

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"TRATAMIENTO DE HERIDAS  
Y LACERACIONES"**

**LANDELINO CONSTANZA VELIZ**

JUN - 1971

***PLAN DE TESIS***

- I.— INTRODUCCION
- II.— OBJETIVOS
- III.— CONSIDERACIONES GENERALES
- IV.— MATERIAL Y METODOS
- V.— CONCLUSIONES

## INTRODUCCION

El tratamiento de las heridas y laceraciones ha pasado por varias etapas; al revisar antecedentes históricos encontramos los métodos más diversos. En la época de Ambroise Paré (1510-1590), las heridas por arma de fuego se trataban vertiendo aceite hirviendo sobre ellas. Paradójicamente en este tiempo fue cuando se inventó la ligadura para hacer hemostasis, pero se creía que la producción de pus era signo de cicatrización.

Ambroise Paré nos narra en uno de sus escritos uno de los hechos más trascendentales en la Historia de la cirugía, que modificaría radicalmente el tratamiento de las heridas y laceraciones. Dice así: "He tratado varias llagas y heridas con agua sola, al verme desprovisto de cualquier otro remedio durante mis campañas y debo decir que con felices resultados. No puedo decir la razón, pero creo que uno de los principales medios para curar las heridas es conservarlas bien limpias. O sea que el agua las limpia y desinfecta muy bien". (22).

Hunter a finales del siglo XVIII describió el fenómeno macroscópico de la cicatrización tal como lo conocemos actualmente; Marchand en 1904 y Aschoff en 1924 fueron los primeros en describirla desde el punto de vista microscópico.

Es pues a partir de Ambroise Paré que se demuestra que la mejor forma de colaborar con la naturaleza para la cicatrización de las heridas es hacer la limpieza adecuada de las mismas. Sin embargo hemos visto en varias ciudades de nuestra patria tratar las heridas que son frecuentes en los servicios de Urgencia de maneras muy diferentes.

La mayor parte de las veces se hace con el método siguiente: derrame de antiséptico en forma de tintura sobre la herida con el objeto de limpiarla; luego sutura de la lesión, antitoxina tetánica y finalmente se prescribe antibiótico, que las más de las veces es penicilina procainica.

Al ver esto preguntamos por qué se tratan así las heridas y recibimos diversas respuestas: falta de tiempo, así hemos aprendido a hacerlo, nadie nos ha enseñado otra forma, etc. Muy

probablemente el método hubiera sido abandonado si el tratante siguiera la evolución del paciente en la consulta externa, calculara el costo del tratamiento y midiera las consecuencias del uso irracional de los antibióticos

### O B J E T I V O S

Este trabajo se propone los siguientes objetivos:

- 1.- Revisar literatura sobre lo concerniente a cicatrización de las heridas.
- 2.- Dar a conocer un método para el tratamiento de heridas y laceraciones de cirugía menor, que por su sencillez y bajo costo se pueda practicar en cualquier centro de Salud de Guatemala, y con el cual hemos obtenido buenos resultados.
- 3.- Exponer un estudio de 100 casos consecutivos tratados con este método y seguidos hasta su cicatrización, en los cuales no se usó antibióticos, no presentando infección ninguno de los casos estudiados.
- 4.- Hacer énfasis en el uso racional de los antibióticos.
- 5.- Insistir en la conveniencia de enseñar al futuro médico y a quienes atienden los servicios de Urgencia de los Hospitales, una forma adecuada de tratar heridas y laceraciones usando Métodos y sistemas con fundamento fisiológico.
- 6.- Insistir también en el correcto uso de los recursos hospitalarios para evitar el desperdicio tan frecuente.

### CONSIDERACIONES GENERALES

La cicatrización es un fenómeno biológico, cuyo objetivo es la reparación de los tejidos lacerados. De tal manera que los cambios que se suceden bajo este fenómeno tienen lugar en igual forma en los más diversos tejidos.

Desde el punto de vista macroscópico las heridas cicatrizan en tres formas diferentes: (3)

1. Cicatrización por Primera Intención.
2. Cicatrización por Segunda Intención.
3. Cicatrización por Tercera Intención.

La cicatrización por Primera Intención se llama también Unión primaria, y resulta de la sutura primaria y cicatrización de una herida limpia y aséptica.

