

11209
26
207



**Universidad Nacional Autónoma
de México**
ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL
PUEBLA, PUE.

COMPARACION ENTRE AMPICILINA Y
DICLOXACILINA COMO PROFILACTICO
EN HERIDAS LIMPIAS
NO CONTAMINADAS.

FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

que para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

presenta:

DR. ANTONIO RICAÑO SEPULVEDA



1991



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 está 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.

C O N T E N I D O

RESUMEN -----	1
INTRODUCCION -----	2
CLASIFICACION -----	5
FACTORES GENERALES -----	7
MECANISMOS DE DEFENSA -----	8
ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS -----	13
MATERIAL -----	15
METODO -----	16
DISCUSION -----	18
RESULTADOS -----	20
CONCLUSION -----	21
BIBLIOGRAFIA -----	23

RESUMEN

El presente es un ensayo clínico: prospectivo, longitudinal y comparativo. Realizado en el Hospital Rural de Solidaridad Social de Stgo. Jamiltepec, Oax.

En el cual se estudiaron 45 pacientes que reunieron los criterios de inclusión. Todos ellos sometidos a cirugía limpia no contaminada y divididos en 3 grupos de 15 pacientes cada uno.

Grupo a) DICOXACILINA.

Grupo b) AMPICILINA.

Grupo c) PLACEBO.

Los pacientes fueron recopilados por el Servicio de Cirugía General y Ginecobstetricia.

El estudio se realizó desde el 9 de noviembre de 1990 hasta el 11 de febrero de 1991.

El seguimiento de los pacientes fue por 21 días.

Los resultados obtenidos fueron:

Grupo a) infectados al 0 %.

Grupo b) infectados 1 (2.2 %).

Grupo c) infectados 2 (4.4 %).

Conclusión: La literatura mundial reporta una tasa de infección del 4.7 % en cirugía limpias no contaminadas el resultado de este estudio reporta porcentajes más bajos, aunque no son porcentajes significativos para la literatura mundial.

I N T R O D U C C I O N

Una infección quirúrgica es aquella que se desarrolla como consecuencia de un proceso patológico que amerita cirugía, o como una complicación del mismo tratamiento quirúrgico. (1)

La infección es un proceso dinámico que implica invasión por microorganismos patógenos, con la reacción de los tejidos a los gérmenes y sus toxinas. (1,6)

La infección sobreviene cuando se rompe el equilibrio entre el huésped y el parásito, en el establecimiento de esta relación juega un papel muy importante en el estado de salud del huésped, el contacto previo con microorganismos, sus antecedentes patológicos, y la presencia de varios estímulos nocivos de origen tóxicos, traumáticos o terapéuticos. (1,5)

Con la introducción de la terapéutica antibiótica se tuvo la esperanza de que desaparecerían las complicaciones graves que dificultan la práctica quirúrgica.

Por desgracia no ha sido así, ya que no sólo persiste el problema de las infecciones en los hospitales, sino que el tratamiento antibiótico en gran escala ha aumentado la complejidad de los problemas relacionados con la profilaxia y control de las infecciones quirúrgicas. (2,1)

Muchas infecciones dependen de negligencia de observación de las técnicas asépticas, y de los principios quirúrgicos establecidos, y de la confianza injustificada en la eficiencia de la terapéutica profiláctica. Estas infecciones no sólo poseen significación médica, sino que también representan una carga económica importante para el individuo y para la sociedad moderna. (1,2)

En la actualidad las dos fuentes más importantes de contaminación son el contacto, por las manos de los individuos del equipo quirúrgico y de otro personal, y errores de técnicas operatorias en cuanto a esterilización, y fuentes endógenas, esto es, la piel del paciente y otras vías diversas.

