativa a la reactividad de los neutrófilos. Se demostró *in vitro* que en los neutrófilos expuestos a hiperglucemia se inhibía el estrés oxidativo (producción de especies reactivas de oxígeno); mientras que *in vivo* en los pacientes diabéticos con picos hiperglucémicos diarios en el postoperatorio, la actividad fagocítica de los leucocitos disminuye considerablemente. <sup>(13)</sup>

### **2.2.2. Hiperglucemia aguda y la respuesta inmune innata**

En la actualidad se han descrito varios mecanismos moleculares (que por demás son fascinantes y nos ofrecen la perspectiva de un universo poco explorado) por los cuales los pasos iniciales de la inmunidad innata se encuentran disfuncionales en estados de hiperglucemia crónica y más aún, en estados de hiperglucemia aguda. Estos mecanismos, que median la disfunción de las células involucradas en la respuesta inflamatoria inicial han sido descritos en estados agudos de hiperglucemia e incluso en pacientes no diabéticos, en los que los neutrófilos y otras células han sido expuestas a niveles altos de glucosa

demostrando disminución en la capacidad de respuesta mediante disfunción en la activación, movilización hacia un agente agresor y degranulación, entre otras. Tales mecanismos que llevan a la respuesta inflamatoria se dividen a manera de enseñanza en: 1) fase temprana de la respuesta inmune innata, 2) red de citocinas y 3) fase fagocítica; los cuales se encuentran afectadas mediante complejos mecanismos que se expondrán a continuación.

## 1. Fase temprana de la respuesta innata

Al dañarse un tejido ya sea de manera mecánica, como lo es la cirugía, por invasión de microorganismos o ambas; se induce una respuesta compleja: que es la inflamación. Inicialmente factores vasoactivos y quimiotácticos como son principalmente, complemento, secreciones de mastocitos y productos del

---

sistema bradiginina-cinínogeno, provocan un aumento en el flujo sanguíneo e incrementan la permeabilidad capilar. Esto permite un flujo de proteínas plasmáticas y reclutamiento de células que fagocitan y destruyen a los microorganismos, reestableciendo la fisiología.

### *Bradiginina*

El sistema cinina en una cascada enzimática activada por el factor de coagulación XII al dañarse un tejido. El producto final, bradiginina, causa vasodilatación e incremento en la permeabilidad vascular mediante la activación de la óxido nítrico sintetasa inducible a nivel endotelial. En los pacientes diabéticos ésta respuesta se encuentra alterada a lo que en la actualidad se le conoce como disfunción endotelial y está generado principalmente por el incremento en las formas reactivas de oxígeno lo que lleva a inhibición de la enzima e incapacidad para responder y generar vasodilatación. <sup>(14)</sup>

### *Complemento*

El complemento tiene varias acciones como son el lisar directamente a los microorganismos mediante el complejo de ataque de membrana (C5-C9), opsoniza microorganismos para que sean fagocitados y algunos productos con C3a y C5a son necesarios para la adhesión, migración y quimiotaxis de los neutrófilos a través de las células endoteliales; además de favorecer la contracción del músculo liso e incrementar la perfusión microvascular en el sitio dañado. <sup>(15)</sup> Los eventos anteriores se encuentran alterados en los estados agudos de hiperglucemia más que ser una secuela de las complicaciones microvasculares crónicas de la enfermedad. Los estudios que se han hecho muestran que la fagocitosis falla por inhibición de los receptores de complemento y receptores Fc-γ, mediada por niveles de glucosa. Por otro lado, la hiperglucemia genera glucosilación no enzimática de proteínas como la IgG, la cual no fija complemento y por lo tanto la cascada del complemento no se activa. En cuanto a la opsonización, la glucosa se une al sitio activo del C3

---

mediante reacción no enzimática con lo que se inhibe la unión del complemento al microorganismo llevando a su falla como opsonina. <sup>(16)</sup> <sup>(17)</sup>

## 2. Fase fagocítica

Las primeras células que se reclutan en el sitio dañado o infectado son los neutrófilos, que al activarse y migrar mediante diapédesis, siguen un gradiente químico (quimiotaxis) para llegar al sitio donde está el agente para fagocitar y destruir los microorganismos por medio de la formación de especies reactivas de oxígeno. Los neutrófilos producen y liberan hacia la matriz extracelular, distintas enzimas como elastasas, colagenasas y lisozimas. Una vez que realizan su función, se activa su apoptosis con lo que son removidos por medio de los macrófagos tisulares. <sup>(18)</sup>

### *Quimiotaxis*

La función de los neutrófilos que involucra la habilidad de detectar el gradiente de partículas solubles o sustancias adherentes a la matriz extracelular y el moverse a lo largo de ésta, es muy selectiva del sistema inmune. La función de quimiotaxis y fagocitosis son dependientes de energía, la cual se obtiene al utilizar glucosa que no depende de insulina y finalmente consume oxígeno y produce lactato. No se sabe el mecanismo exacto por el cual la hiperglucemia afecta ésta función, pero Wierusz-Wysocka et al. demostraron que incluso los neutrófilos de pacientes no diabéticos al ser sometidos a niveles de glucosa superiores a 300mg/dL, tenían una reducción significativa en la migración quimiotáctica. <sup>(19)</sup>

### *Fagocitosis*

La fagocitosis guarda una relación inversa con los niveles séricos de glucosa. Dos estudios han demostrado una correlación directa entre los niveles de glucosa así como de HbA1c y la capacidad fagocítica de los neutrófilos. <sup>(20)</sup>

<sup>(21)</sup> Dichos hallazgos se corroboraron en modelos animales en conejos a los

---

que se les indujo diabetes experimental (por medio de inyección de aloxan) y posteriormente quemaduras del 30% de superficie corporal. Al momento de recibir insulina para mejoría del control glucémico, los autores reportan una mejoría del 150% de la actividad fagocítica de monocitos y neutrófilos, en comparación con el grupo control. Los estudios en humanos diabéticos que fueron sometidos a cirugía de revascularización en el 2002 por Ressias et.al. recibieron: el grupo problema insulina en infusión para control glucémico durante la cirugía y el control sin insulina, se midió la capacidad fagocítica de neutrófilos a los 60 minutos posteriores al evento quirúrgico y en los pacientes que recibieron infusión se observó incremento significativo de la capacidad fagocítica. <sup>(13)</sup> Alexiewicz et al. postuló que la disminución en la actividad fagocítica durante hiperglucemia se debe a un incremento en la cantidad de

calcio intracelular mediante aumento del flujo intracelular que genera depleción del contenido de ATP en la célula, el cual es necesario para los cambios conformacionales durante la fagocitosis. <sup>(20)</sup>

### *Producción de subespecies reactivas de oxígeno*

Las subespecies reactivas de oxígeno (SRO) son sustancias altamente reactivas que contienen una molécula de  $O_2$  y un electrón impar como el superóxido( $O_2^-$ ), radical hidroxilo(OH.) y el ácido hipocloroso( $HOCl$ ), las cuales son componente tóxicos del neutrófilo, responsables de la destrucción del material ingerido. Los niveles elevados de glucosa inhiben la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa que es responsable de la formación de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP), la cual se encarga de producir mediante varios pasos el  $O_2^-$ . Por lo anterior no hay adecuada producción de SRO e incapacidad para destruir al microorganismo fagocitado. <sup>(22)</sup> Este efecto inhibitorio en la producción de SOR que es mediado por hiperglucemia es reversible tras lograr el control glucémico en los estudios experimentales in vitro. <sup>(23)</sup>

---

### *Apoptosis*

La apoptosis asegura un balance adecuado entre el comportamiento biológico agresivo y la capacidad de transformarse potencialmente en células dañinas. Existen dos vías principales de apoptosis. La extrínseca que involucra receptores de membrana y activación de caspasa-8 lo que estimula efectores y lleva a fragmentación del DNA y lisis de la membrana. La intrínseca o mitocondrial, en la que la mitocondria libera agentes pro-apoptóticos al citosol activando caspasa-3 y muerte celular. Se ha demostrado que los pacientes diabéticos presentan apoptosis acelerada en neutrófilos por lo que la célula

puede morir antes de la fagocitosis en algunos estudios <sup>(24)</sup> pero los resultados no se han reproducido por otros grupos de estudio. <sup>(25)</sup>

### **2.3. Litiasis vesicular y Diabetes**

La litiasis vesicular es una afección muy frecuente en la mayoría de los países occidentales y México, no es la excepción.

