

11209
205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

**VALOR PRONOSTICO DE LA TROMBOCITOPENIA
EN ABDOMEN AGUDO.**

Estudio prospectivo.

T E S I S

Que para obtener el título de:
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

Presenta el

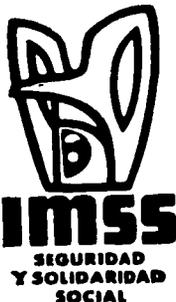
Dr. Manuel Ricárdez Martínez

Titular del curso: Dr. Luis Ize Lamache

Director de tesis: Dr. Juan Mier y Díaz

Sede del curso: Hospital General, C.M.N.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



México, D. F.

~~2002~~
2002



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.

PAGINACIÓN DESCONTINUA

Dedicatoria:

A mis Padres como fuente de inspiración.

A mis Hermanos por su apoyo moral.

A mis Abuelitas Hermelinda y Consuelo
por su grandeza.

A mis Maestros por su paciencia y tolerancia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis amigos y de ellos a quienes compartieron
aprendizaje, triunfos y fracasos.

Y

A mi Esposa en un lugar muy especial.

INDICE.

- I Introduccion.
- II Material y Métodos.
- III Resultados.
- IV Conclusiones.
- V Bibliografía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. INTRODUCCION.

De acuerdo a estudios recientes, se han obtenido y corroborado datos relacionados con las múltiples acciones de las plaquetas, principalmente - en el campo de la coagulación sanguínea y su interacción en procesos inflamatorios importantes, en base a estos últimos, se han realizado modelos experimentales en animales tratando de establecer relación entre la gravedad del proceso y el pronóstico en una amplitud que va desde complicaciones menores hasta la defunción.

El presente trabajo, es un intento para encontrar relación entre la cifra de plaquetas preoperatoria de pacientes con abdomen agudo de cualquier etiología.

I. INTRODUCCION.

A).- Plaquetas:

De acuerdo a estudios recientes, se sabe que las plaquetas juegan un papel importante en la coagulación sanguínea, ya que su activación en el momento de una lesión vascular, va a conformar la defensa hemostática inicial, dando lugar a un tapón plaquetario mediante aglutinación, al mismo tiempo ejerce acción como catalizador en las reacciones de la coagulación interactuando con la trombina y el endotelio vascular normal adyacente. (16)

Las plaquetas o trombocitos son células anucleadas con un diámetro que va de 2 a 4 micras de diámetro, originadas del citoplasma de los megacariocitos en la médula ósea (1), se calcula que un megacariocito produce entre 2,000 a 4,000 plaquetas, las cuales con una vida media de 8 días (duración de 5-10 días), contienen sustancias vasoactivas (16), mismas que se liberan a partir de su almacén en los diversos gránulos intracelulares, de los cuales los gránulos densos contienen serotonina, ADP y calcio; los gránulos alfa, factor plaquetario cuatro, beta tromboglobulina, fibrinógeno, factor de crecimiento y factor Von Willebrand (23); los gránulos lisosómicos, colagenasa, elastasa y proteasa; todos estos productos plaquetarios además de activar la síntesis plaquetaria y la liberación de prostaglandinas y otros productos del metabolismo de los ácidos grasos, entre los cuales se encuentra un vasoconstrictor poderoso pero de cor-

ta vida que es el tromboxano A₂, que también causa agregación plaquetaria; los hidroxiaácidos también liberados por las membranas, actúan como quimiotácticos no solo para las plaquetas sino también para los leucocitos.

Es un hecho conocido la presencia de megacariocitos en los pulmones, los cuales aumentan en el tejido pulmonar ante la presencia de infecciones o de otros procesos que estimulan la megacariopoyesis, estos megacariocitos transportados por vía venosa son capaces de liberar plaquetas a la sangre periférica (2); estos eventos explican en parte los fenómenos metabólicos causantes del Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto y de las alteraciones hemodinámicas en el enfermo grave.

