

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA
CENTRO AMERICA

HERIDAS QUIRURGICAS SIN APOSITO
Estudio Comparativo de Cien Casos

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE
SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

HAROLDO CORADO DE LA VEGA

EN EL ACTO DE INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Noviembre 1963.

PLAN DE TESIS:

A.—INTRODUCCION

B.—PRIMERA PARTE

CONSIDERACIONES GENERALES

- I.—Breve Reseña Histórica de los Apósitos.
- II.—Fisiología de la Cicatrización de las Heridas.
- III.—Factores que Intervienen en la Cicatrización de las heridas.
- IV.—Fisiopatología de la Infección Local de las Heridas.

C.—SEGUNDA PARTE

ESTUDIO ESTADISTICO

- I.—Material y Método.
- II.—Edad.
- III.—Gestación y Paridad.
- IV.—Estado General.
- V.—Trabajo de Parto.
- VI.—Tiempo transcurrido entre el ingreso de la paciente y la hora en que se verificó la operación.
- VII.—Tiempo transcurrido entre la ruptura de membranas y la operación.
- VIII.—Relación entre amnioítis e infección de la herida.
- IX.—Relación entre endometritis e infección de la herida.
- X.—Tiempo de hospitalización post-operatoria.
- XI.—Post-operatorio febril.
- XII.—Infección de la herida.

D.—TERCERA PARTE

- I.—Comentarios.
- II.—Conclusiones.
- III.—Bibliografía.

INTRODUCCION

En el presente trabajo analizamos cien operaciones practicadas bajo los cánones de la técnica quirúrgica habitual, pero en la mitad de ellas, se introduce una innovación, que consiste en no cubrir la sutura externa de la piel, con el clásico apósito de gasa.

Hacemos un análisis a término de comparación, de dos variedades de la técnica aséptica tradicional, con el objeto de determinar cuál de ellas, ofrece más ventajas, en cuanto al pronóstico de la cicatrización de los tegumentos y al riesgo de la infección local. Tenemos noticia que algunos cirujanos dejan habitualmente las heridas al descubierto, con buenos resultados,* pero no sabemos de publicaciones o estudios al respecto. Hemos advertido también, que las heridas de la cara o de las manos que ordinariamente se dejan a la intemperie, se infectan menos y cicatrizan más rápidamente que las que se cubren, y por último, tenemos a la vista investigaciones hechas en el extranjero, referentes a la naturaleza de los gérmenes que contaminan las heridas, las que demuestran preponderancia de gérmenes anaerobios y por lo consiguiente es de suponer, que el aireamiento disminuya su desarrollo.

Presentamos pues, este estudio preliminar de cincuenta operaciones cesáreas, dejadas expuestas sin apósito, con el objeto de compararlas con otro número igual, en las que sí se usó el apósito tradicional de gasa simple.

* Servicio de Oncología Sección "B" del Hospital General de Guatemala.

PRIMERA PARTE

CONSIDERACIONES GENERALES

I) BREVE RESEÑA HISTORICA DE LOS APOSITOS

Apósito: Del latín *Appositum* de *Apponere*, aplicar. Material de curación que se aplica inmediatamente sobre la herida o úlcera.

La historia de los apósitos, es tan antigua como la humanidad. Los poemas homéricos citan ya un aparato que Macaón aplicaba sobre las heridas de flecha y que había aprendido del centauro Quirón. Hipócrates prescribía para la curación de las heridas, las hojas de olivo, de zarzamora, de higuera machacadas o cocidas. También usaba las esponjas como absorbentes y diferentes preparaciones como maceración de lirios y rosas en aceite. Con la escuela de Alejandría, aparece la polifarmacia quirúrgica, que complica inútilmente con toda clase de unguentos el tratamiento de las heridas. En la época romana domina el mismo espíritu y así Celso describe un gran número de emplastos. Galeno también por su parte da una gran importancia a los medicamentos externos y a los emplastos. Con el período de la decadencia aparece Oribacio, que vuelve a los preceptos hipocráticos, recomendando el vino, el agua con miel, las hojas de sauce y roble, el jugo y la corteza de manzano. Pablo de Egina recomienda polvos hemostáticos, como el minio, el incienso y el áloes. Entre los autores árabes se destaca Abulcasis cuyas reglas acerca del tratamiento de las heridas se reducen a tópicos variados y a fórmulas extrañas. Los Arabistas de la Edad Media, como Lanfranc, Saliceto, Chauliac caen en iguales errores; así, reputaban como indispensables los cinco unguentos, de los cuales el *Basilicum*, era un unguento depurativo; el de los Apóstoles, *detersivo*; el Blanco, consolidante; el Dorado, encarnante; la *Dialtes*, emoliente. Dominaba, pues, universalmente la creen-

cia absurda en toda clase de remedios para cicatrizar las heridas introduciendo para su cura, toda clase de calas, tapones y mechas con la idea de que había que excitarlas para que se operara la cicatrización. En vano Paracelso atacó esta práctica afirmando que la cicatrización se operaba por la sola fuerza de la naturaleza; pero la ignorancia que ha prevalecido en todas las épocas, hizo que continuara el uso de hierbas maceradas en alcohol o crudas, cuya virtud se atribuía a la fase de la luna en que fueran cortadas. Dionis, profesor de la Escuela Real de Cirugía de París durante el reinado de Luis XVI, recomienda también compresas y emplastos, pero simplificándolos considerablemente. En el siglo XVIII, el cirujano Belloste, protesta por la brutalidad con que se trataban las heridas, por el abuso de los dilata-dores y sedales, y por la excesiva frecuencia de las curas. Pibrac, por su parte, condena enérgicamente el uso de toda clase de ungüentos y propone su substitución por hilas.