Las heridas que se dejan cicatrizar sin cerrarlas forman tejido de granulación y cierran por contracción y epitelización por el tejido adyacente. Este es el cierre por Segunda Intención.

La cicatrización por Tercera Intención se efectúa por la aproximación de los bordes de una herida que se ha dejado abierta o bien cuando se aplica un injerto.

Las heridas tienen la tendencia a disminuir de tamaño rápidamente. A este fenómeno se le llama contracción temprana de la herida (15). El mecanismo de este fenómeno se desconoce, y debe diferenciarse de la contractura de la herida, que sucede tardíamente en la cicatrización y está relacionada con el acortamiento del exceso de tejido cicatricial rico en colágeno.

La contracción se atribuye a algún tipo de actividad celular no determinado aún; se ha demostrado que se altera por la radiación y los esteroides. En ratas alimentadas con dieta pobre en proteínas no se encontró alteración de la contracción al compararlas con grupo testigo. (18).

Desde el punto de vista de invasión bacteriana debemos distinguir las heridas asépticas, contaminadas y las heridas infectadas. Las primeras se producen en condiciones asépticas por lo que el ejemplo es la herida producida en sala de operaciones. Se asume que no tiene bacterias o que la cantidad que tenga no sobrepasará las barreras naturales. En la herida contaminada hay un inóculo suficientemente grande o virulento para que el riesgo de infección sea alto. Estas heridas generalmente se dejan abiertas, y cuando se decide cerrarlas por Tercera intención el mejor tiempo es del cuarto día post-traumatismo en adelante. (6).

La herida infectada presenta los signos clásicos de inflamación, productos de necrosis tisular y exudación secundarios a la infección establecida.

Microscópicamente la cicatrización la podemos dividir en cuatro fases: (15).

1. Fase de Inflamación Traumática: que lleva desde el inicio de la herida hasta tres días post-trauma aproximadamente. En esta fase se producen depósitos de fibrina, hay exudación y edema de la herida; aumento de glicoproteínas y enzimas; así como ingurgitación capilar con aumento de su permeabilidad.
2. Fase Destructiva: tarda de 1 a 6 días. Hay migración de leucocitos y macrófagos con objeto de destruir el tejido necrótico y se activan enzimas líticas que tienen el mismo objetivo.
3. Fase de Proliferación: Lleva de 3 a 14 días. En esta fase se producen proliferación capilar, fibrinólisis, proliferación de linfoblastos, y aparecen fibrillas de colágeno con aumento rápido de la fuerza tensil de la herida.
4. Fase de Maduración: Puede llevar desde 14 días hasta 1 año. Hay disminución de los capilares y de la celularidad de la herida, aumento del colágeno, hay ligero aumento de la fuerza tensil y se produce la contractura de la herida cicatrizada.

Como vemos estas fases no se suceden una después de otra cronológicamente, sino que se traslapan.

El epitelio escamoso que rodea la herida emigra de un borde a otro de la misma dentro de las primeras horas en que se ha producido la lesión; muchas heridas pequeñas cierran completamente en muy poco tiempo por este mecanismo. La epitelización es el primer paso de la cicatrización de una herida no complicada.

Para tener una idea cuantitativa de la cicatrización ésta se estudia desde los puntos de vista mecánico, celular y bioquímico, y experimentalmente se procede bajo uno de ellos para efectuar estudios sobre cicatrización (15).

Mecánicamente la cicatrización se mide por la fuerza tensil de la herida. Se ha determinado que durante los cuatro a cinco primeros días después del trauma los bordes de la herida tienen ligera adherencia entre sí. Después de este período hay aumento marcado de la fuerza tensil en un período de dos a tres semanas; en los siguientes meses gana un poco más de fuerza. (Fig. 2).

La determinación de los contenidos químicos de las heridas en proceso de cicatrización y de tejidos de granulación también es utilizada como medida cuantitativa de la cicatrización. Finalmente estudiando las estructuras celulares se obtiene otro índice.

