



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL "1° DE OCTUBRE"

CALIDAD EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS complicadas con el uso de solución superoxidada

Tesis de Postgrado para Obtener el
Diploma de Especialista en
CIRUGÍA GENERAL

Presenta:

DR. CARLOS ANÍBAL TORRE NAVARRETE

Asesor de Tesis:

DR. GERARDO DE JESÚS OJEDA VALDÉS

Ciudad de México, Distrito Federal, 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dr. Alejandro Tort Martínez

Profesor Titular del Curso de Cirugía General
Hospital Regional "1° de Octubre" ISSSTE

Dr. Gerardo de Jesús Ojeda Valdés

Asesor de Tesis

Profesor Adjunto del Curso de Cirugía General
Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación
Hospital Regional "1° de Octubre" ISSSTE

M. en C. José Vicente Rosas Barrientos

Jefe de Investigación

Hospital Regional "1° de Octubre" ISSSTE

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

Por dejarme vivir, por la paciencia, el tiempo, los consejos, la tolerancia, la prudencia, el apoyo y el amor que me han regalado sin pedir nada a cambio...

A JULIETA Y EMALÍ:

Complemento indispensable en cada paso que he dado...

A CECLILIA:

Mi hermana que siempre me sonrío y está ahí abrazándome sin sentido y sin motivo, dándome ganas para seguir...

AGRADECIMIENTOS

A los cirujanos que lograron contagiarme de hábitos y costumbres obsesivas permitiéndome establecer la diferencia entre la vida cotidiana y la cirugía.

A los médicos residentes que me hicieron sufrir extra por detalles meramente circunstanciales que eventualmente se volvieron determinantes.

A los médicos internos que a pesar de mi soberbia lograron hacerme crecer como médico y humano.

A mi maestro el Dr. Marco A. González Acosta.

Y en especial a aquellos cirujanos del “1º de octubre” y el “Gonzalo” que sudaron junto a mí en sala, confiando y dándome libertad hasta el último punto.

ÍNDICE

Dedicatoria	II
Agradecimientos	III
Resumen	Iv
Summary	v
Introducción	
Aspectos históricos	1
Fisiología de la cicatrización de heridas	3
Tipos de heridas	8
Infección de heridas	10
Tratamiento general de las heridas	15
Planteamiento del problema	22
Hipótesis	22
Objetivos	22
Justificación	23
Material y métodos	24
Resultados	26
Discusión	34
Conclusiones	35
Referencias bibliográficas	36
Anexos	38

RESUMEN

Los servicios de cirugía general manejan una gran cantidad de heridas de tejidos blandos complicadas, lo cual ha generado el uso de diversas sustancias tópicas. Sin embargo, no se ha determinado cual de tales sustancias puede ser la mejor opción si se toman en cuenta el costo, los efectos secundarios, la disponibilidad y la toxicidad, así como los determinantes locales en el proceso de curación.

Material y métodos: Estudio piloto, observacional, no experimental, se estudiaron un total de 15 pacientes con heridas complicadas. Inicialmente se expuso la herida debridando el tejido patológico con jabón, posteriormente se irrigó con 40 cc de la solución superoxidada, colocándose además 10 g de gel en el lecho de la herida. Así mismo se realizaron dos biopsias seriadas del tejido expuesto. Se tomaron cultivos seriados del exudado de las heridas.

Resultados: La edad de los pacientes fue de los 32 a los 79 años. Se incluyeron diez pacientes postoperados de cirugía abdominal dentro de los cuales, 5 presentaban además fístula enterocutánea. Dos presentaban insuficiencia vascular periférica, dos, lesiones de presión por decúbito, y uno infección de herida craneal por neurocirugía.

Seis pacientes tenían el diagnóstico de DM, tres de HAS, uno de insuficiencia hepática y cinco de obesidad. Se realizaron las curaciones durante 6 a 42 días teniendo como promedio 24 días. Se observó ausencia de crecimiento bacteriano en los cultivos, entre los días 3 y 34, teniendo como promedio 18.5 días. Los microorganismos obtenidos en los cultivos incluyeron E. coli en 33.3%, P. aeruginosa en 33.3%, S. aureus en 20%, P. fluorescens 6.6% y K. pneumoniae en 6.66%. El número de días en el que se observó clínicamente tejido de granulación, osciló entre 2 y 15, con un promedio de 8.5 días.

A través del estudio histopatológico se evidenció neovascularización máxima, gran proliferación de fibroblastos, aumento de formación de bandas de colágeno, y desaparición de las zonas de necrosis en el 92.3% de los casos. Se observó ausencia de infiltrado inflamatorio en la segunda biopsia en el 76.9% de los pacientes.

Discusión: La presencia de fístulas enterocutáneas y la infección por P. aeruginosa retrasa la aparición de tejido de granulación.

Conclusiones: La solución superoxidada es útil en el tratamiento de heridas complicadas, sin existir dependencia para su eficacia con el uso de antibióticos sistémicos. Presenta un amplio margen de seguridad, ya que no promueve irritación local o reacciones alérgicas. Promueve la granulación de las heridas, y la remisión del proceso inflamatorio a pesar de la presencia de infecciones severas. Disminuye el número de días de estancia hospitalaria en los pacientes con heridas complicadas. Disminuye la necesidad de lavados mecánicos en sala de quirófano.

Palabras clave: Solución superoxidada, heridas complicadas, granulación.

CALIDAD EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS COMPLICADAS CON EL USO DE SOLUCIÓN SUPEROXIDADA

INTRODUCCIÓN

Aspectos históricos.

El cuidado de las heridas ha representado a lo largo de la historia del hombre un verdadero reto, encontrándose registros de técnicas relacionadas, desde 1600 antes de Cristo en papiros egipcios. (1) En ellos ya se describían técnicas de afrontamiento a través de cintas adhesivas o de sutura, se utilizaban hilas para taponar y llenar heridas abiertas, se usaba grasa o aceite para disminuir la adherencia de vendajes a heridas porque no causaba deterioro, e incluso se colocaba carne fresca en heridas abiertas con el fin de mejorar el proceso de cicatrización. Más tarde, se usaron mandíbulas de insectos como grapas para cerrar tejido roto.

La infección era un misterio que comúnmente complicaba la cicatrización de la herida, para lo cual, en forma empírica se utilizaban diversos compuestos como miel, vinagre, vino y sales metálicas.

Fue para finales de 1800 cuando Koch, Pasteur y Lister con su trabajo a cerca de la causa bacteriana de infecciones, se empezó la búsqueda seria y sistemática de tratamientos específicos con sustancias químicas para el cuidado de heridas. (2)

Es evidente como a través del tiempo algunas técnicas han sufrido grandes cambios, y algunas otras tales como el afrontamiento de laceraciones no se ha modificado; igualmente desde entonces, el objetivo primordial en el cuidado de las heridas era cohibir la hemorragia, mitigar el dolor, prevenir la infección y promover la cicatrización. Estos propósitos en nuestra era son facilitados gracias al advenimiento de nuevos materiales para aproximar los bordes de las heridas, a fármacos anestésicos y a sustancias y técnicas que permiten mantener la esterilidad y erradicar el proceso infeccioso en las heridas.

Fisiología de la cicatrización de heridas

La cicatrización es una serie de fenómenos perfectamente orquestados caracterizada por interacciones célula-célula y célula-matriz, cuya finalidad es la de reestablecer el patrón anatómico-funcional que previamente tenía el tejido ahora lesionado. Clásicamente se describe en cuatro fases, las cuales se llevan a cabo en forma superpuesta y están reguladas por factores de crecimiento que sirven como mensajeros entre los participantes. Las cuatro fases a estudiar son: hemostasia, inflamación, granulación y remodelación de tejido. (3)

Hemostasia: Una vez que el tejido se ha dañado y se presenta la rotura de vasos sanguíneos, se origina extravasación de elementos de la sangre y se inicia la cascada de la coagulación. Casi de inmediato ocurre vasoconstricción por liberación de catecolaminas. Las células cebadas de los tejidos liberan otros diversos compuestos vasoactivos, como bradicinina, serotonina e histamina, que inician el proceso de diapédesis, el paso de células intravasculares hacia el espacio extravascular dentro del área lesionada. Las plaquetas forman así un coágulo y liberan factores de coagulación para producir fibrina, que es hemostática y forman una malla adicional para la migración de células inflamatorias y fibroblastos. La fibrina, fibronectina, vitronectina, factor de Von Willebrand y la trombospondina, establecen una matriz provisional que favorece la migración de células hacia la herida. Igualmente las plaquetas producen varias citocinas esenciales que modulan la mayor parte de los fenómenos subsecuentes de la cicatrización de la herida.

