

Trabajo realizado en la Clínica del Prof. Carlos V. Stajano

## LOS FACTORES GENERALES Y BIOLÓGICOS EN LA EVENTRACION POST-OPERATORIA AGUDA (\*)

Dr. Juan Carlos Abó

La dehiscencia de las heridas abdominales constituye uno de los problemas más difíciles y aún sin solución para el cirujano.

El propósito de nuestro trabajo es el de presentar las posibles conexiones de esta temible complicación post-operatoria con las modernas concepciones, hoy en boga, de la respuesta fisiológica al trauma quirúrgico.

La operación, la exposición al frío, el trauma en general, inducen en el organismo afectado una serie de modificaciones metabólicas, entre las cuales las más ampliamente reconocidas serían: excreción aumentada de potasio, retención de sodio y cloro, excreción alterada del nitrógeno, modificaciones del balance hídrico, en relación con la retención de sodio, reacción alterada de antígeno-anticuerpo, disminución del número de eosinófilos circulantes y excreción urinaria aumentada de los corticoesteroides y 17 cetosteroides.

Estas alteraciones post-operatorias estarían en relación con una hiperactividad adrenocortical, respuesta al "stress", reacción fisiológica a la agresión. Se ha demostrado que en los días siguientes a las intervenciones quirúrgicas mayores, la excreción de corticoides en la orina está francamente aumentada; son a estas hormonas suprarrenales en conjunto a las que Selye ha denominado glucocorticoides por sus efectos metabólicos más destacados. Sobre la inflamación estos gluco-corticoides actúan inhibiéndola, de ahí que el mismo Selye los haya llamado con jus-

---

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 23 de setiembre de 1953.

ticia "corticoides antiflogísticos" en oposición a los mineralocorticoides o "corticoides pro-flogísticos".

Es en base a estos conceptos que hemos estudiado los recientes casos de eventración post-operatoria aguda; tratando de encontrar alguna relación entre la cicatrización de las heridas abdominales y la respuesta orgánica al "stress" quirúrgico, anormalmente intenso o anormalmente prolongado en algún tipo de enfermos; arduo problema que seguiremos abordando en el futuro.

### ANALISIS DE LOS CASOS

Se han estudiado 20 casos de E.P.A. en cirugía de abdomen superior ocurridos de 1935 a 1952 inclusive. En cuanto a la evolución que ha seguido esta complicación en el curso de los años, comprobamos que su frecuencia no ha disminuído, como lo han hecho otras complicaciones post-operatorias (ver figs. 1 a 4). La afección causal, ha sido casi siempre una afección seria, que ha repercutido profundamente sobre el estado general, con alteraciones metabólicas múltiples: 7 cánceres gástricos, 1 neoplasma de esófago (gastrostomía), 9 úlceras gastro-duodenales, 5 sangrantes y 2 perforadas; 2 litiasis biliares, 1 con hemorragias digestivas y otra con ictericia grave y 1 quiste hidático de cara superior de lóbulo derecho de hígado (exploración abdominal y toracotomía trans-pleural). La incisión ha sido en 19 oportunidades de tipo vertical y una sola transversa; recordamos que las incisiones transversas se realizan en la Clínica en que actuamos, recién en estos últimos años.

En los protocolos operatorios se anotan algunas observaciones del más alto interés, en cuanto a la investigación de los factores en causa de esta complicación; cierre dificultoso del plano peritoneal, pequeños desgarros del mismo, laparotomías realizadas con anestesia local.

En cuanto al estado humoral encontramos: proteinemia; de los 6 casos en que consta dicho dato, 4 de ellos tenían cifras por debajo de 6 gr. 50 %, tomado como nivel crítico arbitrario. Anemia de grado discreto e importante en 10 casos. En lo que respecta al estado general en 10 observaciones se refiere en las

EVENTRACION AGUDA POST-OPERATORIA

FECHA SEXO	ENFERMEDAD CAUSAL	INTERVENCIÓN	LAPAROTOMIA	ANESTESIA	INCIDENCIAS OPERATORIAS	INDICACIONES POST-OPERATORIAS	COMPLICACIONES POST-OP.	PROGRESO DE CURACIÓN	CONDUCTA	EVOLUCIÓN
FEB 1948 MASC	NEOPLASIA GÁSTRICO CÁRRIE TUBERCULOSIS	LAPAROTOMIA EXPLORADORA TRANS RECTAL IZQUIERDA	LOCAL	—	DESORIENTACIÓN ANEMIA 2.4000 PROTEÍNAS —	ESTÓRTORES EQUIMOSIS TOTAL SIN EVISCERACIÓN	8º DIA DEHISCENCIA TOTAL SIN EVISCERACIÓN	—	CUBRE EN UN PLANO CON ORUN	BUENA CURACIÓN BUENA CURACIÓN
FEB 1948 FEM	ULCERA GÁSTRICA PROLIFERADORA	GASTRECTOMIA PARCIAL TRANS RECTAL DERECHA	LOCAL	GENERICIDAD DIFÍCIL CON ANESTESIA CON ÉTER	BUEN ESTADO GENERAL GR. 4.40000 PROTEÍNAS —	NO CONSTA EXAMEN	8º DIA DEHISCENCIA PARCIAL INTERVENCIÓN POST-OP.	—	MEJORA VENDEJE	BUENA CURACIÓN
FEB 1948 FEM	NEOPLASIA GÁSTRICO	LAPAROTOMIA EXPLORADORA TRANS RECTAL SUPRABILICAL	LOCAL	—	DESHIDRATACIÓN ANEMIA 3.60000 PROTEÍNAS —	NO CONSTA EXAMEN	7º DIA DEHISCENCIA TOTAL SIN EVISCERACIÓN	SUTURA EN UN PLANO CON PLATA	BUENA CURACIÓN BUENA CURACIÓN	
FEB 1948 FEM	ULCERA DE ESTÓMAGO HEMORRAGIA MELENAS HESITANCIA	PLURIGÁSTRICA TRANS RECTAL DE LA MANO GENERAL	LOCAL	—	BUEN ESTADO GENERAL GR. 4.700 000 PROTEÍNAS — WEBER +	NO CONSTA EXAMEN	6º DIA DEHISCENCIA TOTAL SIN EVISCERACIÓN DE DELGADO	—	SUTURA POR PLANOS TRAT APROXIMADOS Y MISCELÁNEA DE PLATA	BUENA CURACIÓN BUENA CURACIÓN
FEB 1948 FEM	ULCERA GÁSTRICA PEQUEÑA MELENAS REPT	GASTRECTOMIA PARCIAL MEDIANA SUPRABILICAL	LOCAL	—	NO CONSTA ANEMIA 3.8000 PROTEÍNAS WEBER +	NO CONSTA EXAMEN	8º DIA DEHISCENCIA TOTAL SIN EVISCERACIÓN	—	CUBRE EN UN PLANO CON ALÓPLASTO	BUENA CURACIÓN BUENA CURACIÓN

