



11227
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA 59
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA S. Sa. *rej*

"FRECUENCIA DE INFECCION EN EL PACIENTE CON
DIABETES MELLITUS TIPO II COMPENSADA, QUE
ES SOMETIDO A CIRUGIA ELECTIVA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :

DRA. GRACIELA DEL CARMEN PEREZ GARCIA

ASESORES DE TESIS:

DR. ANTONIO CRUZ ESTRADA
DR. JORGE LOZANO FLORES

JEFE DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA:
DR. JORGE LOZANO FLORES



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.

TABLA DE CONTENIDO:

RESUMEN

	PAGS.
I. INTRODUCCION.	
A) Antecedentes.....	1
B) Situación Actual.....	5
C) Hipótesis.....	6
D) Objetivos.....	7
E) Justificación.....	8
II. MATERIAL Y METODO.....	9
III. RESULTADOS.....	12
IV. DISCUSION.....	18
V. CONCLUSIONES.....	22
VI. ANEXOS.....	24
VII. BIBLIOGRAFIA.....	27

RESUMEN:

El desarrollo de infección en el paciente postquirúrgico, en general se ha relacionado con el tipo de cirugía a la que se somete y con la herida quirúrgica realizada. En la Diabetes mellitus se ha mostrado la existencia de alteración en la fagocitosis (principalmente para *E. coli* y *S. aureus*), disminución en la migración y producción de radicales libres y ácido láctico de los polimorfos nucleares; alteraciones que son más evidentes en la cetosis, las funciones de estas células se normalizan dentro de las 12 a 36 hrs. de iniciado el tratamiento con insulina. También existe una alteración en la síntesis de colágena, con disminución en la reparación de la herida, relacionada con glucemias superiores a 250 mg/dl.

Existe controversia sobre si la Diabetes mellitus tipo I ó II, es un factor predisponente para desarrollar infección en el postoperatorio, por lo que se realizó el presente estudio con 40 pacientes de ambos sexos, divididos en 2 grupos de 20 cada uno; el grupo problema portadores de Diabetes mellitus, el testigo sin Diabetes mellitus, ambos grupos sometidos a cirugía electiva apareados por tipo de intervención realizada, edad, sexo y tiempo de estancia hospitalaria. Se observó que existe una diferencia estadística importante, con $p < 0.05$; los pacientes del grupo problema presentaron el 30% de frecuencia -

de infección principalmente a nivel de herida quirúrgica; en segundo lugar vías urinarias y por último faringoamigdalitis. El grupo testigo con frecuencia de infección -- del 5% a nivel de vías urinarias. Por lo que se concluye_ que la Diabetes mellitus puede ser un factor predisponente para el desarrollo de infección postoperatoria, tomando en cuenta que el número de casos estudiados es reducido.

I) ANTECEDENTES

A) ANTECEDENTES:

El desarrollo de infección en el paciente postquirúrgico, es una de las complicaciones más graves que existen en el postoperatorio inmediato con un mayor efecto en la morbimortalidad de la cirugía realizada (1). En 1980, en Cincinnati (2), se reporta que el 3% del total de procesos infecciosos que se encuentran en un hospital, son debidos a infección postquirúrgica y que tal factor aumenta de 1.3 a 26.3 días la estancia hospitalaria. Las infecciones postquirúrgicas más frecuentes son: infección de herida quirúrgica, de vías respiratorias bajas y de vías urinarias (3).

La presencia de infección está relacionada con el tipo de herida quirúrgica realizada y con la estancia hospitalaria. En las heridas limpias se tiene de 2 a 5% de infección, en las limpias contaminadas de 6 a 8% y en las contaminadas de 8 a 10% donde se duplica el riesgo de infección principalmente en la cavidad abdominal, ya que el tratamiento consistirá en la eliminación del foco infeccioso (2,4).

Los factores que intervienen en la cirugía general para la aparición de infección son: la técnica quirúrgica personal del cirujano, el adecuado uso de la asepsia y antisepsia, el instrumental utilizado y el tiempo quirúrgico.

co (donde se demuestra que en las heridas limpias se duplica el riesgo de infección por cada hora de intervención) (4).

Para que se considere que existe una infección en el postoperatorio, debe existir la sintomatología del aparato afectado, con o sin presencia de hipertermia (que debe ser por lo menos de 38.5°C en 2 o más tomas diferentes dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio), además de leucocitosis, neutrofilia y bacteriemia (5).