De las dos, la contaminación endógena es la causa de mayor número de infecciones en todos los tipos de heridas salvo en las clasificadas como electivas limpias. (2,3)

A pesar de los enormes progresos registrados en cirugía y microbiología desde los tiempos de Lister, las infecciones siguen constituyendo un importante reto en la práctica de la cirugía. (2,3,4)

Sin embargo, por graves que estos problemas sean es casi imposible para los estudiantes de medicina de la época actual imaginarse las condiciones increíbles y la confusión reinante en la práctica hospitalaria de hace 100

años, ni apreciar la significación de las contribuciones revolucionarias de Leewenhoek, Schwann, Pirogoff, Pasteur Koch, Hunter, Kocher, Bergmann, Fleming, y otros. (1,4)

Antes de los estudios de Luis Pasteur y de sus aplicación en la práctica quirúrgica por Lister hace 100 años la mayoría de las heridas quirúrgicas se infectaban, siendo las complicaciones más frecuentes: Erisipela, "Gangrena del Hospital", Septicemia y Tétanos, la mortalidad era tan elevada que la cirugía electiva se evitaba o se restringía a operaciones superficiales o cirugía menor.

Por ejemplo: se practicaban pocas tiroidectomías electivas antes de 1890, debido en gran parte a la mortalidad y morbilidad resultantes de la operación por la infección y hemorragia. (6)

Lister ha sido reconocido como el descubridor de la antisepsia.

Bergmann a la antisepsia por su introducción del principio de la esterilización por vapor en 1886 y su ritual séptico se basaba en la exclusión de todas las bacterias de la herida por parte del cirujano, propiciando la cicatrización sin contaminación importante con muy baja frecuencia de infección. (6)

La microbiología ha contribuido significativamente al control de las infecciones en la práctica médica-quirúrgica. (1,4)

CLASIFICACION

Las infecciones varían considerablemente de acuerdo al tipo de la herida, por lo que es conveniente mencionar los criterios de definición de heridas quirúrgicas, según el comité de control de infecciones quirúrgicas del Colegio Americano de Cirujanos.(3,5,8)

CLASE I

Herida limpia no traumática, en la cual no se encuentra inflamación, no hay desviaciones en la ejecución de la técnica quirúrgica y no hubo apertura de los aparatos respiratorios digestivo o genitourinario.

CLASE II

Herida limpia contaminada, herida traumática, en la que hubo desviación poco importante en la ejecución de la técnica quirúrgica, o bien, apertura de los aparatos respiratorio, digestivo o genitourinario, sin contaminación significativa. Incluye el corte del apéndice cecal o del conducto cístico en ausencia de inflamación aguda, así como apertura de los aparatos biliar o genitourinario en ausencia de orina o bilis infectada.

CLASE III

Herida contaminada, se refiere a la herida traumática de una fuente relativamente limpia, la herida operatoria donde la desviación de la técnica es más importante,

con mayor contaminación a partir de la apertura de los aparatos digestivo, genitourinario o del árbol biliar, en presencia de inflamación, bilis u orina infectada. Incluyen las incisiones en cualquier sitio donde existe inflamación aguda no purulenta. También se incluyen las heridas sucias, tales como heridas traumáticas de una fuente sucia, o heridas con tratamiento retardado, contaminación fecal, cuerpos extraños, vísceras desvitalizadas o material purulento de cualquier sitio. (1,5,8)

FACTORES GENERALES QUE INTERVIENEN EN LA INFECCION

FACTORES RELACIONADOS A LA CONTAMINACION BACTERIANA:

Tamaño del inóculo, clase de la herida, virulencia del germen, duración de la intervención quirúrgica, antibiótico profilácticos, infección en otros sitios distantes del campo operatorio, dispositivos invasivos para el diagnóstico y tratamiento, preparación de la piel, aspectos técnicos. (4,5,10,12)

FACTORES QUE PROMUEVEN EL DESARROLLO BACTERIANO UNA VEZ QUE SE HAN INTRODUCIDO A LA HERIDA:

Isquemia, choque endotóxico e hipovolémico, cuerpos extraños, tejido desvitalizado o necrótico, técnicas quirúrgicas descuidadas, edad, fatiga o estrés, obesidad, enfermedades malignas, terapia con esteroides, radioterapia, diabetes sacarina, desnutrición. (7,16,17,19,20)

MECANISMO DE DEFENSA DEL HUESPED

Los mecanismos de defensa del huésped se puede dividir en inmunidad específica, e inmunidad inespecífica, ambas actúan simultáneamente en secuencia rápida para resolver una infección.

