



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**INCIDENCIA DE DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRÚRGICA EN
LA PACIENTE QUE SUFRIÓ UNA CESAREA EN EL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA DIVISION GINECOLOGÍA**



Dr. ELARD HANS VAN OORDT GONZALEZ.

0351266

Hermosillo, Sonora. septiembre de 2003.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL DE ESTADO DE SONORA

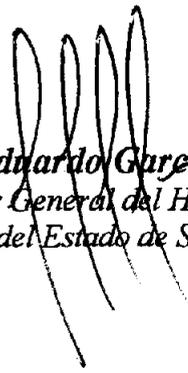
**INCIDENCIA DE DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRÚRGICA EN
LA PACIENTE POST OPERADA DE CESAREA EN EL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA. DIVISIÓN GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA.**

TESIS

Que presenta para obtener
Diploma en la especialidad
de Ginecología y Obstetricia.

Dr. ELARD HANS VAN OORDT GONZALEZ.


Dr. Ramirez
Dr. Ramirez García Álvarez Dr.
Director de Enseñanza e
Investigación del Hospital Infantil
Del Estado de Sonora


Luis Eduardo García Lafarga.
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora.



Hermosillo, Sonora. septiembre de 2003.

Asesores de tesis:



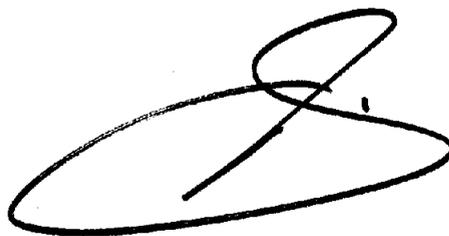
DR. DIONISIO PEREZ CANAL
*Médico Adscrito Unidad de Ginecología
y Obstetricia, Hospital Infantil del Estado
de Sonora.*



DR. GUILLERMO LÓPEZ CERVANTES.
*Jefe del Servicio de Patología del Hospital
Infantil del Estado de Sonora.*



DR. FELIPE ARTURO MENDEZ VELARDE
*Jefe del Departamento de Enseñanza de la
Unidad de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Infantil del Estado de Sonora.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO*



AGRADECIMIENTOS

A DIOS;

*por darme la oportunidad
de vivir y de haber culminado
esta etapa de mi vida.*

A MI FAMILIA;

*mi esposa Guizzella, mis hijos
Miranda y Elard, por el
sacrificio y el apoyo brindado
durante este tiempo*

A MIS MAESTROS;

por su dedicación en nuestra formación

A MIS COMPAÑEROS;

*con quiénes luchamos paso a paso este
tiempo para nuestra formación*

AL HOSPITAL INFANTIL DEL STADO DE SONORA;

*por permitirme formarme durante este
tiempo*

A TÍ PACIENTE;

*quién indirectamente nos permites
aprender y eres un libro abierto
para el estudio de la medicina.*

INDICE

| | No. pag. |
|---------------------------|----------|
| RESUMEN | |
| INTRODUCCION | 1 |
| JUSTIFICACION | 14 |
| OBJETIVOS | 15 |
| MATERIAL Y METODOS | 16 |
| RESULTADOS | 17 |
| DISCUSION | 34 |
| CONCLUSIONES | 36 |
| RECOMENDACIONES | 38 |
| BIBLIOGRAFIA | 40 |

RESUMEN

La pared abdominal representa el portal para los procedimientos quirúrgicos en la cavidad abdominal y la disrupción de la incisión es una de las complicaciones más serias a las que el cirujano puede enfrentarse.

La dehiscencia de herida quirúrgica es la separación postoperatoria de las capas de la incisión. La dehiscencia de la fascia es la separación musculoaponeurótica y se asocia a una mayor mortalidad. La dehiscencia superficial es la separación de las capas por arriba de la fascia más comúnmente causada por seromas, hematomas o infección.

OBJETIVOS.- Determinar la incidencia de dehiscencia de herida quirúrgica en las pacientes post-operadas de cesárea en el Hospital Infantil del Estado de Sonora entre los años 2000 al 2002. Conocer los factores condicionantes asociados a la paciente y al cirujano.

MATERIAL Y METODOS.- Se revisaron 110 expedientes de los cuales se excluyeron 19 por no tratarse de pacientes intervenidas quirúrgicamente de cesárea o no haberse realizado el procedimiento en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, tomándose para efectos del estudio 91 casos.

RESULTADOS.- En el año 2000 se realizaron 1644 cesáreas de las cuales 28 (1,70%) presentaron dehiscencia de herida quirúrgica, en el 2001 fueron 1698, con 36 casos representando (2.12%), y en el año 2002 fueron 1815, presentándose 27 con un (1.49%). De los 91 casos estudiados solo se presentó dehiscencia aponeurótica en 2 (2%) y dehiscencia superficial en 89 (98%) de estas. El tiempo promedio en presentarse la dehiscencia fue de 6,41 días, el grupo de edad más afectado fue de 15-24 años presentándose en 65 pacientes (72%), en este mismo grupo de edad fue más notorio la presencia de anemia pre-quirúrgica como post quirúrgica. Dentro de las causas de la dehiscencia tenemos que en 16 casos (16%), esta fue originada por un seroma o hematoma, y en las causas infecciosas el principal agente aislado fue el *Stafilococco coagulasa negativo* representado por 25 casos (29%). La obesidad fue otro de los principales factores con 22 casos (24%), así como la ruptura prematura de membranas con 11 (12.08%). Las semanas de gestación no fueron significativas teniendo que en 79 casos (87%) fueron de término. El tiempo quirúrgico no influyó mayormente, teniendo como tiempo promedio de cirugía 51.65 min. La hora de la cirugía tampoco afectó mucho ya que solo 1 de cada 5 fueron operadas entre las 00:00 y 08:00 hs.

CONCLUSIONES.- Aunque hubo un incremento en número y porcentaje de casos de dehiscencia de herida quirúrgica en el año 2001, este se mantuvo dentro de los porcentajes reportados en la literatura nacional e internacional. Dentro de los factores asociados a la paciente la anemia fue el más notorio reflejando indirectamente un mal estado nutricional. También como factores de riesgo preponderantes tenemos a la obesidad y la ruptura prematura de membranas. Dentro de los factores asociados al cirujano no hubo alguno que fuera significativo, para la presencia de la dehiscencia de herida quirúrgica.

RECOMENDACIONES.- Optimizar un adecuado estado nutricional, nivel de hemoglobina y un buen control prenatal.

INTRODUCCION

Aunque escrito hace más de 60 años: 1939; esta declaración aún es cierta en la actualidad. La pared abdominal representa el portal para todos los procedimientos quirúrgicos en la cavidad abdominal, y la ruptura de la incisión abdominal, puede ser una de las complicaciones post-operatorias más serias con la que el cirujano se puede enfrentar. A pesar de los avances en antibióticos y antisépticos anestesia y cuidados postoperatorios, los mejores materiales de sutura, la incidencia de ruptura de herida quirúrgica abdominal permanecen marcadamente sin cambio.

El término *ruptura de herida quirúrgica*, engloba una gran variedad de escenarios clínicos. Se define como la separación postoperatoria de las capas de la incisión. En su presentación más seria se incluye la dehiscencia de la fascia que se asocia a grandes tasas de complicaciones y muerte. Y en lado opuesto del espectro tenemos el desarrollo de la separación superficial de la herida involucrando solo las capas por arriba de las estructuras abdominales músculo-faciales. Comúnmente esto ocurre espontáneamente al desarrollarse un hematoma o seroma subcutáneo, o la infección de la herida.

Es crucial un conocimiento de los factores que afectan la tasa de complicaciones de herida quirúrgica para la elección adecuada de estrategias quirúrgicas y pudiera mejorar el tratamiento de las complicaciones posteriores al nacimiento por vía

abdominal. Los factores condicionantes para dehiscencia de herida quirúrgica caen en dos categorías:

1. Los que reflejan la condición médica del paciente.
2. Los que reflejan la técnica y decisiones del cirujano.

Desafortunadamente, el cirujano raramente tiene control sobre la primera categoría.

Tomando en cuenta la técnica y decisiones del cirujano y considerando el orden en que se llevan a cabo las oportunidades para el cuidado son: preparación preoperatoria (cobertura antibiótica, antisepsia adecuada), técnica al abrir el abdomen (evitar la creación de espacios muertos, uso inadecuado del cauterio), minimización de factores de riesgo intra-operatorios (técnica quirúrgica adecuada, evitar la hipotermia), técnica de cierre (elección adecuada del material de sutura, adecuada colocación y tensión de las suturas).

Las infecciones de herida quirúrgica post-cesárea, son causa frecuente de morbilidad grave y muerte ocasional. Es más, dichas heridas a menudo son devastadoras desde el punto de vista emocional para muchas mujeres, por lo general no preparadas para aceptar los riesgos, las molestias y los inconvenientes de esta complicación.