Actualmente la bioquímica de la cicatrización es objeto de muchos estudios. Los cambios de la cicatrización se llevan a cabo en el tejido conectivo principalmente. Los componentes más importantes de este tejido son glicoproteínas, colágeno, reticulina y elastina; la sustancia fundamental, capilares y vasos pequeños, así como varias clases de células entre las que se encuentran fibroblastos, macrófagos, mastocitos y leucocitos. (15).

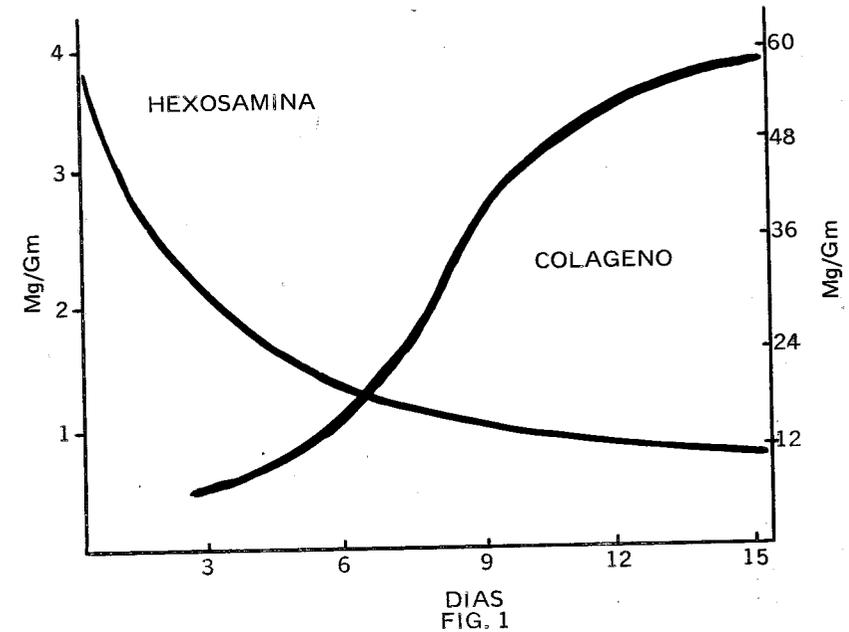
Las enzimas que se liberan durante la cicatrización sirven para destruir el tejido necrótico y posteriormente son utilizados para formar nuevas sustancias intercelulares. De estas sustancias las más importantes son el colágeno y la sustancia fundamental.

Los constituyentes más importantes de la sustancia fundamental son las glicoproteínas, los mucopolisacáridos, y cationes. Al degradarse los mucopolisacáridos y las glicoproteínas liberan hexosamina. El colágeno es un polipéptido que contiene glicina, prolina, hidroxiprolina, glutamina, arginina, ácido espártido y lisina.

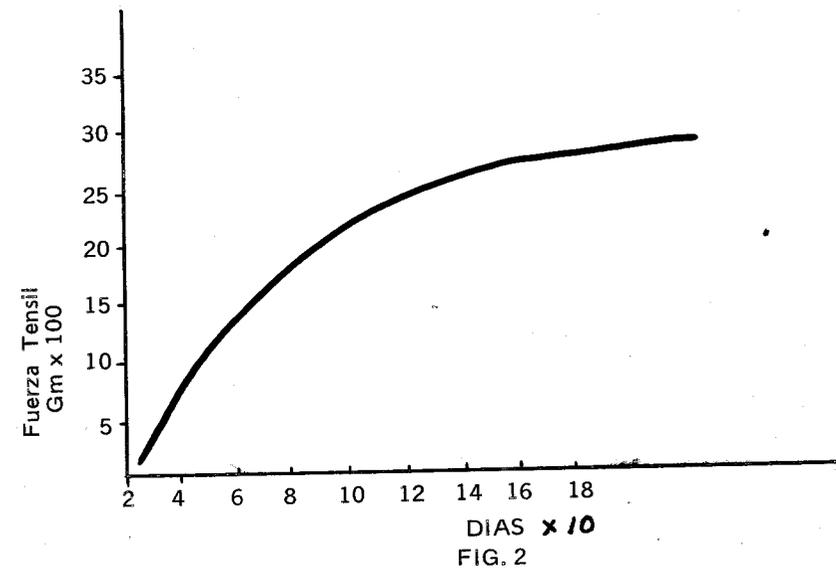
Haciendo estudios a partir de hexosamina y la hidroxiprolina Dunphy demostró que en las heridas en proceso de cicatrización la concentración de hexosamina es alta desde el principio y va disminuyendo progresivamente. El colágeno—medido como hidroxiprolina— aumenta su concentración a partir del segundo día. (15) (Fig. 1).

