

28. Forattini, OP. *Entomología médica IV. Psychodidae, Phlebotominae, Leishmanioses, Bartonelose.* Editorial Blucher, São Paulo, 1973.
29. Alexander, JB, Gómez, EA, Tacaola, H & Hashiguchi, Y. *Vector entomology 4. The phlebotomine sand fly (Diptera: Psychodidae) fauna of Ecuador.* Pp. 71-103. In *Studies on New World leishmaniasis and its transmission, with particular reference to Ecuador.* Hashiguchi, Y (ed). Kyowa Printing, Kochi, 1990.
30. Loyola, EG. *Epidemiología de la leishmaniasis mucocutánea en el foco natural de Bajo Calima, Buenaventura, Colombia.* 178 pp. Tesis Magister en Epidemiología, Departamento de Medicina Social, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia, 1985.
31. Espinal, S. *Zonas de vida o formaciones vegetales de Colombia. Memoria explicativa sobre el mapa ecológico.* Instituto Geográfico Agustín Codazzi, Subdirección Agrícola, 13: xviii + 238 pp, Bogotá, 1977.
32. Cannon, PG. *Análisis diagnóstico de los suelos en la Concesión de Bajo Calima en el bosque primario y después del corte a tala rasa.* Cartón de Colombia, S.A. Informe de Investigación N° 89, marzo, 1984.
33. Gómez, A de C & Galati, EAB. *Aspectos ecológicos da leishmaniasis tegumentar americana 5. Estratificação da actividade espacial e estacional de phlebotominae (Diptera: Psychodidae) em áreas de cultura agrícola da região do Vale de Ribeira, Estado de São Paulo, Brasil.* *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 1987, 82: 467-473.
34. Sudia, D & Chamberlain, RW. *Battery operated light trap, an improved model.* *Mosquito News*, 1962, 22: 126-129.
35. Bilingmayer, WL. *The use of logarythms in analyzing trap collections.* *Mosquito News*, 1969, 29: 635-640.
36. Price, PW. *Insect ecology.* Pp. 470-472. In *Diversity and stability.* 2nd ed. Wiley Interscience Publication, John Wiley & Sons, New York, 1984.
37. McConnell, E & Correa, M. *Trypanosomes and other microorganisms from Panamanian Phlebotomus sand flies.* *J Parasitol*, 1964, 50: 523-528.
38. Christensen, HA & Herrer, A. *Lutzomyia vespertilionis* (Diptera: Psychodidae), potential vector of chiropteran trypanosomes in Panama. *J Med Entomol*, 1975, 12: 477-478.
39. Christensen, HA & Herrer, A. *Neotropical sand flies (Diptera: Psychodidae), invertebrate hosts of Endotrypanum schaudinni (Kinetoplastida: Trypanosomatidae).* *J Med Entomol*, 1976, 13: 299-303.

Sección: Revisión de temas

Trauma de tejidos blandos

Robin Biojó, M.D.*

RESUMEN

El trauma de los tejidos blandos es una de las lesiones más frecuentes en la práctica médica. El presente artículo ofrece una revisión documentada del tema, dirigida a los estudiantes de ciencias de la salud y al médico general, donde se incluyen conceptos básicos sobre cicatrización, complicaciones infecciosas y conducta terapéutica.

La piel y los tejidos blandos son los primeros objetivos que alcanzan todo tipo de traumatismos tanto penetrantes como cerrados. Sin embargo, a menudo se ignoran porque se establecen otras prioridades en la atención del paciente con traumatismos, lo cual conduce a riesgos de sangrado, infección y complicaciones evitables si se tiene una actitud acorde con la importancia de este tipo de lesiones.

La superficie corporal en el adulto normal es de 1.7 m² aproximadamente. El tejido celular subcutáneo y la masa muscular constituyen más de 50% del peso corporal total. Un compromiso severo de estos tejidos entraña el peligro de

secuelas psicológicas, cosméticas y funcionales extremadamente importantes que tanto el médico general como el cirujano deben conocer y saber prevenir.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Existen formas sutiles de lesión que se pueden pasar por alto y obligan a considerar un esquema de clasificación que oriente al médico¹:

1. Tipo de lesión

- Contusiones y abrasiones con o sin hematomas.
- Tatuaje accidental (numerosas partículas extrañas, pequeñas, incrustadas en la dermis, p.e., explosiones de pólvora).
- Heridas punzantes.
- Laceraciones: simples, biseladas, rasgadas o estrelladas.
- Avulsiones: pérdida de tejido completo o formación de colgajos como bolsillos (Figura 1).

2. Ubicación de la lesión según las regiones anatómicas.

Cabeza, cara, cuello, tórax, abdomen, pelvis, extremidades.

* Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Cirujano de Urgencias, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

CLASIFICACION DE LAS HERIDAS

1. **Limpias.** Ni el tracto gastrointestinal (TGI) ni el tracto respiratorio están comprometidos. Tienen una tasa de infección menor de 2%^{1,2}.
2. **Limpias contaminadas.** Incluye procedimientos electivos que requieren abrir TGI o respiratorio. Porcentaje de infección de 5% a 10%^{1,2}.
3. **Contaminadas.** Todas aquellas donde hay inflamación aguda, material extraño, descarga de TGI. Por definición todas las heridas traumáticas son contaminadas y tienen un riesgo de infección de 20%^{1,3}.
4. **Sucias.** Son aquellas donde hay una contaminación severa por heces o presencia de pus. El porcentaje de infección es superior a 40%^{1,2}.

IMPLICACIONES SISTEMICAS DEL TRAUMA SEVERO DE TEJIDOS BLANDOS

La presencia de daño extenso en la piel y los tejidos blandos se ha relacionado estadísticamente con falla multiorgánica, sobre todo en lesiones térmicas^{4,5}. El traumatismo en sí mismo produce cambios fisiopatológicos profundos que se caracterizan por choque hipovolémico, que al principio se debe a pérdida de líquidos dentro de la herida y en otros tejidos blandos. Una vez tratada la hipovolemia da lugar a la respuesta metabólica con elevación en los niveles de catecolaminas y otras hormonas "contrarreguladoras" como cortisol y glucagón.

Además se producen otros mediadores como tromboxanos, leucotrienos, prostaglandinas e interleucina 1 que se liberan en las zonas traumatizadas y contribuyen a una circulación hiperdinámica, con incremento de la tasa metabólica y un catabolismo proteico muscular excesivo con reordenamiento de las prioridades hepáticas de síntesis proteinica, en favor de la producción de proteínas de fase aguda como la proteína C-reactiva. Si ocurre sobreinfección, la tasa metabólica se puede aumentar a niveles aun más del doble de lo normal^{4,5}.

CICATRIZACION

La cicatrización se ha descrito como "la defensa de la integridad"⁶, "una reacción normal a las lesiones"⁷ y "el llenado de un defecto con tejido conectivo"⁸, etc. Indistintamente de cuál sea la definición válida se debe reconocer como una propiedad fundamental de los tejidos vivos sin la que rápidamente resultaría la extinción de la especie humana^{4,9}.

Tan sólo un claro conocimiento de los mecanismos de cicatrización, suministrará al médico la capacidad de proporcionar un cuidado óptimo y eficaz a las heridas. A manera de resumen se presenta un bosquejo de sus diversas fases:

1. Fase inflamatoria. Inmediatamente después de la lesión, sin importar la causa, se producen cambios en los vasos rotos en un intento para aislarlos del medio externo. Las plaquetas se activan y se inicia el proceso de coagulación; se contrae el músculo liso de los vasos mayores para reducir su diámetro y disminuir las pérdidas.

Al mismo tiempo se activa el sistema del complemento, que normalmente está compuesto por un grupo de proteínas latentes en la sangre, los líquidos intersticiales y las superficies mucosas. Su activación, que se hace por microorganismos y por complejos Ag-Ac, permite disparar 3 actividades claves: vasodilatación capilar, quimiotaxis de leucocitos fagocíticos hacia la región contaminada y opsonización de los microorganismos para la fagocitosis (Figura 2).

El efecto quimiotáctico del sistema del complemento ocurre como resultado de la producción de C_{3a} y C_{5a} , poderosos químicoatractantes de neutrófilos y monocitos. Cuando se combinan la vasodilatación y la liberación de C_{3a} y C_{5a} se desemboca en la diapédesis de células blancas a través de las uniones intercelulares endoteliales y se forma un gran depósito alrededor del área lesionada. Una vez allí, las células blancas digieren las bacterias y secretan enzimas proteolíticas que estimulan el influxo de otras células necesarias para la cicatrización.

Aunque de corta vida, la vida media de los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) en la circulación es de 6 horas, son muy efectivos para limpiar la herida de elementos contaminantes, si el número de bacterias no es excesivo, es decir, no es mayor de 10^5 por g de tejido^{9,10}.

Aproximadamente 24 horas después de la lesión otras células grandes pero menos selectivas, las células fagocíticas, entran en escena y permanecen por un tiempo prolongado. Se originan de los monocitos y se activan por linfocinas secretadas por los linfocitos y una vez en el espacio extravascular se convierten en macrófagos de tejidos fijos. Su papel es remover los tejidos desvitalizados pero su principal acción está en secretar el factor de angiogénesis (FAG).