La entidad, se ha relacionado con distintas patologías como la obesidad, cirrosis y diabetes, entre otras más. A lo largo de la historia, distintos grupos de investigadores han estudiado la frecuencia de la enfermedad en población diabética y no diabética. Los estudios iniciales analizaron una serie de necropsias por Liebner, en 1952, que demostró una mayor prevalencia de litiasis vesicular en diabéticos que en la población no diabética (30.2% vs 11.6%, respectivamente). Posteriormente, Newman en 1959, reporta prevalencia de litiasis en los pacientes diabéticos de 33% y en los no diabéticos de 22%. A medida que los métodos auxiliares de diagnóstico evolucionaron como los estudios de imagen y en específico el ultrasonido, fue posible valorar por este medio, la prevalencia de litiasis vesicular en la población. <sup>(27)</sup> En 1991, Persson y colaboradores demostraron que la prevalencia de litiasis biliar es similar en ambos grupos de pacientes (diabéticos 14.4% y no diabéticos 12.5%). <sup>(28)</sup> Sin embargo, Chapman en 1996, demuestra que existe mayor

---

prevalencia, estadísticamente significativa, de litiasis vesicular en pacientes diabéticos que en los no diabéticos. <sup>(29)</sup> Finalmente, De Santis et.al. encontró que existe mayor prevalencia de diabetes en pacientes con litiasis vesicular que en la población sin litos vesiculares. <sup>(30)</sup>

La mayor prevalencia de litiasis vesicular en los pacientes con diabetes, ha llevado a afirmar a algunos investigadores que la diabetes es un factor de

riesgo para la formación de cálculos de colesterol. <sup>(31)</sup> Se han postulado dos hipótesis que explican la mayor frecuencia de litiasis en los pacientes diabéticos.

La primera, plantea la posibilidad de que la secreción biliar en los diabéticos es litogénica secundaria a que en algunos estudios se ha demostrado sobresaturación de colesterol en la bilis, aunque esta aseveración no ha sido ampliamente corroborada por otros grupos de estudio. <sup>(32)</sup>

La segunda hipótesis, consiste en que existe reducción en la motilidad vesicular lo cual genera estásis biliar, por lo que se facilita la precipitación de cristales de colesterol hasta la formación de cálculos. Se ha demostrado por ultrasonido, que el volumen de la vesícula en ayuno en los diabéticos es significativamente mayor que en los controles y que existe una significativa reducción en la fracción de eyección vesicular en los diabéticos con neuropatía autonómica cuando se los compara con los diabéticos sin ella. <sup>(33)</sup> Al mismo tiempo, se ha comparado mediante gammagrama vesicular, que el vaciamiento vesicular inducido por colecistocinina se encuentra reducido en diabéticos en relación a la población no diabética y que los trastornos más severos ocurren en los diabéticos con neuropatía autonómica asociada. <sup>(34)</sup>

En la actualidad se sabe que los pacientes diabéticos tienen un incremento en el riesgo de 2-3 veces más que los no diabéticos, de desarrollar litiasis vesicular por colesterol. Los estudios epidemiológicos no han evidenciado claramente que la sobresaturación de colesterol sea un factor de riesgo para la formación de litos en la población diabética, sin embargo,

---

diversos estudios indican que la alteración en la motilidad vesicular con el vaciamiento alterado es probablemente el factor de principal importancia para la formación de litos y consecuentemente mayor incidencia de colelitiasis en esta población. Esta alteración en la motilidad no se ha descrito del todo pero se cree

que es secundaria tanto al efecto de la neuropatía autonómica propia de la enfermedad, así como a la pérdida o disminución en la secreción de colecistocinina como parte del espectro de las alteraciones en la liberación de hormonas intestinales propias de los pacientes diabéticos (incretinas, colecistocinina, etc). Una última hipótesis es que existe una disminución de la contracción de la vesícula debido a disminución en la sensibilidad del músculo liso a la colecistocinina y/o disminución en los receptores a esta hormona en la pared vesicular. <sup>(35)</sup>

#### **2.4. Infecciones nosocomiales: infección de sitio quirúrgico**

En la década de los 80's, la Organización Panamericana de la Salud conjuntamente con la Sociedad de Epidemiología Hospitalaria de Estados Unidos de América, realizó una conferencia regional sobre prevención y control de infecciones nosocomiales. Los objetivos fueron formulados para estimular la implementación de mecanismos para retomar la preparación de normas e instrumentos homogéneos, sobre la prevención y control de infecciones nosocomiales. El objetivo fundamental por el que se implementó el control de las infecciones intrahospitalarias es el garantizar la calidad de la atención médica.

La vigilancia epidemiológica de las infecciones nosocomiales tiene como objetivos el permitir la aplicación de normas, procedimientos, criterios y sistemas de trabajo multidisciplinario para la identificación temprana y el estudio de las infecciones de este tipo. Se considera un instrumento de apoyo para el funcionamiento de los servicios y programas de salud que se brindan en los hospitales.

---

Actualmente se reconoce la necesidad de establecer mecanismos permanentes de vigilancia epidemiológica que permitan el manejo ágil y eficiente de la información necesaria para la prevención y el control de las infecciones



nosocomiales, por lo que se considera prioritario e indispensable el hacer homogéneos los procedimientos y criterios institucionales que orienten y faciliten el trabajo del personal que se encarga de estas actividades dentro de los hospitales.

Las infecciones nosocomiales representan un problema de gran importancia clínica y epidemiológica debido a que condicionan mayores tasas de morbilidad y mortalidad, con un incremento consecuente en el costo social de años de vida potencialmente perdidos, así como de años de vida saludables perdidos por muerte prematura o vividos con discapacidades, lo cual se suma al incremento en los días de hospitalización y del gasto económico.<sup>(36)</sup>

A pesar de que se reconoce a la infección nosocomial como una complicación donde se conjugan diversos factores de riesgo y susceptible en la mayoría de los casos de prevenirse, se debe señalar que existen casos en los que la infección nosocomial se presenta debido a condiciones inherentes al huésped, como lo es la diabetes y otros estados en que se ve afectada la inmunidad de los pacientes.<sup>(37)</sup>

Se considera que el problema es de gran magnitud y trascendencia. Por ello, es indispensable establecer y operar sistemas integrales de vigilancia epidemiológica que permitan prevenir y controlar las infecciones de este tipo. Así mismo, es indispensable el reconocer los mecanismos que hacen susceptibles a los individuos hospitalizados y que son sometidos a procedimientos quirúrgicos a fin de prevenirlos y mejorar la calidad de atención proporcionada.

---

En el caso específico de las infecciones del sitio quirúrgico, se sabe que son la complicaciones más frecuente y tiene una frecuencia de 2.6% y representa el 38% de las infecciones nosocomiales. <sup>(37)</sup> La frecuencia de las infecciones tiene una relación directa con la categoría del evento, es decir, con la clasificación de la herida quirúrgica, por lo que aquellas heridas limpias y limpias contaminadas tienen el menor riesgo de infectarse en comparación con las contaminadas, sucias o infectadas. En este punto cabe mencionar que la herida de la colecistectomía abierta se considera una limpia-contaminada y la frecuencia de infecciones de sitio quirúrgico ha disminuido considerablemente durante los últimos 10 años debido a que durante la última década se introdujo la laparoscopia. Anterior a la década pasada la frecuencia de infección de herida quirúrgica se encontraba en un 5%. Recientemente en un estudio realizado en el hospital de la Universidad de Sahlgrenska y Huddinge en Gothenburgo y Estocolmo, Suecia, respectivamente se encontró infección del sitio quirúrgico en menos del 2% de la población de colecistectomía abierta y menos del 1% en la población operada por vía laparoscópica. <sup>(38)</sup>

En cuanto a las infecciones nosocomiales, en nuestro hospital durante el año 2005 se reportaron 2201 casos con una tasa por 100 egresos de 4.54, siendo las infecciones de sitio quirúrgico un total de 373 y representa un 4.04%, de las cuales 284 fueron catalogadas como superficiales (76.1%) y 89 profundas (23.9%). <sup>(36)</sup> <sup>(39)</sup> En lo que respecta al concepto por sitios de infección las infecciones de tejidos blandos en donde se engloban las infecciones del sitio quirúrgico, ocupan el tercer lugar precedido por neumonías y peritonitis. <sup>(39)</sup>

---

### 3. Protocolo de estudio

#### 3.1 Planteamiento del Problema

##### *Perspectiva en el Hospital General de México*

En el Hospital General de México la colecistitis, colelitiasis y coledocolitiasis se encuentra enumerada dentro de los 10 padecimientos más frecuentes de consulta, diagnóstico de ingreso así como de egreso. La colecistectomía como diagnóstico se encuentra dentro de las 10 cirugías más realizadas dentro de la institución por debajo de las cesáreas, reparación de hernias y biopsias o excisión de lesiones cutáneas. Por otro lado, la Diabetes mellitus figura dentro de los 10 motivos de consulta así como dentro de los 10 diagnósticos de ingreso y egreso <sup>(39)</sup>; además, considerando que cerca del 8.2% de la población económicamente activa padece la enfermedad, <sup>(2)</sup> hacen a estas entidades dignas de ser consideradas como eventos aislados y en conjunto para observar su comportamiento en la práctica diaria y el impacto en lo referido a la atención en salud a nivel institucional.

