



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

TEMA:

**“Complicaciones postquirúrgicas. Infecciones de la herida
luego de la colecistectomía emergente en diabético tipo II.
Servicio de Emergencia del Hospital General Luis Vernaza,
Enero 2010-Diciembre 2012”**

AUTOR:

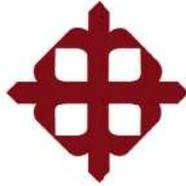
DR. TOMAS DAVID LUNA CARRIEL

DIRECTOR:

DR. LUIS HERRERA BERMEO

GUAYAQUIL – ECUADOR

2015



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por el Dr. Tomas David Luna Carriel, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Especialista en Cirugía General.

Guayaquil, a los 17 días del mes de Abril del año 2015

DIRECTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

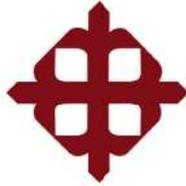
DR. LUIS HERRERA BERMEO

DIRECTOR DEL PROGRAMA:

DR. MAX CORONEL INTRIAGO

REVISOR:

Dr. Xavier Landívar Varas



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD:

YO, TOMAS DAVID LUNA CARRIEL

DECLARO QUE:

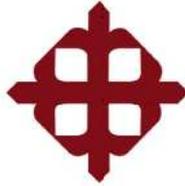
El Trabajo de Tesis **“Complicaciones postquirúrgicas. Infecciones de la herida luego de la colecistectomía emergente en diabético tipo II. Servicio de Emergencia del Hospital General Luis Vernaza, Enero 2010-Diciembre 2012”** previa a la obtención del Título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Guayaquil, a los 17 días del mes de Abril del año 2015

EL AUTOR:

DR. TOMAS DAVID LUNA CARRIEL



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN:

YO, DR TOMAS DAVID LUNA CARRIEL

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de investigación de Especialización titulado: **“Complicaciones postquirúrgicas. Infecciones de la herida luego de la colecistectomía emergente en diabético tipo II. Servicio de Emergencia del Hospital General Luis Vernaza, Enero 2010-Diciembre 2012”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 17 días del mes de Abril del año 2015

EL AUTOR:

DR. TOMAS LUNA CARRIEL

1. INTRODUCCIÓN

La colecistectomía es una cirugía frecuente del área de urgencias, se encuentra acompañada de dos comorbilidades usuales como son la diabetes y la obesidad que en nuestro estudio la hemos catalogado de acuerdo a la medida del perímetro de cintura (obesidad abdominal). La colecistectomía consiste en la extirpación de la vesícula biliar cuando esta se encuentra con cálculos biliares, pólipos o cualquier otra indicación encontrada por el área de cirugía general.

En el ámbito quirúrgico, la litiasis vesicular continúa siendo una patología quirúrgica del quehacer diario del cirujano. Dada la composición de la bilis y las alteraciones metabólicas sufridas en pacientes con obesidad, existe relación entre la presencia o desarrollo de litiasis vesicular en pacientes con sobrepeso u obesidad, ⁶³ así como en los que durante el tratamiento de la obesidad, ya sea médico o quirúrgico, experimentan pérdida rápida de peso y la consecuente formación de cálculos vesiculares, ^{64,65} más frecuente en pacientes con obesidad mórbida o grado III. ⁶⁶ Hay estudios que indican una relación lineal entre obesidad y riesgo de litiasis vesicular. ⁶⁷

La Diabetes Mellitus (DM) es una patología que reúne las siguientes características: metabólica, crónica, degenerativa e incurable, que se encuentra extendida ampliamente en todo el mundo. Se calcula que 366 millones de personas podrían padecer de esta enfermedad para el año 2030, según pronósticos de la OMS. En Ecuador conforme datos del MSP el 9% de la población adulta es diabética. ⁶¹

Sus causas son multifactoriales, empezando por niveles altos de glicemia con alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. ¹¹

De toda la cantidad de diabéticos existente, alrededor del 90% corresponde a Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). En Europa se estima en un 2-5% de prevalencia y de la población de los Estados Unidos abarca un 7%; ésta aumenta rápidamente debido a la mayor vida media de la población y a factores ambientales y de estilo de vida nutrición excesiva, sedentarismo y obesidad. ³²

La diabetes es una enfermedad que aumenta el riesgo de complicaciones quirúrgicas en las heridas de los pacientes por el mal proceso de cicatrización o susceptibilidad para adquirir infecciones.

Las infecciones de la herida posterior a una colecistectomía es una situación indeseable tanto para el paciente como cirujano que altera severamente los resultados quirúrgicos y provoca un aumento del gasto intrahospitalario, aumentando los días de estancia hospitalaria siendo una carga para los recursos hospitalarios. Se ha observado también que muchos de los pacientes diabéticos colecistectomizados presentan sobrepeso por lo cual se comparó cuál de los dos factores de comorbilidad mostró mayor influencia en la presentación de infecciones en la herida.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1. Identificación Y Valoración

Las infecciones de la herida luego de una colecistectomía son un grave problema que genera complicaciones en la evolución quirúrgica de los pacientes además de aumentar la carga hospitalaria por el consumo adicional de recursos no programados. Está demostrado que la incidencia de litiasis biliar en pacientes diabéticos es del 34%, mayor que en los no diabéticos, con una diferencia estadísticamente significativa. Así mismo la presencia de colecistitis litiásicas, alitiásicas y colecistitis enfisematosas son mucho mayores en los diabéticos lo que hace a la colecistectomías más propensa a las complicaciones.^{54, 7.}

La colelitiasis biliar se la ha observado en relación a patología como la diabetes mellitus, cirrosis hepática y obesidad, entre otras. En los países occidentales el cálculo biliar es considerado una enfermedad muy frecuente.⁴³

En 1952, Lieber según sus estudios demostraron una mayor prevalencia de la litiasis biliar en diabéticos que en no diabéticos. Realizó una serie de necropsias practicadas a un grupo de 1.259 diabéticos y de 29.779 controles, donde identificó en el primer grupo una incidencia de litiasis biliar de 30,2% y en el segundo de 11,6%. En 1959, Newman señala mediante una publicación de otro trabajo basado

en autopsias donde identificó la prevalencia de litiasis biliar en un grupo de 292 diabéticos cuyo rango de edad entre 40 y 79 años es 33,2% contra 22,7% de un grupo control de 1.667 no diabéticos. A diferencia de Feldman en 1954 tomando como referencia autopsias, no encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de litiasis biliar en diabéticos en relación a los no portadores de diabetes. Además también en un grupo de 137 diabéticos encontró litiasis biliar en 24,8% mientras en el grupo control fue de 22,7%.

La Diabetes Mellitus se asocia con circunstancias adversas o complicaciones en varias enfermedades gastrointestinales como por ejemplo, mayor mortalidad y morbilidad en la diverticulitis complicada y aumento del riesgo de colecistitis enfisematosa o gangrenosa. El mal control de esta enfermedad antes de la cirugía también aumenta significativamente la tasa de infección de la herida quirúrgica.⁶²

Anualmente se realizan alrededor de 1500 colecistectomías en el hospital General Luis Vernaza de Guayaquil y muchos estos pacientes tienen antecedentes de diabetes los cuales no llevan un control adecuado de su enfermedad. La tasa de fracaso o no adhesión al tratamiento es superior al 70% según cifras del departamento de estadísticas del Hospital Luis Vernaza. Este porcentaje es mucho mayor que las publicaciones internacionales tal vez como consecuencia de nuestra cultura del “quemeimportismo”.⁹

No existen estudios que determinen si las complicaciones de la herida postquirúrgicas por colecistectomía en diabéticos operados en el Hospital Luis Vernaza sean mayores y si existe relación entre estas y la enfermedad de base. Además por lo observado se ha notado que la mayoría de estos pacientes poseen sobrepeso lo cual puede estar relacionado a estas complicaciones mas no a la presencia de diabetes lo que lleva a confusión el dilucidar cuál de estos dos factores es el que influye verdaderamente porque suelen coincidir en el mismo paciente.

2.2. Formulación del problema

- ¿Cómo identificar las complicaciones de la herida quirúrgica luego de una colecistectomía emergente en pacientes diabéticos tipo II?