FIG. 1

**EVENTRACION AGUDA POST-OPERATORIA**

EDAD	SEXO	ENFERMEDAD CAUSAL	INTERVENCIÓN	LAPAROTOMIA	ANESTESIA	PROFUNDIDAD DE LA INCISION	POSICION DEL PACIENTE	TIPO DE ESTUDIO	INDICACIONES POST-OPERATIVAS	COMPLICACIONES	PERIODO DE PRODUCCION	CONDUCTA	EVOLUCION
50 años	M	NEFROPSIA GASTRICA	GASTRECTOMIA SUB-TOTAL EN ARKACHA	MEJANA SUPRABELO	GENERAL	ALTO	ALZADO	ALTO Y ALZADO	ALIMENTACION PROGRESIVA SIN HEMODIÁLISIS	ALTO Y ALZADO	9º DIA DE DEFECENCIA TOTAL CON OPERATIVOS ENFERMARIAS DE FLEBOS	CIERRE EN PLANO CON LINO 1	BUENA EVOLUCION
57 años	F	LITIASIS BILIAR	DE URGENCIA COLECISTECTOMIA COLELITOMIA COLELITOMIA COLELITOMIA	PARA MEDIANA TRANS-RECTAL DERECHA	GENERAL	ALTO	ALZADO	ALTO Y ALZADO	DISCRETA BURRUCIA	DISCRETA BURRUCIA	10º DIA DE DEFECENCIA TOTAL	CIERRE EN PLANO CON LINO 1	BUENA EVOLUCION
57 años	F	NEFROPSIA GASTRICA	GASTRECTOMIA SUB-TOTAL EN ARKACHA	MEJANA SUPRABELO	GENERAL	ALTO	ALZADO	ALTO Y ALZADO	ALIMENTACION PROGRESIVA SIN HEMODIÁLISIS	ALTO Y ALZADO	8º DIA DE DEFECENCIA PARCIAL	MECHADO Y VERBALE	BUENA EVOLUCION
58 años	F	LITIASIS COLELITOMIA	COLECISTECTOMIA COLELITOMIA COLELITOMIA	PARA MEDIANA TRANS-RECTAL INTERNA DERECHA	GENERAL	ALTO	ALZADO	ALTO Y ALZADO	DISCRETA BURRUCIA	DISCRETA BURRUCIA	7º DIA DE DEFECENCIA TOTAL	CIERRE EN PLANO CON LINO 1	BUENA EVOLUCION
59 años	F	LITIASIS COLELITOMIA	COLECISTECTOMIA COLELITOMIA COLELITOMIA	PARA MEDIANA TRANS-RECTAL INTERNA DERECHA	GENERAL	ALTO	ALZADO	ALTO Y ALZADO	DISCRETA BURRUCIA	DISCRETA BURRUCIA	5º DIA DE DEFECENCIA TOTAL	CIERRE EN PLANO CON LINO 1	BUENA EVOLUCION

FIG. 10



**EVENTRACION AGUDA POST-OPERATORIA**

EDAD SEXO CAUSA	ESPECIFICACION INTERVENCIÓN	LAPAROTOMIA	ANESTESIA	INFERENCIAS AL POST-OPERATORIO	INFERENCIAS AL PRE-OPERATORIO	INDICACIONES AL MOMENTO DE PROCEDER	CONDUCTA	EVOLUCIÓN
JUAN 25 M AC 1937 54 a. Mec.	NEOPLASIA GÁSTRICA	LAPAROTOMIA PRONADA TRANSRECTAL DERECHA	LOCAL	—	DESNUTRICION ANEMIA 33% de PROTEÍNAS —	—	—	BUENA LOGRACION POR 2ª INTENCION
JUAN 25 M F.L. 1937 54 a. Mec.	ULCERA GÁSTRICA SANGRANTE	INCISION TRANSVERSA	GENERAL	—	ALBIDIN Y LINDO ALBIDON EN PIEL	DESCOMPOSICION ESTERTORES FEBRIL DISTENSION ABDOMINAL AL 2º DIA	CIERRE EN UN PLANO CON LINDO N° 1	FALLECE AL 5º DIA DE SU REINTERVENICION
JUAN 25 M F.V. 1937 62 a. Mec.	NEOPLASIA GÁSTRICA SÍNDROME PÍLORICO	GASTRECTOMIA PARCIAL EN ARRIETA	GENERAL	—	ALBIDIN Y LINDO ALBIDON EN PIEL	ESQUEZUS DE VÓMITOS DE BERTIQUES AL 3º DIA	CIERRE EN UN PLANO CON LINDO N° 1	FALLECE AL 5º DIA DE SU INTERVENICION PRIMARIA
JUAN 25 M F.V. 1937 62 a. Mec.	NEOPLASIA GÁSTRICA	GASTRECTOMIA PRONADA TRANSRECTAL IZQUIERDA	LOCAL	—	ALBIDON MAL ESTADO GENERAL EN PIEL	SÍNDROME EN 13º DIA MAREOS BASE ESTERTORES FUERTES AL 2º DIA	CIERRE EN UN PLANO CON LINDO N° 1	FALLECE AL 10º DIA DE LA REINTERVENICION PRIMARIA COMO FAMILIA
JUAN 25 M F.V. 1937 54 a. Mec.	NEOPLASIA GÁSTRICA	LAPAROTOMIA PRONADA TRANSRECTAL IZQUIERDA	LOCAL	—	PERTINOS MAL ESTADO GENERAL ANEMIA FUERTE EN PIEL	NO GASTA EXAMEN	CIERRE EN UN PLANO CON ALBIDON Y LINDO N° 1	FALLECE AL 3º DIA DE SU REINTERVENICION

FIG. 4

historias clínicas datos sobre regular o mal estado general, deshidratación, etc.

En el post-operatorio se anotan: 4 casos de íleo discreto, 2 retenciones de orina, complicación pulmonar post-operatoria: 10, de las cuales algunas sólo comprobables al examen físico practicado sistemáticamente, otras con rica sintomatología funcional.

El material utilizado en el cierre de la laparotomía ha sido variado. En los últimos años se ha usado material de sutura irreabsorbible, algodón y lino. El momento de aparición de la complicación ha sido alrededor del 9º día, dato éste que se encuentra presente en casi todos los trabajos sobre el tema.

El tratamiento de la evisceración post-operatoria fué encarado en dos maneras: en los casos de dehiscencias parciales y mal estado general, mechado y vendaje contentivo; con buen estado general y dehiscencia total; sutura en un plano con material irreabsorbible y con puntos alejados de sostén.

En cuanto a la evolución fué favorable en 12 casos con algunas alternativas variadas en la cicatrización de la herida; hubo 8 muertes.

A este respecto queremos referirnos al hecho, hasta cierto punto paradójal, de la buena cicatrización de la herida luego de la su ura secundaria, en enfermos portadores de cánceres digestivos, anemias e hipoproteinemias severas; más adelante hablaremos de la posible explicación de esta evolución tan singular.