I. INTRODUCCION.

B).- Peritonitis:

El peritoneo es una membrana serosa que recubre la cavidad abdominal y su contenido que por -- sus múltiples pliegues alcanza una dimensión importante, considerada en superficie igual a la de la piel, midiendo aproximadamente 1.6 mt^2 .; está compuesto de una sola capa de mesotelio aplanado, por debajo de la cual se encuentra tejido conectivo, - vasos linfáticos y venas, los cuales deben considerarse como parte funcional del peritoneo (3, 4). - La cavidad peritoneal es una cavidad cerrada en el varón, que en la mujer se comunica con el medio externo a través del aparato reproductor. (5) Sus - funciones comprenden absorción y trasudación como mecanismo de protección, estas funciones están bajo equilibrio constante, lo cual permite la presencia mínima de líquido el cual favorece un deslizamiento visceral; el mecanismo de protección es causante de adherencias ante cualquier mecanismo agresor, tratando de localizar cualquier proceso. (4)

La presión hidrostática de la cavidad peritoneal en el hombre y en decúbito, es de aproximadamente 8 cm. de agua, con fluctuaciones de 2-4 cm. de agua con la respiración, esta presión aumenta - en posición de pie en el abdomen inferior, hasta - 20 cm., también lo hace con los esfuerzos, tos o - vómito, pudiendo llegar hasta los 150 cm. de agua. (4)

En la absorción peritoneal, existen pruebas - que han demostrado el tamaño de las partículas que

el peritoneo es capaz de absorber, ya que después de la inyección de esferas de cristal de diferentes tamaños en la cavidad peritoneal, se han recuperado en los linfáticos, esferas con diámetro de hasta 7.5 micras, el cual es el tamaño aproximado de los eritrocitos, así mismo se ha demostrado que el peritoneo de la región subdiafragmática, parece ser más eficaz para la absorción, condicionado por diversos factores: A).- Número de poros y diámetro mayores en esta región; B).- La vascularidad diafragmática es mayor respecto al resto de la pared abdominal y c).- Los movimientos diafragmáticos favorecen la circulación linfática. (7)

La circulación venosa peritoneal sigue una división similar a la arterial, por lo tanto el peritoneo visceral, el epiplón y el mesenterio, drenan al sistema porta y el peritoneo parietal drena hacia la circulación general. La acción diafragmática sobre los linfáticos no constituye el único mecanismo favorecedor de la absorción, ya que los movimientos respiratorios, crean un efecto de succión en la cavidad abdominal, estableciendo corrientes circulatorias que tienden a llevar el material líquido o sólido hacia la región subdiafragmática, donde se facilita más su transporte a través del mesotelio. (7)

La peritonitis la entendemos, por definición, como la respuesta inflamatoria del peritoneo ante cualquier agente agresor, ya sea químico, físico o bacteriano, así mismo, podemos clasificarla como primaria o secundaria, aguda o crónica, localizada o difusa, séptica o aséptica, pudiendo ser ésta úl

tima como consecuencia de la introducción dentro - de la cavidad peritoneal de algunos líquidos o preparaciones químicas con fines terapéuticos, o bien ser el resultado del escape de sangre, bilis, jugo gástrico o pancreático, pero sin embargo sabemos - que tarde o temprano ocurrirá invasión bacteriana - por lo cual la peritonitis pasará a ser francamente séptica.(8)

La peritonitis primaria, es llamada así ya - que cuando ésta ocurre, se ignora el sitio primario de la lesión inicial, ya sea de la misma cavidad peritoneal o de algún otro sitio; sin embargo - no debemos olvidar que aún cuando la peritonitis - sea de hecho primaria, hay que considerarla secundaria por naturaleza, ya que los microorganismos - infectantes, por lo regular estreptococos o neumococos, son llevados por vía linfática o hemática - desde su sitio de partida o bien a través del tracto genital femenino hacia la cavidad peritoneal. - (4,8) La peritonitis secundaria en términos generales, puede ser considerada como consecuencia de lesiones del tracto digestivo intrabdominal, ya -- sea por infecciones agudas, perforaciones agudas, - lesiones de cualquier víscera hueca por traumatismo cerrado o bien por lesiones penetrantes de abdomen, ruptura de víscera maciza, accidentes transoperatorios o técnica quirúrgica defectuosa, lesiones obstructivas intestinales con compromiso vascular o como en el caso de la sépsis del recién nacido a partir de infección en el área umbilical.(8)

En algunos casos la peritonitis puede quedar confinada a una área determinada o diseminarse en-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

7

forma rápida y progresiva, lo cual en cierta forma nos habla de una peritonitis localizada o de una peritonitis generalizada respectivamente; hay quienes argumentan una peritonitis intermedia llamada propagante, sin embargo como es lógico suponer, es bastante difícil hacer la delimitación de en qué momento llamarle propagante, ya que esta fase puede ser muy breve entre una localizada y una generalizada. (4)

