

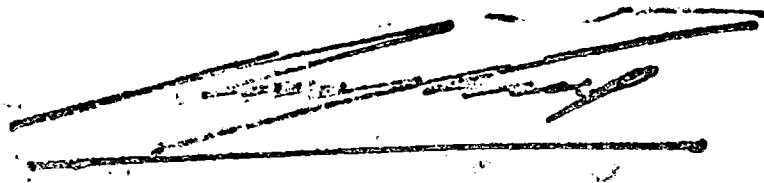
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRATAMIENTO DE LAS
HERIDAS ACCIDENTALES

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Autor de la Tesis
Ricardo Luis Montoverde

1 9 4 9



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Autoridades

Rector Prof. Dr. Julio M. Laffitte

Viceroctor Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General Dr. José Armando Seco Villalba

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

" " Eugenio Mordeglio

" " Roberto Crespi Gherzi

" Ing. Martín Solari

" Dr. Julio H. Lyonnet

" " Hernán D. González

" Ing. César Ferri

" " José M. Castiglione

" Dr. Guido Pacella

" " Osvaldo A. Eckell

" Ing. Héctor Ceppi

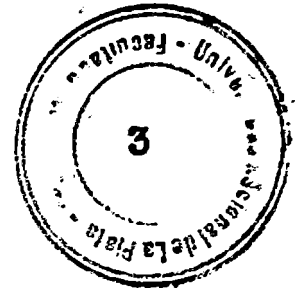
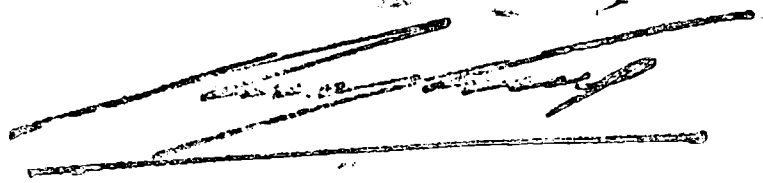
" " Arturo M. Guzman

" Dr. Roberto H. Marfany

" Arturo Cambours Ocampo

" Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano Prof. Dr. Julio ^{II}. Lyonnet
ViceDecano Prof. Dr. Hernán D. González
Secretario Dr. Héctor J. Basso
Prosecretario Sr. Rafael G. Rosa

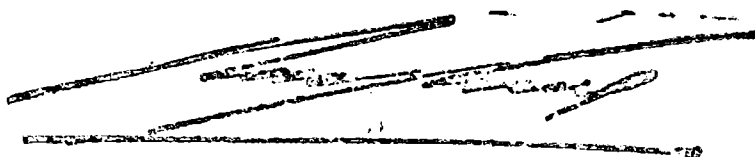
CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González
" " Diego M. Argüello
" " Inocencio F. Canestri
" " Roberto Gandolfo Herrera
" " Luis Irigoyen
" " Rómulo R. Lambre
" " Víctor A. R. Bach
" " José F. Morano Brandi
" " Enrique A. Votta
" " Herminio L. Zatti

- o - o -

- o -

-



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

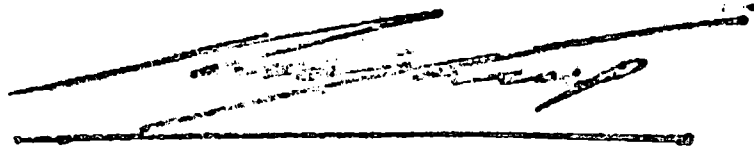
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Ameghino Arturo
- " Rophille Francisco
- " Greco Nicolás V.
- " Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
- " Baldasserre Enrique C. - F. F. y T. Terapéutica
- " Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
- " Caeiro José A. - Patología Quirúrgica
- " Canostri Inocencio F. - Medicina Operatoria
- " Carratalá Rogelio - Toxicología
- " Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social
- " Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericultura
- " Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.
- " Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica II.
- " D'Ovidio Francisco E. - P. y Cl. de la Tubercul.
- " Etrecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica.
- " Floriani Carlos - Parasitología
- " Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto - Fisiología
- " Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
- " González Hornan D. - Cl. de E. Infecciosas y P.T.
- " Irigoyen Luis - Embriología e Histología Normal
- " Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva



Dr. Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica

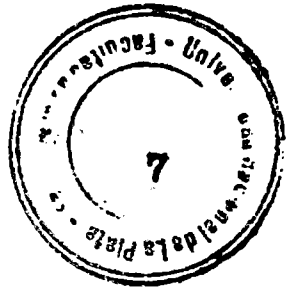
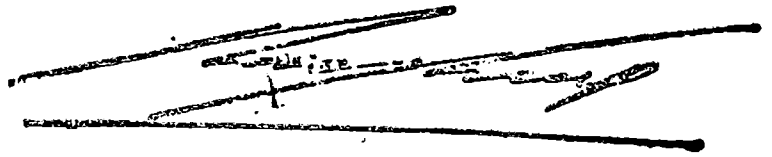
- " Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prop.
- " Manzo Soto Alberto E. - Microbiología
- " Martínez Diego J. J. - Patología Médica II.
- " Mazzi Egidio S. - Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica
- " Montevardo Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Clínica Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia



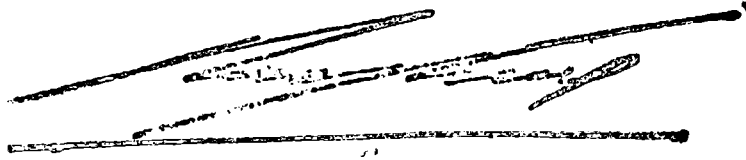
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Podiátrica y Puer.
" Acovedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrieu Luciano M. - Clínica Médica
" Bach Víctor Eduardo A. - Clin. Quirúrgica I.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Bailla Mario R. - Clínica Médica
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J. - Cl. Podiátrica y Pueric.
" Calzotta Raúl V. - Semiología y Cl. Prop.
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
" Castedo César - Cl. Neurológica
" Castillo Odona Isidro - Ortopedia y Traumatolog.
" Cisferdo Roberto - Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Lustos Horacio - Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
" Chesotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lona Rogelio E. A. - Higiene y Med. Social
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
" Dassaut Alejandro - Medicina Operatoria
" Echave Dionisio - Física Biológica
" Fernandez Audicio Julio C. - Cl. Ginecológica

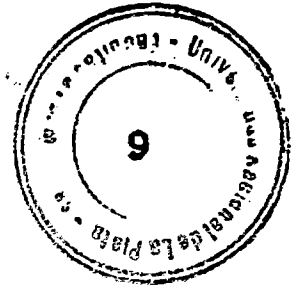
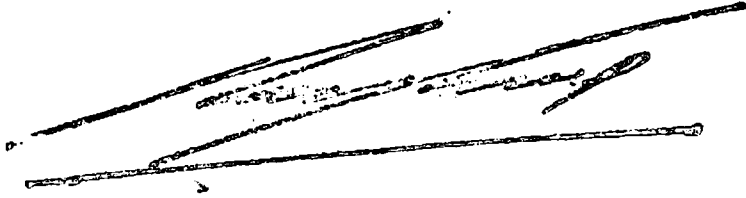


- Dr. Fuertes Federico - Cl. de E. Infecciosas y P.T.**
- " Garibotto Román C. - Patología Médica
 - " García Olivera Miguel Angel - Medicina Legal
 - " Giglio Irma Colon de - Cl. Oftalmológica
 - " Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica
 - " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
 - " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
 - " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
 - " Lascano Eduardo Florencio - A. y F. Patológicas
 - " Logascio Juan - Patología Médica
 - " Loza Julio César - Higiene y Mod. Social
 - " Lozano Federico S. - Cl. Médica
 - " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica I
 - " Manguel Mauricio - Cl. Médica
 - " Marini Luis C. - Microbiología
 - " Martínez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Proped.
 - " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Moilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberc.
 - " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica II.
 - " Morano Brandi José F. - Cl. Podiátrica y Pueric.
 - " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
 - " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
 - " Navero Rodolfo - Patología Quirúrgica
 - " Negrete Daniel H. - P. y Cl. de la Tuberculosis
 - " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
 - " Prieto Elías Herberto - Embriología e Histología
 - " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Panín Raúl P. - Cl. Quirúrgica
 - " Polizza Amleto - Medicina Operatoria

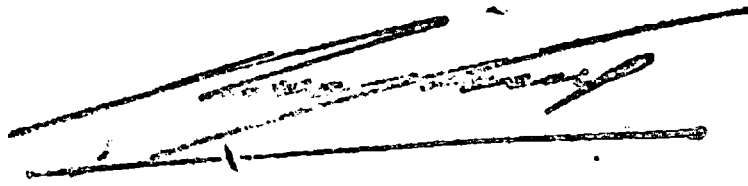


Dr. Ruera Juan - Patología Médica

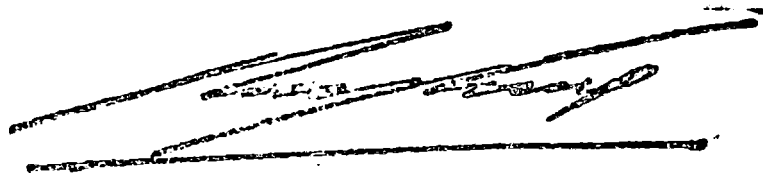
- " **Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J. - Cl. Obstétrica**
- " **Torres Manuel María del C. - Cl. Obstétrica**
- " **Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica II.**
- " **Tropeano Antonio - Microbiología**
- " **Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.U.F. - Semiología y Cl. Prop.**
- " **Vazqu z Pedro C. - Patología Médica**
- " **Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica**
- " **Tsu Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zabludovich Salomón - Cl. Médica**
- " **Zatti Herminio L. M. - Cl. de E. Infecciosas**



A LA MEMORIA DE MI PADRE

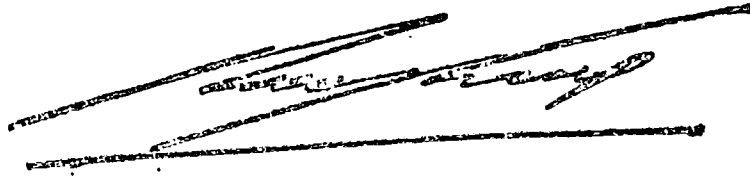


A MI MADRE



AL PROFESOR

Dr. INOCENCIO F. CANESTRI



TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS ACCIDENTALES

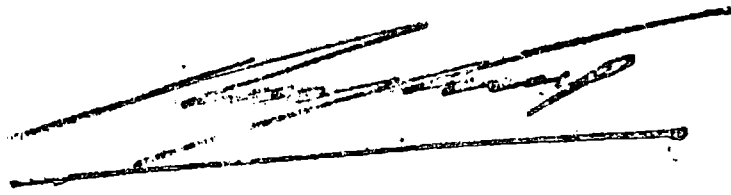
DEFINICION GENERALIDADES

Toda solución de continuidad de los tejidos en comunicación con el medio exterior, recibe el nombre de herida. Si los tegumentos que recubren esos tejidos mantienen su continuidad después de haber sido traumatizados por un agente vulnerante, se trata de una contusión. Vemos pues que para poder hablar de herida es indispensable la solución de continuidad del revestimiento cutáneo-mucoso.

Según la manera de actuar los agentes vulnerantes capaces de producirlas, podemos dividir las heridas en: punzantes, incisas o cortantes y contusas.

Las punzantes o de una sola dimensión, son producidos por instrumentos agudos (agujas, floretos, puñales, bayonetas), que penetran en los tejidos disgregándolos o separándolos al mínimo. Su importancia depende de la profundidad que alcancen.

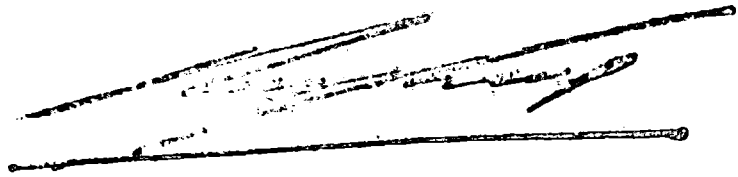
Las incisas o cortantes, producidas por instrumentos filosos, tienen dos dimensiones, son regulares, de bordes netos y la reparación de los tejidos seccionados se hace en el trecho dejado por el recorrido del instrumento cortante, (navaja, cuchillo, machete, hacha, etc.), y depende de la elasticidad del tejido, del estado de contracción o de reposo, de la tensión a que están sometidos, y de las adherencias a los planos profundos.



En las heridas incisivas, la separación de los bordes depende en gran parte de la dirección del corte. Si es paralelo a las líneas de tensión de la piel o a las fibras musculares, la separación es muy pequeña; pero si el corte es transversal será grande y proporcional al número de fibras seccionadas. A veces el plano del corte es oblicuo, determinando la producción de un colgajo o puente, del que pende a manera de pedículo la parte interesada. Cuando esta unión es también cortada, se produce una "herida con pérdida de sustancia", que para algunos autores recibe el nombre de "herida de tres dimensiones".