Inflamación: Esta fase inicia inmediatamente después de la lesión tisular y dura varios días. Las plaquetas secretan una gran cantidad de citocinas, tales como factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factores de crecimiento

transformadores, factor del crecimiento de fibroblastos y otros agentes quimiotácticos. El coágulo formado activa también las vías clásica y alterna del complemento, y a su vez las anafilatoxinas C3A y C5A aumentan la permeabilidad vascular y atraen monocitos y neutrófilos. Estos últimos son los primeros leucocitos en migrar al área de lesión, haciéndolo por lo general en un transcurso de 5 a 6 hrs. y permitiendo destruir bacterias contaminantes. Normalmente se desprenden en la escara o son objeto de fagocitosis por macrófagos en tres a cuatro días, pero la actividad neutrófila es mucho más prolongada si persisten bacterias u objetos extraños en la herida. Los neutrófilos pueden no ser esenciales para el proceso, puesto que la neutropenia no interfiere con la cicatrización de heridas.

Los macrófagos desempeñan posiblemente una función esencial en la transición desde inflamación hasta reparación de la herida. Los macrófagos asumen esta función al secretar una gran cantidad de citocinas, entre ellas factores del crecimiento transformadores alfa y beta, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento de fibroblastos, factor de necrosis tumoral, e interleucina 1, que orquestan fenómenos más tardíos en la cicatrización de las heridas. Los macrófagos también fagocitan bacterias y tejido no viable, y efectúan desbridamiento mediante liberación de enzimas como la colagenasa.

Granulación: Esta inicia después de 3 o 4 días de ocurrida la lesión, y tiene cuatro componentes que ocurren a la vez: fibroplasia, depósito de matriz, angiogénesis y reepitelización. Los macrófagos, plaquetas y fibroblastos en migración producen igualmente citocinas que estimulan a su vez la migración de mayor cantidad de fibroblastos hacia la herida. Estos fibroblastos sintetizan una matriz de fibronectina, que utilizan para impulsarse a sí mismos a través de la herida. En respuesta al factor de crecimiento transformador-beta y el ambiente ácido con tensión baja de oxígeno en el centro de las heridas, los fibroblastos proliferan y aumentan la producción de colágena, elastina, proteoglicanos y

glucosaminoglucanos. Así se inicia la síntesis de la nueva matriz extracelular, de la cual la colágena es el principal componente.

La colágena es una macromolécula constituida por tres cadenas polipeptídicas ricas en prolina, hidroxiprolina y glicina. La colágena es única porque contiene el aminoácido hidroxiprolina. Sin embargo, este no se encuentra incorporado como tal en la cadena de colágena, ocurre su hidroxilación a prolinas específicas a medida que se lleva a cabo la síntesis. Esta etapa es en extremo importante por que la falta de hidroxilación de la prolina produce una molécula de colágena inestable que se degrada con rapidez en el ambiente intracelular o extracelular. Esta etapa crucial de la hidroxilación requiere de varios cofactores y cosustratos, la falta de ácido ascórbico y oxígeno compromete la formación de colágena y origina una fuerza insuficiente en la herida. A medida que se ensamblan las moléculas de colágena, se glucosilan por la adición de galactosa y glucosa a residuos específicos de hidroxilisina y a continuación las tres cadenas se estabilizan entre sí por puentes de hidrógeno. Más aun, en los extremos terminales amínico y carboxílico de la molécula, se encuentran piezas adicionales llamadas "péptidos de extensión". Estos péptidos de extensión carboxílicos registran y sostienen la molécula en posición a medida que es transportada al medio extracelular a través de microtúbulos del citoplasma. La colágena es diferente a todas las proteínas porque sufre varias modificaciones una vez que llega al ambiente extracelular, en el cual ocurre su unión transversal para formar fibrillas y fibras de colágena, para lo cual está a cargo una enzima dependiente de cobre llamada oxidasa de lisina.

Posterior al depósito de matriz extracelular, se inicia un crecimiento interno de capilares para apoyar este tejido nuevo. La angiogénesis es un fenómeno muy complejo que comprende por lo menos cinco fenómenos esenciales: disolución local de la membrana basal de células del endotelio capilar; emigración dirigida de células endoteliales hacia el estímulo angiogénico; proliferación de células endoteliales detrás de las células en emigración; formación de tubos capilares, con

ramificación de brotes capilares para formar un plexo de vasos nuevos, y producción de una nueva membrana basal. La angiogénesis es potenciada por el factor de crecimiento de fibroblastos, la tensión baja de oxígeno, las aminas biógenas, el ácido láctico y el factor de crecimiento epidérmico.

La reepitelización inicia unas horas después de la lesión a medida que las células basales se desprenden de la membrana basal y emigran hacia la zona denudada. Esta emigración de queratinocitos es estimulada por la matriz de fibronectina y colágena expuestas, así como por el factor de crecimiento epidérmico, y el factor de crecimiento transformador-beta. Los queratinocitos empiezan a proliferar al margen de la herida uno o dos días después de la lesión, este fenómeno genera un aporte de células por detrás del borde de avance del epitelio en emigración para volver a poblar la herida.

Conforme surge la reepitelización se forman proteínas de la membrana basal en una secuencia muy ordenada desde el margen de la herida hacia adentro. A continuación las células epidérmicas se revierten a su fenotipo normal y de nuevo se fijan con firmeza por sí mismas a la membrana basal.

Contracción de la herida y remodelación del tejido: La contracción de la herida se debe a la actividad de los miofibroblastos, que son el tipo de células más abundante en el tejido de granulación maduro. Conforme estas células extienden y retraen pseudópodos fijos a fibras de colágena, la herida sufre contracción de 0.6 a 0.75 mm. por día.

Los siguientes 6 a 18 meses, ocurre remodelación del tejido a medida que los componentes celulares y la matriz extracelular de la herida cambian de modo gradual y continuo. La contracción de la herida está mediada por el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, angiotensina, prostaglandinas, bradiginina y endotelinas. Mientras la herida se contrae, disminuye la cantidad de fibroblastos, macrófagos y vascularidad de la herida. A las dos o tres semanas de la lesión, la colágena alcanza un pico máximo de expresión, y cambia la colágena tipo III

sintetizada inicialmente durante la reparación, dando lugar a la colágena tipo I predominante antes de la lesión. La colágena le brinda a la herida resistencia a la tensión por la tracción, le da fuerza y apoyo y representa la principal molécula estructural. Estas capacidades van incrementándose conforme pasan los días, sin embargo el tejido no alcanzará más del 80% de la capacidad que tenía previamente a la lesión.

Los componentes de la matriz se desintegran por un grupo de enzimas llamadas metaloproteinasas desintegradoras de matriz que constan de colagenasas, gelatinasas y estromolisinas. Para que la cicatrización de una herida sea normal es necesario que se degrade y produzca colágena. Esto, como ya se comentó, se logra primordialmente por unas enzimas denominadas “colagenasas de mamíferos”, elaboradas por diversas células que incluyen las de la inflamación, fibroblastos y epiteliales. Inician la degradación de la colágena segmentándola en fragmentos específicos de tres cuartos y un cuarto denominados fragmentos TCa y TCb. Después de esta segmentación inicial otras proteasas inespecíficas degradan adicionalmente estas piezas en péptidos y por último en aminoácidos. Durante la fase de remodelado, el tamaño y el aspecto de la cicatriz están en función de la tensión y la presión de la herida, la edad del paciente y el aporte de oxígeno hacia el área.

Histológicamente el fenómeno de cicatrización puede englobarse en el siguiente cuadro: (4)

Cuadro 1.

<i>Primeras 24 hrs</i>	Aparecen neutrófilos en los márgenes de la herida, moviéndose a través del coágulo de fibrina. Escasas células epiteliales se mueven desde el borde de la herida (con una discreta proliferación celular), depositando componentes de la membrana basal.
<i>3er día</i>	Los neutrófilos han sido reemplazados en su totalidad por macrófagos . El tejido de granulación invade progresivamente el lecho de la herida. En los márgenes de la herida ya es evidente la presencia de fibras de colágena, orientadas inicialmente en forma vertical.
<i>5º día</i>	El lecho de la herida esta totalmente lleno de tejido de granulación. Máxima neovascularización. Las fibras de colágeno se vuelven más abundantes y forman un puente entre ellas que cubre el lecho. La epidermis recobra su grosor normal y la diferenciación del estrato de células superficiales adquiere una arquitectura madura con la superficie queratinizada.
<i>2ª semana</i>	Existe una acumulación continua de colágena y proliferación de fibroblastos. El infiltrado leucocitario, el edema y el aumento en la vascularidad ha desaparecido en su totalidad. Para este tiempo ha iniciado el largo proceso de remodelación, en el que existe un importante acúmulo de colágena acompañado de regresión de canales vasculares.
<i>Final del 1er mes</i>	La cicatriz está compuesta de tejido conectivo, deprovista de infiltrado inflamatorio, cubierta ahora por epidermis intacta. Los anexos dérmicos que se destruyeron se han perdido totalmente

Tipos de heridas

Existen diversas clasificaciones para las heridas; según su origen, según su espesor, según su relación con procedimientos quirúrgicos, etc., a continuación se describen varias de estas.