Los descubrimientos de Pasteur acerca de los gérmenes, hicieron cambiar radicalmente las ideas, pronto se vio que la causa de infección de las heridas era debida a los gérmenes que pululaban y penetraban en las mismas; destruirlos en lo posible y evitar su reproducción y diseminación, fue el objeto de la cirugía antiséptica. Guerin fue el primero en marchar por esta vía, ideando su apósito algodónado que debía obrar filtrando y reteniendo los microbios. Se usó entonces algodón en grandes cantidades y muy comprimido, manteniéndolo colocado durante todo el tiempo que la herida necesitaba para su curación. Sin embargo, el verdadero apósito antiséptico se debe al cirujano inglés José Lister, cuya gloria no estriba en la aplicación de los apósitos fenicados, sino en un método general de tratamiento, que significa una verdadera revolución quirúrgica. El ácido fénico había sido empleado ya en cirugía por Lemain, Dulat, Parisel y Tillaux. Pero es al ilustre cirujano de Edimburgo, a quien se debe el método antiséptico de la curación de las heridas. Lister observó la irritación de los tejidos como causa de supuración de las heridas, señalando también principalmente a los gérmenes infectantes del medio ambiente, contra los que preconizó el ácido fénico. No tardó la cura de Lister en ser objeto de numerosas modificaciones; así, las diversas piezas fenicadas del apósito, fueron reemplazadas por otras más económicas y mejor preparadas. Al mismo tiempo, las intoxicaciones fenicales observadas, no solamente en los enfermos sino en los cirujanos y ayudantes,

hicieron ver los peligros del antiséptico y obligaron a sustituirlo por otros más inofensivos. Comenzaba a comprenderse sin embargo, la importancia de la asepsia en el tratamiento de las heridas y la necesidad de suprimir toda causa de irritación, de aquí que se fuese substituyendo la antigua gasa fenicada por la yodofórmica, la sublimada y al fin por la gasa simple esterilizada.

II) FISILOGIA DE LA CICATRIZACION DE LAS HERIDAS

La reparación de los tejidos lesionados es un proceso tan fundamental como la inflamación, y aparece en todos los niveles de los reinos animal y vegetal. Cuanto más inferior la especie animal, tanto más completa es la regeneración. Así, seccionando la extremidad cefálica de un gusano común, se forma una nueva, proceso que puede repetirse muchas veces. La reparación tisular, es un fenómeno tan común y general, que nos resistimos a preguntarnos por qué razas células que han permanecido quiescentes durante años enteros, de pronto comienzan a crecer y a proliferar activamente. No obstante, examinándolo detenidamente, cabe reconocer que es éste un fenómeno muy notable. Efectuemos un corte en el más inerte de los tejidos fibrosos, y al cabo de veinticuatro horas las células colectivas se habrán desarrollado, de simples núcleos que eran, hasta convertirse en fibroblastos en pleno proceso de división. ¿Cuál es la causa de este cambio tan repentino? ¿A qué se debe el poder curativo de la naturaleza?

Probablemente las células proliferan porque son estimuladas. Carrel ha demostrado que si en una herida aséptica se eliminan todos los restos celulares y coágulos sanguíneos, protegiendo totalmente a la herida de cualquier irritación anterior, no se producirá su cicatrización. Aun al cabo de tres semanas no ha ocurrido cambio alguno. Por el contrario, si la herida se cubre con un apósito ligeramente irritante, como la gasa seca o una aplicación de trementina diluida, o bien se introducen en ella unos cuantos estafilococos, la cicatrización comienza en menos de dos días.

La capacidad de autorreparación, es decir, el reemplazo de un tejido destruido por otro del mismo tipo, difiere en los distintos órganos. Algunas células se han desarrollado alcanzando un estado en que ya les es imposible proliferar, como, por ejemplo, las células nerviosas, cuando son des-

truidas por lesión traumática o por una infección, como en la parálisis infantil, ya no pueden ser reemplazadas por división de las células vecinas. Las células hepáticas, por el contrario, tienen notable capacidad de regeneración, privilegio que comparten con los epitelios superficiales. El tejido conectivo es el que ofrece el mejor ejemplo de regeneración perfecta.

Sería difícil trazar un límite exacto y preciso entre la reparación y la inflamación. Ambos fenómenos representan la reacción de los tejidos ante un irritante. La reparación suele seguir a la inflamación y por lo común es precedida por ésta, aunque no siempre sucede así. Un irritante de cierta intensidad produce la inflamación y muerte de los tejidos, mientras que a cierta distancia su acción es más débil y el irritante se convierte en estimulante, respondiendo entonces los tejidos con la proliferación. De tal modo, los procesos reparativos pueden progresar simultáneamente con la inflamación.

REPARACION DE LAS HERIDAS:

El proceso de curación es fundamentalmente idéntico en todas las heridas, pero existen grandes diferencias cuantitativas que dependen de la magnitud que haya alcanzado la destrucción celular y, en cierta medida, de la presencia o ausencia del factor séptico.