Para poder establecer realmente un pronóstico sobre si la herida se infectará o no, se definen 4 tipos de heridas quirúrgicas:

a) Limpias: Efectuadas intencionalmente y que suelen aceptarse como situaciones ideales en el quirófano. No se penetra en vías digestivas, respiratorias ó urinarias, ni en cavidad orofaríngea. No se encuentra inflamación y siempre cierran por primera intención.

b) Limpias contaminadas: Penetran en la cavidad orofaríngea, vías respiratorias ó gastrointestinales, pero sin fuga importante de contenido. Se incluyen las que penetran a vías biliares y genitourinarias.

c) Contaminadas: Hay fuga considerable del contenido gastrointestinal, o bien presencia de orina o bilis fn

fectadas. Operaciones en las que hubo dificultad mayor en la técnica y heridas traumáticas recientes.

d) Sucias: Son las heridas traumáticas de más de 4 horas de evolución e incluyen vísceras perforadas ó infección clínica. También se encuentran las heridas por sección de tejido "limpio" para lograr acceso a un acúmulo de pus (4,-6).

La Diabetes mellitus es un síndrome metabólico de evolución crónica, que se caracteriza por alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas; los mecanismos por los cuales se producen estas alteraciones están relacionadas con un defecto de la producción y/o liberación de insulina o con resistencia periférica a la acción de la hormona (7). Secundario a estas alteraciones se presentan: La microangiopatía (que compromete la circulación local favoreciendo una disminución en la reparación de la herida y una baja concentración de antibióticos) y la neuropatía autonómica (evidenciándose principalmente a nivel de vías urinarias, biliares y cardíacas) (8). Tanto la carencia de insulina como la hiperglucemia, repercuten en la función inmunológica adecuada del paciente diabético; los neutrófilos muestran una alteración funcional en su fagocitosis y en la degradación de bacterias en su interior (con aumento del tiempo de 45 a 120 minutos predominando para *E. coli* y *S. aureus*).

Nolan y Casey (9,10), mencionan que el polimorfonuclear no es capaz de activar la producción de radicales libres y peróxido de hidrógeno situación que mejora con el uso de insulina, ya que favorece la captación de glucosa y la producción de lactato (11,12), ya que el exceso de glucosa se metaboliza por vía del poliol a sorbitol con la utilización de NADPH, privando a la membrana de oxidasas para la producción de radicales superóxido (13,14,15). Estas alteraciones también se mencionan principalmente en pacientes diabéticos descompensados con cetoacidosis, normalizándose la actividad del polimorfonuclear en las primeras 12 a 36 horas de establecido el tratamiento con insulina; equiparándose la actividad de sus neutrófilos con la de los pacientes no diabéticos (16). Así mismo, se ha tratado de responsabilizar a la hiperglucemia de la disminución de la migración y fagocitosis. También se altera la opsonización, ya que se glucosila la fracción C3 y C3b del complemento, evitando que se reconozca a los agentes infecciosos, con la disminución de la respuesta inmune (17,18).

La cicatrización se ha visto alterada por el aumento del Factor Inhibidor de Macrófagos (MIF), con el decremento de la síntesis de colágena lo que mejora al disminuir la glucemia por debajo de 250 mg/dl (8,19).

B) SITUACION ACTUAL:

Hjortup y Walsh (20,21), reportan que la Diabetes mellitus no es un riesgo mayor para adquirir infección en el postoperatorio de cirugía electiva abdominal; Sandler (22), menciona que la morbilidad postoperatoria es discretamente mayor en lo que se refiere a la colecistectomía con 24.6% de morbilidad en cirugía electiva, mientras que en no diabéticos es de 12.3%, incrementándose a 57.9% y 39.1% respectivamente en cirugía de urgencia.

Otra serie, en Nuevo México (23), sólo comenta el incremento de la morbilidad en cirugía de urgencia, principalmente por el descontrol metabólico e hidroelectrolítico en el que se encuentra el paciente. Larkin (24) corrobora lo mencionado por Sandler, pero enfatiza en la presencia de cardío, nefro y neuropatía diabéticas, así como al sobre peso como responsables de las complicaciones.

La morbilidad también se ve aumentada por la presencia de la bacteriuria asintomática en los pacientes diabéticos y se encuentra del 16 al 19% en mujeres y del 5 al 8% en hombres (25,26).

En términos generales, los gérmenes asociados a la infección en el paciente diabético son: *S. aureus* (en infecciones de la piel principalmente en pacientes hospitalizados, de manera más importante que en los no diabéticos) (27,28); *Pseudomona sp.*, *Klebsiella sp.* (en neumonías y sepsis intrahospitalarias)(29); *E. coli* (colecistitis enfisematosa y urosepsis) y oportunistas como *Cándida sp.* y otras levaduras a diversos niveles de la economía (30,31,32).