El área de actividad bioquímica de una herida se extiende a 0.75 cm. a cada lado partiendo de sus bordes, y los cambios más profundos suceden en un espacio de 0.55 cm. Esta zona de actividad varía en diferentes tejidos. (1).

El estudio revisado demuestra que la concentración de colágeno en la herida disminuye en forma inversamente proporcional a la distancia del borde de la herida, mientras que la sustancia fundamental mantiene igual concentración en toda la herida. El resultado no varía en heridas incisionales con respecto a heridas granuladas.



DIAS  
FIG. 1



DIAS x 10  
FIG. 2

(Figuras de Preston, Frederick y Beal, John: Basic Surgical Physiology, Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1969).

### *Factores que Influyen en la Cicatrización de las Heridas.*

El mejor tiempo y cicatrización de una herida se obtendría en un paciente perfectamente sano, así que entre este sujeto y otro en el extremo opuesto se extiende una amplia gama de factores influyentes en la cicatrización.

En general los factores mencionados los podemos dividir en dos grupos (8).

- GENERALES:
- 1.— Edad
  - 2.— Estado Nutricional
  - 3.— Factores Endocrinos
  - 4.— Edema generalizado
- LOCALES:
- 1.— Temperatura local
  - 2.— Riego Sanguíneo
  - 3.— Trauma anterior
  - 4.— Herida Previa
  - 5.— Hematoma y seroma
  - 6.— Infección
  - 7.— Material de Sutura
  - 8.— Antisépticos y Químicos
  - 9.— Cuerpo extraño
  - 10.— Radiación
  - 11.— Edema local

Estos factores influyen en mayor o menor grado, y favoreciendo o retardando la cicatrización.

La aplicación correcta de conocimientos fisiológicos a la práctica diaria que interfieran menos con el proceso natural, es lo que dará los mejores resultados al tratar una herida.

El factor más frecuentemente encontrado como causa de alteración del mecanismo normal de la cicatrización es la infección. Cualquier circunstancia que favorezca el establecimiento de ésta en una herida lo hace por cuatro mecanismos:

1. Abriendo nuevas puertas de entrada a los gérmenes.

2. Produciendo desequilibrio progresivo del balance hospedero-gérmen.
3. Por producción de isquemia, edema y/o hemorragia.
4. Destruyendo tejido adyacente a la herida.

Experimentalmente se ha demostrado que la infección hace más débil la herida cuando ya está cicatrizada. Contiene poco colágeno al inicio de la cicatrización y mucho menos más tarde. Hay aumento de hexosamina y estimulación sistemática del colágeno pero en la herida se encuentran bajos niveles de éste. La inhibición local del colágeno disminuye conforme lo hace la infección, así el área infectada de la herida tiene poco colágeno pero el contenido total de la misma aumenta. Esto hace pensar que la inhibición está estrechamente relacionada con el grado de infección. (20).

Es indudable que la prevención de la infección es de importancia capital para la cicatrización y ésta se puede hacer sin usar antibióticos, limitando el uso de ellos a aquellos casos en que se considere que la invasión bacteriana y los cambios fisiológicos naturales de la herida sobrepasarán las barreras naturales. Se considera que esto puede suceder en los casos que tienen más de 6-8 horas de evolución.

Los antibióticos tienen un tiempo limitado de acción preventiva de infección después de producido el traumatismo. En estudios experimentales se ha demostrado que es de tres horas aproximadamente. (3) Un antibiótico dado después de este tiempo no se estará usando preventivamente sino como tratamiento de una supuesta infección establecida. El antibiótico tiene su máxima acción supresiva de infección si se encuentra en el tejido antes que la bacteria invada la herida. Sin embargo los problemas que resultan del uso de los antibióticos tales como alergia, cambios en la flora bacteriana normal del organismo, aparición de cepas bacterianas resistentes, etc. son de suficiente importancia como para restringir su uso a los casos establecidos en párrafos anteriores.