La inmunidad inespecífica comprende los factores microambientales del huésped y la inflamación, entre los primeros se encuentran las barreras naturales formadas por la piel y las mucosas; de hecho en las superficies epiteliales hay factores mecánicos, químicos, y bacteriológicos que previenen la colonización y desarrollo de infección, así la piel constituye un obstáculo a la invasión bacteriana, sus ácidos grasos tienen propiedades químicas bactericidas, el cambio de capas celulares durante la descamación, la presencia de lisozomas, el pH, inmunoglobulinas (IgA), lactoferrina, alfa antitripsina y la competencia de la flora normal que evita la colonización por gérmenes patógenos.

Otro ejemplo son los cilios y el moco bronquial que constituyen mecanismos inespecíficos de defensa sumamente efectivos. (8,29,30)

En cuanto a la inflamación como respuesta inespecífica del huésped la invasión bacteriana, es medida por

factores químicos que actúan sobre la microcirculación produciendo vasodilatación, exudado de líquidos y aumento de leucocitos polimorfo nucleares.

Los cambios en la permeabilidad puede ser ocasionado por daño vascular directo o en forma indirecta. (3,26)

Los fenómenos celulares básicamente comprenden una fase temprana de infiltración de neutrófilos y una fase tardía de fagocitos mononucleares.

Ambos se adhieren al endotelio y emigran a través de la pared vascular; ya en los tejidos los leucocitos se desplazan fagocitando bacterias y detritus celulares.

La fagocitosis, tarea de los neutrófilos y mononucleares es uno de los mecanismos defensivos más importantes que el huésped.

Existen tres fases en el mecanismo de fagocitosis:

- a) FASE DE ADHESION.
 - b) FASE DE INGESTION.
 - c) FASE DE DESNUTRICION O MUERTE BACTERIANA.
- (29,30)

La inmunidad específica es un mecanismo muy importante de defensa que puede responder de varias maneras, ante la presencia de una sustancia extraña mediante la producción de anticuerpos específicos, mediante la inmunidad mediada por células, aunque en ocasiones puede no

haber respuesta inmunológica. (29)

Las sustancias capaces de desencadenar una respuesta inmune son llamadas inmunógenos y la capacidad de evocar esta respuesta es llamada inmunogenicidad, los antígenos son las sustancias que pueden reaccionar específicamente con anticuerpos disponibles o linfocitos sensibilizados.

La respuesta inmune tiene tres características fundamentales: Memoria, Especificidad y el Reconocimiento de lo no propio.

En el primer contacto entre el microorganismo con el sistema, macrófago, linfocitos B y T, se proporciona información antigénica, la cual una vez procesada y almacenada como memoria en las células linfocíticas sirve como experiencia previa que facilita el reconocimiento del agente extraño, lo que condiciona a su destrucción en una segunda invasión. (30)

La inmunidad humoral es representada por los linfocitos B o células plasmáticas encargadas de la elaboración de anticuerpos; proteínas séricas con patrón electroforético de gammaglobulina. Un 90% de las inmunoglobulinas están constituidas por IgG, la que se encuentra tanto en el plasma sanguíneo como en los líquidos extracelulares. Los anticuerpos participan en la protección del huésped contra la infección, pero también son causantes de algunos efectos nocivos. (30)

El complemento está constituido por 11 proteínas alfa o beta con excepción de una inmunoglobulina, que reacciona con una amplia variedad de complejos antígeno-anticuerpos, lo que conduce a una lesión celular irreversible y finalmente citólisis.

Las consecuencias fisiológicas del efecto citolítico de las reacciones del complemento son: lisis bacteriana, mejoría de la fagocitosis de algunas partículas cubiertas con anticuerpos (opsonización), lesiones de histiocitos y hematíes así como participación en el inicio de algunos cambios inflamatorios.

La activación de la cascada de complemento puede iniciarse por la unión antígeno-anticuerpo tratándose de la vía clásica o por defecto de las endotoxinas en la vía alterna. (8,26,31)

FUNDAMENTOS FISIOPATOLOGICOS:

La pérdida del equilibrio normal entre las bacterias, ambiente y mecanismos de defensa del huésped evita la infección, cuando este equilibrio se pierde, como ocurre en el paciente en estado crítico con aumento de las bacterias, ambiente propicio y disminución de defensa para que se presente infección.

