

11209

J
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**PETROLEOS MEXICANOS
GERENCIA DE LOS SERVICIOS MEDICOS
HOSPITAL CENTRAL NORTE**

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS FORMAS DE
REALIZACION DE INCISIONES PARA EL ABORDAJE
DE LA CAVIDAD ABDOMINAL.**

QUE PRESENTA EL

DR. MIGUEL BLAS FRANCO

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL**

277735



PEMEX MEXICO. D. F.

FEBRERO 1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

AUTOR DE TESIS
DR. MIGUEL BLAS FRANCO

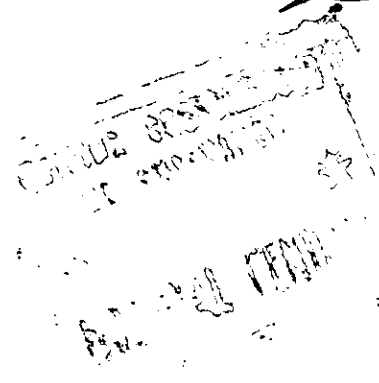
ASESORES DE TESIS
DR. JESUS FRANCISCO GUERRERO ROMERO
MEDICO JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS



DR. FILIBERTO RAFAEL TENORIO MARAÑON
MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVACULTAD
HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS



DR. FRANCISCO JAVIER ZAMORA GARCIA
MEDICO JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS



AGRADECIMIENTOS

**GRACIAS A DIOS TODO PODEROSO POR SU INFINITA PRESENCIA
ILUMINANDO A CADA MOMENTO EL CAMINO A SEGUIR EN EL
TRANSCURRIR DE MI VIDA**

A MIS PACIENTES POR SER LA RAZON DE MI EXISTENCIA

**A MI HERMANO ROO
MI SOMBRA**

A MIS PADRES

SR. JERONIMO BLAS LOPEZ

SRA. MARIA FRANCO VELAZQUEZ DE BLAS

**POR QUE DE NIÑO ME ENSEÑARON LO QUE ES EL CARIÑO Y ME
ENTREGARON UNO A UNO SU CORAZON ENTERO**

A MI ESPOSA PIT

POR SU INMENSO AMOR Y COMPRESION

A MIS HERMANOS

**YOLANDA, MARCO ANTONIO, VICTOR, ZITA, LETICIA, RAMON,
FERNANDO, OSCAR, JOSE, ROCIO, RENE, ZEUZ OMAR, LUIS VICTOR E
ISAURA**

**POR LA OPORTUNIDAD QUE NOS HA BRINDADO DIOS DE COMPARTIR
ESTE TIEMPO Y ESPACIO JUNTOS**

**A CLEMENTINA Y ROBERTO
POR SU APOYO INCONDICIONAL**

**AL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETROLEOS MEXICANOS
POR SU BONDAD**

**AL DR. JESUS FRANCISCO GUERRERO ROMERO
POR SU PACIENCIA CON ADMIRACION Y RESPETO**

**AL DR. FILIBERTO RAFAEL TENORIO MARAÑÓN
POR SU COLABORACION EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO**

**A TODOS MIS MAESTROS
POR SU INAGOTABLE ENSEÑANZA DE COMO CAMINAR EN ESTE
FACINANTE MUNDO DEL CONOCIMIENTO MEDICO**

**AL DR. JESUS ARENAS OSUNA
POR SU CONSTANTE AYUDA**

INTRODUCCION

Ambrosio Paré, cirujano francés del siglo XVI, en alguna ocasión dijo: *"Yo cubro la herida quirúrgica y Dios la cicatriza"*. Con ello quería decir que las heridas quirúrgicas curaban por una fuerza misteriosa e incomprensible.

En la actualidad los cirujanos cuando realizan alguna incisión en los pacientes piensan que el proceso de cicatrización se llevará a cabo sin contratiempos o en otras ocasiones, saben de los riesgos de someter a algún paciente a una intervención quirúrgica y toman las medidas necesarias para evitar, hasta donde sean posibles, las complicaciones en la cicatrización tanto de los órganos intervenidos como de la piel.

El conocimiento profundo de la biología del cuerpo humano, los avances en la biología celular y las modernas técnicas de histoquímica nos han permitido conocer cada vez con mayor exactitud el intrincado proceso de la cicatrización, lo cual trataremos de analizar en los capítulos siguientes.

INDICE

Introducción	1
Fisiopatología de la Cicatrización	2
Historia del Electrocauterio	13
Aplicación Clínica del Electrocauterio	13
Material y Métodos	16
Resultados	19
Discusión	23
Conclusiones	25
Bibliografía	26
Anexos (Tablas y Gráficas)	28

FISIOPATOLOGIA DE LA CICATRIZACION

La lesión tisular desencadena una sucesión de eventos celulares y bioquímicos perfectamente organizados.

Sobre la base de los principios establecidos y a la fisiología de la cicatrización podemos con fines didácticos establecer que la cicatrización se divide en tres grandes fases las cuales deberá entenderse perfectamente que representan un proceso continuo y superpuesto. :

1. - Hemostasia e Inflamación.
2. - Proliferación
3. - Maduración o Remodelación (1,3,5,7.)

BIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA

La hemostasia es un proceso complejo que previene o suprime la pérdida de sangre desde el espacio intravascular alterado, proporciona una red de fibrina para reparación tisular y por último elimina la fibrina cuando ya no se requiere. Las células endoteliales actúan funcionalmente para prevenir la coagulación, interfieren con la incorporación de plaquetas inactivando el difosfato de adenosina (ADP). Proporcionan un ambiente en el cual también se inactiva la trombina por la formación de un complejo con antitrombina III. Las células endoteliales liberan trombomodulina que modula la disminución del proceso de coagulación. En el proceso de hemostasia participan cuatro fenómenos fisiológicos importantes, tanto en secuencia como de manera independiente, estos son: constricción vascular, formación de un tapón de plaquetas, producción de fibrina y fibrinolisis.

La vasoconstricción es la respuesta vascular inicial a una lesión incluso a nivel capilar, Depende de la constricción local del músculo liso, que es una respuesta refleja a diversos estímulos, ocurre antes de la adherencia de las plaquetas al sitio de la lesión. La adherencia de células endoteliales vecinas entre sí, puede ser suficiente para suprimir la pérdida de sangre del espacio intravascular. La vasoconstricción se relaciona con la formación de un tapón de plaquetas y fibrina. El tromboxano A₂ (TxA₂), que resulta de la liberación de ácido araquidónico de la membrana de las plaquetas durante la agregación, es un vasoconstrictor potente. En contraste la prostaciclina, que también se secreta durante la reacción de liberación de plaquetas, es un vasodilatador energético. La serotonina, 5-hidroxitriptamina (5-HT), que se libera durante la agregación plaquetaria, son otros vasoconstrictores. La bradicinina y los fibrinopéptidos también son capaces de contraer al músculo liso.

FUNCION DE LAS PLAQUETAS

Las plaquetas son fragmentos de 2 μ de diámetro cuyo número asciende de 200,000 a 400,000/mm³ en la sangre circulante, con un periodo de vida de 7 a 9 días, tienen una acción integral en la hemostasia siguiendo dos vías. Las plaquetas que normalmente no se adhieren entre sí o a la pared de los vasos normales, forman un tapón que detienen una hemorragia cuando ocurre una alteración vascular. La lesión de la íntima expone la colágena endotelial a la cual se adhieren las plaquetas, ello requiere de factor de von Willebrand, las plaquetas se expanden y desarrollan procesos pseudopodales e inician una reacción de liberación que incorpora otras plaquetas de la sangre circulante, como consecuencia, se forma una red laxa de plaquetas que sella el vaso sanguíneo alterado. Hasta este punto la red es reversible y no se acompaña de secreción. Esto se conoce como hemostasia primaria. Los principales mediadores de este proceso son el ADP y la serotonina, el ac. Araquidónico, que se libera de las membranas de las plaquetas, se convierte mediante la ciclooxigenasa en prostaglandina G₂ y PGH₂ que a su vez se transforma en tromboxano A₂. En contraste, la PGI₂ (prostaciclina) y PGE₂ inhiben la agregación y actúan como vasodilatadores.

El ADP, el factor 4 de las plaquetas e indicios de trombina en las plaquetas ante Ca y Mg estimulan una reacción de liberación de plaquetas por la cual se descargan el contenido de las mismas y sus gránulos, para este proceso se requiere de fibrinógeno. Durante el mismo se introducen en el plasma factor 4 plaquetario, tromboglobulina beta, factor de crecimiento derivado de plaquetas, ADP, serotonina y calcio, la reacción de liberación origina la compactación de las plaquetas y la formación de un tapón amorfo que ya no es reversible. A este proceso lo inhibe el monofosfato de adenosincíclico, como consecuencia de la reacción se dispone de factor 3 plaquetario y contribuye con fosfolípidos a varias etapas de la cascada de la coagulación.

La superficie lipoproteínica que proporcionan las plaquetas cataliza reacciones que participan en la conversión de la protrombina (factor II) en trombina. El factor 3 plaquetario se incluye en la reacción mediante la cual el factor IX activado, el factor VIII y el calcio activan al factor X. También participan en la reacción por la cual el factor X activado, el V y calcio activan al factor II, así mismo, las plaquetas pueden participar en la activación inicial de los factores XI y XII. El factor 4 plaquetario y la tromboglobulina beta también se encuentran disponibles durante la reacción de liberación y pueden inhibir la actividad de la heparina y modificar la formación de fibrina. Las plaquetas también participan en el proceso de fibrinolisis liberando un inhibidor de la activación del plasminógeno.

COAGULACION

La coagulación es el proceso mediante el cual la protrombina se convierte en trombina que a su vez fragmenta la molécula de fibrinógeno para formar fibrina insoluble a fin de

estabilizar y contribuir al tapón de plaquetas. La coagulación consiste en una serie de etapas de activación de zimógenos. La coagulación sigue dos vías: la intrínseca y la extrínseca.

En la vía intrínseca el factor XII se activa por su unión a la colágena subendotelial, este segmenta el factor XI y la precalicreína para formar el factor XI activado y la calicreína. En presencia de Ca, el factor XI activado activa al factor IX que a su vez forma un complejo con el factor VIII que puede ser activado por la trombina y en presencia de Ca y el factor 3 plaquetario activa al factor X. En la vía extrínseca, la tromboplastina reacciona con el factor VII y calcio para activar al factor X, este a su vez proteolisa protrombina para formar trombina que activa al factor estabilizador de fibrina (XIII) y segmenta los fibrinóptidos A y B del fibrinógeno (factor I) para formar fibrina, un monómero que se une transversalmente con el factor XIII activado para integrar un coágulo estable.