Para poder entender la importancia, el efecto y las situaciones adversas que condicionan la presencia de bacterias en la peritonitis, revisemos en forma somera la microflora de la luz intestinal, la cual aumenta en forma progresiva al ir siguiendo la ruta del aparato digestivo, así vemos que en el estómago y el intestino delgado existe una escasa flora bacteriana la cual incluye anaerobios y aerobios, considerada según algunos autores en menos de 10^4 por ml. ya que la acidez y la motilidad, son los principales factores que evitan la proliferación bacteriana, sucediendo lo contrario cuando se alteran las condiciones normales, como lo sería la presencia de hemorragia u obstrucción duodenal secundaria a cicatrización por úlcera o en el caso de neoplasia, lo cual favorece la proliferación bacteriana, que básicamente está formada por flora bucal y aerobios coliformes, la mayor concentración de bacterias está en el colon, donde pueden identificarse hasta 10^{11} por gramo de heces o ml. de contenido intestinal. (12, 13, 14)

Este contenido bacteriano a concentraciones progresivas según la altura del aparato digestivo,

explica la diferencia en las complicaciones sépticas en lesiones del tubo digestivo alto y el tubo digestivo bajo, lo cual unido a la respuesta visceral a la agresión en cualquier problema abdominal o extrabdominal pero con vecindad al peritoneo, caracterizada por parálisis del tránsito intestinal favorece la proliferación y el ascenso bacteriano, además de facilitarse el paso de microorganismos a la circulación general condicionado por la presencia de edema peritoneal.

Los cambios patológicos ocurren básicamente y en forma variable, de acuerdo a diversos factores que pueden ser sintetizados en (8): 1) Origen de la infección. 2) Severidad de la infección. -- 3) Edad, condiciones generales y resistencia del huésped. 4) Rapidez y eficacia del método del tratamiento adoptado, ya sea médico o quirúrgico.

La invasión bacteriana va a condicionar respuestas de dos tipos entrelazadas, una antibacteriana y otra metabólica, las cuales coinciden en un aumento en la demanda del consumo de oxígeno y aumento en la demanda del aporte calórico. (16)

La irritación peritoneal generalizada lleva una serie de alteraciones que podemos localizar a diversos niveles, una a nivel celular en la cual la respuesta antígeno-anticuerpo debida a la presencia de una endotoxina o exotoxina en contacto con la pared celular origina lesión de la membrana celular, con la consecutiva pérdida de iones intracelulares, básicamente potasio y entrada a la célula de sodio y agua. A nivel de la microcircula-

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ción se produce una vasoconstricción arteriolar -- con liberación de sustancias vasoactivas las cuales van a cerrar los esfínteres precapilares y obstaculizar el libre flujo de líquidos y electrolitos y evitar la circulación sanguínea lo cual ocasiona estancamiento arteriolar, ocurriendo en forma simultánea una venoconstricción que impide una circulación de retorno normal, lo cual permite la acumulación de agua en el espacio intersticial, -- bloqueando así la difusión adecuada de oxígeno (6).

A nivel sistémico como lo es la circulación general, existe una disminución del flujo en determinadas áreas vitales, con hipotensión arterial, - hipotensión o hipertensión venosa cuando el corazón se encuentra dañado por las endotoxinas, lo cual da manifestaciones clínicas tales como inquietud o somnolencia, disnea, polipnea, taquicardia, oliguria, piel húmeda y fría, los cuales son datos de hipoperfusión tisular que conlleva hipoxia tisular la cual ocasiona una mayor demanda de oxígeno dando lugar a un aumento del trabajo cardiopulmonar, el cual se manifiesta por hiperpnea, taquipnea, aleteo nasal, taquicardia, tensión alta o normal, con diferencial disminuida, pero a pesar del aumento funcional cardiopulmonar, esto no es suficiente para contrarrestar la hipoxia y en cambio como respuesta a la hiperventilación, vamos a observar una alcalosis respiratoria, lo cual es constante y forma parte de la primera fase de respuesta a una lesión peritoneal (16).

La alteración del tono vascular es consecuen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cia de la apertura de un número importante de comunicaciones arteriovenosas precapilares, que da lugar a dos efectos, impedir la llegada adecuada de la sangre y el oxígeno a los tejidos y desviar la sangre por vías no útiles, bloqueando así la efectividad del miocardio (6,11).