En el año de 1964, el comité en trauma estableció una clasificación de las heridas relacionando la probabilidad de desarrollar un proceso infeccioso:

(5)

Cuadro 2.

Clase	Descripción	Ejemplo
I	Limpia	Heridas quirúrgicas no infectadas, no traumáticas, suelen cerrar sin drenes
II	Limpia-contaminada	Heridas quirúrgicas en las que se entra en los aparatos digestivo, respiratorio o genito-urinario, con un mínimo de contaminación
III	Contaminada	Heridas traumáticas frescas. Heridas con alteración importante de la técnica estéril, heridas en piel contaminada
IV encuentra	Infectada	Heridas en las que se infección purulenta

En las heridas tipo I, la incidencia de infección oscila entre el 1 y 2%. En las heridas tipo II y III, la cantidad de bacterias es mucho mayor, ya sean ambientales en el caso de traumatismos o provenientes del tubo digestivo, las vías aéreas o el aparato genitourinario, siendo la probabilidad de infección del 7 al 18%, siendo según algunos autores de hasta el 50%. (3)

Según la profundidad de la herida, estas pueden ser de espesor parcial o de espesor total.

Heridas de espesor parcial: Se producen cuando se pierde la epidermis y una porción de la dermis. En estas heridas la cicatriz progresa relativamente rápido con reepitelización mediante queratinocitos desde los bordes de la herida y estructuras de los anexos. La magnitud de granulación, contractura de la herida y formación de tejido cicatrizal, depende de la profundidad de daño dérmico. La formación de tejido cicatrizal puede ser mínima si la lesión es superficial, u obvia en clínica cuando la dermis es más afectada.

Heridas de espesor total: Se crean cuando se pierden tanto la epidermis como el espesor total de la dermis, lo que deja al descubierto la grasa subcutánea, estructuras aponeuróticas o fascias. Estas heridas cuando se permite que cicatricen de manera natural por intención secundaria, comprenden todas las fases de la cicatrización, y produce una cicatriz obvia en la clínica. (2)

Infección de heridas

La piel representa la primera línea de defensa en contra de una amplia gama de patógenos y bacterias. Cuando la integridad de la piel se compromete accidental o intencionalmente, se despiertan diversos mecanismos de defensa y un rol complejo de fenómenos antibacterianos emerge.

Aunque no es posible que haya infección sin contaminación bacteriana, la presencia simple de bacterias dentro de la herida, no origina de manera inevitable una infección. La posibilidad y frecuencia de esta alteración dependen de múltiples factores, de entre los cuales algunos corresponden enteramente al cirujano. Los principales son: Origen, tipo y virulencia de bacterias, resistencia a los antibióticos, tamaño del inóculo bacteriano, preparación de la piel, duración de la operación, extensión del daño tisular, presencia de hematoma o seroma, existencia de cuerpo extraño, uso inadecuado del electrocauterio, edad del paciente, hipoxemia, presencia de enfermedades crónicas (insuficiencia renal, insuficiencia hepática, enfermedad obstructiva crónica, afección maligna, obesidad, diabetes mellitas, etc), hipotensión o choque, desnutrición, uso de inmunosupresores, corticoesteroides, quimioterápicos, etc.

Las bacterias pueden provenir de diversas fuentes tales como el ambiente, el personal hospitalario, o el propio paciente. Estos microorganismos son capaces de colonizar la piel y los tejidos blandos como resultado de la pérdida de la integridad estructural epitelial o como consecuencia de la diseminación de un órgano distante. La presencia de microorganismos en un ambiente normalmente estéril desencadena una respuesta inflamatoria, que resulta en una serie diversa de hallazgos clínicos tales como rubicundez, hipertermia local, aumento de volumen y dolor. La activación de plaquetas y de la cascada de coagulación permite, como ya se comentó, la migración de leucocitos al sitio de la lesión, dando lugar a la formación de un absceso, de celulitis si la infección es difusa, o de linfangitis si hay diseminación linfática. Existen patógenos que poseen la capacidad de secretar proteínas que amplifican su patogenicidad; tal es el ejemplo de las toxinas beta hemolisina y coagulasa del streptococo y del stafilococo las cuales les permiten esparcirse a través de los tejidos. Cabe mencionar las interacciones que se presentan entre microorganismos aerobios y anaerobios que promueven la trombosis microvascular y la consecuente necrosis tisular. (6)

Las bacterias más comúnmente asociadas son las gram-positivas, aunque la *Pseudomona aeruginosa* y algunas especies de *Enterobacter* permanecen en algunas series de casos estudiadas. El dominio de estos microorganismos gram-positivos ha persistido durante años, pero la relativa frecuencia de especies de *Enterococcus*, estafilococs coagulasa-negativos, y *Staphylococcus aureus* ha variado a través del tiempo. Tanto estafilococo como enterococo han desarrollado un alarmante índice de resistencia a múltiples antibióticos. Ejemplo de esto es la resistencia a la meticilina de los estafilococos, que en la década de los 70s era del 2% y en la actualidad es mayor del 40%. De igual forma los enterococos han desarrollado resistencia incluso a la vancomicina, y aunque en el pasado no era considerado un patógeno importante en este contexto, en la actualidad lo es y más en pacientes con alguna inmunodeficiencia o en aquellos crónicamente enfermos.

(7)

Clínicamente es posible establecer el diagnóstico de la infección. El dolor, calor, rubor y tumor son los signos cardinales de la infección local, la fluctuación de la herida puede sugerir un absceso, la crepitación indica la presencia de gas y en conjunto con los cambios de coloración en la piel, sugieren la aparición inminente de necrosis.

Aunque raramente un paciente puede desarrollar sepsis por infección superficial de la herida, este fenómeno puede resultar de infección más profunda o de colonización por microorganismos particularmente virulentos.

Comúnmente el diagnóstico de infección de la herida quirúrgica es complementado por exámenes de laboratorio como el cultivo, el cual nos permitirá establecer con precisión el microorganismo involucrado y el antibiótico de elección específico para la cepa aislada.

Igualmente puede el clínico valerse de la biopsia con el fin de determinar la presencia de tejido necrótico y de granulación así como de facilitar la realización de cultivos cuantitativos.

El examen radiológico, especialmente la tomografía computada es de utilidad para definir la extensión del proceso e identificar la profundidad de la infección.

Las heridas infectadas pueden clasificarse de acuerdo a si son o no en el sitio de un procedimiento quirúrgico. (1)

Infección en sitio quirúrgico

Son las infecciones que se presentan en la incisión quirúrgica, o en alguno de los órganos manipulados durante ella. Estas infecciones para considerarse como tal, deben ocurrir en los primeros 30 días después de la cirugía, excepto cuando se colocó algún material protésico en cuyo caso pueden transcurrir hasta 12 meses. Las infecciones incisionales se clasifican en superficiales y profundas. Las superficiales incluyen aquellas en las que la piel y el tejido celular subcutáneo están afectados; y las profundas incluyen fascias, aponeurosis y músculos. Las heridas profundas deben involucrar drenaje de material purulento proveniente del fondo de la herida pero no de otro órgano.

Las infecciones de la piel y tejido celular deben incluir por lo menos uno de los siguientes hallazgos: drenaje purulento o un organismo aislado; así como hipersensibilidad, edema, dolor e hiperemia, o debe haber una herida abierta deliberadamente por un cirujano.

A continuación se describen las definiciones estrictas de infección quirúrgica:

Infección en sitio quirúrgico definitiva.

Es la situación en la cual el exudado aspirado o tomado de un absceso drenado, de una herida clínicamente infectada, permite el aislamiento de un microorganismo patógeno a través de un cultivo o de una tinción de Gram. (los organismos aislados de una herida sin infección clínica se deben a colonización o contaminación únicamente)

Infección en sitio quirúrgico probable.

Se define como la presencia de eritema, o drenaje purulento a través de una herida quirúrgica abierta, en asociación a fiebre y/o leucocitosis, que ocurre durante los primeros 30 días de la cirugía.

Infección en sitio quirúrgico posible.

Es aquella en la que existe solo eritema moderado de la herida acompañado de leucocitosis y fiebre, en ausencia de disfunción orgánica evidente, y que ocurre durante los primeros 30 días de la cirugía.

Infección de tejidos blandos no quirúrgica.

Son aquellas en las que la infección no se relaciona de ninguna manera con algún procedimiento quirúrgico. Son usualmente denominadas según la zona anatómica que esté afectada. Adicionalmente la infección de tejidos blandos debe categorizarse según la profundidad involucrada; describiéndose así como superficiales, si hay involucro de piel y tejido celular subcutáneo (celulitis); fascial

si es alguna fascia la estructura afectada (fascitis); o muscular si es el lecho muscular el afectado (miositis). Al igual que las quirúrgicas, las infecciones de este tipo se pueden clasificar en definitivas, probables y posibles, así como en necrosante y no necrosante.