Se sabe que el organismo sano es capaz de matar del 50 al 99 o/o de bacterias que constituyan un inóculo inicial en una

herida. Esto explica por que muchas heridas quirúrgicas contaminadas no progresan a infección, (10) pero no explica la persistencia de una bacteria diferente de este primer contaminante, que siendo un inóculo muy pequeño puede posteriormente ser causa de una infección en la herida.

El estudio experimental revisado (10), trata de determinar otros factores. Como es sabido una cepa atenuada o la bacteria muerta o sus productos, cuando son inoculados en dosis ascendentes pueden producir resistencia o inmunidad para una infección posterior; asimismo ciertas bacterias al invadir juntas pueden causar infección severa mientras que solas no lo harían. Bajo estos dos aspectos el estudio logra establecer en su modelo experimental, que no hay influencia humoral o inmunológica que inhiba o estimule el crecimiento de una bacteria, al inocular la misma bacteria o una diferente en una herida distinta de la inicial.

Toda herida tiene un gradiente de resistencia a la infección que va de excelente en tejidos bien irrigados y con poca destrucción celular, a poca resistencia en tejidos mal irrigados y con destrucción celular. Cuando se han hecho cultivos de heridas quirúrgicas al momento de cerrarlas, en las que presentan infección se encuentra generalmente el mismo microorganismo en los dos cultivos. Sin embargo en otros estudios se encontraron gérmenes diferentes por lo que se dedujo que el inóculo debía ser muy pequeño. El trabajo concluye que la infección producida por estos inóculos tiene como factor determinante la ligadura y el pinzamiento hechos durante el procedimiento. El mecanismo lo veremos más adelante.

#### *Aceleración de la Cicatrización*

Se han hecho investigaciones sobre sustancias o elementos físicos que puedan acelerar la cicatrización. Así tenemos:

**Cartilago:** La aplicación de polvo de cartilago en heridas crónicas no cicatrizadas y en heridas quirúrgicas parece acelerar la cicatrización de las últimas y la granulación de las heridas crónicas. El polvo de cartilago se prepara provocando digestión del mismo con ácido-pepsina y luego se pulveriza a partículas de

aproximadamente 70 micras de diámetro. Aparentemente es muy importante el tiempo en que es aplicado así como la técnica para su aplicación. (16).

Otros estudios experimentales hechos en animales no comprueban estos resultados. El tiempo de cicatrización no varió entre los animales tratados y no tratados. (9).

**Corriente eléctrica:** Se ha experimentado en conejos la aplicación de corriente eléctrica negativa en heridas, demostrándose aceleración de la cicatrización. Las heridas cicatrizadas eran ricas en colágeno y estaban cubiertas por epidermis. Eran de gran tamaño, fuertes y con denso tejido conectivo. (2).

**Zinc y Aluminio:** Al administrar Sulfato de Zinc por vía oral en dosis de 220 mgr. tres veces al día, se obtuvo aceleración de la cicatrización de heridas con granulación en un estudio realizado en humanos. (14)

Experimentalmente en ratas, se aplicó localmente zinc a unas y a otras aluminio, en heridas fasciomusculares que fueron suturadas después de la aplicación.

Se demostró al comparar los resultados con animales testigos, que los que recibieron aluminio presentaban heridas cicatrizadas ligera pero perceptiblemente más débiles. Las tratadas con zinc no mostraron diferencia apreciable. (12).

Se ha estudiado el efecto sobre la velocidad de cicatrización de diversas suturas metálicas. En un estudio revisado se encontró que la sutura de aluminio estimulaba la cicatrización. (24).

Vemos que el Zinc acelera la cicatrización de heridas granuladas, cuando se da por vía oral, no así en heridas quirúrgicas en las cuales se aplica localmente. El aluminio no parece tener efecto sobre la cicatrización aplicado localmente, pero sí cuando se aplica en forma de sutura.