El estímulo del FAG produce neoformación de yemas endoteliales en las terminaciones vasculares lesionadas y al reanastomosarse la microcirculación se le da soporte al resto del proceso cicatrizante, para perpetuar la cadena vital.

Es tan significativo el papel del macrófago en la secreción del FAG que se ha considerado que si no hay una migración adecuada, el proceso de cicatrización se ve muy comprometido y eventualmente frustrado. Un factor adicional que influye en la efectividad de los macrófagos es el grado de oxígeno presente en el área. Aunque tanto los PMN como los macrófagos pueden, en un medio relativamente anóxico, efectuar la fagocitosis, la ausencia total de oxígeno reduce notablemente su eficacia. Se ha demostrado inactivación de macrófagos a $PO_2 < 30$ mm Hg, que redonda obviamente en una multiplicación bacteriana^{9,11}.

La primera fase de la cicatrización es prioritaria hasta el punto de aceptarse universalmente que si no hay inflamación, no hay reparación. Esta fase dura 3 ó 4 días desde el momento del traumatismo. Los esteroides pueden suprimir la capacidad del organismo para iniciarla; lo mismo sucede en pacientes sometidos a períodos prolongados de reducción en la oxigenación tisular^{8,9}.

2. Fase proliferativa. Se extiende desde los días 3 a 21. La

célula clave de esta fase es el fibroblasto que rápidamente sintetiza colágeno⁹. Durante la fase inflamatoria los mismos macrófagos que secretan FAG también secretan un factor estimulante de los fibroblastos que, junto con el factor de crecimiento liberado por las plaquetas muertas en la lesión inmediata, desemboca en un flujo de fibroblastos hacia la herida 24 horas más tarde, pero no empiezan a trabajar sino hasta el quinto día. Además, los fibroblastos sintetizan proteoglicanos o sustancias de granulación que son el andamiaje sobre el cual se efectúa la última fase.

La producción de tropocolágeno (forma preliminar soluble de colágeno) es un proceso complejo de hidroxilación de prolina y lisina que depende de hierro, ácido ascórbico y oxígeno. Luego ese tropocolágeno se convierte en colágeno insoluble que junto con la angiogénesis y la sustancia de granulación componen el tejido conectivo que llena la herida. La utilidad de la producción del colágeno es el incremento gradual en la fuerza tensil de la herida entre los días 5 y 15. En las heridas que se dejan abiertas o para cierre por segunda intención, se puede observar esto como una superficie roja brillante que tapiza su lecho (Figura 3).

En las heridas cerradas, suturadas, este efecto se demuestra al palpar un lomo cicatrizante justo bajo la línea de sutura. Si este lomo no se hace evidente hacia el quinto o séptimo días, el clínico debe estar alerta sobre la posibilidad de dehiscencia y evisceración, complicaciones que aparecen entre los días 5 y 12 después de la operación. A estas complicaciones las precede casi siempre un drenaje serosanguinolento en una herida previamente seca. Se deben reiniciar los cuidados médicos en el manejo de la herida como si se tratara de la primera vez, porque para todos los propósitos se ha producido una nueva herida.

¿Qué garantiza una segunda fase exitosa? Una buena nutrición y un suplemento adecuado de oxígeno, prevenir las contaminaciones, y evitar la tos, especialmente en los obesos⁷⁻⁹.

3. Fase de maduración. Comienza alrededor del día 21 ó hacia la tercera semana y se puede extender hasta 1 ó 2 años después de la lesión. Naturalmente es la fase más prolongada pero no la más significante.

En este periodo no se han identificado células de labor específica. Simplemente sigue la síntesis de colágeno por los fibroblastos y en últimas se determina la fuerza cicatrizante final y el exceso de remoción tisular de la fase proliferativa. Se produce un reordenamiento de las fibras de colágeno que busca imitar la acomodación normal del tejido no lesionado. Esta labor se ve facilitada por la presencia de colagenasas (Figura 4).

Las anomalías de esta fase se traducen en secuelas como contracturas, adherencias y obstrucción de elementos tubulares como intestino, ureteres, etc. Sin embargo, y pese a la máxima efectividad de este proceso de maduración, la fuerza tensil de la zona reparada solamente alcanza como máximo 80% de la que tenía el tejido antes de la lesión. De allí la importancia del afrontamiento ideal para los bordes de las heridas y de la piel que facilitará esta labor^{9,12}.

FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION

Factores internos

1. *Diabetes mellitus.* Por ser una enfermedad de vasos pequeños, produce una especie de arterioesclerosis, proliferación endotelial, engrosamiento en la membrana basal de los capilares y, como consecuencia, cambios en la capacidad de la perfusión tisular. La hemoglobina aumenta su afinidad por el oxígeno debido a los bajos niveles de 2,3 difosfoglicerato que empobrece la oxigenación tisular. Adicionalmente la hiperglicemia interfiere con la fagocitosis¹³.

2. *Cáncer.* Los trastornos nutricionales y la derivación de sustratos hacia las células cancerosas que necesitan colágeno, alteran la revascularización y la proliferación de fibroblastos. Hay efectos colaterales por el tratamiento con la radio y quimioterapia. Existe además tendencia hemorrágica por trombocitopenia debido a la derivación de la actividad en la médula ósea a aumentar células blancas¹³.

3. *Edad.* Muestra retardo en la tasa de reemplazo celular (epitelización) y disminución de la sensibilidad de la piel por encima de los 50 años y aumento de lesiones. Hay desorganización capilar con lentitud en la rapidez del flujo sanguíneo y en la depuración de sustancias desde la piel¹³.

4. *Hipotiroidismo.* La hormona tiroidea juega un papel estimulante de la síntesis proteica en las mitocondrias y microsomas¹³.

5. *Enfermedades granulomatosas.* Se altera la capacidad bacteriana de los fagocitos y hay predisposición a las infecciones con retardo cicatrizante¹³.

Factores externos

1. *Esteroides.* Afectan la fase inflamatoria pues inhiben la migración de macrófagos. Alteran la fase de remodelación al disminuir los niveles de protocolágeno, prolina hidroxilasa y síntesis de colágeno que retardan la contracción de la herida.

2. *Quimioterapia.* Los citotóxicos inhiben la multiplicación celular, bloquean la respuesta inflamatoria y suprimen la síntesis proteica.

3. *Radiación.* También altera la replicación celular.

4. *Hipoxia.* Interfiere con la capacidad bactericida de los leucocitos y disminuye la resistencia a la infección; disminuye el depósito de colágeno, la fuerza tensil e inhibe la angiogénesis.

5. *Malnutrición.* Es quizás el componente individual más grave, pues altera la capacidad cicatrizante. Trastorna la formación de anticuerpos, leucocitos, fibroblastos y colágeno. Prolonga la fase exudativa.

Los niveles bajos de albúmina se traducen en:

- Disminución de la presión oncótica intravascular.
- Alteran el transporte de aminoácidos desde el hígado.

