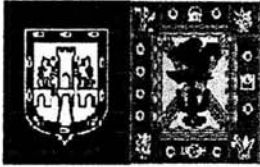


11209



---

**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**  
**México La Ciudad de la Esperanza**

---



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION  
EN CIRUGIA GENERAL**

**“VALIDACION DE TRES PARAMETROS PRONOSTICOS DE  
COMPLICACION INFECCIOSA EN PACIENTES SOMETIDOS A  
CIRUGIA ABDOMINAL ”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR  
DRA. ARGENTINA MUÑOZ AGUILAR**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
CIRUGIA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS  
DR. GABRIEL MEJIA CONSUELOS

- 2004 -



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.

VALIDACIÓN DE 3 PARAMETROS PRONOSTICOS DE COMPLICACIÓN  
INFECCIOSA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ABDOMINAL

AUTOR: ARGENTINA MUÑOZ AGUILAR



Vo.Bo.  
DR. ALFREDO VICENCIO TOVAR.

DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE MÉXICO

---

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA  
GENERAL

Vo.Bo.

DR. ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ



DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE  
SAUD DEL DISTRITO FEDERAL



DR. GABRIEL MEJIA CONSUELOS

---

ASESOR DE TESIS

JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL  
BALBUENA

## INDICE

1.- RESUMEN	1
2.- INTRODUCCIÓN	2
3.- MATERIAL Y METODOS	8
4.- RESULTADOS	9
5.- DISCUSIÓN	17
6.- CONCLUSIONES	18
7.- BIBLIOGRAFÍA	19

## RESUMEN

A lo largo de la historia de la medicina se ha demostrado que la elevación leucocitaria y la fiebre son indicadores de infección.

Las complicaciones postoperatorias son un problema común que requieren ser identificadas e iniciar una evaluación temprana y lograr diferenciarla en pacientes con infección bacteriana de aquellos que cursan con fiebre como respuesta metabólica al estrés, diversos autores han reportado una elevación significativa en la cuantificación del BUN en pacientes que presentan cualquier tipo de infección, pero no se han efectuado estudios en los cuales se combinen estos 3 parámetros. Nueva información es necesaria para reducir exámenes innecesarios y mejorar la acuciosidad predictiva en la evaluación de la fiebre postoperatoria.

El objetivo principal del mismo es para construir un instrumento predictivo simple para ayudar a los clínicos a estimar la probabilidad de infección bacteriana en pacientes que desarrollan fiebre después de una cirugía abdominal

Se diseñó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo, observacional sobre una muestra representativa de 60 pacientes que fueron sometidos a cirugía abdominal durante el periodo comprendido entre septiembre y diciembre de 2003.

Los resultados fueron los siguientes se estudió a 40 hombres y 20 mujeres con un rango de edad de 23 años (de +/- 3 años) se distribuyeron en 3 grupos de estudio dependiendo del número de factores positivos que presentaban en orden decreciente el grupo 1 lo conformaron 36 pacientes (60%), el grupo 2 15 pacientes (25%) y el grupo 3 9 pacientes (15%).

Lo relevante encontrando en el estudio es que el 100% del grupo 1 (n=36) presentó algún tipo de complicación sistémica o local dentro de las 48 hrs. sucedáneas al evento quirúrgico.

Por lo cual concluimos que la medición oportuna de nuestras variables a estudiar constituyen un gran instrumento de bajo costo e indicador de algún tipo de complicación abdominal, capaz de ser tratada de manera oportuna.

## INTRODUCCIÓN

Todos los cirujanos encuentran infecciones ya que debido a la naturaleza de su arte, invariablemente alteran las primeras líneas de defensa del huésped, la barrera cutánea o mucosa. El requisito inicial para una infección es la penetración de microbios en los tejidos del huésped. Los importantes avances en reducir la mortalidad que se relaciona con la cirugía incluyen prevenir la penetración de microbios, reducir el inóculo microbiano y tratar una infección establecida.

En la mayor parte de la historia quirúrgica el resultado común era la muerte por infección, aunque fue hasta fines del siglo XIX que se apareció el origen bacteriano de las infecciones quirúrgicas así como sus complicaciones postoperatorias. La mortalidad por infecciones era tan común después de fracturas compuestas o disparos por proyectil de arma de fuego que el tratamiento estándar era la amputación. Antes de que se instituyeran las prácticas de antisepsia, la mortalidad por amputación en época de guerra, 1745 a 1865, era como entre 25 a 90%.