FIBRINOLISIS

La fibrinólisis es un proceso natural cuyo objetivo es conservar la permeabilidad de los vasos sanguíneos mediante la lisis de los depósitos de fibrina. (1,3,4,18)

INFLAMACION

Los neutrófilos son las primeras células migratorias en llegar a la herida. La migración está determinada por factores locales presentes como mayor permeabilidad vascular causada por el mismo proceso de inflamación y por la liberación de prostaglandinas, junto con un gradiente de concentración de sustancias quimiotácticas, como factores del complemento, interleucina 1, factor de necrosis tumoral alfa (TNF) factor activador plaquetario y productos bacterianos. (1)

Las selectinas, que son receptores en la superficie de las células endoteliales, auxilian de modo preferente a los neutrófilos al adherirse al endotelio, en tanto que los receptores de integrina en la superficie del neutrófilo facilitan la unión a la matriz extracelular, por tal motivo, es de máxima importancia para la migración de dichas células la interrelación de los dos receptores. Las citocinas y los factores de crecimiento tienen varios efectos específicos en las células, un ejemplo son algunos factores que estimulan la quimiotaxis y la proliferación por un mecanismo que depende de su concentración, así citamos al factor transformante de crecimiento beta que es quimioatrayente de monocitos en límites femtomolares, en tanto que para estimular la síntesis de colágena en los fibroblastos su concentración debe estar en límites nanomolares (1,2,4,5,6,7).

La misma situación es válida en el caso del factor de crecimiento derivado de plaquetas el cual es quimiotáctico para fibroblastos en una concentración 100 veces menor que la del gradiente necesario para estimular la proliferación de ellos. La quimiotaxis del entorno de la herida es seguida de activación funcional; esta última denota las modificaciones

fenotípicas de las propiedades celulares, bioquímicas y funcionales inducidas por los mediadores locales. La activación puede inducir la expresión de un nuevo antígeno de superficie celular; intensificación de la citotoxicidad; mayor producción y liberación de citocinas y otras alteraciones fenotípicas. Es de suma importancia que se activen todas las células que participan cabalmente en la cicatrización. Durante la inflamación predominan los neutrófilos, macrófagos y linfocitos, pero la contribución de cada uno de dichas poblaciones celulares a la culminación satisfactoria de la cicatrización es variable. Los macrófagos y los linfocitos intervienen de modo imprescindible, pero los neutrófilos no son esenciales a condición de que exista contaminación bacteriana, por que los macrófagos pueden ocuparse de su intervención en la fagocitosis y de la defensa antimicrobiana.

La activación de los macrófagos presentan consecuencias fundamentales en algunos aspectos de la cicatrización, como lo son el desbridamiento, la síntesis de la matriz y la angiogénesis. La liberación inicial y breve de factores plaquetarios constituye un estímulo primario y potente para la activación de macrófagos. En la cicatrización fetal, por ejemplo, la cual se caracteriza por inflamación mínima y curación con mínima cicatriz, las plaquetas fetales, por lo demás normales, liberan menor cantidad de citocinas que las plaquetas del adulto, y de este modo activan en menor grado a los macrófagos y así menor proceso inflamatorio.

La activación de los macrófagos hace que se liberen citocinas, que median la angiogénesis y la fibroplasia.

En estudios en que se disminuyó o aumentó el número de macrófagos se ha demostrado la importancia de la regulación de estos efectos por parte de ellos, dato que comprueba que los macrófagos se necesitan de manera indispensable en el proceso de cicatrización. La activación de los macrófagos en la herida también culmina en la síntesis de óxido nítrico, el cual posee innumerables funciones, entre las más importantes las antimicrobianas. Albina y col. demostraron que los macrófagos se activaban durante la fase inicial de la cicatrización para sintetizar óxido nítrico, y que el entorno hipóxico de la herida estimulan aun más su expresión. *In vitro* pueden activarse hasta producir óxido nítrico otras células que participan en la cicatrización, como lo son las células del endotelio, los fibroblastos, los monocitos y los linfocitos 1,2,3,5,6,7

Las células inflamatorias también necesitan de una mayor cantidad de oxígeno, por la hipoxia y la producción de lactato de tipo aeróbico y constitutiva por parte de las células inflamatorias y los fibroblastos, se acumula el lactato hasta niveles de 5 a 15 mm⁵³ y esta sustancia a su vez estimula la secreción de colágena y estimula la angiogénesis.3,4

La angiogenesis que es esencia para todas las heridas, incluye la proliferación y el desplazamiento de células endoteliales, en este momento las plaquetas liberan una onda preliminar de factores angiogenos como son los factores de crecimiento derivado de plaquetas(PDGF), el factor de crecimiento transformante (TGF), factor de crecimiento insulíniforme (IGF).

La segunda onda proviene del factor de crecimiento fibroblástico (FGF), el cual es liberado de sus sitios normales de unión en moléculas del tejido conectivo.

La presencia del factor de crecimiento del endotelio vascular, el cual es producido por los macrófagos estimulados por fibrinopeptidos, por hipoxia y de mayor importancia por el lactato acumulado, constituye la tercera onda dominante. La respuesta del endotelio capilar a los agentes angiogenos (ejemplos) importantes: la migración al interior de la herida, la formación de tubulos y la conexión a los puntos de origen de la corriente sanguínea necesitan de oxígeno con presión parcial (po₂) lo suficientemente alta.

Para que esta fase dependa de manera absoluta del riego arterial y de la presión parcial de oxígeno(po₂) en el sitio de la herida los macrófagos activados, activan a otras células como son los linfocitos a través de las citocinas (2,3,4,5.), a su vez, los linfocitos liberan linfocinas como interferones e interleucinas. Los interferones actúan de nuevo en macrófagos y monocitos para inducirlos a liberar otras citocinas como factor de necrosis tumoral e interleucina 1. Ello constituye un ejemplo de mecanismo paracrino que asegura la presencia ininterrumpida de citocinas en el medio de la herida e ilustra la complejidad de interacciones entre las células durante la fase de cicatrización.

La activación de células conlleva cambios fenotípicos profundos, una de las líneas más estudiadas en este campo son los fibroblastos y las células epidérmicas. Los fibroblastos derivados de la herida se caracterizan por tener una mayor síntesis de colágena y contracción, pero disminuye su proliferación en comparación con los fibroblastos normales de la dermis, por esa característica se les conoce como fibroblastos de herida. Como se mencionó previamente la activación de los fibroblastos para los cambios fenotípicos dependen en gran medida de la activación de los macrófagos (1,2,3) y esto se ha demostrado claramente en el fenotipo miofibroblástico inducido potentemente por el factor de crecimiento transformante (TGFβ₁)(3).

La disminución de la respuesta inflamatoria afecta profundamente las etapas posteriores de la cicatrización. Esto se ha demostrado de manera clínica y experimental en la diabetes (1,2,3,5, 7, 9,11) y en la corticoterapia. En la fase proliferativa los fibroblastos así como las células endoteliales son las primeras en proliferar, los primeros emigran a la herida desde el tejido vecino; las segundas proliferan desde venillas intactas cerca de la lesión y forman nuevos capilares por el proceso de angiogenesis. La activación de estas líneas celulares dependen del metabolismo de las plaquetas así como de los macrófagos (3,4,5.)

Los fibroblastos en el tejido vecino deben ser activados desde su estado inactivo o aquiescente en el cual no muestran replica. La magnitud de la fibroplasia es directamente proporcional a la tensión parcial de oxígeno (pO_2) de igual forma como responden las células epiteliales al desplazarse y muestran replica a factores de crecimiento y de tensión de oxígeno, así como la epitelización se produce con mayor rapidez en los tejidos

adecuadamente hidratados y perfectamente oxigenados (3,4,5.) Los principales mecanismos activados en las lesiones son la fagocitosis inespecífica y la destrucción intracelular. La conversión de oxígeno en superóxido en vacuolas fagocíticas es la encargada de la primera fase de la destrucción intracelular inespecífica (4,5.) De tal manera que la resistencia a la infección depende en grado sumo del riego arterial y de la tensión parcial de oxígeno arterial (paO_2) (2,3,4,5.) La oxigenación del tejido de la herida depende de la anatomía vascular, el control vasomotor y la paO_2 , de tal forma que el riego rápido y adecuado al tejido lesionado quizá constituye el objetivo de mayor importancia en la atención y cuidado de las heridas.

Sin embargo, aun en la actualidad muchos cirujanos no aceptan el énfasis que se ha concedido a la tensión de oxígeno tisular, ya que la enseñanza común destaca que el aporte de oxígeno depende más de la cantidad del gas que puede ser transportado por la hemoglobina, es decir, su contenido de oxígeno, que de la paO_2 . Deberá de quedar claro que lo anterior es válido en el músculo que se contrae, pero no lo es en la cicatrización de las heridas. En el músculo, en el cual son pequeñas las distancias intercapilares y el consumo de oxígeno es grande, la hemoglobina tiene el efecto primario de brindar apoyo para la producción de ATP; de este modo, subsiste la producción de tal sustancia, y conserva la función muscular, incluso con tensiones locales bajas de oxígeno. (4,5)

En las heridas, por otra parte, son grandes las distancias intercapilares y es relativamente pequeño el consumo de oxígeno. En el tejido subcutáneo indemne, la distancia intercapilar es mayor que en el músculo y en otros órganos con gran riego. Al dañarse los vasos finos aumentan 10 veces las distancias para la difusión. La vasoconstricción periférica de igual forma amplía la distancia para la difusión. La fuerza impulsora para la difusión es la presión parcial de oxígeno, por tal motivo, se necesita pO_2 más alta para hacer que pase oxígeno a gran tensión a tejidos lesionados y en la cicatrización, en particular en el tejido subcutáneo, las aponeurosis, los tendones así como los huesos, que son los que cicatrizan con mayor lentitud. (3,4). Las células inflamatorias usan poco oxígeno para respiración y su energía la producen más bien por la vía colateral de hexosammonofosfato. Gran parte del oxígeno consumido en las heridas se utiliza de la siguiente manera: producción de radicales oxidantes (para destruir bacterias), para la síntesis de colágena y epitelización.