Las infecciones de herida quirúrgica complican casi 5% de las cesáreas, y así, la incidencia de esta complicación varía en las instituciones de 2.5 a 16 por ciento.

Los microorganismos que causan una infección postoperatoria de herida quirúrgica surgen de:

1. La paciente misma.
2. El ambiente (incluyendo personal de atención de salud, instrumentos quirúrgicos, partículas en el aire, material de curación de heridas, etc.).

Una fuente particularmente importante de bacterias patógenas en pacientes de cesárea es el aparato genital, sobre todo cuando las membranas están rotas.

Los cultivos son positivos en 70 a 90% de las heridas quirúrgicas post-cesáreas y se cree que la mayor parte de los microorganismos aislados son de origen cervico-vaginal.

Los microorganismos patógenos frecuentemente aislados de heridas quirúrgicas post-cesárea infectadas, incluyen bacilos gram-negativos aerobios y anaerobios (en especial, enterobacterias), especies de estreptococos y micoplasma genital.

Teniendo principalmente como agentes causativos a *Staphylococcus aureus* 19%; *Escherichia coli* 11.4%; *Enterococo* 11.4%; *Staphylococcus coagulasa negativo* 8.4%; *Pseudomona aeruginosa* 8.1; *Entereobacterias* 6.9%; especies de *Proteus* 5%; *Klebsiella* 4.8% y *Serratia* 2%.

Casi todas las heridas quirúrgicas del grosor total de la pared abdominal presentan un cierre primario y cicatrizan de primera elección. El cierre secundario, es la reconstrucción de una dehiscencia superficial de herida quirúrgica que suele vincularse con infección o seroma.

La dehiscencia, es la rotura o separación parcial o total de las capas de una herida.

Casi todas las dehiscencias de herida quirúrgica quedan ocultas en las capas más profundas de la herida y no se manifiestan sino hasta el quinto día post- operatorio.

El signo precedente al diagnóstico de rotura de herida casi en 85% de los casos es la secreción sero-sanguinolenta a través de la herida.

La frecuencia de una rotura de la herida es inexacta y según la literatura oscila del 0.5 % al 3 % con un promedio de 2.6 %.

Los primeros registros escritos datan del año 1600 a.c. con referencia a los primeros materiales de sutura en papiros egipcios.

James Young Simpson en 1830, realizó un detallado estudio epidemiológico de la fiebre quirúrgica y determinó que la transmisión de la infección la efectuaban los cirujanos, sus ayudantes y enfermeras.

En 1847 Semmelweis, estableció la vía de transmisión de las infecciones hospitalarias y mediante el lavado de manos, la forma de ayudar a prevenirlas.

No fué hasta después de Lister, ya en el Siglo XX que se estableció la necesidad no solo de practicar la antisepsia en las manos del medico, sino también en la piel por incidir del paciente.

El proceso normal de cicatrización de una herida está controlado por citocinas y clásicamente se separa en cinco estadios que incluyen: 1) inflamación, 2) epitelización, 3) fibrosis, 4) contracción y 5) remodelación. La inflamación envuelve

una respuesta vascular en la cual una vasoconstricción inicial post-traumática es seguida por vasodilatación. La neovascularización ocurre luego de cinco días.

La realidad es que existen citocinas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias. Por lo tanto, la respuesta será distinta, ya sea si existe un proceso de angiogenesis o de infección.

Si el proceso inflamatorio es suprimido durante las primeras 36 hrs. habrá un impedimento en la migración de fibroblastos hacia la herida resultando una herida débil.

Simultáneamente hay una respuesta celular dominada durante 72 hrs por migración leucocitaria, seguida de influjo de monocitos y macrófagos. Los macrófagos son fuente de citocinas responsables para una apropiada cicatrización de la herida.

El factor activador de macrófagos juega un rol vital en la reacción tisular y en la absorción. Uno de los roles, es el debridamiento tisular para un adecuado cierre.

La epitelización es la segunda fase del cierre de la herida; se basa en el grado de tejido conectivo dañado. En la ausencia de tejido conectivo dañado, hay una migración y maduración de células epiteliales inmaduras de la capa basal. Si hay tejido conectivo dañado, un coágulo sanguíneo cierra en minutos la herida. Este fenómeno vá seguido de migración de células basales y leucocitos. Es invaluable recordar que el aspecto epitelial de una herida cierra en 24 hrs, por lo tanto, la herida debe permanecer cubierta durante este tiempo.

En la tercera fase del cierre de una herida, la fibrosis, y el colágeno de los fibroblastos fortalece la herida. Los fibroblastos de la región mesenquimal migran a la herida y desarrollan el campo para que el epitelio se forme.

La contracción de la herida, la cuarta fase, es un proceso que acelera la curación acercando los bordes de la herida.

La quinta fase, es la maduración de la cicatriz (remodelación). Inicialmente la cicatriz está formada de colágeno desordenado, con el tiempo las fibras se fortalecen y la herida queda curada en un período de tres a nueve meses.

Algunos pacientes presentan variables individuales que aumentan el riesgo del cierre de las heridas, incluyéndose la obesidad, malnutrición, edad avanzada, diabetes, tabaquismo, uso de esteroides y cirugía previa.

Existe una asociación inversa entre el estado socioeconómico y el riesgo de infección de herida quirúrgica. Estas asociaciones se deben en parte a un estado nutricional precario, higiene personal y ambiental deficientes, diferencia en la flora bacteriana, pobres conocimientos médicos, menores facilidades de asistencia médica.

Grandes espacios muertos que acumulan fluidos, grasa excesiva que enmascara la fascia, pobre aporte sanguíneo, una fascia débil y atenuada y excesiva tensión a la herida, son también factores para el cierre anormal.

La disminución en el volumen circulatorio y el flujo sanguíneo por unidad de peso, lleva a una disminución en el reclutamiento de macrófagos y polimorfonucleocitos hacia la herida con una subsecuente oxigenación disminuida.

La transfusión de más de tres unidades de sangre trans-operatoria se considera factor de riesgo, predispone a infección de herida quirúrgica.

Los pacientes con diabetes, por lo general tienen heridas comprometidas por infección: 1) Los pacientes con diabetes presentan disfunción de neutrófilos; 2) Estos pacientes presentan enfermedad microvascular que potencialmente disminuye el reclutamiento celular.

La gran incidencia de infección de la herida se debe a la hipoglicemia, no al hecho de ser diabético.

Está bien documentado que la hiperglicemia afecta el sistema inmune y aumenta el riesgo de infección. Parece afectar todos los aspectos del cierre: Disminuye la fagocitosis, quimiotaxis, destrucción bacteriana, adherencia, altera la función leucocitaria, glicosilación de C₃ que altera la fagocitosis y aumenta el riesgo de infección bacteriana y de hongos.

Algunos factores iatrogénicos pueden afectar el cierre de la herida. El uso de esteroides inhibe la fase inflamatoria. Los fibroblastos alcanzan el lugar en forma retardada y la fuerza de la herida se disminuye en un 28 %.

El 40% de los pacientes hospitalizados (EEUU) se clasifican como malnutridos.

En el paciente malnutrido el proceso de cierre se prolonga y se impide la fibrosis. También hay una angiogénesis y remodelación de la herida disminuida. Los aminoácidos son críticos para el cierre de la herida.

La disminución de proteínas séricas (menos de 6 g/L), se relacionan en forma significativa con el desarrollo de infección de herida quirúrgica.

La hipoproteinemia es uno de los factores más importantes en causar dehiscencia de herida quirúrgica.

Las proteínas son el principal constituyente de construcción y se requiere en la formación de fibroblastos. Una dieta rica en proteínas incrementa la velocidad de crecimiento de fibroblastos y aumenta el rol de proliferación celular y la fuerza tensil de la herida. La deficiencia de proteínas interfiere con la epitelización de la herida. El Catgut pierde su fuerza tensil más rápido en tejidos ante la presencia de hipoalbuminemia. La hipoproteinemia se asocia con una oportunidad aumentada de infección de herida.

A menor porcentaje de hemoglobina, mayor el grado de anemia y menor los niveles séricos de albúmina.

Se define como infección de herida quirúrgica aquella que ocurre en el sitio quirúrgico dentro de los primeros 30 días después de la operación; involucra piel, tejido subcutáneo o músculos localizados por debajo de la aponeurosis implicada y que presenta cualquiera de las siguientes características:

1. Secreción purulenta de la incisión o de algún drenaje colocado en el tejido subcutáneo.
2. Aislamiento de microorganismos en el cultivo de secreción de la herida que fué cerrada en forma primaria.
3. Herida que el cirujano responsable juzga como infectada con base en su juicio clínico, aún con cultivo de la secreción negativo.

Cerca del 50% de las infecciones de herida quirúrgica se presentan durante la primera semana del post-operatorio; casi 90% se diagnostican dentro de las dos semanas siguientes a la cirugía

Desde 1964 las heridas quirúrgicas se clasifican en cuatro categorías:

Las *limpias*, son aquellas en las que no hay contaminación bacteriana por fuentes endógenas o exógenas (cuello uterino cerrado, membranas íntegras, cavidad amniótica estéril).