En base a los fundamentos fisiopatológicos descritos previamente se puede establecer medidas de prevención y

manejo de las infecciones quirúrgicas.

La primer medida es evitar todos los factores que predispongan la contaminación bacteriana, posteriormente considerar los factores que promueven el desarrollo bacteriano para iniciar medidas profilácticas tendiente a evitar mayor contaminación o avance de una infección ya establecida. Uno de los aspectos fundamentales que ha contribuido al descenso notable de la frecuencia de infecciones postoperatorias, fue el inicio de la epidemiología hospitalaria por Gardner en 1962, seguida de la formación de comités de infecciones. (5)

ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS

A partir del trabajo experimental de Burke (38) se ha aceptado ampliamente que en la cirugía abdominal por heridas limpias se utilizan antibióticos en forma profilácticas, la primera dosis debe administrarse preoperatoriamente. (38,39)

Se ha demostrado que los antibióticos posoperatoriamente son infectivos y en una revisión crítica de la bibliografía acerca de la administración sistémica de antibiótico como profilaxis, Chodak y Flaunt consideraron como inadecuado cualquier estudio en el que el tratamiento no se iniciara preoperatoriamente. (39)

Algunas veces en la preparación para la cirugía se omite la administración de antibióticos hasta que se encuentre un foco inesperado de infección o de contaminación durante la intervención.

Hay suficientes pruebas de que los antibióticos cuando se administran preoperatoriamente (6) e incluso cuando se depositan en la herida al final de la intervención.

Profilácticamente se administra un antibiótico a un paciente no infectado que está en riesgo de adquirir una infección quirúrgica.

Hay controversia respecto a la profilaxia con antibióticos debido a que no siempre han resultado tan útiles como en la terapéutica en los pacientes quirúrgicos, los antibióticos profilácticos se administran para tratar heridas posibles o seguramente contaminadas antes que ocurra una infección. (1)

La contaminación bacteriana es un componente de toda herida quirúrgica y puede ser por vía exógena a partir del personal quirúrgico o del ambiente debido al descuido en la técnica aséptica, o bien endógena a partir de la piel, o los aparatos respiratorios, gastrointestinal, o genitourinario del propio paciente.

La dicloxacilina presenta mejor absorción que todas las penicilinas sintéticas por el tubo gastrointestinal, por lo tanto es droga por vía bucal recomendable contra *Staphylococcus Aureus* productores de penicilnasa. (7)

La ampicilina ha sido resistente y bien absorbida, alta excreción biliar. Modo de acción contra bacterias gramnegativas similar a la penicilina contra bacterias susceptibles grampositivas. (7)

M A T E R I A L

SELECCION DE PACIENTES:

Los pacientes fueron tomados del H.R.S.S. de Jamiltepec Oaxaca, dentro de los servicios de Cirugía General y Ginecobstetricia, de ambos sexos mayores de 10 años y menores de 70 años, además de que no presentaron alguna patología que retardara su cicatrización, todos ellos de la costa de Oaxaca con un nivel sociocultural y económico bajo.

A todos se les realizó cirugía limpia no contaminada y previamente seleccionados.

EXCLUSIONES:

Se excluyeron a los pacientes que presentaron reacción alérgica a dicloxacilina y/o ampicilina.

Defunción por causa ajena al evento.

Negativa a continuar en el estudio.

Pacientes que suspendieron el seguimiento.

LOS ANTIBIOTICOS:

Se usaron dicloxacilina y ampicilina.

La dosis fue de 1 gr. I.V. cada 6 horas por 3 días, después se cambió a 500 mg. V.O. hasta completar 7 días.

RECURSOS HUMANOS:

El autor del estudio, los médicos adscritos al servicio y el personal de enfermería.

M E T O D O

Se trata de un ensayo clínico: prospectivo, longitudinal y comparativo.

El estudio se llevó a cabo en un lapso de tiempo comprendido desde el 9 de noviembre de 1990 hasta el 11 de febrero de 1991.

Todos los pacientes fueron seleccionados para ser operados con cirugía limpia no contaminada, manejados con dicloxacilina, ampicilina y un grupo placebo.

Los dividimos en tres grupos de 15 personas cada uno.

GRUPO A - Dicloxacilina.

GRUPO B - Ampicilina.