## DISCUSION

Sobre la óptima cicatrización de una herida operatoria intervienen una gran cantidad de factores; locales o mecánicos los unos, generales o biológicos los otros.

La importancia de los primeros ha sido destacada por todos los autores que se han ocupado del problema, insistiendo en la manipulación delicada de los tejidos, hemostasia adecuada, ligaduras rodeando siempre que sea posible, sólo el vaso sangrante, dejando un mínimo de tejido necrótico, evitar la contaminación bacteriana y los cuerpos extraños, irrigando la herida con suero durante el cierre, que con su misión de arrastre elimina pequeños

trozos de tejidos desprendidos, los que inhiben la cicatrización prolongando la fase de inercia de la misma; proscripción del surget, que ajustando demasiado desvasculariza los bordes de las estructuras parietales, de las cuales depende la cicatrización.

En el cierre de la laparotomía, sobre todo en las verticales del abdomen superior, es necesario destacar la importancia de esos pequeños "ojales" que aparecen al suturar la serosa peritoneal, que se agrandan durante el post-operatorio en los esfuerzos del vómito o de la tos y por donde se insinúa el epiplón punta de lanza de la futura eventración.

Es indiscutible que estos elementos mecánicos, están en la base de un número apreciable de eventraciones post-operatorias agudas, pero, digámoslo desde ahora, a pesar de la rígida observancia de estos principios de técnica quirúrgica unidos a la normalización de posibles alteraciones metabólicas y humorales y del control de las complicaciones corrientes del post-operatorio, ileo y complicaciones pulmonares fundamentalmente, la eventración aparece en algunas oportunidades, silenciosamente al octavo o noveno día, como expresión de un déficit en el proceso íntimo de la cicatrización de una herida.

Se dice y con razón que la incisión operatoria es producto y responsabilidad del cirujano, agregando nosotros que es también responsabilidad de tejidos, de vitalidad tisular.

En el estudio de los factores responsables de esta desagradable complicación, la hipoproteinemia cuenta con la casi unanimidad de opiniones.

Wolff en un documentado trabajo, encuentra en un 70 % de sus casos, cifras de proteínas plasmáticas por debajo de 6 gr. 50 % tomado como nivel crítico arbitrario, en sus mediciones post-operatorias; señalemos que son dosificaciones hechas en los primeros días que siguen a la intervención quirúrgica.

El análisis del valor de la proteinemia como causa, si no única por lo menos preponderante de la evisceración post-operatoria, nos lleva a considerar las perturbaciones metabólicas ya citadas al comienzo, siempre presentes, que condiciona la agresión operatoria.

Lériche ha demostrado que la enfermedad post-operatoria,

respuesta a la agresión, era a menudo inaparente pero siempre real.

Frente a la agresión, trauma quirúrgico en nuestro caso, el organismo reacciona, mediante su sistema nervioso vegetativo en primer término y luego su sistema endocrino.

En la fase de reacción neuro-vegetativa se produce una descarga adrenalínica de origen simpático con su expresión clínica de palidez, hipertermia central, taquicardia, extremidades frías, índice de la vaso-constricción adrenalínica de defensa. A esta fase sucede otra de respuesta endocrina. Se admite generalmente que la descarga adrenalínica desencadena la secreción hipofisaria de tipo A.C.T.H. predominante, que actuando a su vez sobre la corteza suprarrenal pone en juego la secreción de las hormonas de la esfera gluco-corticoide.

Este período de la agresión post-operatoria, que puede ser más o menos aparente o pasar totalmente inadvertido, según la intensidad de la agresión y del estado previo del sistema neuro-endocrino del enfermo, es esencialmente catabólico puesto que está regido por la adrenalina y los gluco-corticoides, cuyas propiedades catabolizantes son conocidas.

Durante esta fase, que dura normalmente cuatro o cinco días, la herida queda inerte; el proceso de cicatrización se pondría en marcha después de este período; cuando la reacción endocrina vira hacia una faz anabólica comandada por los mineralo-corticoides suprarrenales y el parasimpático con sus descargas de acetil-colina e histamina favorecedoras de la cicatrización de las heridas, con su hiperhemia, movilización de fibroblastos y reticulocitos, de la inflamación en suma.

Desde la observación de Hench sobre los efectos de la cortisona en los procesos inflamatorios peri-articulares de la artritis reumatoidea, se han sucedido trabajos sobre la acción anticicatrizante de dicha hormona.

Autores hay que describen la desaparición completa de todos los elementos mesenquimáticos en la cicatrización de heridas de ratones tratados con cortisona.

Otro tipo de experiencias demuestra que en incisiones operatorias abdominales de cobayos tratados con cortisona se producía la dehiscencia espontánea de las mismas; en el hombre,

igualmente se han descripto retardos en la formación del tejido de granulación con la consiguiente ausencia de signos de actividad fibroblástica, poniéndose en guardia contra el peligro de intervenciones quirúrgicas en pacientes sometidos a tratamiento con cortisona, y en menor grado con A.C.T.H. Debemos decir, sin embargo, que existen autores que no han encontrado, en experimentación animal, relación alguna entre esteroides suprarrenales y cicatrización de heridas; se trata, pues, de un problema en debate.

Si la agresión es muy intensa o reiterada, si el estado neuroendocrino anterior del enfermo se encuentra en desequilibrio, las fases catabólica y anabólica de la reacción posagresiva no se realizan con la armonía y ritmo necesarios; la primera, faz catabólica, se prolonga anormalmente con todas sus consecuencias clínicas: adelgazamiento desacostumbrado, balance nitrogenado negativo, por excesiva destrucción de proteicos, aumento del nitrógeno no proteico en sangre, por la misma razón, proceso de transmineralización por cambio en la permeabilidad de la membrana, con fuga del potasio del ambiente celular y consecutivo desequilibrio hídrico y osmótico; todo ello desencadenado y regido por una secreción córtico-suprarrenal a incidencia glucocorticoide, con su representante más conspicuo, la cortisona.

Sobre las heridas las consecuencias son a prever: permeabilidad tisular disminuida, diapédesis inhibida, almacén proteico insuficiente, mesénquima paralizado; de donde herida seca y atona; si a ello agregamos distensión gaseosa abdominal adrenérgica, se encuentran así reunidos los factores determinantes de la eventración post-operatoria aguda, tal como lo expresa Laborit.

La hipoproteinemia, a la cual se le ha dado tan grande importancia, en realidad la tiene, pero no como causa aislada, sino como expresión de un catabolismo proteico exagerado y de un anabolismo insuficiente, signo paralelo a los otros ya considerados, desencadenados por ese período de la reacción orgánica a la agresión, comandado por una secreción córtico-suprarrenal de tipo gluco-corticoide.