UNION PRIMARIA:

Este tipo de reparación se conoce aun con el viejo término clínico de "cicatrización por primera intención". Mucho más propio sería denominarla "unión primaria", ya que los labios de la herida se adosan por sutura, de modo que el proceso es directo, sin que intervenga ninguna sustancia intermedia. Además, la pérdida de tejidos es inapreciable, la hemorragia es mínima, falta toda infección, y si los labios se llevan a una oposición más o menos perfecta, escasamente queda exudado alguno entre sus superficies. El bisturí actúa como un irritante, de modo que los bordes de la herida presentarán ligeros fenómenos inflamatorios, en forma de una dilatación vascular con exudación, apareciendo en la delgadísima brecha, pequeñas cantidades de plasma, fibrina y leucocitos. Aunque la herida es estrictamente aseptica, no es bacteriológicamente estéril, pudiendo subsistir

el *Staphylococcus albus* en reducido número. Ya hemos visto que esta circunstancia tiende a favorecer la cicatrización más bien que a retardarla.

Los bordes de la herida no tardan en demostrar que se encuentran bajo la influencia de un estimulante. Dos tipos de células, las del tejido conectivo y las del endotelio vascular, se dividen activamente y en ambas, particularmente en las primeras, pueden observarse imágenes de mitosis. La célula conectiva, o fibrocito del tejido fibroso adulto, es escasamente algo más que un delgado núcleo rodeado por una fina capa de citoplasma y comprimido entre densos haces de fibras colágenas, pero rápidamente se modifica, transformándose en una gruesa y pesada célula fusiforme con núcleo voluminoso y citoplasma bien desarrollado, el cual puede terminar en prolongaciones ramificadas. Esta repentina transformación de una quiescencia absoluta, en una actividad extrema, denota la acción de un poderoso estimulante.

La forma de proliferación de los fibroblastos se estudia en óptimas condiciones observando los cultivos de tejidos. Las colonias de fibroblastos alojadas en el medio de cultivo tienden a crecer y a extenderse, aproximándose mutuamente como si sus células se atrajeran entre sí. El plasma coagulado entre los bordes de la herida, desempeña el papel de un medio hacia el cual crecen los fibroblastos, estableciendo conexiones con los del otro borde. Por medio de la cámara cinematográfica, Carrel ha estudiado el movimiento de los fibroblastos en cultivos de tejidos, pudiendo observarse en la pantalla cómo dichas células recorren el medio en línea recta.

Las prolongaciones anteriores se extienden por aquél, siguiéndoles luego el núcleo y el cuerpo citoplasmático; de tales imágenes es fácil deducir como los fibroblastos unen fácilmente las superficies opuestas. En los cultivos se advierte que los fibroblastos siempre se mantienen en contacto con las demás células semejantes, discrepando así de los macrófagos, que emigran y subsisten como unidades independientes.

Luego, los fibroblastos se dedican a depositar fibras colágenas. Es difícil establecer a ciencia cierta cómo lo hacen, pero parecería que se produce una continua dehiscencia de las capas periféricas de su citoplasma, formándose así, entre las células, un depósito cada vez más grueso de sustancia colágena. La formación de fibrillas prosigue a expensas

de los cuerpos celulares, hasta que finalmente éstos quedan reducidos a un delgado y extendido núcleo, con sólo una muy tenue capa de citoplasma. Las fibras colágenas forman haces ondulados de tejido cicatrizal. Gracias a este proceso de proliferación fibroblástica e inmigración, junto con la formación cada vez más densa de fibrillas, los dos bordes de la herida quedan firmemente unidos entre sí. Una vez que las fibras se han formado en cantidad suficiente, proceden a acortarse, y esta contracción prosigue durante varios meses, de modo que la herida con relieve al principio, se deprime al cabo de cierto tiempo.

Sincrónicamente con la proliferación de los fibroblastos se lleva a cabo también la del endotelio vascular. En el endotelio preexistente fórmanse brotes de protoplasma que establecen conexiones con otros similares, hasta constituir un retículo ramificado. Dichos brotes se ahuecan, estableciéndose una cavidad en relación de continuidad con la luz de los capilares originarios. La intensa vascularización es una característica fundamental de todo tejido en proceso de reparación, pues la irrigación abundante es imprescindible para la nutrición de las células en rápido proceso de crecimiento y proliferación. Por tanto, la cicatriz es al principio roja, pero una vez completada la reparación desaparece el estímulo proliferativo, siendo innecesario que persista la intensa vascularización, de modo que los vasos desaparecen gradualmente y la herida se torna avascular o blanca.

Finalmente, el epitelio de los bordes se extiende cubriendo la delgada brecha. Podríase suponer que las nuevas células epiteliales se forman por mitosis, pero no ocurre así. La brecha epitelial se cierra por simple emigración o deslizamiento de las células desde los bordes de la herida. A cierta distancia de éstas, en cambio, siempre se hallan mitosis. Al principio, la capa epitelial es delgada y de color azulado, estando reducida a una o dos filas de células, pero al poco tiempo se torna gruesa y blanca. Las formaciones especializadas de la piel, como los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas, no son reemplazadas. La cicatriz es pálida, lampiña y seca.