En cuanto a las infecciones nosocomiales, en nuestro hospital durante el año 2005 se reportaron 2201 casos con una tasa por 100 egresos de 4.54, siendo las infecciones de sitio quirúrgico un total de 373 y representa un 4.04%, de las cuales 284 fueron catalogadas como superficiales (76.1%) y 89 profundas (23.9%). <sup>(39)</sup> En lo que respecta al concepto por sitios de infección las infecciones de tejidos blandos en donde se engloban las infecciones del sitio quirúrgico, ocupan el tercer lugar precedido por neumonías y peritonitis. <sup>(39)</sup>

Por tal motivo, la relación existente entre litiasis vesicular y diabetes, las alteraciones inmunológicas de los diabéticos que llevan a mayor riesgo de

infecciones, las infecciones de sitios quirúrgicos como evento adverso más común de procedimientos quirúrgicos sobretodo en pacientes con cierto grado

---

de inmunocompromiso como lo es la población diabética; nos lleva plantear que debemos reconocer la incidencia de infección de sitio quirúrgico en pacientes diabéticos sometidos a colecistectomía abierta programada.

### **3.2 Justificación**

La diabetes y la colecistectomía como diagnósticos aislados son de los más frecuentes en nuestro medio en cuanto a la atención por este concepto, cuya relación se ha establecido desde hace años por distintos grupos de estudio, teniendo en cuenta de que la resolución del segundo es quirúrgica y que la principal complicación de cualquier evento quirúrgico es la infección del sitio de abordaje, que entre los pacientes diabéticos la frecuencia de procesos infecciosos son más frecuentes que la población no diabética; sustentan el conocer primero la frecuencia de la infección de herida en pacientes diabéticos sometidos a un procedimiento cotidiano como la colecistectomía abierta programada comparada con la población no diabética y en segundo lugar los posibles factores de riesgo para presentarla, como lo es el nivel de control metabólico.

---

### **3.3 Objetivo primario**

Describir la incidencia de la infección de herida quirúrgica en pacientes diabéticos operados de colecistectomía comparados con los pacientes no diabéticos.

### **3.4 Objetivo secundario**

Describir y analizar los factores de riesgo que influyen en la presentación de la infección en el sitio quirúrgico en pacientes diabéticos post-operados de colecistectomía abierta programada.

## **3.5. Metodología**

### **3.5.1. Tipo y diseño del estudio**

Es un estudio observacional, retrospectivo, retroelectivo y analítico que se realizó en el Hospital General de México O.D. en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2005.

### **3.5.2. Material y métodos**

Se revisaron expedientes de pacientes de pacientes que acudieron al HGM para ser sometidos a colecistectomía abierta y programada durante el año 2005 de los cuales se tomarán la población diabética (casos) y el grupo control (no diabética), apareados y se medirá como evento final la infección en sitio quirúrgico por medio del cálculo de la frecuencia. La metodología fue la siguiente:

- Se identificaron a los pacientes con diagnóstico de DM según los criterios de la American Diabetes Association (ADA) [ver adelante definición de casos]
- En una hoja de captura de datos (Anexo1) se registraron datos demográficos, clínicos y determinaciones de glucosa capilar en el preoperatorio y postoperatorio.
- La medición de desenlace fueron las infecciones en el postoperatorio incluyendo de herida quirúrgica (objetivo primario) [ver adelante definición de las variables].
- Se identificaron los factores asociados a la presencia de infección (objetivo secundario).
- Se compararon los casos con dos controles pareados por edad y sexo.

---

### **3.6. Definición de casos:**

- Fueron los pacientes que fueron sometidos a colecistectomía abierta programada en el Hospital General de México en el período enero a diciembre del 2005 con diagnóstico de Diabetes tanto tipo 1 o tipo 2 previo o al momento de su ingreso y que no cuenten con ningún criterio de exclusión.

### **3.7. Definición de controles:**

- Fueron los pacientes que fueron sometidos a colecistectomía abierta programada en el Hospital General de México en el período del 2005 sin diagnóstico de Diabetes tanto tipo 1 o tipo 2 previo o al momento de su ingreso y que no cuenten con ningún criterio de exclusión.

### **3.8. Criterios de inclusión:**

- Expedientes de pacientes adultos sometidos a colecistectomía abierta programada durante el año 2005 en el Hospital General de México que cuenten con mediciones de glucosa capilar pre-, trans y postoperatorio.

### **3.9. Criterios de exclusión:**

#### ***Estados de inmunosupresión agregados***

- Presencia de co-morbilidades como insuficiencia renal crónica terminal, infección por VIH/SIDA, uso de esteroides equivalente o igual a prednisona más de 5mg al día.
- Infección a otro nivel al momento de su ingreso hospitalario y durante las primeras 24 horas del post-operatorio tanto por clínica como por medio de cultivo positivo a cualquier nivel.
- Uso de antimicrobiano durante los siete días previos a la cirugía.

---

### 3.10. Definición operacional de las variables

- **Diabetes** se definió como los pacientes que cuentan con el diagnóstico a su ingreso según la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes y según el Comité de Expertos en Clasificación y Diagnóstico de Diabetes de la Asociación Americana de Diabetes (Expert Committee Diagnosis and Classification of Diabetes. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2006; 29 (Suppl 1): S43-48); como se enuncia a continuación:
  - Glucosa sérica igual o mayor a 200mg/dL (11.1mmol/l) ocasional acompañada de síntomas de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Ocasional se define como cualquier momento del día independientemente del último alimento, ó,
  - Glucosa plasmática de ayuno igual o superior a 126mg/dL(7.0mmol/l). Ayuno se define como la no ingesta de calorías por lo menos 8horas, ó,
  - Glucosa igual o superior a 200mg/dL(11.1mmol/l) a las dos horas del estudio de Curva de Tolerancia a la Glucosa, la cual se realiza por criterios de la Organización Mundial de la Salud con 75gramos de glucosa disuelta en agua.
- **Tiempo quirúrgico:** se definió como el tiempo que transcurre entre el inicio de la cirugía (incisión en la piel) hasta el término de la misma (cierre primario), el cual se recabó de la hoja de anestesiología durante el evento quirúrgico.