En el Hospital General de México, en 1989 (33), se realizó un estudio sobre diabetes e infección en pacientes no quirúrgicos inicialmente, en el cual se confirmó que la frecuencia de infección así como la severidad de la misma, es mayor en estos pacientes que en los no diabéticos; se informó que de 62 pacientes diabéticos, 51 presentaron algún proceso infeccioso, mientras que en el grupo testigo de 40 pacientes sólo 4 lo desarrollaron. Los gérmenes encontrados corresponden con los reportados en el resto de la literatura (29-32).

C) HIPOTESIS:

a) Hipótesis alternativa: En los pacientes portadores de Diabetes mellitus compensada, se favorece la aparición de infección postoperatoria en cirugía electiva en -

comparación con los pacientes no diabéticos, cuando ambos grupos son sometidos a este tipo de cirugía.

b) Hipótesis nula: En los pacientes con Diabetes mellitus compensada no se favorece la aparición de infección postoperatoria en comparación con pacientes no diabéticos, cuando ambos grupos son sometidos a cirugía electiva.

D) OBJETIVOS:

1.- Demostrar que la frecuencia de infección postoperatoria es mayor en los pacientes con Diabetes mellitus compensada que en los pacientes no diabéticos, cuando son sometidos a cirugía electiva.

2.- Evaluar la influencia de los factores coadyuvantes: tiempo quirúrgico y colocación de catéteres, en la aparición de infección en los pacientes postoperados de ambos grupos.

3.- Identificar los sitios de infección, así como los organismos responsables en los pacientes postoperados de ambos grupos de estudio.

4.- Determinar si en los pacientes infectados de ambos grupos se incrementa la estancia hospitalaria postoperatoria.

E) JUSTIFICACION:

En la literatura se menciona que las Diabetes mellitus pueden o no favorecer a la presencia de infeccion en pacientes postoperados. Por tal motivo, es importante establecer si la Diabetes mellitus es un factor predisponente para el desarrollo de infecciones en pacientes intervenidos quirúrgicamente. Por otra parte, si se logra identificar la influencia de la Diabetes mellitus en la aparicion de infeccion postoperatoria, será necesario establecer medidas encaminadas para que al evitar la complicacion infecciosa, se abatan el día cama y costo hospitalario, y el paciente no sufra.

II) MATERIAL Y METODO .

Se trató de un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y observacional. Se realizó en el Hospital General de México del 10. de Septiembre de 1990 al 28 de Febrero de 1991.

Se estudiaron 40 pacientes con Diabetes mellitus tipo II y sin Diabetes mellitus tipo II con los siguientes criterios de inclusión: de ambos sexos, de 18 a 60 años de edad, ingresados en los pabellones de cirugía general 302, 303, 304 y 307; sin evidencia de infección en el sitio a intervenirse ó en otros sistemas, programados para cirugía electiva y sin que recibieran tratamiento profiláctico con antibióticos.

Se excluyeron aquellos pacientes con otras enfermedades crónicas debilitantes como neoplasias, insuficiencias orgánicas (hepática, renal, cardíaca y pulmonar).

Se eliminaron a los pacientes que en el acto quirúrgico, presentaron datos de infección en el sitio intervenido (piocolecisto, abscesos, tuberculosis) y los que fallecieron o se egresaron antes de terminar el estudio.

Se dividieron en 2 grupos de estudio:

a) Problema: 20 pacientes portadores de Diabetes mellitus controlados con dieta y/o hipoglicemiantes ora--

les.

b) Testigo: 20 pacientes no portadores de Diabetes mellitus.

Los sujetos fueron apareados por sexo, edad (con - diferencia de \pm 5 años), tipo y tiempo quirúrgico, con - diferencia de \pm 15 días de internamiento con objeto de - disminuir la influencia de variables independientes.

Se realizó historia clínica completa. Los exámenes preoperatorios (biometría hemática, examen general de orina, química sanguínea y tiempos de coagulación) se encontraron dentro de parámetros normales. Se valoró dentro de los 3 primeros días de postoperatorio (A, B y C respectivamente que incluyen el tiempo quirúrgico y el manejo postoperatorio) para detectar infección a nivel de: herida - quirúrgica (edema, eritema, dolor, calor, secreción); - vías urinarias (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, estranguria, urgencia miccional, turbidez y fetidez de la - orina); vías respiratorias (tos, expectoración, disnea, - taquipnea, cianosis, dolor torácico) y en sitio de catéter endovenoso (eritema, dolor, calor y ardor).