Las constantes de oxígeno en los componentes de reparación disminuyen a límites fisiológicos de 25 a 100 mmhg, ello significa que la rapidez con que se lleva a cabo la reparación varía con la pO_2 tisular de cero a casi 250 mm hg (4,5.) La replica de fibroblastos es óptima con pO_2 de aproximadamente de 40 a 60 mm hg según algunas estimaciones realizadas recientemente. Las mediciones en animales y en seres humanos han demostrado con toda claridad que es posible alcanzar altas tensiones de oxígeno en

heridas, pero solo si el riego arterial es rápido y es grande la pO₂ arterial. La pO₂ de heridas puede aumentar incluso a más de 100 mm hg (saturación completa de hemoglobina) por factores como:

- 1) El tejido subcutáneo asume función de depósito o reservorio, de manera que el flujo por lo general rebasa las necesidades nutricionales.
- 2) Las células en la herida consumen relativamente poco oxígeno, es decir, de 0.7 ml/100 ml de sangre que fluye con velocidad de riego normal con niveles altos de pO₂, este volumen pequeño puede ser transportado por el plasma solo, a diferencia de lo que suele pensarse.

Por todo lo expuesto, no es particularmente importante en la cicatrización la capacidad oxífera, o sea, la concentración de hemoglobina, a condición de que el riego sea normal.

La pO₂ y síntesis de colágena en la herida pueden conservarse con facilidad en las personas con niveles de hematocrito incluso de 15 a 18 % a condición de que tengan su corazón y vasos sanguíneos libres de enfermedad y no presenten vasoconstricción sostenida. (4.5.7.)

Algunos de los efectos proliferativos señalados de citocinas son aun hasta el momento contradictorios, lo cual denota que los efectos observados dependen en gran medida del medio de cuantificación y de las líneas celulares utilizadas, la traducción directa de los resultados in vitro a situaciones in vivo, por consecuencia, aun hoy en día es muy difícil de comprender. (3.5.)

Se ha concedido enorme interés a las señales que inician la fase proliferativa, pero poco sabemos de los factores que controlan cuando deberá de finalizar tal fase. Los estímulos para la activación de esta línea celular no deben de durar mucho tiempo, por que con el paso del tiempo las alteraciones fenotípicas inducidas no persisten in vitro (3.4.6.)

Es probable que en esta situación intervengan mecanismos de retroalimentación negativa. No se ha dilucidado el destino de algunas células, una vez que han completado su función en la cascada de la cicatrización. Los neutrófilos llegan a la apoptosis (muerte programada) y son ingeridos por los macrófagos. En fecha reciente, se demostró en un modelo de inflamación peritoneal, que los macrófagos estimulados son llevados hasta los ganglios linfáticos locales y no experimentaban apoptosis y de este modo influían en la presentación del antígeno.

FASE DE MADURACION Y REMODELACION

Desde el punto de vista clínico la fase de mayor importancia es la fase de maduración y remodelación que se caracteriza por el depósito de colágena en la herida. En donde factores como rapidez, calidad y cantidad total del depósito de la matriz son los que rigen la

resistencia y la fuerza de la cicatriz. El depósito insuficiente de matriz en la diabetes, por ejemplo, en parte se debe a la menor inflamación que surge, por otro lado, sigue siendo un problema clínico con pobres probabilidades terapéuticas la síntesis excesiva de colágena, como ocurre en las cicatrices hipertroficas o las queloides(2,3,6.)

Los cambios en la composición de la matriz de la herida siguen un patrón mas o menos ya establecido con el transcurrir del tiempo. En los comienzos tal sustancia esta compuesta de fibrina y fibronectina que provienen de la hemostasia y de los macrofagos. Otra de las proteínas de expresión temprana es la trombospondina 1 (3), la cual apoya el reclutamiento celular en el entorno de la herida, posteriormente se sintetiza glucosaminoglicanos, proteoglicanos y otras proteínas como la llamada proteína ácida secretada rica en cisteína (3,6) lo que refuerza el futuro depósito de la matriz y remodelación, posteriormente las colágenas constituyen las proteínas predominantes en la cicatrización.

La dermis intacta esta compuesta predominantemente de colágena tipo I (80 a 90 %) y colágena tipo III (10 a 20 %). En el tejido de granulación, la colágena de tipo III aumenta probablemente hasta un 30 %, en tanto que en la cicatriz madura dicha colágena es de un máximo de 10 %. También se ha demostrado la presencia temporal de colágena tipo IV. La síntesis neta de colágena aumenta como mínimo de cuatro a cinco semanas posteriores de ocurrir el evento quirúrgico. Los fibroblastos son las principales células colágenogénicas y por ello es importante destacar que la mayor síntesis de colágena durante la cicatrización se debe no solo al incremento en el número de fibroblastos, sino también a un aumento neto en la producción de colágena por la célula.

Desde el punto de vista bioquímico, la colágena que proviene del tejido de granulación es distinta de la que deriva de la piel indemne, y en ella hay mas hidroxilación y glucosilación de los residuos de lisina. La mayor glucosilación guarda correlación con el diámetro más fino de la fibra, aun cuando tal fenómeno no se ha dilucidado del todo.

A pesar de la larga fase de remodelación (incluso un año), las fibras de colágena en la cicatriz nunca adquieren una organización tan cabal como en la dermis intacta. Como consecuencia, la potencia de la cicatriz para resistir dehiscencias nunca es igual a la resistencia de la piel indemne.

La evolución cronológica de la potencia recién mencionada indica que después de una semana la herida únicamente tiene un 3 %, y después de tres semanas 20 % de su resistencia final, posterior a tres meses posee en promedio 80 % de la resistencia de la piel indemne, sin embargo, a partir de esa fecha no se advierten cambios notables.

La síntesis de las 19 colágenas conocidas acaece como la de cualquier otra proteína dentro de la célula. La molécula de colágena se caracteriza por contar con repeticiones de la secuencia gly-x-y en la que Y a menudo es hidroxiprolina y en la que X suele ser prolina.

La molécula pasa por ocho fases postraduccionales hasta que es secretada en la forma de procolagena.

Las fases son:

- 1) Separación de los peptidos de señal
- 2) Hidroxilación de la prolina o la lisina en la posición X hasta generar 4-hidroxiprolina o 4-hidroxilisina
- 3) Hidroxilación de algunos residuos de prolina hasta 3hidroxiprolina
- 4) Glucosilación de algunas moléculas de hidroxilisina con galactosa o glucosa
- 5) Adición de oligosacáridos a los propeptidos
- 6) Asociación de los propeptidos con carbono terminal
- 7) Formación de los enlaces de disulfuro intercatenarios e intracatenarios
- 8) Formación de la triple hélice, que comienza en la terminación carbónica y llega hasta la terminación nitrogenada.

Después de completar las modificaciones postraduccionales, la triple hélice es secretada en la forma de procolagena en el medio extracelular, en el cual los extremos propeptidos son separados específicamente por las proteinasas de las procolagenas C (carbono) y N (nitrógeno); este proceso de separación es el que hace que disminuya la solubilidad de la molécula. Posteriormente inicia el proceso de formación de las fibrillas. Los enlaces cruzados de las fibrillas surgen después que varios residuos de lisina e hidroxilisina transformando su grupo amino o ácido libre, en los residuos de aldehidos, por acción de la lisiloxidasa.

La degradación de la colagena durante la cicatrización comienza en fase temprana y muestra gran actividad durante la inflamación. Las fuentes de colagenasa en la herida son las células de inflamación y las endoteliales, los fibroblastos y los queratinocitos. Las colagenas son digeridas de manera casi exclusiva en el medio extracelular, por colagenasas específicas. Estas últimas pueden degradar la estructura de triple hélice de la colagena, que es muy estable, en algunos sitios específicos, de manera que la molécula se vuelve más susceptible a la degradación por otras proteasas.

La actividad de las colagenasas es controlada rigidamente por las citocinas, muchas de estas últimas ejercen su efecto en realidad en el metabolismo de la matriz de la herida, no solo al inducir transcripción de nuevos genes, sino también al disminuir la actividad de la colagenasa. Según datos de investigaciones recientes *in vitro* se ha sugerido que la colagenasa también es regulada por la organización del citoesqueleto de las células y por la matriz extracelular. La acumulación de la matriz durante la cicatrización ocurre por un balance o equilibrio entre el depósito de material nuevo y su degradación.

Las propias células son las que regulan de manera principal tal balance, sin embargo, un número cada vez mayor de datos demuestra que entre la matriz y las células hay una interacción precisa y de este modo señalan la participación de la matriz en la reparación tisular.

Un ejemplo de esto es el coágulo, el cual contiene inicialmente grandes cantidades de fibronectina plasmática que sirve como enramado para que reciba células emigrantes. Con el inicio de la invasión celular, el coágulo muestra lisis y las células comienzan a sintetizar fibronectina, en tanto que esta última y sus productos de degradación son quimiotácticos y adherentes e inducen proliferación, la matriz que consiste en partículas de fibronectina incompleta, induce la actividad de colagenasa en los fibroblastos.

Por esa razón, la matriz extracelular regula su propia renovación al influir en la actividad celular *in situ*. Las interacciones célula-matriz comentadas ocurren de modo parcial por medio de las integrinas, que son receptores de superficie transmembrana de la célula, compuestas de dos subunidades (alfa y beta). a pesar de que poco se sabe de la vía de transducción de señales iniciadas por las integrinas, es importante destacar que durante la cicatrización los fibroblastos cambian su patrón de receptor de integrina.

Durante la fase inicial, predomina el patrón que estimula la migración celular y esto facilita la unión celular y la síntesis de la matriz. Las integrinas alfa 1 y beta 1 son expresadas predominantemente por células del mesenquima y median la adherencia, la migración y la contracción del gel, todas dependientes de la colagena y que constituyen las características fundamentales de la cicatrización.

La expresión de la integrina alfa 1 y la beta 1 por ello es de máxima importancia para la remodelación de la matriz después de la lesión. La expresión de un receptor preciso de integrinas establece codificaciones para funciones muy diferentes según el tipo celular, un ejemplo es el fenotipo de queratinocitos secretores de colagenasa que se caracteriza por la expresión de integrina alfa 5 beta 1, en tanto, que en el caso de fibroblastos el bloqueo del receptor de integrina induce la expresión de colagenasa durante la cicatrización, esta variabilidad demuestra una vez más la complejidad del proceso de cicatrización.