En el gran quemado se encuentra el ejemplo más demostrativo de los trastornos metabólicos que siguen a la agresión. La

fase catabólica prolongándose desusadamente por la reiteración de la agresión, condicionaría el adelgazamiento intenso, la hipoproteinemia tenaz, a pesar de todas las medidas terapéuticas, la lentitud del proceso de cicatrización, la infección tan difícil de evitar; es en estos casos donde la caída de los eosinófilos se mantiene largo tiempo, no apareciendo la eosinofilia salvadora, cuyo valor pronóstico es empíricamente conocido de antiguo.

Ya hace muchos años el Profesor Stajano al construir el gran capítulo de la "injurias chocante", al través del sistema vegetativo periférico y central, con su contemporánea e instantánea sinergia endocrino-humoral, intuía estos hechos que hoy la clínica parece comprobar. Esta manera de encarar el problema desde un ángulo biológico, está basada en las ideas de Selye y continuadores, con hechos clínicos y de experimentación que abogan en ese sentido y que un futuro no muy lejano, dirá cuanto tienen de verdadero.

La clínica nos enseña, que la complicación que estudiamos, aparece con más frecuencia en un determinado tipo de enfermo, en el llamado "shockado crónico".

Este estado se caracteriza por presentar desórdenes metabólicos múltiples, hipovolemia, tensión arterial baja, hipoproteinemia y hemoconcentración, es decir, que están presentes en él los estigmas del shock.

Son los neoplásicos, los desnutridos, hemorragias crónicas y persistentes, infecciones prolongadas, toxemias crónicas, etc.; este tipo de enfermo, desequilibrado metabólico en síntesis, es aún algo más que esto, es un agotado nervioso, con sus mecanismos centrales de compensación resentidos en su resistencia límite, que los hace frágiles a la más mínima agresión.

Son sujetos que se encuentran en la fase de agotamiento del síndrome de adaptación de Selye, cuya patogenia parece ser sobre todo de origen neuro-endocrino.

La vida celular, con sus intrincados intercambios metabólicos, estaría bajo la dependencia funcional de los centros vegetativos diencefálicos, cuya estrecha conexión con el sistema endocrino es de todos conocida.

La vulnerabilidad de estos centros frente a la agresión ha sido demostrada por las interesantes experiencias de Heymans.

Dispositivos especiales han permitido interrumpir y restablecer en seguida la circulación sanguínea en perros y ello demuestra que los centros respiratorios, vasomotores y cardio-reguladores, siendo rápidamente paralizados cuando la circulación sanguínea es interrumpida, son sin embargo capaces de revivir y retomar sus funciones fisiológicas cuando la circulación ha sido restablecida, aún después de una interrupción completa de 30 minutos.

En cambio en lo que concierne a la capacidad de reviviscencia de ciertos centros nerviosos corticales e hipotalámicos, que son indispensables a la vida normal y prolongada del organismo, esas experiencias han puesto en evidencia que son notablemente más sensibles a la detención circulatoria, es decir, a la anoxia, que los centros bulbares. Una detención completa de la circulación más allá de cinco a diez minutos, paraliza de una manera irreversible estos centros corticales e hipotalámicos.

¡Cuántas sugerencias de interés pueden sacarse de estas experiencias! Es posible que la hipoxia del anémico crónico, que la agresión reiterada de la infección y de la toxemia crónica del neoplásico, del desnutrido, lesionen de una manera irreversible esos centros que rigen en estrecha vinculación con el sistema endocrino, la vida orgánica y tisular.

Es precisamente en estos enfermos que encontramos, a veces como consecuencia de una agresión operatoria mínima, tal una laparotomía exploradora, la eventración post-operatoria del octavo o noveno día, expresión del derrumbe tisular, de la inhibición del mesénquima, que repara heridas, que hace frente a la infección y otros procesos mórbidos, pero que necesita para ello de la indemnidad y fisiología normales de esos centros rectores del sistema nervioso.

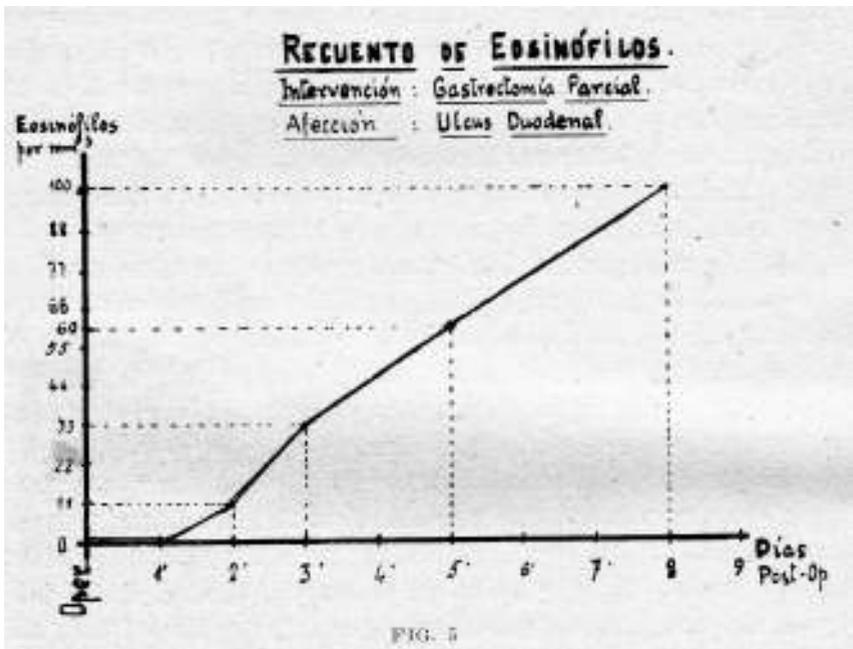
En cuanto al hecho llamativo de la buena cicatrización que presentan algunos casos de dehiscencias de heridas abdominales tratadas quirúrgicamente por sutura en un plano, creemos que su explicación podría encontrarse en que dicha sutura se realiza en un momento biológico favorable por el cual pasa el organismo luego del trauma quirúrgico (8º o 9º día luego de una intervención mayor).

En favor de esta hipótesis estaría el interesante hecho de-

mostrado por Sandblom de que de dos heridas efectuadas en animales con un intervalo de 7 a 9 días entre una y otra, la herida secundaria presenta mayor resistencia a la tracción, en períodos correspondientes de cicatrización, que la herida primaria.

Siguiendo estas directivas tuvimos recientemente oportunidad de estudiar dos casos de eventración post-operatoria aguda.