Se contó con apoyo de laboratorio para la realización de biometría hemática, examen general de orina, en - caso necesario se efectuó cultivo del sitio afectado y/o

estudios complementarios (de laboratorio y gabinete) en el lapso que comprendió el estudio.

El control metabólico de los pacientes diabéticos se monitorizó dentro de los 3 primeros días del postoperatorio con dextrostix cada 4 horas y según resultado la aplicación de los requerimientos de insulina simple vía subcutánea. En cuanto se inició la vía oral, la insulina simple se administró con esquema de dextrostix preprandial por vía subcutánea.

Las variables del estudio fueron: edad, sexo, tipo y tiempo quirúrgicos, tiempo de evolución previa de la Diabetes mellitus, datos clínicos postoperatorios de infección.

Con respecto al análisis estadístico, se determinaron las medidas de tendencia central (media) y de dispersión Desviación tipo (DS). Para establecer las diferencias entre los 2 grupos con respecto a la presencia de infección, se efectuó la prueba de Chi cuadrada (χ^2) a nivel de significancia a $p < 0.05$.

III) RESULTADOS

Cada grupo contó con 6 pacientes masculinos (30%) y 14 femeninos (70%). El grupo problema se encontró con edad entre 26 y 60 años, con promedio de 49 ± 9.5 años y el grupo testigo con edad mínima de 30 años y máxima de 58; con promedio de 49.5 ± 7.6 años. El predominio de edad en ambos grupos fué de 41 a 60 años, con 16 pacientes (80%) en el grupo problema y 17 (85%) en el grupo testigo (Tabla I).

El tiempo quirúrgico varió de acuerdo a la técnica operatoria, desde 30 minutos hasta 120; con mayor duración en ambos grupos, las colecistectomías con un rango de 90 a 120 minutos.

La estancia hospitalaria fué de 3 a 7 días con promedio de 4.5 ± 1.3 días en el grupo testigo; en el grupo problema varió de 3 a 12 días con promedio de 5.9 ± 4.4 días. Los pacientes intervenidos de colecistectomía fueron los de más estancia hospitalaria en ambos grupos.

El tipo de cirugía realizada en cada grupo consistió de 9 colecistectomías (45%), 6 plastias inguinales (30%), 2 plastias de pared (10%), 2 cistopexias (10%) y 1 plastia umbilical (5%).

Al ejecutar la prueba de Chi cuadrada (χ^2), identificamos que sí existen diferencias estadísticas signifi

cativas entre el número de pacientes que se infectó en ambos grupos, con una $p < 0.05$.

La frecuencia de infección postoperatoria en el grupo problema fué de 6 (30%); 5 (25%) de colecistectomía, 1 (5%) de plastía de pared. Tres de los pacientes postoperados de colecistectomía presentaron infección a nivel de herida quirúrgica (aislándose *S. aureus* en 2 pacientes y en 1 *P. aeruginosa*) y 2 de vías urinarias (ambos con *E. coli*). En paciente con plastía de pared se documentó faringoamigdalitis (por *C. freundii*).

En el grupo testigo hubo 1 solo paciente (5%) postoperado de plastía de pared, con infección a nivel de vías urinarias (cultivándose *E. coli*) (tabla II).

En cada apartado investigado para detectar aparición de infección se encontraron los siguientes datos:

La evolución de la herida quirúrgica mostró datos de inflamación caracterizados por edema, eritema y calor en 20 pacientes de ambos grupos durante el día A.

Del grupo de pacientes diabéticos, en el día B, 13 (65%) presentaron calor, eritema y dolor, en 3 de éstos había secreción espesa, fétida, que evolucionó a purulen

ta, en el día C, los 3 pacientes fueron intervenidos de co-
lecistectomía.

Del grupo testigo, en el día B, se encontró en 11 pa-
cientes (55%), edema, eritema y dolor. En el día C en 9 de
éstos se continuó sólo con dolor; no hubo datos que clínica-
mente sugirieran infección.

En la valoración de vías respiratorias, se encontró -
en el grupo problema, 12 pacientes (60%) con tos en el día
A (seca en 9 y productiva blanquecina en 3). En el día B, -
6 (30%) presentaron tos seca y sólo 1 paciente (5%) tos pro-
ductiva y en el día C este paciente continuó con la tos pro-
ductiva pero con expectoración espesa verdosa en moderada -
cantidad y además se le encontró con eritema faríngeo, cri-
tas amigdalinas ocupadas por natas blanquecinas y rinorrea
posterior purulenta. Se identificó infección por *C. freun-*
dii. Este paciente fué sometido a plastia inguinal.