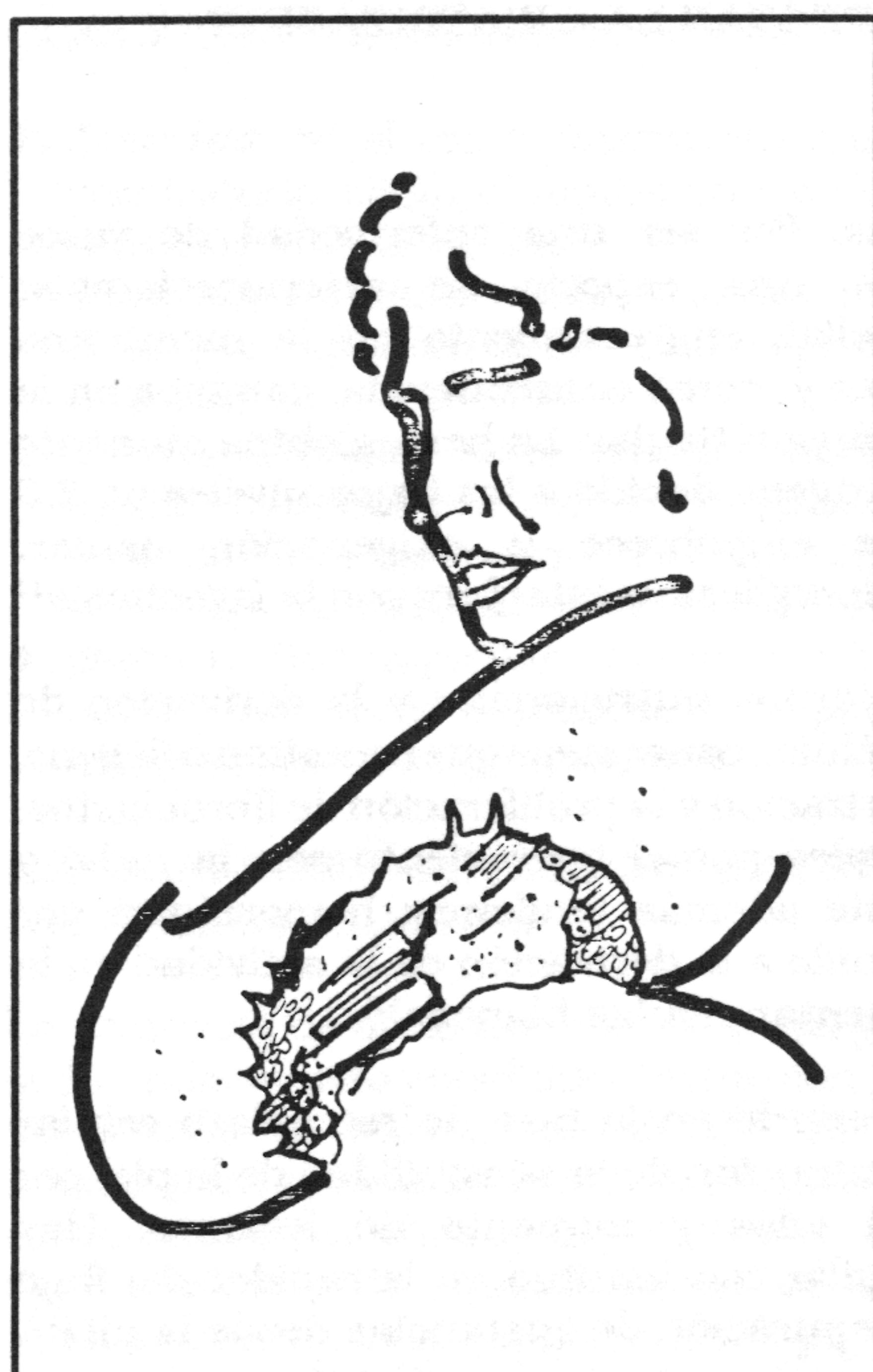


Figura 1. Gran destrucción tisular por aplastamiento.

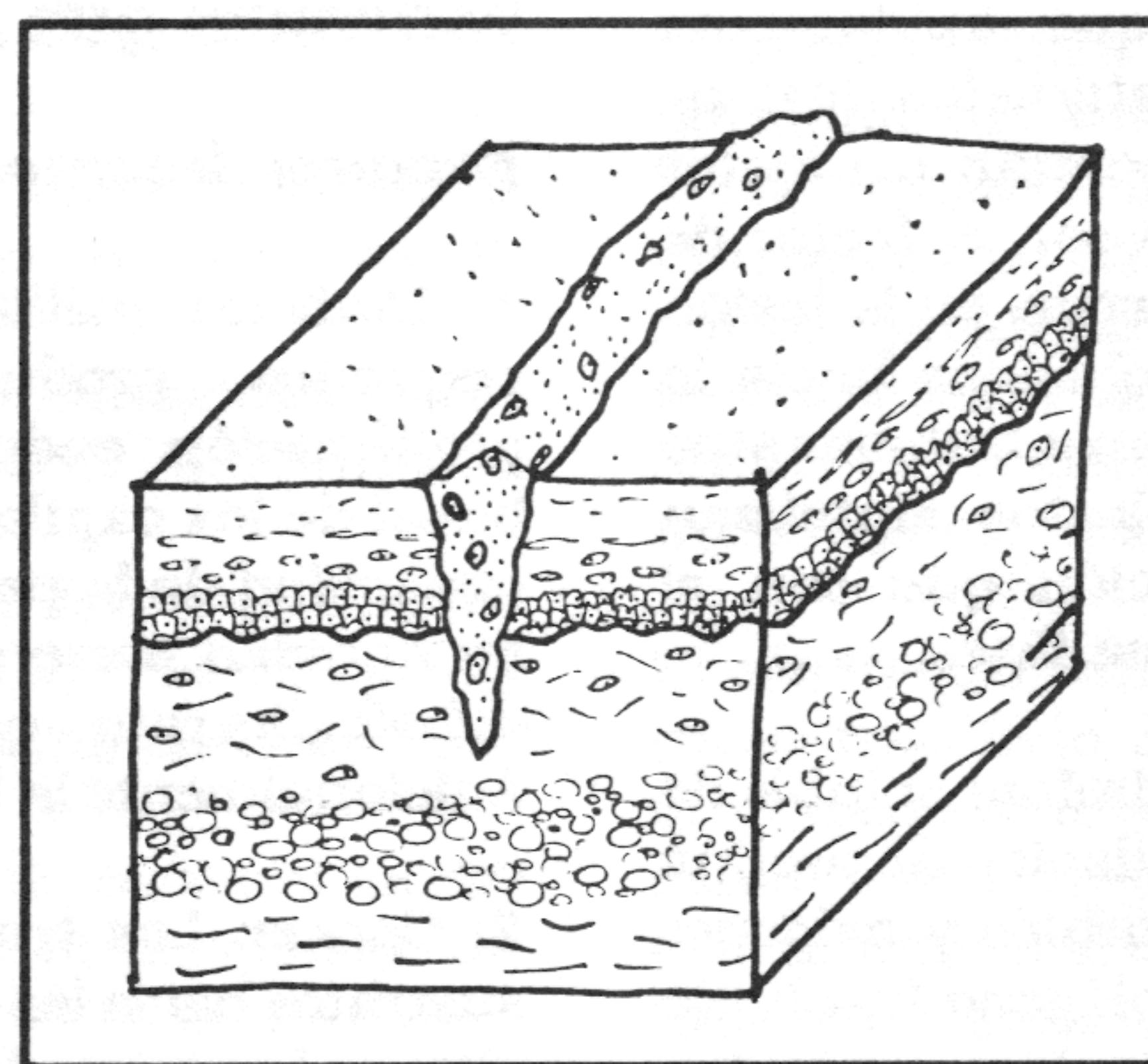


Figura 2. Fase inflamatoria de la cicatrización.

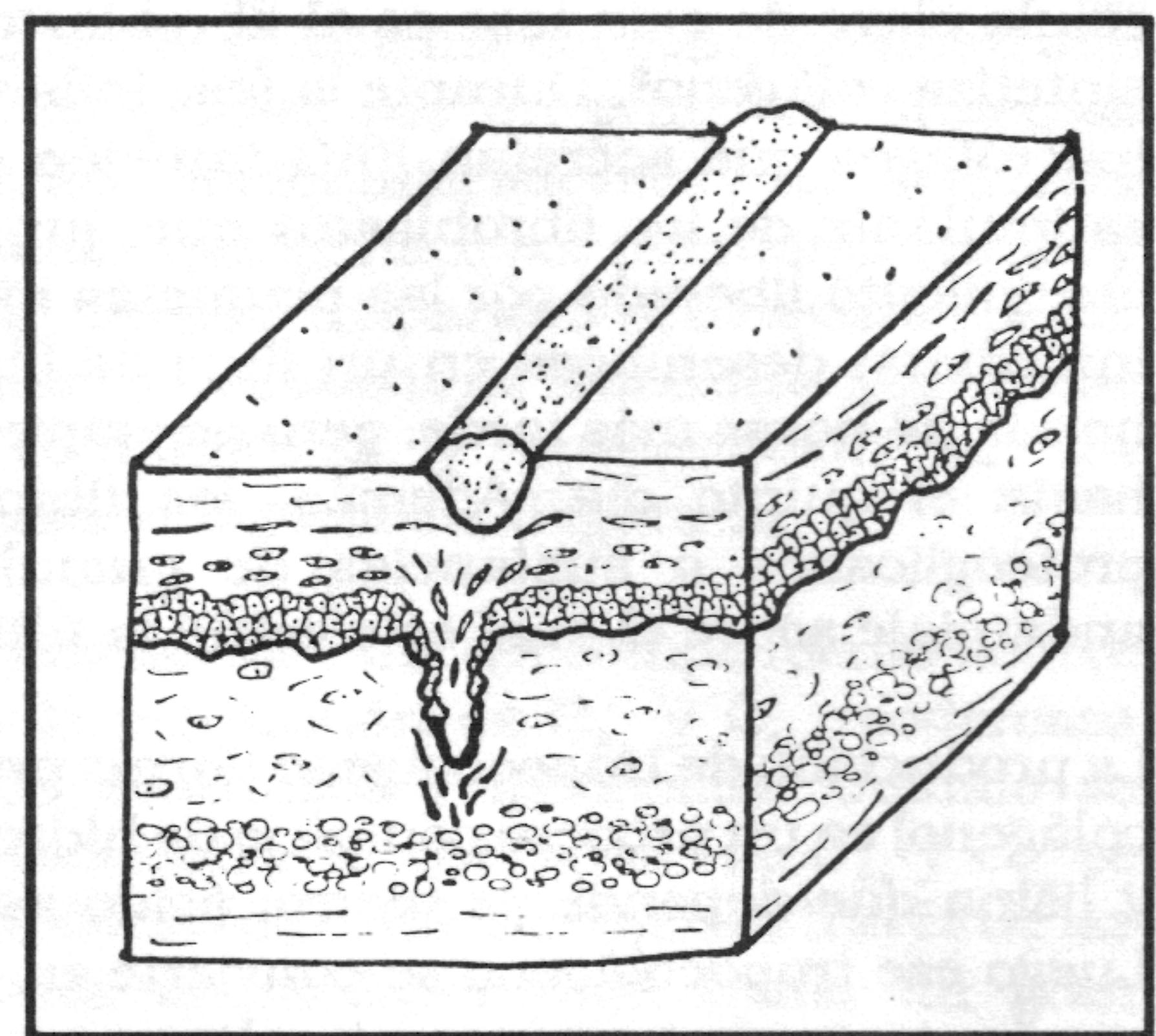


Figura 3. Fase proliferativa de la cicatrización.