Limpia contaminada, es aquella en la que hubo encuentro con contaminantes microbianos, pero en ausencia de infección manifiesta (trabajo de parto con rotura de corioamnios).

Las *heridas contaminadas*, muestran infección manifiesta (como la corioamnios).

Raras veces se encuentran casos de herida con contaminación notoria en obstetricia, y esto se relaciona con pus y tejido necrótico microscópico.

El riesgo de una infección de herida quirúrgica es directamente proporcional al grado de contaminación trans-operatoria.

Excepto por la preparación cutánea con agentes antisépticos, el tamaño del inoculo y la virulencia no pueden controlarse fácilmente por el obstetra durante las intervenciones quirúrgicas. Por ello, el método más eficaz para disminuir el riesgo de complicaciones de herida quirúrgica de la paciente es aumentar las defensas. El cirujano debe disminuir el traumatismo y la necrosis tisulares, conservar el aporte de oxígeno, nutrimentos y tener en mente la profilaxis farmacológica.

La opción de los antibióticos profilácticos implica varios criterios que incluyen el espectro de actividad, la posibilidad de encontrar bacterias purulentas durante la operación, la incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias sin profilaxis en la población, el costo y la toxicidad potencial.

Antes de la operación se trata la piel para eliminar flora endógena, lo que generalmente implica limpieza y antisepsia. Sin embargo, casi 20% de los microorganismos comensales se localiza inmediatamente bajo la epidermis, sobre todo en las unidades pilosebáceas y no es susceptible ante agentes locales o la limpieza mecánica.

El manejo cuidadoso de los tejidos, la hemostasia la afección y la aproximación de capas tisulares según recomendó Halsted, sigue siendo elementos básicos del ejercicio quirúrgico adecuado.

Existe una relación directa entre la duración de la cirugía y el porcentaje de infección.

En heridas limpias, el porcentaje de infección se duplica prácticamente con cada hora de cirugía; de tal manera que si el porcentaje de infección de heridas limpias que duró una hora era de 1.4%; llegaba a 2.8% a las dos horas y a 4.4% a las tres horas.

Seis posibles explicaciones existen para el efecto adverso que tiene el tiempo de cirugía sobre la herida quirúrgica:

1. La dosis de contaminación aumenta con el tiempo.
2. Las células de la herida se dañan al secarse y al exponerse al aire y al material quirúrgico.
3. Se reduce la resistencia local de la herida con más suturas y mayor uso de electrocoagulación.
4. Los procedimientos más largos son más susceptibles de asociarse con pérdidas de sangre y choque al reducir la resistencia general del paciente.
5. Disminución del efecto antibiótico profiláctico.
6. El tiempo quirúrgico prolongado se relaciona con patología quirúrgica más compleja que requiere de procedimientos más laboriosos.

Cuando la operación se realiza entre media noche y las 08:00 AM el porcentaje de infección es el doble.

El mayor riesgo de adquirir una infección de herida se encuentra en las características y contaminación local de la misma. La selección y técnica de colocación de material de sutura es de vital importancia; se ha demostrado que el material trenzado poli-filamento favorece a la instalación de infección de herida.

El cierre de la aponeurosis con puntos de sutura separados o sujete continuo es adecuado para casi todas las cesáreas y se vincula con una incidencia extremadamente baja de evisceración o hernias tardías. En la actualidad se realiza el cierre de la aponeurosis con materiales absorbibles sintéticos como poliglactina 910 (vicryl, ethicon), conservando su fuerza tensil de dos a tres semanas.

El cierre de los tejidos subcutáneos (fascia de Camper) durante la cesárea, ha sido motivo de investigación reciente. El no cerrar la fascia de Camper podría aumentar el riesgo de formación de seromas o hematomas y causar dehiscencia superficial de la herida. Esto podría ser aplicable al embarazo por la mayor vascularidad y edema.

El drenaje del área quirúrgica se asocia con incremento de las infecciones quirúrgicas. Existen indicaciones precisas para drenar una herida. Los drenajes deben ser cerrados y por contra-abertura cutánea, puesto que tales drenajes incrementan la posibilidad de infección si se coloca éste a través de la misma herida, la frecuencia de

infección casi llega a quintuplicarse en comparación a los drenajes exteriorizados por contra-abertura.

En uso de drenajes rutinarios profilácticos no debe practicarse y se debe reservar para los casos e que la hemostasis meticulosa no se alcanza satisfactoriamente.

Principalmente, el tratamiento de la dehiscencia de herida quirúrgica superficial es la separación de la herida, seguida de cuidados locales para promover la granulación y un cierre por segunda intención.

El uso de antibióticos sistémicos o locales es de poco valor, excepto en casos de celulitis significativa o si la herida es refractaria a las curaciones.

Ocasionalmente, la causa suele ser un hematoma o un seroma sin infección en cuyo caso el cierre rápido se lleva a cabo con muy pocas complicaciones.

JUSTIFICACION

Un incremento observado en la presentación de dehiscencia de herida quirúrgica en las pacientes post-operadas de cesárea durante los años 2001.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.-

- ⇒ Determinar la incidencia de la dehiscencia de herida quirúrgica en las pacientes post operadas de cesárea, ya sea de cirugías de urgencias como de programación en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en la División de Ginecología y Obstetricia entre los años 2000 al 2002.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.-

- ⇒ Determinar los factores condicionantes que reflejan la condición médica del paciente.
- ⇒ Determinar los factores condicionantes que se asocian al cirujano.

MATERIAL Y METODOS

Se localizaron los expedientes mediante el sistema de cómputo del archivo clínico de las pacientes post-operadas de cesárea, tanto de cirugía de urgencias como de programación que presentaron dehiscencia de herida quirúrgica durante un período de tres años comprendido de enero 2000 a diciembre 2002 en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. División Ginecología y Obstetricia.

Se implementó una hoja de recolección de datos, misma que se anexa.

Se revisaron 110 expedientes, de los cuales se excluyeron 19 por no tratarse de pacientes intervenidas quirúrgicamente de cesárea o no haberse realizado el procedimiento en este hospital, tomándose para efectos del estudio 91 casos expediente.

RESULTADOS

De los 91 casos estudiados, 28(1.70%) corresponde a las dehiscencias presentadas en los años 2000; 36 (2.12%) al año 2001 y 27 (1.49%) al año 2002.

Se encontró que el promedio de días en establecerse la dehiscencia de herida quirúrgica fué de 6.4 días, teniendo como máximo 13 días y como mínimos tres días.

Estas dehiscencias de herida quirúrgica se presentaron en 65 (72%) en el grupo de edad de 15 a 24 años; 22 (24%) en el grupo de 25 a 34 años y en cuatro (4%) en el grupo de más de 34 años.

En relación a los factores de riesgo estudiados, tenemos que el promedio de tiempo quirúrgico por cirugía fue de 51.65 min. con un máximo de 105 min. (1 hr. 45 min) y un mínimo de 25 min.

En relación al horario quirúrgico, en 20 de los 91 casos, el procedimiento quirúrgico se llevó a cabo entre las 00:00 hr. y las 08:00 hrs, correspondiendo a un 22%, es decir, uno de cada cinco se hizo en ese horario.

En cuanto al nivel de hemoglobina pre-quirúrgico y post-quirúrgico de la paciente, tomando como normal un valor de 11gr/dl, anemia entre 11 y nueve gr/dl, y anemia severa por debajo de 9gr/dl tenemos que 60 (65.9%), 23 (25.1%) y ocho (8.7%) se encontraban normal, con anemia y anemia severa respectivamente pre-quirúrgicas y 20 (21.9%); 47 (51.6%) y 24 (26.3%) respectivamente post-quirúrgicas.