Del grupo testigo en 9 pacientes (45%) en el día A, -
presentaron tos: 2 (10%) con expectoración blanquecina esca-
sa. En el día B: 3 (15%) continuaron con tos seca y 1 (5%)
con expectoración blanquecina escasa; en el día C sólo un -
paciente (5%) continuó con tosidades aisladas secas. En es-
te grupo no se detectaron datos clínicos que sugirieran in-
fección.

En ambos grupos se encontraron 2 pacientes intervenidos de cistopexia en cada uno; tales pacientes presentaron, en el día B cuando se les retiró la sonda de Foley, disuria, urgencia miccional y polaquiuria por 12 horas (desapareciendo en las primeras 24 horas de haberse retirado dicha sonda). Al interrogatorio de vías urinarias en el resto del grupo problema en 2 pacientes (10%), se documentó en el día B urgencia miccional, polaquiuria, disuria y discreta turbidez de la orina, comprobándose infección de vías urinarias por urocultivo (E. coli). Un paciente fué intervenido de colecistectomía y otro de plastia umbilical y en el grupo testigo restante, 1 paciente (5%), intervenido de plastia inguinal, presentó en el día A disuria, polaquiuria y orina fétida (comprobándose infección de vías urinarias por E. coli).

En 8 pacientes (40%) del grupo problema se retiró la venopunción en el día A; a 10 (50%) en el día B; los 2 pacientes restantes permanecieron con venoclisis por requerir administración de antibióticos para tratamiento específico de la infección. En el día 4o. del postoperatorio ambos iniciaron con eritema, dolor y ardor por lo que se retiró la venoclisis y se colocó en otro vaso; no se aislaron gérmenes en el cultivo de catéter. Ambos pacientes fueron intervenidos de colecistectomía.

En el grupo testigo, a 13 pacientes (65%) se les retiró la venopunción durante el día A y a los 7 restantes (35%) en el día B; no se hallaron datos de flebitis.

La duración de la Diabetes mellitus se encontró entre menos de 1 año de evolución a 18 años, con porcentaje mayor de 2 a 7 años (40%). Llama la atención que 3 de los 6 pacientes con menos de 1 año de evolución fueron diagnosticados como diabéticos en los estudios preoperatorios.

El control metabólico de los pacientes fué vigilado por dextrostix en un inicio cada 4 horas; cuando se toleró la vía oral se modificó a preprandial. A los 20 pacientes se les aplicó insulina simple subcutánea; en el día A con requerimientos de 5.8 ± 2.34 UI; en el día B, 12 pacientes (60%) con 6.76 ± 2.7 UI y en el día C, sólo en los pacientes en que se evidenció infección en la herida quirúrgica, 3 (15%) los requerimientos de insulina simple fueron de 7.33 ± 2.6 UI. La dosis total de insulina simple en los 3 días del estudio fué de 132 UI tanto para pacientes diabéticos infectados y no infectados, siendo 6 pacientes los primeros con promedio de 22 ± 14.6 UI y 14 los segundos con promedio de 9.42 ± 5.34 UI (Tabla III).

Los pacientes infectados del grupo problema se comportaron de la siguiente manera: los 3 pacientes infectados de

herida quirúrgica a partir del día B presentaron hipertermia de 37 a 38.5°C (constante acompañada de escalofríos y sin diaforesis); en el día C se detectó de 38 a 39°C de las características del día B, mejorando con el tratamiento antibiótico específico.

En los 2 pacientes intervenidos de colecistectomía con infección de vías urinarias, se encontró de 37 a 37.5°C en el 2o. día de estudio, correspondiéndose con presencia de sintomatología característica (al iniciar tratamiento específico desapareció la febrícula). El paciente con faringoamigdalitis tuvo hipertermia única de 37°C en el día B, sin otra sintomatología de síndrome febril. Estos 3 pacientes permanecieron un promedio de 6 días de internamiento y se egresaron con adecuado control metabólico y con el proceso infeccioso en remisión.

En el grupo testigo el paciente postoperado de plastia umbilical que presentó infección de vías urinarias, sólo manifestó temperatura de 37 a 37.5°C en el día A, siendo egresado con tratamiento antibiótico específico y con estancia de 4 días.

IV) D I S C U S I O N

La infección es generalmente reconocida como una causa de morbilidad en los pacientes diabéticos y se asocia con alteraciones inmunológicas y anatómicas secundarias al descontrol metabólico (7). Se ha enfatizado en la presencia de infección en el postoperatorio en relación con pacientes diabéticos, encontrándose opiniones divididas.