Infección de tejidos blandos no quirúrgica definitiva

Se define como aquella herida de la cual se ha drenado un absceso o se ha aspirado un exudado y a partir de este se ha realizado un cultivo o una tinción Gram y se ha aislado un microorganismo.

Infección de tejidos blandos no quirúrgica probable

Se define como la presencia de eritema disseminado en la piel, con o sin linfangitis.

Infección de tejidos blandos no quirúrgica posible

Es la presencia de eritema cutáneo asociado a fiebre y leucocitosis.

Tratamiento general de las heridas infectadas

Cuando el proceso infeccioso no causa una celulitis extensa, el paciente no tiene repercusión sistémica y está limitado a un absceso, el drenaje quirúrgico puede ser la única opción, sin existir la necesidad de un antibiótico sistémico.

Se tomará la decisión de utilizar antibióticos sistémicos, en función del aspecto local de la herida y del contexto del paciente, eligiéndolo tomando en cuenta las características de la infección, los factores del huésped, el microorganismo epidemiológicamente más probable, y la sensibilidad presumida según el ambiente en donde se encuentre el paciente. Cuadro 3. (7)

Cuadro 3.

Consideraciones para seleccionar empíricamente antibióticos en heridas complicadas.
<ul style="list-style-type: none">-Características de la infección<ul style="list-style-type: none">SitioTipoSeveridad-Infección nosocomial Vs comunitaria-Agentes profilácticos utilizados en el preoperatorio-Índice hospitalario de resistencia a organismos-Comorbilidad del paciente

La mayoría de las infecciones de tejidos blandos adquiridas en la comunidad, son causadas por *S. aureus*, y *S. beta-haemolityco*. En base a diversas descripciones en grandes series, el 80 a 90% de estas bacterias son susceptibles a cefazolina u oxacilina, consecuentemente una cefalosporina de 1ª generación o una penicilina antiestafilocócica, es una adecuada opción para iniciar el manejo antibiótico empírico en infecciones adquiridas en la comunidad. Cuando existe una alta sospecha de infección por estafilococs resistentes a meticiclina, la primera opción es la vancomicina. Con la emergencia global de resistencia de *S. aureus*, y *S. beta-haemolityco* a los macrólidos, se ha difundido el uso de clindamicina en los pacientes alérgicos a la penicilina. En los pacientes con heridas que se infectaron en centros hospitalarios las bacterias más comúnmente relacionadas son *S. aureus*, *P.aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, *E. coli*, y otras enterobacterias. La piperacilina/tazobactam con o sin vancomicina, son la mejor opción de terapéutica empírica dependiendo de las estadísticas locales de resistencia. Las nuevas fluoroquinolonas pueden tener un papel importante en estos pacientes especialmente en aquellos con alergia a la penicilina. (8)

Muchos de los nuevos antibióticos como los carbapenems, las oxazolidionas, y las estreptogaminas pueden ser efectivos en el manejo de las heridas infectadas complicadas, sin embargo su uso debe reservarse para situaciones en las que el paciente cursa con un proceso séptico que amenaza su vida o que ha sido multitratado, con la finalidad de evitar generar resistencia bacteriana. (6)

Sin lugar a duda el pilar en el tratamiento de toda herida complicada son los cuidados locales que a grandes rasgos pueden jerarquizarse en forma esquemática en la figura 1.

Figura 1.



Es indispensable en toda infección de tejidos blandos sin importar su gravedad, el realizar una óptima debridación a través de lavado mecánico del tejido necrótico, fibroso, o de colecciones anormales. Una vez realizado este procedimiento, la herida puede tratarse localmente en diversas formas, ya sea aplicando antisépticos o antibióticos tópicos. Estos ofrecen muchas ventajas sobre los antibióticos sistémicos: se evita la toxicidad sistémica, los efectos secundarios, la generación de resistencia bacteriana, y permite una mayor concentración antimicrobiana en la herida.

En la actualidad existen factores de crecimiento de aplicación tópica, que han arrojado algunos resultados promisorios, lo que nos podría dar una premisa para una participación futura en la cicatrización de las heridas.

Antisépticos: También conocidos como desinfectantes, son químicos inicialmente usados para reducir la contaminación bacteriana e infección sobre piel intacta. Por lo general se aplican antes de una operación para preparar el sitio quirúrgico. Algunas soluciones de uso frecuente son el peróxido de hidrógeno al 3%, yodopovidona al 10%, ácido bórico al 4.25% con cloruro de benzalconio al 0.013%, ácido acético al 0.25%, alcohol e hipoclorito de sodio a diversas concentraciones. El antiséptico ideal debe satisfacer los criterios que siguen: amplia gama de actividad antimicrobiana, efecto antibacteriano persistente, y toxicidad o efectos adversos mínimos. Casi ninguna de estas soluciones antisépticas satisface estos criterios.

Las pruebas hasta ahora han mostrado que la mejor solución para la desinfección prequirúrgica de la piel es la clorhexidina ya que es la de menor índice de efectos adversos, así como la que permite una reducción más confiable y persistente de recuentos bacterianos.

En tanto estos antisépticos son útiles para desinfección de piel intacta, se ha demostrado en estudios poco beneficio para desinfectar heridas abiertas (2). Muchos de los antisépticos quedan inactivados por materia orgánica como sangre coagulada, suero, pus y cuerpos extraños. Lo que es más importante algunos de ellos tienen efectos nocivos sobre la cicatrización subsecuente de heridas. Se ha señalado que estas sustancias en concentraciones terapéuticas son tóxicas para los neutrófilos, y se relacionan con aumento de la inflamación, la necrosis hística, y el daño de células endoteliales, así como también se ha demostrado que

retrasan la contracción de la herida, la epitelización y tienen citotoxicidad directa en fibroblastos y queratinocitos.

Ungüentos antibióticos tópicos: Se utilizan de manera sistemática para el cuidado de las heridas sean o no quirúrgicas. Los ungüentos de uso actual frecuente incluyen a la bacitracina, polimixina, neomicina, mupirocina, sulfadiacina argéntica, gentamicina y peróxido de benzoilo.

Estas sustancias se apegan más a los estándares de la sustancia ideal comentada previamente. Son seguros y eficaces para prevenir infecciones de heridas y favorecer la cicatrización de las mismas al conservar un ambiente húmedo. Se ha demostrado en diversos estudios que los antibióticos tópicos pueden producir reducciones importantes y persistentes de los recuentos bacterianos (2).

Factores de crecimiento: Ha medida que se ha elucidado su función central, los factores del crecimiento se han utilizado de manera experimental para tratar de fomentar la cicatrización. En un estudio clínico temprano en heridas agudas en seres humanos, se obtuvo cicatrización más rápida en los sitios donadores de piel de espesor parcial tratados con factor de crecimiento epidérmico tópico que en sitios control (2). Aun así la mejoría solo duró una media de 1.5 días. En otros estudios con el uso de factor de crecimiento epidérmico, y factor del crecimiento de fibroblastos en sitios donadores de piel de espesor parcial en seres humanos, no se ha logrado reproducir estos resultados. Se ha cuestionado la participación de los factores de crecimiento en heridas agudas, puesto que estas heridas por lo general cicatrizan bien de cualquier modo.

Las heridas de importancia clínica para estas sustancias son las úlceras crónicas cuyo tratamiento a menudo es difícil y caro.

Hasta la fecha, el principal parámetro usado para valorar la eficacia en estudios de factor de crecimiento es la tasa del cierre de la herida. Sin embargo, la calidad de la reparación de esta última puede convertirse en un factor más importante a medida que progresen el conocimiento y la experiencia en la manipulación de factores del crecimiento.

Apósitos para heridas: A principios de los 60s se creía que las heridas cicatrizaban mejor si se dejaban expuestas al medio ambiente, y se permitía que formara una costra seca. En ese entonces los apósitos consistían en gasas secas no oclusivas, y algodón o lana no tejidos. Su función primaria era llenar espacios de heridas abiertas o cubrir y ocultar heridas cerradas. Fue en 1962 y 1963 cuando Winter, Hinman y Maibach, revelaron que las heridas de espesor parcial ocluidas mostraban una reepitelización dos veces más rápido que las expuestas al ambiente.

Existen diversas categorías de apósitos oclusivos: películas transparentes de polímero, espumas de polímero, hidrocoloides, geles, hidrogeles, alginatos, etc.