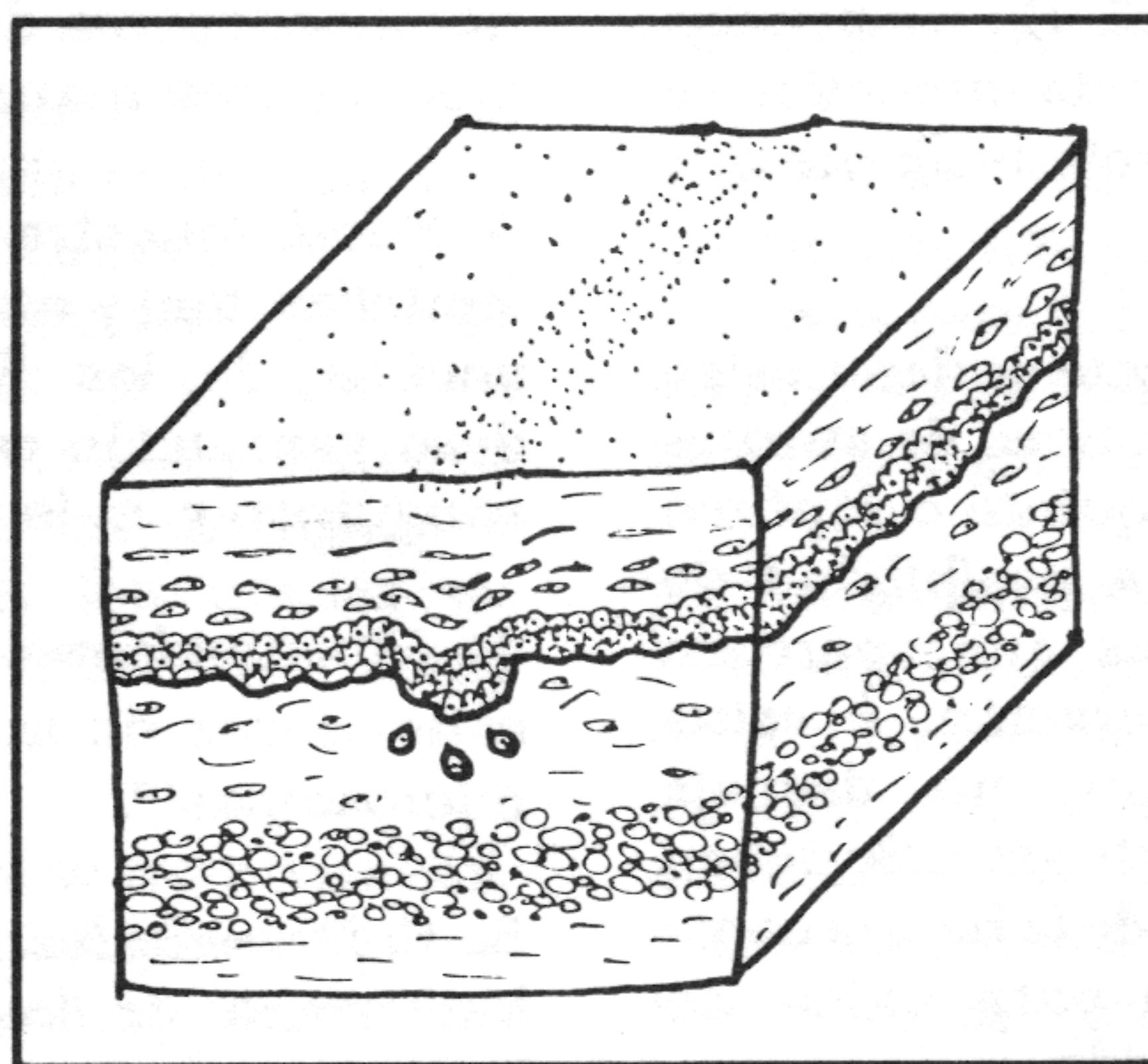


Figura 4. Fase de remodelación de la cicatrización.

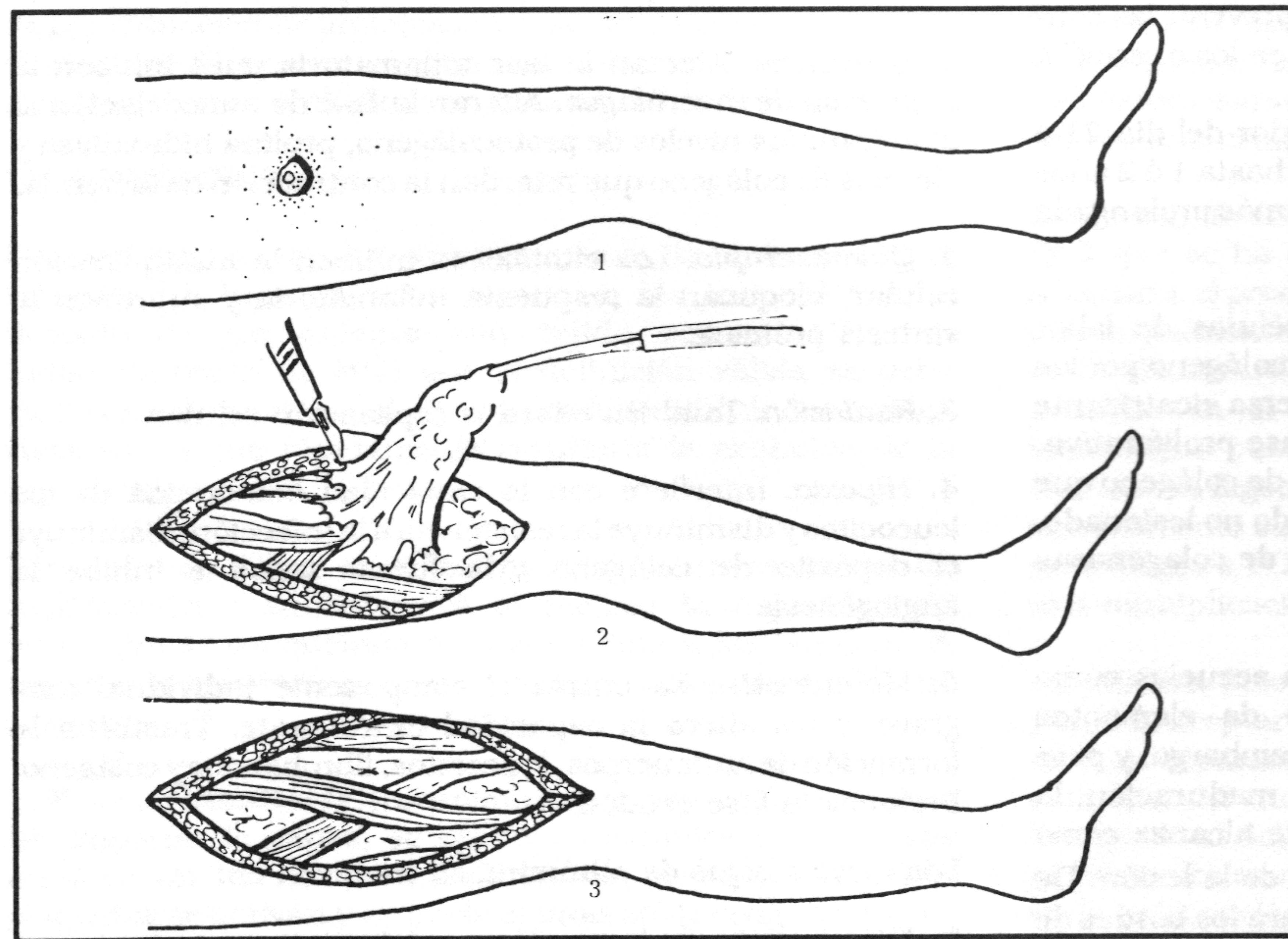


Figura 5. 1) Herida por arma de fuego de alta velocidad. 2) Desbridamiento quirúrgico. 3) Extensa área de tejidos blandos totalmente desbridada.