- ¿Cómo establecer un diagnóstico previo de Diabetes mellitus tipo 2 ante la presencia de infección de herida postcolecistectomía?
- ¿Cuál es la relación existente entre la presencia de infección de herida quirúrgica en pacientes diabéticos postcolecistectomizados con perímetro de cintura patológico?

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Evaluar las complicaciones de la herida quirúrgica luego de una colecistectomía emergente en pacientes diabéticos tipo II.

3.2. Objetivos Específicos

1. Determinar diagnóstico previo de Diabetes mellitus tipo 2 ante la presencia de infección de herida postcolecistectomía.
2. Establecer la relación existente entre la presencia de infección de herida quirúrgica en pacientes diabéticos postcolecistectomizados con perímetro de cintura patológico.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. EPIDEMIOLOGÍA DE COLELITIASIS

La Colelitiasis es uno de los problemas de salud más antiguos que afecta al hombre; con implicaciones médicas, sociales y económicas muy serias, por su elevada frecuencia y complicaciones. Es una enfermedad muy frecuente y crónica del aparato digestivo. Se la ubica entre las primeras 5 causas de procedimientos quirúrgicos a nivel mundial y el más costoso entre los practicados para las enfermedades digestivas en los países occidentales por la carga de gastos que producen.³⁸

Existe cada año un millón de nuevos casos de esta patología (LV) en las sociedades del occidente, donde se diagnostica entre un 10% y un 30% de su población. El 10 % lo constituyen los hombres y el 20 % las mujeres.¹⁶

Entre el 5% y el 15% de los habitantes de Latinoamérica desarrollan colelitiasis, y hay pueblos con un alto índice de prevalencia, como los indoeuropeos, los hispanos. Entre los países con mayor número de personas afectadas con esta enfermedad están Estados Unidos, Chile, Bolivia.⁴⁴

Se calcula que el 10%-15% de la población adulta padece de colelitiasis en Estados Unidos, en países como Argentina y Chile se calculan tasas similares y que cada año, se diagnostican aproximadamente 800 000 nuevos casos. En el mundo el país con más alto índice de litiasis biliar es Chile, las mujeres se ubican cerca de un 44% y los hombres en un 25%, seguido por Bolivia con alta incidencia 15,7% y México con el 14.3% (mujeres 20,5% - hombres 8,5%).^{40, 27}.

Se han publicado estudios que en España la sitúan en un 9,7%. En Alemania, Japón y otros países centroeuropeos es de 7%; todos inferiores a Chile. En Cuba está situada entre las 3 primeras causas de intervenciones quirúrgicas.

4.2. ETIOPATOGENIA

La formación inicial de los cálculos biliares se produce por un cambio físico en la bilis, que los transforma de solución insaturada a saturada, en donde los

elementos sólidos precipitan. En relación a los cálculos pigmentarios, el exceso de bilirrubina libre de la bilis juega un papel importante y básico (sobresaturación).

Este aumento de bilirrubina libre se explica de tres formas:

- Incremento de la excreción hepática de bilirrubina libre.
- Deficiencia de factores solubilizadores de la bilirrubina libre.
- Desconjugación de la bilirrubina en la bilis.

Por otro parte, en el aumento de los cálculos de colesterol, se dan tres cambios fisiopatológicos:

- Sobresaturación de la bilis con colesterol, hay más cantidad de colesterol en la bilis del que pueden disolver las sales biliares.
- Nucleación del colesterol en la bilis, producido por un balance anormal de proteínas y otras sustancias.
- Permanencia de la bilis en la vesícula cuando la misma no se contrae lo necesario, para vaciar su contenido regularmente. ^{52, 56}

Los cálculos biliares generalmente están formados por una combinación de colesterol, bilirrubinato cálcico, proteínas y mucina se clasifican en:

- Litiasis de colesterol: en los países desarrollados son los más frecuentes. Los cálculos de colesterol comprenden el 75 % de las litiasis biliares. Son frecuentes en las mujeres, lo que se debe seguramente al papel que juegan las hormonas femeninas en la motilidad de la vesícula biliar.
- Cálculos de pigmento negro, constituidos en su mayor parte a base de bilirrubinato cálcico a partir de la hemólisis.
- Cálculos de pigmento café o marrón: se originan a partir de infecciones bacterianas o helmínticas en el sistema biliar los cuales son comunes en poblaciones orientales.
- Cálculos mixtos: constan principalmente de pequeñas cantidades de calcio y sales de bilirrubinato. ^{28.}

4.3. FACTORES DE RIESGO PARA LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS

Principales factores de riesgo

Edad: es más frecuente la presencia de litiasis vesicular a mayor edad, evento que se observa en ambos sexos, y que es más frecuente a partir de los 40 años. El vaciamiento vesicular es menos eficaz con el envejecimiento y tiene relación con la sintomatología.

✓ **La frecuencia** es de casi el 20% en los adultos a partir de esta edad y con un incremento pudiendo llegar hasta el 30% en los mayores de 70 años. No es frecuente en los niños pero se ha observado entre el 5% y 7% aunque esta cifra va en aumento cada día. El mayor número de casos se correlaciona debido a que existe una mejora en las técnicas diagnósticas que son hoy más rápidas, cómodas y eficaces.^{13, 17,}

✓ **Sexo femenino:** Las mujeres entre los 20 y 60 años manifiestan una tendencia mayor al desarrollo de litiasis vesicular hasta casi tres veces las cifras en varones de la misma edad. Las mujeres poseen mayor riesgo de sufrir de litiasis vesicular que los hombres en todas las edades. En las mujeres jóvenes que tienen un mayor riesgo y que está en relación con el embarazo, la paridad, uso de anticonceptivos y la terapia de reemplazo con estrógenos en la menopausia. Durante el embarazo, se forman cálculos biliares en 1-3% de las mujeres, y el barro biliar se presenta en más del 30% de las embarazadas. Los niveles altos de estrógenos séricos estimulan la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, y los elevados niveles de progesterona provocan estasis vesicular.^{20, 25.}

En los hombres, los factores ambientales y fisiológicos asociados con LV incluyen obesidad, historia personal de reducción de peso, bajo nivel sérico de colesterol HDL y elevación de triglicéridos, diabetes mellitus y fumadores.

✓ **Embarazo:** durante el embarazo la motilidad vesicular disminuye desde el primer trimestre, favoreciendo la estasis de la bilis. Se incrementa la secreción hepática de colesterol, lo que da como resultado una secreción de una bilis sobresaturada con colesterol que provoca la formación de cálculos. El embarazo es un factor de riesgo independiente además se ha demostrado que el riesgo de tener litiasis biliar aumenta con la multiparidad. Durante el embarazo se incrementa la secreción hepática de colesterol, lo que se traduce por la secreción de una bilis sobresaturada con colesterol, especialmente durante el ayuno.

Además, por razones no claras, la colestasis del embarazo se asocia a la aparición de cálculos. Un tercio de los cálculos diagnosticados en el postparto inmediato mediante la ecografía pueden eliminarse sin dar síntomas dentro de los primeros meses del puerperio. Este fenómeno puede explicarse por la disolución espontánea (debido a que disminuye la saturación biliar de colesterol) o por migración silenciosa de los cálculos al intestino. ^{21,35}.

La patogénesis de la colestasis intrahepática del embarazo es desconocida, pero algunas observaciones lo relacionan con los efectos de los estrógenos. La principal alteración funcional es la inhibición de la secreción de bilis canalicular. La secreción de colesterol biliar alterada, obviamente potencia la hiperlipidemia causada por el embarazo. Se ha demostrado que durante el embarazo normal se incrementan más de tres veces los niveles séricos de precursores del colesterol como escualeno, desmosterol y latosterol.

✓ **Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos.**

Los niveles altos de estrógenos séricos promueven la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, en este caso con mayor riesgo en mujeres menores de 40 años y las que reciben una dosis mayor de 50 microgramos de estrógenos y la administración exógena de estrógenos incrementa la frecuencia de colelitiasis y es posible que la progesterona también constituya un factor litogénico, dado que aumenta la saturación biliar de colesterol en humanos y en animales de experimentación y la progesterona promueve el estasis biliar. ^{55,14}.

✓ **Antecedentes familiares de litiasis biliar:** los genes asociados a la litiasis interactúan con los factores ambientales. Se ha reportado la localización cromosómica de los genes asociados a la formación de cálculos de colesterol y se cuenta con un mapa genómico en el ratón. La fisiopatología de la colelitiasis es compleja, involucra a muchos genes y factores ambientales, el conocimiento de esto se aplicará en mejores estrategias de diagnóstico tratamiento y prevención de la LV. ².