Así, se ha concluido que los apósitos protegen la herida actuando como barrera física al ambiente para prevenir infección; pueden favorecer la hemostasia si se aplican con cierta presión y evitar la presencia de espacios muertos, evitando así la formación de hematomas o seromas; El ambiente húmedo en la herida

creado por apósitos oclusivos evita la formación de escaras, y aumentan la tasa de reepitelización hacia 30 a 50%, y la síntesis de colágena hacia 20 a 60% en comparación con heridas expuestas al aire.

Los apósitos oclusivos también crean el medio fisiológico apropiado para la cicatrización. Se ha demostrado que el líquido proveniente de heridas ocluidas contiene proteinasas que puede generar lisis del tapón de fibrina que se forma durante la hemostasia, un paso necesario antes que pueda progresar la cicatrización.

Un ambiente húmedo en la herida también puede amplificar la actividad de factores del crecimiento al secuestrarlos en el sitio de la herida, y finalmente el ambiente húmedo de esta puede ayudar a conservar un gradiente eléctrico entre la herida y la piel circunvecina, lo que puede estimular la migración de células epidérmicas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBELMA

En la actualidad continua siendo cuestionable la eficacia de las soluciones que existen para favorecer la cicatrización de las heridas complicadas y para erradicar los procesos infecciosos que las perpetúan.

¿Son las soluciones superoxidadas una mejor opción para el manejo de las heridas abiertas?

¿El tiempo de mejoría clínica ante la presencia de infecciones, es menor con el uso de soluciones superoxidadas?

¿La calidad en la cicatrización es superior usando soluciones superoxidadas?

HIPÓTESIS

Comprobar que el uso directo sobre las heridas complicadas de solución superoxidada, mejora la calidad de la cicatrización, disminuyendo el tiempo de granulación y el tiempo en el que remite el proceso infeccioso.

OBJETIVOS

General: -Optimizar la atención de los pacientes con heridas complicadas

Particulares: -Facilitar la remisión del proceso infeccioso local.

-Permitir una mayor eficacia en el proceso de cicatrización de las heridas abiertas.

- Disminuir el tiempo de internamiento.
- Optimizar los recursos de la institución.

JUSTIFICACIÓN

Los servicios de cirugía general de todo el país y más aquellos ubicados en instituciones con gran afluente de pacientes, manejan una gran cantidad de heridas complicadas, sea o no en pacientes postoperados. Esto ha generado el uso de una gran cantidad de sustancias que tienen como finalidad el mejorar y acelerar el proceso de cicatrización. A pesar de esto, no se ha determinado cual de tales sustancias es la mejor opción si se toma en cuenta el costo, los efectos secundarios, la disponibilidad y la toxicidad.

Se ha demostrado en diversos estudios que las soluciones superoxidadas, brindan una óptima desinfección, y tienen sobre el organismo humano una baja toxicidad, siendo comúnmente utilizadas en heridas infectadas y abiertas con la finalidad de suprimir el proceso infeccioso e incluso para agilizar la cicatrización.

La realización del presente estudio tiene como finalidad demostrar en forma fehaciente la eficacia de estas soluciones para el manejo de las heridas complicadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio piloto, transversal, observacional, no experimental.

Se tomaron como objeto de estudio, un total de 15 pacientes con heridas complicadas, incluidos entre junio y octubre de 2005.

Al hablar de heridas complicadas se hace referencia a aquellas con proceso infeccioso evidente, clínicamente caracterizado por la presencia de celulitis, fascitis, o abscesos, con o sin factores comórbidos tales como fístulas enterocutáneas.

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes postoperados de cualquier procedimiento quirúrgico abdominal, torácico, de extremidades o genitales.
- Heridas abiertas con exposición de tejidos subcutáneos.
- Heridas infectadas.
- Heridas con orificios secundarios de trayectos fistulosos.

Los criterios de exclusión incluyeron:

- Pacientes con trastornos de la colágena.
- Pacientes con padecimientos autoinmunitarios.
- Pacientes con sepsis o choque séptico.

El criterio de eliminación consistió en abandono de las curaciones

Se incluyeron diez pacientes postoperados de cirugía abdominal de los cuales 5 presentaban además de la infección y dehiscencia de la herida, una fístula enterocutánea. Dos presentaban insuficiencia vascular periférica, dos, lesiones de

presión por decúbito y una infección y dehiscencia de herida quirúrgica craneal por colocación de válvula para derivación ventriculo-peritoneal

La metodología para la curación de las heridas se llevó a cabo siguiendo la técnica estandarizada de cuatro pasos de la cicatrización (preparación del lecho de la herida, aplicación de agentes tópicos, cicatrización y alta). Se expuso así inicialmente el lecho de la herida a través de la debridación de tejido patológico en forma mecánica con agua y jabón enzimático.

Una vez expuesto se irrigó la herida con 40 cc de la solución superoxidada, colocándose además 10 g de gel en el lecho de la herida. Así mismo se tomaron cultivos seriados del exudado de las heridas hasta obtener ausencia de desarrollo de colonias bacterianas. Se realizaron dos biopsias del tejido expuesto, incluyendo epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo. La primera se tomó el día en el que se estableció el diagnóstico de herida complicada, y la segunda se tomó en el momento en el que la herida presentaba macroscópicamente tejido de granulación y clínicamente había remitido el proceso infeccioso.

Se repitió la irrigación con la solución y la aplicación de gel diariamente durante un lapso que dependió del contexto clínico, realizando según las circunstancias una o dos curaciones por día.

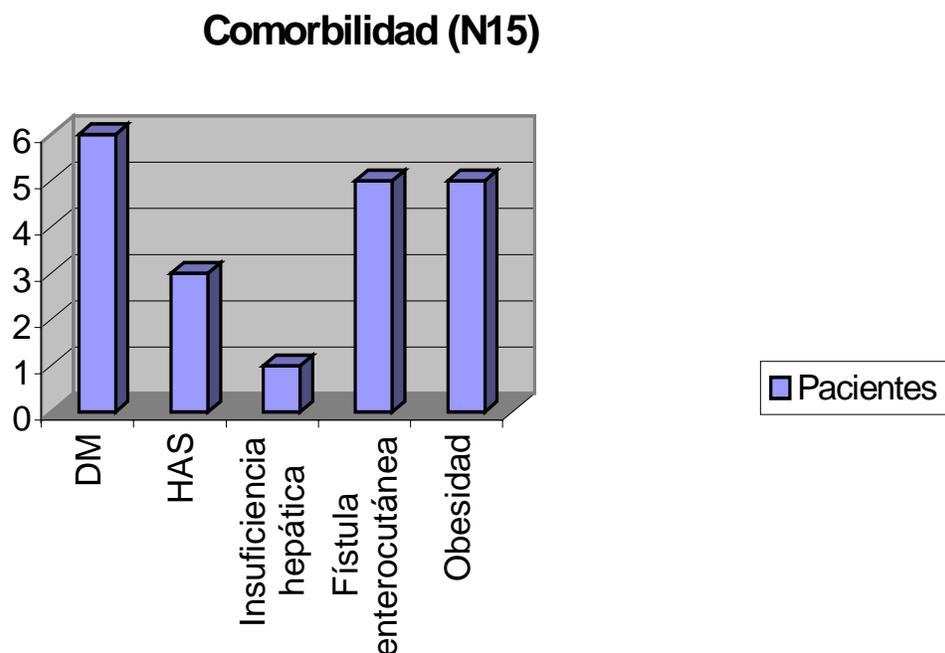
Los pacientes se sometieron a diversos esquemas de antimicrobianos, según los hallazgos en los cultivos, en cuyo caso variaron entre monoterapia, doble y triple esquema, combinando betalactámicos, aminoglicosidos, metronidazol, clindamicina o quinolonas.

RESULTADOS

Se trata de un estudio piloto, transversal, observacional, no experimental, en el que se estudiaron un total de 15 pacientes con heridas complicadas, incluidos entre junio y octubre de 2005. La edad de los pacientes fue de los 32 a los 79 años con una media de 55.5 años. Se incluyeron diez pacientes postoperados de cirugía abdominal de los cuales 5 presentaban además de la infección y dehiscencia de la herida, una fístula enterocutánea. Dos presentaban insuficiencia vascular periférica, dos, lesiones de presión por decúbito, y uno infección de herida craneal por colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Seis pacientes tenían el diagnóstico de diabetes mellitus, tres de hipertensión arterial sistémica, uno de insuficiencia hepática y cinco de obesidad grado 3. (Gráfica 1)

Gráfica 1.



Una vez expuesto el lecho de la herida a través de la debridación con jabón enzimático, se irrigó con 40 cc de la solución superoxidada, colocándose además 10 g de gel de tal sustancia en el lecho de la herida.