Las heridas contusas son las producidas por los mismos agentes que producen las contusiones. Presentan magullamiento de los bordes y separación de los mismos. No son más que contusiones abiertas. Casi siempre las originan cuerpos obtusos de mucho peso o velocidad. El magullamiento de sus bordes es extenso y son irregulares. La porción traumatizada está rodeada de una zona de estupor. La reparación por primera es imposible, y con frecuencia contienen cuerpos extraños.

A este grupo pertenecen también las heridas producidas por arrancamiento de un trozo de miembro o de un pedazo de piel. Son frecuentes los arrancamientos de los dedos o de la mano, tomados por engranajes o piezas mecánicas. El arrancamiento del



cuero cabelludo por tirón violento sobre los cabellos, dejando al descubierto el pericráneo, recibe el nombre de "scalping".

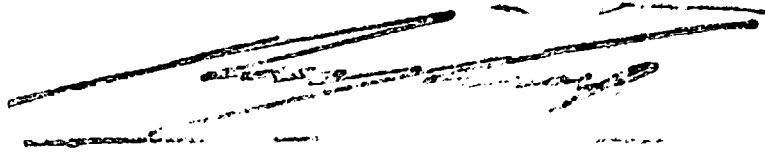
Según los tejidos interesados, podemos dividir las heridas en: simples, complicadas y penetrantes. Las primeras son aquellas que interesan partes blandas de revestimiento, sin lesionar vasos o nervios de magnitud, y mucho menos vísceras, pues en estos casos estamos frente a las heridas "complicadas". Y por último, penetrantes son aquellas que llegan a las cavidades internas: pleura, peritoneo, vísceras huecas y articulaciones.

Nos resta considerar una tercera clasificación de acuerdo a las formas que pueden adquirir las heridas; y así tenemos las heridas lineales, irregulares y anfractuosa.

Prácticamente toda herida accidental, es contusa. Solamente en los anfiteatros quirúrgicos se hacen heridas incisivas y punzantes. Todas las heridas contusas están hipovitalizadas localmente.

BIOLOGIA DE LAS HERIDAS

Toda herida, determina, en primer lugar, un espacio anormal en los tejidos que el organismo ha de rellenar. En segundo lugar produce una interrupción del flujo sanguíneo y nervioso al punto lesionado; y por último una acumulación de sustancias orgánicas muertas en el foco (sangre, tejidos desvitalizados y



muertos) y cuerpos extraños que llegan del exterior (astillas, polvos, trozos de vestido, etc.) con gérmenes que arrastran al seno de los tejidos.

Ante estas alteraciones, el organismo reacciona para reparar lo anormal. "Los procesos que con este fin se verifican en los tejidos, aparecen según un orden inverso de aquel en que se produjeron los trastornos tisulares propios de la lesión".

Por lo tanto los procesos reaccionales eliminarán del foco, primero las sustancias muertas, luego deberán restituir la circulación y al fin rellenar la pérdida de sustancia que el agente vulnerante produjo. Para lograr todo esto se producen alteraciones del recambio de los tejidos lesionados, que pasan por dos fases o períodos diferentes: un período o fase de desasimilación o destrucción y un período asimilativo o reconstructivo.

La primera fase o período, comienza con la coagulación de la sangre derramada entre los labios de la herida, es decir, por su mortificación. Es así como la solución de continuidad queda recubierta por una capa protectora de coloides fijos, incapaces de volver al estado de ser indispensable para la vida.

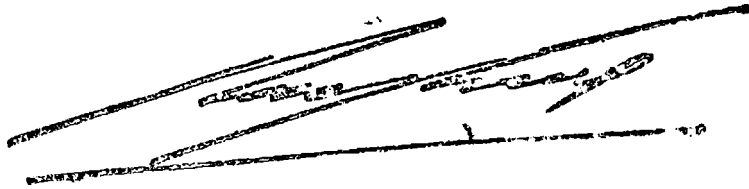
Esta capa protectora impide la salida de los humores e inmoviliza los gérmenes en el foco evitando su penetración por los bordes de la herida. Rápidamente el organismo procura desembarazarse de estos elementos muertos y lo hace por disolución o licuefac-



ción de los mismos.

Es en esta forma que se efectúa la desintegración de las albúminas complejas de los tejidos que son transformadas en compuestos más simples (polipeptidos y ácidos aminados), de lo que resulta un aumento de la viscosidad del medio, y una mayor concentración molecular del líquido que impregna los tejidos de la herida. Estas modificaciones del medio físico-químico del foco no extienden hasta los tejidos sanos vecinos, produciendo una licuación de la sustancia fundamental conjuntiva, sin alterar los elementos celulares. Esta sustancia fundamental pasa del estado de gel o gelatinoso al de sol o estado líquido. De este modo las células conjuntivas de la periferia del foco, se liberan en la trama colágena que las contenía. Estos tejidos aparecen ricos en agua, en elementos celulares, no sólo porque se liberan de la sustancia colágena sino también por la intensa proliferación celular. Esto es lo que se llama el "retorno al estado embrionario", pues los tejidos así modificados son semejantes a los del embrión.

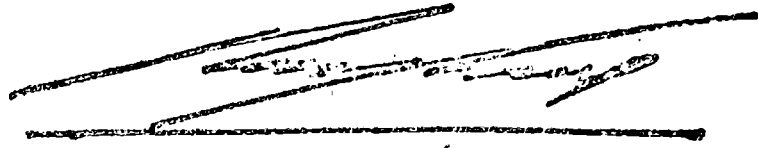
Este retorno hace posible la multiplicación de los elementos mesodérmicos que son los que van a intervenir en el proceso de defensa; y esta multiplicación no se efectúa si antes no se ha licuado la sustancia fundamental conjuntiva. Inmediatamente a estas alteraciones en la periferia del foco se pro-



duce una intensa hiperemia, mecánica por el estancamiento de la sangre en los vasos próximos a las secciones y tapados por el coágulo, y activa por vasodilatación producidas por sustancias tales como la histamina, producto de la desintegración de la molécula albuminosa. De esto resulta que en esta fase las paredes de la herida están constituidas por cuatro capas, que de adentro afuera son: 1ª de fibrina coagulada; 2ª de licuación o proteólisis (exudación de las heridas); 3ª de inhibición acuosa o de liberación celular y 4ª de hiperemia.

La segunda fase, inflamativa o de reconstrucción, es consecuencia de las dos últimas etapas de la fase anterior. Por la hiperemia se produce la diapedesis de los leucocitos, principalmente polinucleares.

Al producirse la licuación de la sustancia fundamental, la hiperemia favorece la aparición de nuevos vasos que se originan a expensas de brotes muciñosos que aparecen en la pared de los capilares preexistentes; dichos vasos son rodeados por elementos proliferados de la capa de liberación celular y forman de esta manera las llamadas granulaciones o macelones carnosos que sirven de eficaz protección a la herida, pues sus elementos constitutivos poseen gran poder defensivo. Este tejido de granulación crece incesantemente hasta ponerse en contacto con los macelones, que recubren los bordes de la herida. Los capi-



lados de uno y otro lado se anastomosan y en la profundidad aparecen abundantes fibroblastos rodeados de haces colágenos blandos al principio y más tarde compactos que se disponen en hojas superpuestas.

La formación colágena se hace por un proceso inverso al que produjo la licuación de la sustancia fundamental en la fase disimilativa.

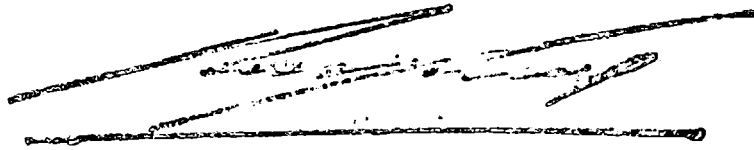
La orientación de los haces colágenos corresponde al sentimiento en que se hacen las tracciones y las presiones sobre la cicatriz.

Rellenada la herida por los brotes carnosos se produce seguidamente su epitelización.

Al producirse la solución de continuidad de la piel, los elementos celulares de sus bordes proliferan activamente intentando rellenar dicho espacio, pero como en él, faltos de un verdadero sostén material y nutritivo. Es por ello que los brotes carnosos desempeñan un importante papel, al facilitar dicho sostén y permitir que los bordes epidérmicos tomen contacto tapizando por completo las excavaciones, que por consiguiente dejan de proliferar enrarecen sus elementos celulares, llegando las producciones fibrosas hasta la capa basal que las separa del epitelio. Los vasos del ramillete capilar se atrofian y los elementos epidérmicos neoformados se nutren por imbibición.

Cicatrización por primera intención (per primam).

Se produce cuando los bordes de la herida se sueldan



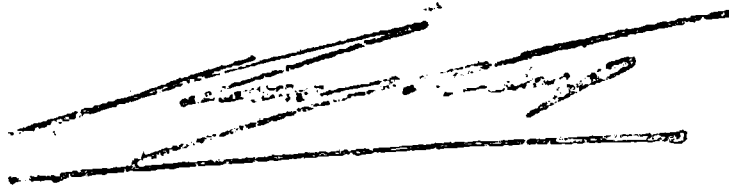
de un modo simple y regular, sin fenómenos de infección. Para esto es necesario que los bordes sean netos y estén bien coaptados, que la herida sea prácticamente aseptica y que no contenga cuerpos extraños.

Cicatrización por segunda intención (por secundum). Se produce después de la aparición de los brotes carnosos. Esto ocurre cuando los bordes de la herida quedan separados, son irregulares, la herida se infecta o contiene cuerpos extraños, tejidos desvitalizados o muertos.

Los brotes carnosos normales son de color rojo oscuro, pequeños, muy vascularizados, relativamente firmes, dispuestos en capas regulares y que exudan poco. Son considerados como anormales, los pálidos, blandos poco vascularizados y dispuestos irregularmente, vegetantes en ciertos puntos, reducidos en otros.

Cicatriz: Es el tejido conjuntivo neoformado cubierto de epidermis también neoformada que cubre el hueco de la antigua herida. El tejido conjuntivo que constituye la cicatriz, suplanta al tejido primitivo, sin restituirlo en su estructura normal.

La reparación de los tejidos puede conducir en algunos de ellos a una verdadera regeneración, es decir a una restauración anatómica y funcional completa. Pero generalmente se obtiene simplemente una reparación es decir una sustitución del tejido destruido por tejido conjuntivo.

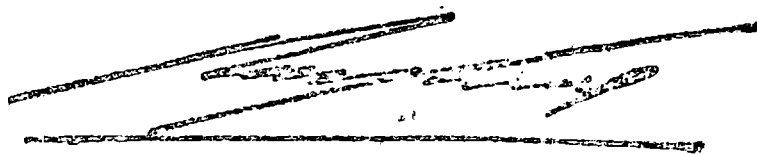


Vemos, pues, que el proceso de reparación de una herida pasa por dos etapas sucesivas; una plástica o neoformativa y la otra diferenciativa o funcional. En la primera, un tejido indiferenciado rellena la solución de continuidad. En la segunda, el tejido neoformado tiende a transformarse en un tejido de una actividad específica, por lo menos semejante a la del tejido ambiente.

Para finalizar con lo relativo a la biología de la herida, diremos que aún no se ha resuelto el problema de la naturaleza íntima del impulso inicial en la cicatrización de la misma. Varios investigadores se ocuparon de la cuestión y así vemos como en 1892 Weisner sostiene que la multiplicación de las células normales es estimulada por sustancias liberadas en las células lesionadas y en 1921 Haberlandt experimentando con plantas demostró la existencia de una sustancia que denominó "hormona cicatricial", con efecto estimulante sobre la proliferación de células senes, y producidas por células traumatizadas del mismo tipo.

En 1912, Caxrel descubrió que el líquido del tejido embrionario provoca una intensa proliferación en las células epiteliales y fibroblastos in vitro.

Posteriormente, en 1930, Fischer comprobó que después de un traumatismo los cultivos de tejido in vitro proliferaban con mayor rapidez y atribuyó este



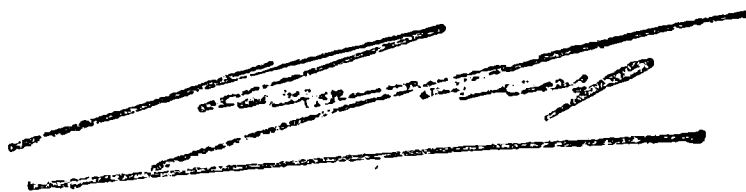
efecto a una fosfoproteína o a una nucleoproteína; pero aún no ha sido posible determinar con certeza si el proceso de cicatrización se inicia y favorece en la misma forma.

Resulta fácil deducir que si tales sustancias eran originadas por heridas en organismos vivos, ellas podrían ser liberadas en la circulación para provocar la cicatrización en otras regiones del organismo. Varios investigadores, entre otros, Lorin - Epstein en 1927 y Frankel en 1928, citaron observaciones confirmando esta hipótesis, pero no fué sino en 1941 que Young, Fisher y Young, presentaron pruebas estadísticas satisfactorias.

Por último en marzo de 1949, Sandblom, del departamento de Fisiología de Karolinska Institutet y Jefe del Servicio de Cirugía del Karolinskasjukhuset, en Suecia, después de una vasta experiencia realizada en conejos, llega a la siguiente conclusión:

Si se efectúan incisiones simétricas sucesivas en la piel de conejos, se observa una mayor rapidez de cicatrización en las incisiones secundarias que en las primarias.