La cronología de estas diversas fases difiere de acuerdo con las distintas condiciones, pero por lo general, y con carácter de promedio, puede aceptarse que la proliferación fibroblástica y endotelial ocurre al cabo de doce horas; que el epitelio ha cubierto la superficie y los bordes se hallan firmemente adheridos hacia el cuarto día, y que después de

tres semanas existe ya un tejido cicatrizal avascular totalmente formado. El proceso activo de la unión primaria insume, pues, unos cinco días, y nada queda de la herida, sino una delgada línea de tejido conectivo. Si la herida es irritada durante el proceso de curación se producirá un exudado más abundante, con mayor cantidad de fibroblastos, y por tanto la cicatriz será más gruesa. Si la herida se infecta más o menos intensamente, ocurrirá una supuración que impedirá la unión primaria.

III) FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA CICATRIZACION DE LAS HERIDAS

Los factores que participan en la cicatrización de las heridas quirúrgicas, se pueden dividir en dos grupos: primero, factores generales o que influyen en el estado general del paciente, y segundo: factores locales o que se relacionan con el estado de la herida.

FACTORES GENERALES:

Desde hace mucho tiempo se sabe que frecuentemente hay deheñencia de las heridas de los pacientes que se hallan en mal estado físico cuando se hace la operación. Es por ello que es necesario considerar el estado general, como un elemento importante para la cicatrización de las heridas.

Otras circunstancias que pueden retardar la cicatrización, son: la edad del paciente, la emaciación, la anemia, la infección, la tuberculosis, la nefritis, la diabetes, el cáncer. Varios investigadores han demostrado que al provocar experimentalmente hipoproteinemia, la cicatrización se retarda, y en cambio se efectúa normalmente al corregir la deficiencia. Otras alteraciones que pueden retardar la cicatrización son la deshidratación y la hiperhidratación.

Las insuficiencias vitamínicas, también tienden a retardar la cicatrización de las heridas, sobre todo las deficiencias de vitamina C, (ácido ascórbico). Los investigadores Lund y Creandon han observado mayor porcentaje de hernias post-operatorias en pacientes cuya concentración de vitamina C en el plasma es muy baja. En un estudio experimental, Lanman e Igalls, observaron que la cicatrización de las heridas en animales parcialmente escorbúticos era se-

ñaladamente retardada. Estos investigadores opinan que la insuficiencia parcial de vitamina C, influye de manera notable en la cicatrización de las heridas quirúrgicas en el sujeto humano. Wolfer y colaboradores, hicieron algunos experimentos minuciosos, con respecto a la cicatrización de las heridas en personas que padecían de insuficiencia de vitamina C y llegaron a la conclusión de que la insuficiencia prolongada de dicho ácido ascórbico, ocasiona aproximadamente, cincuenta por ciento de reducción de la resistencia de la herida y propusieron la teoría de que el organismo necesita vitamina C para que los tejidos presenten una resistencia óptima contra la infección.

FACTORES LOCALES:

Entre los factores locales de que depende la cicatrización de las heridas, hay que considerar: La clase de incisión, el grado de traumatismo quirúrgico, la infección, la hemostasis, el material de sutura y drenajes, los cuerpos extraños, las perturbaciones de la irrigación sanguínea, la tensión de los bordes de la herida, la falta de afrontamiento de los mismos y la mortificación de los tejidos.

INCISION Y CIERRE DE LA HERIDA:

La clase de incisión puede tener señalada influencia en la rapidez de la cicatrización. Las incisiones nítidas cicatrizan bien y rápidamente.

La manipulación brusca de los bordes de la herida, la aplicación indebida de pinzas para hacer tracción o la desgarradura innecesaria de los tejidos, son todas causas de mortificación.

Merece particular atención la unión exacta de los tejidos que se suturen. Al coser el peritoneo, la fascia o la piel, no se dejarán pingajos de grasa, músculo u otros tejidos que sobresalgan entre las puntadas, ni tampoco se dejarán espacios muertos que se llenen de sangre o suero.

Es de suma importancia la tensión en que queden los tejidos al cerrar las heridas: los bordes de éstas deben quedar bien unidas, pero sin que las puntadas hagan más tensión que la necesaria. Si la sutura queda demasiado apretada, deja exangües los tejidos y origina necrosis, la cual no sólo debilita la herida, sino que también predispone a

la infección e impone al organismo la tarea innecesaria de reabsorber el tejido muerto antes de que pueda realizarse la cicatrización normal.

INFECCION:

Probablemente no hay ninguna herida que sea absolutamente aséptica y debe considerarse que todas están contaminadas. Aunque, desde el punto de vista clínico no parece justificado afirmar que una herida está infectada, si no presenta signos de infección.

Otra fuente importante de infecciones es la piel del paciente; cuando esta posibilidad se reduce al mínimo, mediante el aseo minucioso, son raras las heridas quirúrgicas infectadas.

Smelo, expresó la opinión de que los antisépticos producen efectos más perjudiciales en los tejidos que en las bacterias: dicho autor no advirtió ningún efecto provechoso de dichas sustancias en lo tocante a cicatrización y concluyó que otros factores que no son los apósitos locales, tienen papel predominante en lo que atañe a la curación de la herida.

HEMOSTASIS:

Para que se efectúe la cicatrización de las heridas por primera intención, es indispensable la hemostasis, puesto que la formación de hematomas dentro de ellas, impide la coaptación de los bordes, prolonga el período de cicatrización y predispone a la infección local.

CUERPOS EXTRAÑOS:

Los cuerpos extraños alojados en las heridas pueden ser absorbidos o enquistados, lo cual quizás retarde la cicatrización o forme focos de infección.