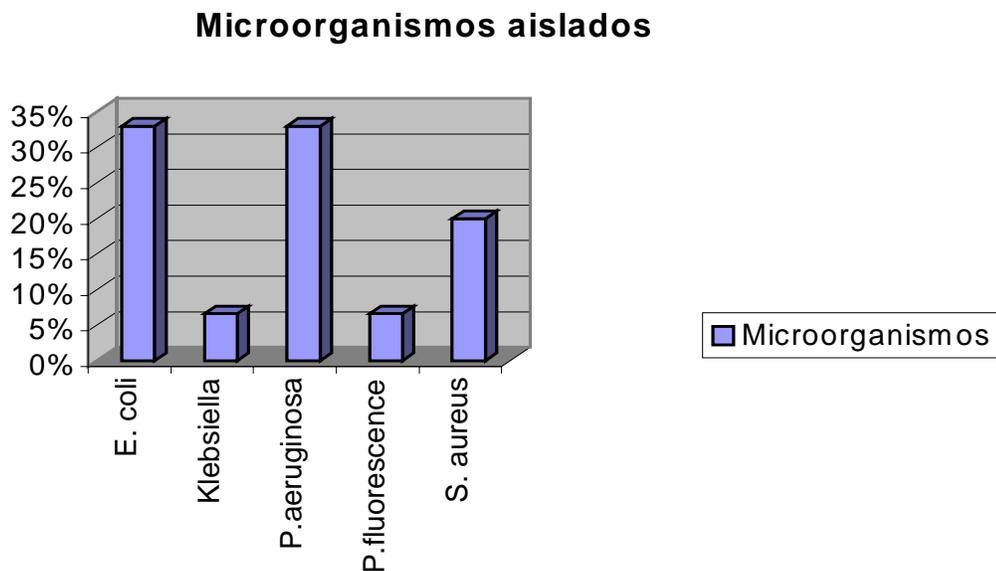
De esta forma se tomó como día uno del estudio el día en que se estableció el diagnóstico, y por tanto se inició el manejo con curaciones, se tomó el primer cultivo y la primera biopsia.

El número de días en que los pacientes se mantuvieron con curaciones fue de 6 a 42 días teniendo como promedio 24 días, lo cual dependió de la gravedad del caso y de la respuesta clínica del paciente.

Se tomó a cada paciente albúmina sérica como indicador indirecto del estado nutricional, de los cuales seis estaban en niveles subóptimos.

Se tomaron cultivos seriados del exudado de las heridas hasta obtener ausencia de desarrollo de colonias bacterianas. Se observó ausencia de crecimiento bacteriano en los cultivos, entre los días 3 y 34, teniendo como promedio 18.5 días. Los microorganismos obtenidos en los cultivos incluyeron E. coli en 33.3%, P.aeruginosa en 33.3%, S. aureus en 20%, P. fluorescense 6.6% y K. pneumoniae en 6.6%. (Gráfica 2)

Gráfica 2.

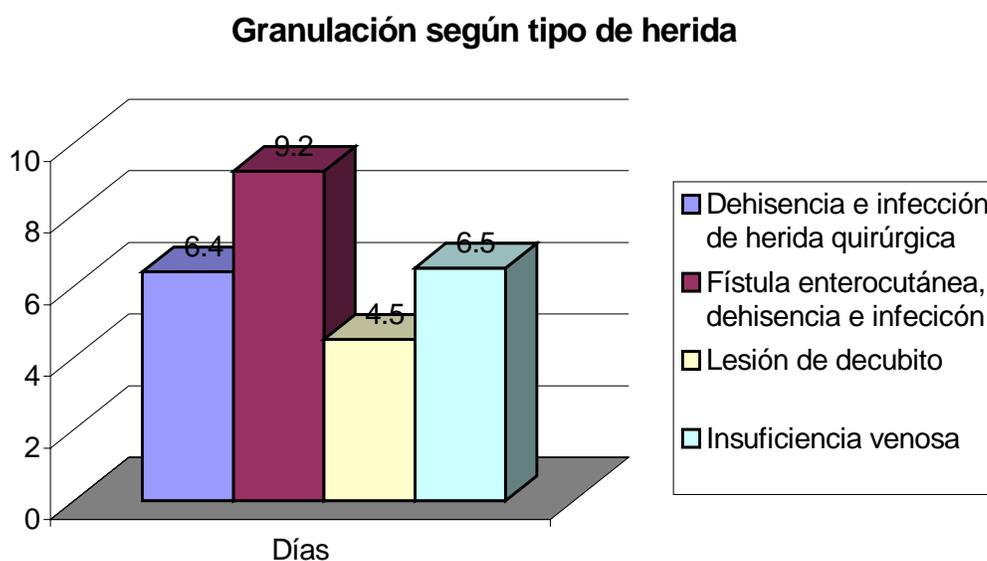


Se realizaron dos biopsias del tejido expuesto, la primera se tomó el día en el que se estableció el diagnóstico de herida complicada, y la segunda en el momento en el que la herida presentaba macroscópicamente tejido de granulación y clínicamente ausencia de proceso infeccioso. En dos paciente no fue posible tomar la segunda biopsia debido a su fallecimiento por padecimientos independientes a la herida complicada, uno presentó choque hipovolémico por sangrado de tubo digestivo alto, y otro falla cardíaca aguda por infarto del miocardio.

El número de días en el que se observó clínicamente tejido de granulación, osciló entre 2 y 15, con un promedio de 8.5 días.

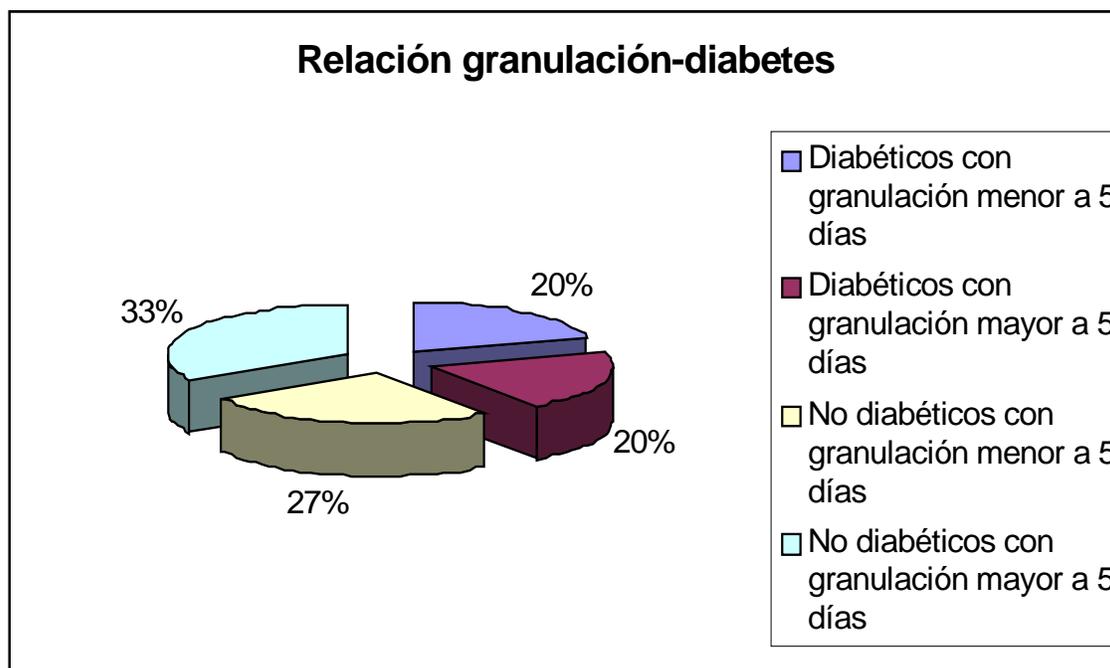
En la gráfica 3 se muestra el número promedio de días en que se observó macroscópicamente tejido de granulación, según cada tipo de herida.

Gráfica 3.



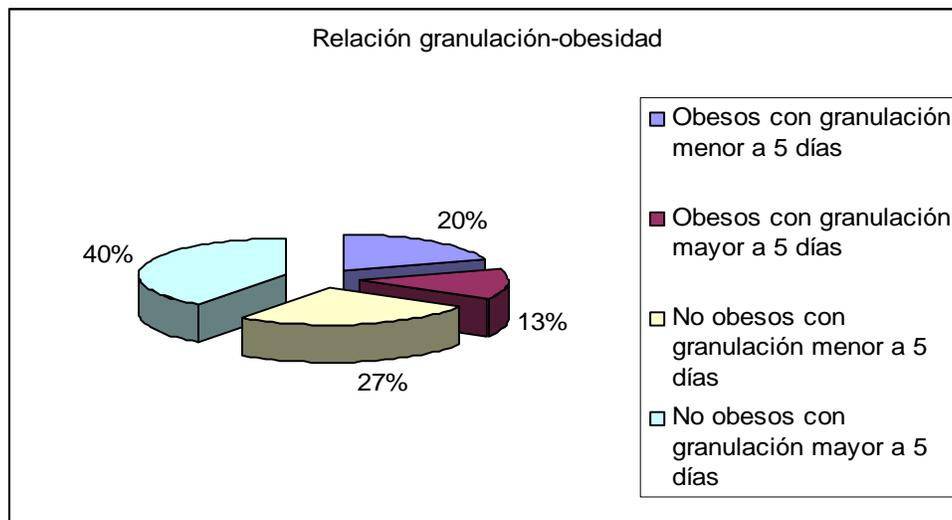
La diabetes mellitus por sí sola no representó un factor determinante en el número de días en que las heridas presentaron granulación dado que la mitad de los pacientes con esta enfermedad presentaron evidencia de cicatrización antes de los 5 días, de hecho el 55 % de los pacientes no diabéticos presentaron granulación después del 5º día, lo que apoya aun más la aseveración de que en el presente estudio la diabetes mellitus no jugó un rol importante. Gráfica 4

Gráfica 4.