Este efecto estimulante de la cicatrización se estudió en sus diferentes fases, y como medida de la velocidad de dicha cicatrización se usó el poder de tensión de las heridas. En esta forma se comprobó que dentro de los cinco días y medio de la



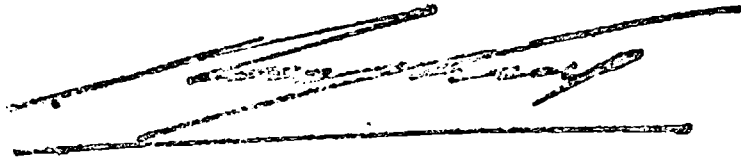
lesión apareció el efecto estimulante y aumentó rápidamente en pocos días alcanzando su máximo entre la primera y la cuarta semana. En este período las heridas secundarias eran 30-40 por ciento más fuertes que las primarias, el quinto día de la cicatrización. El efecto estimulante desapareció a los seis o siete semanas de la lesión.

La curva de cicatrización de las heridas secundarias excedía la de las heridas primarias durante los diez primeros días del proceso. La diferencia relativa entre el poder de tensión de las heridas primarias y secundarias tenían dos máximas: una el segundo día y otra al sexto de la cicatrización. Este hecho pareciera indicar que tanto la coagulación como la fibroplasia son influenciadas por este efecto estimulante.

Por último, habría posiblemente una relación directa entre la extensión de la lesión y el grado del efecto estimulante de la cicatrización.

FACTORES QUE ALTERAN LA EVOLUCION NORMAL DE LA HERIDA

Los factores que intervienen en la curación de las heridas, obstaculizando el proceso normal y fisiológico, pueden dividirse en dos grandes grupos: a) Aquellos que actúan directamente en el sitio de la lesión, o locales; y b) aquellos que ac-



túan o través de todo el organismo, o generales.

Dentro de los factores locales comprendemos la infección, la existencia de tejidos muertos o desvitalizados, los cuerpos extraños provenientes del exterior en el momento de producirse la lesión o llevados por el cirujano durante el acto quirúrgico, tales como el material de sutura y los drenajes; las suturas a tensión, la remoción demasiado frecuente de los curaciones y los vendajes.

Como factores generales estudiamos la edad, ciertas enfermedades como la diabetes, la nefritis, la leña, las anemias agudas y crónicas, y dos factores que han sido profundamente investigados en los últimos tiempos cuales son la hipoproteïnemia y avitaminosis.

Comenzaremos con los factores locales y tomaremos en primer término a la infección.

Toda herida, aún las quirúrgicas hechas con las mayores seguridades de asepsia, contiene fatalmente gérmenes, es decir, está contaminada. Moloney ha demostrado que en una sala de operaciones bien equipada las bacterias caen en una capsula de Petri a la velocidad de uno o dos por minuto. Ives y Hirschfeld han hecho cultivos de heridas operativas limpias, con intervalos desde el momento de la incisión en la piel hasta el momento de cerrar, y han encontrado que se pueden obtener cultivos po-



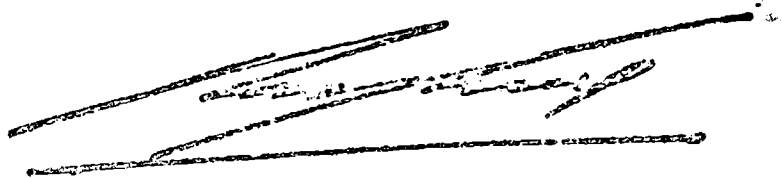
sitivos de los tejidos subcutáneos en el cien por cien de los casos.

Aún el peritoneo se puede demostrar que se contamina casi en el noventa por ciento.

Ahora bien, la presencia lisa y llana de gérmenes en una herida, no es suficiente para producir la infección, otros factores intervienen contribuyendo a que la población microbiana se adapte al medio, prolifera y elabora productos tóxicos capaces de determinar alteraciones locales y generales. Entre dichos factores, adquiere un valor preeminente la receptividad del organismo para con los gérmenes, es decir, el estado immuno-biológico del lugar y sitio de la herida, como así también del organismo entero del herido.

La adaptación de los gérmenes al medio, no se hace inmediatamente, es necesario que transcurra entre la contaminación y la infección propiamente dicha, un cierto espacio de tiempo, llamado período de latencia, de aclimatación, de incubación, durante el cual los gérmenes quedan localizados en el sitio de entrada.

Este período lo conocemos perfectamente bien gracias a los experimentos de Friedrich publicados en 1898, quien partió de la idea de que las enfermedades infecciosas, como por ejemplo la escarlatina, el sarampión, atraviesan un período de latencia entre la implantación de la enfermedad y su es-

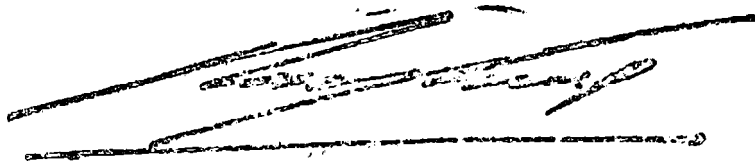


tallido; este período se llama incubación. Su duración está estrictamente establecida cronológicamente. Friedrich contempló la posibilidad de que incluso la infección de la herida pasa por una incubación similar antes de declararse, y se dispuso a demostrarlo realizando experiencias en animales. Es así que introdujo en el músculo triceps braquial del cobayo, tierra de jardín, es decir, material infeccioso, para luego extirpar radicalmente el sitio por excisión del músculo entero. Practicó las excisiones con intervalos crecientes desde la contaminación y halló de esta manera que los animales que se salvaron eran aquellos en los cuales la fuente de infección se había eliminado dentro de las seis horas de producida la introducción del material infectante. Por el contrario, los animales intervenidos a los 8 ó más horas, se perdieron sin excepción.

Friedrich sacó conclusiones prácticas de sus experiencias y es así como procedió a excindir en el hombre, los bordes de las heridas que eran más recientes de seis a ocho horas, eliminando así los gérmenes que los poblabanlos.

De estos trabajos podemos sacar un valioso aporte clínico y terapéutico, que en el capítulo de tratamiento comentaremos como corresponde.

Debemos aclarar que el límite de seis a ocho horas es el término medio de extremos mas amplios y así



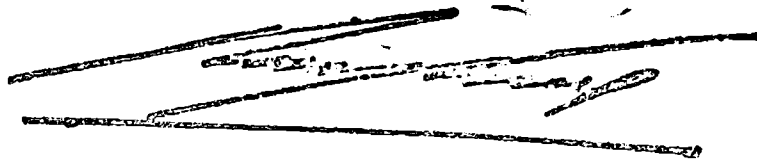
es lógico comprender que en las infecciones graves, gangrenosas, por ejemplo, el período de latencia es siempre menor, alrededor de cuatro horas. Por el contrario, en las infecciones leves puede prolongarse hasta las 24 y excepcionalmente las 48 horas.

Antes de proliferar los gérmenes se encuentran en las capas superficiales de los labios de la herida. Policard y Wright han demostrado que en las heridas de guerra existe una "flora superficial o de trayecto y una flora de fondo". A la última corresponden los nidos de gérmenes que se refugian en los recovecos y anfractuosidades de las heridas, tras los cuerpos extraños (tierra, ropa, proyectiles) o en el interior de los tejidos esfacelados.

Pasados el período de latencia los gérmenes proliferan y penetran en los tejidos, cuando resisten a las reacciones defensivas del organismo. En caso contrario, van desapareciendo lentamente y en las cicatrizaciones por primera, cuando se produce el tejido de granulación, la herida se puede considerar prácticamente sin gérmenes.

La contaminación se produce en el momento del traumatismo con gérmenes que provienen de la tierra, los vestidos, la piel y los cuerpos extraños.

En cualquier momento después del traumatismo la herida está expuesta también a contaminación, y se hace con gérmenes que pueden provenir de la piel

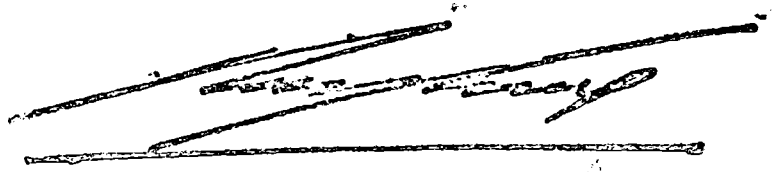


del que toca la herida, de instrumentos o gases contaminados, de las vías respiratorias del enfermo o de las personas que lo atienden, o caer en la herida con el polvo del piso de la habitación y ser llevados por capilaridad e través de un apósito húmedo. Estas contaminaciones secundarias son habitualmente producidas por estreptococos y estafilococos hemolíticos y bacilo piocianico, y es así que se comprobó que estos gérmenes sólo existían en un cinco por ciento en las heridas recientes, pasada una semana un cincuenta por ciento estaban infectadas secundariamente, y más tarde del setenta al ochenta por ciento.

Nuevas pruebas de la frecuencia y gravedad de la contaminación secundaria de las heridas nos lo proporciona una reciente publicación sobre los estudios efectuados por el Comité of Infected Wounds and Burns of the National Research Council. Se efectuaron cultivos con los tejidos desbridados de las heridas de las partes blandas y de las fracturas expuestas contaminadas, repitiéndolo con material extraído periódicamente de las heridas no cicatrizadas. Las conclusiones son las siguientes:

a) Los gérmenes patógenos pueden ser eliminados en la mayor parte de los casos por los mecanismos orgánicos de defensa, cuando se los ayuda con un desbridamiento quirúrgico adecuado.

b) Originan infecciones primarias ligeras o



graves en el diez al veinticinco por ciento de los casos.

c) Inveden secundariamente la herida, deternando infecciones ligeras o graves en el veinte al cincuenta por ciento de los casos.

d) De las infecciones persistentes graves que se desarrollan en las heridas, por lo menos la mitad son causadas por los gérmenes introducidos secundariamente".

Vemos pues la importancia capital que tiene el saber lo que se debe y lo que no se debe hacer al tratar una herida para evitar esta contaminación secundaria.

Con propósitos clínicos podemos dividir las fuentes de contaminación de las heridas, en dos categorías: contaminación de bacterias que pertenecen al ambiente natural, y contaminación con bacterias que pertenecen al ambiente humano. En la primera categoría se encuentran los gérmenes que penetran con el agente vulnorante, cuerpos extraños, etc. y que están expuestos a la acción de los agentes naturales.

A la segunda categoría pertenecen aquellos organismos que son trasladados a la herida directamente desde un huésped humano un cultivo, o de ciertos animales; por ejemplo la mordedura, gotitas de saliva. La respiración el traspase de organismos por intermedio de los dedos, instrumentos o vendajes contaminados recientemente en las fuentes antedichas.



Esta distinción entre las dos fuentes de contaminación de las heridas, es importante, pues se ha demostrado que el período latente antes de comenzar el crecimiento bacteriano varía con los organismos y con sus fuentes de origen; y lógicamente variará también nuestro proceder terapéutico si en el examen del enfermo podemos establecer los posibles fuentes de las cuales provienen las bacterias contaminantes de la herida.

Así como los organismos de fuentes humanas son extremadamente virulentos pues ya están aclimatados al tejido humano y por ello son casi inmunes a los anticuerpos, creciendo inmediatamente después de haber sido introducidos, y desarrollando una infección virulenta dentro de las dos o tres primeras horas.

Por ello las heridas contaminadas con fuentes de este tipo, casi siempre son vistas no lo suficientemente temprano como para permitir su limpieza y entonces es más práctico considerarlos como infectados.

Generalmente los organismos de fuentes humanas logran penetrar en la herida secundariamente a la lesión; pueden introducirse con la primera ayuda que se brinda al enfermo, que casi siempre consiste en pañuelos o vendajes sucios dados impacientes o instrumentos que con el fin de detener la hemorragia son usados sin esterilizar. También pueden lograr acceso



en la herida durante un examen sin las debidas precauciones, realizado en la sala de primeros auxilios del servicio al cual es conducido el herido donde máscaras y guantes son siempre olvidados.

Ahora bien, desde el punto de vista bacteriológico, clasificamos las infecciones de las heridas en tres grupos:

a) Infecciones piógenas: principalmente las producidas por estafilo y estreptococo, luego por neumococo, gonococo, bacilo coli y otras. De estas infecciones piógenas, la más importante en frecuencia, es la originada por estafilococos. Conviene retener el hecho de que estos gérmenes presentes están en todas partes, en nuestra piel y en nuestra mucosa, en toda partícula de tierra, etc. Por ello la posibilidad de contaminación por estafilococos existe en forma prácticamente ilimitada. Donde se produce una lesión extrínseca, amonosa una infección e estafilococos piógenos.

b) Infecciones pútridas o sépticas: las originadas generalmente por anaerobios que determinan la muerte del tejido, la necrosis o la gangrena.

c) Infecciones específicas: tétano, carbunco, mermo y rebia.