- **Glucosa capilar:** se definió a la medición de glucosa capilar por medio de tiras reactivas realizadas por el personal de enfermería y que se anotan en las hojas del personal de cada paciente.
    - *Glucosa de ingreso:* medición de glucosa capilar al momento de su ingreso hospitalario.
- 

- *Glucosa transoperatoria:* medición de glucosa capilar durante la cirugía.
- *Glucosa Post-operatorio:* medición de glucosa capilar posterior a la cirugía y se dividió en:
  - Primer día
  - Segundo día
  - Tercer día
- **Infección de herida quirúrgica:** se definió de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-026-SSA2-1998, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales como la multiplicación de un organismo parasitario dentro del cuerpo y que puede o no dar sintomatología y que fue adquirido durante la hospitalización de un paciente. En el caso específico de las infecciones del sitio quirúrgico o bien infección postquirúrgica se debe tomar en cuenta el tipo de herida de acuerdo con la clasificación del siguiente criterio:
  - La herida de acuerdo a la clasificación oficial se consideró como limpia-contaminada por ser cirugía de vía biliar con bilis estéril y en ocasiones con drenajes de cualquier tipo.
  - En cuanto a la infección de sitio quirúrgico se clasifican en infección de herida quirúrgica incisional superficial, infección de herida quirúrgica profunda e infección de órganos y espacios; los tres se definieron como se muestra a continuación:
    - *Infección de herida quirúrgica incisional superficial:* ocurre en el sitio de la incisión dentro de los 30 días posteriores a

- la cirugía y que solamente involucra piel y tejido celular subcutáneo del sitio de la incisión con uno o más de los siguientes criterios.
    - Drenaje purulento de la incisión superficial
    - Cultivo positivo de la secreción o del tejido obtenido en forma aséptica de la incisión.
- 

- Presencia de por lo menos un signo o síntoma de infección con cultivo positivo.
  - Herida que el cirujano deliberadamente abre (con cultivo positivo) o juzga clínicamente infectada y se administran antibióticos.
- 
- *Infección de herida quirúrgica incisional profunda*: es aquella que ocurre en el sitio de la incisión quirúrgica y que abarca la fascia y el músculo y que ocurre en los primeros 30 días después de la cirugía si no se colocó un implante o dentro del primer año si se colocó implante, con uno o más de los siguientes criterios:
    - Secreción purulenta del drenaje colocado por debajo de la aponeurosis.
    - Una incisión profunda con dehiscencia o que deliberadamente es abierta por el cirujano, acompañada de fiebre o dolor local.
    - Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.
    - Diagnóstico de infección por el cirujano o administración de antibióticos.

- *Infección de órganos y espacios*: involucra cualquier región (a excepción de la incisión), que se haya manipulado durante el procedimiento quirúrgico. Ocurre en los primeros 30 días después de la cirugía si no se colocó implante, o dentro del primer año si se colocó implante. Para la localización de la infección se asignan sitios específicos (hígado, páncreas, conductos biliares, espacio subfrénico o subdiafragmático o tejido intraabdominal). Cuenta con uno o más de los siguientes criterios:
- 

- Secreción purulenta del drenaje colocado por contraabertura en el órgano o espacio.
- Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.
- Cultivo positivo de la secreción o del tejido involucrado.
- Diagnóstico de infección por el cirujano o administración de antibióticos.

---

### **3.11. Análisis estadístico**

Una vez que la información se recolectó en las hojas específicas, se creó una base de datos en el Software SPSS12.0 y el posterior análisis. Se midió la frecuencia de infección de sitio quirúrgico en los dos subgrupos y se relacionó la frecuencia de infección con la cifra de glucosa mayor y menor a 180mg/dl.

Las variables continuas se expresarán en medias, desviaciones estandar con una distribución normal y medianas, rangos máximo y mínimo en variables con distribución no normal. La comparación entre las medias se realizara con prueba de T o U de Mann Whittney para variables categóricas con prueba de  $\chi^2$ , o exacta de Fisher según corresponda, se determinará fuerza de asociación, con la razón de momios con intervalos de confianza al 95%.

---

### 3. 12. RESULTADOS

Se revisaron 460 expedientes de pacientes operados de colecistectomía abierta programada del período de enero al diciembre de 2005 del Hospital General de México.

#### POBLACIÓN TOTAL

##### Datos demográficos, co-morbilidad, tiempo quirúrgico e infección

De los 460 expedientes 89% (n= 410) pertenecían a mujeres y 11% a hombres (n= 50). La edad promedio de la muestra fue de 43 años $\pm$ ds, (+/- 15) (*Ver anexos: tabla1*)

La hipertensión arterial sistémica se encontró en el 28.3% (n= 130) de la población. (*Ver anexos: tabla1*). De la población con hipertensión, el 50% (n= 65) tenían tratamiento médico, mientras que el restante 50% (n=65) no tenían tratamiento farmacológico. Los fármacos empleados en la terapéutica eran: inhibidores de la ECA en un 76.1% (n= 54), calcio antagonistas en un 9.9% (n= 7), diuréticos en un 5.6% (n=4) y por último otros medicamentos como betabloqueadores e inhibidores del receptor de angiotensina II, en un 8.5% (n=6).

La obesidad se encontró en el 43.4% (n=200) de la población. El 56.6% (n= 260) no eran obesos. El promedio de índice de masa corporal de la muestra fue de 28 (ds +/- 5) (*Ver anexos: tabla1*)

El tiempo quirúrgico promedio fue de 70 minutos ds, ( $\pm$  23). (*Ver anexos tabla 1*) El tiempo quirúrgico en relación a la presencia de obesidad y sin ella es la siguiente. En la población de obesos (n=200) el tiempo quirúrgico promedio

fue de 70 minutos (DS+/- 21) y en la población sin obesidad (n= 260) de 68.5000 minutos (DS+/- 25).

---

La infección del sitio quirúrgico se encontró en el 6.8% (n= 31) de los 460 expedientes revisados. (Ver anexos tabla 1) El total de eventos finales de infección de sitio quirúrgico fueron 37 (100%), de los cuales 18 (49%) fueron celulitis, 11 (30%) secreción y 8 (21%) dehiscencia. En relación a la clasificación en superficiales y profundas, fueron 29 (78%) y 8 (22%), respectivamente. El cultivo se realizó en el 21% (n= 8) y los microorganismos que se aislaron fueron: *E. coli* 63% (n=5), *P. aeruginosa* 25% (n=2) y *Aeromonas* en 13% (n=1).

La neumonía se presentó en 7 pacientes (1.5%) y solo en uno (0.2%) se realizó cultivo aislando *P. aeruginosa*.

La infección de vías urinarias se presentó en el 1.8% de la población (n= 8) y a dos se les realizó urocultivo sin lograr aislar germen patógeno.

Otros tipos de infecciones se presentaron en el 1.5% (n=7) con localización en faringe en 5 de ellos (%) y las restantes 2 (%) a nivel vaginal sin realizar en ningún caso cultivo.

La utilización de antimicrobiano profiláctico en el postoperatorio fue en el 9.3% (n= 33), sin especificarse la causa.

**Relación de infección de sitio quirúrgico con datos demograficos, comorbilidades y tiempo quirúrgico**

La edad promedio en la población infectada fue de 53 años (ds +/-16) y en la población no infectada de 42 años (ds +/-14) con diferencia estadística ( $p=0.001$ ) (*Ver Anexos: tabla 2*)

---

Los pacientes hipertensos infectados fueron 14 (45%) en comparación con 116 (26%) que no se infectaron con diferencia estadística de  $p=0.027$ . (*Ver Anexos: tabla 2*)

El promedio del tiempo quirúrgico en los pacientes con infección de herida ( $n= 31$ ) fue de 79 minutos (DS +/- 46) mientras que en los pacientes que no presentaron infección ( $n= 429$ ) fue de 68 minutos (DS +/- 21). La diferencia entre ambas poblaciones fue estadísticamente significativa ( $p= 0.001$ ) (*Ver Anexos: tabla2*)

## **POBLACION DIABETICA**

### **Datos demográficos, co-morbilidad, tiempo quirúrgico e infección**

En cuanto a la frecuencia de diabetes se encontró en el 8% ( $n= 37$ ) de la población, mientras que el restante 92% ( $n= 423$ ) era población no diabética. En los pacientes diabéticos ( $n= 37$ ), el 80.6% ( $n= 31$ ) tenían tratamiento farmacológico y el restante 19.4% ( $n= 6$ ) no tenían tratamiento establecido. En relación al tratamiento la frecuencia de los medicamentos utilizados fueron: sulfonilureas en un 73.3% ( $n= 22$ ), seguida de biguanidas con 20% ( $n= 7$ ) (6%),

insulina y otros medicamentos como las tiazolidinedionas se utilizaban en el 3.2% de la población (n= 1), cada uno respectivamente.