**Hormona del crecimiento:** Se ha estudiado el efecto de esta hormona sobre la cicatrización de heridas en humanos. En el trabajo revisado se hace la comparación de grupos de pacientes a

quienes se les administró hormona, sin ella y grupo que la recibió alternativamente, durante heridas quirúrgicas en proceso de cicatrización. Las heridas se observaron durante 24 días y no se notó diferencia entre los diversos grupos. (17).

En relación al aumento de la fuerza tensil de la herida encontramos lo siguiente:

*Agentes Anabólicos:* Un estudio hecho con un agente denominado Deca-durabolín, demuestra aumento de la fuerza tensil de la herida al administrar este anabólico. Probablemente este efecto se deba a un aumento en la concentración de condroitín sulfato en la herida sin que aumente la de colágeno. (23) En este interesante trabajo se sugiere que los polisacáridos solos pueden ser agentes que produzcan fuerza tensil.

En el cuerpo éstos actúan como cemento tisular y en los tejidos predominantemente celulares la fuerza tisular depende exclusivamente de esta acción. Donde la cicatrización es epitelial el colágeno es poco importante; se presume entonces que los mucopolisacáridos son utilizados para el proceso de cicatrización en una forma de polimerización similar a los adhesivos modernos. Los tejidos jóvenes tienen más mucopolisacáridos que colágeno y cicatrizan más rápido. Es muy posible dicen, que el depósito de colágeno en la herida sea un proceso no fundamental ni específico de la cicatrización.

La opinión general es que la cicatrización de las heridas se efectúa por el depósito de fibras de colágeno en una matriz de tejido de granulación.

*Insulina:* Estudios llevados a cabo con insulina habían demostrado aceleración de la cicatrización ósea. Se ha demostrado que la administración de Insulina protamina Zinc aumenta la fuerza tensil de la herida cicatrizada. Esta fuerza tensil fue medida al 7o. día post-traumatismo en el trabajo experimental revisado. El mecanismo de acción probablemente sea a través de síntesis proteica aumentada. Los autores abren la posibilidad de su uso en pacientes no diabéticos. (19).

#### *Sobre el efecto del material de sutura en la cicatrización*

La comparación de heridas suturadas y cerradas con cinta

adhesiva en pacientes quirúrgicos, da índice menor de infección en las cerradas con cinta adhesiva; probablemente el trayecto de la aguja de sutura aumenta el riesgo de la infección. (4).

Asimismo la infección de heridas quirúrgicas es más frecuente en aquellas en que se usa sutura de material multifilamento, comparada con sutura monofilamento (nylon) (21).

El abundante material de sutura es otro factor predisponente a la infección, debido a la reacción a cuerpo extraño (11). Se insiste en que debe usarse la cantidad adecuada de sutura.

Experimentalmente en ratas se demuestra que incisiones en las cuales la sutura se retira en el 4o. día post-operatorio, tienen más fuerza tensil que en las que se retiran al 7o. día. Diversos materiales de sutura no alteran este resultado. (13).

La ligadura es un factor muy importante en la producción de infección (11). Aún más, cuando la herida tiene varios tipos de gérmenes contaminantes tiene relación con la selección del organismo que al final causará la infección. Aparentemente los microorganismos son atrapados en el tejido desvitalizado por la ligadura o machacados en el pinzamiento, teniendo la oportunidad de crecer y producir la infección a partir de esa pequeña área necrótica. Es por este mecanismo que inóculos muy pequeños infectan una herida. A este mecanismo hay que agregar la reacción a cuerpo extraño de la ligadura mencionado en párrafos anteriores.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisan 100 casos consecutivos de heridas y laceraciones de cirugía menor, de un estudio prospectivo efectuado en el servicio de Urgencia del Hospital Herrera Llerandi, tratados con el siguiente método: (5) (7)

1. Lavado de la herida y piel circundante con jabón líquido (hexaclorofeno) durante por lo menos cinco minutos, dependiendo este tiempo de la evolución, etiología y condiciones de la herida.
2. Irrigación de la herida con *agua* estéril en cantidad variable entre 1/2 litro a 2 litros. El material utilizado en esta etapa es de bajo costo a saber: agua, irrigador similar al utilizado para la aplicación de enemas y un equipo descartable de soluciones intravenosas re-esterilizado.
3. Reconstrucción aséptica de la herida, utilizando el método adecuado a cada caso.
4. El uso de antibióticos queda restringido al tiempo de evolución de la herida. En los casos de más de ocho horas generalmente se indica antibióticos.