El pulmón, considerado como órgano de choque, sufre las consecuencias de la hipoperfusión tisular secundaria a la hipovolemia relativa, ya que - en respuesta a esta demanda sistémica, produce un aumento del trabajo pulmonar mediante hiperventilación con pérdida consecutiva de bióxido de carbono y alcalosis respiratoria tratando de compensar la hipoxia tisular, la cual como consecuencia favorece la eliminación tisular de metabolitos ácidos y sustancias vasoactivas que al continuar llegando al pulmón, lo hacen caer en una insuficiencia franca con establecimiento de hipoxia real, con hiper-capnia, lesión de su endotelio, edema y colonización bacteriana regional, sobre todo en las áreas menos ventiladas (9, 10).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. MATERIAL Y METODOS.

De Julio de 1982 a Enero de 1983, se operaron de urgencia a pacientes con el Diagnóstico de abdomen agudo de diversas etiologías, registrándose en el preoperatorio los siguientes datos: Sexo, edad, tiempo de evolución de la sintomatología, -- diagnóstico preoperatorio presuncional; se determinó hemoglobina, hematócrito, leucocitos, linfocitos y plaquetas. Una vez conocida la etiología en el transoperatorio y efectuada la resolución quirúrgica pertinente a cada caso, a las 48 horas del post-operatorio, se determinaron nuevamente los parámetros de laboratorio antes mencionados.

En la evolución post-operatoria, se registró la aparición de complicaciones y el curso final -- del tratamiento médico-quirúrgico, relacionado con las cifras de leucocitos y plaquetas.

Los pacientes se dividieron en dos grupos, - Grupo A, aquellos en quienes el diagnóstico transoperatorio determinó la presencia de un cuadro severo y Grupo B en los que el proceso fue menos grave.

Los datos obtenidos fueron analizados mediante la prueba estadística de análisis de varianza - para un factor.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. RESULTADOS.

En el Hospital General de Zona N° 1-A " Los-Venados ", durante el lapso de tiempo señalado, pudimos evaluar a 40 pacientes que fueron sometidos a intervención quirúrgica de urgencia. Fueron 25-hombres y 15 mujeres; las edades fluctuaron entre los 10 y 81 años; el tiempo de evolución de la sintomatología preoperatoria fue un promedio de 68.7-horas; los diagnósticos presuncionales preoperatorios y postoperatorios se muestran en la tabla N°-1; los diagnósticos registrados tanto en el grupo-A como en el B se muestran en las tablas 2 y 3 respectivamente.

No hubo diferencias estadísticas en los valores de las medias preoperatorias y postoperatorias de la hemoglobina y el hematócrito.

La media de leucocitos en el grupo " A " fue igual a 15,571.88 en el grupo "B" fue igual a -- 13,581.36 ($F=0.30$), no significativa (N.S.); la-media de linfocitos en el grupo "A" fue de 1,971.11 y en el grupo "B" fue de 2,104.04 ($F=0.0101$), no significativa (N.S.).

El valor de la media preoperatoria de plaquetas en el grupo "A", fue de 171,000/mm³ y la del grupo "B" de 273,000/mm³ ($F=9.23$ p menor de 0.001). El valor de la media postoperatoria de plaquetas - del grupo "A" fue de 223,444/mm³ y del grupo "B" - fue de 271,431/mm³ ($F=1.599$ p mayor de 0.001).

La tasa de morbilidad global fue del 40%, tomando en cuenta solo el número de pacientes con --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

una o más complicaciones, las cuales fueron básicamente del tipo séptico (tabla N° 4). No hubo relación directa entre la cifra preoperatoria de plaquetas y la aparición de complicaciones en el postoperatorio.

La mortalidad global fue del 10% (4 en 40) con un 11.1% para el grupo "A" (2 en 18) y 9.09% para el grupo "B" (2 en 22).

TESIS CON
TABLA DE ORIGEN

III. RESULTADOS

TABLA Nº 1.

Dx preoperatorio.	Nº de casos.		Dx postoperatorio.
Apendicitis aguda	20	21	Apendicitis aguda.
Herida penetrante de abdomen.	2	2	Herida penetrante de abdomen.
Padecimiento de vías biliares.	5	5	Padecimiento de -- vías biliares.
Problemas ginecológicos.	2	2	Problemas ginecológicos.
Oclusión intestinal.	3	3	Oclusión intestinal.
Perforación de -- viscera hueca.	6	5	Perforación de vis <u>ce</u> ra hueca.
S.T.D.A.	1	1	S.T.D.A.
Trombosis mesentérica.	1	1	Torsión de mesent <u>er</u> io.
Total.-	40	40	

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

III. RESULTADOS

TABLA N° 2.