La introducción de la anestesia por Long en 1842 y Morton en 1846 aumentó el campo de la cirugía al permitir operaciones en cavidades corporales y que los cirujanos operaran con mayor lentitud y en forma deliberada de manera que disminuyera la mortalidad por hemorragias. Sin embargo, la infección continúa siendo un gran problema. Muchos cirujanos sabían que el pronóstico de era más favorable cuando los pacientes desarrollaban “pus laudable”, que en infecciones más importantes que no se acompañaban de purulencia.<sup>1,2,3,4</sup>

Joseph Lister (1827-1912) hizo una de las mayores contribuciones a la cirugía al demostrar que la antisepsia podía prevenir una infección y, como consecuencia, disminución de las amputaciones. Incluso a finales del siglo XIX no solía practicarse cirugía séptica. Los cirujanos se lavaban las manos después de operar, pero rara vez antes. Cuando en 1882 se le preguntó a Ernst Bergmann qué había de nuevo en la cirugía, dijo, “ahora nos lavamos las manos antes de una operación”.

William Stewart Halsted (1852-1922) introdujo los guantes de caucho para su enfermera de asepsia (y futura señora de Halsted), Caroline Hampton, quien utilizaba el corrosivo cloruro de mercurio que se utilizaba para esterilizar instrumentos irritaba su piel.

La introducción de antibióticos fue una etapa importante en el tratamiento de infecciones. Aunque el descubrimiento de la penicilina lo publicó por primera vez Alejandro Fleming en 1928, el fármaco no se utilizó clínicamente hasta que lo administró Howard Florey en el decenio de 1940. Se introdujo con rapidez en medicina clínica general y le siguieron la estreptomina y otros antibióticos. Se esperaba que los antibióticos eliminaran el riesgo de infecciones como una complicación quirúrgica y permitieran curar con facilidad las establecidas pero esto no sucedió así. Las infecciones posoperatorias y de heridas continuaron siendo un problema aunque el uso de antibióticos redujo el riesgo. También se esperaba que los antibióticos permitieran curar casi todas las infecciones incluso sin operaciones observándose posteriormente que si bien estos contribuían a la disminución de la mortalidad en muchas ocasiones era necesario un procedimiento operatorio y/o drenaje.<sup>1,2,3,4,5,6</sup>

Todos los individuos con lesiones o infecciones muestran respuestas hemodinámicas, metabólicas e inmunitarias coordinadas por citocinas endógenas, estas son elaboradas por diversos tipos celulares en el sitio de lesión y por células inmunitarias sistémicas y su actividad es principalmente en forma local de célula a célula.

Las células son polipéptidos o glucoproteínas pequeñas, en su forma monomérica casi todas son menores de 30 kilodaltones (kD). En su forma monomérica algunas de estas citocinas actúan como oligómeros con pesos moleculares más altos. Su aparición relativamente alta después de una lesión refleja una transcripción y traducción activa de gen por célula lesionada o estimulada. Las citocinas ejercen su influencia por unión a receptores celulares específicos y activación de vías de señalamiento intracelular que conducen a la modulación de transcripción del gen, así es como las citocinas influyen en la producción, diferenciación, proliferación y supervivencia de la célula inmunitaria. Estos mediadores también pueden regular la producción de otras citocinas que pueden potenciar (proinflamatoria) o atenuar (antiinflamatoria) la respuesta inflamatoria.<sup>5,6,7,8</sup>

Las citocinas son moléculas efectoras que dirigen la respuesta inflamatoria a infecciones (bacterianas, virales y micóticas) y lesiones y promueven de manera activa la cicatrización de la herida. Estas reacciones se manifiestan por fiebre, leucocitosis y alteraciones de la frecuencia respiratoria y cardíaca. La producción aguda y exagerada de citocinas proinflamatorias es la que causa la inestabilidad hemodinámica en el choque séptico. La producción crónica y excesiva de estas citocinas es la que origina en parte las alteraciones metabólicas de los lesionados, como el desgaste muscular debilitante y la caquexia. La producción preexistente de citocinas puede contribuir a la lesión del órgano final, que conduce a la insuficiencia de múltiples órganos y a la mortalidad tardía en pacientes con una lesión o infección grave. La liberación excesiva de citocinas antiinflamatorias puede alterar la capacidad inmunitaria del paciente y aumentar la susceptibilidad de infecciones.