La gravedad de la contaminación e infección posterior no guarda ninguna relación con la importancia y tamaño de la herida. Pequeñas escoriaciones corantes de trascendencia son susceptibles de



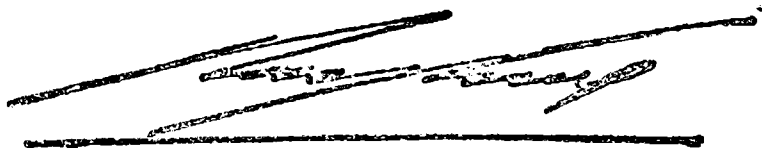
constituir la puerta de entrada para una erisipela mortal, una pequeña astilla de lona enclavada en la planta del pie puede dar origen al más grave tétano traumático.

La evolución ulterior de la infección está determinada por el carácter de la herida. Así, una herida neta por corte con navaja limpia, con un vidrio, etc. y con una hemorragia intensa que posiblemente expulse de inmediato gran parte de las bacterias que pueden haberse depositado en la herida, reviste mucho menor peligro que la herida por penetración profunda de un clavo, tal vez herrumbroso, o una mutilación grave por accidente de tránsito. Tiene gran importancia la intensidad de la necrosis que se instale e posteriori. Este factor es decisivo en la infección pútrida o séptica donde no solo amplían la región traumática y retardan la curación de la herida, sino que pueden constituirse en excelente medio de cultivo para gérmenes patógenos.

La herida incisa o cortante es la que presenta las condiciones menos favorables en todas las circunstancias.

En ellas la necrosis es mínima. Los bordes son lisos y se adaptan de tal manera que nada obstaculiza la cicatrización. El peligro de infección es sumamente restringido.

Diferentes características, poca o ninguna tendencia a pérdida de sangre, profundidad que escapa a



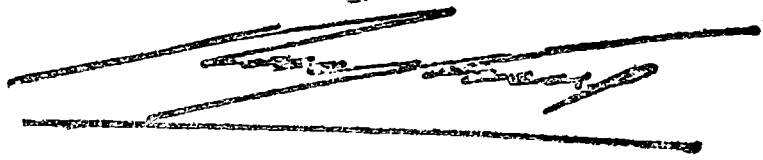
todo control con posibilidad de inoculación bacteriana y posible presencia de cuerpos extraños encerrados.

Peores aún son las condiciones en los casos de heridas de bala o proyectil enclavado. El cuerpo extraño introducido en la profundidad, trozos de vestimenta, quemaduras del canal y del fondo de la herida por el calor de la bala penetrante contribuyen a empeorar la situación.

Por último en las heridas contusas existe el peligro de la necrosis y la existencia de bordes lacerados. En caso de fuerza contundente se agrega la posibilidad de magullamiento de las partes blandas vecinas y a distancia.

El segundo factor que altera la evolución normal de las heridas dijimos que estaba constituido por los tejidos muertos o desvitalizados; pues no solo favorecen la infección, sino que actúan como verdadero cuerpo extraño que el organismo debe reabsorber o eliminar para que el proceso de reparación tenga lugar.

En este sentido revisten particular peligrosidad la piel, las aponeurosis y los músculos deformados y desvitalizados. Es siempre en el trauma original la única fuente de tejido necrótico, igual importancia debemos conceder al trauma quirúrgico realizado por manos inexpertas sobre las delicadas células vivas, y el uso indebido de antisépticos quimi-



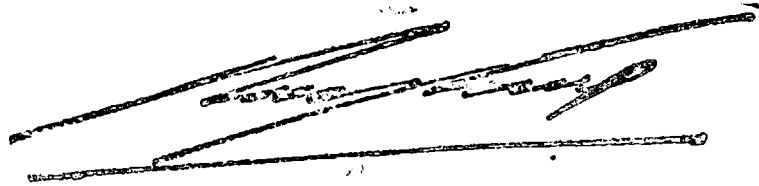
cos.

Otras dos fuentes de tejidos desvitalizados pueden ser causadas por el cirujano. En efecto, al exponer los tejidos al aire y al calor de las luces operatorias durante largo tiempo se produce su desecación y contracción consecutiva, todo lo cual significa un compromiso evidente para la vitalidad. Además, frecuentemente se suelen dejar porciones de tejido celular u otros y bacterias en forma accidental que en el primer caso deben ser absorbidos o eliminados y en el segundo pueden provocar la infección.

Las mismas consideraciones valen para los hematomas dejados o producidos en la herida después de cerrada.

Otro factor importante lo constituye la presencia de cuerpos extraños, no sólo los que llegan a la herida en el momento del accidente, sino también los llevados por el cirujano. Las ligaduras excesivas predisponen a la prolongación de la fase exudativa, dilatando la curación y facilitando la infección. El material de sutura es el más importante de los cuerpos extraños que el cirujano introduce en la herida y en muchos casos el único. Causa en el tejido una reacción de cuerpo extraño, por su tamaño, cantidad y composición química.

Se ha demostrado que la seda es mucho menos irritante que el catgut y además puede usarse en ta-



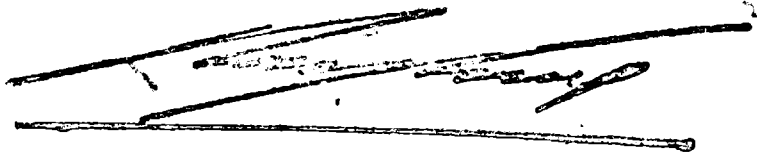
maños mucho más pequeños. Los experimentos de Howes al respecto han puesto en evidencia que la reacción exudativa dura más con catgut, y que el pleno vigor de la cicatrización es logrado más rápidamente en las heridas saturadas con seda.

Por otra parte el tiempo que permanece el catgut en la herida es incierto, y su prematura absorción puede conducir a la separación de los labios antes de que la cicatriz sea firme.

La significación del drenaje como posible fuente de desorden en la curación de las heridas, no debe ser descuidada. La introducción de mechas y tubos en heridas limpias, con la intención de conducir la infección "afuera", frecuentemente sirve para conducirla "dentro".

Las suturas de tejidos bajo tensión constituyen otro factor importante que predispone a dilatar la curación. Particularmente desastrosas, son las suturas ajustadas, de piel, donde una necrosis lineal de los bordes afrontados puede conducir a una seria infección. También tejidos más profundos tales como fascias tendones y aponeurosis se necrosan y obstaculizan por eso la curación de la herida si son afrontados por suturas a tensión.

Como último factor local estudiaremos los cambios de vendajes y curaciones demasiado frecuentes. Dicho práctico obstaculiza lógicamente la inmovilización de la parte afectada, dificulta la curación de los bor-



des y expone la herida a una posible contaminación secundaria.

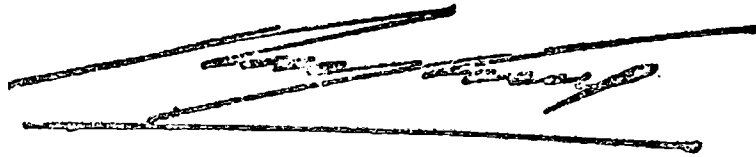
Exceptuando la satisfacción de la curiosidad, nada se logra con la inspección de una herida. Naturalmente que si surgen síntomas de infección, si ocurre una hemorragia subcutánea, o estamos tratando una herida ya infectada, la situación varía y el cambio de apósitos se hace casi un ritual que satisface la urgencia de hacer algo por esa herida.

Michael L. Mason dice al respecto: "No hay más razón para el cambio cotidiano de vendajes en una herida limpia, que la que hay para remover tablillas cada día en una fractura".

Ya hemos visto en el capítulo anterior que los primeros cinco o seis días en la restauración de una herida, son los más críticos, pues es en este período exudativo en que el tejido necrótico va a ser líquido y removido, las contaminaciones bacterianas destruidas y se desarrollará una resistencia local creciente a los gérmenes invasores.

Por todo ello, el reposo es fundamental durante esta fase.

Hay demostrativos de la necesidad de evitar esta remoción durante los cinco o seis primeros días, son los experimentos de Du Mortier, quien frotando heridas suturadas, con cultivos virulentos de estafilococos, produce su infección con disminución de frecuencia y decrecimiento virulencia hasta el quinto



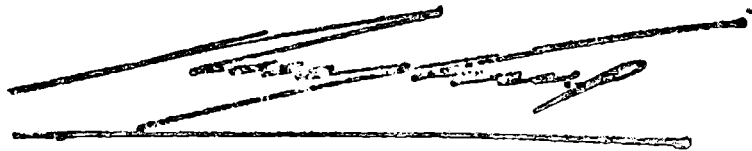
día postoperatorio. Las incisiones fueron hechas en la pared abdominal de cobayos y luego saturadas.

Las heridas que sirvieron de control fueron cubiertas con un simple apósito estéril, y todas curaron por primera. El frotado de las heridas experimentales se efectuó en diferentes períodos de tiempo, hasta el séptimo día. Las frotadas inmediatamente de producidas desarrollaron una infección grave y a menudo fatal. Los mismos resultados se obtuvieron con las heridas contaminadas a los dos y a las seis horas de haber sido saturadas. Aquellas en las que los gérmenes fueron introducidos a las doce horas, dieron un 85 % de infección, pero con una notable disminución de la gravedad. Después de las 24 horas, el 66 % se infectó, el 58 % a los dos días, a los tres días el 36 %, a los cuatro días el 10 % y por último los frotados en el quinto sexto y séptimo día no desarrollaron infección.

Es interesante hacer notar que el período que de un cien por ciento de infección en los experimentos de Du-Mortier, corresponde al tiempo libre de Friedrich, es decir, seis horas.

Veamos ahora el estudio de los factores generales, que tienen un efecto directo o indirecto sobre la curación de heridas.

Se ha hablado de la edad, Carrel y otros investigadores demostraron que la curación de heridas se produce con una celeridad y benignidad que corre en razón inversa a la edad. Si bien es cierto, esto,



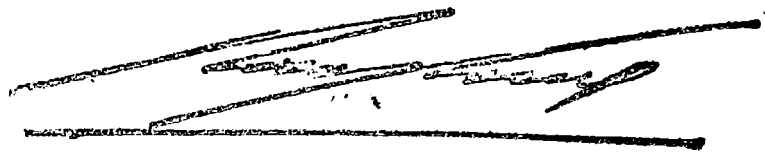
también lo es que muchos ancianos curan sus heridas también como un joven. Por ello creemos que se debe conceder más importancia al factor enfermedad. Así la diabetes y la glomerulonefritis retardan la curación por un mecanismo que no siempre conocemos. Generalmente son los factores circulatorios presentes, los más importantes.

Una anemia aguda o crónica interfiere también en forma nociva; posiblemente se deba a la anoxemia e hipoproteinemia.

La parte descompuesta por las proteínas y aminoácidos, ha sido estudiada por Clark, Harvey y otros, y recientemente revisada por Cathbertson (1944) y Ravdin de Filadelfia.

Sabemos que como consecuencia de la herida recibida, se puede perder material nitrogenado de tres fuentes principales: a) algo de tejido se destruye en el lugar de la herida; b) en la hemorragia se pierden proteínas. La cantidad de proteínas perdidas en el plasma del exudado en casos de quemaduras; puede ser considerable; c) a consecuencia de la lesión existe una pérdida grande de material nitrogenado por la orina.

Carrol demostró que el estímulo para la curación de las heridas es una proteína, probablemente un tipo embrionario no siempre presente en todos los tejidos, sino en células de tejido errante, leucocitos y tejidos conjuntivos.



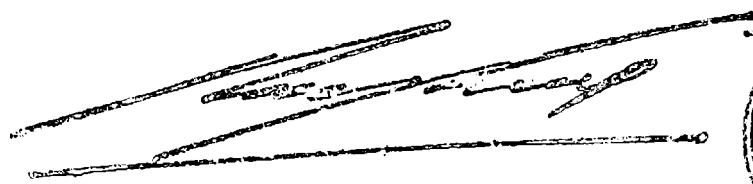
Clark encontró que en animales sometidos a dieta hipoproteica, no produce una demora en la cicatrización de las heridas.

Harvey demostró que el período latente es igual en heridas producidas en cobayos bajo dieta hipoproteica que en los sometidos a dieta normal; sin embargo, una vez que la proliferación fibroplástica comienza, ésta avanza más rápidamente en los animales con dieta hipoproteica.

Por último Ravdin y colaboradores, han hecho observaciones experimentales y clínicas sobre proteínas sanguíneas en curación de heridas y demostraron que con hipoproteinemia la curación es retardada y puede aún cesar. Por consiguiente resulta evidente que, después de producida una herida grave, habrán de necesitarse proteínas para reponer la pérdida y para atender a las necesidades de las células en proliferación que están construyendo tejido nuevo.

Respecto a la avitaminosis C, se conoce desde los tiempos de Lind (1772), que las heridas de pacientes con escorbuto tardan en cicatrizar.