GRUPO C - Placebo.

Los pacientes fueron manejados con igual dosis de antibióticos.

GRUPO A se aplicó un gramo I.V. cada 6 horas por 3 días, se cambió 500 mg. V.O. cada 6 horas por 7 días más.

GRUPO B se manejó con la misma dosis y de igual forma.

GRUPO C se manejó con analgésicos y con el mismo esquema.

SEGUIMIENTO:

Los pacientes permanecieron en el hospital por 4 días después de su operación y se dieron de alta con cita a la

consulta externa a los 7 días, para observar su evolución y posteriormente se le dio cita a los 21 días para valorar su alta definitiva.

DISCUSION

Este estudio se realizó en la costa de Oaxaca, con pacientes de nivel sociocultural y económico bajo todos ellos postoperados de cirugía limpia no contaminada que cumplieron los criterios de inclusión y de exclusión.

Se observó un alto índice en la tasa de infecciones de la herida quirúrgica (12%) previamente antes de iniciar el estudio.

En las cirugías limpias no contaminadas, no es necesario el uso de antibióticos profilácticos, sin embargo, la principal causa de infecciones en este tipo de pacientes es por vía exógena lo que condiciona a que se eleve el índice de infecciones en cirugías limpias no contaminadas.

Se procedió a manejar antibióticos profilácticos y comprobar su eficacia, sabiendo que los microorganismos más frecuentemente aislados son: Staphylococcus aureus, Pseudomonas, Proteús, E. coli.

Se manejaron tres grupos de pacientes de 15 personas cada uno.

GRUPO A - dicloxacilina.

GRUPO B - ampicilina.

GRUPO C - placebo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Obtuvimos un total del 6.6% de infecciones en los 3 grupos y bajamos el indice de infecciones que se reporta en la literatura mundial.

R E S U L T A D O S

Se recopilaron 45 pacientes que fueron operados selectivamente con cirugía limpia no contaminada.

Durante la recopilación de los pacientes todos ellos firmaron su consentimiento para la investigación tras explicación verbal y escrita de la misma.

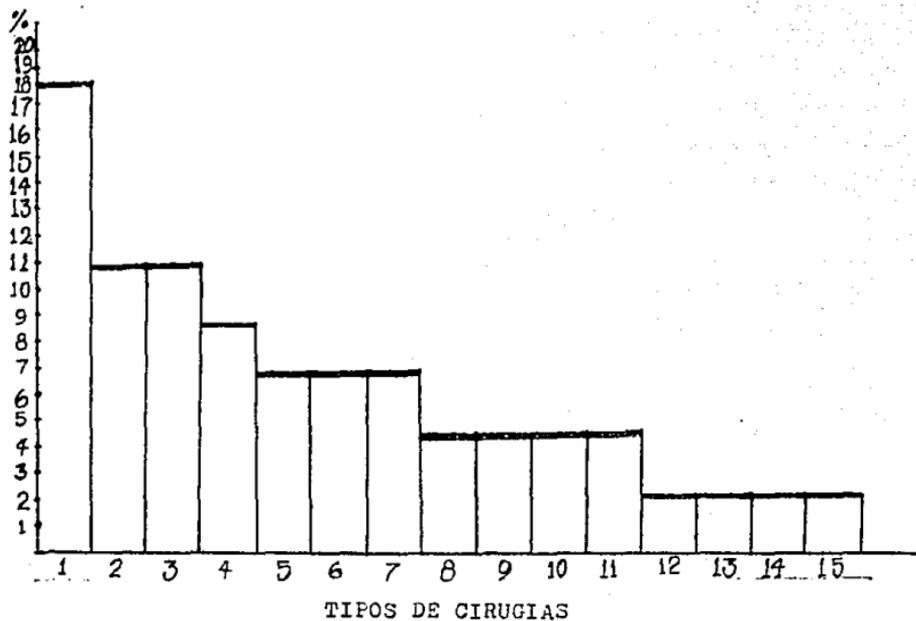
En primer término se operaron 8 pacientes de hernia inguinal (17.6%), seguido de 5 pacientes operados de hernia umbilical (11%), 5 pacientes operados de lipomas (11%), 4 quistes sebáceos (8.8%), 3 quistes sinoviales (6.6%), 3 fimosis (6.6%), 3 fibradenoma mamarios (6.6%), 2 oclusiones por áscaris (4.4%), 2 oclusiones por bridas (4.4%), 2 hidroceles (4.4%), 2 hernias femorales (4.4%), 1 diástasis de rectos (2.2%), 1 glándula mamaria supernumeraria (2.2%), 1 poliquistosis ovárica (2.2%), 1 criptorquidea (2.2%).