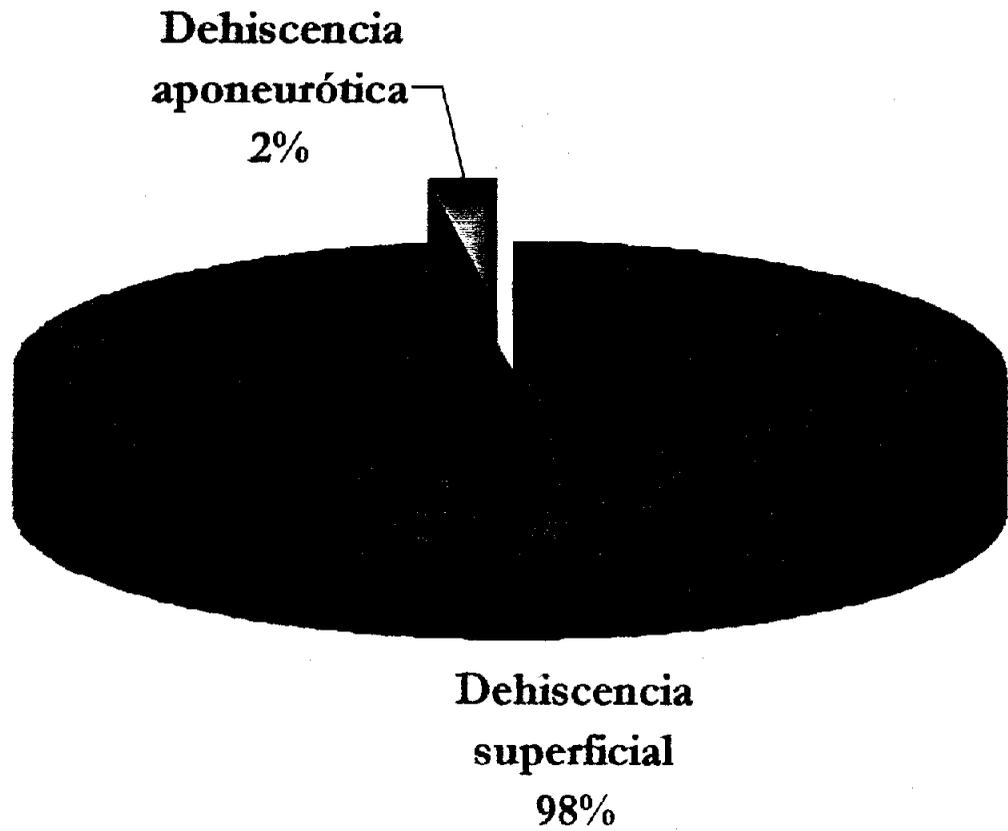
Relacionando el nivel de hemoglobina con los grupos de edad, encontramos que en el grupo de 15 a 24 años pre-quirúrgico, 42 (64.6%), 16 (24.6%) y siete (10.7%) normal con anemia y anemia severa respectivamente, y post-quirúrgico: 12 (18.4%), 31 (47.6%) y 22 (33.8%), normal con anemia y anemia severa respectivamente; del grupo de 25 a 34 años pre-quirúrgico 15 (68.1%); seis (27.2%) y uno (4.5%) respectivamente; post-quirúrgico: seis (27.2%); 14 (63.6%) y dos (9.0%) respectivamente; y del grupo de más de 34 años: pre-quirúrgico: tres (75%); uno (25%) y cero respectivamente; y post-quirúrgico: dos (50%); dos (50%) y cero, respectivamente.

En relación a los cultivos de secreción tomados de la dehiscencia de heridas quirúrgicas, encontramos que se reportó en 26 (29%) *Staphylococcus coagulasa* negativo; 12 (13%) *Streptococo* no hemolítico; cinco (5%); *E coli*, cuatro (4%) *Enterobacter*; cuatro (4%); *Staphylococcus coagulasa* positivo: dos (2%) *Proteus vulgaris*, *Streptococcus beta hemolítico*, *Candida Sp.* y muestra inadecuada para cada uno respectivamente; uno (1%) *Citrobacter diversus*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus Sp.* *Acinetobacter Sp.*, *Acinetobacter baumani*, *Klebsiella oxitoca*, *Enterobacter cloacae*, *Gadnerella vaginalis*, *Pseudomona aeruginosa*, para cada uno respectivamente, y 18 (20%) sin reporte y 16 (16%) sin desarrollo, considerándose este último causados por hematomas o seromas.

En relación a los factores condicionantes que reflejan la condición médica de la paciente se encontró que en cinco (5%) presentaron hipertensión arterial sistémica crónica, dos (2%) diabetes mellitus tipo II y 22 (24%) obesidad, dos (2%) infección de vías urinarias corroborada por urocultivo, 11 (12%) con ruptura prematura de membranas de 6 hs. ó más y tres (3 %) corioamnionitis.

Tomando en cuenta el tiempo de gestación en semanas en que se interrumpió ésta, se presentaron 79 (87%) con embarazos de término (más de 37 semanas) y 12 (13%) con embarazos de pretérmino (menor de 37 semanas).

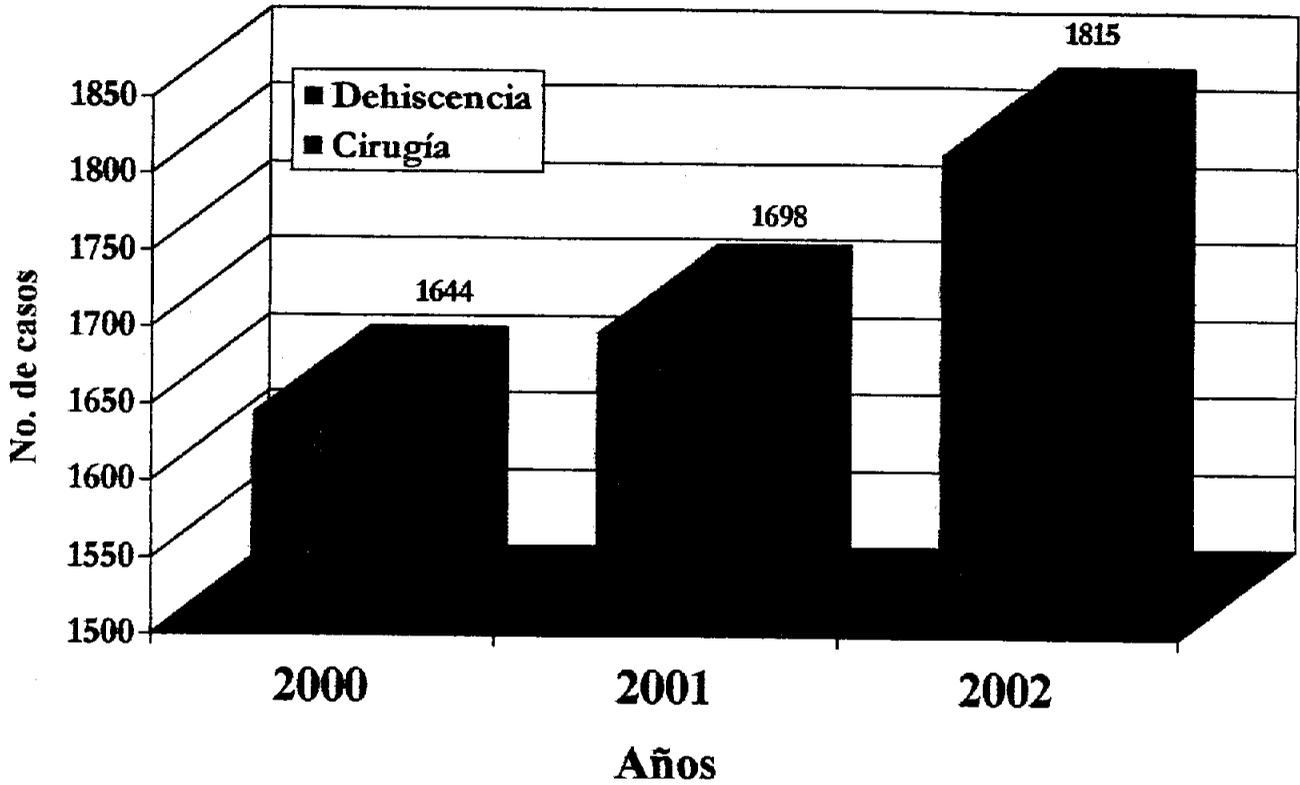
DEHISCENCIA OCURRIDAS EN TRES AÑOS
2000-2002
N = 91



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

PORCENTAJE DE DEHISCENCIA POR CESAREA

N = 91



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

TIEMPO EN QUE SE PRESENTA LA DEHISCENCIA

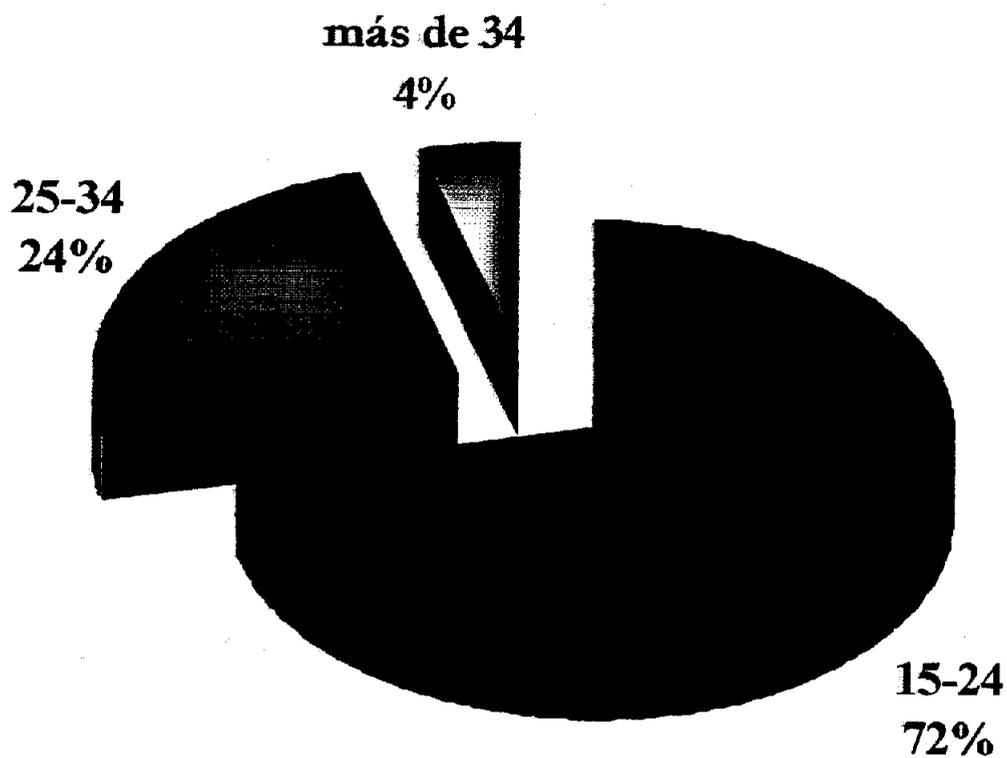
N = 91

| VARIABLE | No. de días |
|----------|-------------|
| Promedio | 6.41 |
| Máximo | 13 |
| Mínimo | 3 |