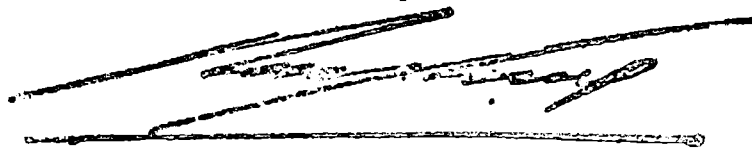
Posteriormente numerosos trabajos apoyaron esta observación. Así, Lenman e Ingalls observaron el caso de una criatura con atresia congénita del intestino en la cual se produjo el desgarro de la herida después de la operación, y el estudio histopatológico demostró lesiones típicas de escorbuto.



Volbac y Howe (1926), y Volbac (1933-37), han llegado a la conclusión de que en la avitaminosis C, las células no llegan a producir sustancia intercelular, y que este fracaso en la formación de colágeno puede corregirse mediante la administración de ácido ascórbico. Youmans ha demostrado que en formas con lesiones obstructivas del tracto gastrointestinal, por úlceras pépticas, cáncer, etc., y por tanto con absorción deficiente de vitamina C, son los que más frecuentemente están expuestos al peligro de la herida.

Crandon, Lund y Hill (1940), demostraron que una herida experimental podía cicatrizar normalmente en el sujeto que hubiere subsistido durante tres meses a una dieta libre de ácido ascórbico; pero al cabo de seis meses, cuando el escorbuto clínico resultaba evidente, la cicatrización de la herida sufría la consecuencia.

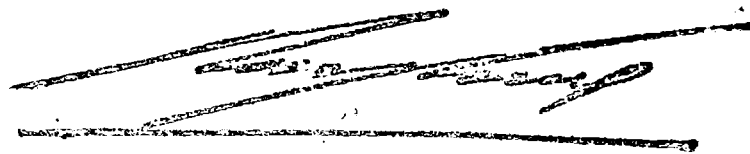
Por último Wolfers, Farmer y Carroll en una publicación del año 1947, llegan a las siguientes conclusiones: a) sujetos humanos sometidos a dieta prolongada carente de vitamina C, muestran una disminución aproximada del 50 % en la resistencia a la tensión de las heridas en reparación. b) Tal agotamiento demora el desarrollo de la resistencia de una herida no complicada, desde el tercero al quinto día hasta el tercer día del postoperatorio. c). Cuando las condiciones para la reparación son



pores, tales como la presencia de una tensión exagerada de la herida o la disminución de la irrigación sanguínea, este déficit o agotamiento en ácido ascórbico se hace más evidente por medio del fracaso grosero de la curación por primera intención. d) La propensión a la infección de la herida en esas condiciones, sugiere la necesidad de ácido ascórbico en los tejidos para favorecer la curación por primera e expensas de una resistencia máxima a la infección. e) Los sujetos humanos con carencia prolongada de ácido ascórbico muestran una falta evidente de colágeno y retículo en sus heridas en reparación.

En lo concerniente a las vitaminas A y D, la última no parece favorecer la cicatrización de las heridas, pero de la primera se ha dicho que tiene un efecto beneficioso. El aceite de hígado de bacalao, que contiene a ambas fué empleado por Löhr (1934) en compresas para las heridas, y luego muchos otros investigadores le siguieron y siguen empleando.

En fin, hemos pasado en revista los factores locales y generales que interfieren en la curación de las heridas. Naturalmente que hay muchos otros, pero los enumerados son los más importantes; y es en los locales donde debe buscarse en la mayoría de los casos la causa del disturbio.

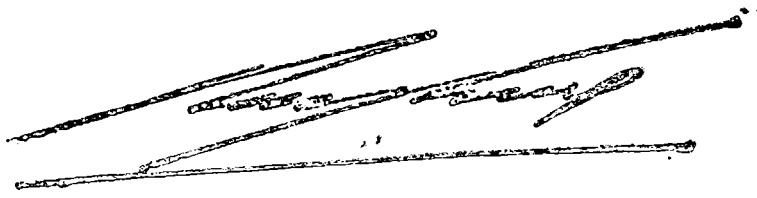


TRATAMIENTO

Desgraciadamente, casi siempre, el herido accidental llega a manos del cirujano después de haber recibido la primera ayuda por parte de manos profesionales, que a pesar de su humanitaria voluntad cometen errores capitales que al aumentar considerablemente la contaminación abren nuevas posibilidades a la infección. Ya hemos hablado de la contaminación secundaria con organismos de fuentes humanas, llevados a la herida por pañuelos sucios que se aplican sobre ella con el irresistible impulso de cobijar la hemorragia, que muchas veces, carece de importancia, pero tiene la lógica condición de constituir el horror del que actúa. Todos los que hemos practicado en servicios hospitalarios y asistenciales de urgencia, conocemos muy bien estos, pero es necesario insistir, pues muy comunmente se suele caer en prácticas inadecuadas no ya en la primera ayuda, sino en la sola de primeros auxilios.

Por todo ello, creemos conveniente delinear con cierto detenimiento estos primeros pasos en la atención de un herido accidental.

En primer lugar, ante un accidentado grave, es necesario que el médico o practicante que concurre a auxiliarlo, conserve su serenidad para infan -

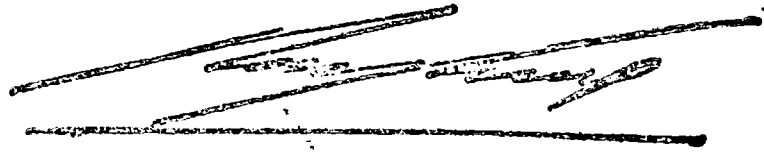


dar tranquilidad y confianza al enfermo, pues sabemos que la excitación, el miedo, la angustia, son factores psíquicos preponderantes en la producción del shock.

Es necesario tener presente que el enfermo tiene puestos sus cinco sentidos en la observación de nuestro proceder, y es por ello que el más mínimo detalle que pueda significar titubeación o desesperanza no se le escapa, e influye poderosamente en su psiquis. Por eso es primordial mantenerse sereno y actuar con seguridad, y para lograr esto es necesario saber bien lo que se debe hacer y sobre todo, lo que no se debe hacer.

Si concurrimos al lugar del accidente realizaremos un rápido examen "ocular" de la herida, para determinar su grado de gravedad y la intensidad de la hemorragia. No debemos tratar de investigar ni explorar digital o instrumentalmente la herida, ni mucho menos volcar antisépticos sobre ella. Se cubrirá con un vendaje esterilizado y si la hemorragia es muy abundante se controlará con la presión de dicho vendaje, o con un torniquete, si fuera necesario.

La parte, entonces, será inmovilizada con una tablilla o con cualquier otro objeto que se adapte al fin buscado, evitaremos así nuevos daños sobre todo en grandes heridas con fracturas cerradas que mediante movilizaciones intempestivas podemos trans-



formar en abiertas, o por lo menos producir desviaciones y lesiones neurovasculares diversas. Además la inmovilización alivia el dolor, factor importante en la producción del shock. Si fuera necesario aplicaremos una inyección de un centígramo de clorhidrato de morfina, o calmaremos la nerviosidad con algún barbitúrico.

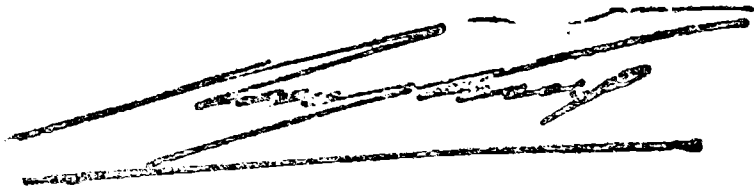
En estas condiciones trasladaremos al enfermo a un centro quirúrgico especializado.

Si recibimos al herido en la sala de primeros auxilios, observaremos las mismas precauciones antes dichas pero con mayor rigurosidad, pues deberemos usar barbijo y guantes estériles que como ya hemos dicho, tan frecuentemente se olvidan.

Ya hemos hablado también de la importancia y gravedad que reviste la contaminación de fuentes humanas, y por lo tanto conviene perder unos pocos minutos preguntando a parientes o amigos del herido sobre la naturaleza de la primer ayuda. Así nos evitaremos dificultades posteriores y evitaremos tormentos al enfermo con un penoso período de infección.

Es necesario aclarar lo relativo al uso de los antisépticos, cuestión que ha sido y es muy debatida.

En efecto, en un principio se ensayó el calor para eliminar los gérmenes concomitantes de las heridas. Se efectuaban toques con hierros candentes o con aceite hirviente. Luego en el siglo pasado aparecieron los antisépticos químicos y con ellos se cree he-



ber conseguido el medio decisivo para curar sin complicaciones todas las heridas. Pero bien pronto se comprobó que pese al sublimado y el ácido fénico, las heridas seguían supurando y curaban después de largos padecimientos.

Sucede que al destruir las bacterias, el antiséptico destruye también las delicadas células vivas, de las cuales depende la curación de la herida. El antiséptico constituye entonces un factor que interfiere negativamente en la cicatrización.

"Cualquier agente químico apto para destruir organismos, es también apto para destruir células vivas" (Mason).

Sin embargo siguieron y siguen aún las investigaciones tendientes a obtener el antiséptico ideal, es decir aquella sustancia que al tener el máximo poder destructor sobre los gérmenes, sea inocua para con las células que forman los tejidos.

Pues bien, una vez en el hospital, el herido será examinado con más detenimiento, no solo desde el punto de vista local, sino también general. Se podrá despiatar en esta forma la existencia de otras lesiones agregadas, enfermedades en actividad, el estado de órganos y aparatos y en forma preponderante si existe o no estado de shock, cuyo tratamiento, en caso de existir, deberá ser previo al de la herida en sí.



Claro está, que en situaciones de extrema urgencia, donde peligró la vida, se deberá omitir todo paso previo. La experiencia actual recogida por los cirujanos militares en los frentes de batalla señala que "el remedio soberano del shock, es

la transfusión de sangre total," superior al plasma; y que los resultados son tanto mejores, cuanto más precoz y correctamente se realiza.

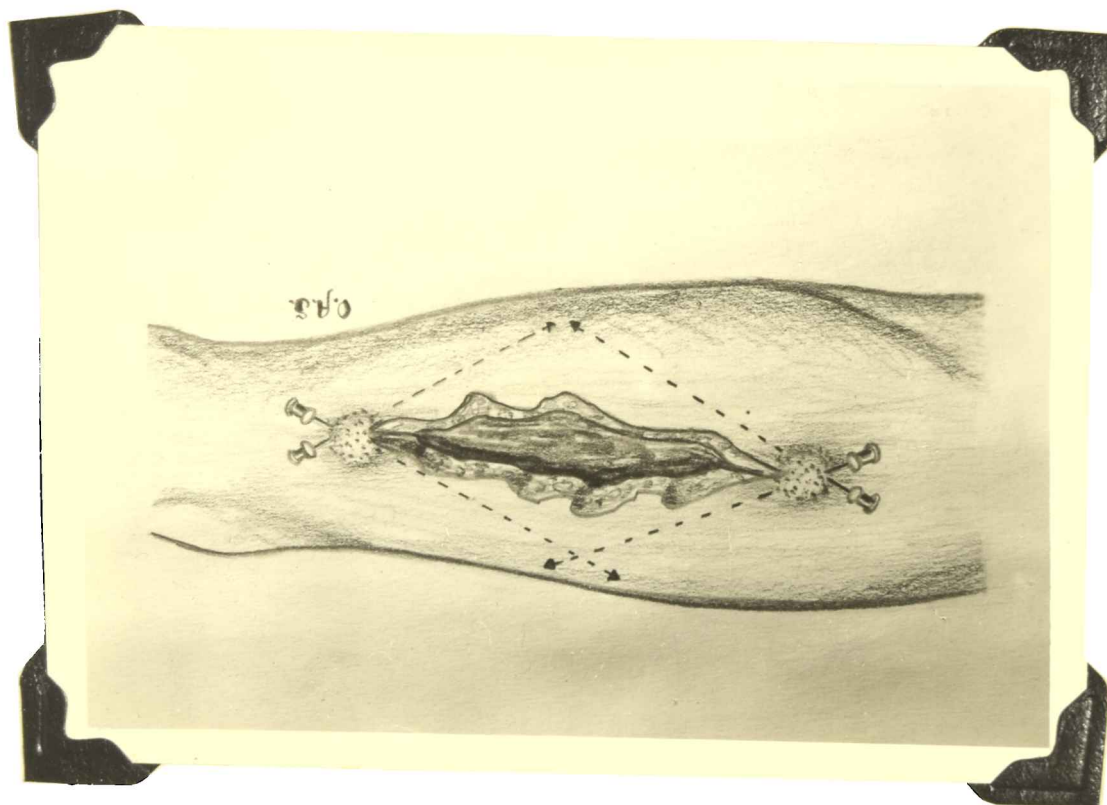
Es en razón a ello que cada vez más se efectúa la transfusión en forma profiláctica, con éxitos numéricamente halagadores. Si bien el restablecimiento de la volemia constituye la base del tratamiento del shock, no es la única medida a tomar; existen otras que coadyuvan, con eficacia para la recuperación del paciente. Así se mantendrá la posición de Trendelenburg elevando 30 cms. los pies de la cama, mientras la tensión arterial se mantenga por debajo de los 80 milímetros de mercurio. Se vigilará y mantendrá la temperatura central normal sin aumentarla, abrigando conveniente y prudentemente al enfermo. Se controlará la temperatura y se yugulará el dolor, si existiere, con opiáceos. Muchas veces es necesario reemplazar la morfina por un barbitúrico, pues en vez de dolor existe excitación.