La frecuencia de género femenino fue de 33 (89%), la edad promedio de 56 años (ds +/- 12), la frecuencia de obesidad fue de 18 (48%) al igual que de hipertensión arterial sistémica. El promedio de índice de masa corporal fue de 29 (ds+/- 6.7). La hipertensión arterial se presentó en 18 pacientes (48%). El tiempo quirúrgico promedio fue de 68 minutos (ds+/- 24). (*Ver Anexos tabla 3*)

---

En relación a la frecuencia de infecciones en la población diabética se encontró que el evento final de infección en sitio quirúrgico fue en el 43% (n= 16), mientras que el 57% (n= 21) no presentaron infección de la herida. En comparación con los pacientes no diabéticos en los que la frecuencia de infección fue en el 3.6% (n=15) y en el restante 96.4% (n= 408) no la presentó. (*Ver Anexos Tabla2* ) En la población diabética (n=37), la frecuencia de celulitis como evento, se presentó en el 56.3% (n=9), secreción en 31.3%% (n=5) y dehiscencia en 25.0% (n=4). Los gérmenes que se aislaron fueron: *E. c4oli* en el 18.8% (n=2) y *P. aeuroginosa* en el 6.3% (n=1). En los restantes 12 pacientes no se aislaron gérmenes en los cultivos. (*Ver Anexos tabla 2*)

En cuanto a la frecuencia de neumonía fue de 4 casos (10%) y de las cuales se realizó cultivo en un caso (0.2%) y el germen que se aisló fue *Pseudomona aeuroginosa*. La infección de vías urinarias y otras infecciones no se encontraron en ningún paciente.

El tiempo quirúrgico promedio en los pacientes diabéticos (n= 37) fue de 68 minutos (DS+/- 24) y en los no diabéticos de 69 minutos (DS+/- 23). (*Ver anexos tabla 3*)



## **Comparación de los datos demográficos y co-morbilidad en pacientes diabéticos con y sin infección del sitio quirúrgico**

La relación masculino:femenino fue de 4:1 en la población infectada , mientras que en la no infectada 1:20. (*Ver Anexos tabla 4*)

La edad promedio de los pacientes diabéticos que presentaron infección fue de 57 (n=16) (DS +/-11 y en los que no presentaron infección fue de 56 (n= 21) (DS +/-13). (*Ver Anexos tabla 4*)

---

Nueve pacientes con infección fueron obesos (56%) comparados con los restantes nueve sin infección que no tenían obesidad (42%). El índice de masa corporal en infectados fue de 29 (6.9) al igual que en los no infectados. (*Ver Anexos tabla4*)

El tiempo quirúrgico promedio para los infectados fue de 71 minutos (ds +/- 21) y en los no infectados 66 minutos (ds+/- 26). El promedio del tiempo quirúrgico en los pacientes diabéticos con obesidad (n= 18) fue de 68 minutos (DS +/- 26) y en los pacientes diabéticos sin obesidad fue de 68 minutos (DS+/- 22). (*Ver anexos: tabla4*)

### **Niveles de glucosa capilar**

Los niveles de glucosa promedio en la población diabética (n= 37) fue 147.72mg/dl el momento de su ingreso, durante el transoperatorio de

146.39mg/dl, en el primer día postquirúrgico de 171mg/dl, 168.21mg/dl, y 146.75mg/dl. En el segundo día 145.29mg/dl, 156.67mg/dl, 157.33mg/dl. Finalmente en el tercer día 152.13mg/dl, 153.51mg/dl y 142.48mg/dl. (Ver anexos tabla 5)

### ***Promedio de los niveles de glucosa en el pre-, trans- y post-operatorio en población diabética infectada y no infectada***

Los niveles de glucosa capilar fueron en el pre-, trans- y post-operatorio, en ambos grupos, infectados y no infectados, respectivamente. En el pre-operatorio de 178mg/d vs 124 (p 0.001), transoperatorio 179mg/dl vs 125mg/dl (p 0.001), glucosa 1 del primer día del PO 213mg/dl vs 139mg/dl (p 0.001), glucosa 2 del primer día del PO 198mg/dl vs 145mg/dl (p 0.001), glucosa 3 del primer día del PO 180mg/dl vs 122mg/dl (p 0.002), glucosa 1 del segundo día del PO 179mg/dl vs 119mg/dl (p 0.001), glucosa 2 del segundo día PO 191mg/dl vs 130mg/dl (p 0.010), glucosa 3 del segundo día PO 200mg/dl vs

---

123mg/dl (p0.030), glucosa 1 del tercer día PO 172mg/dl vs 129mg/dl (p 0.023), glucosa 2 del tercer día PO 180mg/dl vs 120mg/dl (p 0.010) y glucosa 3 del tercer día PO 174mg/dl vs 108mg/dl (p 0.003) (Ver Anexos Tabla5 y Gráfica 1)

### ***Asociación de variables***

La relación entre diabetes y la infección del sitio quirúrgico se encontró un OR de 20.67 (IC95% [9.016-47.40], p 0.001) en pacientes diabéticos que no diabéticos (ver anexos tabla 7). La asociación entre hipertensión e infección existe una relación con un OR 2.24 (IC95%[1.071-4.693] p 0.027) en los hipertensos comparados con los no hipertensos. El OR para la asociación entre obesidad e infección fue de 1.422 (IC95%[0.685-2.951] p NS) mayor que los pacientes no obesos. (ver anexos tabla7)

En la población diabética, el OR para la asociación entre hipertensión, obesidad con la infección fue de 1.714 (IC95% [0.461-6.369] p NS) (*Ver anexos tabla 8*)

---

### 3. 13. DISCUSIÓN

Los datos reportados sugieren que la infección del sitio quirúrgico se asocia con mayor frecuencia con las variables de edad, tiempo quirúrgico y diabetes. La frecuencia del evento final es mayor en aquellos pacientes con mayor edad, mayor tiempo quirúrgico y con diagnóstico de diabetes. La presencia de otros factores como el género, obesidad, uso de antimicrobiano profiláctico y otras infecciones no influyeron en las diferencias entre la frecuencia del evento final entre la población general. Al evaluar la asociación entre diabetes y la infección del sitio quirúrgico se encuentra una relación positiva: el riesgo de tener infección del sitio quirúrgico es de 20.67 veces mayor en diabéticos que no diabéticos (IC95% [9.016-47.40], p 0.000) La asociación entre hipertensión e infección existe también una relación positiva ya que el riesgo de tener infección es de 2.24 veces mayor en los hipertensos comparados con la población no hipertensa (IC95% [1.071-4.693] p= 0.027) (*Ver anexos tabla 2* ).

En la población diabética, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia de las variables: edad, género, relación masculino:femenino, el promedio del tiempo quirúrgico y co-morbilidades como obesidad, hipertensión arterial así como la presencia de otras infecciones entre los pacientes infectados y no infectados. Al realizar la asociación entre variables no existió relación estadísticamente significativa, por lo que parecen no influir en la aparición del evento final en esta población. Estos resultados fueron similares

a los encontrados por Golden et. al. en población diabética sometida a cirugía de revascularización, en donde estas mismas variables no presentan diferencias que expliquen su asociación con la aparición de infección del sitio quirúrgico. <sup>(9)</sup>

---

Los niveles de glucosa son un predictor independiente de riesgo a corto plazo de infección, ya que los diabéticos infectados presentaron niveles de glucosa mayores en el pre-, trans- y post-operatorio, en comparación con los no infectados con niveles capilares menores y cuya diferencia es estadísticamente significativa (*Ver anexos tabla 5 y gráfica 1*). Esto se ejemplifica tras comparar los promedios de los niveles de glucosa en ambos grupos, infectados y no infectados, respectivamente; cuyas diferencias entre ambos en cada una de las determinaciones son estadísticamente significativas. En el pre-operatorio de 178 mg/d vs 124 (p 0.001), transoperatorio 179 mg/dl vs 125 mg/dl (p 0.001), glucosa 1 del primer día del PO 213mg/dl vs 139mg/dl (p 0.001), glucosa 2 del primer día del PO 198mg/dl vs 145mg/dl (p 0.001), glucosa 3 del primer día del PO 180mg/dl vs 122mg/dl ( p 0.002), glucosa 1 del segundo día del PO 179mg/dl vs 119mg/dl (p 0.001), glucosa 2 del segundo día PO 191mg/dl vs 130mg/dl (p 0.010), glucosa 3 del segundo día PO 200mg/dl vs 123mg/dl (p0.030), glucosa 1 del tercer día PO 172mg/dl vs 129mg/dl (p 0.023), glucosa 2 del tercer día PO 180mg/dl vs 120mg/dl (p 0.010) y glucosa 3 del tercer día PO 174mg/dl vs 108mg/dl (p 0.003). Este riesgo, como se comento anteriormente, es independiente de la edad, co-morbilidades y tiempo quirúrgico. Estos resultados son parecidos a los observados por Zerr et al. publicado en 1997. El estudio fue una cohorte de 1,585 pacientes diabéticos sometidos a cirugía cardiotorácica durante el período de 1987 a 1993, en donde existió una relación entre la frecuencia de infección de sitio quirúrgico (n=33) con el promedio de los niveles de glucosa en el primer día del postoperatorio; la frecuencia fue de 1.3% en los pacientes con niveles de 100-150mg/dl y de 6.7% con niveles de 250-