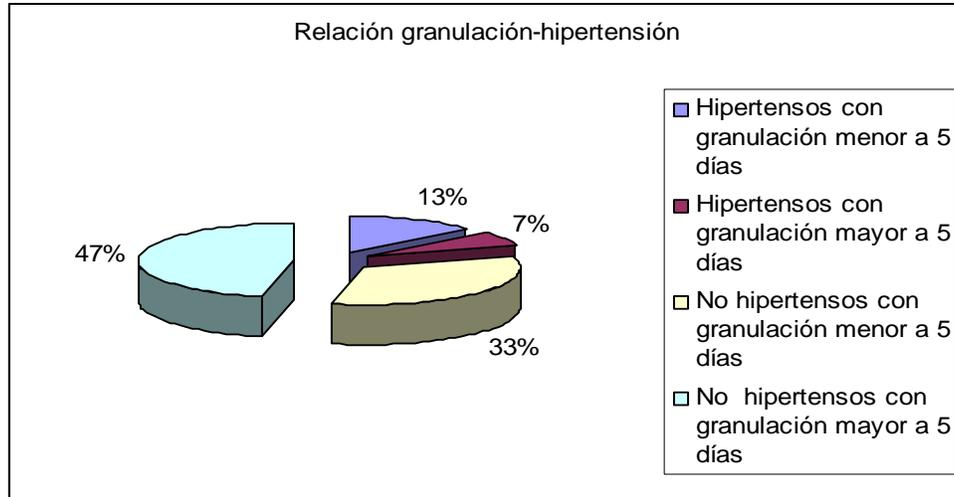
El 33.3% de los pacientes del estudio eran obesos, de los cuales el 13.2% presentó granulación después del 5º día, teniendo el restante 20.1% una granulación temprana. Al igual que la diabetes, la obesidad no incidió en forma relevante la velocidad de granulación. (Gráfica 5)

Gráfica 5.



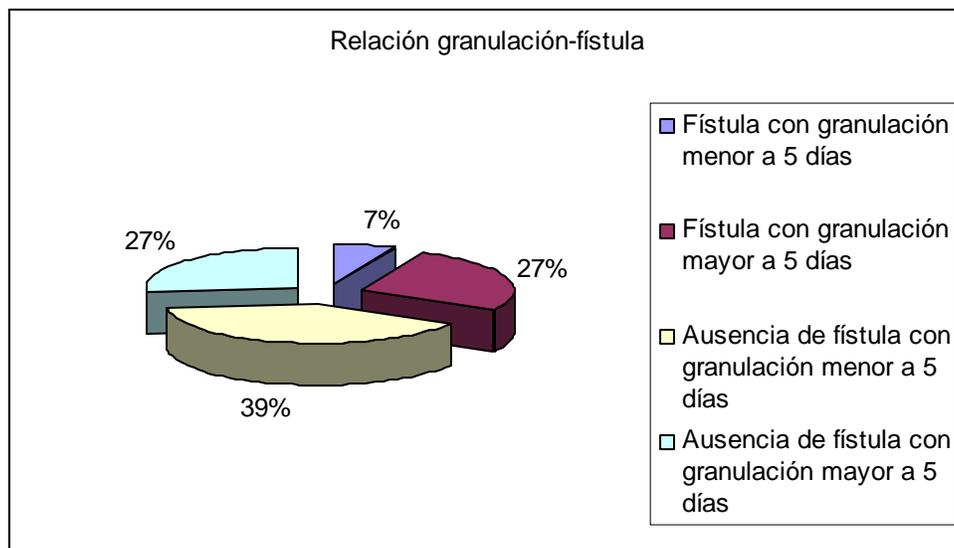
El 33% de los pacientes que padecían HAS tuvieron una granulación posterior a los 5 días, teniendo una cicatrización temprana el resto 66%. De los no hipertensos, el 58.3% presentaron una granulación posterior a los 5 días. Esto nos muestra una nula relación entre la comorbilidad cardiovascular y la eficiencia en la cicatrización. (Gráfica 6)

Gráfica 6



Del 100% de pacientes con fístula enterocutánea, el 80% presentaron una granulación después de los 5 días. El 60% de los pacientes sin fístula presentaron granulación macroscópica antes de los 5 días. Lo previamente descrito nos muestra una evidente asociación entre el retraso en la granulación y la presencia de material intestinal en la herida. (Gráfica 7)

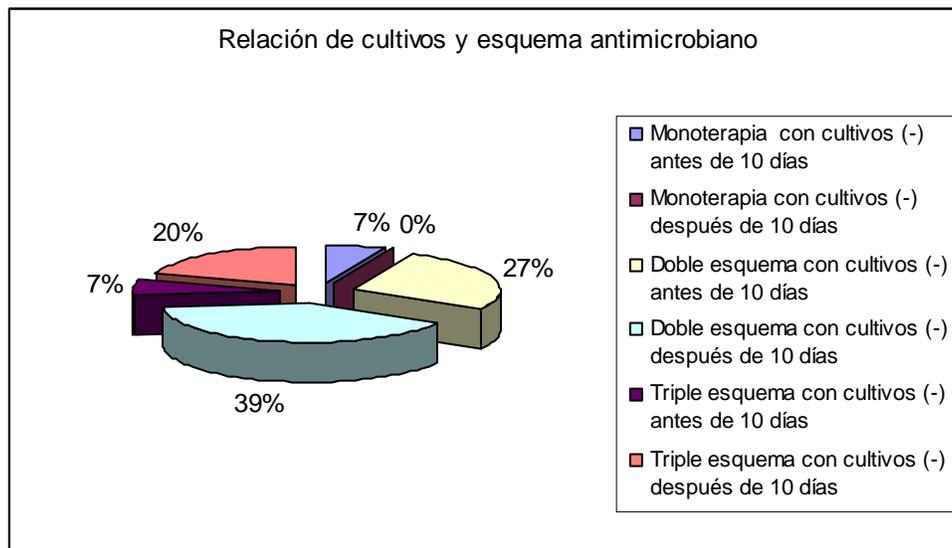
Gráfica 7.



Los niveles de albúmina tampoco tuvieron relación alguna con la eficiencia en la cicatrización, ya que el 66% de los pacientes con albúmina sérica normal mostraron células de cicatrización después de 5 días.

El esquema antimicrobiano, al contrario de lo esperado no incidió en la pronta cicatrización o incluso en la negativización de los cultivos, ya que el 75% de los pacientes con triple esquema demostraron granulación después de 5 días, igualmente, el 60% de los individuos con doble esquema y el 75% de los que tuvieron triple esquema, presentaron negativización de los cultivos después de los 10 días. (Gráfica 8)

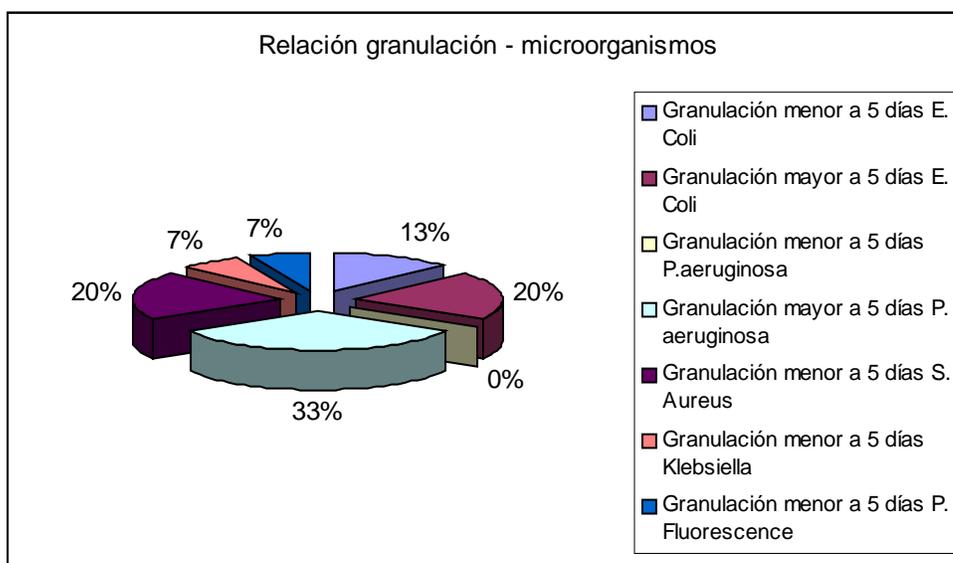
Gráfica 8.