Las respuestas inflamatorias de mediador a infecciones y lesiones traumáticas son diferentes. La reacción de citosina manifestada por fiebre, leucocitosis, hiperventilación y taquicardia, que a menudo se observa en lesiones, se denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)<sup>1,2,5,6,7,8</sup>

Muchos estudios sugirieron que los agentes que inducían la fiebre en un proceso infeccioso eran productos endógenos y ello originó el concepto de mediadores endógenos de la acción de endotoxina. En tanto en los últimos años se ha demostrado que la interleucina -1 (IL-1) era un mediador endógeno de la infección, investigaciones recientes de Beutler y colaboradores y de Tracey y colaboradores demostraron que la caquectina-TNF es un mediador central y proximal de la respuesta del huésped a la endotoxemia y bacteremia. La caquectina es una citosina secretada por macrófagos activados; se produce a partir de macrófagos, la purificaron y caracterizaron Aggarwal y colaboradores. Es una proteína de 17-kD con homología a 50% con la linfotoxina. Debido a su similitud de función, la linfotoxina se ha denominado TNF-B y la caquectina TNF se ha llamado TNF-a. Después de terminar la secuencia de proteínas y de DNA complementario (cDNA) se denominó a la caquectina factor de necrosis tumoral.

La insuficiencia múltiple en sucesión o de manera simultánea ha provocado que se especule sobre un mecanismo fisiopatológico común. Dado que la infección, más que cualquier otra variable clínica, guarda relación con la génesis de la insuficiencia múltiple,



puede ser útil para formular hipótesis en cuanto a su mecanismo, el análisis de las características hemodinámicas, fisiológicas y metabólicas de la sepsis.

La circulación hiperdinámica se acompaña a veces de un defecto de la extracción periférica de oxígeno. Son cada vez menores las diferencias de oxígeno arteriovenosas y antes de que surjan signos hemodinámicos de hipovolemia o hipertensión, quizá haya lactacidemia sistémica. El consumo sistémico de oxígeno es menor que el que cabría esperar con base en el grado de circulación hiperdinámica. De manera semejante, las características metabólicas de estrés y sepsis profundos tienen varios denominadores comunes. Existe hipermetabolismo, aunque como se dijo, el grado de consumo de oxígeno quizá no llegue al nivel que requeriría de ordinario con base en el grado del gasto cardíaco. Aumenta la gluconeogénesis hepática y también de manera concomitante se incrementa la ureagénesis por hígado y la excreción urinaria de nitrógeno. La fuente de carbono para la gluconeogénesis es la proteólisis del músculo estriado, y los grupos amino del proceso de desanimación terminan por ser secretados en forma de urea.<sup>9,10,11,12,13</sup>

Las observaciones anteriores han permitido hacer algunas suposiciones en cuanto a la sepsis y a la insuficiencia de órganos. En primer lugar, la génesis de la insuficiencia está en función periférica inadecuada y no en el rendimiento cardíaco insatisfactorio. En segundo lugar, se han interpretado las perturbaciones del metabolismo del sustrato y oxígeno como signos de una lesión celular común que sea la causa de la alteración general.

Fiebre y Leucocitosis son denominadores comunes de infección que siempre han dependido de hipermetabolismo. Ambas surgen como consecuencia de la liberación sistémica de interleucina-1, por macrófagos que han sido estimulados en forma apropiada, generalmente por bacterias. La interleucina 1, que se conoció como pirógeno endógeno, pirógeno granulocítico o mediador endógeno leucocítico, es una proteína químicamente similares que actúan en el hipotálamo y producen fiebre. Además de causar fiebre y leucocitosis, aminora la concentración de algunos cationes circulantes como el ion férrico; estimula la producción hepática de reactivos de fase aguda como la proteína C reactiva, y se supone que estimula la proteólisis muscular.

Se ha presentado un gran interés a los derivados de prostaglandinas y su intervención en la sepsis. La mayor atención se ha centrado en prostaciclina y tromboxano. En situaciones como estrés e infección se hay considerado, en términos generales, a la prostaciclina como una prostaglandina “favorable”, por sus efectos vasodilatadores. El tromboxano es un vasoconstrictor microcirculatorio y un agregador plaquetario, y también se le ha considerado como un mediador adverso en la sepsis. Los estudios de Reines y colaboradores y Halushka y colaboradores han demostrado que los niveles de tromboxano B2 y 6-ceto-prostaglandina F1- alfa aumentan en individuos con sepsis. El tromboxano B2 es el metabolito estable del tromboxano A2, y la 6-ceto-prostaglandina F1- alfa es el metabolito estable de la prostaciclina. En los pacientes que mueren por sepsis se encuentra una elevación de ambos compuestos así como de del nitrógeno ureico.<sup>10,11,12,13</sup>

Así mismo se sabe desde hace mucho que las grandes operaciones, lesiones muy graves y la infección masiva desencadenan la liberación de varias hormonas de “estrés”, y tal fenómeno ha sido considerado como una respuesta inespecífica del huésped para movilizar abundante sustrato a fin de cubrir la situación hipermetabólica. Las hormonas de estrés de mayor interés son hidrocortisona, glucagon y adrenalina. Información más reciente sugiere que la hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas también pueden

intervenir en la respuesta aguda al estrés, aunque tal vez dicha reacción sea apropiada, el incremento sostenido de los niveles hormonales durante enfermedades críticas y sepsis pudiera mediar la insuficiencia de múltiples órganos.