Ya en condiciones de soportar el acto quirúrgico, debemos encarar el problema de la anestesia.

En lesiones limitadas, con pacientes tranquilos o shockados el ideal es la anestesia local infil-

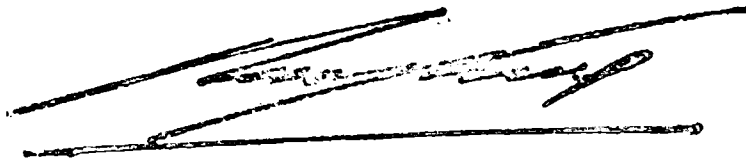
trativa. Su técnica es la siguiente:

Después de realizada la limpieza con agua y jabón, como luego detallaremos, y de pincelada la piel sana con iodo o mercuriato, se hacen dos o cuatro pedones dérmicos y con aguja larga se procede al bloqueo distancia con varias anestésicas, mediante solución de novocaína al 1% o al 1% con adrenalina (ver esquema 1)



Esquema 1

Pero la anestesia que tiene más amplias indicaciones, es la general etérea administrada con aparato moderno con agregado de oxígeno. Se adapta a las más grandes lesiones, permite la aplicación del torniquete y se hace rápidamente. La asociación por



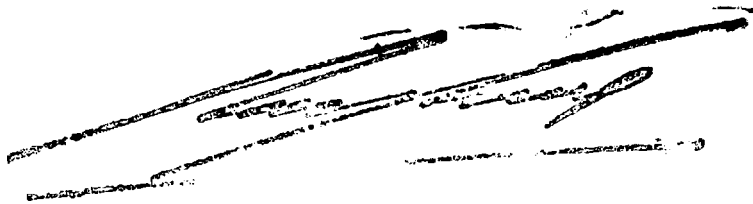
tothol -protóxido de ázoe es excelente y recibió un amplio uso durante la última guerra, principalmente en el tratamiento de las heridas de los miembros.

El pentothal obra como narcosis de base, y el protóxido de ázoe lo completa en los momentos necesarios.

Debemos pues iniciar el acto quirúrgico. Tomaremos, para ello, el máximo las precauciones necesarias a fin de evitar toda posibilidad de contaminación secundaria. Fuera de las medidas personales de asepsia del cirujano y ayudantes, un factor importante que contribuye a reducir al mínimo el número de bacterias, es el control del aire ambiente en la sala de operaciones; esto se consigue con los modernos procedimientos de ventilación, el encerado de los pisos y el empleo de luces bactericidas.

Es necesario recordar que toda herida accidental debe ser tratada como si fuera una herida quirúrgica limpia.

En primer lugar, sin hacer la compresa que cubre la herida, se realiza el lavado de la piel adyacente. Este acto, que durará por lo menos diez minutos, se hará con material estéril y en forma prolija y minuciosa. Si hubiera que eliminar aceites minerales o alquitrán, se empleará bencina, benzol o éter.



Para el lavado de la piel, se usará una to-
runda de algodón cardado, o un cepillo blando, abun-
dante agua tibia y jabón líquido o sólido de bue-
na calidad, que podemos esterilizar al autoclave
o simplemente con alcohol encendido.

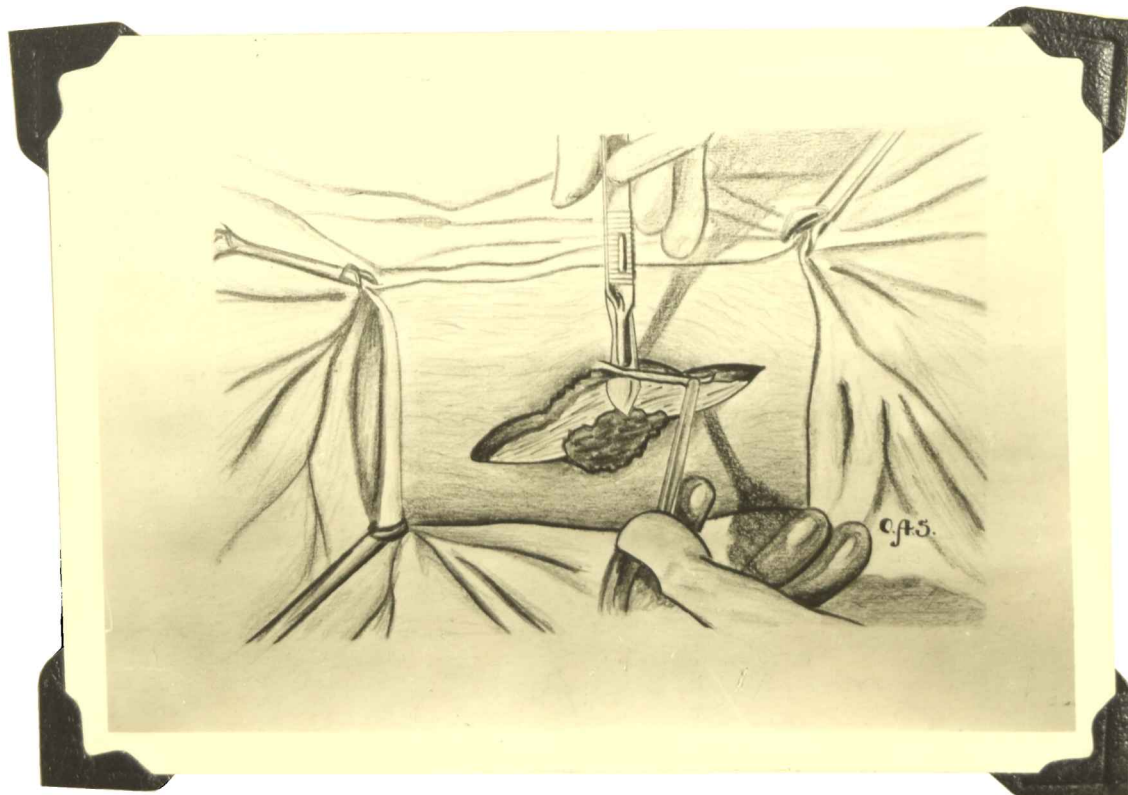
Finalizado este tiempo, cambiaremos nuestros
guantes y quitando la compresa que cubre la herida
procedemos a su lavado, también durante diez minu-
tos, en forma muy suave, empleando uno o dos litros
de suero fisiológico estéril, compresas de algodón
y jabón también estériles. Por medio de este arras-
tre mecánico se suprimen todos los cuerpos extraños
y gran cantidad de gérmenes. Además se facilita la
diferenciación entre lo escoriado y lo vivo, pues
en las partes aún vivas se producen pequeñas
hemorragias.

En esta forma nos encontramos en condiciones
de iniciar el acto operatorio propiamente dicho y
lo primero que debemos hacer es ampliar el campo pe-
ra poder explorar cómodamente. Esto se consigue por
medio del debridamiento, el cual se realizará con
bisturí incindiendo la piel según el eje longitudi-
nal, en los primeros y en otras partes del cuerpo
siguiendo en lo posible las líneas de Langer. El de-
bridamiento superficial se completará con el debri-
damiento aponeurótico, que da paso hacia las lesio-
nes profundas y facilita el avenamiento de las secre-

ciones.

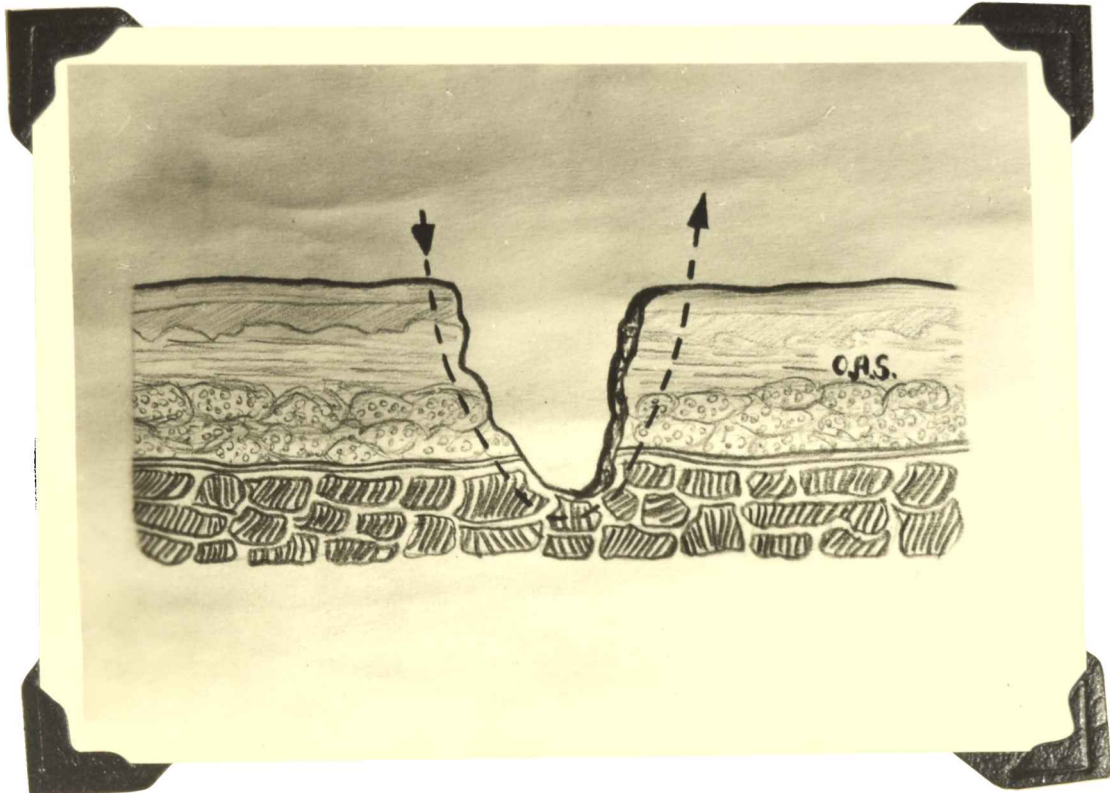
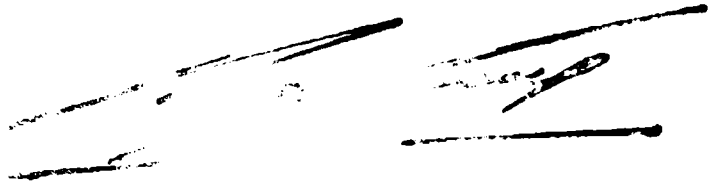
No en todos los casos es indispensable este tiempo, pero es en las heridas punzantes o de bala donde su indicación es precisa, para poder penetrar el descubierta alteraciones profundas que comunican con el exterior por medio de un túnel.

Puesta a plano la herida, todavía sigue contaminada, y entonces se debe tratar de transformarla en una herida limpia mediante la extirpación quirúrgica de los tejidos devitalizados y contaminados. Este tiempo recibe el nombre de excisión y comprende el borde de la herida en todos sus planos (ver esquemas 2 y 3)



tomada de H Marino

Esquema 2



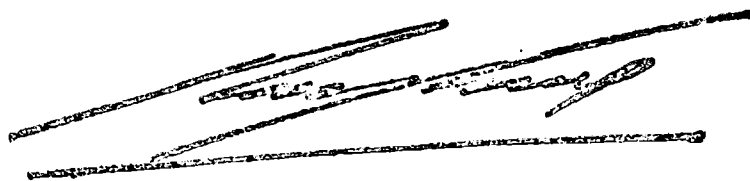
Esquema 3

Cada tejido requiere una excisión especial, y es necesario que el que la realiza tenga un exacto conocimiento anatómico de la región, pues de no ser así podría producir lesiones irreparables en tejidos nobles.

En piel será suficiente excindir uno o dos milímetros del borde.

El tejido celular está frecuentemente sucio, devitalizado e infiltrado por hematomas. Todo ello debe ser extirpado.

La aponeurosis una vez descubierta suficientemente será excindida a lo largo de toda la parte afectada.



Con el músculo se tendrán cuidados especiales para discriminar qué es lo que se debe eliminar. Como elementos de juicio para ello, es prudente recordar que el color oscuro indica poca vitalidad y que en la parte viable existe hemorragia y contracción fibrilar al cortar con el bisturí. Se procurará además hacer los cortes en la dirección de las fibras musculares.

El tejido óseo será conservado en lo posible y las partes muy contaminadas se eliminarán con pinza sacabocado. Las esquirlas desprendidas serán extirpadas. Todo fragmento óseo que conserve continuidad con el periostio, debe respetarse.

Los nervios y las arterias serán también respetados. Ahora bien, si existe alguna arteria seccionada se ligará según técnica. Si el seccionado es el nervio, es preferible no suturar, pues la infección haría fracasar el procedimiento. Nos limitaremos a afrontar los cabos con un punto de material irresorbible y postergaremos la sutura para más adelante.