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

PRESENTACION DE DEHISCENCIA POR GRUPOS DE EDADES

N = 91



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

TIEMPO DE CIRUGIA

N = 91

| VARIABLE | No. minutos |
|----------|-------------|
| Promedio | 51.65 |
| Máximo | 105 |
| Mínimo | 25 |

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

HORA EN QUE SE REALIZA LA CIRUGIA

N = 91

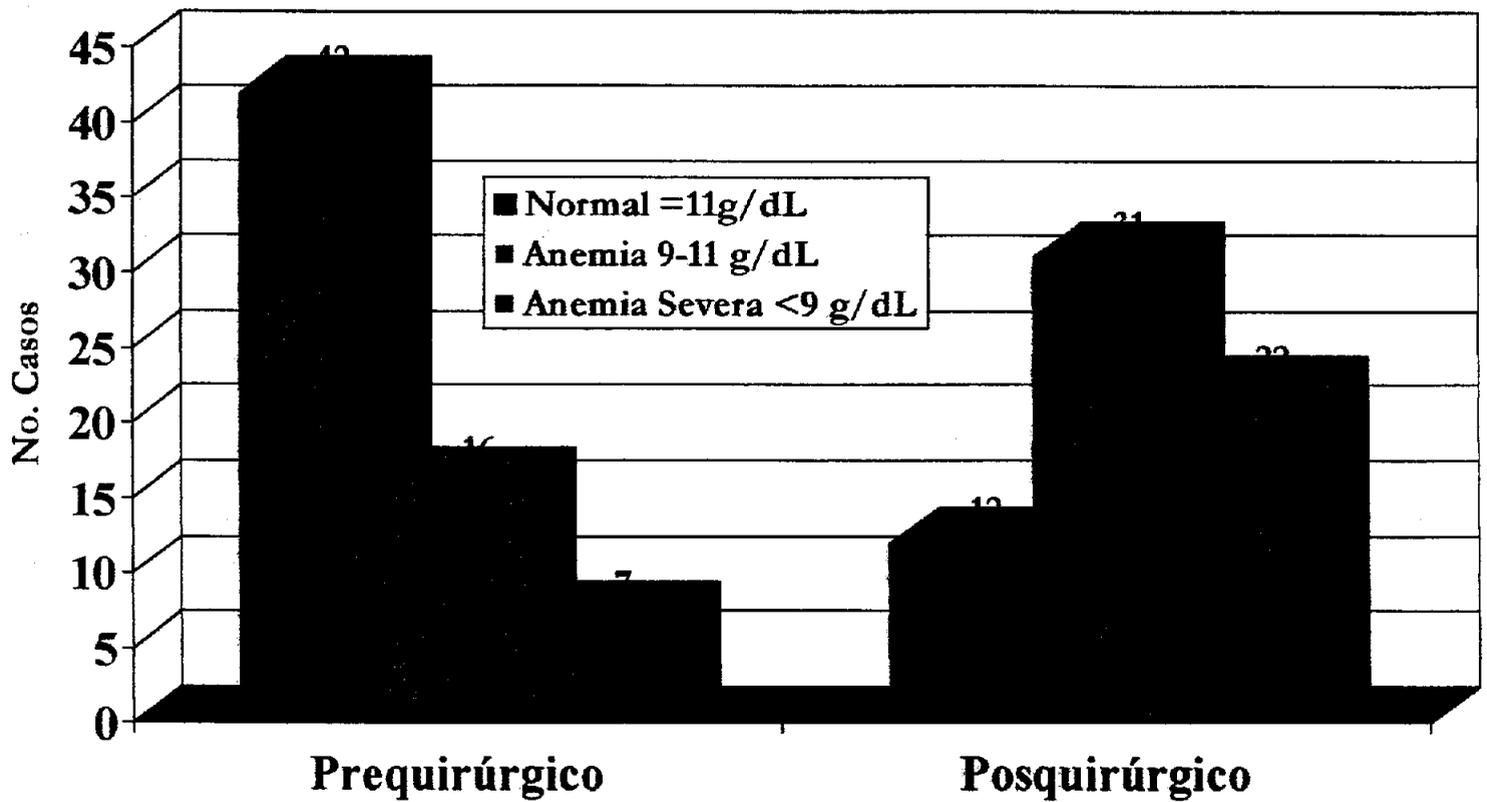
| VARIABLE | No.de horas |
|------------------------|-------------|
| Promedio | 12.45 |
| Máximo | 23:30 |
| Mínimo | 00:30 |
| Desviación Estándar | 06:25 |

20 de los 91 casos se operó entre las 00:00 horas y las 08:00 horas que corresponde al 22% de los casos considerados, es decir, uno de cada cinco se hace en ese horario