✓ **Obesidad:** es el principal factor de riesgo nutricional. La incidencia de LV aumenta de forma directa con relación al incremento del índice de masa corporal (IMC). Casi el treinta y cinco por ciento de las mujeres con un $IMC > 32 \text{ kg/m}^2$ llegan

a presentar LV. El mecanismo por el cual se forman estos cálculos no está claramente demostrado. Se ha encontrado que los obesos, producen una mayor cantidad de colesterol en hígado, el cual se secreta en grandes cantidades, dando como resultado una sobresaturación de la bilis. A si mismo se han encontrado alteraciones en el tiempo de nucleación, que se asocia con elevación de la concentración de prostaglandina E2, glucoproteínas del tipo de la mucina y ácido araquidónico.

El índice de masa corporal calculado demostró que la mayor cantidad de pacientes de la muestra eran sobrepesos u obesos con un total de 56 pacientes lo que equivale a un 70%. Tener sobrepeso incrementa el colesterol en la bilis, reduce las sales biliares y reduce la contracción de la vesícula biliar. Todo esto puede provocar un riesgo incrementado de cálculos biliares. La actividad física es una parte importante de la pérdida y mantenimiento de peso. Además, el ejercicio podría ayudar a que la vesícula biliar se contraiga, lo cual podría reducir el riesgo de desarrollar cálculos.^{57.}

En lo que respecta a la frecuencia de la colelitiasis no existe una relación clara entre los niveles plasmáticos de colesterol total (considerados como factor independiente de la obesidad). Por lo tanto, los niveles significativamente bajos de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad) constituyen un importante factor de riesgo demostrado en estudios chilenos y de otros países. Se ha pensado de que la colelitiasis pueda presentarse en asociación familiar y el riesgo de ella aumente en familiares de pacientes portadores de cálculos biliares esto pudiera indicar que los defectos metabólicos involucrados en la patogenia de la enfermedad puedan ser heredados, aunque no se ha demostrado marcador genético seguro.^{51.}

La elevada secreción biliar de colesterol no esterificado es el factor más importante y responsable de la formación de LV; sin embargo, el proceso molecular que explique las alteraciones en la tasa de secreción de los lípidos biliares en la colelitiasis humana es desconocido. En el estudio de las bases moleculares de la litiasis vesicular se han considerado como posibles genes litogénicos (genes candidato) a los que codifican las proteínas que regulan la secreción biliar de lípidos y la homeostasis del colesterol.^{10, 49,}

✓ **Pérdida rápida de peso:** paradójicamente la aparición de los cálculos se incrementa cuando ocurre este proceso. Aproximadamente 25 % de los pacientes que se someten a bajar peso rápidamente, ya sea por métodos quirúrgicos o con procesos dietéticos hipocalóricos, presentan LB en un periodo de 1-5 meses y pueden requerir de una colecistectomía.^{42, 29.}

✓ **Nutrición parenteral.**

✓ **Diabetes mellitus:** estudios de la asociación entre la diabetes mellitus y LV han generado resultados pocos claros, algunos autores no encuentran diferencias cuando comparan grupos de sujetos con peso corporal adecuado con y sin diabetes, mientras que otros señalan que la presencia de LV es significativamente más elevado entre diabéticos. Al parecer, la presencia de adiposidad excesiva y una distribución desfavorable de grasa corporal, podrían ser la causa de la discrepancia en los resultados; ya que los diabéticos presentan una prevalencia de obesidad visceral del 80%.^{15, 47.}

✓ **Cirrosis hepática.**

✓ **Las dietas ricas en grasas y pobres en fibra vegetal.** Sainz Cortada encontró que del total de pacientes estudiados el 91% tenía una dieta inadecuada y el 52% era obeso siendo estos los principales factores de riesgo de las enfermedades vesiculares encontradas. Hita, González, Ramírez y colaboradores plantean que las dietas pobres en fibras y ricas en grasas constituyen factores de riesgo para desarrollar la litiasis vesicular. Los componentes de la dieta tales como: una ingesta energética excesiva, alto consumo de azúcares simples, de colesterol y grasa saturada animal son señalados como principales factores de riesgo, teniendo un efecto contrario y protector el consumo de verduras, dieta rica en fibra, café y alcohol.

✓ **La raza** juega un papel importante, más frecuente en latinoamericanos y raza india, rara en negros. Gutiérrez Salazar plantea que el ancestro indoamericano tiene gran importancia como factor independiente que predispone a la aparición de la litiasis. Así lo han demostrado estudios epidemiológicos realizados que comparan la frecuencia de la enfermedad en población mapuche, mestiza y de origen polinésico (Isla de Pascua).

Estos datos concuerdan con estudios norteamericanos realizados en población de origen mejicano, cuya frecuencia de colelitiasis es significativamente mayor que en blancos o negros que habitan la misma zona del país. Esta enfermedad es, sin duda alguna, una de las más comunes lo que se ha demostrado en estudios epidemiológicos en material de autopsias y en población activa y demuestran que Chile tiene la tasa más alta de cálculos vesiculares publicada en el mundo.^{34,46.}

✓ **Alcoholismo crónico.**

✓ **Las operaciones gástricas.**

✓ **Los operados de intestino:** resección del íleo terminal y la ileítis (Enfermedad de Crohn) producen un elevado riesgo litogénico debido a la deficiente absorción de sales biliares que excede la capacidad de respuesta de la síntesis hepática, con disminución de su secreción, dando como resultado una bilis sobresaturada.

Entre los factores con efecto inverso para el desarrollo de LV tenemos:

❖ El **consumo de café**, que habitualmente presenta un menor riesgo de enfermedad vesicular debido a los efectos antilitogénicos de algunos componentes del café, como son: estimular la contracción vesicular y que se vacie totalmente, estimular la producción de colecistocinina, inhibir la absorción de lípidos en la vesícula, disminuir la cristalización de colesterol en la bilis; los diterpenos del café disminuyen tanto el número de receptores hepáticos para LDL (lipoproteína de baja densidad). como la actividad de la enzima clave en la síntesis del colesterol la HMGCoA (3-hidroxi, 3-metilglutaril-CoA).

❖ El **elevado contenido de fibra en la dieta** parece ser un factor protector de LV se ha encontrado una asociación inversa entre LV y el consumo elevado de fibra en la dieta. En mujeres que tienen una dieta a base de vegetales; se encontró una menor frecuencia de LV (11.5%) en comparación con mujeres que consumen una dieta de tipo occidental (24.6%)

❖ El consumo de proteína vegetal.

Martínez y colaboradores en estudio observacional, descriptivo y transversal realizado en los pacientes del Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca, México; observaron como aspecto preocupante que existen fuentes de exposición

prolongadas a compuestos tóxicos en diferentes áreas del estado de Oaxaca, que podrían ser los elementos núcleos para la precipitación de elementos orgánicos de la bilis y la consecuente formación de la litiasis vesicular.