El complemento está formado por una serie de proteínas plasmáticas que una vez activadas, asume importancia especial para el huésped en la eliminación de antígenos extraños. Se ha llamado cascada del complemento a la que surge y “complementa” la respuesta inmunitaria ordinaria de los patógenos potenciales.

Dicha cascada puede activarse por dos vías o mecanismos. La vía clásica comienza cuando la proteína o fracción inicial del complemento reacciona con un complejo de antígeno-anticuerpo, y es la que se utiliza y mide en varias técnicas de fijación de complemento en el laboratorio de análisis para detectar antígeno o anticuerpo. La vía alterna es menos específica y puede ser activada por diversas sustancias biológicas como endotoxinas y otros productos bacterianos.<sup>1,14,15,16</sup>

La activación del complemento en un área de contaminación por bacterias y partículas heterólogas hace que surjan productos de degradación del complemento, C3a y C5a, que tienen gran potencia para “marginar” neutrófilos, y quimioatracción para atraer dichas células al área contaminada de C3a y C5a tienen actividades anafilótóxicas que alteran la permeabilidad de vasos locales y estimulan la liberación de histamina. El fragmento C3b del complemento activado completa el ciclo de retroalimentación, pues es activador del propio complemento. De este modo, la activación comentada se vuelve una cascada con energía propia, en la que un agente incitante como la endotoxina activa la vía alterna, y en ella se liberan productos de degradación o desdoblamiento que la activan todavía más. La activación de la cascada de complemento a nivel tisular local de inflamación tienen una función útil en la amplificación de las defensas. Sin embargo, la activación sistémica de la cascada puede ser igualmente nociva, y la activación de neutrófilos a nivel sistémico ser inapropiada.

Los radicales de oxígeno cargados tienen enorme capacidad para causar lesión irreversible a las membranas biológicas. Se ha dicho que la síntesis o liberación inapropiada de tales radicales se hace por dos mecanismos diferentes. En primer lugar, la “marginación” inapropiada de neutrófilos activados hace que se liberen radicales libres de oxígeno, y como consecuencia, surge daño de endotelio y tejido. Normalmente los radicales de oxígeno son producidos por neutrófilos como parte del mecanismo de lisis intracelular de los microorganismos fagocitados. La desgranulación de los neutrófilos activados, quizá como consecuencia de la activación del complemento a nivel sistémico, hace que los radicales de oxígeno constituyan mediadores potentes de lesión de órganos sanos.<sup>11,12,13,14</sup>

Es posible identificar como consecuencia a nivel celular del choque o hipoxia Al Segundo mecanismo, por el cual los radicales de oxígeno son mediadores de la lesión tisular. El menor aporte de oxígeno en las células ocasiona degradación de nucleótidos de adenina y activación de la xantina oxidasa, y tales productos degradados dan como resultado la aparición de xantinas que después es oxidada por medio de la xantina oxidasa, y a su vez genera radicales de oxígeno. Tales radicales según los expertos, median la peroxidación de lípido dentro de la célula durante la reanudación del riego, es decir la nueva circulación, y como resultado las células sufren daño.<sup>10,11,12,13</sup>

Encefalina, beta-endorfina y dinorfina son ejemplos de neuropéptidos liberados por el sistema nervioso central durante estado de choque, en que estimulan los receptores en el sistema mencionado y quizá en la periferia. Según los expertos. La estimulación de tales receptores por los opioides, es el eslabón que media los efectos adversos en estados de choque. De manera semejante, la administración de naloxona como antagonista opioides mejora la hemodinámica en animales de experimentación sometidos a choque hipovolémico.

El análisis final de la gran gama de procesos que ocurren como respuesta metabólica a una cirugía abdominal y por consecuencia quizás una complicación postoperatoria, comprende la falla de las defensas del huésped, de la misma forma que la infección sistémica representa la inadecuación de las defensas locales para evitar la diseminación microbiana. En sujetos escogidos, es beneficiosa la técnica quirúrgica para resolver y eliminar un foco primario de infección que pueda ser erradicado de manera mecánica. En otros más la infección prohija más infección. La infección abdominal ocasiona sepsis, los efectos debilitantes de la infección en el estrés, en realidad pueden reducir todavía más las defensas del huésped al grado que el confinamiento y la detección de la colonización normal se vuelven ineficaces.