Grupo "A".

<u>Dx transoperatorio.</u>	<u>N° de casos.</u>
Colecistitis aguda.	4
Piosalpinx.	1
Apendicitis aguda perforada con peritonitis generalizada.	7
Necrosis de ciego por amibiasis.	1
Úlcera gástrica perforada.	1
Divertículo de Colon perforado.	2
Fístula colecisto-gástrica.	1.
Perforación intestinal por salmonela.	1
	<hr/>
Total.-	18

III. RESULTADOS.

TABLA N° 3.

Grupo "B".

<u>Dx transoperatorio.</u>	<u>N° de casos.</u>
Apendicitis aguda con peritonitis localizada.	14
Gastritis erosiva.	1
Torsión de asa intestinal. (Ileon terminal).	2
Torsión de mesenterio.	1
Laceración de yeyuno por instrumento punzocortante	1
Laceración hepática por proyectil disparado por arma de fuego.	1
Quiste folicular ovárico roto.	1
Oclusión intestinal por bridas.	1
Total.-	22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. RESULTADOS.

TABLA N° 4.

Grupo.	Complicación.	N° de casos.
"A".	Absceso residual.	2
	Absceso de pared.	8
	Infección de vías urinarias.	1
	Neumonía.	3
	Flebitis.	1
	Fístula Biliar.	1
	Fístula ileal.	1
	Total.	17
"B".	Anemia aguda.	1
	Absceso residual.	1
	Insuficiencia cardiaca.	1
	Insuficiencia respiratoria.	2
	Absceso de pared.	3
	Total.	8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV. DISCUSION Y CONCLUSIONES.

La presencia de trombocitopenia en septicemia severa según estudios hechos por Des Prez(19)- y colaboradores, está en relación directa al efecto de las endotoxinas, también ha sugerido la posibilidad de acción detoxificadora, de las plaquetas, en la fagocitosis bacteriana. Corrigan(20), Oppenheimer(21) y Riedler(22), encontraron que en cuadros sépticos severos no siempre estuvo asociada - la trombocitopenia a coagulación intravascular diseminada, hecho referido en los trabajos de Cohen y Gardner(17) y Corrigan(18).

Según el modelo experimental de peritonitis canina(15), se encontró una asociación proporcional entre el desarrollo de un marcado consumo plaquetario asociado a la severidad de la sepsis. De acuerdo al conocimiento que se tiene sobre las diversas sustancias vasoactivas contenidas en las plaquetas(16), se puede explicar en parte la respuesta cardiorespiratoria, en muchas ocasiones grave y persistente, presente en la sepsis severa o - en la serie de sucesos desencadenados en la tromboembolia pulmonar que son condicionados por la presencia de dichas sustancias vasoactivas que son - liberadas a la circulación general mediante la destrucción de los trombocitos.

En base a los resultados obtenidos en nuestro estudio, coincidimos con Cohen y Gardner(17) - en que existe una divergencia en la relación plaquetas-leucocitos como respuesta a la sepsis, dicha diferencia se ha postulado, que está condicio-

TESIS CON
FACULTAD DE ORIGEN

nada por un importante efecto selectivo de las bacterias o endotoxinas por las plaquetas, o bien por la existencia de grandes reservas de granulocitos- que permiten una compensación oportuna a su posible destrucción y en su momento permitir una respuesta periférica adecuada a la infección.

En el presente estudio, la media preoperatoria de plaquetas estuvo con valor menor en el grupo "A" (pacientes con problema abdominal severo), - con diferencia estadísticamente significativa en relación a los pacientes del grupo "B" (pacientes- con problema abdominal leve); este dato resulta de interés como indicador preoperatorio de algún problema quirúrgico serio y que por su fácil determinación ayudará al cirujano a conjuntar una evaluación preoperatoria objetiva en pacientes en quienes se sospecha un abdomen agudo y que serán sometidos a laparotomía de urgencia.

Un hecho importante que observamos en el análisis de nuestros datos, es que la media de la cifra plaquetaria postoperatoria tanto en el grupo - "A" como en el "B", no tuvo diferencia estadística- mente significativa, situación explicable por la - supresión del agente o factor desencadenante del - problema.