En este estudio, la frecuencia de infección en el grupo problema fué de 30%. Apareció principalmente en pacientes sometidos a colecistectomía en 55% del total de ellas con presencia de infección a diversos niveles. En la literatura, esta complicación se reporta del 24.6% (22), por lo que vemos un incremento de más de 100% en nuestro estudio.

Por otra parte en nuestros pacientes no diabéticos, la frecuencia de infección fué de 5% mientras que lo reportado en otras series es del 12.3% (22), la explicación de estos resultados no es posible atribuirla a alguno de los parámetros estudiados, por lo reducido del universo.

La infección más frecuente fué a nivel de la herida quirúrgica (con total de 50% de los pacientes infectados), demostrándose *S. aureus* en 2 de ellos y en otro *P. aeruginosa*; del restante 50%, 2 procesos infecciosos se vieron

a nivel de vías urinarias (por *E. coli*) y 1 en faringe y amígdalas (por *C. freundii*). Con lo que respecta a la infección de herida quirúrgica, los gérmenes aislados coinciden con lo reportado en la literatura. Los datos obtenidos de edema, eritema y dolor en ambos grupos de pacientes, durante los días A y B, se consideran secundarios a la respuesta inflamatoria normal del paciente ante la agresión quirúrgica.

La infección de vías urinarias, no es posible relacionarla con bacteriuria asintomática, ya que en los exámenes preoperatorios que incluyeron examen general de orina no se detectó; hallazgo que refleja la susceptibilidad del diabético a padecer infecciones cuando es sometido a situaciones de stress. Con excepción de los 4 pacientes sometidos a cistopexia, al resto no se les realizó sondeo vesical, por lo que no es posible comentarlo como factor de riesgo.

La presencia de flebitis en los 2 pacientes reportados, se considera traumática dada por el mayor tiempo de permanencia de catéter, ya que fué necesaria la aplicación de antibióticos y analgésicos para el tratamiento específico de la infección que presentaron a nivel de la herida quirúrgica; favoreciendo la inflamación del vaso. No se reportó cultivo de gérmenes patógenos en el catéter, ambos pacientes fueron sometidos a colecistectomía.

El tiempo quirúrgico, se relacionó de manera importante con la aparición de infección, ya que las cirugías que presentaron mayor duración y menor movilización coincidieron con la presencia de ésta.

En el presente estudio, el predominio de pacientes femeninos en ambos grupos, sesga los resultados ya que encontramos un porcentaje mayor de las colecistectomías -- (45%) que son uno de los tratamientos de las Colecistitis reportadas a nivel mundial como muy frecuentes en el paciente femenino.

No se pudo valorar el desarrollo de infección con el tiempo de evolución de la Diabetes mellitus, puesto que en principio la Diabetes mellitus tiene una evolución subclínica ó clínica leve que no es detectada por el paciente y sólo se relaciona en ocasiones con el inicio del tratamiento con hipoglicemiantes ó insulina, o es sorpresa en estudios de rastreo para otras enfermedades como se encontró en nuestro trabajo; uno de ellos presentó faringoamigdalitis, el cual fué intervenido de plastia inguinal.

No debe de sorprendernos que el mayor número de infecciones estuvo en los pacientes sometidos a colecistectomía, ya que se ha reportado que la infección biliar es

más frecuente en pacientes diabéticos debido al trastorno de vaciamiento que presenta la neuropatía autonómica (8). - lo que condiciona a la presencia de gérmenes patógenos en la vesícula biliar, los cuales en situaciones de stress desarrollarán un proceso infeccioso de manera más fácil que los pacientes no diabéticos.

El control metabólico, se estableció en la mayoría de los pacientes a las 48 horas de postoperatorio (día B). Sólo en los pacientes que se complicaron con infección a nivel de la herida quirúrgica, se prolongó el tratamiento con insulina simple subcutánea; la dosis de ésta en los pacientes no infectados (70%) fué de 132 UI con promedio de 9.42 ± 5.34 UI y en los infectados (30%) fué de 132 UI con promedio de 22 ± 1.6 UI observando que la utilización de insulina en proceso infeccioso por pacientes es de más de 100%; - dato que se equipara con lo mencionado en otras series (8, 19).