En lo que respecta a la relación existente entre los días en que se presentó granulación clínica y el tipo de microorganismo infectante, existió una obvia

influencia de la bacteria aislada. Así tuvimos que el total de los pacientes infectados con P. aeruginosa, y el 60.7% de los infectados con E. coli, presentaron granulación hasta después de 5 días, siendo esta menor a 5 en aquellos infectados por S. Aureus, Klebsiella, y P. fluorescence. (Gráfica 9)

Gráfica 9.



A través del estudio histopatológico se evidenció neovascularización máxima, gran proliferación de fibroblastos, depósito de histiocitos, proliferación de células de la capa basal, aumento de formación de bandas de colágeno, desaparición de las zonas de necrosis, inicio en la proliferación de epitelio plano estratificado no queratinizado, datos de regeneración alternada de epitelio, y limpieza y proliferación de anexos epidérmicos en el 92.3% de los casos. Habiéndose observado en uno de los casos de insuficiencia venosa (7.7% del total de pacientes) necrosis persistente del 5% del tejido, metaplasia epidermoide pero sin miofibroblastos abundantes. El paciente no presentaba comorbilidad, se negativizó el cultivo hasta el 19º día y se observó tejido aparentemente de granulación al 10º día.

En lo que respecta a la remisión del infiltrado de neutrófilos en la herida, se observó efectivamente ausencia de infiltrado inflamatorio en la segunda biopsia en el 76.9% de los pacientes, correspondiendo el 15.3% restante a tres pacientes, los

cuales contaban como dato relevante la presencia en uno de ellos de fístula enterocutánea, infección con P. Aeruginosa en dos, y la coexistencia de diabetes e hipertensión en el otro.

Se utilizó la ji cuadrada como prueba estadística, sin embargo en la correlación realizada entre los hallazgos histopatológicos (tejido de granulación y remisión de proceso inflamatorio), y la comorbilidad, el tipo de antibiótico y el microorganismo aislado, no se observó ninguna significancia estadística.

DISCUSIÓN

Con el presente trabajo se pudo demostrar que las SES permiten una adecuada cicatrización y control de la infección local. Se observó que las enfermedades cardiovasculares no ejercieron influencia alguna en la cicatrización, sin embargo, sí la presencia de fístulas enterocutáneas y la infección por *P. aeruginosa*. Así, el 100% de pacientes con *P. aeruginosa*, y el 71% de los pacientes con fístula enterocutánea presentaron evidencia clínica de granulación después de 5 días.

En los hallazgos histopatológicos no se observó neovascularización o proliferación epitelial en 7.7% de los pacientes, a pesar de la apariencia macroscópica, lo cual coexiste con que los pacientes presentaban fístula enterocutánea e infección por *P. aeruginosa*. Sin embargo en el resto de los pacientes se observó una gran proliferación de fibroblastos y formación de bandas de colágeno.

El número de antibióticos y el día en que se cumplió esquema no influyó en el número de días en que existió cicatrización y negativización de los cultivos, atribuyéndose estos últimos hechos al control local con la solución y las curaciones.

Ningún paciente presentó reacción alérgica local o sistémica. No existió la necesidad de lavados mecánicos en sala de quirófano con la finalidad de debridar tejido patológico. No se utilizaron soluciones antisépticas extras a las SES en ninguno de los pacientes.

La SES en líquido o gel ha demostrado ser útil en el proceso de cicatrización y control de la infección en heridas con compromiso de tejidos blandos complicadas; disminuyendo los días de estancia intrahospitalaria, favoreciendo una óptima granulación, controlando el proceso infeccioso local, y protegiendo la piel y el tejido perilesional, con un margen de seguridad importante ya que no existe reacción adversa alguna, sin omitir la sensación de “alivio” de la sintomatología que refiere el paciente al momento de realizar la curación.

Con estos resultados se favorece que la SES es benéfica para uso en control de heridas abiertas infectadas, sepsis abdominal, quemaduras e incluso en forma preoperatoria. Impactando no solo en la óptima evolución del paciente, sino en el costo, ya que permite reducir el número de lavados mecánicos en sala de quirófano, reduce el uso indiscriminado de material de curación como gasas, compresas, vendas, soluciones antisépticas diversas, parches especiales, etc., y reduce el número total de días de internamiento.

Consideramos así, que las SES son una buena opción terapéutica en el control de heridas complicadas.

CONCLUSIONES

-La solución superoxidada es útil en el tratamiento de heridas complicadas, sin existir dependencia para su eficacia con el uso de antibióticos sistémicos.

-Presenta un amplio margen de seguridad, ya que no promueve irritación local o reacciones alérgicas.

-Promueve la granulación de las heridas, y la remisión del proceso inflamatorio a pesar de la presencia de infecciones severas.

-Disminuye el número de días de estancia hospitalaria en los pacientes con heridas complicadas.

-Disminuye la necesidad de lavados mecánicos en sala de quirófano.

BIBLIOGRAFIA

1. Jeffrey S Upperman. "Pediatric surgical site and soft tissue infections" Pediatric Critical care medicine. Vol 6. No 3, May 2005
2. Bruce H Thiers. "Excisión y reparación" Clínicas dermatológicas. Vol 1. 1998
3. Rudkin GH. Miller TA. "Growth factors in surgery". Plast Reconstr Surg Vol 97, 469-476. 1996
4. Robbins Stanley L., Cotran Ramzi S., Kumar Vinay. "Patología Estructural y Funcional". 7ª edición, 2000. Editorial McGraw Hill. Pag 112-116
5. Seymour I Schwartz Principios de Cirugía 6ª edición 1994
6. Fung HB. "A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissues infections". Drugs. 01 enero 2003; 63 (14) 1459-80
7. Mark A Wilson. "Skin and soft tissue infections" American Journal of surgery. Vol 186, No 5A, nov 28, 2003
8. Robert D Schremmer. "New concepts in wound management" Clinical pediatric emergency medicine. Vol 5, no 4. Dic 2004
9. Delphine Destoumieux. "Microcin E4492 antibacterial activity: evidence for a Ton-B dependent..." Molecular Microbiology 2003, 49(4), 1031-1041.
10. Gerald T. Lionelli. "Wound dressing" Surgical clinics of north America. Vol, 83, No 3, Jun 2003
11. Kjolseth D. "Comparison of the effects of commonly used wound agents on epithelization and neovascularization" J Am coll surg 1994; 179.305-12
12. Kelly Anne Wilson. "Structure of microcin J25, a peptide inhibitor of bacterial RNA polymerase..." Am Chem Soc 125(41), 12475-12483, sep 2003.
13. Loshon CA. "Analysis of the killing of spores of Bacillus subtilis by new disinfectan, Sterilux" Journal of applied Microbiology 2001, 91, 1051-1058.
14. Peter A, Elaine T. "Topical antibacterial agents" Infectious disease Clinics of North America. Vol 18, No 3, sept 2004

15. Shetty N. "Evaluation of microbiology activity of a new disinfectant". J Hosp Infect 1999 Feb 41(2):101-5
16. Sebben JE, "Surgical antiseptics". J Am Acad Dermatol. Vol 9:759-765, 1983
17. Steenfoss HH. "Growth factors and wound healing" Scand J Plast Reconstr Hand Surg. Vol 28 95-105, 1994
18. Bradley M Collum "Systematic reviews of wound care management" Health Technol Asses 1999; 3 1-18

ANEXOS



Fig. 1
Dx. Fiebre amarilla, infección de herida
Fecha de ingreso: 01/08/21
Fecha de alta: 01/08/21



Rx
Dx. Fiebre amarilla, infección de herida
Día de internación: 01



Rx
Dx. Fiebre amarilla e infección de herida, fiebre postoperatoria
Calleto P. Hospital: 1. col
Fecha de ingreso: 01/08/21
Fecha de alta: 01/08/21



Cédula de recolección de datos:

Sexo

Edad

Fecha de internamiento

Diagnóstico inicial

Albúmina

Comorbilidad

Antibióticos

Fecha de cirugía

Cirugía realizada

Región de herida

Solución antiséptica utilizada y fecha de inicio de tratamiento

Fecha de toma de biopsia inicial

Resultado de biopsia

Fecha de toma de biopsia final

Resultado de biopsia

Número de días bajo tratamiento con solución antiséptica

Cultivo

Fecha de remisión clínica de infección

Fecha de cierre de herida