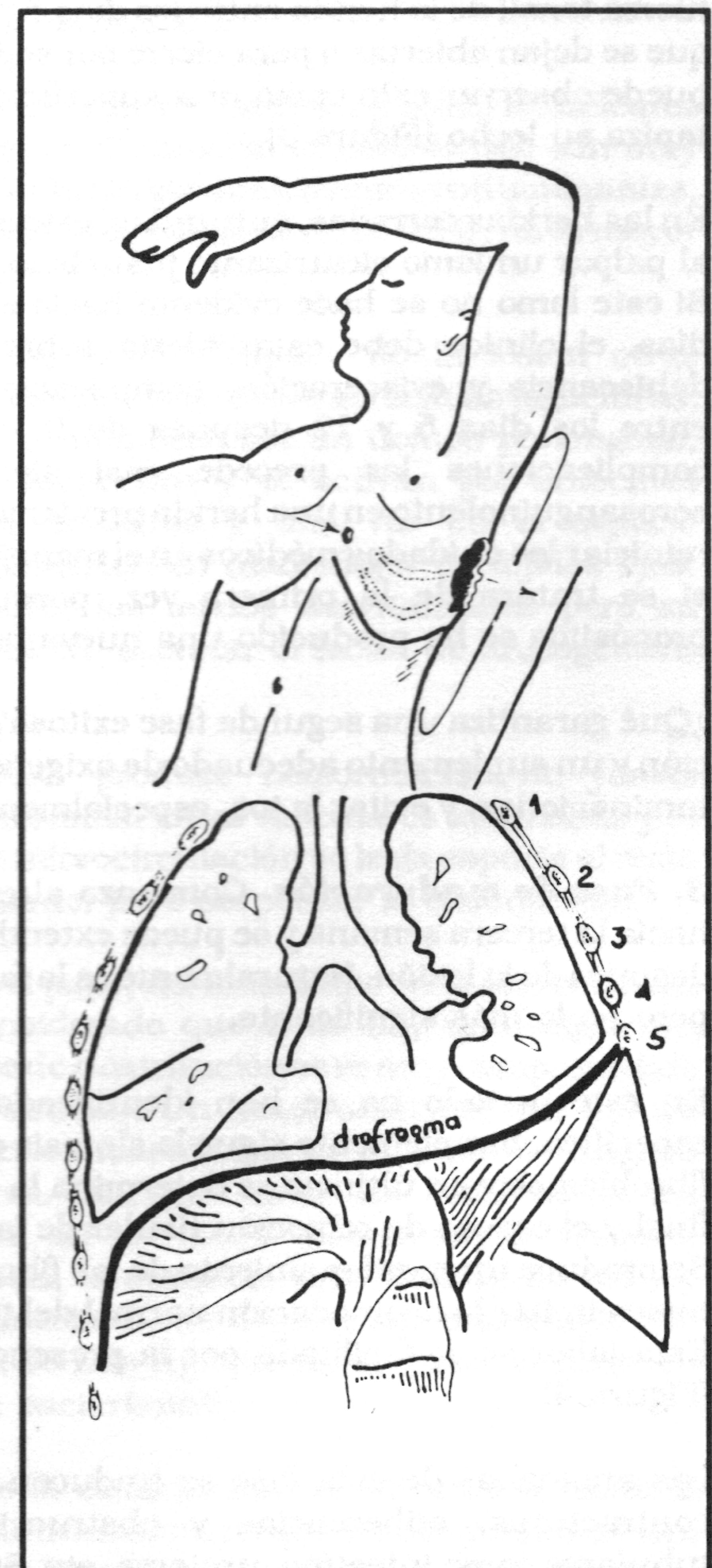


Figura 6. Transposición diafragmática con reconstrucción de la cavidad torácica.

- Alteran la donación de aminoácidos para la síntesis tisular extrahepática.
- Alteran el transporte de zinc, que es básico en los puentes de colágeno.
- Alteran el transporte de ácidos grasos, fuente periférica de energía.

Por otra parte se ha observado la tendencia a cicatrización alterada, a la dehiscencia y a las hernias incisionales en los pacientes ictéricos. Sin embargo, esto parece que no sea debido a la ictericia *per se* sino a alteraciones nutricionales concomitantes y a estados de malignidad¹³.

- **Papel de la vitamina A.** Aumenta la epitelización y la síntesis de colágeno. Ayuda a revertir el efecto catabólico de los esteroides.
- **Papel de la vitamina B.** Ayuda a la formación de anticuerpos.
- **Papel de la vitamina C.** Es la base de la síntesis de colágeno y fibroblastos. Su falta se asocia con aumentos de 8 veces en la dehiscencia de heridas. Por fortuna esta carencia es bastante rara a menos que el enfermo padezca malnutrición severa; la vitamina C se almacena en plasma, glóbulos blancos y plaquetas y por lo general sus depósitos son suficientes.

MANEJO

Enfoque inicial. Aun en los casos donde las lesiones luzcan muy superficiales se debe evaluar al enfermo integralmente mediante interrogatorio adecuado que incluya mecanismos de lesión, tiempo transcurrido entre el trauma y su arribo al centro asistencial, etc. El examen físico debe ser completo y dinámico e identificar la presencia de trauma asociado que es de mucha importancia por los riesgos para la vida. Los objetivos primordiales serán el control de la hemorragia y la prevención de las infecciones^{1,4}.

DIAGNOSTICO

a. Inspección y exploración de las lesiones:

- Hallazgo de deformidad en las extremidades.
- Hallazgo de hematomas
- Evaluación distal funcional de la extremidad desde los puntos de vista vascular, neural y tendinoso¹.

b. Estudios radiológicos:

- En los trauma por arma de fuego las radiografías para proyectiles únicos permiten identificar las trayectorias y la posibilidad de lesiones asociadas. Para proyectiles múltiples (perdigones) identifican el taco o matriz del proyectil para su extracción¹⁴.
- En los traumas abiertos, según la localización, descartar lesiones de las vías aéreas particularmente en el cuello y pleuropulmonares en el tórax.
- En los traumas cerrados laceraciones y contusiones. Según la orientación clínica, la violencia del traumatismo, la historia y los hallazgos del examen físico. Siempre descartar lesiones óseas.

PREVENCION Y MANEJO DE LA INFECCION

La infección de los tejidos blandos, luego de traumatismos puede ser causada por bacterias exógenas y/o endógenas. Tradicionalmente se ha pensado que los agentes primarios

exógenos son transportados hacia el cuerpo (ejemplo: estafilococo) por el arma vulnerable: proyectiles, armas cortopunzantes, materiales extraños. Cuando el traumatismo compromete abdomen o es de tal severidad que tenga implicaciones sistémicas, la fuente de contaminación por lo general es endógena desde el TGI por translocación bacteriana^{3,4,7}.

- **No escudarse en los antibióticos para corregir impericias y negligencias en el manejo de las heridas.**

Manejo local. Deberá ser energético porque los tejidos blandos traumatizados tienen más predisposición a las infecciones. La presencia de sangre, piel y tejidos necróticos provee un excelente medio de cultivo bacteriano, lo que obliga a un desbridamiento amplio y cuidadoso. El objetivo final es obtener un tejido residual viable y libre del riesgo de sangrado.

Se deben retirar todos los cuerpos extraños, tacos de proyectiles de escopeta, residuos de ropa, etc. No se necesita extraer los proyectiles únicos de arma de fuego (balas) ni mucho menos hacer exploraciones extensas para lograrlo. Cuando el paciente necesita atención en sala de operaciones con cirugía mayor que implique producir estomas como ileostomias, colostomias, dejar sondas de drenaje, estos manejos se deberán proteger adecuadamente y exteriorizar lo más lejos posible de heridas abiertas para prevenir la contaminación^{2,3} (Cuadro 1).

Cuadro 1. Cómo Prevenir la Infección de Heridas y Tejidos Blandos.

- Técnica aséptica.
- Desbridar tejidos desvitalizados.
- Hemostasia.
- Preservar el riego sanguíneo.
- Manipulación quirúrgica cuidadosa y delicada.
- Evitar los espacios muertos.
- Cierre (sutura) por capas y sin tensión.
- Reducción del tiempo al mínimo para prevenir la contaminación.

Se debe procurar la cooperación del paciente si se le administra anestesia local (xiloacaina al 1% ó 2%) suplementada con analgésicos y sedantes, según sea necesario. En los casos complejos y difíciles puede ser indispensable la anestesia general. Mediante la disección roma con el mango del bisturí o con los dedos enguantados, se pueden separar los bordes de la herida, si están adheridos por fibrina, hasta ver el fondo de la lesión e identificar recessos laterales en su base. Hay que irrigar copiosamente con solución salina bajo presión con jeringa o con asepto jeringa, la cual para ser efectiva debe ser superior a 8 libras por pulgada cuadrada, a fin de reducir la presencia de bacterias en los tejidos lesionados¹⁵.

Revisar la hemostasia: ligadura de capilares con catgut simple o cromado (3.0-4.0) y vasos mayores con material no absorbible como seda o hilo. Cierre de la herida si se cumplen los criterios de limpieza local y tiempo transcurrido (menos de 6 horas). Existen decorosas excepciones a ese período de oro de 6 horas cuando las heridas entrañan defectos

cosméticos importantes sobre todo a nivel facial¹⁶.

¿Qué desbridar? Friedrich en 1893 originó la idea de escindir totalmente al área contaminada de las heridas bajo el razonamiento que si se hacia en las primeras 6 horas desde el momento del traumatismo las bacterias serían igualmente removidas, pues teóricamente aún no habrían invadido los tejidos subyacentes¹⁷.

Se debe desbridar toda la piel aprisionada o desgarrada; todo músculo avulsionado y aun los músculos que sangran pero no se contraen. Es imperativo que se retire desde el comienzo todo el tejido desvitalizado, sin importar la magnitud del defecto que se produzca (Figura 5).

A veces es difícil reconocer todos los tejidos no viables durante la operación inicial. Por esta razón se debe reinspeccionar en 24 a 48 horas, lo cual idealmente se efectúa en sala de operaciones donde se cuenta con luz y anestesia adecuadas^{14,18}.