4.4. OBESIDAD E INFECCIONES DE LAS HERIDAS

La etiología del riesgo aumentado de infecciones en la obesidad no es clara. Se considera que la obesidad está asociada con un estado crónico de inflamación sistémica de bajo grado, debido a la elevada expresión de citocinas que se encuentra en el torrente sanguíneo de las personas obesas. El adipocito es considerado como una célula que secreta grandes cantidades de mediadores inflamatorios (interleucina [IL]-1, factor de necrosis tumoral [FNT]- α , IL6, proteína C reactiva [PCR], leptina, visfatina) y antiinflamatorios (adiponectina, IL10) [21]. La inflamación es aumentada adicionalmente por la inducción de los receptores innatos de inmunidad toll-like TLR2 y TLR4, por los ácidos grasos libres saturados y otros componentes metabólicos que están elevados en los pacientes obesos, conduciendo a la secreción de citocinas inflamatorias.¹⁹

4.5. DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) se constituye en una es una enfermedad de tipo metabólica, crónica, degenerativa e incurable que presenta una incidencia y prevalencia con índices elevados en todo el mundo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha indicado que para el año 2030 existirá cerca de 366 millones de personas diabéticas en el mundo mientras que en México, de acuerdo con los datos de la Secretaría de Salud, el 9 % de la población adulta es diabética.^{48, 61}

Entre las nefastas complicaciones crónicas más usuales están la retinopatía, nefropatía, neuropatía, disfunción sexual, coma hiperosmolar, cardiopatía y neumopatía diabética.^{31, 53}

Existen varios tipos de DM, no obstante, las más frecuentes son: la tipo 1 (DM1) o dependiente de insulina y la tipo 2 (DM2) o independiente de insulina. La DM1 se expresa por el descenso de la secreción de insulina producida por la aniquilación

de las células pancreáticas de los Islotes de Langerhans, y está mediada por procesos autoinmunes e inmunogenéticos, cuya aparición puede ser repentina durante la edad pediátrica.¹

La DM2 se desarrolla por el rechazo o resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos, por el trastorno en la unión de la hormona con su receptor o por alteraciones en su receptor, y aunque es común entre la población adulta puede presentarse a cualquier edad. En los últimos años, la DM2 aumentó en frecuencia, incluso en la población infantil, principalmente a por los malos hábitos en la alimentación, mayor prevalencia de obesidad y sedentarismo.⁶³

Se ha comprobado extensamente que la hiperglucemia, tanto intra como extracelular, genera una mayor producción de radicales libres (RL), principalmente el radical superóxido (O_2^-), y con ello se incrementa el daño por estrés oxidativo (EOx).¹¹

El EOx es el impulsor del desarrollo de las múltiples complicaciones relacionadas a la DM, así mismo el EOx está implicado en la apoptosis (muerte celular programada) de las células β pancreáticas de los islotes de Langerhans y la resistencia a la insulina, que se observan en la DM1 y la DM2, respectivamente.^{4, 21, 26,}

Sin embargo, el organismo posee enzimas antioxidantes para desechar los RL, tales como la superóxido dismutasa (SOD), catalasa, glutatión peroxidasa y glutatión reductasa.^{17, 40.}

4.6. CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS E INFECCIÓN

En este concepto se enfatiza en que el diagnóstico se puede hacer con un cultivo positivo de la secreción purulenta o bien por criterios clínicos, procedimientos diagnósticos o quirúrgicos y/o cuando el cirujano abre deliberadamente la herida y juzga que la infección existe.^{58, 29.}

En 1992 el Centro para el Control de las Enfermedades de los Estados Unidos indicó la definición de infección de la herida posterior a una cirugía la cual es aquella que ocurre en el sitio de la incisión en los 30 días posteriores a la cirugía y que solamente abarca piel y tejido celular subcutáneo (IHQ incisional superficial);

o que se extiende a la fascia y el músculo y que se produce en los primeros 30 días después de la cirugía, si no se colocó implante o en el plazo de un año si se dejó un implante (IHQ incisional profunda).

A pesar de que se cuenta de una información cada vez mayor y de que se han desarrollado numerosos productos interactivos para el cuidado de las heridas, los profesionales sanitarios en su práctica diaria encontrarán heridas en las que la cicatrización se prolongará o no se completará.

4.7. PERÍMETRO DE CINTURA

La obesidad abdominal (perímetro de cintura) aumenta el riesgo general cardiovascular tanto directamente como por asociación con otros factores.^{5, 15}

Los sujetos se dividieron, en función del perímetro de cintura, en tres grupos:

- ❖ Perímetro de cintura normal (PCN): < 94 cm en el hombre y < 80 cm en la mujer.
- ❖ Perímetro de cintura límite (PCL): perímetro de cintura entre 94 y 102 cm en el hombre, y entre 80 y 88 cm en la mujer.
- ❖ Perímetro de cintura patológico u obesidad abdominal (PCP/OA): perímetro de cintura > 102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer.

El perímetro de cintura alto es sinónimo de obesidad abdominal, que como ya es conocido su prevalencia ha aumentado a nivel mundial. La prevalencia actual según estudios realizados oscila entre el 9 y el 15 % de la población.^{22, 23}

No se encontraron estudios que relacionen el perímetro de cintura con la aparición de infección en la herida abdominal posterior a colecistectomía u otra cirugía abdominal.

5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

Las infecciones de la herida en la colecistectomía emergente a cielo abierto en diabéticos se presentan en un alto porcentaje de los casos intervenidos pero existe mayor frecuencia de infección de la herida en personas con un perímetro de cintura patológico.

6. METODOLOGÍA

6.1. Justificación del método

El estudio realizado, fue posible llevar a cabo por que utilizó métodos prácticos y aplicables al universo de estudio; los recursos humanos y materiales de los que se pudo echar mano para realizar el mismo, son los suficientes para llevar a buen término la investigación.

Mediante una hoja recolectora de datos se analizó mediante medidas de tendencia central las características demográficas de los pacientes además de la influencia de la diabetes y del perímetro de cintura con la aparición de infección en la herida. El presente estudio planteado tiene importancia desde varios ámbitos a saber: el punto de vista teórico ya que se genera un nuevo conocimiento de las condiciones que con mayor frecuencia se presenta infección de herida quirúrgica postcolecistectomía, y desde el punto de vista epidemiológico ya que en base a características propias del medio en el cual se suscitan este tipo de patología.

6.2. Diseño de investigación

El presente estudio se realizó bajo un diseño no-experimental ya que no se manipularon deliberadamente variables. Para lo cual nos limitamos a observar fenómenos tal y como se dan en su contexto natural, y posteriormente analizamos y nos planteamos medidas de intervención adecuadas a nuestro medio en el cual se suscitan los hechos.

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el servicio de urgencias del hospital Luis Vernaza, en el cual se tomó como muestra a 123 pacientes colecistectomizados con herida infectada, en el período comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2012. Se incluyó solo a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión a los cuales se les midió el perímetro de cintura, previo consentimiento informado para el desarrollo del presente estudio.

6.2.1. Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio.

El universo de este estudio lo comprenden todos los pacientes colecistectomizados con herida infectada en el servicio de Cirugía general del Hospital General Luis Vernaza los cuales cumplían los criterios de inclusión de interés de nuestro estudio. La muestra estuvo conformada por 123 pacientes colecistectomizados con herida infectada, en el período comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2012

6.2.1.1. Criterios de inclusión:

- a) Colecistectomizados de emergencia en el Hospital General Luis Vernaza.
- b) Técnica quirúrgica: A “cielo abierto”.
- c) Diagnóstico prequirúrgico: Empiema vesicular, colecistitis calculosa aguda o colecistitis alitiásica.
- d) Cirujano principal: Residente de posgrado de Cirugía General de tercer año.
- e) Período de estudio: 1 de enero de 2010 hasta 31 de diciembre del 2012.

6.2.1.2. Criterios de exclusión:

- a) Colecistectomías programadas, laparoscópicas o a cielo abierto, en pacientes de sala de cirugía.
- b) Reingresados luego de haber solicitado alta a petición.
- c) Ingresados por una patología diferente y que durante su estancia hospitalaria desarrollaron la enfermedad en estudio
- d) Medicados previamente a su ingreso al hospital con analgésicos y/o antibióticos.
- e) Que se al momento estén recibiendo medicación inmunosupresora al momento de la cirugía.
- f) Insuficiencia renal crónica descompensada.
- g) Cáncer de otros aparatos o sistemas.

6.2.2. Procedimiento de recolección de información.

Se procedió a determinar el universo de estudio del cual se tomó como muestra a 123 pacientes colecistectomizados con herida infectada en el área de cirugía general del Hospital General Luis Vernaza, durante el período comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2012. Todos los participantes fueron informados de los objetivos y de la metodología del estudio para luego proceder a pedir el consentimiento informado respectivo, el protocolo que se siguió fue aprobado por la dirección del hospital y las autoridades correspondientes. Los participantes del estudio respondieron a las respectivas plantillas de recolección de datos, a los test empleadas para el diagnóstico, para posteriormente ser analizados con los comentarios de interpretación del mismo. Para el análisis estadístico: se calculó el porcentaje de pacientes colecistectomizados que presentaron infección de la herida quirúrgica, así como también se analiza las condiciones que predispusieron su aparición; se evalúa las variables cuantitativas en los diferentes tiempos de medida. Se debió calcular el riesgo relativo de padecer infección de herida quirúrgica en relación a la presencia de variables determinantes analizadas.