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

NIVEL DE HEMOGLOBINA EN RELACION A GRUPOS DE EDAD

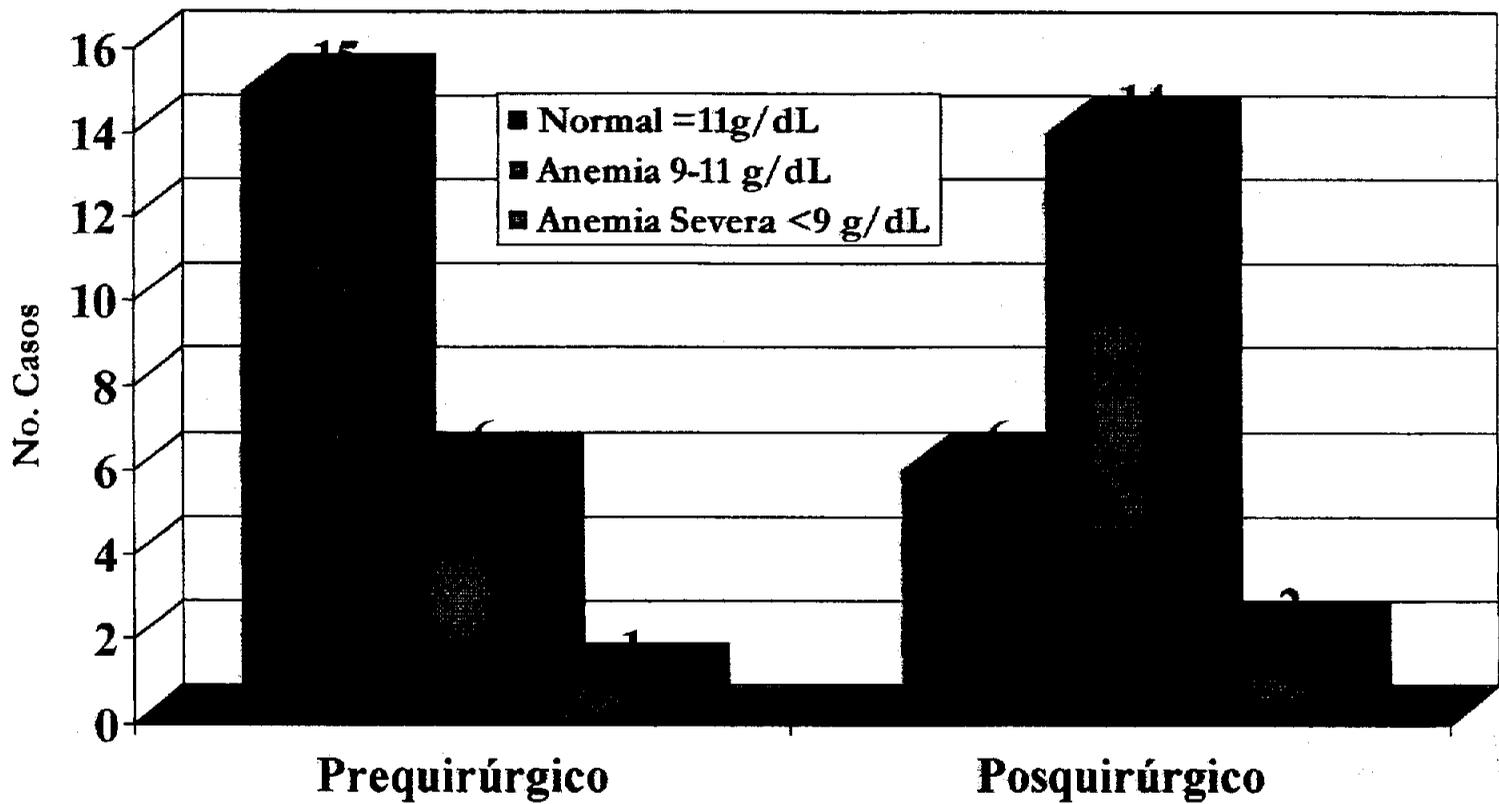
N = 65



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

NIVEL DE HEMOGLOBINA EN RELACION A GRUPOS DE EDAD

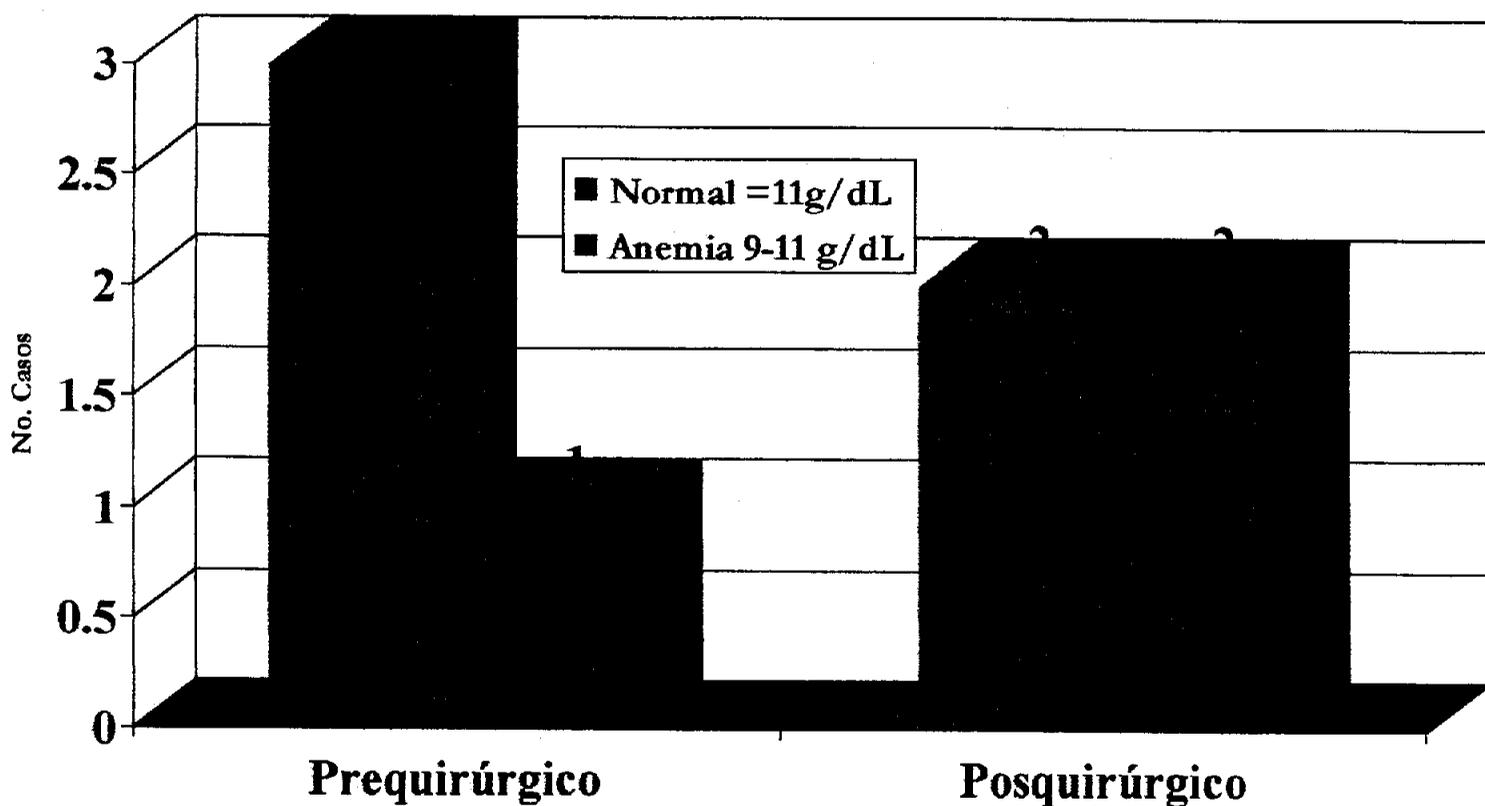
N=22



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

NIVEL DE HEMOGLOBINA EN RELACION A GRUPOS DE EDAD

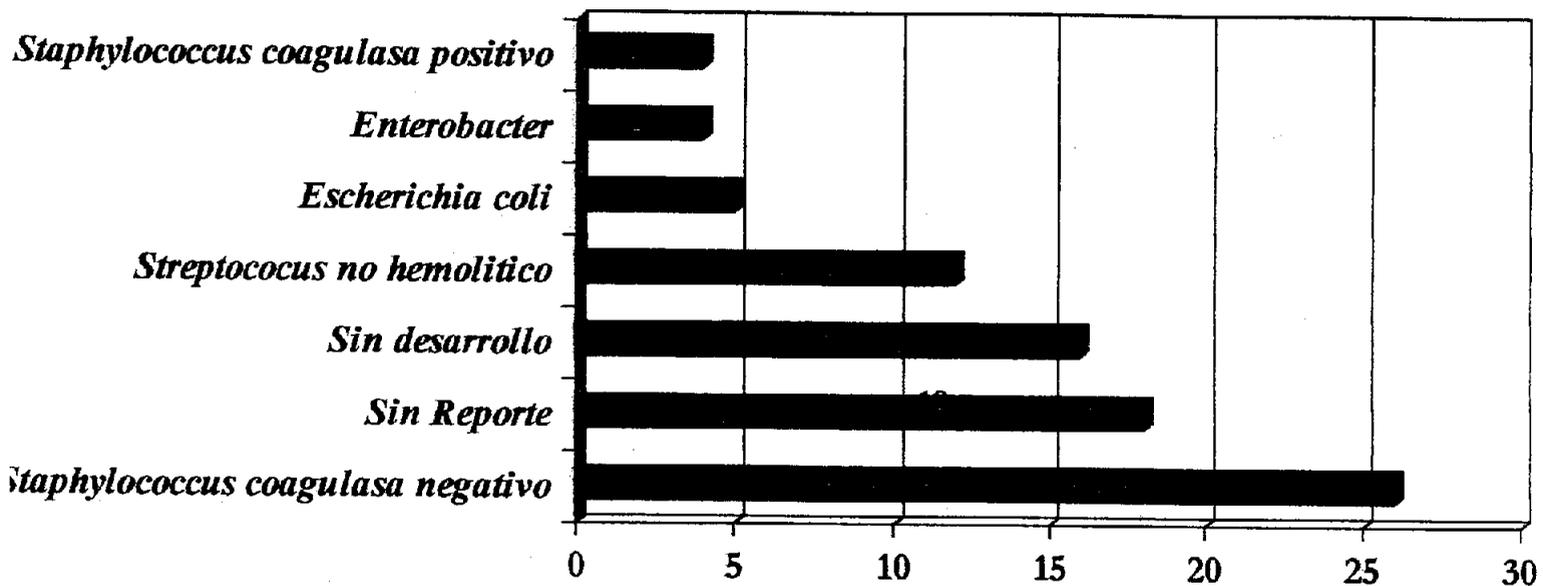
N = 4



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

CULTIVOS DE SECRECION DE DEHISCENCIA

N = 91



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

CULTIVOS DE SECRECION DE DEHISCENCIA

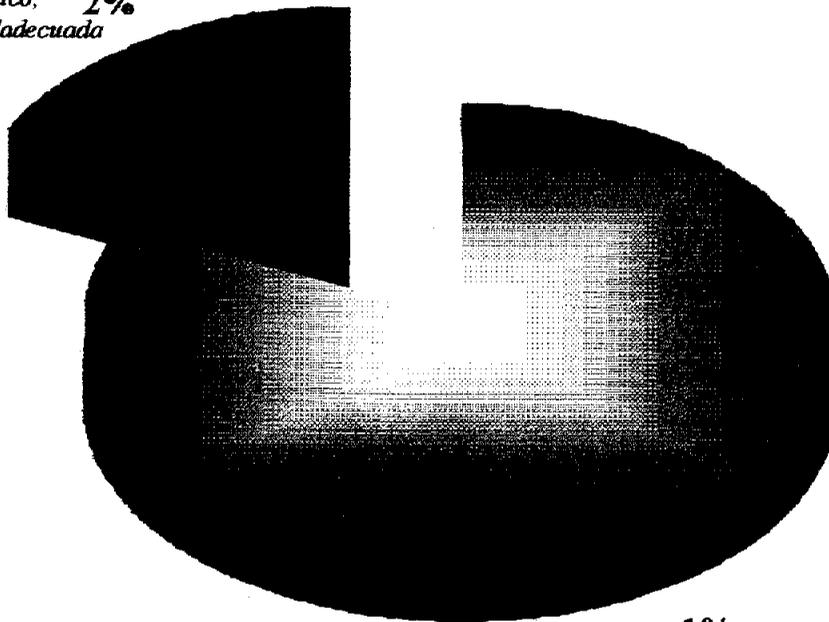
N = 91

2%

Proteus vulgaris,

Streptococo beta hemolitico, 2%

Candida Sp, muestra inadecuada



1%

1%

Citrobacter diversus, *Proteus mirabilis*

Bacilus Sp, *Acinetobacter Sp*, *Acinetabter baumani*

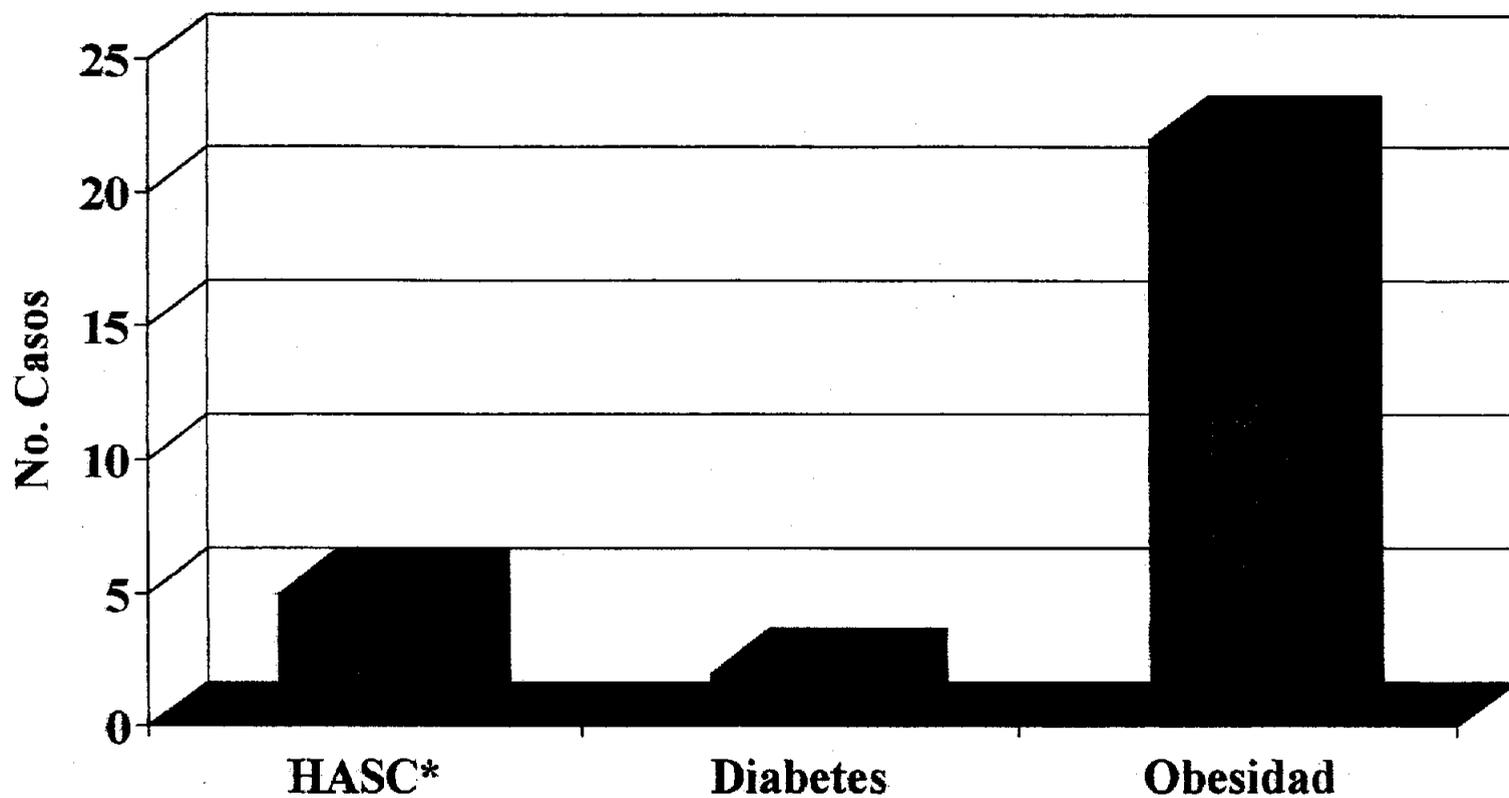
Klebsiella Oxitoca, *Enterobacter cloacae*, *Garnelella vaginalis*