Al considerar los cuerpos extraños alojados en las heridas quirúrgicas, deberá pensarse en primer lugar, en el material de sutura. Cada vez que se liga un vaso sangrante se introducen en la herida dos cuerpos extraños: la ligadura y el tejido extrangulado por ésta; este tejido se necrosa y tiene que ser expulsado por el organismo o bien absorbido. De igual manera, la ligadura ha de ser absorbida, expulsada o enquistada.

MATERIAL DE SUTURAS:

Homes y Harvey, llegaron a la conclusión de que "cuanto más material de suturas se deje encerrado en los tejidos, tanto mayor será el grado de reacción tisular".

MATERIAL PARA DRENAJE:

Todo material para desagüe, que se deja en una herida, se convierte en cuerpo extraño que provoca cierta reacción característica en los tejidos, encaminada a expulsar dicho cuerpo.

IRRIGACION SANGUINEA:

Las heridas no pueden cicatrizar si no tienen suficiente irrigación sanguínea. Uno de los mejores medios para la reproducción de los microbios, es el tejido privado de vitalidad.

IV) FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION LOCAL DE LAS HERIDAS

Reservamos el término de infección quirúrgica, para los procesos inflamatorios locales, que traducen la reacción de los tejidos frente al ataque microbiano.

La actividad de los agentes microbianos, en contacto con los tejidos, determinan la aparición de una serie de manifestaciones, que traducen la infección.

Los tejidos se ven privados de los elementos que las bacterias utilizan para su vida y reproducción, así como también se cargan de residuos y toxinas, frutos del metabolismo microbiano, de donde si la reproducción microbiana se limita y la vitalidad de los tejidos no se ven comprometidos seriamente, el proceso nace y muere "in-situ", como en los abscesos y flegmones, es decir, estamos frente a una infección local. En cambio si los tejidos se comprometen profundamente y los gérmenes se reproducen en forma vertiginosa, tendremos su pasaje al torrente circulatorio y la aparición de trastornos generales; estamos entonces frente a una infección general.



PERMEABILIDAD CAPILAR:

Los tejidos inflamados presentan un estado de acidosis local y de hipertonia que son los causantes de una mayor exudación.

Con el aumento de la acidez focal inflamatoria, avanza el reblandecimiento de la pared capilar y aumenta la luz de los espacios intermoleculares, consintiendo el paso de las proteínas más voluminosas, es así como se precipitan en el medio intersticial, las serinas, albúminas, globulinas, fibrinógeno y plaquetas. A este nivel, el reblandecimiento llega a consentir el paso de los elementos formes de la sangre. Primero emigran los leucocitos, que en la lucha por la noxa han de llegar a la resorción de elementos y detritos hísticos, o bien a la muerte y degeneración para terminar formando material purulento.

A veces la degeneración de la pared del capilar llega a un grado tal de desintegración molecular, que se establece el pasaje total del contenido capilar; es así como los glóbulos rojos invaden el medio intersticial el que tienen con su clásico color.

De esto derivan las formas anatomopatológicas de inflamación: serosa, fibrinosa, serofibrinosa, purulenta y hemorrágica.

En resumen, en la inflamación local hay: 1) sobreactividad celular que altera la composición de los coloides de la pared capilar. 2) Esta alteración trae un aumento de la permeabilidad, que permite el paso de elementos sanguíneos. 3) La sobre actividad celular, produce un aumento de la acidez local, por acumulación de iones hidrógeno. 4) La acidosis local trae un aumento de la presión encótica (hipertonia focal). 5) Por este fenómeno los elementos de menor tono (intravasculares) pasan al de mayor tono (tejidos perivasculares).

Los leucocitos tienen un menor peso específico y una menor tensión superficial que los glóbulos rojos, condiciones ambas que hacen que circulen por la periferie de los vasos, cuando la circulación se hace muy lenta, por lo que los glóbulos blancos se pegan a la pared capilar en uno o varios planos, fenómeno que recibe el nombre de marginación leucocitaria. La acidosis local, que hace la pared vascular más permeable y la mayor concentración molecular en el medio inflamatorio, propician el paso de los leucocitos, que desplazan su protoplasma a través de los espacios intercelulares del en-

dotelio capilar, para constituir lo que conocemos con el nombre de diapédesis o migración.

DIAPEDESIS:

Queda por explicar en qué circunstancias, estos elementos sólidos de los vasos, caídos en pleno foco inflamatorio engloban a los microbios, detritos de ellos, detritos celulares, etcétera.

Metchnikoff afirmaba, que el leucocito tenía una afinidad por englobar y destruir a los microbios y detritos celulares que encontraba en el foco inflamatorio (fagocitosis), lugar hacia donde eran atraídos por una fuerza especial (quimiotaxis).

Algunos autores niegan esta quimiotaxis y creen que los leucocitos llenan la función de fagocitosis siguiendo leyes físico-químicas; así, se agrupan en el foco inflamatorio, por ser allí donde los líquidos orgánicos tienen mayor tensión superficial, siendo ellos como ya lo dijimos anteriormente, de tensión superficial más baja, se enfrentan aquí con las bacterias, terminando por englobarlas en la misma forma como una gota de cloroformo que nada en un recipiente de agua, engloba a un pelo de laca, por una causa exclusivamente física.

Sabemos que los neutrófilos predominan cuando el foco inflamatorio es agudo y los linfocitos, cuando el foco inflamatorio es crónico, de donde se conocen los términos anatómopatológicos de inflamación aguda e inflamación crónica.