El primer caso se trataba de un hombre, A. G. G., de 53 años, que ingresó con un ulcus duodenal con hematemesis y melenas de discreta intensidad; desde el punto de vista humoral



presentaba: anemia discreta: G.R. 3.710.000, y una proteíemia de 6 gr. %. Luego de algunas transfusiones se le sometió a una gastrectomía parcial; incisión para-mediana para-rectal interna derecha; en el post-operatorio inmediato se desarrolló una complicación pulmonar con tos intensa y continua, no hubo íleo post-operatorio y la neoboca funcionó satisfactoriamente desde el primer día. Al 9º día al cambiarle la curación se comprueba dehiscencia total de la herida operatoria en sus 2/3 inferiores con evisceración epiploica. Buen estado general en ese momento. Se realiza bajo anestesia general, sutura en un plano con mate-

rial irreabsorbible. Su evolución fué favorable con buena cicatrización de la herida.

En este enfermo se realizaron recuentos de eosinófilos, en



FIG. 6. — Estudio topográfico. - Riqueza celular (fibroblastos y fibrocitos) y escasa vascularización como corresponde a una cicatriz de cierto tiempo de evolución.



FIG. 7. — Estudio a gran aumento. Fibroblastos y fibras colágenas abundantes con una orientación definida. Vasos escasos.

el post-operatorio y biopsia de la herida en el momento de la evisceración.

La curva de los eosinófilos puede ser considerada como normal luego de una intervención quirúrgica de este tipo (fig. 5).

El recuento de eosinófilos en el post-operatorio es, para los

autores que se ocupan de estos problemas, un índice aceptable de la respuesta adreno-cortical al trauma quirúrgico.

La histología nos muestra: (informe del Dr. R. Rodríguez) un proceso de cicatrización dentro de los límites normales en una herida al 8º día; gran cantidad de fibroblastos, tejido de granulación abundante y de buena calidad, fibras colágenas formando densos haces (coloración de Van Gieson): (Figs. 6 a 8).

El segundo caso se trata de un hombre de 60 años, J. L., con un neoplasma gástrico, con regular estado general, anemia de 3.230.000, G.R., proteínas 5 gr. 80 %, al cual se le practica una laparotomía exploradora por incisión oblicua del epigastrio,

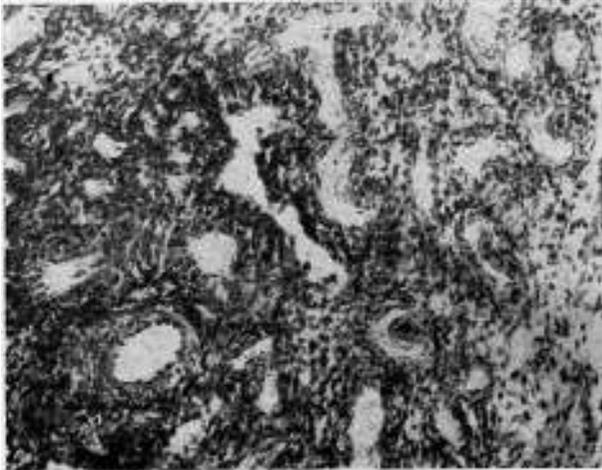


FIG. 8. — Corte de la cicatriz en la parte superficial. Engrosamiento de la pared de los vasos y obstrucción de los mismos.

comprobándose el neoplasma y numerosas metástasis hepáticas, que contraindican cirugía radical. El curso post-operatorio es sin incidentes hasta el 9º día, cuando al retirar parcialmente los puntos cutáneos, la herida se abre espontáneamente hasta el plano peritoneal, sin evisceración.

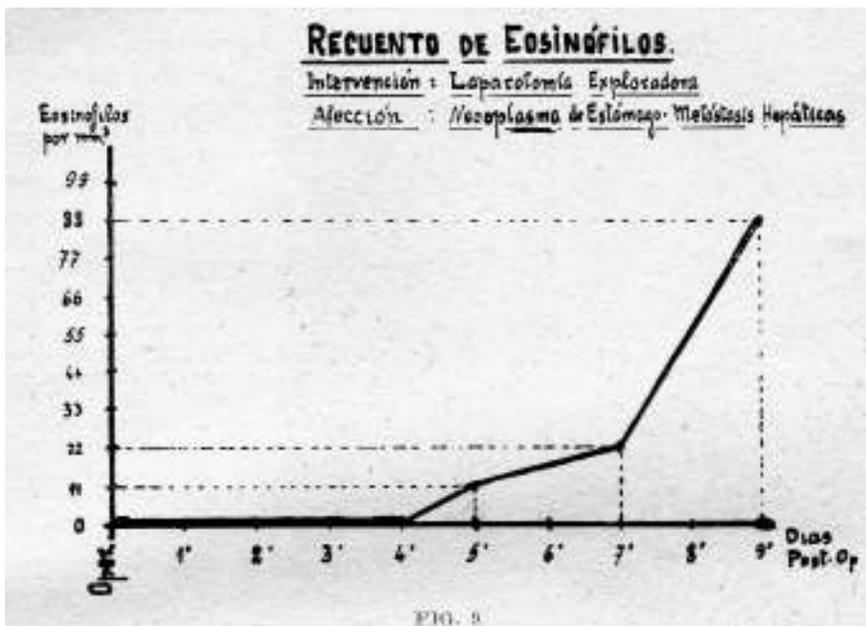
Se realiza en ese momento biopsia de la herida.

El recuento de eosinófilos nos muestra en este enfermo un hecho poco corriente; la ausencia de eosinófilos persiste hasta el 5º día del post-operatorio, elevándose luego lentamente (fig. 9).

Esta ausencia de eosinófilos circulantes estaría en relación con una respuesta adreno-cortical, con excreción urinaria aumen-

tada de 11-oxi-esteroides o gluco-corticoides, desusadamente prolongada en el curso de un post-operatorio.

El estudio histológico (informe del Dr. Rodríguez) nos mues-



tra: un proceso de cicatrización en retardo evidente para una herida del 9º día; tejido de granulación pobre, con elementos de

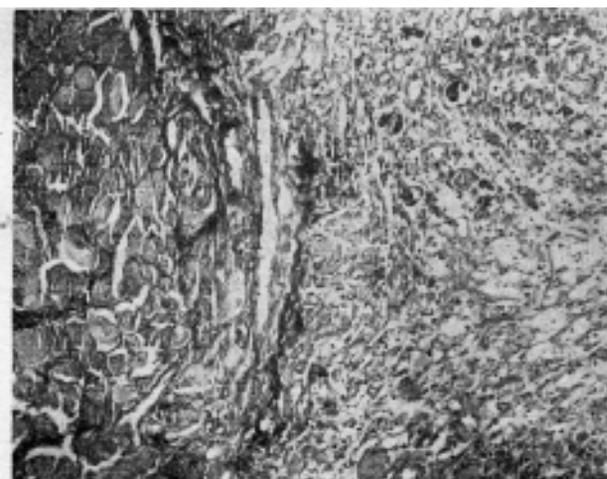


FIG. 10. — Corte de la cicatriz en la profundidad. Fibras musculares estriadas en degeneración hialina. Tejido conjuntivo vascular joven pobre en histiocitos, fibroblastos y fibras colágenas.

infección, pocos fibroblastos, en disposición anárquica, fibras colágenas también en déficit (coloración de Van Gieson). (Figuras 10 a 12).