Respecto a la hemostasia, Reid ha señalado con razón, que estamos un poco en dilema. Bien sabemos que todo el tejido inmediato al centro de la ligadura está destinado a la desvitalización y a la necrosis, predisponiendo por consiguiente a una supuración postoperatoria. Además el material de ligadura constituye una considerable cantidad de cuer-



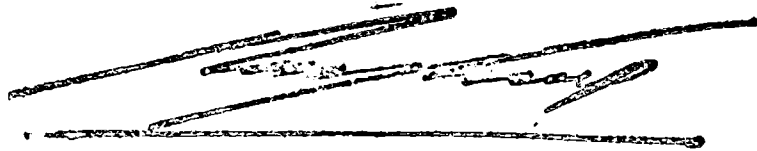
pe extraño cuya interferencia en el proceso de cicatrización ya hemos señalado.

"Sin embargo -dice P. Christmann- el cirujano no debe sacrificar el ideal de operar en blanco, es decir, sin pérdida de sangre, pues los enfermos tienen una resistencia limitada a la hemorragia, la cual disminuye las defensas del organismo, favorece la infección y aumenta el shock operatorio. Desde este punto de vista la hemostasia es uno de los procedimientos profilácticos del shock".

Por todo ello, una suave presión con compresas empapadas en suero fisiológico caliente controlará la hemorragia en masa siempre presente y disminuirá el número de ligaduras. Estas se practicarán solamente en los vasos importantes y que sangran a chorro, pues tratándose de vasos de muy pequeño calibre, en la mayoría de los casos, la forcipresión temporaria con pinza de punta delicada, tipo Heister, basta para obliterar la luz.

Para la hemostasia definitiva, el mejor procedimiento en estos casos, es la ligadura inmediata, es decir, la que comprende a un solo vaso y aislado, realizada con seda muy fina.

En cuanto a la hemostasia temporaria, por medio de venas o tubos, es muy útil en las grandes heridas de miembros con lesión de vasos importantes. A pesar de ello, conviene limitar su empleo pues al

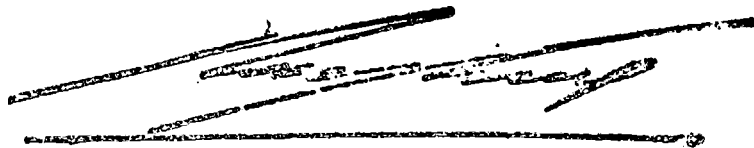


impedir el aflujo sanguíneo suya un factor impor -
tantísimo de mortificación y además dificulta in-
mensamente la diferenciación entre el tejido muer-
to y el vivo.

Finalizados los tiempos operatorios vistos,
quedan al cirujano dos caminos con respecto a la
herida: suturarla o dejarla abierta.

La primera conducta constituye la elección
en los casos en que se tenga la certeza de que la
herida ha sido tratada completa y satisfactoria -
mente sin presentar grandes pérdidas de sustancia,
con una contaminación discreta (conocemos ya la
importancia de la contaminación a expensas de fuen-
tes humanas) sin esperar gran cantidad de exudados,
etc., en cambio la más leve duda al respecto, será
razón más que suficiente para dejar la herida abier-
ta. Es en estas circunstancias cuando se nos presen-
ta el problema del drenaje, es decir, del dispositi-
vo que asegure el avenamiento de las secreciones.

Varios son los procedimientos ideados para tal
fin. En la actualidad el que se presenta como me-
nos perturbador del proceso cicatricial es el que se
realiza separando los bordes de la herida con algu-
nas mechas de gaza seca, cuya tarea sea fins para
evitar la penetración en ella del tejido de granu-
lación. Actúa por capilaridad y por declive. Es ne-
cesario, que no esté a gran tensión, pues además de
disminuir la cicatrización obra como cuerpo extraño.



A veces a pesar de las mechas de gasa, es necesario introducir tubos o láminas de caucho, pues iguales resultan insuficientes para eliminar secreciones acumuladas en anfractuosa vericuosos.

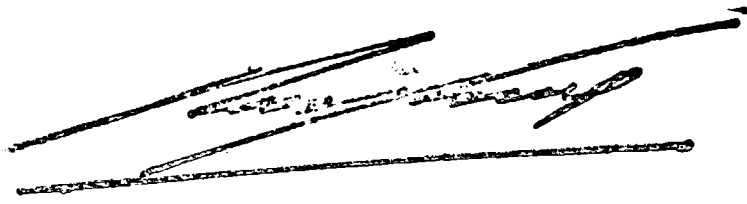
Si las cosas transcurren satisfactoriamente, es menester retirar el drenaje lo antes posible y esperar el cierre por segunda.

Por otra parte, la diaria remoción de gaza y tubos retarda la curación y mantiene firme la reacción exudativa.

Vamos a considerar ahora el problema tan debatido de la aplicación local de sulfamidas y penicilina en las heridas accidentales, antes de ser suturadas.

Es ilustrativo e interesante al respecto, el trabajo de Harold Zintel sobre los "efectos de la aplicación local de sulfamidas en la cicatrización de las heridas".

Utilizando cuatro series de doce ratas cada una y empleando la primera como control, practicó en todas una incisión de cuatro centímetros en el espesor de la pared abdominal. Antes de suturar aplicó sulfanilamida en polvo a los ratas de la segunda serie, sulfatiazol microcristalino (partículas de cinco a seis micrones) a los de la tercera serie y sulfatiazol macrocristalino a los de la cuarta serie, a razón de un gramo de droga por cada 25 centímetros cuadra-



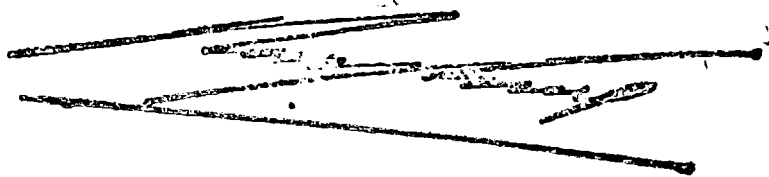
dos de superficie.

Desde el punto de vista histológico no se observaron diferencias significativas entre las heridas de control y las tratadas con sulfamidas. En ambos grupos se registró la misma frecuencia de infecciones ligeras. En cuanto a la resistencia a la tensión hubo diferencias notables de acuerdo al tipo de sulfamida empleada. Así el octavo día, la resistencia de las heridas tratadas con sulfatiazol, tanto macro como microcristalino, fué mucho menor que la de las heridas tratadas con sulfanilamida y que las que sirvieron de control. Al cabo de doce días la resistencia a la tensión era normal en todos los grupos, salvo en el que se había aplicado sulfatiazol macrocristalino, que presentaba una resistencia mucho menor.

Los resultados obtenidos indican la necesidad de no aplicar sulfatiazol en las heridas si se desea asegurar una óptima curación.

Los cristales de sulfanilamida no perturban la cicatrización cuando se aplican uniformemente en cantidades equivalentes a un gramo por cada 25 centímetros cuadrados de superficie.

Vemos pues, que desde el punto de vista de la profilaxis de la infección, la aplicación local de sulfamida no acusa ninguna diferencia con los controles. Es por ello que se justifica la opinión de numerosos autores, tales como Meloney, Churchill, De Bakay, Trueta y otros, que acepta que la aplicación



in situ de sulfonida no previene la infección ni da mejores resultados que los que se obtienen en las heridas tratadas sin la droga pero con la misma técnica quirúrgica. Lo que sí aceptan, es que las sulfas, tal vez, prolonguen el período de latencia.

En lo que respecta a la penicilina, las experiencias de la última guerra indican que, tampoco ella exime al cirujano del tratamiento quirúrgico en las heridas accidentales. Sin embargo cuando existen infecciones invasoras con fenómenos generales, la penicilina general tiene gran valor. Es buena medida aplicar penicilina cuando se sospeche infección. El uso local se reservará para el tratamiento de colecciones purulentas con trayectos difíciles de drenar. En estos casos se pueden obtener resultados satisfactorios extrayendo el exudado por punción, e inyectando por la misma aguja cierta cantidad de solución de penicilina.

Dilucidado este problema y realizada ya la toilette quirúrgica de la herida, debemos resolver si efectuamos la sutura primitiva o si la dejamos abierta.

Varios factores intervienen para dar solución a este problema y juega importante papel la experiencia y ponderación personal. En términos generales podemos decir que es conveniente abstenerse de cerrar en los casos en que ya ha pasado el período de

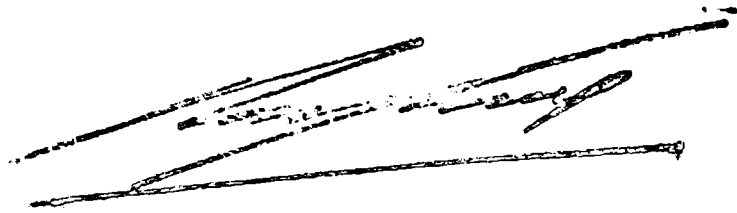


latencia, y en especial si la contaminación corresponde a fuentes humanas. Dejaremos abierto también cuando la excisión no ha sido satisfactoria o ha sido tan extensa que al suturar obligaría a realizar una tensión anormal; y en fin, en todos los casos ^{en} que existan dudas sobre la perfección de la técnica empleada o sobre una posible infección.

En estos casos ha dado resultados sorprendentes en la última conflagración, la llamada sutura retardada, es decir, el cierre tardío o secundario de la herida. En efecto, jugó un rol vital desde el punto de vista militar, pues permitió la pronta reincorporación de los combatientes, y desde el punto de vista del individuo, por los mejores resultados estéticos y funcionales, a la vez que la prevención de una posible úlcera tórpida en una gran cicatriz.

En lo que respecta a los tipos de heridas que más se adaptan al cierre secundario, Herwell Wilson basándose en los resultados obtenidos en 305 casos tratados durante los últimos años de la guerra, considera que son las heridas que datan de no más de 10 días, perfectamente debridadas, no sometidas a curaciones frecuentes y relativamente limpias.

Las de más de diez días, con infección poco manifiesta y en enfermos febriles, pueden prepararse para el cierre tras un corto período de dos a



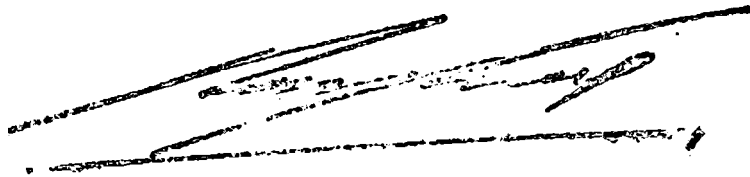
cinco días mediante curaciones húmedas calientes. Además el empleo conciente de la penicilina, ha permitido aplicar este procedimiento en algunos otros casos que hasta hace poco no se consideraban favorables.

Los factores que dificultan el cierre secundario de la herida, son esencialmente los mismos que intervienen obstaculizando la curación por primera. Es así que debemos considerar a la infección, a la sutura a tensión, a la hemostasia excesiva y traumática, a la existencia de espacios muertos y a la movilización postoperatoria intempestiva, como los factores locales más importantes.

Tienen valor también los factores generales, tales como la anemia, la avitaminosis, etc., por ello antes de operar, es necesario cerciorarse de que el recuento globular, la fórmula leucocitaria, las proteínas del plasma y el nivel de ácido ascórbico en sangre sean normales.

Considerada la herida como apta para el cierre secundario, se debe mantener cuidadosamente preservada de toda contaminación. Por ello se le debe inspeccionar siempre con barbijo y guantes y no retirar la última capa de gasa envasolinada que la cubre, hasta que el herido se encuentre en la sala de operaciones.

La técnica del cierre varía también con el tipo de herida. Así en las que reúne las condicio -



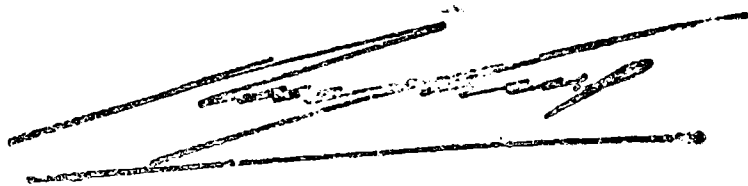
nos antes enumeradas y que por lo tanto son las más aptas, el método de elección es el cierre con puntos separados, simples o verticales en U. Las heridas de más de diez días requieren un corto período de curaciones húmedas. Son heridas en las que el cierre se hace más dificultoso porque los tejidos se han vuelto relativamente adherentes. En estos casos, Wilson recomienda desbridarlas parcial o totalmente y excindir de tres a seis milímetros de piel y subcutánea. También aconseja extirpar el fondo granulante.

Como momento óptimo para el cierre, considero del quinto al séptimo día.

En los casos en que la pérdida de sustancia sea tal que obligue a realizar el cierre a gran tensión, o aún lo imposibilite, puede practicarse un injerto con el fin de cubrir la brecha.