SEGUNDA PARTE

I) MATERIAL Y METODO

Los casos que se revisaron para el presente trabajo constituyen 100 cesáreas efectuadas en el hospital Roosevelt, prácticamente bajo la misma técnica, difiriendo la mitad de ellas en el hecho de dejar al descubierto la herida operatoria.

Si podemos afirmar que fueron hechas con la misma técnica, es porque dichas operaciones fueron practicadas solamente por dos cirujanos* quienes estuvieron de acuerdo en verificarlas bajo las mismas disciplinas quirúrgicas, a efecto de poder realizar un estudio comparativo.

Lamentamos profundamente no contar con estudios completos de hematología, bacteriología y bioquímica, para todas las pacientes, pero razones fundamentalmente de limitación económica, no hicieron posible un completo estudio en este sentido. Hacemos sin embargo, hincapié, que éstas son las condiciones en que nos vemos obligados a desenvolvernos y por lo consiguiente reflejan, aunque es triste decirlo, nuestras condiciones habituales de trabajo.

Los datos que se presentan fueron tomados de los registros clínicos de los archivos del hospital y fueron divididos en dos grupos: A) Grupo Testigo, en el que se usa el habitual apósito de gasa simple con algodón y B) Grupo Experimental, sin apósito, en el que se hace la innovación de dejar la herida completamente a la intemperie.

Los casos fueron ordenados en columnas y los resultados expresados en porcentajes. Hechas estas consideraciones generales, se procede al estudio estadístico.

* Drs. E. Alarcón E. y C. Corzantes.

II) EDAD

En el cuadro siguiente consignamos las edades de nuestras pacientes distribuidas en grupos de cinco años.

Grupo sin Apósito		Grupo sin Apósito	
De 16 a 20 años	13 casos 26%	—	12 casos 24%
De 21 a 25 años	16 casos 32%	—	22 casos 44%
De 26 a 30 años	12 casos 24%	—	6 casos 12%
De 31 a 35 años	4 casos 8%	—	4 casos 8%
De más de 35 años	5 casos 10%	—	6 casos 12%
Edad más frecuente	—	22 años	(10 pacientes)
Promedio de edad	—	25.6 años	
Paciente más joven	—	16 años	
Paciente más adulta	—	42 años	

De los dos grupos se infectaron en total siete heridas, cuyas edades son:

Grupo con Apósito	Grupo sin Apósito
18, 25, 26, 30 y 41 años	28 y 29 años

La edad no guardó ninguna relación con la infección de la herida.

III) GESTACION Y PARIDAD

Grupo con Apósito		Grupo sin Apósito	
Gesta 1	18 casos 36%	—	19 casos 38%
Gesta 2	10 casos 20%	—	12 casos 24%
Gesta 3	5 casos 10%	—	7 casos 14%
Gesta 4	3 casos 6%	—	1 caso 2%
Gesta 5	4 casos 8%	—	4 casos 8%
Gesta 6	3 casos 6%	—	0 casos 0%
Gesta 7	2 casos 4%	—	1 caso 2%
Gesta 8	2 casos 4%	—	0 casos 0%
Gesta 9	2 casos 4%	—	0 casos 0%
Gesta 10	1 caso 2%	—	0 casos 0%
Gesta 11	0 casos 0%	—	1 caso 2%
Gesta 14	0 casos 0%	—	1 caso 2%
No consignados	4 casos 8%	—	0 casos 0%

PARIDAD:

	Grupo con Apósito	Grupo sin Apósito
Para 0	21 casos 42%	— 24 casos 48%
Para 1	7 casos 14%	— 10 casos 20%
Para 2	9 casos 18%	— 4 casos 8%
Para 3	1 caso 2%	— 3 casos 6%
Para 4	3 casos 6%	— 2 casos 4%
Para 5	3 casos 6%	— 0 casos 0%
Para 6	1 caso 2%	— 1 caso 2%
Para 7	3 casos 6%	— 1 caso 2%
Para 8	2 casos 4%	— 0 casos 0%
Para 13	0 casos 0%	— 1 caso 2%
No consignados	0 casos 0%	— 4 casos 8%
TOTAL:	45 Nulíparas	— 45%
	22 Primíparas	— 22%
	25 Multíparas	— 25%
	8 No consig.	— 8%

En las que presentaron infección de la herida encontramos:

	Grupo con Apósito	Grupo sin Apósito
Nulíparas	2 casos 4%	— 0 casos 0%
Primíparas	0 casos 0%	— 0 casos 0%
Multíparas	3 casos 6%	— 1 caso 2%
No consignados	0 casos 0%	— 1 caso 2%

Como puede observarse, en nuestros grupos, la infección de la herida guardó relación directa con la multiparidad.

IV) ESTADO GENERAL

Uno de los medios de que nos valemos para apreciar el estado general, es el hematocrito y la hemoglobina, análisis que desgraciadamente no se efectuaron en todos los casos, por razón de que muchas de estas pacientes, ingresan directamente de la calle a la sala de operaciones, sin haber acudido a controles prenatales.

	Grupo con Apósito	Grupo sin Apósito
Promedio de hemoglobina	— 11.4 Gr.	11.5 Gr.
Promedio de hematocrito	— 35.8%	35.0%
Ht. menos de 35%	— 7 casos 14%	7 casos 14%
Hb. menos de 10 Gr.	— 7 casos 14%	7 casos 14%

De las pacientes cuyas heridas se infectaron, una de cada grupo, fue considerada en mal estado general, de acuerdo a las tazas mínimas de hematocrito y hemoglobina antes apuntadas. Obsérvese la enorme similitud en los análisis hematológicos de ambos grupos.