### MATERIAL

100 casos de heridas de cirugía menor tratados con el método descrito en el 96 o/o, el otro 4 o/o corresponde a un caso irrigado con solución de Hartmann y tres con solución salina isotónica.

**EDAD:** Variable entre los 13 meses y 69 años, con predominio del grupo de 0 a 10 años de edad.

**Sexo:** Masculino ..... 57 Casos  
Femenino ..... 43 casos

### Clasificación por Regiones:

Cráneo: .....	21
Cara: .....	30
Miembros Superiores: .....	27
Glúteo: .....	1
Miembros Inferiores: .....	18
No clasificables: .....	3

Vemos que las regiones más afectadas son cráneo, cara y miembros superiores. Los tres casos no clasificables fué por insuficientes datos en la Historia Clínica de Urgencia.

### Etiología:

Corto-contundente: .....	91
Mordedura de Perro: .....	6
Zarpazo de perro: .....	1
Mordedura Humana: .....	1
Coz de Caballo: .....	1

### Tiempo de Evolución:

Todos los casos acudieron a la Urgencia dentro de las primeras ocho horas post-traumatismo, y se pudo determinar que el 44 o/o lo hizo dentro de la primera hora

### Tamaño de la lesión:

Varió entre 0.5 y 6 cm de largo, y en profundidad de piel hasta la capa muscular.

### Restauración:

Esta se efectuó con los siguientes métodos.:

Sutura: .....	60
Cubierta con curación: .....	32
Tipo "Mariposa" (Steri-strip): .....	8

**Antibióticos:**

No se usaron en ningún caso.

**Casos infectados:**

Ninguno presentó infección, siendo seguidos hasta su cicatrización.

**RESULTADOS:**

En 100 casos de heridas y laceraciones de cirugía menor consecutivos, tratados en la Urgencia del Hospital Herrera Llerandi, con el método descrito y de la distribución regional expuesta sin usar antibióticos, no se observó infección en ninguno, siendo seguidos hasta su cicatrización.

**CONCLUSIONES**

El único factor diferente de los conceptos clásicos introducido en este estudio, es el irrigador y el equipo descartable re-esterilizado, con el objeto de que sea aplicable en todos los ambientes del país. Asimismo el uso de agua estéril, que puede ser preparada incluso en casa, está en contraposición al uso de soluciones con electrolitos que tienen mayor costo, no siendo afectada la cicatrización por el uso del agua estéril para irrigar la herida.

Sabemos que toda herida quirúrgica es imposible de hacerla estéril, y que en el establecimiento de cualquier infección además del factor paciente con su capacidad de defensa es muy importante el número de bacterias invasoras. (3). El lavado con jabón suave y la irrigación con agua estéril disminuyen considerablemente el número de bacterias en la herida, hasta cantidades que el organismo es capaz de vencer. Es por consiguiente el efecto mecánico de la irrigación y la remoción de los cuerpos extraños que la herida contenga factor indispensable para evitar el establecimiento de la infección y tener una

cicatrización satisfactoria.

Esta experiencia demuestra la bondad del método descrito y nos apoya en el uso de materiales baratos y sencillos al alcance de nuestro medio socio-económico.