De los pacientes operados, fueron 21 hombres (46.6%) y 24 mujeres (53.4%).

Los grupos de edades fueron:

De 10 a 20 años 11 pacientes (24.4%)
De 21 a 30 años 10 pacientes (22.2%)
De 31 a 40 años 4 pacientes (8.8%)
De 41 a 50 años 10 pacientes (22.2%)
De 51 a 60 años 7 pacientes (15.5%)
De 61 a 70 años 3 pacientes (6.6%)

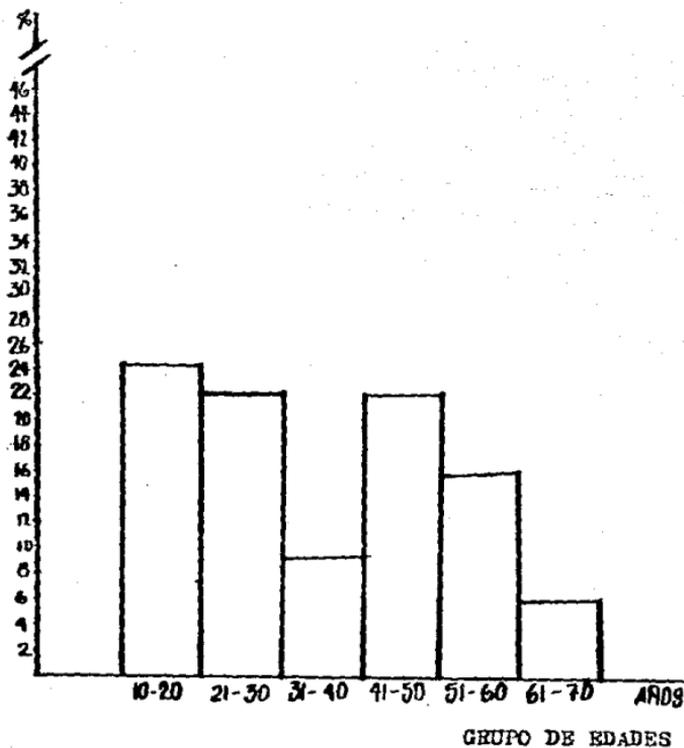
PORCENTAJE DE CIRUGIAS EFECTUADAS



FUENTE: H.R.S.S. JAMILTEPEC OAXACA

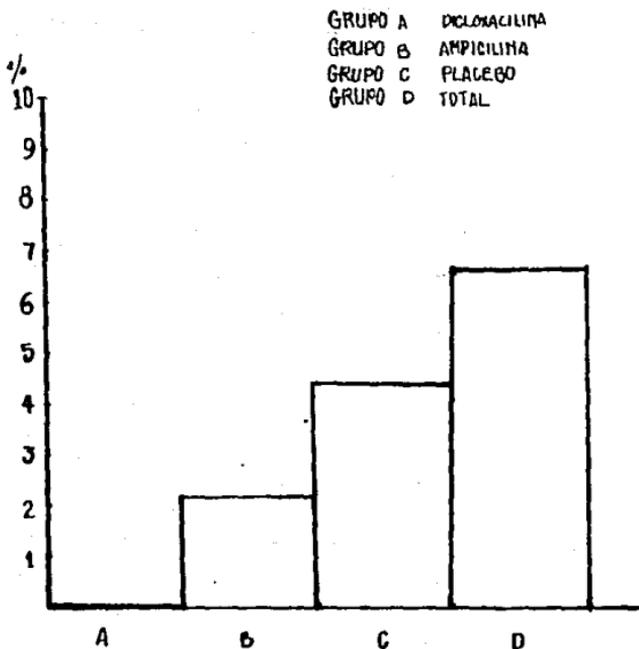
- 1 Hernias inguinales.
- 2 Hernias umbilicales.
- 3 Lipomas.
- 4 Quistes sebáceos.
- 5 Quistes sinovial.
- 6 Fimosis.
- 7 Fibroadenoma mamario.
- 8 Oclusión por bridas.
- 9 Oclusión por ascaris.
- 10 Hidrocele.
- 11 Hernia femoral.
- 12 Diástasis de recto.
- 13 Glándula mamaria supernumeraria.
- 14 Poliquistosis ovárica.
- 15 Criptorquídea.