La presencia de trombocitopenia según diversos reportes(17), está muy relacionada con la gravedad de la septicemia; nuestros resultados están- de acuerdo con los obtenidos por Bessman y colaboradores(24), en que la trombocitopenia no tiene co- rrelación con la aparición de complicaciones post- operatorias. La mortalidad global estuvo dentro -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA

de los límites reportados en la literatura mundial.

Hacemos notar que de los cuatro pacientes fallecidos, tres tuvieron persistentemente bajas las plaquetas en el postoperatorio con una cifra media de 176,000 por mm^3 .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECIBIDA
FALLA DE ORIGEN

V. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Rapaport S.I., Introducción a la hematología.- New York: Salvat Editores, S.A., 1974. 322-328.
- 2.- Smith Carl H., Hematología pediátrica. New - - York: Salvat Editores S.A., 1975. 719-721.
- 3.- Davis Loyal. Tratado de patología quirúrgica - de Christopher. Editorial Interamericana, S.A., 1970. 475-496.
- 4.- Rhoads, Allen et al. Principios y práctica de la cirugía. Editorial Interamericana, S.A., -- 1972. 893-901.
- 5.- A. Bouchet., J. Cuilleret. Abdomen, Anatomía. Editorial médica panamericana, 1980. 137-163.
- 6.- Villazón S.A. et al., Cuidados intensivos en el enfermo grave. Compañía editorial continental, S.A., México 1973. 603-612.
- 7.- Najarian J.S., Delaney J.P., Cirugía del tracto gastrointestinal. Editorial Científico-Médica. 1978. 573-581.
- 8.- Maingot R., Abdominal operations. Appleton-Century-Crofts. New York., 1980. 1483-1506.
- 9.- Papper S. et al. Manual of Medical Care of the surgical patient. Little, Brown and Company. - Boston., 1976. 163.
- 10.- Condon R.E., et al. Manual of Surgical therapeutics. Little, Brown and Company. Boston, - 1978. 298-301.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 11.- Quijano Narezo et al., Principios fundamentales de la Cirugía. U.N.A.M., 1981. 2: 595-608.
- 12.- Ronald L. Nichols. "Infecciones después de cirugía gastrointestinal: Absceso intrabdominal". Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. - 1980, 1:195-210.
- 13.- Lorber B., Swenson R.M., "Bacteriología de las infecciones intrabdominales". Clin. Quirur. Nort. Amer. 1975, 6:1355-1360.
- 14.- Nichols R.L., Miller B., et al. "Complicaciones sépticas después de cirugía gástrica: Relación con la microflora endógena gástrica".- Clin. Quirur. Nort. Amer. 1975. 6:1373-1378.
- 15.- Sugerman H.J., Austin G.L., et al. "Thrombocytopenia in progressive lethal canine peritonitis". Surg. Gynecol. Obstet. 1982. 154: 193--196.
- 16.- Waksler B.B., "Plaquetas en trombosis y arteroesclerosis". Mundo Médico. 1982. Vol. IX; --97:27-38.
- 17.- Cohen P., and Gardner F.H., "Thrombocytopenia as a laboratory sign and complication of gram negative bacteremic infection". Arch. Intern. Med. 1966, 117:113.
- 18.- Corrigan J.J., "Thrombocytopenia: A laboratory sign of septicemia in infants and children". Journ. Pediat. 1974. 85:219.
- 19.- Des Prez, R.M., "Effects of bacterial endotoxin on rabbit platelets". J.Exp. Med., 1964, -120:305.

TESIS CON
FOLLA DE ORIGEN

- 20.- Corrigan J.J. et al., "Changes in the blood - coagulation system associated with septicemia". N. Engl. J. Med. 1968. 279:851.
- 21.- Oppenheimer, L., Hryniuk, W.M., "Thrombocytopenia in severe bacterial infections". J. - - Surg. Res. 1976; 20:211.
- 22.- Riedler, G.F., Staub, P.W., et al; "Thrombocytopenia in septicemia; A clinical study for - the evaluation of its incidence and diagnostic value", Helv. Med. Acta., 1971; 36:23.
- 23.- Packham, M.A. and Mustard, J.F.; "Clinical -- pharmacology of platelets", Blood.; 1977; 50: 555-573.
- 24.- Bessman, J.D., Gardner, F.H., "Platelet size - in thrombocytopenia due to sepsis". 1983; - - 156:177-180.

TESIS CON
SALA DE ORIGEN