La contracción de la herida entraña la aproximación de sus bordes y se ha considerado de forma específica que la contracción es el acortamiento de la propia cicatriz. La cicatrización por primera o segunda intención es la que rige la participación de la contracción en el proceso de cicatrización de la herida. Se han propuesto algunas teorías respecto a los mecanismos de contracción.

De los principales, se plantea que la contracción depende del miofibroblasto el cual es una célula especial en tanto que otra teoría sugiere que la locomoción de todos los fibroblastos ocasiona reorganización de la matriz y en consecuencia, abre el camino para la contracción. El miofibroblasto es diferente del fibroblasto normal en su estructura citoesquelética, típicamente dicha célula expresa la actina alfa de músculo liso en haces gruesos llamados fibras de resistencia. La actina mencionada no es detectable antes del sexto día y a partir de esa fecha se expresa de manera progresiva en los siguientes 15 días del proceso de cicatrización.

Después de las cuatro semanas disminuye dicha expresión y se piensa que la célula termina por mostrar apoptosis, el proceso comentado transforma el tejido con granulación y abundantes células en otro tejido cicatrizal hipocelular.

La actina alfa vuelve al miofibroblasto competente para contraerse a diferencia del fibroblasto normal de la dermis. Por todo lo expuesto, la suma de todas las células en contracción induce el acercamiento de los bordes de la herida entre si. La imagen del miofibroblasto no corresponde de modo perfecto con la evolución cronológica de la contracción de la herida, la cual comienza casi de inmediato después de la ocurrida la lesión y continua en las dos o tres semanas siguientes.

Por otra parte, el hecho de que los fibroblastos colocados en una trama de colagena se contraiga sin expresar fibras de esfuerzo o carga y que dichas células se desplacen activamente en la trama en cuestión hizo que Ehrlich planteara la hipótesis de que el desplazamiento de las células con reorganización concomitante de su citoesqueleto explicaba la contracción. En resumen, poco se sabe de los mecanismos exactos del proceso de contracción de la herida y se necesita de nuevas investigaciones en este amplio campo del proceso de cicatrización.

La infección de una herida o incisión en la actualidad se puede predecir en cierta medida. Dado que las defensas y la reparación de la lesión pueden recibir la influencia de muchas variables, los elementos predictivos de infección también permiten anticipar los problemas como dehiscencia u otras deficiencias de la cicatrización.

En los Estados Unidos, los centros de control de enfermedad en el estudio del control de infecciones nosocomiales (SENIC) crearon un índice predictivo muy útil y sencillo, en el cual se concedía una puntuación de cero o un punto a cada uno de los cuatro factores que el paciente presentara:

1. - Practica de una operación abdominal.
2. - Operación que duró dos horas o mas.
3. - Operación contaminada
4. - Un individuo con tres o mas diagnósticos al egreso del hospital, además de la infección de la herida.

El riesgo de infección con puntuación de cero es de 1 %, la puntuación de un punto conlleva el riesgo de 3.6 %, dos puntos representan el riesgo del 9 %, si la puntuación alcanza tres puntos el riesgo es de 17 %, y por ultimo la puntuación de cuatro representa un riesgo del 27 %. (3.4.6.7.8.)

Los porcentajes mencionados pudieran dar la impresión de ser altos, sin embargo, el índice se elaboro sobre la base del 3% de todos los pacientes quirúrgicos en Estados Unidos en el periodo de 1975 a 1976 y en 1983. Los resultados globales concuerdan con la realización de otros estudios multicentricos realizados recientemente. (4.5.7.)

La tensión de oxígeno en la herida en los pacientes quirúrgicos por lo común guarda relación con la puntuación del SENIC. No obstante, en individuos que presentaron infecciones en incisiones quirúrgicas, la pO₂ de la herida casi invariablemente ha sido baja, sea cual sea la puntuación del SENIC.

La cicatrización es un proceso complejo en el que intervienen diferentes sistemas biológicos e inmunológicos. A pesar de algunos aspectos de mejoría en el diagnóstico y el tratamiento de las heridas quirúrgicas, siguen constituyendo un problema clínico las dehiscencias o separaciones anormales de los bordes de la herida. El método para diagnosticar y tratar una herida complicada es un problema interdisciplinario al que debe concederse la máxima importancia. Los conocimientos más amplios de la compleja cascada de cicatrización permiten al cirujano interactuar con ella y evitar su posible complicación.

Las manipulaciones de los factores inmunológicos que intervienen en el proceso de cicatrización, quizá sean el punto de partida de futuras estrategias terapéuticas. (1,3,4,6,7,8.)

HISTORIA DEL USO DEL CALOR

Hoy en día sabemos que en la forma de realizar las incisiones así como la técnica quirúrgica realizada conlleva un sinnúmero de complicaciones, como son: el sangrado, hematomas, seromas, y por supuesto las infecciones.

Desde los orígenes de la especie humana el uso del calor (diathermy del griego Día: A través, Thermy calor)¹² se ha utilizado con fines terapéuticos, se describe en la literatura que los egipcios lo utilizaron 3000 años antes de Cristo en el tratamiento de tumores malignos¹². De igual forma podemos mencionar que Hipócrates utilizó el calor para el drenaje de abscesos suprapúbicos^{9,12}.

El uso del calor ha evolucionado a través del tiempo, podemos mencionar a un sinnúmero de personajes que han contribuido a este cambio sorprendente tales como: William J Morton, Elihu Thomson, Bottini, D' Arsonval, Franz Naelschmidt, Doyen, William Bovie sin olvidar a Harvey Cushing quien es el primero en usar clínicamente y con éxito terapéutico en el año de 1928 la disección electroquirúrgica. "Bovie" ha llegado a ser el nombre genérico con el que se conocen a los generadores electroquirúrgicos capaces de producir coagulación y corte en un mismo tiempo^{7,9,10,12}.

APLICACIÓN CLÍNICA DEL ELECTROCAUTERIO

Las modernas unidades electroquirúrgicas producen tres tipos diferentes de ondas de radiofrecuencia a saber:

Una onda sinusoidal con propiedades exclusivamente de corte.

Una onda humedecida con propiedades puras de coagulación;
Una tercera onda variable con propiedades de corte y coagulación 8,9,12

Existe otra clasificación en dos grandes grupos que son unipolar y bipolar.

El unipolar es el de mayor uso en los procedimientos quirúrgicos, se caracteriza por dos electrodos separados conectados en una misma unidad, designados como electrodo pasivo y electrodo activo. El electrodo activo va conectado al paciente en forma de tierra y el electrodo activo es con el que se realiza el corte y coagulación directamente sobre los tejidos. El tipo bipolar es utilizado con mayor frecuencia en los procedimientos con mayor fineza. como ejemplo, son los procedimientos de neurocirugía, cirugía oftalmológica, cirugía plástica y microcirugía, se caracteriza por la presencia de dos electrodos combinados en uno mismo, los cuales sujetan el tejido que se coagulara o cortara con un mecanismo de fórceps 12, 13, 15, 17. Estos sistemas en la actualidad han mostrado alta seguridad, y una disminución notable de daño a los tejidos.

Todas las unidades de electrocirugía en la actualidad convierten comúnmente las radioondas de alta frecuencia (110v -60 H) en un rango de 500 000 a 1 000 000 Htz. Esta producción de alto voltaje y bajo amperaje es lo que comúnmente produce la electrodissección de los tejidos. En el punto de contacto, las ondas electromagnéticas resultan en una rápida movilización de moléculas, al recibir los tejidos este movimiento es cuando se produce un tipo de calor determinado; calor fraccionado, que es lo que determina la propiedad de electrodissección o electrocoagulación. Las unidades de mayor uso en la actualidad es la unidad con onda húmeda integrada lo cual corta y coagula simultáneamente con mínima destrucción y quemadura de los tejidos. 9, 10, 11. El voltaje de mayor uso es de 18 a 25 w para la realización de corte y coagulación en las unidades modernas de electrocirugía.

En 1988 Hussain y Hussain sugirieron que hubo una diferencia subjetiva y objetiva del dolor en pacientes en los que realizaron incisiones con tecnica electroquirúrgica en comparación del uso de bisturí convencional.14. En 1990 Dixon y Watkin sugieren que el uso de técnicas electroquirúrgicas son seguras, rápidas, y que los resultados cosméticos son aceptables, con una notable disminución del dolor en paciente que fueron sometidos a Plastía Inguinal y Colecistectomia convencional.14.

Las indicaciones y usos de las unidades de electrocirugía en la actualidad son innumerables, ampliamente utilizadas y con mínimos reportes de complicaciones en su uso. Las precauciones que se deben de tomar en el uso de las unidades electroquirúrgicas son con los pacientes portadores de marcapasos, en los que usan prótesis metálicas ya que no deberá tener contacto el electrodo activo por el riesgo de quemaduras extensas en la piel 11, 12, 13.

Los traumatismos tisulares, antes o durante las operaciones quirúrgicas, favorecen en forma notable las posibilidades de la infección. El uso de una técnica quirúrgica meticulosa reduce la destrucción de tejidos durante la operación y constituye un factor importante en la prevención de la infección.

Los hematomas de las heridas constituyen un medio propicio para la instalación de las infecciones, se ha reportado que de un 20 a un 30 % de las infecciones de las heridas se asocian con hematomas. Muchas veces resulta difícil controlar los puntos sangrantes, y la deficiente hemostasia suele ser el resultado de una mala técnica quirúrgica. Cuando los vasos pequeños son seccionados por el bisturí convencional se produce su retracción de los mismos dentro del tejido subcutáneo, lo que imposibilita una adecuada hemostasia 9,11,16,17, 18. Cuando los vasos son pinzados y ligados se deberá de realizar el nudo tratando de incorporar en él la menor cantidad de tejido, así como del usar suturas del menor calibre posible, (el uso de material de sutura en el tejido celular subcutáneo condiciona la presencia de infección).

El uso del Electrocauterio en estos puntos para coagular los vasos sangrantes, al realizarse con prudencia y optimización, realizando coagulación de las proteínas de la sangre, así como de la formación del trombo, esto constituye el principio fundamental de las unidades electroquirúrgicas y de la hemostasia 9,12.