300mg/dl. <sup>(11)</sup> En el estudio de cohorte de Golden et al. del Hospital John's Hopkins en Baltimore, Maryland, Estados Unidos, con 411 pacientes diabéticos sometidos a cirugía de revascularización del período de 1990 a 1995, se encontró en promedio niveles de glucosa de 121 a 352mg/dl en el postoperatorio, los cuales se dividieron en cuartiles. Después de un ajuste de variables como edad, género, raza, comorbilidad, severidad de la enfermedad y días de estancia en la unidad de cuidados intensivos; los pacientes con glucosas promedio elevadas tuvieron mayor riesgo de desarrollar infecciones. La comparación del riesgo entre los pacientes

---

de acuerdo a los cuartiles inferiores, 2 (207-229mg/dl) en donde la razón de momios fue de 1.17 [IC 95%(0.57-2.40)], el cuartil 3 [1.86 (0.94-3.68)] y el cuartil 4 [1.78 (0.86-3.47)], el riesgo de infección incrementaba ( $p=0.05$ ). Por lo anterior, el estudio concluyó que en los pacientes diabéticos sometidos a cirugía de revascularización, la hiperglucemia en el postoperatorio es un factor predictor independiente de infecciones; por lo que recomiendan que los pacientes sometidos a este tipo de cirugía, deben tener niveles menores a 200mg/dl para reducir el riesgo de infección. <sup>(9)</sup> Las guías actuales en el manejo perioperatorio de los pacientes diabéticos recomiendan niveles preprandiales de glucosa en el postoperatorio de 125-180mg/dl. <sup>(40)</sup>

La explicación de este incremento en el riesgo de infección en los pacientes diabéticos con descontrol metabólico, es que en estados agudos de hiperglucemia, los mecanismos inmunológicos involucrados en la limitación de procesos infecciosos, se encuentran afectados. Como se comentó al inicio de este estudio, se han descrito diversos mecanismos moleculares por los cuales los pasos iniciales de la inmunidad innata se encuentran disfuncionales en estados de hiperglucemia crónica y más aún, en estados de hiperglucemia aguda. Dichos mecanismos alterados, han sido descritos en estados agudos de hiperglucemia, incluso en pacientes no diabéticos, en los que los neutrófilos y otras células han sido expuestas a niveles altos de glucosa demostrando

disminución en la capacidad de respuesta mediante disfunción en la activación, movilización hacia un agente agresor, degranulación, entre otras.

Los estudios experimentales que han demostrado las alteraciones funcionales de los neutrófilos son diversos y como se comentó previamente, existe disminución en la quimiotaxis, fagocitosis, capacidad bactericida, adhesividad, entre otros. El grado de disfunción de estos fagocitos, es proporcional a los niveles de glucosa en la mayoría de los estudios realizados. Existen seis estudios que evalúan la disfunción de neutrófilos a distintos niveles de glucosa en los que el promedio de glucosa fue de 200mg/dl con un rango de 130-175mg/dl.

---

La principal demostración de nuestro estudio es que los pacientes diabéticos sometidos a colecistectomía abierta programada tienen mayor riesgo de infectarse en el postoperatorio que la población no diabética. De la población general que se infecta existe más frecuencia de mayor edad, mayor tiempo quirúrgico, diabetes e hipertensión arterial sistémica. En la población diabética, no existe relación entre la infección y las variables de edad, género, relación masculino:femenino, tiempo quirúrgico y co-morbilidades como obesidad, hipertensión así como infecciones a otros niveles. El grupo de infectados tuvieron cifras de glucosa superiores a 160mg/dl, en comparación con los no infectados lo cual sugiere asociación de manera independiente con el incremento en el riesgo de infección del sitio quirúrgico.

Las limitaciones del estudio son, en primer lugar, que no había datos de control glucémico previo a la cirugía (como hemoglobina glucosilada) ni datos de microangiopatía, por lo que no se puede excluir la posibilidad de que la hiperglucemia en el perioperatorio fueran un reflejo del mal control en un largo plazo y por lo tanto de que existiera un riesgo subyacente de enfermedad vascular que favoreciera la presencia de infección. Segundo, la existencia de

infección subclínica o no documentada en el expediente, que explicara la hiperglucemia en el postoperatorio aunque esa posibilidad es poco factible tras el análisis de resultados. Finalmente, el grupo de casos es menor comparado con los estudios antes citados en los pacientes diabéticos sometidos a cirugía cardiotorácica por lo que la confirmación de este debería ser con un ensayo clínico en el que se compare manejo intensivo versus convencional de los niveles de glucosa, en pacientes diabéticos operados de colecistectomía abierta programada.

### **3.14. CONCLUSIONES**

Los resultados mostrados guardan relación y similitud con los reportados en la literatura mundial acerca de la infección del sitio quirúrgico en pacientes diabéticos sometidos a cirugía cardiotorácica, más sin embargo, este proyecto resulta ser hasta el momento, el único de cirugía no cardiotorácica en un procedimiento tan frecuente que se practica día a día en todos los hospitales de nuestro país. Lo anterior sugiere que el control metabólico adecuado y estrecho, con el fin de mantener niveles de glucosa inferiores a 160mg/dl, debe ser prioritario e indispensable para evitar hiperglucemia que genera disfunción de células fagocíticas que limitan procesos infecciosos y que finalmente incrementan el riesgo de tener el evento adverso de infección del sitio quirúrgico, lo cual tendrá efectos a un corto plazo como el acortar los días de estancia intrahospitalaria, mejorar del pronóstico de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía y a la largo plazo la disminución de los costos de atención por este concepto.





## 4. ANEXOS

### Hoja de recolección de datos

#### 1. Datos demográficos:

<b>Nombre:</b> _____ <small>Nombre (s)    Apellido paterno    Apellido materno</small>			<b>Fecha de nacimiento:</b>	d	M	a
<b>Genero:</b> F ___ M ___	<b>No. Expediente:</b> _____		<b>Fecha de recolección</b>	d	M	a
<b>Pabellón:</b>	<b>Teléfono:</b> _____		<b>Fecha de cirugía</b>	d	M	a
			<b>Tiempo cirugía</b> <small>Minutos:</small>			

#### 2. Antecedentes:

<b>HAS:</b> _____ <small>(1=Si, 0=No)</small>	<b>FechaDx</b> _____ <small>dd/mm/aa</small>	<b>Tratamiento:</b> _____ <small>(1=Si, 0=No)</small>	<b>Fármaco:</b> _____ <small>1=IECA, 2=Anta-Ca-3=Diure, 4= otros</small>
<b>Obesidad:</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>FechaDx</b> _____ <small>dd/mm/aa</small>	<b>Peso:</b> ___ <b>Talla:</b> ___ <small>Kg            cm</small>	<b>IMC:</b> _____
<b>D.M.:</b> _____ <small>dd/mm/aa</small>	<b>FechaDx</b> _____ <small>dd/mm/aa</small>	<b>Tratamiento:</b> _____ <small>(1=Si, 0=No)</small>	<b>Fármaco:</b> _____ <small>1=Sulfas, 2=insulina 3=Biguanidas</small>
<b>IRCT:</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>FechaDx</b> _____ <small>dd/mm/aa</small>	<b>Diálisis:</b> _____ <small>(1=Si, 0=No)</small>	<b>Prednisona:</b> _____ <small>Si, No            Dosis</small>
<b>VIH:</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>Uso de antibiotico</b> <b>PQx:</b>	<b>Tipo:</b>	

#### 3. Glucosa capilar:

<b>Ingreso</b>	_____	_____	_____	_____	_____
	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>
<b>Transoperatorio</b>	_____	_____			
	<small>1=Si, 0=No</small>	<small>mg/dL</small>			
<b>Día 1 P.O.</b>	_____	_____	_____	_____	_____
	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>
<b>Día 2 P.O.</b>	_____	_____	_____	_____	_____
	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>
<b>Día 3 P.O.</b>	_____	_____	_____	_____	_____
	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>	<small>mg/dL</small>