6.2.3. Operacionalización de las variables.

VARIABLE	INDICADOR	UNIDAD (ES) CATEGORIA	ESCALA
INFECCIÓN DELA HERIDA	Presencia de signos de infección de la herida	1. Presente 2. Ausente	Categórica
DIABETES MELLITUS	Diagnóstico previo por endocrinología	1. Presente 2. Ausente	Categórica
PERÍMETRO DE CINTURA	Medida en centímetros del perímetro de cintura	1. Normal 2. Límite 3. Patológico	Categórica

- ❖ **Infección de la herida:** es la contaminación de un hospedero que causa daño tisular por presencia de microorganismos patológicos en el sitio quirúrgico.
- ❖ **Diabetes:** conjunto de trastornos metabólicos que afecta a múltiples órganos toda la vida y que involucra un estado de hiperglucemia acompañada también de resistencia a la insulina.
- ❖ **Perímetro de cintura:** medida dada en cm calcula la cantidad de grasa visceral y abdominal relacionada al aumento de riesgo cardiovascular.

Los sujetos se dividieron, en función del perímetro de cintura, en tres grupos:

- ✓ Perímetro de cintura normal (PCN): < 94 cm en el hombre y < 80 cm en la mujer.
- ✓ Perímetro de cintura límite (PCL): perímetro de cintura entre 94 y 102 cm en el hombre, y entre 80 y 88 cm en la mujer.
- ✓ Perímetro de cintura patológico u obesidad abdominal (PCP/OA): perímetro de cintura > 102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer.

6.2.4. Técnicas de análisis estadístico

Después de haber obtenido los datos producto de la aplicación de los instrumentos de investigación, se procedió a codificarlos a través de EPIDATA, luego se inició su tabulación, para lo cual se utilizó la informática del programa estadístico de datos SPSS, a los efectos de su interpretación que permite la elaboración y presentación de tablas y gráficas estadísticas que reflejaron los resultados.

El procedimiento para el procesamiento de los datos y presentarlos de manera tal de realizar los análisis correspondientes, fue el siguiente:

- Categorización analítica de los datos: los datos que han sido recogidos con anterioridad, se sometieron a la clasificación y codificación, de esa forma lograr una nueva o mantener la actual interpretación de los hechos recogidos.
- Calificación y tabulación de los datos: la tabulación de la información mediante tablas de resumen de resultados, donde se determinan los casos que encajan dentro del problema.

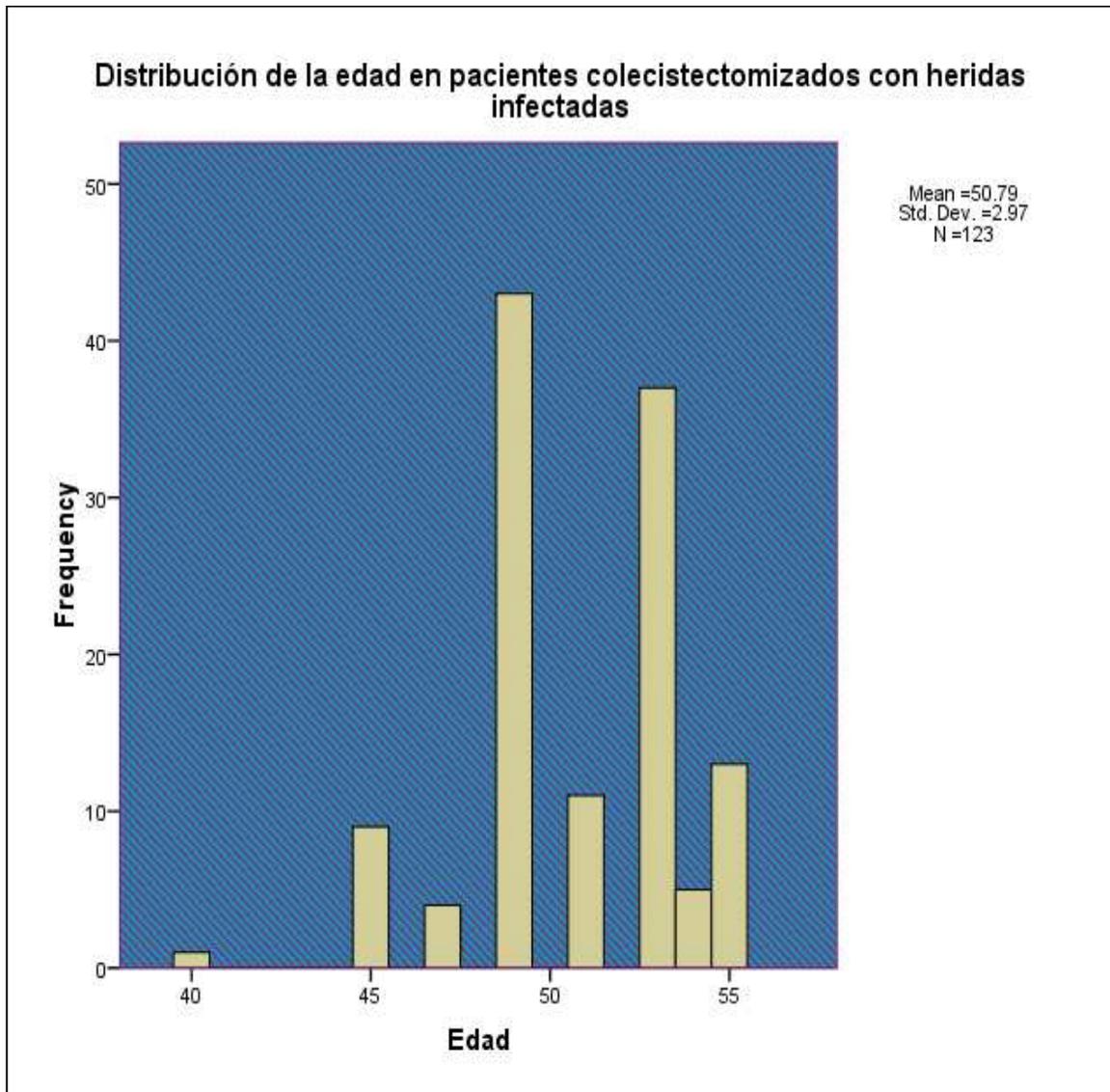
- Análisis e integración de los datos: se relacionó y se compararon los contenidos documentales obtenidos e integrarlos en forma holística.
- Para realizar la tabulación, análisis y la interpretación de los datos recopilados fueron realizados a través de una herramienta tecnológica utilizada en los procedimientos estadísticos a través de los programa SPSS versión 20 para Windows 7.

6.3. Aspectos éticos y legales

Para la realización de encuesta se guardó la confidencialidad de la información, la misma que además serán anónimas y se realizaron solamente a las personas que previamente dieron su consentimiento. Además se contó con la autorización previa de las autoridades institucionales.