Los antibióticos no sustituyen las disecciones cuidadosas y la técnica quirúrgica apropiada. El lavado de las incisiones puede reducir en forma notable la concentración bacteriana en los tejidos manipulados.

Las soluciones con menor grado de irritación a los tejidos son el ringer lactato. 15, 16, 17.

MATERIAL Y METODOS

OBJETIVOS:

Comparar la morbilidad en la incisión para el abordaje de la cavidad abdominal con bisturí eléctrico y bisturí convencional en cirugía electiva.

HIPOTESIS:

La incisión para el abordaje abdominal con bisturí eléctrico tiene menos complicaciones que la realizada con bisturí convencional.

HIPOTESIS NULA:

La incisión para el abordaje abdominal con bisturí eléctrico tiene mas complicaciones que la realizada con el bisturí convencional.

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Incisión con bisturí eléctrico y bisturí convencional.

VARIABLES DEPENDIENTES:

Dolor
Sangrado
Seroma
Hematoma
Infección
Complicaciones respiratorias
Quemadura

DEFINICION DE VARIABLES:

Dolor :Es la presencia de dolor localizado en la periferia de la herida quirúrgica.

Sangrado: Es la presencia de material hemático activo en la herida quirúrgica en mas de 100 ml

Seroma: Es la presencia de material seroso en la herida quirúrgica mayor de 10 ml

Hematoma: Es la presencia de coágulos organizados en la herida quirúrgica.

Infección : Es la presencia de material purulento en la herida quirúrgica de mas de 10 ml

Complicaciones respiratorias: Es la presencia de alteraciones pulmonares, tales como atelectasia y/o neumonía.

Quemadura: Es la presencia de lesión dérmica por calor en la herida quirúrgica.

ESCALA DE MEDICIONES DE LAS VARIABLES:

Dolor :

- Leve
- Moderado
- Intenso
- Muy intenso

Sangrado

- Positivo
- Negativo

Seroma

- Positivo
- Negativo

Hematoma

- Positivo
- Negativo

Infección

- Positivo
- Negativo

Complicaciones respiratorias

- Positivo
- Negativo

Quemaduras

- Positivo
- Negativo

TIPO DE ESTUDIO:

Experimental, prospectivo, longitudinal, comparativo, controlado.

UNIVERSO DE ESTUDIO:

Pacientes sometidos a cirugía abdominal en forma electiva del periodo comprendido del 15. de julio al 15 de noviembre de 1998.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes sometidos a cirugía abdominal de forma electiva.
Adultos mayores de 15 años.
Adultos menores de 75 años.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes sometidos a cirugía abdominal contaminada.
Pacientes inmunosuprimidos, con Diabetes Mellitus, con VIH positivo.
Pacientes con tratamiento de anticoagulantes, con AINES en forma crónica.
Pacientes tratados con antibióticos.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Paciente fallecido
Paciente en el que no se lleve seguimiento completo.

CARACTERISTICAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL:

Son los pacientes sometidos a incisión con bisturí eléctrico.

CARACTERISTICAS DEL GRUPO CONTROL:

Son los pacientes sometidos a incisión con bisturí convencional.

DETERMINACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Todos los pacientes que reúnan los requisitos de inclusión.
Pacientes sometidos a cirugía abdominal en el servicio de cirugía general del 15 de julio al 15 de noviembre de 1998.

ANALISIS ESTADISTICO:

T de student

DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO: (METODOLOGIA)

Todos los pacientes sometidos a cirugía abdominal electiva, que se lleven a cabo en los quirófanos centrales del Hospital Central Norte de Pemex, se les realizara asepsia y antisepsia con yodopovidona durante cinco minutos con las técnicas establecidas, se colocaran campos estériles, y el cirujano se realizara lavado de manos durante cinco minutos con clorhexidina al 1% y usara ropa y guantes estériles, la incisión del grupo control se realizara con hoja de bisturí del # 20, y se utilizará para su hemostasia sutura catgut simple 000.

En el grupo experimental se realizara el mismo protocolo de lavado y la realización de la incisión se llevara a cabo con bisturí eléctrico por un solo cirujano, con fuente de poder Valley Lab II, con 60 wats de potencia con punta tradicional, la hemostasia se realizara con el mismo electrocoagulador con una potencia de 30 wats de potencia.

En los dos grupos se realizara lavado con solución Ringer Lactado en el tejido celular subcutáneo antes del cierre de la piel, se verificara hemostasia, la que se llevara a cabo de acuerdo al grupo que se trate en cada caso.

En ambos grupos se realizara a cabo afrontamiento del tejido celular subcutáneo para disminuir espacios muertos con ácido poliglicólico 0000.

El cierre de la piel se realizara con nylon del 000 subcutáneo en ambos grupos.

La herida quirúrgica se cubrirá con gasa y se sellara con material adhesivo y se descubrirá hasta pasadas 24 hrs. En donde se realizara, exploración de la misma y la curación consistirá en limpieza con solución fisiológica exclusivamente.

Las variables se medirán a las 24 hrs. , al 3o, al 7o. día para el retiro de los puntos de la piel y valoración desde el punto de vista estético a la tercera semana postoperatoria.

El tipo de incisión se considerara como Grupo A: realizada con electrobisturí y como Grupo B: realizada con bisturí convencional y la selección de los pacientes será en forma aleatoria.

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES:

Los propios del hospital.

NO REQUIERE DE FINANCIAMIENTO.

ASPECTOS ETICOS

No se requiere del consentimiento informado del paciente.

RESULTADOS

En el grupo experimental se realizara el mismo protocolo de lavado y la realización de la incisión se llevara a cabo con bisturí eléctrico por un solo cirujano, con fuente de poder Valley Lab II, con 60 wats de potencia con punta tradicional, la hemostasia se realizara con el mismo electrocoagulador con una potencia de 30 wats de potencia.

En los dos grupos se realizara lavado con solución Ringer Lactado en el tejido celular subcutáneo antes del cierre de la piel, se verificara hemostasia, la que se llevara a cabo de acuerdo al grupo que se trate en cada caso.

En ambos grupos se realizara a cabo afrontamiento del tejido celular subcutáneo para disminuir espacios muertos con ácido poliglicolico 0000.

El cierre de la piel se realizara con nylon del 000 subcutáneo en ambos grupos.

La herida quirúrgica se cubrirá con gasa y se sellara con material adhesivo y se descubrirá hasta pasadas 24 hrs. En donde se realizara, exploración de la misma y la curación consistirá en limpieza con solución fisiológica exclusivamente.

Las variables se medirán a las 24 hrs. , al 3o, al 7o. día para el retiro de los puntos de la piel y valoración desde el punto de vista estético a la tercera semana postoperatoria.

El tipo de incisión se considerara como Grupo A: realizada con electrobisturi y como Grupo B: realizada con bisturí convencional y la selección de los pacientes será en forma aleatoria.

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES:

Los propios del hospital.

NO REQUIERE DE FINANCIAMIENTO.

ASPECTOS ETICOS

No se requiere del consentimiento informado del paciente.

RESULTADOS

Se realizó un estudio comparativo, aleatorio, longitudinal, prospectivo efectuado del 15 de julio al 15 de noviembre de 1998 en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, se incluyeron pacientes de 15 a 75 años de edad sometidos a Cirugía electiva de tres procedimientos abdominales que fueron: Colectectomía Tradicional, Plastía Inguinal y Plastía Umbilical.

La edad en ambos grupos fue similar con un promedio de 45.10 años \pm 11.39 en el grupo A y de 45.66 años \pm 11.19 en el grupo B. Lo que estableció una diferencia no significativa de 0.56 años (gráfica N° 1.)

El tiempo de realización de la incisión, lo cual se valoro en minutos, fue diferente, de acuerdo al procedimiento quirúrgico realizado. (Tabla N° 1).

La diferencia que se observó en el tiempo de realización de la incisión en pacientes sometidos a Colectectomía Tradicional fue de 3.29 minutos mayor en el Grupo B, diferencia que al analizarse con T student mostró un valor de $P < 0.042$;

Cuando se comparó el tiempo en los pacientes sometidos a Hernioplastia Inguinal la diferencia fue de 24.80 minutos mayor en el Grupo B, diferencia que presenta una significancia con valor de $P < 0.0001$.

En los pacientes sometidos a Plastía Umbilical la diferencia en el tiempo de realización de la incisión entre ambos grupos fue de 0.50 minutos mayor en Grupo B, lo cual no resultó ser significativo. (Gráfica N° 2)

Cuando se comparó el tiempo total de cirugía el promedio fue diferente de acuerdo al procedimiento quirúrgico realizado. (Tabla N° 2)

La diferencia en el tiempo total de cirugía en los pacientes sometidos a Colectectomía Tradicional fue de 29.28 minutos mayor en el Grupo B, diferencia que al analizarse con T Student mostró un valor significativo de $P < 0.0160$.

En los pacientes sometidos a Plastía inguinal la diferencia fue de 42.32 minutos mayor en el Grupo B, lo que representó diferencia significativa con valor de $P < 0.019$.

En los pacientes que se sometieron a Plastía umbilical presentaron una diferencia de 8.75 minutos mayor en el Grupo B, que resultó no ser significativo. (Gráfica N° 3)

El sangrado de la incisión quirúrgica fue valorado en mililitros y estuvo de acuerdo al procedimiento quirúrgico realizado. (Tabla N° 3)

El sangrado cuantificado en la realización de la incisión en los pacientes que se sometieron a Colectectomía mostró una diferencia de 47.14 mililitros, mayor en el Grupo B, lo cual al ser analizado con T student mostró una $P < 0.001$.

Los sometidos a Plastía inguinal presentaron una diferencia de 37.95 mililitros mayor en el Grupo B, con una $P < 0.0001$.

Los pacientes que se sometieron a Plastía Umbilical mostraron una diferencia de 24.25 mililitros con una $P < 0.0001$ lo que resulto ser notablemente significativo (gráfica N° 3)

Al evaluarse el sangrado total de la cirugía valorado en mililitros se encontró que el promedio fue diferente de acuerdo con el procedimiento realizado (tabla N° 4.)

La diferencia encontrada en los pacientes que fueron sometidos a Colectectomía fue de 146.76 mililitros en el Grupo B, lo que represento una $P < 0.0001$.

En los pacientes sometidos a Plastía inguinal la diferencia fue de 76.16 mililitros mayor en el Grupo B con una $P < 0.0001$.