#### 4. Infecciones

<b>HxQx</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>Celulitis</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>Secreción</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>Dehiscencia</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>	<b>Cultivo</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small> <b>Germen:</b> _____
<b>Pulmonar (Neumonía)</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>		<b>Cultivo</b> _____ <small>1=Si, 0=No</small>		<b>Germen</b> _____

<b>Urinario</b> _____	<b>Cultivo</b> _____	<b>Germen</b> _____
1=Si, 0=No	1=Si, 0=No	
<b>Otros</b> _____	<b>Sitio</b> _____	<b>Cultivo</b> _____
1=Si, 0=No		1=Si, 2=No
		<b>Germen</b> _____

**Tabla 1. Características demográficas, co-morbilidad, e infecciones en pacientes operados de colecistectomía abierta programada del Hospital General de México del año 2005.**

	<b>N = 460 (%)</b>
<b>Femenino, n</b>	<b>410 (89)</b>
<b>Edad, años, media (ds)</b>	<b>43 (15.2)</b>
<b>Obesidad, n</b>	<b>200 (43)</b>
<b>Hipertensión, n</b>	<b>130 (28)</b>
<b>Diabetes, n</b>	<b>37 (8)</b>
<b>Infecciones en sitio quirúrgico, n</b>	<b>31 (6.8)</b>
<b>Uso de antibiótico pós-operatório, n</b>	<b>33 (9)</b>
<b>Tiempo quirúrgico, media (ds)</b>	<b>70 (23)</b>
<b>Neumonía, n</b>	<b>7(1.5)</b>
<b>Infección urinaria, n</b>	<b>8 (1.8)</b>
<b>Otras infecciones, n</b>	<b>7 (1.5)</b>

**n= frecuencia, (%)= porcentaje, (ds)= desviación estándar**

**Tabla 2. Comparación de datos demográficos, clínicos y comorbilidad en pacientes con y sin infección del sitio quirúrgico operados de colecistectomía abierta programada del Hospital General de México del año 2005.**

	Con Infección N=31	Sin infección N=429	P
Femenino, n (%)	26 (83)	389 (83)	NS
Edad, años, media (ds)*	53(16)	42(14)	0.001
Obesidad, n (%)	16(51)	183(42)	NS
Hipertensión, n (%) <sup>a</sup>	14(45)	116(26)	0.027
Diabetes, n (%)	16(51)	15(3.2)	0.001
Uso de antibiótico post-operatorio, n (%)	0	33(8)	NS
Tiempo quirúrgico, media (ds)*	79 (46)	68(21)	0.001
Neumonía	2 (6.4)	5(1.1)	NS
Infección urinaria	2(6.4)	6(1.3)	NS
Otras infecciones	0	7(1.6)	NS

n= frecuencia, (%)= porcentaje, (ds)= desviación estándar, NS= no significativa

\* Prueba de t, <sup>a</sup> Chi cuadrada

**Tabla 3. Características demográficas, clínicas y comorbilidad de pacientes diabéticos sometidos a colescítectomía abierta programada**

	<b>N = 37</b>
Femenino, n (%)	33(89)
Edad, años, media (ds)	56(12)
Obesidad, n (%)	18(48)
Índice de masa corporal, media (ds)	29(6.7)
Hipertensión, n (%)	18(48)
Infecciones en sitio quirúrgico, n (%)	16(43)
Uso de antibiótico postoperatorio, n (%)	1(2.7)
Tiempo quirúrgico, media (ds)	68(24)
Neumonía, n (%)	4(10)
Infección urinaria, n (%)	0
Otras infecciones, n (%)	0

n= frecuencia, (%)= porcentaje, (ds)=desviación estándar

**Tabla 4. Comparación de datos demográficos, clínicos y comorbilidad en pacientes diabéticos con y sin infección del sitio quirúrgico, operados de colecistectomía abierta programada del Hospital General de México del año 2005.**

	Con Infección N= 16	Sin infección N= 21	P
Relación M:F	4:1	1:20	NS
Edad, años, media (ds)*	57(11)	56(13)	NS
Obesidad, n (%)	9 (56)	9(42)	NS
Hipertensión, n (%) <sup>a</sup>	9 (56)	9 (42)	NS
Tiempo quirúrgico, media (ds)*	71(21)	66(26)	NS
Neumonía	2(12)	2(9)	NS
IMC	29(6.9)	29(6.9)	NS

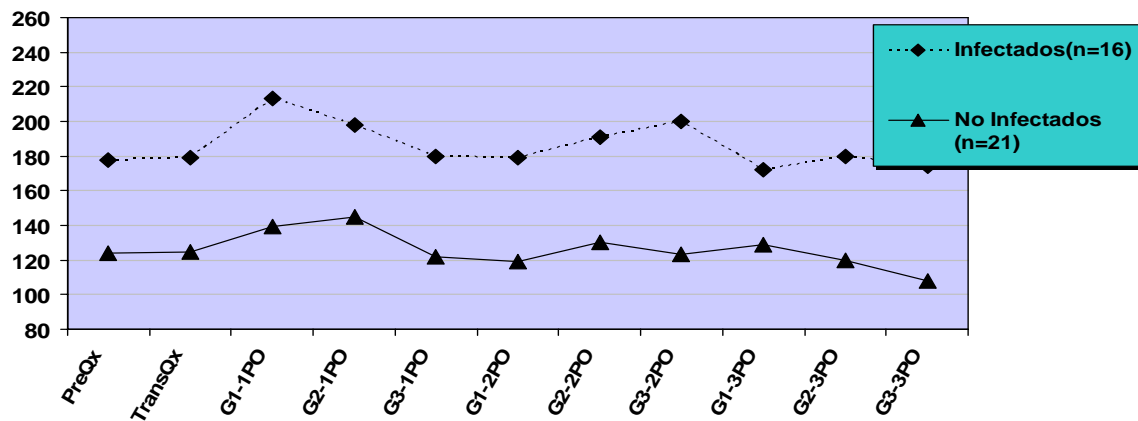
n= frecuencia, (%)= porcentaje, (ds)= desviación estándar, NS= no significativa,  
 IMC= índice de masa corporal  
 \*Prueba de t, <sup>a</sup> Chi cuadrada

**Tabla 5. Promedio de los niveles de glucosa capilar en los pacientes diabéticos con infección de sitio quirúrgico y sin infección, postoperados de colecistectomía abierta programada del Hospital General de México del año 2005.**

	Con infección n= 16	Sin infección n= 21	P
Glucosa PreQx, mg/dl, X (ds)	178.3 (59.95)	124.4 (24.5)	0.001
Glucosa TransQx, mg/dl, X (ds)	179.0 (54.35)	125.2 (28.6)	0.001
Glucosa-1 1er día PO, mg/dl, X (ds)	213.56 (60.4)	139.7 ( 39.0)	0.001
Glucosa-2 1er día PO, mg/dl, X (ds)	198.6 (59.1)	145.0 (61.1)	0.001
Glucosa-3 1er día PO, mg/dl, X (ds)	180.6 (57.1)	122.6 (21.7)	0.002
Glucosa-1 2º día PO, mg/dl, X (ds)	179.6 (55.5)	119.19 (20.9)	0.001
Glucosa-2 2º día PO, mg/dl, X (ds)	191.2 (55.6)	130.4 (26.1)	0.010
Glucosa-3 2º día PO, mg/dl, X (ds)	200.0 (58.7)	123.2 (39.7)	0.030
Glucosa-1 3er día PO, mg/dl, X (ds)	172.1 (54.8)	129.4 (33.7)	0.023
Glucosa-2 3er día PO, mg/dl, X (ds)	180.1 (69.5)	120.7 (16.4)	0.010
Glucosa-3 3er día PO, mg/dl, X (ds)	174.1 (63.5)	108.2 (6.6)	0. 003

PreQx= preoperatorio, TransQx= transquirúrgico, PO= postoperatorio, (ds)= desviación estándar

**Gráfica 1. Promedio de los niveles de glucosa capilar en los pacientes diabéticos con infección de sitio quirúrgico y sin infección, postoperados de colecistectomía abierta programada del Hospital General de México.**



**PreQx:** glucosa precirugía, **TransQx:** glucosa transcirugía, **G1-1PO:** glucosa 1 del primer día del postoperatorio, **G2-1PO:** glucosa 2 del primer día del postoperatorio, **G3-1PO:** glucosa 3 del primer día del postoperatorio, **G1-2PO:** glucosa 1 del segundo día del postoperatorio, **G2-2PO:** glucosa 2 del segundo día del postoperatorio, **G3-2PO:** glucosa 3 del segundo día del postoperatorio, **G1-3PO:** glucosa 1 del tercer día del postoperatorio, **G2-3PO:** glucosa 2 del tercer día del postoperatorio, **G3-3PO:** glucosa 3 del tercer día del postoperatorio.