Si el defecto es en la pared abdominal no se debe intentar cerrar las fascias bajo presiones indebidas; es preferible dejar abierto con cubierta de malla hasta cuando ceda el edema visceral y el de la pared y ésta se pueda afrontar. De no ser posible, se manejará con injertos de piel y se deja una hernia incisional que después se puede tratar con malla sintética no absorbible o con colgajos miocutáneos.

LOCALIZACIONES ESPECIALES

Manejo de complejas lesiones perineales de tejidos blandos. El desbridamiento y la derivación fecal más el lavado rectal se han propuesto como los pilares terapéuticos para laceraciones complejas perineales; pero los supervivientes tienen una tasa de sepsis pélvica de 40% a 80% en la mayoría de las series¹⁸.

- Es mandatorio el desbridamiento diario e irrigaciones a presión. Se requieren estudios adicionales como uretrogramas y cistogramas para descartar lesión del tracto genitourinario distal.
- En caso de fracturas pélvicas, la estabilización externa ayuda a controlar la hemorragia.
- Sigmoidoscopia y evaluar del esfínter anal y la parte distal del recto.
- El manejo inmediato incluye hemostasia apropiada, pues la mortalidad tiene cifras por hemorragias exsanguinantes^{2,18} hasta de 33%.

Es indispensable la derivación fecal mediante colostomías de 2 bocas a nivel sigmoideo para prevenir la sepsis pélvica y la contaminación perineal^{2,4,18}.

Otras consideraciones adicionales:

- Anticoagulación profiláctica si se sospecha que los miembros inferiores se han de inmovilizar durante más de 10 días, por el elevado riesgo (hasta 65%) de trombosis venosas profundas¹⁹.
- Aprovechar la laparotomía exploradora para dejar una sonda de nutrición nasoenteral y excluir lesiones intraabdominales.

- La reparación de las lesiones urinarias y el cierre perineal se diferirán hasta cuando lo permita el control de la sepsis pélvica.

DEFECTOS TISULARES EN HERIDAS POR ESCOPETA

Merecen especial atención las lesiones de tejidos blandos ocasionadas por disparos de escopetas de perdigones a corta distancia, pues ocasionan unas de las más devastadoras lesiones vistas en la práctica en trauma civil. Además de los efectos sobre las visceras y los vasos mayores la explosión asociada y el gran número de perdigones, producen extensa destrucción de tejidos blandos¹⁴.

La literatura ofrece pocas guías acerca del manejo de este tipo de heridas. Se recomiendan cambios mandatorios frecuentes de apósitos, desbridamiento energético, irrigación abundante en la sala de operaciones y terapias con antibióticos de amplio espectro. Siempre dejar las heridas abiertas inicialmente y cubrir con gasas húmedas. Continuar a diario estos cuidados hasta que la herida sea susceptible de permitir el cierre diferido o dejarla granular para que cierre por segunda intención. **Siempre explorar por el riesgo de penetración del tajo o matriz de la carga de perdigones. Si no se retira el tajo, se aumenta el riesgo de infección hasta en 70%.**

Lesiones de tórax y abdomen

- Despues del desbridamiento amplio pueden quedar defectos de tal magnitud en la pared torácica y abdominal que no sean susceptibles de cerrar por primera intención. Este problema se puede manejar con mallas de dacron o nylon. Luego que el edema ha disminuido y después de revisiones cuidadosas diarias en la sala de operaciones, se podrá intentar el cierre por aproximación de los bordes de la fascia. De no ser posible, por excesiva tensión de los tejidos, se dejará malla de polipropileno a permanencia.
- Una vez que el tejido de granulación se ha formado, se podrá injertar piel para cubrir las superficies cruentas.
- Los colgajos musculocutáneos son otra alternativa; por ejemplo, con tensor de la fascia lata²⁰.
- A veces en el tórax se presentan defectos de la pared inferior con exposición pulmonar que obligan al manejo con transferencias diafragmáticas y a dejar el defecto en el abdomen para que cierre por segunda intención²¹ (Figura 6).

Compromiso de extremidades

- Establecer si existe compromiso vascular y/o viabilidad de la extremidad.
- Establecer si existe compromiso óseo con inmovilización precoz de la fracturas.
- Manejo de la lesión propiamente dicha de los tejidos blandos.

Se definirán con rapidez las indicaciones para amputación que incluyen: pérdida de la viabilidad, compromiso severo con aplastamiento osteomuscular y mionecrosis. Hay una combinación nefasta que es compromiso vascular doble, arterial y venoso, con insuficiencia arterial grave, más infección de la herida²⁰⁻²⁴.

En los casos donde se puede garantizar la perfusión, pero si el trayecto vascular se ha visto avulsionado extensamente con compromiso severo de los tejidos blandos, se considerará la indicación de puentes vasculares extraanatómicos que aseguren los injertos. Las fasciotomías son otro recurso disponible en los casos donde hay riesgo del síndrome de compartimiento.

MORDEDURAS

Las mordeduras tanto humanas como animales contemplan una amenaza importante de infección. Asimismo, en las picaduras de insectos hay posibilidades de hipersensibilidad inmediata o retrasada^{1,2}.

Mordeduras humanas. La boca humana tiene muchos más microorganismos patógenos que la mayoría de los animales. Existe una mezcla de flora aeróbica y anaeróbica tanto Gram positiva como Gram negativa y el riesgo de tétanos es real.

Principios terapéuticos

- Lavado exhaustivo con agua y jabón yodado.
- Irrigación con suero fisiológico y desbridamiento meticuloso.
- No suturar ninguna herida por mordedura humana.
- Toxoide tetánico.
- Antibióticos. Penicilina de elección.
- Inspección frecuente por los riesgos tan altos de sobreinfección^{1,16}.

Mordeduras de animales. Casi todas son producidas por animales domésticos, usualmente perros. Se diferencian de las mordeduras de los humanos en que contienen menos bacterias, sobre todo anaerobios.

Principios terapéuticos

- Lavar y cepillar ampliamente con agua y jabón más desbridamiento.
- Luego de este primer paso las heridas se pueden suturar si su localización contempla riesgos estéticos, p.e., cara.
- Nunca suturar si ha habido contaminación masiva o gran pérdida tisular con desgarros.
- Toxoide tetánico.
- Antibióticos si hay contaminaciones y destrucción de tejidos.
- Profilaxis de la rabia: se indica si el animal es desconocido, o si ha escapado, o si la mordedura no fue provocada o en perros no vacunados^{1,16}.

PROFILAXIS ANTITETANICA

El Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos que ha estudiado el problema de la tetanoprofilaxis por muchos años, hace las siguientes recomendaciones^{2,25}.

1. **Individualizar** las condiciones de cada caso en particular.
2. A pesar del estado de inmunización activa del paciente, se deben observar las medidas ya mencionadas de **desbridamiento quirúrgico y manejo local** de las heridas.

3. **Inmunización activa.** El toxoide tetánico es la medida disponible más simple, segura y barata de inmunización. Se empezará en la infancia con las dosis de DPT [difteria, pertussis (tos ferina), tétanos] 2 a 3 intramusculares, espaciadas por un mes y seguidas por un refuerzo a los 12 meses más tarde y otro refuerzo a los 5 ó 6 años de edad cuando se ingresa a la escuela. Los refuerzos ulteriores se pueden aplicar 10 años después de la tercera inyección ó 10 años después del último refuerzo. Todo paciente con una herida traumática deberá recibir toxoide tetánico (Tetanol®) 0.5 ml intramuscular en el momento de la lesión, ya sea como dosis inmunizante inicial o como refuerzo de una inmunización previa, a menos que haya recibido un refuerzo o haya completado su serie de 3 dosis durante los últimos 5 años previos.

4. **Inmunización pasiva.** Se efectúa con inmunoglobulina tetánica humana intramuscular, nunca endovenosa. La utilidad dependerá del estado de inmunización activa, previa, del paciente y las características de la herida, grado de contaminación y severidad de la destrucción tisular. En la actualidad no se recomiendan las inmunoglobulinas bovina o equina por los peligros de reacciones alérgicas y enfermedad del suero tardía.

Se utilizan 250 U y para los casos graves 500 U. Comercialmente este producto se denomina Tetuman® y está disponible en ampollas de 2 ml = 250 µ. La antitoxina equina únicamente se utilizará cuando la humana no esté disponible en un periodo de 24 horas post-trauma y si la posibilidad de tétanos pesa más que el riesgo de reacciones adversas, previo interrogatorio sobre alergia y prueba de sensibilidad negativa. Nunca intentar desensibilización. Si finalmente se utiliza se darán 3000 µ.

5. **Registro del paciente.** A todo paciente traumatizado se le deberá entregar un registro o constancia del historial de la inmunización que se le administró y se le instruirá sobre la necesidad de portarlo siempre a fin de garantizar el complemento de su inmunización.