Los gérmenes infectantes aislados más frecuentemente - corresponden en su mayoría a Gram positivos (*S. aureus*, *E. coli*); 1 Gram negativo (*P. aeruginosa*), lo que coincide con otras series (29-33), donde el predominio fué de gérmenes - Gram positivos con principal participación a nivel de tejidos blandos. No se documentó evidencia de gérmenes oportunistas.

v) CONCLUSIONES

En la revisión bibliográfica que se realizó, no se establece con precisión si las alteraciones inmunológicas son específicas para cada tipo de Diabetes mellitus; como nuestro estudio fué realizado en pacientes portadores de Diabetes mellitus II, no se puede asentar que el comportamiento observado pertenece a la Diabetes mellitus II o si se comparte con la tipo I, ya que este tipo de diabetes no se incluyó en el estudio.

1.- Se demuestra que los pacientes diabéticos compensados que son sometidos a cirugía electiva, presentan mayor frecuencia de infección que los pacientes no diabéticos, intervenidos ambos grupos quirúrgicamente bajo las mismas condiciones.

2.- Lo complicado de la técnica quirúrgica y del tiempo operatorio, se relacionan directamente con la presencia de infección en el grupo de estudio.

3.- Los sitios de infección en los pacientes diabéticos operados, fueron en primer lugar: la herida quirúrgica en segundo lugar las vfas urinarias y en tercer sitio la faringe.

4.- Los organismos aislados en el proceso infeccioso de los pacientes diabéticos, corresponden a nivel de la herida quirúrgica, a *S. aureus* y en las vfas urinarias a *E. coli*.

coli.

Como conclusión encontramos que, la Diabetes mellitus puede ser un factor predisponente al desarrollo de infección en el postoperatorio inmediato.

En nuestro trabajo la prolongación de estancia hospitalaria aunque no fue estadísticamente significativa si existió, con un rango de 3 a 7 con promedio de 4.5 ± 1.3 días para el grupo testigo, mientras que el rango para el grupo problema fué de 3 a 12 con promedio de 3.9 ± 4.4 días. Lo que es obvio ya repercute sobre los gastos del día cama, a los cuales también se agregará el costo de los antimicrobianos, soluciones e insulina.

Por lo anterior, debe plantearse una estrategia a posteriori para el uso de insulina preoperatoria (24 horas antes de la intervención quirúrgica) y/o antibiótico-terapia profiláctica según los cánones que se han establecido para cada tipo de cirugía con riesgo de infección.

VI) ANEXOS

TABLA I: FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS

EDAD (años)	SEXO		<u>NO DIABETICOS</u> PACIENTES		SEXO		<u>DIABETICOS</u> PACIENTES	
	M	F	No.	%	M	F	No.	%
18-30		1	1	5	1	1	1	5
31-40	1	2	3	15	2		2	10
41-50	1	4	5	25	3	5	8	40
51-60	3	8	11	55	2	7	9	45
TOTAL	5	15	20	100	7	13	20	100

FUENTE: Original

**TABLA II. RELACION DE TIPO DE CIRUGIA REALIZADA EN PACIENTES DIABETICOS Y
 NO DIABETICOS Y EL NUMERO DE PACIENTES INFECTADOS.**

TIPO	<u>PACIENTES</u>		<u>PROCESO INFECCIOSO</u>	
	No.	%	G. no. Diabético	G. Diabético
Colecistectomía	9	45		5
Plastía Inguinal	6	30	1	1
Plastía de Pared	2	10		
Cistopexia	2	10		
Plastía umbilical	1	5		
TOTAL	20	100	1	6

FUENTE: Original.

TABLA III: DOSIS TOTAL DE INSULINA SIMPLE SUBCUTANEA UTILIZADA EN LOS PACIENTES DIABETICOS INFECTADOS Y NO INFECTADOS DURANTE LOS TRES DIAS DEL ESTUDIO.

PACIENTES No infectados	PACIENTES Infectados
No. Dosis promedio de unidades de insulina por paciente.	No. Dosis promedio de unidades de insulina por paciente.
14. (X 9.42 ± 5.34)	6 (X 22 ± 14.6)

FUENTE: Original.

VII) BIBLIOGRAFIA

- 1.- Altemeir, WA, Perspectivas en las infecciones quirúrgicas. Clin Quir North Am. 1:5-10, 1980.
- 2.- Brachman, PS. y cols. Infecciones quirúrgicas nosocomiales: Frecuencia y costo. Clin Quir North Am. 1:11-23, 1980.
- 3.- Cohn, I. y cols. "Infecciones" en Schwartz, S., Lillehei, R., Shires, T., Spencer, F., Storer, E. Principios de cirugía. New York, Mc Graw Hill 5a. ed. 1987. Pp. 168-75.
- 4.- Sandusky, WR. Tratamiento antibiótico profiláctico de pacientes quirúrgicos. Clin Quir North Am. 1:81-90, -1980.
- 5.- Machiedo, GW, y cols. Detección de spesis en el paciente recién operado. Clin Quir North Am. 1:233-41,-1988.
- 6.- Cruse, PJ, y cols. Epidemiología de las infecciones de heridas: estudio durante 10 años, de 62,939 heridas. Clin Quir North Am. 1:25-38, 1980.
- 7.- Carmena, R. Clasificación y diagnóstico de la Diabetes mellitus. Medicine, 1028-36, 1986.
- 8.- Murphy, DP., et al. Infections complications in diabetic patients. Primary Care, 8:695-714. 1981.