En los pacientes que se sometieron a Plastía umbilical presentaron una diferencia de 58.75 mililitros mayor en el Grupo B, con una $P < 0.0001$, lo que resulto ser significativo (gráfica N° 4.)

Cuando se analizó el comportamiento del dolor respecto a su persistencia y tiempo de evolución en cada grupo, se observó que en el grupo A el dolor cedió en mas del 70% de los pacientes a partir del 7° día comparado con el grupo B en el cual el dolor persistió en mas del 95% de los pacientes hasta el 21° día de seguimiento (gráfica N° 5).

No se encontró sangrado activo en la herida quirúrgica en ninguno de los dos grupos estudiados.

La presencia de hematoma en la herida quirúrgica con relación al tiempo de seguimiento, pudimos observar que en el Grupo A solo encontramos a un paciente(5.26%). En el grupo B encontramos 5 pacientes (27.7%)

La presencia del seroma en la herida quirúrgica en el grupo A fue de 3 pacientes (15.7%) y en el grupo B encontramos a 5 pacientes (27.7%)

Al analizarse la presencia de infección, en el grupo A se encontró a un paciente (5.26%) y en el grupo B a dos pacientes(11.11%).

No se presentaron complicaciones respiratorias en ninguno de los grupos, así como tampoco hubo presencia de quemaduras en el grupo en el cual la incisión se realizo con unidad electroquirúrgica.

La evaluación del aspecto estético se observó de la siguiente manera:

En el grupo A se encontró dehiscencia de la herida quirúrgica en un paciente (5.2%), en comparación con el grupo B en donde encontramos a 7 pacientes (38.8%)

Cuando hubo dehiscencia de la herida quirúrgica, el cierre se efectuó por segunda intención en todos los casos, independientemente de la causa.

DISCUSION

Tradicionalmente la forma de abordar la cavidad abdominal ha sido con bisturí con hoja de acero inoxidable y la hemostasia mediante el pinzamiento y ligadura de los pequeños vasos sanguíneos que se encuentran en el tejido celular subcutáneo, conociendo que existen complicaciones atribuibles a una inadecuada hemostasia como pueden ser: hematomas que pueden contaminarse e infectar una herida quirúrgica considerada como limpia hasta en un 30% cuando ocurre este evento.

Existen otras complicaciones como es la formación de seromas que esta en relación directa con la manipulación excesiva del tejido celular subcutáneo lo que causa licuefacción del tejido adiposo y la consiguiente formación del Seroma, que de igual forma puede condicionar la complicación de la herida quirúrgica.

La generalización del uso del Electrocauterio para realizar hemostasia del tejido celular subcutáneo en México es reciente, quizá hace aproximadamente 15 años, con lo que se intentó realizar una electrocoagulación segura, con poca destrucción celular y con esto minimizar las complicaciones en las heridas quirúrgicas consideradas limpias.

En la literatura mexicana no encontramos reportes del uso del Electrocauterio con aplicación para el abordaje de la cavidad abdominal en humanos.

En la literatura mundial existen pocos reportes del uso de las unidades electroquirúrgicas en humanos con aplicación clínica. Conolly realizó un estudio comparativo en humanos de incisión con electrobisturí en el año de 1969 en donde encontró que cuando se realizaba la incisión con el modo coagulación la posibilidad de complicación de la herida quirúrgica era mayor debido a la extensa quemadura que se producía en los tejidos. En 1989 Ritter demostró que cuando la incisión se realizaba con el modo corte y la coagulación tomando pequeñas porciones del tejido celular subcutáneo no había incremento en las complicaciones de las heridas quirúrgicas.

Sheldon ha propuesto la realización de la incisión con láser de CO₂ así como bisturí ultrasónico con lo que mejoró el tiempo de abordaje de la cavidad abdominal, sin embargo, uno de los inconvenientes fueron las quemaduras extensas y otro fue el alto costo que pasaría a un segundo plano.

En los pacientes intervenidos en tres tipos de cirugía electiva en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos observamos que la tasa de complicaciones de las heridas quirúrgicas con bisturí convencional fueron mayores a las reportadas en la literatura mundial representada en un 38.8%.

En la cirugía en donde se utilizó electrobisturí la tasa de complicaciones fue similar a la reportada en la literatura mundial (5.2% VS 4%).

La presencia de dolor en el paciente posoperado siempre ha constituido un reto para el cirujano, en nuestro estudio llamó la atención que en más del 70% de los pacientes operados con electrobisturí, en el séptimo día de seguimiento mostraron una disminución objetiva y subjetiva del dolor en comparación con el grupo en el que se efectuó la incisión con bisturí convencional que en 21^o. Día hasta un 95% de los pacientes reportaron dolor. Telfer en el Reino Unido no encontró diferencia alguna en sus grupos estudiados en lo referente al dolor.

El sangrado en el momento de realizar la incisión, así como el sangrado total de la cirugía, Telfer, Kim, Weber así como nuestros resultados han demostrado que la utilización del Electrocauterio disminuye notablemente en comparación a cuando se utiliza el bisturí convencional.

CONCLUSIONES

1. - El abordaje de la cavidad abdominal con el uso del electrocauterio es rápido y seguro
2. - El sangrado en la realización de la incisión de la cavidad abdominal así como el sangrado total de cirugía fue menor cuando se realizó con electrocauterio
3. - El dolor fue subjetiva y objetivamente menor en los pacientes que fueron intervenidos con el uso del electrocauterio
4. - El tiempo en el abordaje de la cavidad abdominal fue menor en pacientes operados con electrocauterio
5. - No se reportaron quemaduras en la piel en los pacientes intervenidos con electrocauterio
6. - No sabemos el resultado estético a largo plazo en los pacientes operados con Electrocauterio y debe ser conveniente el seguimiento de estos pacientes por lo menos a un año para saber si desarrollan complicaciones tardías (cicatriz queloide)

BIBLIOGRAFIA.

1. -WITTE,M.B. Barbul,A. General Principles Of Wound Healing. Surgical Clinics Of North America Volumen 77 Numero 3 Junio De 1997. 509-523.
- 2.-STEED,D.L. The Role Of Growth Factors In Wound Healing. Surgical Clinics Of North America. Volumen 77 Numero 3 Junio 1997 575-585.
- 3.- HUNT, T.K. Hopf,H.W. Wound Healing And Wound Infection. What Surgeons And Anesthesiologists Can Do. Surgical Clinics Of North America. Volumen 77 Numero 3 Junio 1997 587-605
- 4.-CARLSON ,M.A. Acute Wound Failure . Surgical Clinics Of North America. Volumen 77 Numero 3 Junio 1997. 607-629.
- 5.- ROBSON,M.C. Wound Infection . A Failure Of Wound Healing Caused By An Imbalance Of Bacteria. Surgical Clinics Of North America . Volumen 77 Numero 33 Junio 1997. 637-649.
- 6.- EAGLSTEIN, W.H. Falanga,V. Chronic Wounds Surgical Clinics Of North America Volumen 77 Numero 3 Junio 1997. 689-699.
- 7.-TREDGET,E.E. Nedelec, B. Hypertrophic Scars, Keloids, And Contractures. The Cellular And Molecular Basis For Therapy. Surgical Clinics Of North America. Volumen 77 Numero 3 Junio 1997. 701-725.
- 8.- SAWYER,R.G. Pruett,L.T. Wound Infections . Surgical Clinics Of North America. Volumen 74. Numero 3 Junio 1994. 519-675.
- 9.- WEBER,R.S. Electrosurgical Dissection To Reduce Blood Loss In Head And Neck Surgery. Head And Neck 1989; 11: 318-324.
- 10.-SANCHO, MA. Efect Of The Environment On Fetal Skin Wound Healing Journal Of Pediatric Surgery; 1997;Volumen 32, Numero 5, 663-666
- 11.- KIM,H. Relevance Of Methods Of Skin Incision Technique On Development Of Wound Infection. Am.Surg.1991; Volumen 57 Numero 2 129-135.
- 12.-ASHRAF, M.M. Surgical Diathermy . British Journal Of Hospital Medicine. 1994; Volumen 52, Numero 8, 403-408

- 13.- POLLACK,S.V. Comparative Study Of Wound Healing In Porcine Skin With Co2 Laser And Other Surgical Modalitis: Preliminary Findings. International Journals Of Dermatology 1995; Volumen 34, Numero 1, 42-47.

- 14.- TELFER, J.R. Comparative Study Of Abdominal Insicion Techniques. Brithis Journal Surgery 1993 Volumen 80, 233-235.

- 15.- DIXON A.R. Electrosurgical Skin Insicion Versus Conventional Scapel: A Prospective Trial. J.R. Coll. Surgery 1990; Volumen 35 299-301.

- 16.- MENDOZA ,M.M. Histopathologic Studies On Wound Healing Caused By Scapel Insicion, Cryosurgery And Electrocautery On Hamsters. J. Philipp Dent Assoc. 1994; Volumen 46, 36- 45.

- 17.- KUZON , W.M. Efect Of Electrosurgical Technique On Wound Healing And Early Complication Rate Followung Abdominal Dermolipectomy. Ann Plast Surgery 1996; Volemen 37, Numero 3. 245-250.

- 18.-ROUT , R. Incisiones Abdominales. Cirugía Del Aparato Digestivo De Shackelford Tercera Edición Edicion Tomo I 1993; 353-436.