MEDIDAS ESPECIFICAS EN PACIENTES CON HERIDAS

1. Individuos inmunizados antes

- A. Si el paciente ha recibido la inmunización total y la última dosis se dio durante los últimos 10 años²:
 - Para heridas de poca contaminación, relativamente limpias y sin predisposición especial al tétanos, no se indican dosis de refuerzo.
 - Si la herida está contaminada y han transcurrido más de 5 años desde la última dosis, se aplicarán 0.5 ml de toxoide.
- B. Cuando el paciente ha recibido 2 ó más dosis previas y la última hace más de 10 años, tanto para heridas más o menos limpias como para las muy contaminadas se deberán administrar 0.5 ml de toxoide. La inmunización pasiva no se considera necesaria.

2. Individuos sin inmunización previa

- A. En las personas con historia de inmunización desconocida, sin ninguna dosis previa o con inmunización incompleta

(una dosis únicamente) la conducta será:

- ° Para heridas de bajo riesgo tetánico, 0.5 ml de Tetanol®.
- ° Para heridas de alto riesgo tetánico, 0.5 ml de Tetanol® más 250 a 500 U de Tetuman® y además considerar el uso de antibióticos aunque su efectividad en tetanoprofilaxis no se ha comprobado. En el momento de la salida se darán recomendaciones para completar el esquema de inmunización total con los refuerzos en el segundo y duodécimo meses siguientes.

INFECCION DE TEJIDOS BLANDOS DESPUES DEL TRAUMA

Historia. El cuidado de las heridas traumáticas es quizás la más antigua de las prácticas quirúrgicas. En otros tiempos la mortalidad por ellas, secundaria a las infecciones³, era muy alta. En los últimos 100 años, con el avance en los conocimientos de microbiología y fisiología, su manejo ha ganado un progreso importante al reducirse la mortalidad y la morbilidad asociadas.

Los principios que regulan la práctica médica datan desde el código de Hammurabi (1728-1686 AC.) rey de Babilonia²⁶. En el antiguo Egipto durante el siglo XVII AC ya se utilizaban suturas para el cierre de heridas, apósticos oclusivos y cauterización para el control de hemorragias e infección.

En 1860 Louis Pasteur y Joseph Lister empezaron a describir la teoría microbiana de las enfermedades y Lister inició el uso de ácido carbólico como antiséptico tópico en el tratamiento de fracturas complejas y heridas abiertas. La enfermera de Halstead hizo alergia al ácido carbólico y esto lo impulsó a desarrollar los guantes quirúrgicos de caucho. En 1914 durante la Primera Guerra Mundial se instituyó el uso de la solución Carrel-Dakin que consistía en instilación lenta de hipoclorito de sodio al 0.5%. En 1938 Domagk recibió el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento de los valores quimioterápicos de las sulfonamidas. En 1941 se inicia la era de la penicilina y progresan los conceptos de desbridamiento, limpieza, tetanoprofilaxis y eliminación de cuerpos extraños, reduciendo así para la Segunda Guerra Mundial la mortalidad por infección de heridas de tejidos blandos a menos de 10%.

Las guerras de Corea y Vietnam sirvieron para redefinir conceptos de técnicas en reparaciones arteriales. Todos estos adelantos beneficiaron a la población civil y han permitido un descenso entre 8% y 5% en la mortalidad por trauma después de la infección de los tejidos blandos^{3,27}.

Una vez instaurado el proceso séptico en la herida se deben cumplir 5 fases de manejo³:

Fase I. Descubrimiento precoz de la infección.

Fase II. Reanimación rápida. Iniciación empírica de antibióticos.

Fase III. Desbridamiento quirúrgico inmediato.

Fase IV. Soporte hemodinámico y nutricional.

Fase V. Cierre de las heridas.

Fase I. Signos clínicos de infección progresiva necrotizante en los tejidos blandos. Edema y eritema; coloración violácea; equimosis; crepitación o radiografías

Cuadro 2. Manejo Quirúrgico de la Fase III.

Profundidad de la infección	Focal, difusa
Epidermis	Cuidados locales y antibióticos
Dermis y subcutáneo	Incisión y drenaje. Desbridamiento hasta la fascia.
Plano fascial y músculo	Desbridamiento de todo el tejido infectado incluidos piel y celular subcutáneo.

con gas; vesículas en áreas de celulitis; dolor exquisito; anestesia cutánea; celulitis refractaria; olor fétido; gangrena focal; ausencia de taquicardia y leucocitosis; choque, acidosis y coagulopatía.

Fase II. Procurar una vía aérea adecuada para asegurar la ventilación. Garantizar una buena circulación al reponer los líquidos y los componentes sanguíneos, si es necesario. La meta es mejorar la entrega de oxígeno a los tejidos periféricos en valores mayores de 600 ml/m². En los casos críticos, en lo posible, asegurar una vía central mediante un catéter subclavio y catéteres de monitoría en la arteria pulmonar.

La elección de antibióticos sigue siendo tema de controversia. Se recomienda iniciar con penicilina a dosis de 2 millones cada 4 horas y gentamicina a dosis de 1-2 mg/kg (80 mg cada 8 horas IM) hasta el dia 2 ó 3 de la fase III cuando se hayan obtenido informes bacteriológicos.

Fase III (Cuadro 2).

Fase IV. Después del desbridamiento las atenciones serán como para un quemado. El objetivo será llevarlo a condiciones de estabilidad hemodinámica con entrega óptima de oxígeno. El soporte nutricional se iniciará precozmente y propende hacia un balance positivo de nitrógeno y calorimetria indirecta para monitorizar la fuente correcta de calorías. El cuidado local en esta fase sigue en discusión. No es claro el beneficio de antibióticos locales. Muchos autores recomiendan gasas húmedas en solución salina removibles hasta 6 a 8 horas con el objeto de desbridar las superficies. Otras opciones disponibles son el bactigras, biobrane y la bota de Unna.

Fase V. Es la última fase que se ejecuta una vez que se ha logrado el control tanto local como general de la infección y se alcanza con la utilización de colgajos musculocutáneos e injertos de piel^{20,28}.

LESIONES NECROTIZANTES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Caracteristicamente se asocian con una mortalidad alta, a menos que se haga un diagnóstico temprano y un manejo quirúrgico energico. Se deben a una combinación sinérgica polimicrobiana de flora mixta aeróbica y anaeróbica. También se llaman gangrenas hospitalarias^{3,27}.

La tragedia de Armero, Colombia, en 1985, resultó en más de 23,000 muertos y 4,500 heridos. Entre los cientos de sobrevivientes hubo un número sin establecer de quienes desarrollaron fasciitis necrotizante. Estas personas

constituyeron quizás el grupo más grande de este tipo informado en la literatura. Se registró 47.0% de mortalidad total y cuando se asoció con sobreinfecciones micóticas llegó a 80%²⁷⁻²⁹.

Por fortuna las lesiones necrotizantes de tejidos blandos en general son raras y el fundamento terapéutico es su prevención, respetando los principios quirúrgicos del manejo de las heridas.

CLASIFICACION PRACTICA

1. Celulitis necrotizante. Compromete la piel; usualmente es una infección monomicrobiana producida por estreptococos del grupo A pero puede ser por estafilococos, coliformes aeróbicos e incluso por clostridios^{3,27}.

2. Fasciítis necrotizantes. Tipicamente son polimicrobianas aeróbicas y anaeróbicas, productoras de gas; no afectan el músculo sino el tejido subcutáneo y la fascia. Se asocian con **Streptococcus pyogenes**, **Staphylococcus aureus** y **Bacteroides**; 80% nacen de lesiones triviales de la piel. Son más frecuentes en individuos con problemas metabólicos subyacentes, p.e., diabetes mellitus. Los hallazgos clínicos evidencian celulitis que avanzan en forma lenta hacia la induración, como madera, del tejido celular subcutáneo con toxicidad sistémica y fiebre alta. Casi todas se ven en los miembros inferiores^{3,5,27}.

3. Mionecrosis. La gangrena clostrídial o gangrena gaseosa es la forma más seria y es producida sobre todo por **Clostridium perfringens**. Es un proceso destructivo del músculo, producto de la desvascularización y contaminación por **Clostridium**; para que se produzca es preciso que los tejidos se vean lesionados por aplastamientos o penetración, mordeduras o cirugías intestinales. El ambiente ideal de estos microorganismos anaeróbicos Gram positivos, formadores de esporas, es el tejido necrótico con baja tensión de oxígeno donde las esporas se multiplican, germinan, y producen potentes toxinas.

Los grandes centros metropolitanos informan asociaciones de 60% relacionadas con trauma, y períodos de incubación de 6 a 48 horas post-trauma o cirugía^{3,4,27,29}. Los hallazgos clínicos incluyen dolor severo, color violáceo en piel, bulas hemorrágicas, descarga acuosa y olor fétido. Se debe confirmar el diagnóstico con la visualización directa de mionecrosis. La presencia de gas en la herida o su visualización radiológica es tardía. Los estadios más tempranos como la celulitis clostrídial tienen mejor pronóstico y su desbridamiento es más fácil.

Existen informes aislados sobre la utilidad del oxígeno hiperbárico en cámaras de alta presión para el tratamiento de las infecciones en los tejidos blandos. No existe experiencia en Colombia al respecto y se cree que se requiere mayor soporte en la literatura para recomendarlo³⁰.

SUMMARY

Soft-tissue trauma is a very common type of injury in medical practice. In this paper a documented subject review, directed to students of health sciences as well as to general practitioner

is given. Basic concepts on wound healing, infectious complications and therapeutic management are included.