PORCENTAJES DE DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDADES



FUENTE: H.R.S.S. JAMILTEPEC OAXACA

RESULTADOS DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS



FUENTE: H.R.S.S. JAMILTEPEC OAXACA

CONCLUSION

La finalidad de este ensayo clínico tiene por objeto demostrar la efectividad del uso indiscriminado de antibiótico en cirugía limpia no contaminada.

Los resultados obtenidos disminuyeron el índice de infecciones en la población rural.

Así, es demostrable que la dicloxacilina usándose como profiláctico es superior a la ampicilina y se puede usar en forma indiscriminada ya que es demostrable que no produce alteraciones en respuesta a la infección.

Los resultados obtenidos fueron:

El grupo manejado con dicloxacilina no presentó infección (0%).

El grupo manejado con ampicilina se infectó 1 paciente (2.2%)

El grupo manejado con placebo presentó 2 infecciones (6.6%)

El grupo placebo presentó un índice de infección similar reportados a los de la literatura mundial.

Los pacientes infectados dos fueron de hernia umbilical y uno de hernia postincisional.

Los 3 pacientes se infectaron dentro de los 7 primeros días presentando absceso de pared, se drenó y se

realizó curaciones diarias, se les agregó dicloxacilina y su evolución fue satisfactoria.

Concluimos por demostrar la efectividad de la dicloxacilina como antibiótico profiláctico de elección, en pacientes postoperados de cirugía limpia no contaminada.

B I B L I O G R A F I A

1. Altemeier, W.A., Burke, J.F., Fruitt, B.A., Jr. y Sandosky, W.R.: Manual on control of infections in surgical patients. Phyladelphia: J.B. Lippicott 29-30, 1976.
2. Gutiérrez, S.C., Zárate, A.A. y Hori, M.S.: La infección en la reintervención quirúrgica. En Alvarez, D.R.: La reintervención quirúrgica, pag. 49, 1a. Ed. Salvat, México, 1984.
3. Cruse, P.F. y Foord, R.: The epidemiology of wound infection. Surg. Clin. Amer. 60:27, 1980.
4. Mulholland, G., Creed, J. y Derauf, D.V.M.: Analysis and significance of nosocomial infections rates. Ann. Surg. 180:827, 1974.
5. Olson, M.O. y Schwartz, M.I.: Surgical Wound Infections. A 5-years prospective study of 20,193 wound at Minneapolis Va Medical Center. Ann. Surg. 199:253, 1984.
6. Schwartz, S.I.: "Infections". Principles of surgery. Fourth Ed. McGraw Hill International Book Co., pag. 165, 1984.
7. Altemeier W.A. y Wesley Alexander J. Patología quirúrgica, Sabiston 16:207, 1987.
8. Alvarez, C.R., Zacarías, F. y Quijano, M.: Infección. En principios fundamentales de la cirugía. 1a. Edición, pag. 85 Ed. U.N.A.M., México, 1981.
9. Condon, R.E., Schutte, W.T., Malangoni, M.D. y Anderson-Teachendorf, M.J.: Effectiveness of surgical wound surveillance program. Arch. Surg, 118:203, 1983.
10. Nichols, R.L.: Infections following gastrointestinal surgery: Intraabdominal abscess. Surgs. Clin. N. Amer. 60:197, 1980.