Es pues marcado el contraste entre uno y otro proceso de

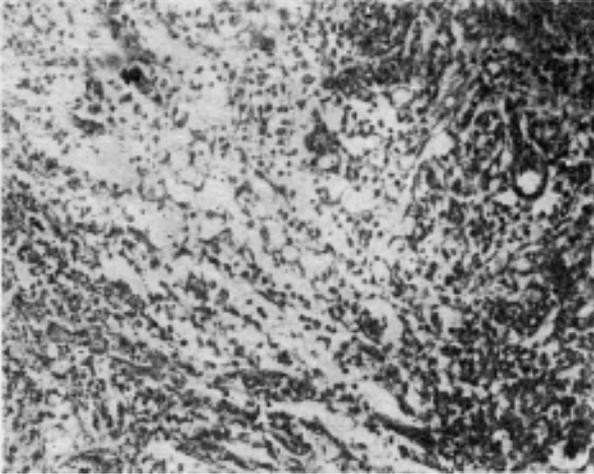


FIG. 11. — Zona rica en fibroblastos, pero dispuestos irregularmente, sin orientación definida. Escasez de fibras colágenas.

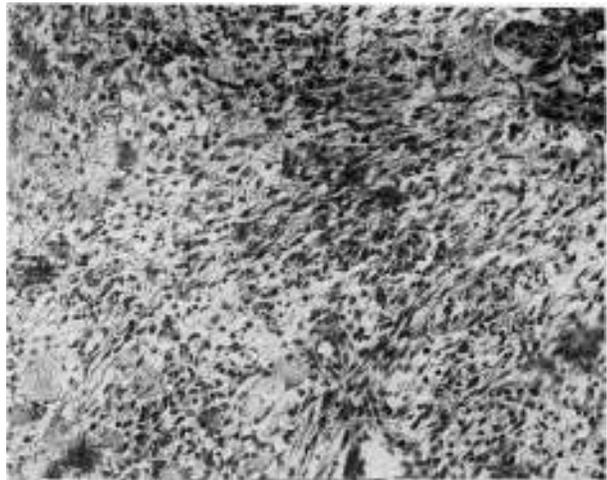


FIG. 12. — Corresponde al sector de mayor riqueza en fibras colágenas que hemos encontrado.

cicatrización; en el primer enfermo, con respuesta eosinofílica de tipo normal, cicatrización de la herida prácticamente normal; en el segundo caso, respuesta eosinofílica anormal, como índice de

una hiperactividad córtico-suprarrenal excesivamente prolongada; retardo y déficit evidente en la evolución de la cicatrización de la herida operatoria.

Creemos que en la eventración post-operatoria del 1er. enfermo intervinieron factores predominantemente mecánicos (complicación pulmonar); mientras que en el 2º, la dehiscencia se produjo por factores biológicos; estado nutritivo, cáncer y unido a ello la respuesta al "stress" quirúrgico, con su excreción prolongada de corticoides, cuyas propiedades anti-flogísticas han sido señaladas.

### CONSIDERACIONES FINALES

En la patogenia de una eventración post-operatoria aguda intervienen siempre factores múltiples asociados.

Es posible que la excreción de hormonas suprarrenales en respuesta al trauma operatorio, interfiera en algunos casos, con el normal desarrollo del proceso de cicatrización de una herida, provocando un retardo del mismo, lo que unido a los otros factores ya citados, en particular aumentos bruscos o continuados de la presión intra-abdominal por íleo, complicaciones pulmonares, esfuerzos del vómito, etc.; estuviera en la génesis de casos de la complicación mencionada.

Hemos estudiado sólo dos casos, teniendo en cuenta estos conceptos, lo que nos obliga a ser cautelosos en sacar conclusiones definitivas, pero los hechos comprobados nos alientan a continuar las investigaciones en ese sentido.

### BIBLIOGRAFIA

1. SELYE, H. — El "stress" y las enfermedades de adaptación. Sinopsis Médica Internacional. N° 13, pág. 9 - 18, 1953.
2. WOLFF, W. — Dehiscencia de las heridas abdominales. Anales de Cirugía. N° 4, pág. 579, 1950.
3. LERICHE, R. — La maladie postopératoire. Lyon Chir., pág. 627, 1934.
4. HENCH, P. S.; KENDALL, E. C.; SLOCUMB, C. H. y POLLEY, H. F. — The effect of a hormone of the adrenal cortex (17 hydroxy-11-Dehydrocorticosterone: Compound E.) and of Pituitary Adrenocorticotrophic Hormone en Rheumatoid Arthritis. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 24: 181, 1949.

5. LABORIT, H. — Reaction organique à l'agression et choc. Pág. 68, 1952. Masson.
6. STAJANO, C. — Consideraciones sobre diversos tópicos relacionados con el choc. El Día Médico Uruguayo. N° 121, pág. 246-248, 1943.
7. HEYSMANS, C. — Sur la survie et la reviviscence de différents centres nerveux après la morte apparente. Pontificia academia scientiarum. Acta Vol.: 12, N° 8, pág. 9-12, 1948.
8. SANDBLOM, P. The tensile strength of healing wounds. Acta chir. Scandinav. XC. Supplementum 89. Stockholm. 1944.

**Dr. García Capurro.** — Este tema está en relación con el tema de la evisceración que yo expuse el año pasado en el Congreso de Cirugía, puesto que muchas evisceraciones son consecuencia de evisceraciones más o menos frustradas. Es indudable que es muy interesante todo lo que ha estudiado el Dr. Abó, pero que por el momento no nos encontramos en condiciones de poder predecir cuáles son las condiciones de vitalidad de los tejidos y el porqué de la falta de cicatrización de ellos.

Los diferentes exámenes de laboratorio como el mismo lo acaba de exponer no nos dan una pauta para orientarnos, además que si a cada enfermo nosotros tuviéramos que seguirlo con exámenes de laboratorio en las tantas cosas que están apareciendo y que pueden suceder en el futuro del post-operatorio del enfermo, resultaría que la cantidad de exámenes a hacer en cada enfermo, llegaría a un número que dentro de nuestro ambiente y las condiciones en que trabajamos y aún en los mejores medios, no podríamos hacer en una forma standard. De manera que por el momento tenemos que adivinar cuáles son los enfermos que pueden hacer una evisceración post-operatoria. En general, sabemos cuáles son los enfermos que tienen disminución de su vitalidad, aunque de cuando en cuando nos llevamos la sorpresa de que se produce una evisceración en un enfermo en que no la esperábamos. ¿Qué podemos hacer para evitarla por el momento? Aparte de la mejor preparación posible del estado general del enfermo, la técnica quirúrgica debe ser lo más segura y debemos al hacer la sutura de la pared, siempre que pensamos que ese enfermo puede ser que haga una evisceración, garantírnos no sólo por los puntos de borde a borde en cada plano como hacemos hoy y que nos dan tan buena reparación de las heridas en un futuro alejado, sino también con puntos totales que tienen menor peligro de evisceración inmediata. La prueba es que cuando nos ha fracasado la sutura cuidadosa de borde a borde, le hacemos una sutura en masa y la segunda sutura da buen resultado, donde fracasó la primera; por lo tanto lo que hay que hacer es asociar las dos suturas, cuando se tema la evisceración post-operatoria.