- 19.-SCHWARTZ S. Hemostasia, Hemorragia Quirúrgica y Transfusión. Principios de Cirugía 6ª. Edición Vol. I pag. 95-.119 año 1997

RESULTADOS TABLAS

Tabla I. Tiempo de Realización de Incisión Quirúrgica en minutos

	Grupo A	Grupo B
Colecistectomía	Nº 7	Nº 7
	X 10.85	X 14.14
	DE ± 3.28	DE ± 1.95
Hernia Inguinal	Nº 8	Nº 7
	X 23.62	X 48.42
	DE ± 3.20	DE ± 14.69
Hernia Umbilical	Nº 4	Nº 4
	X 12	X 12.5
	DE ± 3.55	DE 5

Tabla II. Tiempo Total de Cirugía en minutos

	Grupo A	Grupo B
Colecistectomía	Nº 7	Nº 7
	X 92.14	X 121.42
	DE ± 26.74	DE ± 44.3
Hernia Inguinal	Nº 8	Nº 7
	X 56.25	X 98.57
	DE ± 18.07	DE ± 40.28
Hernia umbilical	Nº 4	Nº 4
	X 56.25	X 65
	DE ± 14.36	DE ± 21.21

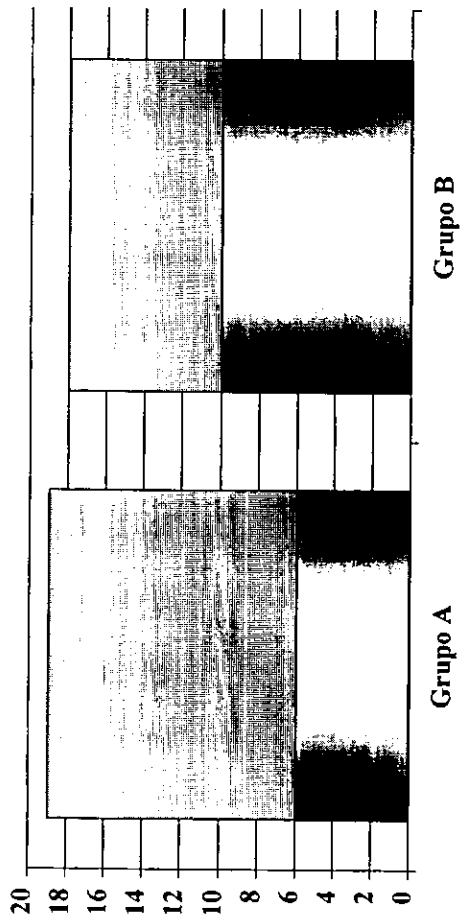
Tabla III. Sangrado en la Realizacion de la Incision en ml.

	Grupo A	Grupo B
Colecistectomia	Nº 7	Nº 7
	X 48.57	X 95.71
	DE± 6.26	DE± 24.90
Hernia Inguinal	Nº 8	Nº 7
	X 5.62	X 43.57
	DE± 1.18	DE± 12.14
Hernia Umbilical	Nº 4	Nº 4
	X 7	X 31.25
	DE± 2.44	DE± 7.5

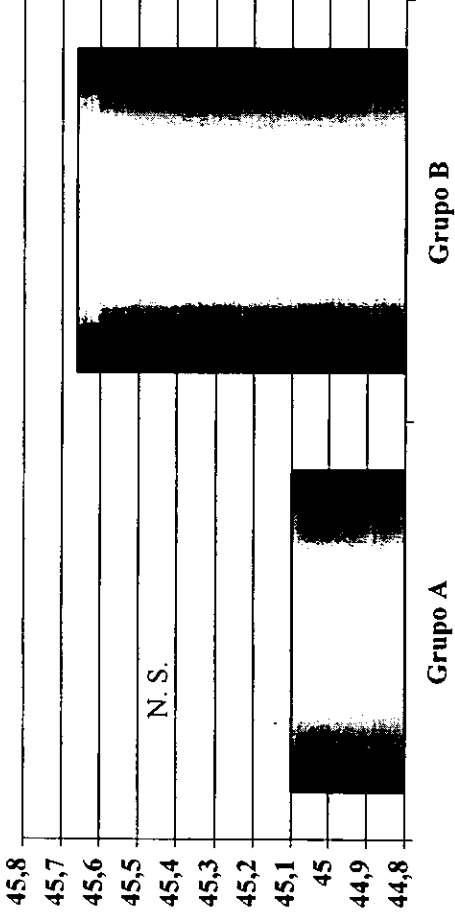
Tabla IV. Sangrado Total de la Cirugía en ml.

	Grupo A	Grupo B
Colecistectomía	N° 7	N° 7
	X 176.42	X 317.14
	DE± 51.37	DE± 29.27
Hernia Inguinal	N° 8	N° 7
	X 28.12	X 104.28
	DE± 5.93	DE± 28.78
Hernia Umbilical	N° 4	N° 4
	X 28.75	X 87.5
	DE± 11.08	DE± 12.58

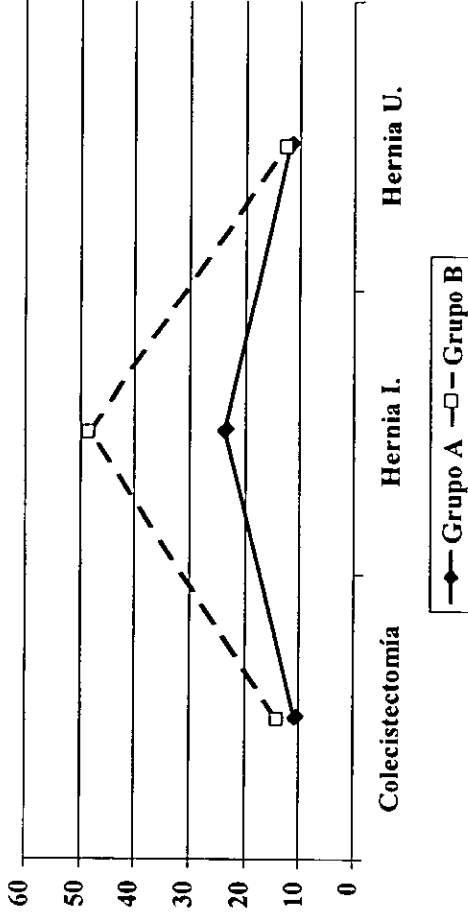
Gráfica N° 1 Distribución por Sexo



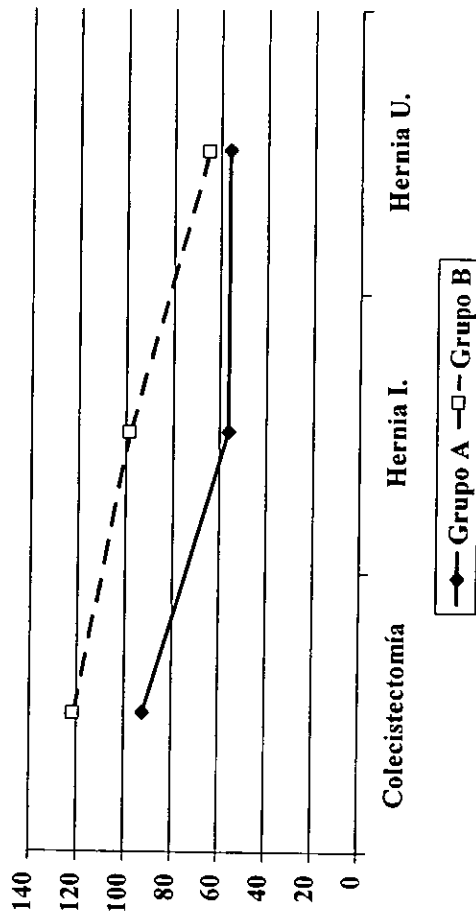
Gráfica N° 2 Promedio de Edad



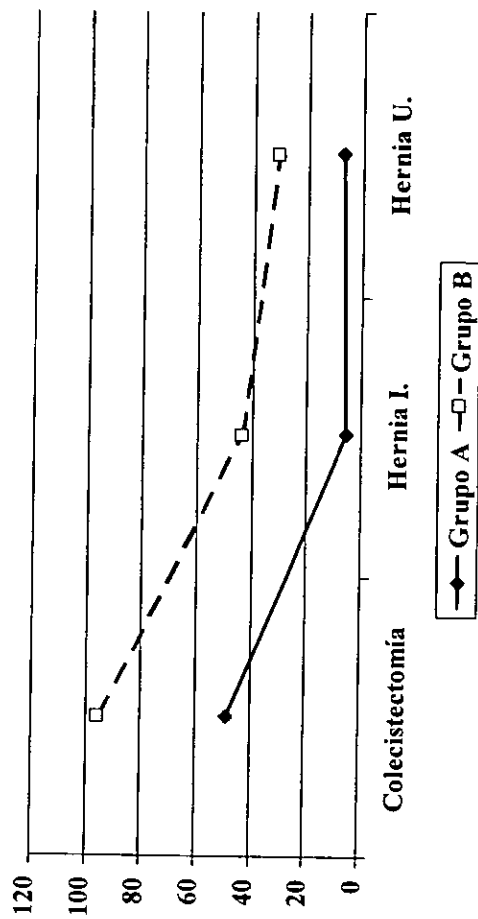
Gráfica N° 3 Promedio de Tiempo para la incisión en minutos



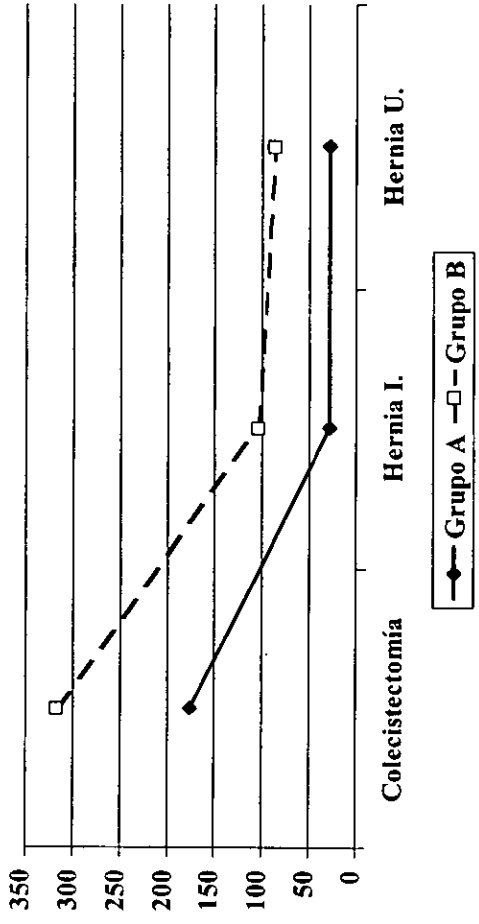
Gráfica N° 4 Tiempo Total de Cirugía en Minutos