11. Guglielmo, B.J., Hohn, D.C. y Koop, F.J.: Antibiotics prophylaxis in surgical procedures: A Critical analysis of the literature, Arch. Surg. 118:943, 1983.
12. Nichols, R.L.: Use of prophylactic antibiotics in surgical practice. Am. J. Med. 70:686, 1981.
13. Nichols, R.L.: Techniques known to prevent postoperative wound infection. Infect. Control. 3:34, 1982.
14. Year review: Can. J. Surg. 20:435, 1977.
15. Hohn, D.C., Mac Kay, R.D. y Holliday, B.: Effect of tension on microbicidal function of leucocytes in wound and in vitro. Surg. Forum. 27:15, 1976.
16. Rodeheaver, G.T., Pettry, D. y Turnbull, V.: Identification of the wound infection potentiating factors in soil. Am. J. Surg. 128:8, 1974.
17. Edlich, R.F., Panack, F.H. y Rodeheaver, G.T.: Physical and Chemical configurations of sutures in the development of surgical infections. Ann. Surg. 177:679, 1973.
18. De Holl, D., Rodeheaver, G.T. y Edgerton, M.T.: Potentiation of infection by suture closure an dead space. Am. J. Surg. 127:716, 1974.
19. Magee, C., Rodeheaver, G.T. y Golden, G.T.: Potentiation of wound infection by surgical drains. Am. Surg. 131:547, 1976.
20. Nora, F.F., Vanscko, R.M. y Bransfield, J.J.: Prophylactic abdominal drains. Arch. Surg. 106:173, 1972.
21. Dionigi, R., Dominioni, L. y Campani, M.: Infection in cancer patients. Surg., Clin. N. Amer. 60:145, 1980.
22. Tobin, G.R.: Closure of contaminated wounds, Biologic and technical considerations. Surg. Clin. N. Amer. 64:639, 1984.
23. Robertson, H.D. y Folk, H.C., Jr., The mechanism of infection in patients with diabetes mellitus. A review of leucocyte malfunction. Surgery. 75:123, 1984.

24. Turk, M. y George, J.C.: Staphylococcal infections. En Harrison's Principles of internal medicine. Tenth Ed. McGraw-Hill Book Co. New York, pag. 922, 1984.
25. Nichols, R.L.: Prevencion of infection in High risk gastrointestinal surgery. Am. J.M. 111:119, 1984.
26. Kumate, J.: "Mecanismos patogénicos y mecanismos defensivos". Manual de infectología. 5a. Edición pag. 57, Ed. Med. Hospital infantil de México, 1977.
27. Dale, D.C. y Peterador, R.G.: Gram negative bacterimia and septic shock en Harrinson's. Principles of Internal Medicine. 10 Ed. McGraw-Hill Co. New York, pag. 860, 1984.
28. Finegold, S.M.: Anaerovic Infections. Surg. Clin. N. Amer. 60:49, 1980.
29. Meakins, J.L., Wicklund, B., Forse, R.A. y Mc Lean, A.P.H.: The surgical intensive care unit, current concepts in infection. Surg. Clin. N. Amer. 117:32 1980.
30. Petersdor, R. G.: An approach to infections diseases. En Harrison's. Principles of internal medicine. Theth ed. McGraw-Hill Book Co. New York, pag. 839, 1984.
31. Lewis, R.T.: Wound infection after gastroduodenal operations a 10 year review. Can. J. Surg. 20:435, 1977.
32. Delikaris, P.G., Michail, P.O. y Klons, G.D.: Biliary bacteriology based on intraoperative bile cultures. Am. J. Gastroenterol. 68:51, 1977.
33. Kirby, W.M.M. y Turk, M.: Chemotherapy of infection. En Harrison's Principles of internal Medicine. Tenth Ed. McGraw-Hill Book Co. New York, pag. 872, 1984.
34. Neu, C.H. Antistaphylococcal penicillins. Med. Clin. N. Amer. 66:51, 1982.
35. Tistuccia, A.M. y Cunha, B.A.: The aminoglycosides. Med. Clin. N. Amer. 66:303, 1982.

36. Earthlett, J.G.: Chloramphenicol. Med. Clin. N. Amer. 66:91, 1982.
37. Molavi, M. Lefrock, J.L. y Prince R.A.: Metronidazole, Med. Clin. N. Amer. 66:121, 1983
38. Burke J.F.: The effective period of preventive antibiotic action in experimental incision and dermal lesions Surg. 50:161:8, 1961
39. Dellinger E.P. Lennar E.S.: The use of antibiotics for the prevention of postoperative infection. Surg. 50: 161:8,1961.