Los nuevos criterios sobre la detección sobre el individuo con riesgo de desarrollar una complicación postoperatoria deben orientarse a medidas preventivas así como nuevos métodos diagnósticos a bajo costo indicadores tempranos de complicaciones infecciosas y por ende nuevos tratamientos diferentes de los antibióticos.

Al parecer innumerables mediadores/efectores intervienen en la compleja evolución del proceso. Los tratamientos futuros se enfocarán a la inmunomodulación del huésped y a la manipulación bioquímica del proceso fundamental.

## **OBJETIVOS.**

### **General**

Validar 3 parámetros de laboratorio como indicativos de complicaciones postoperatorias en el Hospital General Balbuena

### **Específicos**

- Determinar si la medición de leucocitosis, fiebre y BUN tienen importancia como predictores de complicaciones postoperatorias en cirugías abdominales.
- Determinar la incidencia de infección en los diferentes tipos de cirugías abdominales realizadas en el Hospital General Balbuena.
- Resaltar las principales complicaciones postoperatorias en el Hospital General Balbuena.

### **Hipótesis**

Si todos los pacientes que son sometidos a cirugía abdominal tienen riesgo de presentar complicaciones postoperatorias predecibles sin importar el tipo de cirugía y los diferentes factores asociados como tiempo de cirugía, tipo de cirugía, aplicación o no de antibiótico postoperatorio entonces habrá elevación de Leucocitosis, BUN y Fiebre postoperatoria mayor de 38° C después de 48hrs del evento quirúrgico.

## MATERIAL Y METODOS

Se diseñó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal sobre una muestra representativa del 30 % (n=60) que fueron sometidos a cirugía abdominal por padecimientos de origen traumático o médico durante el periodo comprendido entre el 1ero de septiembre al 15 de diciembre de 2003.

Los Criterios de Inclusión del mismo fueron todos los pacientes con cirugía abdominal independiente de su edad, género, tipo de cirugía, tiempo quirúrgico efectuado, riesgo quirúrgico con base en la clasificación de ASA (American Society of Anesthesiology)

<b>ASA I</b>	Paciente sano
<b>ASA II</b>	Enfermedad general leve
<b>ASA III</b>	Enfermedad general grave
<b>ASA IV</b>	Enfermedad general grave que pone en peligro la vida
<b>ASA V</b>	Paciente moribundo

Los criterios de exclusión fueron tomados a todos aquellos pacientes con cirugía abdominal intervenidos en otra unidad hospitalaria e intervenidos en esta unidad y trasladados a otra unidad hospitalaria.

Como Criterios de Eliminación se anexaron a todos los pacientes que aunque reunían los criterios de inclusión pero no aceptaron ingresar al estudio, y pacientes con antecedente de uso de anti-microbianos 10 días antes de su evento quirúrgico y/o pacientes con uso habitual de anti-inflamatorios no esteroideos (AINES).

Las variables medidas fueron como primer punto la cuenta leucocitaria (menor de 5000 o mayor a 10,000 mm<sup>3</sup>), presencia de fiebre mayor de 38 grados a las 48 hrs. del evento quirúrgico, y BUN (Blood Ureic Nitrogen) mayor de 15mg/dl.

El reporte de los valores pronósticos fueron registrados y vigilados de las 48 hrs del evento quirúrgico en que resultaron positivos hasta el 5to día de postoperatorio y representados gráficamente.

Las muestras sanguíneas para la recolección de las variables fueron tomadas con el paciente en ayuno de forma matutina y procesadas por personal del laboratorio clínico de nuestro hospital, y el reporte de la temperatura corporal periférica medida vía axilar por el personal de enfermería de los diversos turnos.

Todos los datos fueron recolectados en hojas individuales y los pacientes fueron divididos en 3 grupos dependiendo el número de factores predictivos positivos que presentaron con el fin de valorar el factor de riesgo para presentar complicaciones postoperatorias. El diseño estadístico se llevó a cabo con el programa computarizado STATS 1.1. para Windows XP así como bibliografía estadística.

## RESULTADOS

Se incluyó en el presente estudio a una muestra representativa de un universo total de 200 pacientes que fueron sometidos a cirugía abdominal por padecimientos de origen traumático o médico durante el periodo comprendido entre el 1ero de septiembre al 15 de diciembre de 2003.