\*Niveles de glucosa: expresados en mg/dl



---

**Tabla 6. Relación entre co-morbilidades e infección del sitio quirúrgico en pacientes operados de colecistectomía abierta programada del Hospital General de México del año 2005.**

	<b>RM</b>	<b>IC 95%</b>	<b>P</b>
<b>Diabetes</b>	<b>20.673</b>	<b>9.016-47.40</b>	<b>0.001</b>
<b>Obesidad</b>	<b>1.422</b>	<b>0.685-2.951</b>	<b>NS</b>
<b>Hipertensión</b>	<b>2.241</b>	<b>1.071-4.693</b>	<b>0.027</b>

**RM= razón de momios, IC= intervalo de confianza**

---

**Tabla 7. Relación entre co-morbilidades e infección del sitio quirúrgico en pacientes diabéticos sometidos a colecistectomía abierta programada del Hospital General de México O.D del año 2005.**

	<b>RM</b>	<b>IC 95%</b>	<b>P</b>
<b>Obesidad</b>	<b>1.714</b>	<b>0.461-6.369</b>	<b>NS</b>
<b>Hipertensión</b>	<b>1.714</b>	<b>0.461-6.369</b>	<b>NS</b>

**RM= razón de momios, IC= intervalo de confianza**

---

## 5. BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Committee Diagnosis and Classification of Diabetes. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2006; 29 (Suppl 1): S43-48.
2. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.
3. Hux J, Baiju R. Quantifying the Risk of Infectious Disease for People with Diabetes. *Diabetes Care* 2003. 26: 510-513.
4. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1999; 190: 1906-1912.
5. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et.al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *JAMA* 1996; 275: 134-41.
6. Houston MS, Silverstein MD, Suman VJ. Risk factors for 30-day mortality in elderly patients with lower respiratory tract infection: community-based study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2190-5.
7. Hansen RØ. Bacteriuria in diabetic and non-diabetic out-patients. *Acta Med Scand* 1964; 176: 721-30.
8. Sentochnik DE. Deep soft-tissue infections in diabetic patients. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9: 53-64.
9. Golden S, Peart-Villance C, Kao WHL, Brancati F. Perioperative Glycemic Control and the Risk of Infectious Complications in a Cohort of Adults with Diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22:1408-1414.
10. *Infect Control Hosp Epidemia* 2001; 22: 607-12.
11. Zerr K, Furnary A, Grunkemeier G, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetes after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 356-61
12. Rassias A, Marrin C, Arruda J, Whalen PK, Beach M, Yeager M. Insulin infusion improves neutrophil function in diabetic cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 1999; 88: 1011-6.
13. Rassias A, Givan A, Marrin CAS, Whalen K, Pahl J, Yeager M. *Anesth Analg* 2002; 94: 113-9.

- 
14. Schiekofer S, Balletshofer B, Andrassy M, et al. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus. *Semin Thromb Hemost* 2000; 26:503-511.
  15. Heinzelmann M, Scott M, Lam T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183:179-190.
  16. Hostetter MK. Handicaps to host defense: Effects of hyperglycemia on C3 and *Candida albicans*. *Diabetes* 1990; 39:271-275.
  17. Saiepour D, Sehlin J, Oldenborg PA. Hyperglycemia-induced protein kinase C activation inhibits phagocytosis of C3b- and immunoglobulin G-opsinized yeast particles in normal human neutrophils. *Exp Diabetes Res* 2003; 4:125-132).
  18. Turina M, Donald EF, Hiram PJ. Acute hyperglycemia and the innate immune system: clinical, cellular, and molecular aspects. *Crit Care Med* 2005; 33(7): 1624-33.
  19. Wierusz-Wysocka B, Wysocki H, Wykretowicz A, et al. The influence of increasing glucose concentrations on select functions of polymorphonuclear neutrophils. *Acta Diabetol Lat* 1988; 25: 283-288.
  20. Alexiewicz JM, Kumar D, Smogorzewski M, et al. Polymorphonuclear leukocytes in non-insulin-dependent diabetes mellitus: Abnormalities in metabolism and function. *Ann Intern Med* 1995; 123:919-924.
  21. Marhoffer W, Stein M, Maeser R, et al. Impairment of polymorphonuclear leukocytes function and metabolic control of diabetes. *Diabetes Care* 1992; 15:256-260.
  22. Perner A, Nielsen SE, Rask-Medden J. High glucose impairs superoxide production from isolated blood neutrophils. *Intensive Care Med* 2003; 29:642-645.
  23. Nelson CP, Hindson DA. Inhibition of polymorphonuclear leukocyte respiration by elevated glucose concentrations in vitro. *Diabetes* 1989; 38:1031-1035.
  24. Catalan MP, Reyero A, Agido J, et al. Acceleration of neutrophil apoptosis by glucose-containing peritoneal dialysis solutions: Role of caspases. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2442-49.

- 
25. Tennenberg SD, Finkenauer R, Dwivedi A. Absence of lipopolysaccharide-induced inhibition of neutrophil apoptosis in patients with diabetes. *Arch Surg* 1999; 134: 1229-1233.
  26. Talbot T. Diabetes mellitus and cardiothoracic surgical site infections. *Am J Infect Control* 2005; 33: 353-9.
  27. Antoniello L, García G, De Soto M. Prevalencia de litiasis biliar en la diabetes mellitus. *Rev Med Uruguay* 1999; 15: 49-56.
  28. Persson G, Thulin A. Prevalence of gallstones disease in patients with diabetes mellitus: A case-control study. *Eur J Surg* 1991; 157:579-82.
  29. Chapman B, Wilson I, Frimpton C, Chisholm R, Stewart N, Eagar G, et al. Prevalence of gallbladder disease in diabetes mellitus. *Dig Dis Sci* 1996; 41(11): 2222-8.
  30. De Santis A, Attili A, Corradini S, Scadato E, Cantagalli A, De Luca C, et al. Gallstones and diabetes: A case-control study in a free-living population sample. *Hepatology* 1997; 25(4): 787-90.
  31. Stone B, Gavaler J, Belle S, Shreiner D, Peleman R, Sarva R, et al. Impairment of gallbladder emptying in diabetes mellitus. *Gastroenterology* 1988; 95: 170-6.
  32. Haber G, Heaton K. Lipid composition of bile in diabetes and obesity-matched controls. *Gut* 1979; 20:518-22.
  33. Forbes L, Bajaj M, McGinn T, Berlin A. Perihepatic abscess formation in diabetes: A complication of silent gallstones. *Am J Gastroenterol* 1996; 91(11): 2391-94.
  34. Ponce de León M, Ferrenderes R, Carulli N. Bile lipid composition and bile acid pool size in diabetes mellitus. *Gastroenterology* 1988; 95:170-6.
  35. Pazzi P, Scagliarini R, Gamberini S, Pezzoli A. Gallbladder motor function in diabetes mellitus. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2000; 14(Suppl 2): 62-65.
  36. Norma Oficial Mexicana NOM-026-SSA2-1998, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.

- 
37. Stevens D, Bisno A, Chambers H, Everett ED, Dellinger P, Goldstein E, et al; Infectious Diseases Society of America Guidelines. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clinical Infect Dis* 2005; 41: 1373-1406.
  38. Johansson M, Thune A, Nelvi L, Stiernstam M, Westman B, Lundell L. Randomized clinical trial of open versus laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *British J Surg* 2005; 92: 44-49.
  39. Anuario Estadístico Enero-Diciembre 2005. Dirección de Planeación y Desarrollo de Sistemas Administrativos. Hospital General de México O.D. Disponible en <http://www.hgm.gob.mx/>
  40. Hirsch I, Paauw D: Inpatient management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 18: 870-878, 1995.