V) TRABAJO DE PARTO

El trabajo de parto lo presentamos de la siguiente manera:

	con Apósito	sin Apósito
No hubo trabajo de parto	1 casos 2%	2 casos 4%
Menos de 4 horas	6 casos 12%	3 casos 6%
De 4 a 12 horas	9 casos 18%	13 casos 26%
De 12 a 24 horas	12 casos 24%	10 casos 20%
Más de 24 horas	10 casos 20%	8 casos 16%
No consignados	18 horas 50%	15 horas 30%

De nuestras pacientes que presentaron infección en la herida:

	con Apósito	sin Apósito
Menos de 6 horas	1 casos —	0 casos
De 12 a 24 horas	2 casos —	0 casos
Más de 24 horas	1 casos —	1 casos

VI) TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INGRESO DE LA PACIENTE Y LA HORA EN QUE SE PRACTICÓ LA OPERACION

En el siguiente cuadro consignamos el tiempo transcurrido, entre el ingreso de la paciente al hospital y la hora en la que se le practicó la operación, con el objeto de determinar si la cesárea fue de urgencia o si por el contrario fue cuidadosamente planificada.

	Grupo con Apósito	Grupo con Apósito
Menos de 2 horas	6 casos 12%	8 casos 16%
De 2 a 4 horas	6 casos 12%	7 casos 14%
De 4 a 6 horas	6 casos 12%	4 casos 8%
De 6 a 12 horas	9 casos 18%	14 casos 28%
De 12 a 24 horas	11 casos 22%	8 casos 16%

De 24 a 48 horas	9 casos 18%	8 casos 16%
Más de 48 horas	3 casos 6%	1 casos 2%

De las pacientes que presentaron infección local en la herida:

	con Apósito	sin Apósito
Menos de 2 horas	2 casos 4%	1 casos 2%
De 6 a 12 horas	1 casos 2%	1 casos 2%
De 12 a 48 horas	2 casos 4%	0 casos 0%

En las que presentaron infección, obsérvese que tres casos fueron operadas antes de dos horas de su ingreso y dos antes de doce horas y puede decirse que las dos operadas "sin apósito" fueron urgentes.

VII) TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA RUPTURA DE MEMBRANAS Y LA OPERACION

Hacemos un análisis del tiempo transcurrido entre la ruptura de las membranas y la operación para determinar las posibilidades de infección amniótica.

	con Apósito	sin Apósito
Membranas enteras al momento de la operación	23 casos 46%	24 casos 48%
Menos de 2 horas	3 casos 6%	0 casos 0%
Entre 2 y 4 horas	3 casos 6%	8 casos 16%
Entre 4 y 6 horas	2 casos 4%	1 casos 2%
Entre 6 y 12 horas	2 casos 4%	7 casos 14%
Entre 12 y 24 horas	2 casos 4%	5 casos 10%
Más de 24 horas	7 casos 14%	3 casos 6%
No consignados	8 casos 16%	2 casos 4%

Las pacientes que presentaron infección local de la herida:

	con Apósito	sin Apósito
Enteras	1 casos 2%	0 casos 0%
Entre 1 y 12 horas	3 casos 6%	1 casos 2%
No consignados	1 casos 2%	1 casos 2%

VIII) RELACION ENTRE ANMIOITIS E INFECCION DE LA HERIDA

Vale la pena consignar aquí, que en el grupo testigo (con apósito), se presentó solamente una anmioititis, la que no se acompañó de infección de la herida. Mientras que en el grupo experimental (sin apósito) se observaron tres anmioititis, de las cuales también ninguna se acompañó de infección de la herida.

IX) RELACION ENTRE ENDOMETRITIS E INFECCION DE LA HERIDA

En el grupo con apósito se observaron tres endometritis, acompañándose todas ellas de infección de la herida, en cambio en el grupo experimental, se observaron también tres endometritis, pero de ellas solamente una se acompañó de infección de la herida operatoria. Esto nos hace suponer que en las operaciones cesáreas, la infección de la herida siga un curso de adentro hacia afuera. Como puede observarse, en el grupo en que la herida quedó al descubierto, solamente se presentó un caso de infección de la herida, en tres casos de endometritis, lo que contrasta con el grupo en que se cubre la herida, ya que en los otros casos de endometritis observados, se infectó también la herida operatoria.

Agregamos aquí a guisa de información, un estudio realizado en el New York Lyng Hospital, en el que encontraron que los gérmenes que infectan los loquios de las pacientes operadas son preponderantemente anaerobios, lo que nos induce a pensar que la aireación de las heridas es un medio desfavorable para el crecimiento de los mismos y esta quizá sea una de las razones para que en las heridas al descubierto haya habido menor incidencia de infección.

GERMENES QUE INFECTAN LOS LOQUIOS DE LAS PACIENTES OPERADAS

Estreptococo anaerobio	60 %
Estreptococo anaerobio no hemolítico	24 %
E. Coli	22.8%
Estafilococo piógenes albus	18 %
Estafilococo anaerobio	12 %

Difterioides anaerobios	9.9%
Estreptococo alfa prima	5.8%
Estafilococo piógenes aureus	3.3%
Anaerobios gram-negativos	2.9%
Otros	12.4%

X) TIEMPO DE HOSPITALIZACION POST OPERATORIA

Haciendo un análisis del tiempo que las pacientes permanecieron hospitalizadas después de la operación encontramos lo siguiente:

Grupo con Apósitos	Grupo sin Apósito
Promedio de 7.6 días	Promedio de 6.9 días

Como puede observarse el tiempo de hospitalización fue menor en el grupo experimental.