Del 30% tomado como muestra (n=60) se encontraron a 40 pacientes del género masculino (66.6 %) y 20 del género femenino (33.3 %) *tabla 1*. La edad de los pacientes varió entre 14 y 75 años, con una edad promedio de 26.63 años y una desviación estándar de +/- 10.27 años, y una moda de 20.2 años.

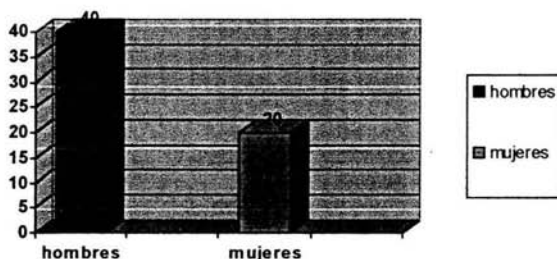


Tabla 1

En lo que respecta al tipo de procedimiento se efectuaron 46 procedimientos por padecimientos de tipo traumático y 14 de tipo médico, *Tabla 2*; siendo los más frecuentes el HPPAF y la apendicitis aguda como causa de los mismos. *Tabla 3*.

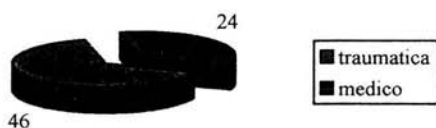


Tabla 2

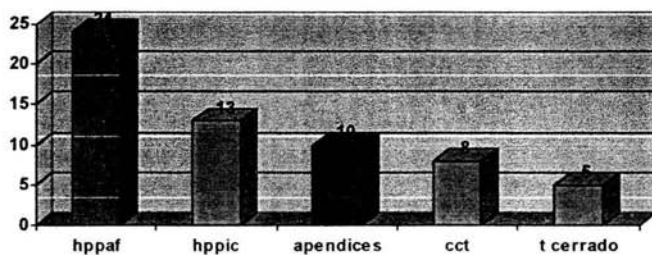


Tabla 3

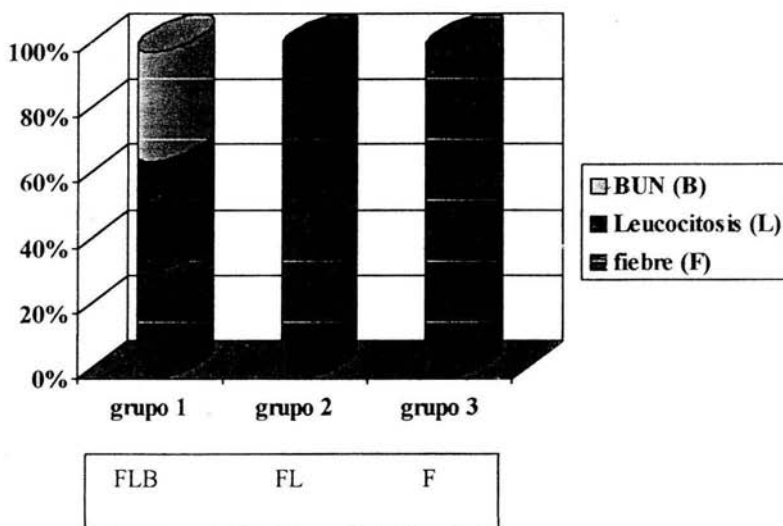
El riesgo quirúrgico proporcionado a los pacientes en base a la clasificación de ASA fue lo siguiente:

<b>ASA I</b>	25 pacientes
<b>ASA II</b>	20 pacientes
<b>ASA III</b>	9 pacientes
<b>ASA IV</b>	4 pacientes
<b>ASA V</b>	2 pacientes

Los pacientes se distribuyeron por grupos dependiendo el numero de factores pronósticos positivos que presentaban a las 48 hrs del evento quirúrgico: Grupo 1 36 pacientes (60 %), tenían los 3 factores pronósticos positivos (fiebre, leucocitosis y elevación de BUN), Grupo 2: 15 pacientes ( 25 %) presentaban solo dos factores (fiebre y leucocitosis) y 9 pacientes (15 %) presentaron solo leucocitosis. Gráfica 1.