Demostramos también que el uso de antibióticos rutinarios es innecesario cuando se hace la limpieza adecuada de las heridas, tomando en cuenta que su evolución sea menor de 8 horas.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Adamsons, Roland and Enquist, Irving. The chemical dimensions of a healing incision. *Surg. Gyn. & Obst.* 123 (5): 515-521, Sept. 1966.
2. Assimacopoulos, Dennis. Wound healing by use of negative electric current. *Am. Surg.* 34:423-431, June 1968.
3. Burke, John. Wounds and infection. IN: *Surgery: a concise guide to clinical practice*. Ed. by George Nardi and George Zuidema. 2d. ed. Boston, Mass., Little, Brown and Company. 1965. pp 67-69.
4. Connolly, Bruce et al. Clinical comparison of surgical wounds closed by suture and adhesive tapes. *Am. J. Surg.* 117 (3): 318-322, March 1969.
5. Constanza, L. y Luna, Ronaldo. Tratamiento simplificado de laceraciones. EN: *Congreso nacional de medicina 18o.*, Guatemala, del 15 al 18 de Noviembre de 1967. (Sin publicar).
6. Edlich, Richard et al. Studies in the management of the contaminated wound. I: Optimal time for closure of contaminated open wounds II: Comparison of resistance to infection of open and closed wounds during healing. *Am. J. Surg.* 117 (3): 323-329, March 1969.
7. Guatemala. Hospital Herrera Llerandi. Archivos del Departamento de Urgencias.
8. Harkins, Henry. Wound healing. IN: *Surgery. Principles and practice*. Ed. by Carl A. Moyer et al. 3d. ed. Philadelphia, J.B. Lippincott. 1965. pp. 7-18.
9. Heimbuger, Steven et al. An evaluation of the effects of cartilage powder on wound healing. *Arch. Surg.* 95 (4): 643-647, Oct. 1967.
10. Howe, Chester W. Experimental studies on determinants of wound infection. *Surg. gyn. & Obst.* 123 (5): 507-514,

sept. 1968.

11. Menendez, C.V. A technique of minor surgery: 125 consecutive cases without infection. *Surgery* 63 (6): 890-898, May 1968.
12. Murray, Joseph and Rosenthal, Stoyan. The effect of locally applied zinc and aluminum on healing incised wounds. *Surg. Gyn. & Obst.* 126 (6): 1298-1300, June 1968.
13. Myrus, Bert; Cherry, George and Heimbuger, Steven. Augmentation of wound tensile strenght by early removal of sutures. *Am. J. Surg.* 117 (3): 338-341, March 1969.
14. Pories, Walter et al. Acceleration of healing with zinc sulfate. *Ann. Surg.* 117 (3): 432-436, March 1969.
15. Preston, Frederick and Beal, John M. Basic surgical physiology. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1969. pp: 13-28
16. Prudden, John. Wound healing produced by cartilage preparations: enhacement of acceleration, with report on use of cartilage preparations in clinically chronic ulcers and in primary closed human surgical incisions. *Arch. Surg.* 89: 1046-1059, Dec. 1964.
17. Ramírez, Alfredo et al. Experimental wound healing in Man. *Surg. Gyn. & Obst.* 128 (2): 283-293, Feb. 1969.
18. Rosemberg, Barbara and Caldwell, Fred. Effect of simple amino-acid supplementation upon the rate of wound contraction and wound morphology in protein-depleted rats. *Surg. Gyn & Obst.* 121 (5): 1021-1027, Nov. 1965.
19. Rosenthal, Stoyan. Acceleration of primary wound healing by insulin. *Arch. Surg.* 96: 53-55, Jan. 1968
20. Smith, Myron and Enquist, Irving. A quantitative study of impaired healing resulting from infections, *Surg. Gyn & Obst.* 125 (5): 965-973, Nov. 1967.

21. Snider, S.R. Clean wounds infections. *Epidemiology and bacteriology.* *Surgery* 63 (6): 890-898, May 1968.
22. Soubiran, Andre y de Kearney, Jean. *El Diario de la Medicina.* Versión española de Masoliver, Juan Ramón y García, Margarita. Barcelona, España. Talleres Gráficos Soler. 1963. p. 171.
23. Watts, George et al. The nature of wound healing: experimental tensile strength studies with Deca-Durabolin and S<sup>35</sup>. *Ann. Surg.* 162 (1): 109-112, July 1965.
24. Wu, K.I.; Dennis, C. and Sawyer, P.N. The use of various metal sutures to increase tensile strength of wounds. *Surgery* 61 (2): 242-247, Feb. 1967.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya  
Bibliotecaria.

Br. Landelino Constanza Veliz

Dr. Ronaldo Luna Azurdia  
Asesor

Dr. Mario Aguilar Campollo  
Revisor.

Dr. José Quiñónez Amado  
Director de la Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard R.  
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.  
Decano