REFERENCIAS

1. Condon, RE & Nyhus, LM. *Manual de terapéutica quirúrgica*. 2^a ed., Salvat Editores, Barcelona, 1984.
2. Zuidema, GD, Rutherford, RB & Ballinger, WF. *The management of trauma*. 4th ed., WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, 1985.
3. Fildes, J, Bannon, MP & Barret, J. Soft-tissue infections after trauma. *Surg Clin North Am*, 1991, 77: 371-384.
4. Mattox, KL, Moore, EE & Feliciano, DV. *Trauma*. Appleton & Lange, New York, 1988.
5. Trunkey, DD. The treatment of sepsis and other complications in the trauma patient. *Clin Ther*, 1990, 12S: 21-33.
6. Levine, ME. The four conservation principles twenty years later. In *Conceptual models for nursing practice*. Hieatl-Sisca, JP (ed.). Appleton & Lange, New York, 1989.
7. Hunt, TK & Van Winckle, W. Normal repair. Pp. 2-67. In *Fundamentals of wound healing*. Hunt, TK & Dumphy, JE (eds.) Appleton Century Crofts, New York, 1979.
8. Bentley, JP. Proteoglicans of the connective tissue ground substance. Pp. 45-54. In *Wound healing and wound infection. Theory and surgical practice*. Hunt, TK (ed.). Appleton Century Crofts, New York, 1980.
9. Hotter, AN. Wound healing and immunocompromise. *Nurs Clin North Am*, 1990, 25: 193-230.
10. Meakins, JL. Host defense mechanisms, wound healing and infection. Pp. 242-285. In *Fundamentals of wound healing*. Hunt, TK & Dunphy, N (eds.) Appleton Century Crofts, New York, 1979.
11. Pollock, A. *Surgical infections*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987.
12. Sharma, M, Adamsons, J & Enquist, I. The effect of excess suture tension on musculofascial wound healing. *Curr Surg*, 1990, July-August: 255-257.
13. Cooper, D. Optimizing wound healing. *Nurs Clin North Am*, 1990, 25: 165-179.
14. Hoeskstra, SM, Bender, JS & Levison, MA. The management of large soft-tissue defects following close-range shotgun injury. *J Trauma*, 1990, 30: 1489-1493.
15. Gross, A, Wright, DE & Bhaskar, SN. Effectiveness of pulsating water jet lavage in treatment of contaminated crushed wounds. *Am J Surg*, 1972, 124: 373.
16. Holt, GR. Concepts of soft-tissue trauma repair. *Otolaryngol Clin North Am*, 1990, 23: 1019-1030.
17. Fackler, ML. War wound treatments. *Br J Surg*, 1989, 76: 1217.
18. Kudsk, KA, McQueen, MA, Voeller, GR, Fox, MA, Mangiante, EC & Fabian, TC. Management of complex perineal soft-tissue injuries. *J Trauma*, 1990, 30: 1155-1160.
19. Kudsk, KA, Fabian, TC, Baums, S et al. Silent deep vein thrombosis (DVT) in immobilized multiple trauma patients. *Am Surg*, 1989, 158: 515-519.
20. Kasabian, AK, Colen, SR, Shaw, WW & Pachter, HL. The role of microvascular free flaps in salvaging below-knee amputation stumps: a review of 22 cases. *J Trauma*, 1991, vol???: 495-501.
21. Bender, JS & Lucas, CE. Management of close-range shotgun injuries to the chest by diaphragmatic transposition: case reports. *J Trauma*, 1990, 30: 1581-1584.
22. Johansen, K, Daines, M, Howey, T, Helfet, D & Hansen, S. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. *J Trauma*, 1990, 30: 568-572.
23. Buchler, U. Traumatic soft-tissue defects of the extremities. Implications and treatment guidelines. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1990, 109: 321-329.
24. Levins, LS, Galdner, RD, Urbaniak, JR, Nunley, JA & Hardaker, WT. Management of severe musculoskeletal injuries of the upper extremity. *J Orthop Trauma*, 1990, 30: 432-440.

25. Artz, CP & Hardy, JD. *Management of surgical complications*. 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1975.
26. Wiseman DJ. La cronología de la Biblia. Pp. 57-65. In *La Biblia de estudio Mundo Hispano*. 1632 pp, 16 mapas. Editorial Mundo Hispano, El Paso, 1977.
27. Patiño, JF & Castro, D. Necrotizing lesions of soft-tissues. A review. *World J Surg*, 1991, 15: 235-239.
28. Greenberg, B & Brewer, BW. Avianca Flight N° 052 accident: a

plastic surgical perspective. *Plast Reconstr Surg*, 1991, 88: 529-535.

29. Patiño, JF, Castro, D, Valencia, A & Morales, P. Necrotizing soft-tissue lesions after a volcanic cataclysm. *World J Surg*, 1991, 15: 240-247.
30. Walker, RM, Ashdown, LR & Maguire, EJ. Beneficial effects of hyperbaric oxygen therapy in *Nocardia brasiliensis* soft-tissue infection. *Med J Aust*, 1991, 155: 112-123.

Sección: Contribución especial

Palabras del doctor Héctor Raúl Echavarria, Decano, Facultad de Salud, Universidad del Valle

Debo agradecer a todos ustedes la generosidad de encontrarse aquí esta noche. Sería sin embargo, equivocado de mi parte pensar que personas para quienes el tiempo es en extremo valioso, asistan simplemente a rodear a una persona extraída de la rutina de la profesión médica y de la academia.

Es claro para mí que las razones de su presencia son mucho más poderosas: se rodea no a una persona sino a un cargo y sobre todo a cuanto ese cargo representa para los valores de una comarca.

Se apoya de esta manera a una Universidad, la del Valle, que desde al año 1945 fue encargada por el Departamento para representar ante el país y el mundo nuestras ideas, para ser el sitio desde donde la ciencia pudiera impulsar el progreso, la salud y la calidad de vida del suroccidente colombiano y sobre todo para ser el lugar donde se transforma a muchachos soñadores en profesionales integrales.

Quienes somos optimistas irreductibles y creemos ver entre la confusión de un país desordenado los primeros signos sutiles de lo que va a ser su recuperación, entendemos que antes que se reconstruyan sus instituciones se deben recuperar los valores fundamentales, cuya pérdida justamente, nos acabó el país. Y cuando esos valores se recuperan, las ideas vuelven a tener vigencia; es entonces cuando la representante de las ideas, la Universidad, retoma el espacio que le corresponde en su comunidad; todo esto explica por qué ella ha decidido en el último año proyectarse con vitalidad al Departamento, a Colombia e incluso al exterior.

Se rodea también esta noche a una Facultad de Ciencias de la Salud, cuya fundación se remonta a 1950 cuando un puñado de titanes liderados por un hombre visionario y tenaz, Gabriel Velázquez Palau, crean de la nada una de las mejores facultades de medicina del continente. Sin embargo, como en la vida del hombre nada es fácil, vienen entonces los días difíciles y la Facultad es conmocionada por la crisis estudiantil de los años 70, por la crisis de valores y de carácter de los años 80 y por las dificultades económicas del país. Toman entonces las riendas de la Facultad hombres

cuya trabajo es más difícil de valorar en toda su dimensión: deben evitar el desastre, deben generar el desarrollo en unas áreas mientras otras se deterioran por las circunstancias de las crisis, deben mantener el espíritu académico y las condiciones mínimas para que cuando lleguen tiempos mejores, como los de hoy, la Facultad fácilmente vuelva a los niveles de organización y brillo intelectual de los años 60. Es así como el Decano saliente, Dr. Oscar Bolaños Manrique, entrega una Facultad vital, llena de posibilidades de desarrollo, donde se forman cada año 270 profesionales entre enfermeras de pre y postgrado, médicos generales, médicos especialistas, terapistas ocupacionales, fonoaudiólogos, terapistas físicos, odontólogos e higienistas dentales y maestrias en diferentes áreas de las ciencias básicas y en salud pública.

Tenemos entonces a una Facultad de Salud fuerte que se prepara para enfrentar la última década del siglo rodeada de posibilidades inmejorables que es preciso relatarles:

En primer lugar contamos con un cuerpo profesoral maduro, capacitado y vigoroso, comprometido con la academia y decidido a progresar.

En segundo lugar en los últimos años una generación numerosa de jóvenes especialistas desafiando dificultades económicas y de cupos académicos, se ha ido al exterior a realizar entrenamientos de postgrado. Hoy son la sangre joven que revitaliza la atención y nuestra educación en salud.

En tercer lugar se consolida la formidable idea que hoy es la Fundación Valle del Lili, gestada por benefactores y egresados de la Universidad, que ha comenzado a dar sus frutos sin abrirse aún la Clínica de Meléndez al mostrar al país la capacidad realizadora de sus directivos y la generosidad de las fuerzas económicas y de familias desprendidas del Valle del Cauca. Asimismo ha producido una sana y conveniente emulación que impulsó a importantes grupos médicos de la ciudad a desarrollar sus instalaciones y su tecnología en un fenómeno similar al que produjo la Clínica Mayo al abrir sedes en la Florida y Arizona, con claro beneficio para