Los rangos de los factores pronósticos fueron los siguientes Fiebre 38.5 C (DE + .3decimas); la leucocitosis de 16000 mm<sup>3</sup> (DE +/- 2000 mm<sup>3</sup>) y el BUN de 17 mg/dl (DE +/- 1mg/dl)

GRAFICA 1  
DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS



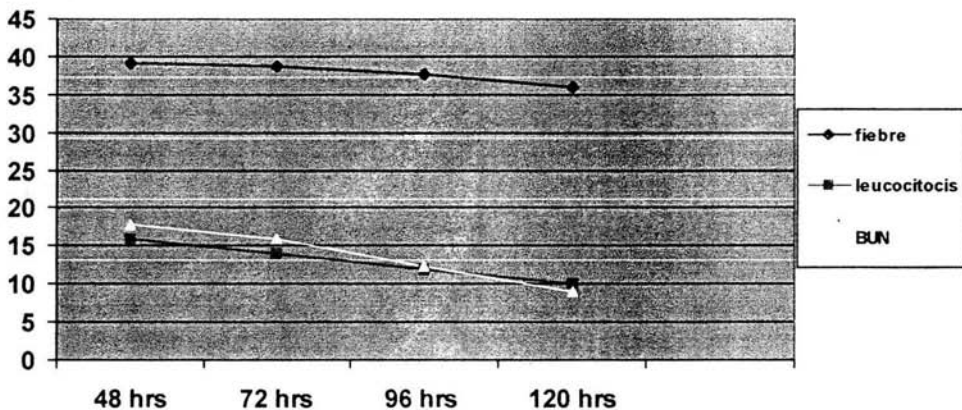
En los que respecta al grupo 1 (n=36) quienes presentaron los 3 parámetros pronósticos positivos fueron tomados los valores promedio de la cada una de las variables a partir del las 48 hrs posteriores al evento quirúrgico. *Tabla 1*

Tabla 1.-Valores promedio de los parámetros pronósticos

	48 hrs	72 hrs	96 hrs	120 hrs
<b>TEMPERATURA</b>	39.1°C	38.8 °C	37.7 °C	36 °C
<b>LEUCOCITOSIS</b>	16 000 mm <sup>3</sup>	14 000 mm <sup>3</sup>	12 000 mm <sup>3</sup>	10 000 mm <sup>3</sup>
<b>B.U.N.</b>	17.8 mg/dl	16 mg/dl	12.3 mg/dl	9 mg/dl

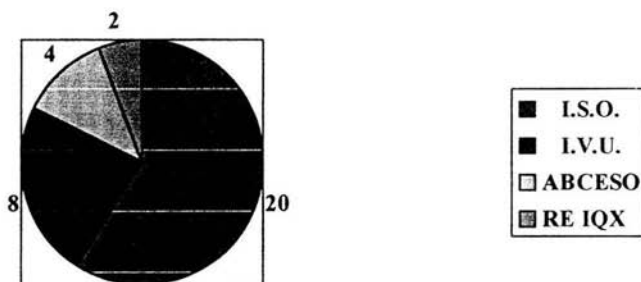
El comportamiento de las variables fueron graficadas conforme a su evolución del 2do día de evento quirúrgico hasta el 5to día de postoperatorio.

Gráfica 3.- Evolución cronológica de las variables





De los 36 pacientes que presentaron alteraciones en los 3 factores pronósticos **(FLB)** el 100% presentó complicaciones postoperatorias, siendo la mas frecuentes 20 pacientes con infección del sitio operatorio (I.S.O.), 8 presentaron infección de vías urinarias bajas; 4 pacientes abscesos residuales y en 2 fue necesario una segunda intervención *Gráfica 2.*



GRAFICA 2  
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS MAS  
FRECUENTES

## CONCLUSIONES

.... La distribución de la muestra de estudio fué la siguiente el 60% correspondieron al género masculino y el 40% al femenino con un rango etario entre 20 y 30 años siendo el mayor porcentaje población económicamente activa.

.....la distribución de grupos se efectuó conforme al número de parámetros positivos alas 48 hrs. del evento quirúrgico.

.... los valores promedio de nuestros parámetros encontrados fueron los siguientes leucocitosis de  $12\ 000\ \text{mm}^3$ , BUN de 16 mg/dl y fiebre de 38.8 grados Centígrados.

.....Con base en lo anterior y conforme a los resultados de nuestro estudio se encontró lo siguiente en el grupo 1 aquellos pacientes que presentaron los 3 parámetros de validación positivos a las 48 hrs (n=36) el 100% presentó algún tipo de complicación postoperatoria ya sea local o sistémica como fueron infección del sitio operatorio, infección de vías urinarias bajas, etc; siendo necesaria la reintervención solo en 2 pacientes mismos que fueron controlados de forma exitosa sin presencia aumento de la morbimortalidad.

..... al igual los dos grupos de estudios restantes 2 y 3, que presentaron ya sea fiebre y leucocitosis o solo fiebre el porcentaje de complicaciones fue mínimo menos del 5% tomándose solo como respuesta sistémica al trauma.