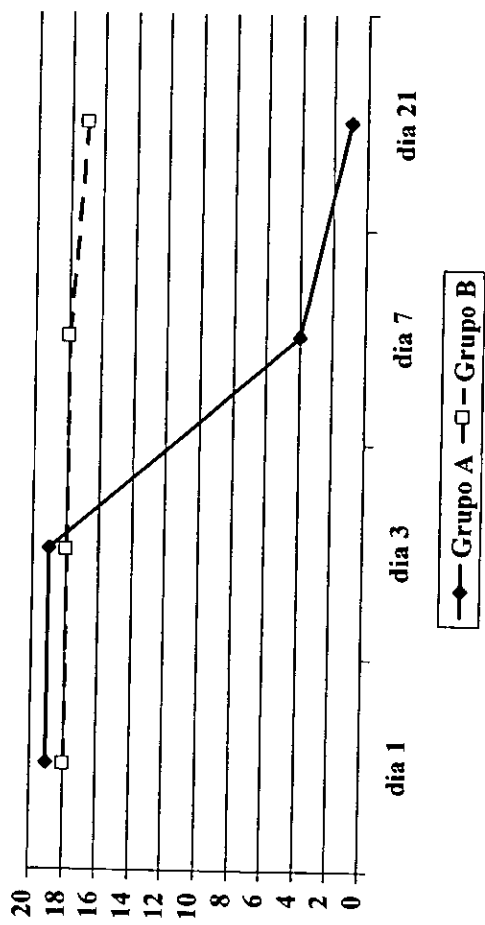
Gráfica N° 5 Sangrado durante la Incisión en ml



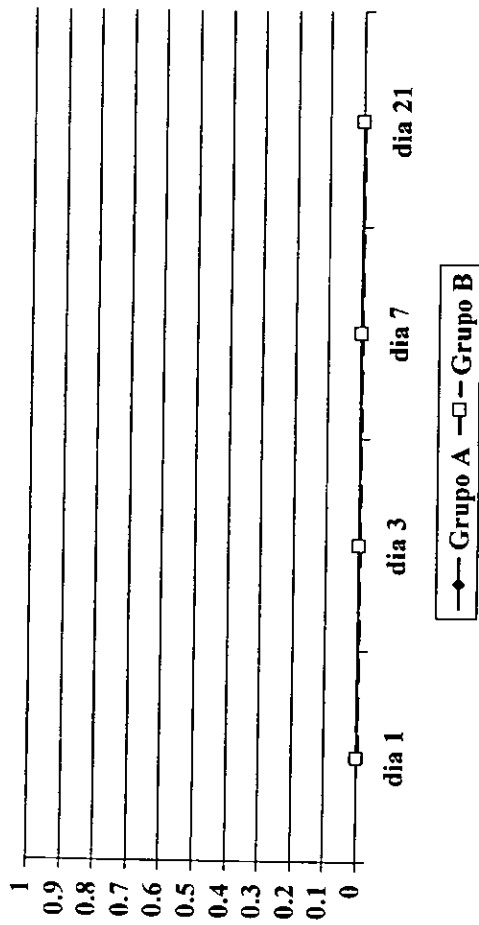
Gráfica N° 6 Sangrado Total de Cirugía en ml



Gráfica N° 7 Evaluación del Dolor

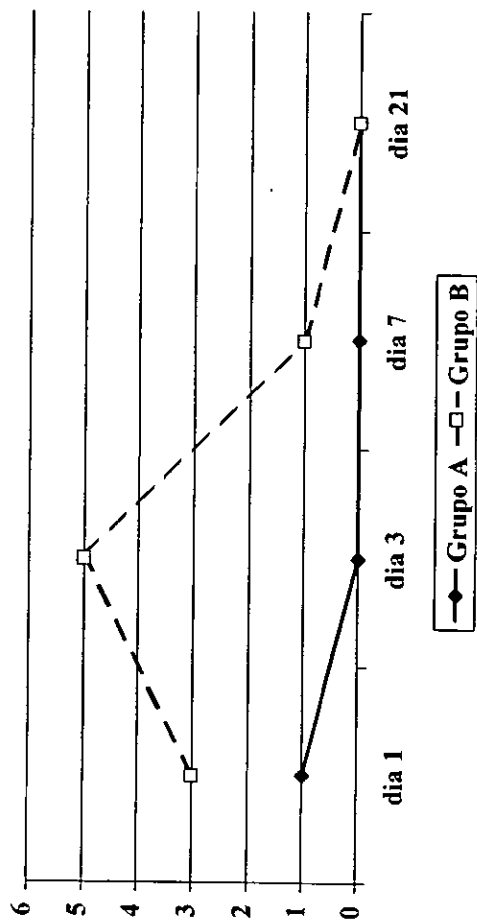


Gráfica N° 8 Evaluación del Sangrado

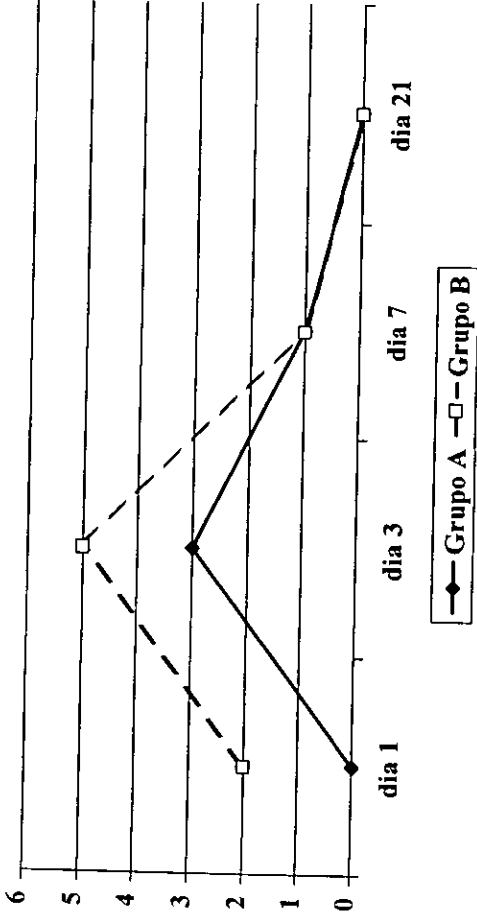


**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

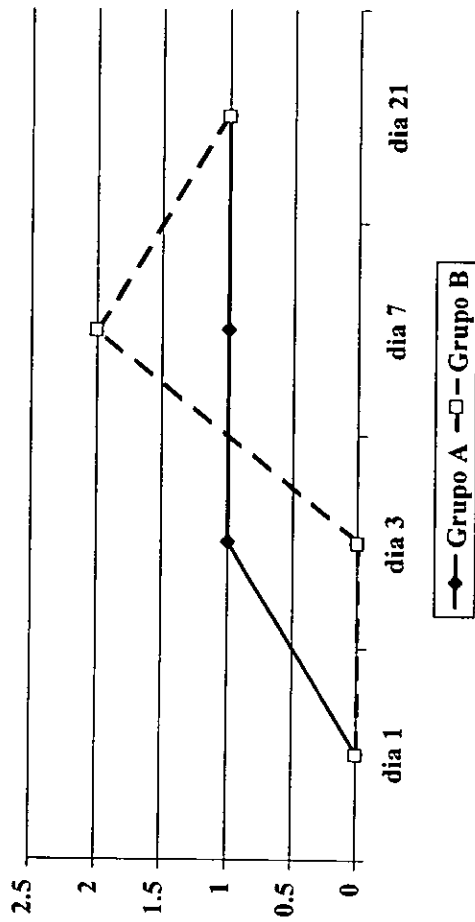
Gráfica N° 9 Evaluación de Hematoma



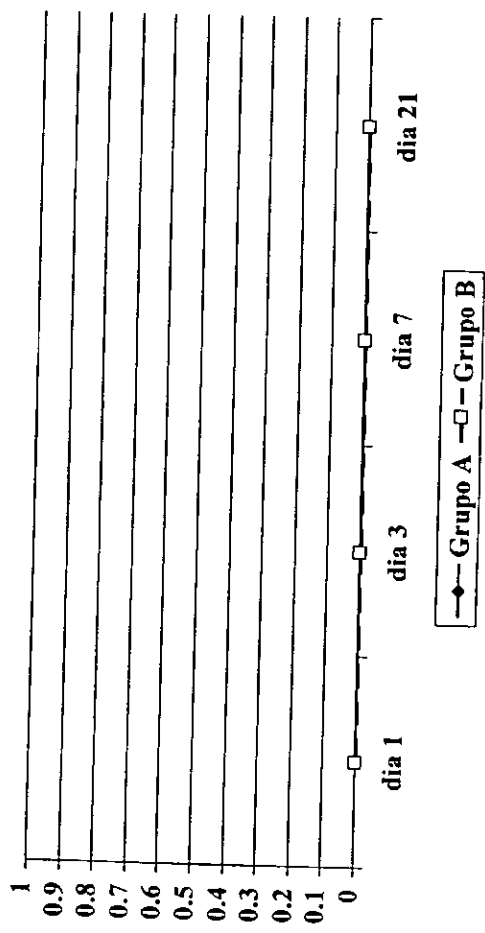
Gráfica N° 10 Evaluación de Seroma



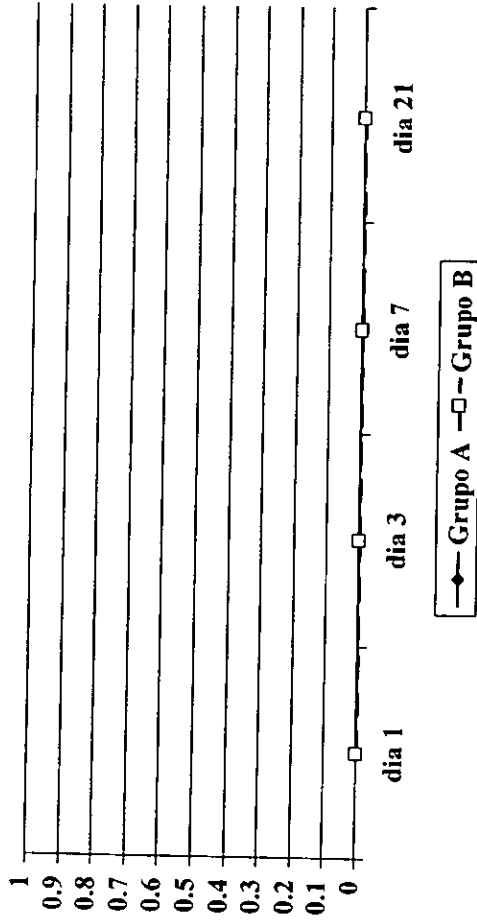
Gráfica N° 11 Evaluación de Infección



Gráfica N° 12 Evaluación de Complicaciones Respiratorias



Gráfica N° 13 Evaluación de Quemadura



Gráfica N° 14 Evaluación de Aspecto Estético