XI) POST OPERATORIO FEBRIL

En cuanto a complicaciones post operatorias encontramos que 29 de las pacientes del grupo con apósito presentaron fiebre (58%), mientras que solamente 16 del otro grupo (32%), presentaron la ante dicha complicación.

XII) INFECCION DE LA HERIDA

Para poder establecer términos de comparación, presentamos la citada complicación de la siguiente manera:

	Grupo con Apósito	Grupo sin Apósito
HERIDAS INFECTADAS	5 — 10%	2 — 4%

De éstas hubo:

Dehiscencia de la herida ..	3 — 6%	2 casos 4%
Abceso de la pared	1 — 2%	0 — 0%
Hematoma infectado	1 — 2%	0 — 0%
Infección purulenta	1 — 2%	2 — 4%

TERCERA PARTE

I) COMENTARIOS

Estamos satisfechos, al haber vencido los obstáculos de índole escéptico, que corrientemente se oponen a la aceptación de nuevas corrientes ideológicas y de haber iniciado con éxito este estudio preliminar, en el que se hace evidente, que las heridas quirúrgicas descubiertas se infectan menos y por lo consiguiente cicatrizan mejor que las que se cubren.

Ahora surge la pregunta, ¿cuál es la razón para que esto suceda así?, y nosotros nos atrevemos a responder: que posiblemente, porque las heridas quirúrgicas, aunque fundamentalmente asépticas, no son bacteriológicamente estériles, pudiendo subsistir algunos gérmenes anaerobios aunque en número limitado y es de suponer que la aireación sea desfavorable para su crecimiento.

Hemos dejado apuntado también, que las heridas necesitan de un estímulo para su cicatrización y quizá ninguno más adecuado e inofensivo que el aire.

Por otra parte, no es raro que al cambiar los vendajes que cubren las heridas, éstos se encuentren pegados a los tejidos de granulación y que con esta maniobra se destruyan las células que tanto esfuerzo le han costado al organismo. Si se pospone el momento de quitar el vendaje, la humedad retenida, que dicho sea de paso, es un excelente medio de cultivo y las encimas proteolíticas que se acumulan son capaces de producir maceración de los tejidos. Además, los apósitos nos impiden advertir cuándo la herida se ha infectado.

Una de las ventajas más importante que encontramos, fue la facilidad de convencer a las pacientes para su pronta movilización, presentando menos dificultad para abandonar la cama ya que al verse la herida operatoria, no sólo se con-

vencen de que en realidad no es nada extraordinario, sino que colaboran en la higiene de la misma. Mientras que, por el contrario, las pacientes que tienen la herida cubierta, dan pábulo a su imaginación, ya que no conciben que una herida quirúrgica quede tan bien coaptada en tan poco tiempo.

Debemos mencionar, que no se tuvo ningún cuidado especial con las ropas de cama y que no se usó antiséptico sobre la piel.

Desde el punto de vista económico, es obvio que el hospital se economizó un considerable número de curaciones, así como de esparadrapo.

Y para terminar, queremos dejar constancia que no pretendemos imponer una modificación a la técnica aséptica tradicional, sino solamente, señalar el sendero para que otros investigadores hagan estudios exhaustivos a efecto de determinar, cuál es el camino más seguro, a seguir para beneficio de la cirugía y de la humanidad.

II) CONCLUSIONES

- 1.—Las heridas quirúrgicas que se dejaron sin apósito, presentaron menor incidencia de infección (4%), en comparación a las con apósito (10%).
- 2.—Las heridas operatorias pueden dejarse descubiertas sin que aumente el riesgo de la infección local.
- 3.—Las heridas necesitan de algún estímulo para su cicatrización, y es el aire un estímulo adecuado.
- 4.—Los gérmenes que más frecuentemente infectan las heridas son posiblemente anaerobios.
- 5.—En las pacientes obstétricas hospitalarias la incidencia de infección es alta (14%).

Vo. Bo.

Dr. Ernesto Alarcón Estévez,
Asesor.

Dr. Ricardo Alvarez Orantes,
Revisor.

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto,
Secretario.

Imprimase

DR. CARLOS MONSON MALICE,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

- ENCICLOPEDIA UNIVERSAL ILUSTRADA, Espasa Calpe S. A., Madrid, Barcelona.
- TRATADO DE PATOLOGIA GENERAL Y ANATOMIA PATOLOGICA, *William Boyd*. José Bernades. Ediciones Científicas, Buenos Aires.
- Christopher*, TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA, VI Edición. Editorial Interamericana. S. A.
- Thomas G. Oor*, TRATADO DE TECNICA QUIRURGICA. Editorial LUTHEA.
- CLINICAL OBSTETRIC AND GINICOLOGY, Volumen 2. Sep. 1959, Obstetric Infections.
- TRATADO DE ANATOMIA PATOLOGICA, *Isaac Costero*. Atlantic Universiti Society.
- ARCHIVOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT, Departamento de Registros Médicos.
- "LA OPERACION CESAREA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT", Tesis de Graduación, 1958, *Dr. Ernesto Alarcón Estévez*.