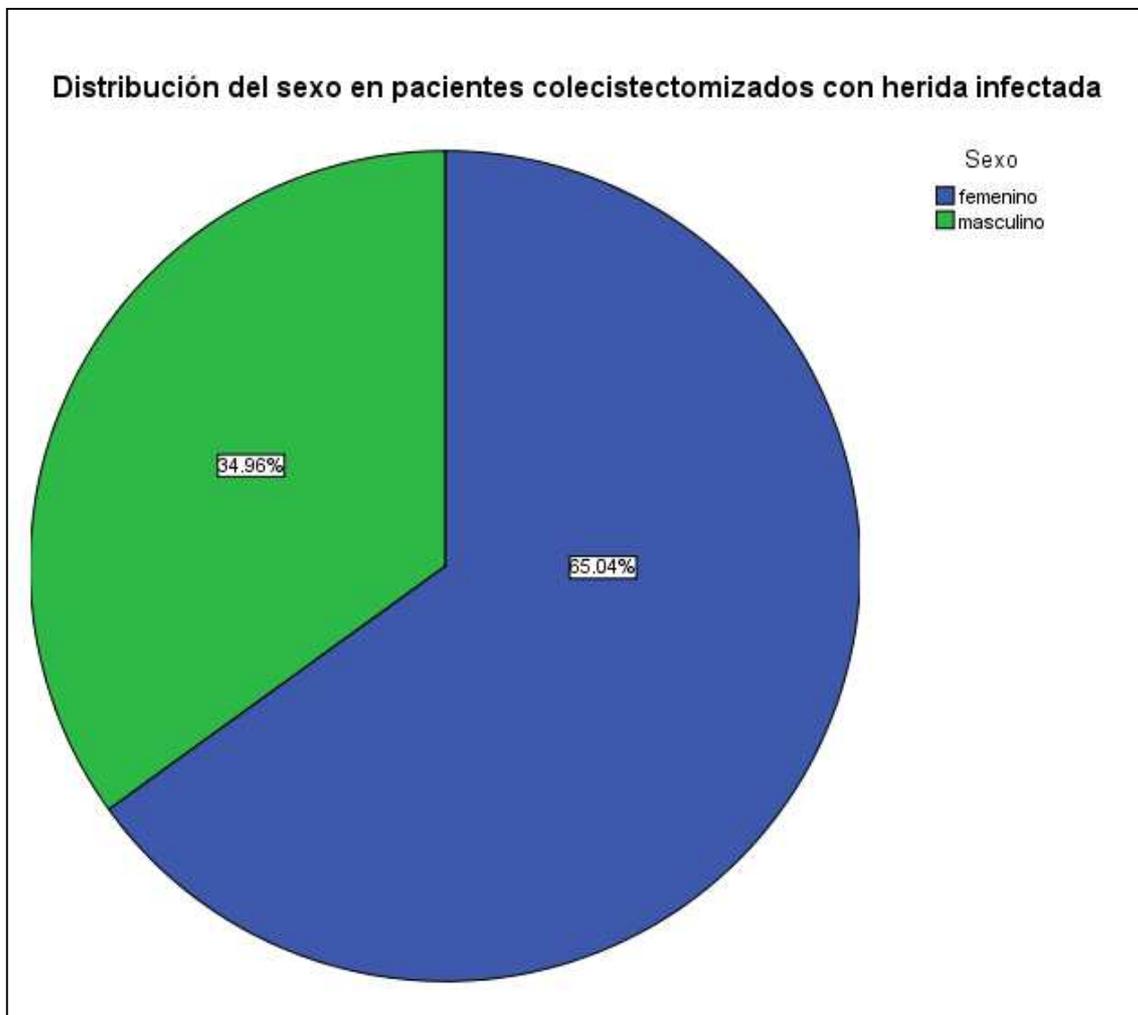
7. RESULTADOS

GRÁFICO I



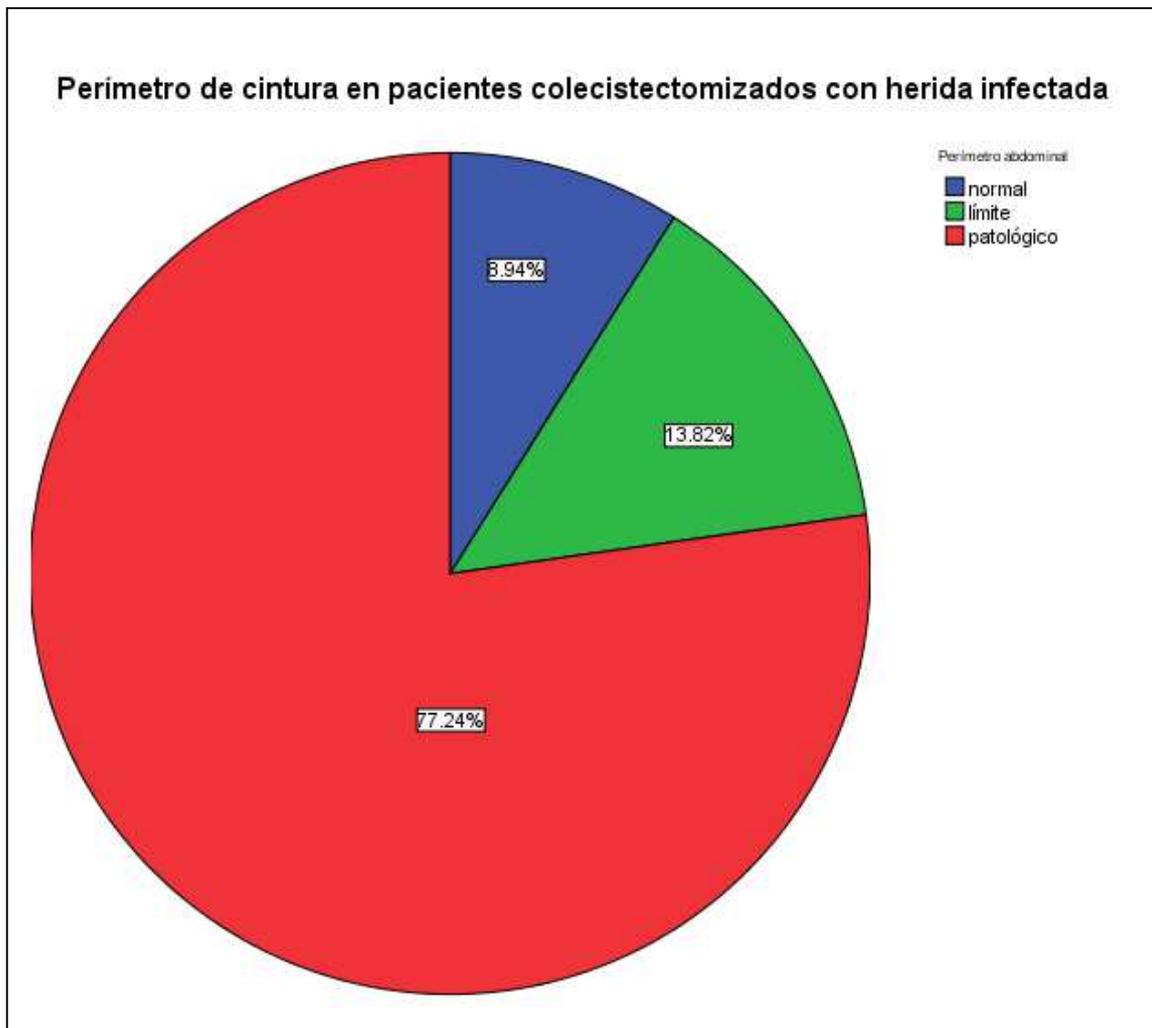
La muestra dentro de nuestra investigación fue de 123 pacientes con colecistectomías con herida infectada que cumplieron con los criterios de inclusión. La edad promedio fue de 50.79 años con una desviación estándar de 2.97 considerando a quienes pertenezcan a este grupo etario como un factor de riesgo ante la aparición de herida infectada luego de una colecistectomía.