.... Por lo que el empleo de estos tres parámetros de forma aislada no son altamente específicos pero de forma aunada presentan una alta sensibilidad y concuerdan con lo hallado en otros estudios.

..... Del mismo modo la obtención de estos recursos son tangibles de forma sencilla y de fácil acceso en cualquier unidad hospitalaria de 1er hasta 3er nivel de atención de los servicios médicos del distrito federal.

## DISCUSION

Los cirujanos siempre han tenido interés por el diagnóstico y tratamiento de la infección, pero en los últimos 10 años han sido testigos de enorme actividad e investigaciones de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de infecciones quirúrgicas; ellos han incluido innumerables comunicados clínicos y también estudios básicos de laboratorio de los mecanismos fisiopatológicos de la infección bacteriana, de los factores bacterianos de virulencia, y de la naturaleza de la reacción del huésped.

El asa calculado aumentaba pese a ser pacientes jóvenes sin patología de base por tratarse de un evento quirúrgico de urgencia.

El presente estudio puede ser reproducible ya que puede ser autocosteable con los mismos recursos de nuestra institución.

Al igual que una temprana detección de complicaciones cuando estos parámetros se encuentran positivos en aquellos pacientes con sospecha de complicaciones justifica en buena forma el empleo de terapéutica avanzada que con ello disminuye la morbimortalidad postoperatoria y los tiempos prolongados de estancia hospitalaria a la vez que disminuye los costos institucionales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Seymour I. Schwartz, Shires, Fischer, Spencer, Daly, Galloway. **PRINCIPIOS DE CIRUGIA**. Editorial Mc Graw Hill. Séptima edición. México D.F. 2000: 3-127.
2. Donald E. Fry. **Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica**. Infecciones Quirúrgicas. Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Editorial Mc Graw Hill Interamericana México D.F. 1988 Vol. 1: 115-129.
3. Robson, Martín. **Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica**. Cicatrización. Infección de heridas: persistencia de la lesión por desequilibrio de bacterias. Editorial Mc Graw Hill Interamericana México D.F. 1997: 639-650.
4. Mellors, John W., Kelly, John. Et al. A Simple Index to Estimate the Likelihood of Bacterial Infection in Patients Developing Fever After Abdominal Surgery. **The American Surgeon** Sept, 1988 Vol. 54; 558-564.
5. Matthew J Kluger, Wieslaw Kozak, Carole A. Conn, Lisa R Leon. The Adaptative value of Fever. **Infectious Disease Clinics of North América**. Vol. 10 Num. 1 March 1996.
6. Perlino, Carl. Posoperative Medical Complications. **Medical Clinics of North America**. Vol. 85 Num. 5 Sept 2001.
7. Steven M. Frank, Matthew J. Kluger, Steven L. Kunkel. Elevated Thermostatic Setpoint in Postoperative Patients. **Anesthesiology**. Vol. 93 Núm 6, Dec 2000
8. Anita Schwandt, Stephen J. Andrews, James Fanning. Prospective analysis of a fever evaluation algorithm after major gynecologic surgery. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**. Vol. 184 Num 6 May 2001.
9. Sandro B Rizoli, John C Marshall. Saturday night fever: finding and controlling the source of sepsis in critical illness. **The Lancet Infectious Diseases**. Vol. 2 Num 3 March 2002.
10. Andrea T. Badillo, Babak Sarani, Stephen R.T. Evans. Optimizing the use of blood cultures in the febrile postoperative patient. **Journal of the American College Surgeons**. Vol. 194 Num 4 April 2002.
11. Barbara I. Held, Anne Michels, Jody Blanco, Charles Ascher- Walsh. The effect of ketorolac on postoperative febrile episodes in patients after abdominal myomectomy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**. Vol. 187 Num 6 Dec 2002.

12. Ascher EF, Garrison R, Ratcliffe, et al. Endotoxin, cellular function, and nutrient blood flow. **Arch Surg.** 1993,118: 441.
13. Ascher EF, Rowe RL, Garrison RN, et al. Experimental bacteremia and hepatic nutrient blood flow. **Circ Shock.** 1986 20:43.
14. Bernheim HA, Block LH, Atkins E. Fever: Pathogenesis, pathophysiology, and purpose. **Ann Intern Med.** 1979 91:261.
15. Dinarello CA. Interleukin-1. **Rev Infect Dis.** 1984 6:51.
16. Dinarello CA, Clowes GHA, Gordon AH, et al. Cleavage of human interleukin-1 isolation of a peptide fragment from plasma of febrile humans and activated monocytes. **J Immunol.** 1984 133: 1332.