Ya anteriormente hemos hablado de las ventajas que acarrea el empleo de la seda con respecto al Catgut, en la realización de la sutura. A ello debemos agregar que como la seda es más fina y se quiebra más fácilmente, el cirujano se ve forzado a actuar con mayor suavidad en el manipuleo de los tejidos, disminuyendo así la tendencia a suturas bajo tensión. A pesar de todo, como dice Fallis, más importancia tiene la técnica que el material empleado.

Suturada la herida, ya sea primitiva o secundariamente, corresponde aplicar el apósito y proceder



o la inmovilización de la parte afecto.

El apósito reviste importancia pues aisla y protege la herida, absorbe o impide secreciones, controla edemas y mejora las condiciones circulatorias locales. Por eso es que disminuye molestias al enfermo y asegura una buena cicatriz.

Por su parte la inmovilización constituye la mejor profilaxis del dolor y de las complicaciones.

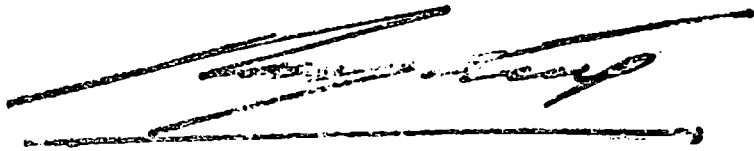
En las pequeñas heridas el apósito más conveniente es la gasa estéril cubierta con un buen vendaje algodónado, el que conviene asegurar con vendas y abundante tela adhesiva para que actúe como elemento inmovilizador.

Este vendaje compresivo, muy utilizado en la actualidad, lleva la capa elástica interpuesta entre el apósito y el vendaje, con el objeto de distribuir uniformemente la presión, que ejerce este último.

Se tendrá especial cuidado en no ajustar demasiado la venda, para evitar trastornos circulatorios y sus desastrosas consecuencias.

Indudablemente que el mejor procedimiento de inmovilización y protección de la herida, sobre todo para las de mayor importancia y gravedad, lo constituye el aparato enyesado. Procedimiento ideado y difundido por el maestro español Trueta, quien efectuó una inmovilización rigurosa con yeso costraído, dejando luego que las fuerzas reparadoras del organismo actúen sin impedimento.

En esta forma es posible mantener sin difícil -

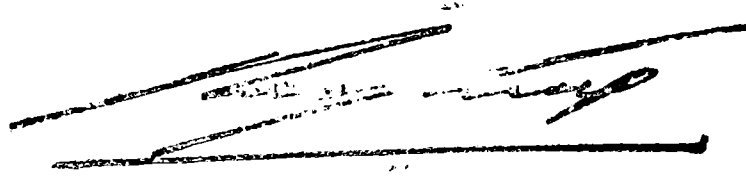


tañ la posición de función, favorecer la circulación de retorno y por lo tanto reducir los edemas. Además se impide la llegada de nuevos gérmenes a la herida y si el yeso es de buena calidad se facilita el drenaje capilar, merced a su cualidad de absorción.

Desgraciadamente este enyesado es solo aplicable a los miembros, pues en cuello, tórax y abdomen, imposibilita los latidos, la respiración, la deglución, la expansión intestinal, etc. Por ello en estas regiones es necesario aplicar el vendaje compresivo.

Debemos aclarar ciertos detalles de la técnica del enyesado. En primer lugar, se debe colocar directamente sobre la piel, interponiendo una compresa estéril al nivel de la herida. Debe comprimir además de la región afectada sus vecindades. El material empleado no es menester que esté esterilizado.

Generalmente el enyesado se quita entre los treinta y los sesenta días, todo depende de la evolución de la herida. En términos generales podemos decir que este habrá terminado cuando la lesión esté, seca, fría e indolora, al decir de Trueta. Destará para cerciorarse de esto, con las sensaciones que acuse el enfermo y con la apreciación del calor local tomado con la mano aplicada sobre el yeso. Frecuentemente se imponen cambios de yeso por la abun-



dancia de las secreciones, que al impregnarlo disminuyen su resistencia.

Otra causa que obliga a cambiar el yeso es el mal olor que despiden la fermentación de los líquidos orgánicos, que si bien no tiene significación patológica, constituye un factor que actúa poderosamente sobre la psiquis del enfermo aun de lo intolerable.

A pesar de todo se debe ser muy parco en los cambios de yeso, pues en esa forma se interrumpe el reposo tan maravillosamente benéfico.

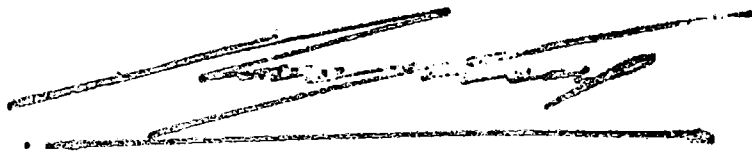
Finalizemos aquí la consideración en general del tratamiento de las heridas accidentales.

No en todos los casos, es necesario o conveniente realizar en su totalidad los tiempos operatorios que hemos pasado en revista. Es por ello, que vamos a estudiar ahora, la conducta a seguir en cada caso particular de acuerdo al tipo especial de herida.

Seguiremos, para esto, un tipo de clasificación propuesta por el profesor I. F. Conestri en su trabajo inédito sobre el tratamiento de heridas accidentales, leído en la Sociedad Médica de La Plata en marzo de 1947.

Considera en primer término, las heridas que llegan al cirujano dentro de las seis horas.

En estas condiciones se nos pueden presentar cuatro tipos diferentes de heridas.



Tipo I: Herida simple, poco contaminada, sobre piel sana, bordes cortantes y netos. (tipo vidrio; cuchillo).

Operación - Lavado de piel vecina con agua y jabón.

Limpieza suave de la herida con suero fisiológico.

Hemostasia si fuera necesario.

Cierre con puntos simples separados.

Tipo II: Herida simple contaminada, hecha con instrumentos sucios, sobre piel también sucias con bordes poco netos.

OPERACION - Lavado de piel vecina y de la propia herida con agua y jabón con bencina si hubiera manchas de grasa.

Excisión.

Hemostasia.

Sulfanilamida optativa

Cierre.

Inmovilización con vendaje compresivo o yeso.

Tipo III: Herida simple muy contaminada por gérmenes en extremo virulentos.

OPERACION - Lavado minucioso como en el tipo II

Excisión amplia, como si fuera un tumor.

Hemostasia.

Sulfanilamida local.

Drenaje de gosa.

No se hace sutura.



Inmovilización con vendaje compresivo o yeso.

Suero antigangrenoso.

Penicilina general.

Tipo IV: Herida completa, que toma de piel a hueso, de bordes desfleceados, restos de tejidos con escasa o ninguna vitalidad, cuerpos extraños abundantes y en donde la penetración de gérmenes ha sido masiva.

OPERACION - Aquí es donde se debe observar fielmente la técnica y los tiempos operatorios expuestos en la parte general, es decir:

Lavado con agua y jabón.

Debridamiento.

Excisión hasta tejido sano.

Homeostasia

Sulfanilamida local.

Cierre, si ha habido poca pérdida de sustancia, sobre todo en planos superficiales, de lo contrario dejar abierto todo con drenaje de gase.

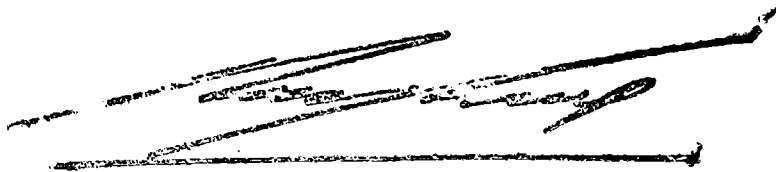
Inmovilización con yeso.

Penicilina general

Tipo V: Corresponde a las heridas que llegan al cirujano ^{después} de las seis horas.

OPERACION - Se repitan los tiempos del tipo anterior pero con la siguiente variante: la excisión comprende las porciones rotamente muertas, dejando que la selección entre lo que va a morir y lo que sobrevivirá sea hecha por el mismo organismo.

R. Montero



BIBLIOGRAFIA

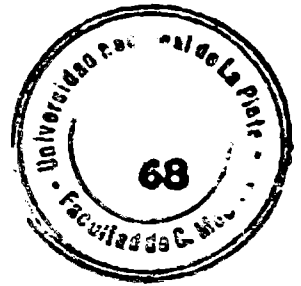
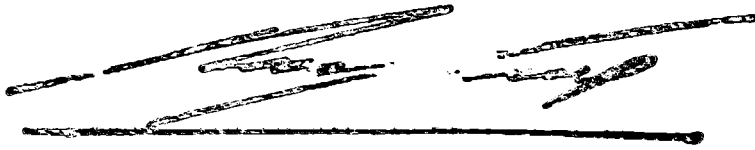
- 1) ACKMAN D., SMITH F. - El rol de la quimioterapia en las heridas e infecciones quirúrgicas - Anales de Cirugía 1946
- 2) ALTEMEIER W. A. - The bacteriology of war wounds international abstract of Surgery 1942.
- 3) BARBIERI PEDRO - La operación en dos tiempos en el tratamiento de las heridas en la Campaña de Italia antes de 1943.
- 4) BASTOS ANZART M. - Tratado de Patología Quirúrgica General 1942.
- 5) BELCHON GUILLERMO - La prevención de la infección en heridas y quemaduras. La Semana Médica 1943.
- 6) BENTLEY F. B. - Tratamiento de las heridas de las partes blandas por sutura secundaria precoz y la penicilina. Revista de la Sanidad Militar 1945.
- 7) BISGARD D., BAKER Ch. - Treatment of Fresh and Contaminated Surgical Wounds.
- 8) BULFARO J. A. - Forma práctica de aplicación de sulfonamidas en las heridas. Revista de la A.M.A. 1941
- 9) CALDWELL G. A. - Infección secundaria de las heridas. Anales de Cirugía 1945.



- 10) **CANESTRI I. F.** - Tratamiento de las heridas accidentales. Trabajo inédito leído en la Soc. Méd. de La Plata-1947
- 11) **CARNEY H. M.** - Cicatrización de heridas con bajo nivel de vitamina C en plasma - Anales de Cirugía 1946.
- 12) **CHRISTMANN F.** - Técnica Quirúrgica 1939
- 13) **DAVIDSON J. H.** - Aspectos humorales de la cicatrización de heridas. Boletín Médico Británico; 1945.
- 14) **FORGUE E.** - Précis de Pathologie Externe 1935
- 15) **GALBIATI R.** - Tratamiento racional de las heridas infectadas - La Semana Médica 1943.
- 16) **GARROD L. P.** - Recientes avances en el tratamiento antiséptico de las heridas. Boletín Médico Británico -1943.
- 17) **GOMEZ O.** - El tratamiento de las heridas accidentales. Revista Clínica Española 1943.
- 18) **GREEN H. F.** - Progresos recientes en el tratamiento de las heridas y quemaduras La Prensa Médica Argentina 1947.
- 19) **HAWKING P.** - Las sulfas en heridas y quemaduras. Boletín Británico Médico 1943.
- 20) **HUNT A. J.** - Absorción de sulfonamidas en las heridas experimentales. Bol. Méd. Británico 1943.



- 21) JEFFREY J. S. - Aplicaciones de la penicilina en las heridas de guerra. *Revista de la Sanidad Militar* - 1944.
- 22) KERRIGAN R. L. - The exclusive use of soap and water in traumatic wounds. *Surgery, gynecology and obstetrics* 1942.
- 23) LEVENSON S. M. - El ácido ascórbico, la riboflavina, la tiamina y el ácido nicotínico en heridas graves, hemorragias e infecciones clínicas. *Anales de Cirugía* 1946.
- 24) LUGONES C. - Heridas. *El Día Médico* 1945.
- 25) LYONS CH. - Investigación sobre el rol de la quimioterapia en la curación de las heridas, en el frente del Medite-rráneo. *Anales de Cirugía* 1946
- 26) MARINO H. - Tratamiento de las heridas. - 1947
- 27) MASON M. L. - Wounds healing. *International Abstracts of Surgery*; 1939
- 28) MENDAZAR P. L. - Aspectos biológicos del proceso de reparación. *Boletín Médico Británico* 1945.
- 29) MAGNUS - Infección de las heridas. *El Día Médico* 1936.
- 30) SANEBLOM P. H. - Efecto de la lesión en la cicatrización de las heridas. *Anales de Cirugía* 1949.
- 31) TRUSTA J. - The principles and practice of war surgery 1943.



- 32) WILSON H. - Sutura secundaria de las heridas de guerra. Anales de Cirugía 1945.
- 33) WOLFFER J. A. - Curaciones de las heridas en humanos con hipovitaminosis C. El Día Médico 1947
- 34) ZEMO L. - Orientación plástica en el tratamiento de las heridas. El Día Médico 1941.
- 35) ZINTEL A. H. - The Healing of Wounds. The Surgical Clinics of N.A. 1946.
- 36) ZORRAQUIN G. - Lo que sucede y lo que debe hacerse sobre una herida abierta. La Prensa Médica Argentina. 1941-

Alvares

Son 68 folios

[Handwritten signature]



[Handwritten signature]
RAFAEL G. LUCA
PROSECRETARIO

[Handwritten signature]
III-60