GRÁFICO II



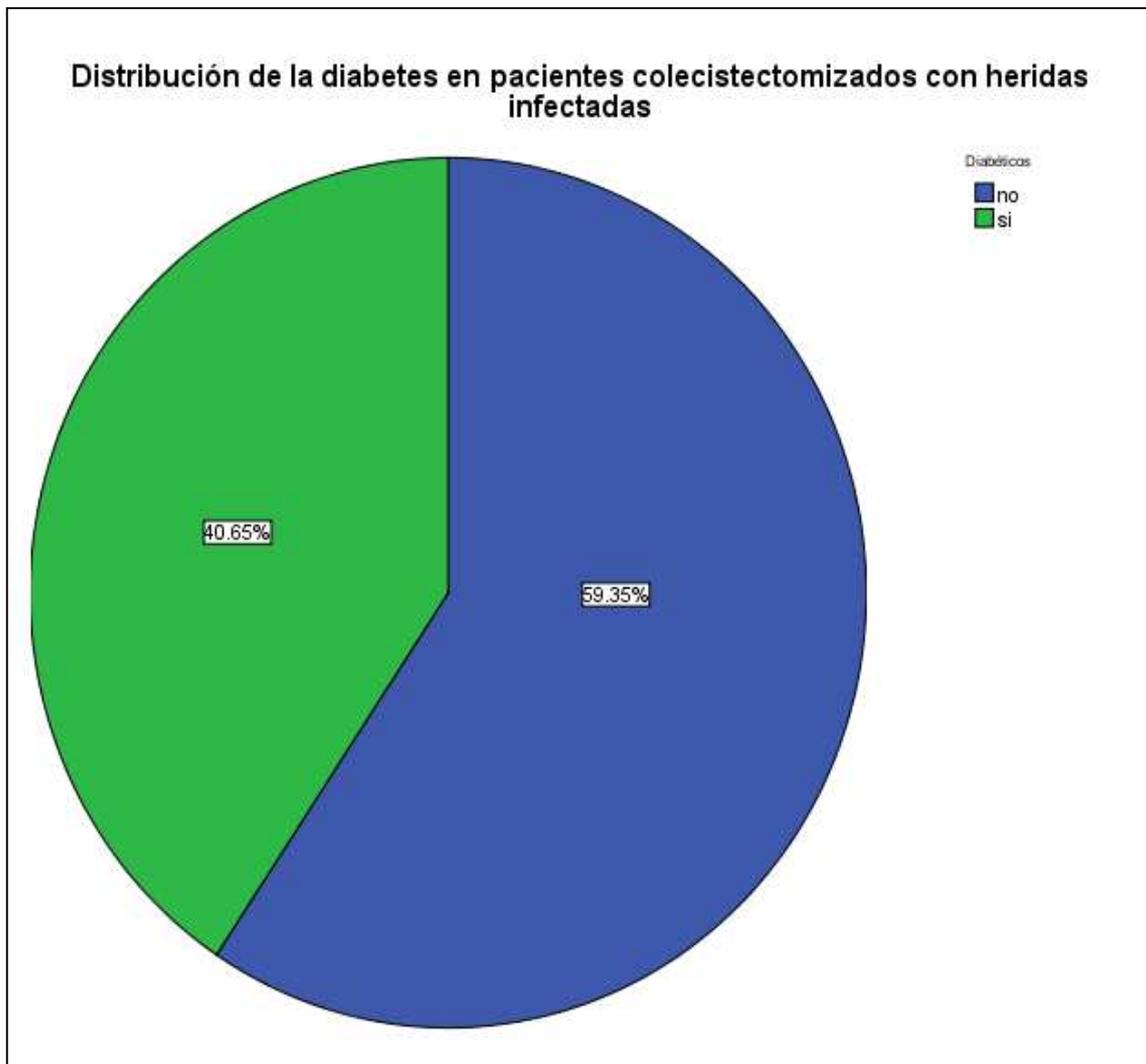
Del total de 123 casos analizados el 65.04 % de la muestra lo constituyó el sexo femenino y el 34.96 % fue masculino. Dentro del análisis se pudo establecer que constituye un factor determinante de riesgo pertenecer al sexo femenino para la infección de herida quirúrgica luego de una colecistectomía. Esta variable nos permite enfocar medidas de prevención a quienes pertenezcan a esta población de estudio.

GRÁFICO III



Del total de casos que corresponde a 123 pacientes colecistectomizados, el 77.24 % de los pacientes quienes presentaron herida quirúrgica infectada tuvieron un perímetro abdominal patológico, mientras que la diferencia tuvo un perímetro abdominal normal o al límite. Determinando así que la presencia de un perímetro abdominal patológico es un marcador para que aumente la incidencia de heridas quirúrgicas infectadas.

GRÁFICO IV



De 123 casos; 59.35% de pacientes colecistectomizados con herida infectada presentaron diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 mientras que el 40.65% no tuvo antecedentes de diabetes, observándose una diferencia poco significativa entre estos dos grupos.

8. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Con frecuencia encontramos en el servicio de urgencias la una prevalencia alta de diabetes y obesidad en pacientes con cálculos biliares. Lo cual nos ha llevado a demostrar si estos dos comorbilidades provocan un aumento en la presentación de infecciones en la herida.

En la literatura se narra una correlación aunque no clara sobre la obesidad y la presencia de infecciones nosocomiales pero no específica relacionada a la aparición de infecciones en la herida abdominal, cuya fisiopatología se la basa en un estado crónico de inflamación que se ha encontrado en los tejidos de los pacientes obesos.⁶

Se encontró un estudio realizado sobre la el efecto de la obesidad en pacientes severamente lesionados por traumatismos, los cuales han sugerido que está implícita en un riesgo aumentado de mortalidad y morbilidad (incluyendo las infecciones) en la UCI.^{32, 36.}

A pesar de esos hallazgos, la obesidad no es tomada claramente como un factor de riesgo para la infección en la población de trauma, quizás porque, hasta ahora, no ha habido ningún estudio que se encargue de evaluar con mayor precisión este problema,

En otro estudio, la obesidad se la midió según el índice de masa corporal pero no basada en el perímetro de cintura y en esta investigación se asoció un aumento global en el riesgo de infecciones nosocomiales. Las infecciones que tuvieron una asociación estadísticamente significativa con la obesidad fueron la neumonía y las de la herida quirúrgica.^{57.}

Los factores metabólicos, tales como una hiperglucemia junto con la resistencia a la insulina manifestada en los pacientes obesos, pueden también deprimir la resistencia a la infección Los diferentes patrones de injuria en el paciente obeso podrían también contribuir a un riesgo aumentado de infección.^{3,44}

En este estudio se encontró que la diabetes influyó en la aparición de infecciones en un porcentaje pequeño de los individuos pero la medida del perímetro abdominal patológico si mostró una importante influencia en la aparición de infección de la herida en los pacientes colecistectomizados.

9. CONCLUSIONES

En conclusión, los análisis de este estudio sugieren que el perímetro abdominal patológico tuvo mayor influencia que la diabetes en la presentación de infección en la herida de pacientes colecistectomizados.

10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio aporta significativamente en el área de la cirugía para señalar si la obesidad indicada por el perímetro abdominal patológico influye en la aparición de infección de las heridas en pacientes colecistectomizados comparándolo con la influencia de la diabetes mellitus sobre este mismo mecanismo de cicatrización. Contribuyendo así a la educación de la población a indicar enfáticamente un mejor estilo de vida que conlleve a erradicar la obesidad por las conclusiones encontradas en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta Altamirano G, Hernández Rodríguez M, Reyes Montes MR, Parrao Rodríguez CA. Aspectos autoinmunitarios en la diabetes mellitus. *Rev Hosp Jua Mex.* 1999;66:75-84.
2. Akriviadis EA, Hatzigavriel M, Kapnias D, Kirimlidis J, Markantas A, Garyfallos A. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology.* 1997;113:225-31.
3. Arbabi S., Wahl W.L., Hemmila M.R., et al: The cushion effect. *J Trauma* 54. 1090-1093.2003.
4. Aronson D. Hyperglycemia and the pathobiology of diabetic complications. *Adv Cardiol.* 2008;45:1-16.
5. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal adiposity (waist circumference) and its relation to insulin resistance and the metabolic syndrome in a South European Population. *Eur J Intern Med* 2003; 14: 101-6.
6. Bistrrian B.: Systemic response to inflammation. *Nutr Rev* 65. S170-S172.2007.
7. Browning JD, Sreenarasimhaiah J. Colelitis. En: feldman M, friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisenger and fordtran Enfermedades digestives y hepáticas.* 8ª ed. España: Elsevier; 2008. p. 1387-418.
8. Camillieri M. Gastrointestinal problems in diabetes. *Endocrinol. Metab Clin North Am* 2006; 25 (2):361-78.
9. Chang CW, Chang WH, Lin CC, Chu CH, Wang TE, Shih SC. Acute transient hepatocellular injury in cholelithiasis and cholecystitis without evidence of choledocholithiasis. *World J Gastroenterol.* 2009;15:3788-92.
10. Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus – Present and future perspectives. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;8(4):228-36.
11. Chung SS, Ho EC, Lam KS, Chung SK. Contribution of polyol Pathway to Diabetes-Induced Oxidative Stress. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14:S233-S236.