Pseudomona aeruginosa

Fuente: Archivo clinico y de Bioestadística, H.I.E.S.

ENFERMEDAD CRONICO DEGENERATIVA

N = 91

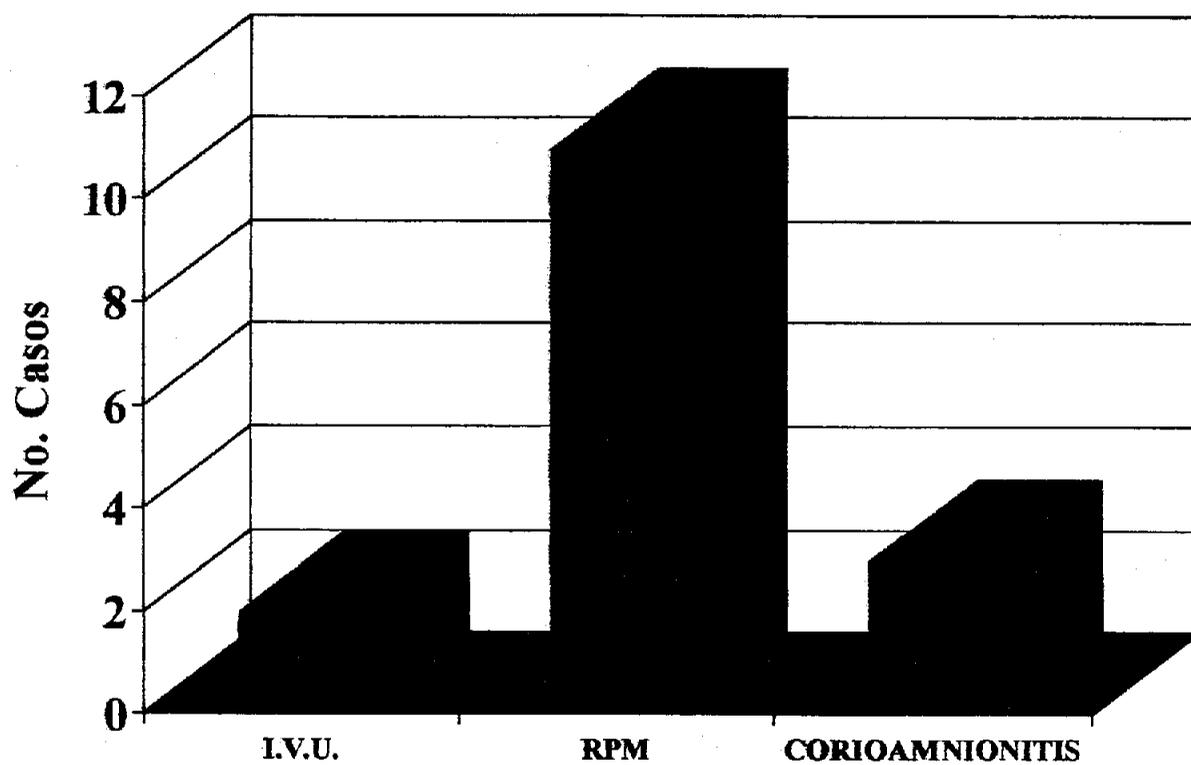


*HASC: Hipertensión Arterial Sistémica Crónica

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

FACTORES INFECCIOSOS

N = 91



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística. H.I.E.S.

SEMANAS DE GESTACION

N = 91



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, H.I.E.S.

DISCUSIÓN

Partiendo de la premisa de que en el año 2001, en que notamos un incremento en la presentación de dehiscencia de herida quirúrgica, encontramos que este aumento se debió también al aumento de procedimientos quirúrgicos; más, sin embargo en relación al año 2002, que también aumentó el número de procedimientos quirúrgicos, el porcentaje de dehiscencia de herida quirúrgica fué mayor aún en el 2001 con 2.12 %, encontrándonos aún con todo esto dentro de los indicadores nacionales e internacionales.