- 9.- Nolan, CM., et al. Further characterization of the - impaired bactericidal function of granulocytes in pa- tients with poorly controlled diabetes. Diabetes, 27:889-94, 1978.
- 10.- Casey, J., et al. Impaired response of lymphocytes - of diabetics subjects antigen of Staphylococcus au- reus. J Infect Dis. 136:495-501, 1977.
- 11.- Mowat, AG., et al. Chemotaxis in polymorphonuclear_ leukocytes from patients with Diabetes mellitus. New Engl J Med. 284:621-7; 1971.
- 12.- Robertson, HD., et al. The mechanism of infection in patients with Diabetes mellitus: A review of leukocy- te malfunction. Surgery, 75:123-8, 1974.
- 13.- Rayfield, EJ., et al. Infection and diabetes: The ca- se for glucose control. Am J Med. 72:349-50, 1982.
- 14.- Davison, NJ., et al. Defective phagocytosis in insu- lin controlled diabetics: evidence for a reaction be- tween glucose and opsoning proteins. J Clin Pathol. 37:783-6, 1984.
- 15.- MacRury, SM., et al. Changes in phagocytic function_ with glycaemic control in diabetics patients. J Clin Pathol, 42:1143-7, 1989.
16. Repine, JE., et al. Leukocytes and host defense: bac- tericidal function of neutrophils from patients with

acute bactericidal infections and from diabetics.
J Infect Dis. 142:869-75, 1980.

- 17.- Hosyetter, SM. Perspectives in diabetes. Handicaps - to host defense. Effect of hypergluemic on C3 and - Candida albicans. Diabetes, 39:271-5, 1990.
- 18.- Rose, B y cols "Enfermedades endócrinas" en Stites,- DP., Stobo, JD., Wells, JV. Inmunología básica y clínica. El Manual Moderno, México, 6a. ed. 1988 Pp 584 -99.
- 19.- McMurry, JF. Cicatrización en la Diabetes sacarina:- Mejor control de la glucosa para una mejor cicatriza- ción. Clin Quir Nort Am. 1:775-83, 1980.
- 20.- Hjortrup, A., et al. Morbidity in diabetic and non - diabetic patients after abdominal surgery. Acta Chir Scand. 151:445-7, 1985.
- 21.- Walsh, BD., et al. Risk associated with Diabetes me- llitus in patients undergoing gallblader surgery. - Surgery, 91:254-7, 1982.
- 22.- Sandler, RS., et al. Factors associated with postope- rative complications in diabetes after biliary tract surgery. Gastroenterology, 91:157-62, 1986.
- 23.- Shade, D. Cirugía y diabetes. Clin Med North Am. 6: 1665-80, 1988.

- 24.- Larkin, G., et al. Diabetes mellitus and infection. Postgrad Med J. 61:233-7, 1985.
- 25.- Zhanel, GG., et al. Asymptomatic bacteriuria, Which patients should be treated?. Arch Intern Med. 150: 1389-96, 1990.
- 26.- Forland, M., et al. Urinary tract infections in patients with Diabetes mellitus. JAMA. 31:1924-6, 1977.
- 27.- Lipsky, BA., et al. Factors affecting: Staphylococcal colonization among NIDDM outpatients JAMA. 10: - 483-6, 1987.
- 28.- Wheat, LJ, Infection and Diabetes mellitus, Diabetes Care, 3:187-97, 1980.
- 29.- Schoenbaum, SC. "Infection in diabetes", en Kozak, -- GP, Clinical Diabetes mellitus. Washington. Sanders. Pp. 327-32, 1982.
- 30.- Patel, MS. Bacterial infections among patients with diabetes in Papua New Guinea, Med J. Aust. 150:25-8, 1989.
- 31.- Gleckman, RA., et al. Managing diabetes-related infections in elderly. Geriatrics, 44:37-46, 1989.
- 32.- Suarez, A., y cols. Diabetes mellitus e infección. - Rev Med Hosp Gen Mex. 52:7-12, 1989.