12. Cuenca Morón B, García González M, Garre Sánchez MC, Gil Grande LA, Gómez Rodríguez RA, López Cano A, Vesícula y Vías biliares. Tratado de ultrasonografía abdominal .España. 2011. p. 109-22.
13. Dahan P, Andant C, Lévy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut*. 1996;38:277-81.
14. Deitz DM, Standage BA, Pinson CW, McConnell DB, Krippaehne WW. Improving the outcome in gallstone ileus. *Am J Surg*. 1986;151:572-6.
15. Donoso SE, Cuello FM. Mortalidad por cáncer en la mujer chilena: análisis comparativo entre los años 1997 y 2003. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [Internet]. 2006 [citado 2011 Jul 13]; 71(1): 6.
16. Dooley JS. Gallstones and benign biliary diseases. En: *Sherlock's diseases of the liver and biliary system*. 2009.
17. Dorado MC, Rugerio VC, Rivas AS. Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. *Rev Fac Med UNAM*. 2003; 46:229-35.
18. Falagas M.E., Kompoti M.: Obesity and infection. *Lancet Infect Dis* 6. 438-446.2006.
19. Fenster Lf, Lonborg R, Thirlby RC, Traverso LW. What symptoms does cholecystectomy cure? Insights from an outcomes measurement project and review of the literature. *Am J Surg*. 1995;169:533-8.
20. Frossard JL, Hadengue A, Amouyal G, Choury A, Marty o, Giostra E, et al. Choledocholithiasis: a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:175-9.
21. García C, Díaz MT, Morales F. Presencia de las especies reactivas de oxígeno en la diabetes mellitus insulínica. *Av Diabetol*. 2005;21:145-8.
22. Goh SY, Cooper ME. The Role of Advanced Glycation End Products in Progression and Complications of Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:1143-52.

23. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement: executive summary. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
24. Gurusamy KS, Samraj K. Colectomía versus no colectomía en pacientes con cálculos biliares asintomáticos. (Revisión Cochrane traducida). 2008; 16;(3):CD006798.
25. Haffner SM. Clinical relevance of the oxidative stress concept. *Metabolism*. 2000; 49:30-34.
26. Harris DP, Chateau IB, Miquel PJF. Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2007 [citado 13 Julio 2011]; 78(5): [Aprox. 7p.].
27. Henderson SO, Swadron S, Newton E. Comparison of intravenous ketorolac and meperidine in the treatment of biliary colic. *J Emerg Med*. 2002;23:237-41.
28. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Hirata K, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14:78-82.
29. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infection, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect. Control Hosp. Epidemiol* 1992;13:606-608.
30. Hsia C, Raskin P. The diabetic lung: Relevant of alveolar microangiopathy for the use of inhaled insulin. *Am J of Med*. 2005;118:205-11.
31. Jara Albarrán A. Diabetes Mellitus. *Endocrinología*. Ed. Med. Panamericana. 2001.
32. Keel M., Trentz O.: Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 36. 691-709.2005
33. Lagergren J, Ye W, Ekblom A. Intestinal cancer after cholecystectomy: is bile involved in carcinogenesis? *Gastroenterology*. 2001;121:542-7.

34. Lee SH, Hwang JH, Yang KY, Lee KH, park YS, park JK, et al. Does endoscopic sphincterotomy reduce the recurrence rate of cholangitis in patients with cholangitis and suspected of a common bile duct stone not detected by ERCP *Gastrointest Endosc.* 2008;67:51-7.
35. Lemieux S. Contribution of visceral obesity to the insulin resistance syndrome. *Can J Appl Physiol* 2001; 26: 273-90.
36. Lenz A., Franklin G.A., Cheadle W.G.: Systemic inflammation after trauma. *Injury* 38. 1336-1345.2007.
37. López-Tagle D, Ramis AR, Bayarre-Vea H, Guanche-Garcell H. Incidencia de infección en heridas quirúrgicas en hospital de Ciudad de La Habana: Período enero-junio, 2004. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [revista en la Internet]. 2007 Dic [citado 2010 Abr 17] ; 45(3):. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156130032007000300003&lng=es.
38. Lucha PA, Wallace D, Pasque C, Brickhouse N, Olsen D, Styk S, et al. Surgical wound morbidity in an austere surgical environment. *Mil Med* 2000;165(1):13-7.
39. Martínez Acosta U, Arzabe Quiroga J, Zamorano Vicente I, Palacios Nava J, Pomier Saavedra S, Soza Gonzales PL. Incidencia de coledoclitiasis. [Internet]. 2005 [Citado 5 de febrero 2007].
40. Matés JM, Pérez-Gómez C, Núñez CI. Antioxidant enzymes and human disease. *Clin Biochem.* 1999;32:595- 603.
41. Padda MS, Singh S, Tang SJ, Rockey DC. Liver test patterns in patients with acute calculous cholecystitis and/or choledocholithiasis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29:1011-8.
42. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-8

43. Pérez Ramírez M, Pérez Ramírez R, Hartmann Guilarte A. Enfermedad litiásica biliar en pacientes embarazadas. Estudio Ecográfico. Rev. Cubana Obstet Ginecol. [Internet]. 2001 [citado 15 mayo 2008]; 27(2): 4.
44. Prasad U.S., Walker W.S., Sang C.T., et al: Influence of obesity on the early and long term results of surgery for coronary artery disease. Eur J Cardiothorac Surg 5. 67-72.1991.
45. Reid FD, Mercer PM, Harrison M, Bates T. Cholecystectomy as a risk factor for colorectal cancer: a meta-analysis. Scand J Gastroenterol. 1996;31:160-9.
46. Reisner RM, Cohen JR. Gallstone ileus: a review of 1001 reported cases. Am Surg. 1994;60:441-6.
47. Ríos-González JJ, Holguín R. Prevalence of obesity, diabetes, hypertension and tobacco consumption in an urban adult mexican population. Arch Med Res. 2001;32:446-53.
48. Risk factors for the development of gallstone recurrence following medical dissolution. The British-Italian Gallstone Study Group. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000;12:695-700.
49. Rolo AP, Palmeira CM. Diabetes and mitochondrial function: role of hyperglycemia and oxidative stress. Toxicol Appl Pharmacol. 2006;212:167-78.
50. Rubin RA, Kowalski TE, Khandelwal M, Malet PF. Ursodiol for hepatobiliary disorders. Ann Intern Med. 1994;121:207-18.
51. Salmerón J, Ruiz Extremera Á. Protocolo de patología biliar aguda. Cólico biliar colecistitis aguda colangitis aguda. [Internet]. Granada; 2008 [Actualizado enero de 2008; Citado 8 de junio 2011].
52. Schering Deb, Kasten Shelia. The Link Between Diabetes and Cardiovascular Disease. J of Pharm Pract. 2004;61-5.
53. Shaffer EA. Gallstone disease: epidemiology of gallbladder stone disease. Best pract Res Clin Gastroenterol. 2006;20:981-96.

54. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinoshian BP, Cabana MD, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med.* 1994;154:2573-81.
55. Speets AM, Van der Graaf Y, Hoes AW, Kalmijn S, De Wit NJ, Mali WP. Expected and unexpected gallstones in primary care. *Scand J Gastroenterol.* [Internet]. 2007 [Citado 15 mayo 2008]; 42(3): 4.
56. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM, Tyor MP, Hersh T. The natural history of cholelithiasis: the National Cooperative Gallstone Study. *Ann Intern Med.* 1984;101:171-5.
57. Vázquez-Aragón, Cascales-Sánchez P, Lizan-García M, García-Olmo D, Villar-Cánovas MT, González-Camuñas P. et al. Estudio prospectivo de la frecuencia de infección nosocomial y factores de riesgo en un servicio de cirugía general. *Cir Esp* 2003;74(2):86-91.
58. Vilar-Compte D, García-Pineda B, Sandoval-Hernández S, Castillejos A. Infección de sitio quirúrgico. De la patogénesis a la prevención. *Enf Inf Microbiol* 2008;28(1):24-34.
59. Wahlefeld AW. Triglycerides: determination after enzymatic hydrolysis. En: Bergmeyer HU (ed.). *Methods of enzymatic analysis.* New York: Academic Press; 1974. p. 1831-5.
60. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.* 2004; 27:1047-53.
61. Wong E. "Surgical site infections." En: MC Glen, *Hospital epidemiology and infection control.* Lippincott Williams and Wilkins; Filadelfia 2004. P. 287-310.
62. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature.* 2001; 414:782-7.
63. Bray GA. Complications of obesity. *Ann Intern Med* 1985;103(6 pt 2):1052-1062.
64. Amaral JF, Thompson WR. Gallbladder disease in the morbidly obese. *Am J Surg* 1985;149:551-557.

65. Deitel M, Petrov I. Incidence of symptomatic gallstones after bariatric operations. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:549-5
66. Dittrick GW. Gallbladder pathology in morbid obesity. *Obes Surg* 2005;15:238-242.
67. Petitti DB. Obesity and cholecystectomy among women: implications for prevention. *Am J Prev Med* 1988;4:327-330