Es lo que quería decir.

**Dr. Cendán.** — El trabajo que nos ha traído el Dr. Abó, perfectamente pensado, estudiado y confirmado dentro de lo posible en los dos

últimos casos que ha estudiado, es realmente un tema de extraordinario interés.

Ha sido encarado de un modo general, pero dando entidad a un concepto nuevo, de acuerdo con los conocimientos modernos sobre la manera de reaccionar el organismo frente a la agresión quirúrgica por el desencadenamiento de procesos neuro endocrinos, pero no ha dejado de tener en cuenta los factores desde mucho tiempo invocados en lo que se refiere al cuidado que hay que tener en la realización de las suturas, en todo lo relativo a técnica quirúrgica, a preparación del enfermo y todo lo que al cirujano le es posible prever.

A propósito de la ausencia de cicatrización como factor de dehiscencia, recuerdo, oyendo al Dr. Abó, lo que sostenía en mi trabajo presentado hace poco en esta Sociedad, sobre dehiscencias del muñón duodenal, donde el problema es exactamente el mismo. Existen factores de orden quirúrgico por errores de técnica, existen factores de orden general del individuo, preexistentes al acto operatorio, pero existe un factor que es el trauma operatorio que es según entiendo, el que el Dr. Abó quiere hacer resaltar en su importancia. Uno de los aspectos más importantes de su trabajo es su sugestión de buscar la explicación de la forma fácil con que se cicatrizan las heridas, de eventrados, después de una simple sutura en un plano contrariamente a lo que ha pasado días antes, en que a pesar de haber sido la herida cuidadosamente suturada, se abre al solo influjo muchas veces de una discreta distensión abdominal post-operatoria. Creo que está en lo cierto en su concepto de atribuirlo precisamente a un cambio en la biología de los tejidos sobreviniendo a partir del 8º o 9º día y que es el responsable de que esta cicatrización en la segunda sutura pueda realizarse normalmente.

La gráfica que ha presentado parece confirmar esta idea, porque se ve que en el caso del neoplasma, hay una respuesta suprarrenal anormal como lo demuestra la ausencia de eosinófilos, que a los cuatro días se ven reaparecer lo cual no impide, sin embargo, que se produzca dehiscencia de la sutura, porque no había tenido tiempo de llegarse a la maduración fibroblástica, de consolidarse la cicatrización. Creo, pues, que la vía que el Dr. Abó ha tomado es muy interesante y digna de ser considerada; creo que está muy bien encaminado, y que nos va a traer en el futuro cosas muy interesantes sobre este asunto.

**Dr. Suiffet.** — Consideramos que el trabajo presentado por el Dr. Abó a la Sociedad de Cirugía, es de alto valor y gran mérito, porque como ya se ha expresado, considera todos los puntos y aspectos que pueden alterar la reparación de una herida operatoria. Ha insistido en un aspecto del problema, que explica hechos que hasta el momento actual entraban en el terreno de la hipótesis.

El Dr. Abó ha manifestado en su trabajo que la reacción neuro endocrina de respuesta a la agresión, no es el único elemento que interviene en la cicatrización. Concretándose a este único aspecto, es indudable que

abre un camino de estudio, puesto que consideramos como el comunicante, que éste es nada más que el comienzo de una serie de trabajos futuros o de nuevas discusiones en el seno de la Sociedad y de ninguna manera, punto final a un problema de tal magnitud.

Hemos vivido de cerca la investigación en el ambiente donde trabajamos. En algunos casos hemos podido ver cómo se ha producido la evisceración. En el caso presentado por el Dr. Abó —neoplasma gástrico con metástasis hepáticas—, esperamos día a día la evisceración, al observar la curva del recuento global de eosinófilos. La desaparición total persistente de los eosinófilos durante más días de lo habitual, fué en ese caso de gran valor para predecir la complicación.

Este es un aspecto al que nos queremos referir como elemento de alto valor práctico. Es indiscutible que este tipo de investigación si se quiere realizar sistemáticamente, implica una serie de análisis, aún difíciles de alcanzar en medios muy bien organizados. Pero el Test de la eosinofilia global, es de gran sencillez y practicidad, al alcance de cualquier ambiente, lo que lo hace de gran utilidad. El Dr. Abó se ha referido sólo a dos casos concretos como ejemplos. Tiene más material acumulado sobre este tipo de investigación, y hasta el momento ningún enfermo en su evolución le ha sido infiel al Test de los eosinófilos. Tan es así, que hace pocos días un operado de oclusión intestinal que había tenido la recuperación de eosinófilos en plazos habituales, llamó la atención que habían desaparecido, cayendo a 0 la cifra del recuento. Ese enfermo había tenido una crisis de cólico hepático y presentaba una colelístopatía obstructiva que obligó a una nueva intervención.

El Test de eosinófilos es práctico, sencillo y hasta el momento no hemos visto que haya defraudado la expectativa que su investigación puede despertar.

Queremos hacer mención a otros aspectos de este problema: o sea a la oportunidad del plazo para reintervenciones. Hemos reoperado con el Dr. Abó, y eso también va a ser motivo de nuevos estudios; un operado de úlcera perforada gástrica. La reintervención, la gastrectomía, se realizó a los ocho días considerando al paciente en la etapa de mejor reparación, de mejor estado hormonal para la cicatrización futura. La evolución general fué excelente y la evolución muy rápida. Otro caso de interés es un paciente portador de colitis ulcerosa grave sometido a la terapéutica con ACTH, con desaparición de eosinófilos en su recuento. Se esperaron cinco días sin dar esta medicación, se le practicó ileostomía de Lahey y a pesar de ser un enfermo en pésimas condiciones generales de desnutrición, la cicatrización fué excelente y la evolución perfecta. A pesar de no ser éste el único aspecto interesante del problema tan vasto y debatido de las evisceraciones, opinamos que es un problema de sumo interés y merece que se siga estudiando y considerando en el futuro.

**Dr. Etchegorry.** — Felicito en primer término al Dr. Abó por el entusiasmo que ha desplegado en la confección del trabajo que acabo de

oír. Confieso que en otra época me encantaba esa clase de investigaciones, pero que ahora me he vuelto un poco escéptico en lo referente a la validez absoluta de los tests. Es bueno recordar lo que aconteció con el hematocrito, sin cuya confección, hace unos años, parecía que no pudiera tomarse resolución terapéutica alguna; idéntica cosa le pasó a la volemia, a la tasa de vitaminas, etc., etc. No es mi ánimo negar la utilidad de estos análisis como elemento adjuvante, pero temo siempre que pasándose de ese límite, se les dé un valor absoluto que no poseen. De cualquier manera creo que el Dr. Abó hará bien en proseguir con sus investigaciones; puede ser que tenga yo que cambiar de opinión.