Llama aún más la atención que de los 91 casos analizados, encontramos que en 31 (33.9%) presentaron un estado anémico pre-quirúrgico y que 71 (77.9%) presentaron un estado anémico post-quirúrgico, siendo esta una de las principales condicionantes para la presentación de dehiscencia de herida quirúrgica, al existir un menor aporte sanguíneo y así una inadecuada disponibilidad de oxígeno y factores esenciales para la cicatrización, reflejando además en forma indirecta un estado de mal nutrición que es más notorio en el grupo de edad de 15 a 24 años, además de un inapropiado control prenatal.

En lo que refiere al patógeno más comúnmente aislado, tenemos que en la mayoría de los casos predominó el Estafilococo coagulasa negativo, coincidiendo con lo reportado en la literatura; con relación a los casos en los que no hubo desarrollo se trate probablemente de la formación de hematomas o seromas.

Otro dato interesante y considerado como uno de los principales factores de riesgo es la obesidad, la cual fué detectada en una de cada cuatro casos. Contrario a los esperado, en cuanto a los factores infecciosos éstos se presentaron en un porcentaje muy bajo.

CONCLUSIONES.

1. En el año 2001, se presentó un aumento en el porcentaje de dehiscencias, encontrándose este aún dentro de los parámetros reportados en la literatura.
2. De seguir con la tendencia, se espera que el porcentaje en el hospital se encuentre entre 1.19 y 2.34.
3. De acuerdo a los datos obtenidos, el tiempo promedio en que se presenta una dehiscencia es de 6.41 días y puede variar esta estimación en más ó menos 3.86 días. Es decir, de presentarse la dehiscencia en un 95% de los casos, ésta, se presentará a los 2.5 días y como máximo a los 10.27 días.
4. En relación a los grupos de edad tres de cada cuatro dehiscencias se presenta en el grupo de edad de 15 a 24 años.
5. Una de cada de cinco cirugías se realizan entre las 00:00 hr. y las 08:00 hr.
6. Antes de la cirugía, más del 50% de las pacientes no presenta signos de anemia (hemoglobina base 11gr/dl), y la mayoría presentó signos de anemia después de la cirugía.
7. El Estafilococo coagulasa negativo es la bacteria más comúnmente aislada. Equivalente al 29% de los 91 casos considerados. Le sigue el Estreptococo no hemolítico con 13%.

8. De las enfermedades crónico-degenerativas, la más frecuente con un 22% es la obesidad, teniendo que uno de cada cuatro dehiscencias, se presenta en pacientes obesas.
9. No se observó una relación entre los días previos a la presentación de la dehiscencia con el tiempo quirúrgico.

RECOMENDACIONES.

1. Identificar y tratar infecciones remotas al sitio quirúrgico.
2. No hacer tricotomía a no ser que el pelo cubra el área quirúrgica. De requerirse hacerlo inmediatamente antes del procedimiento.
3. Optimizar los niveles de glucosa y evitar la hiperglicemia.
4. Las pacientes deben bañarse antes de la cirugía.
5. Utilizar correctamente cubre bocas en la sala de cirugía cubriendo boca y nariz
6. Manejar los tejidos delicadamente.
7. Realizar una adecuada hemostasia.
8. Minimizar cuerpos extraños
9. Minimizar tejidos desvitalizados y espacios muertos.
10. De ser necesario el uso de drenes estos se colocaran por el contrario abertura y se retiraran a la brevedad.
11. El cierre primario de la incisión deberá permanecer cubierto y protegido con apósito estéril de 24 a 48 horas.
12. Lavado de manos antes y después de cambiar los apósitos
13. Utilizar técnica estéril para el cambio de apósitos
14. Mantener la puerta de la sala de cirugía cerrada y solo permitir la entrada y salida necesarias.

15. La elección de los antibióticos dependerá de dos factores, a) el paciente, b) el conocimiento del organismo probablemente infectante.
16. Optimizar un adecuado nivel de hemoglobina y evitar en lo posible la transfusión peri-operatoria.
17. Optimizar un adecuado estado nutricional
18. Evitar la hipotermia trans-operatoria.
19. Evitar tanto un tiempo quirúrgico prolongado como uno muy corto.
20. Para el manejo, utilizar gasas húmedas con solución salina.
21. Cambiar las gasas cada 8 hrs.
22. Revisar a diario la herida y debridarla, si es necesario.

BIBLIOGRAFIA

1. Rock John A. Thompson D. Ginecología Quirúrgica TE Linde 8a. ed. Editorial Médica Panamericana 1998: 273-277
2. Tratado de Patología Quirúrgica, Bases Biológicas de la Práctica Quirúrgica Moderna, Sabiston David, 14a. ed. Vol.1 Editorial Interamericana Mc. Graw Hill. 1995: 252-279.
3. Principios de Cirugía. Schwaertz Seymour Shires G Tom, Spencer Frank. 6a. ed. Vol 1 Editorial Interamericana 1995:149-175.
4. Infecciones Intrahospitalarias. Samuel Ponce de León R. José Luis Soto H., Mc. Graw Hill Interamericana 1996. Dra. Enriqueta Barido Munguía, 13: 97-118.
5. Infecciones Intrahospitalarias Samuel Ponce de León R. José Luis Soto H. Mc. Graw Hill Interamericana 1996, Dr. José Luis Arredondo Gracia, Dr. F. Javier Ortiz Ibarra, Dr. Ricardo Figueroa Damian, Infecciones Nosocomiales en Ginecoobstetricia. 9: 55-63.
6. Clinicas Obstétricas y Ginecológicas. John O. y William W. A. Editorial Interamericana 4, 1994:779-790.
7. Hemant Singhal MD; FRCSC; Charles Zammit MD: Wound Infection July 23, 2002. e Medicine.com.Inc
8. Carlson MA. Acute Wound Failure. Surg. Clin. North Am. 1997; 77:607-636

9. Col C Soran A Col M. Can postoperative abdominal wound dehiscence be predicted? Tokai J Exp Clin Med. 1998; 23 (3): 123-127.
10. Makela JT Kiviniemi H et al. Factors influencing wound dehiscence after midline laparotomy. Am J Surg. 1995; 170: 387-390.
11. Riou J.P. Cohen JR., Johnson Jr. H. Factors Influencing Wound Dehiscence. Am. J. Surg. 1992; 163:324-332
12. Poole Jr. GV Mechanical Factors in Abdominal Wound Closure: The Prevention of Fascial Dehiscence. Surgery 1985; 97: 631.
13. Hendrix SL, Schimp V. Martin J, et al. The Legendary Superior Strength of the Pfannenstiel Incision: a Myth? Am J Surg. 1990; 160:618-620
14. Dialogues in Wound Management 2001.
www.hopkinscme.org/woundmanagement/introduction.html
15. K. Srivastava, R.K, Misra, J. Kar, Anita Khantwal, Role of Hipoproteinemia in Abdominal Wound Dehiscence, www.journal-obgyn-india.com/issue.feb2001/gpaper86.htm
16. S. Batra, N. Sharma, A. Thakur. Mass Closure versus the Conventional Layered Closure of the Abdominal incision for Gynecologic and Obstetrics surgery. www.journal-obgyn-india.com/issueapril2000/gpapers82.htm
17. Cuby Williams A. Abdominal Incision Wound Breakdown. Clin. Obstet. Gynecol. 42 (2), June 2002. 507-517

18. Robert V. Higgins, MD, Wendel Naumann, MD. Abdominal Incisions and Sutures in Gynecologic Oncological Surgery. December 2002, www.emedicine.com/med/topic 3397.htm
19. Dennis E. Weiland, MD, R. Curtis Bay, PhD, Susan del Sordi, Choosing the Best Abdominal Closure by Meta-Analysis. The Am J Surg 176, 1998:666-670
20. Dodson MK, Magann EF and Meeks GR, A Randomized Comparison of Secondary Closure and Secondary Intention in Patients with Superficial Wound Dehiscence. Obstet Gynecol 80.3 (1); 1992: 321-324
21. Dodson MK, Magann EF, Sullivan DL, Meeks GR. Extrafacial wound dehiscence: Deep en bloc closure versus superficial Skin Closure. Obstet Gynecol. 1994; 83:142-145
22. William a Cliby MD Abdominal Incision Wound Breakdown. Clin. Obstet Gynecol; 2002; 45 (2). 507-517
23. S. Gene McNeeley Jr. MD; Susan L; Hendrix, DO, Suzanne M. Bennett, MD, Amarpreet Snigh, BS, Scott B. Ransom, DO, David C. Kmat, MD and George W. Morley, MD, Synthetic graft Placement in the Treatment of fascial dehiscence with necrosis and infection. Am J Obstet Gynecol. 179, No.6. Part. 1 1998: 1430-1435.