En cuanto a la complicación tan temida por todos, me refiero a la evisceración post-operatoria, debo manifestar que **exceptuando los neoplásicos**, sólo la he visto en los casos en que hay infección, patente o larvada. Está demás decir que la confección del cierre de la pared tiene una importancia grande, pero que no se piense que es el solo elemento que rige el destino futuro de la misma. Es lógico pensar que una costura por planos, anatómica, hecha con minucia, es preferible a una sutura desprolija; pero es un poco atrevido sacar consecuencias adversas cuando aquélla no se practica. He visto en servicios muy buenos y por cirujanos más que hábiles, efectuar cierres en un plano con hilos de bronce, luego de operaciones largas y fatigantes. El método es casi tan viejo como la cirugía; lo he visto realizar, repito, por verdaderos maestros de la técnica, uno de los cuales ha inventado una aguja para minimizar el trauma del pasaje de los hilos. Les pregunté por los resultados que obtenían, y unánimemente me respondieron que no eran diferentes a los de la sutura por planos; que al principio comenzaron la utilización con cierto temor, pero que cada vez extendían más sus indicaciones, pues no veían más complicaciones ni mayores impedimentos que con los otros métodos de cierre. Y en efecto, he visto levantadas precoces, abandonos del lecho al 6º o 7º día después de intervenciones de una duración mayor de 5 horas.

Me ha parecido conveniente hacer conocer esta vuelta hacia el pasado; creo que nadie pudiendo hacer una sutura por planos y con buen material dudará del camino que debe seguir. Pero pienso también que en casos en que por razones especiales no se pueda efectuar aquélla, la vieja costura en un plano con buenos hilos de bronce, conserva sus indicaciones y no produce más eventraciones que las que se efectúan, repito, en los casos en que la infección sigue su curso en el vientre cerrado.

**Dr. Yannicelli.** — Este tema es de gran importancia en cirugía de niños. No estoy de acuerdo con el Dr. Etchegorry en que siempre tiene que haber una infección para que se produzca la eventración. Desde luego, es un factor importante que se acompaña de poca reacción de tejido conjuntivo, y de elementos contrarios a la cicatrización pero en la clínica quirúrgica de niños y lo conocían viejos cirujanos de niños las dificultades en la cicatrización nacen también en terrenos distrófilos que, son terrenos de metabolismo desequilibrado cosa que bien dice el comu-

nicante. Son también conocidas las eventraciones donde existe un factor mecánico, además del terreno, que lo puede condicionar. Si curamos un lactante o un niño al séptimo día con una incisión mediana y ese niño es un distrófilo que se pone a llorar con gran tensión abdominal corremos el riesgo de la eventración. En cambio, si lo anestesiamos, esa eventración no se produce. Es decir, que el factor deficiente más el esfuerzo se suman a veces para producir una eventración que en otras circunstancias no se produciría.

Es un tema que nos interesa a todos y que sería de desear que cada uno aportara su pequeña experiencia. El Dr. Abó merece estímulo porque por el camino de la investigación del terreno creo que vamos a llegar a conclusiones útiles, porque si bien es cierto que hace mucho que se habla de factores metabólicos, también hace mucho tiempo que se habla de materiales de sutura y se ha cambiado catgut, seda, lino, nylon, etc., sin resolverse definitivamente el problema de la eventración.

**Dr. Prat.** — El Dr. Abó nos ha presentado una revista general del tema de la evisceración muy bueno y muy completo y que ha sido completado además por todo lo interesante que han expresado los que acaban de hablar; por eso es que se ha comentado lo más importante del tema y porque la hora es avanzada, voy a referirme solamente a un detalle, que puede ser un recurso técnico para el cirujano y que creo que contribuya a aminorar en lo posible la evisceración. Es sabido que estas evisceraciones el cirujano las prevé en tres o cuatro oportunidades principales; primero, en todos los viejos de 80 a 90 años, en los hemorrágicos, con hemorragias muy grandes, o profundas, donde la hemoglobina está muy disminuída, eso lo saben los especialistas de la cirugía plástica porque los injertos no prenden después de cierta proporción de hemoglobina. Sobre todo los cancerosos presentan una debilidad extraordinaria y que nosotros los cirujanos decimos que estos pacientes tienen aplasia tisular, que no hacen buena cicatrización. Esto ocurre corrientemente en la práctica; en nuestra experiencia del pasado de la cirugía de urgencia, donde no contábamos con sangre para transfusiones y que no teníamos anestesia por gases, sino la vulgar careta de éter y teníamos que operar de urgencia enfermos que no habían sido correctamente preparados, estableciendo el equilibrio biológico humoral del enfermo, estaba éste en las peores condiciones y entonces generalmente, en todos estos casos hacíamos el cierre en block de la pared, con hilos metálicos y en eso siguiendo la práctica de algunos cirujanos franceses, usábamos hilos de plata, de bronce, etc.

Pero además de esto y debido a las complicaciones respiratorias que frecuentemente hacían nuestros operados, complicaciones que eran frecuentes por la anestesia de éter, la falta de calefacción en los Hospitales, corredores fríos, corrientes de aire, etc., hacían por todo esto complicaciones pulmonares y la tos que las acompañaba era el factor más importante para hacer estallar esas suturas. En estos casos hacíamos las suturas en block de la pared y muy a menudo le agregábamos puntos en

capitón, que realizábamos en cirugía de urgencia y lo hemos hecho también no hace mucho en ciertos casos, especiales, sobre todo en los cancerosos, donde comprobábamos falta de resistencia de los tejidos, que no había plasticidad tisural, y entonces en esos casos, donde sobre todo, si se trabaja con anestesia local, en que existe una tensión permanente de los músculos, hacíamos esos puntos en capitón, tomando la pared muscular a 20 o 25 cms. de la herida y entonces aunque la sutura fundamental de los labios de la herida fallara, esos puntos en capitón resisten y mantienen la pared firme durante 20 o 25 días, que daba tiempo, en caso que afloje la sutura, a rehacer de nuevo la sutura o reforzarla y así pudimos evitar más de una evisceración. En ciertos casos ha habido evisceraciones parciales y en otros totales, pero en general me ha llamado la atención la frecuencia, que nos parece exagerada la que nos ha presentado el Dr. Abó; es cierto que no ha hecho una estadística proporcional, ni establecido el porcentaje, pero nos cita alrededor de 20 casos. Indudablemente la impresión que uno tiene es de que no hay tantos casos, aunque hemos actuado en una época donde todo favorecía la evisceración y por eso consideramos de interés la práctica de la sutura en capitón, que en ciertos casos en que el cirujano prevé una posible evisceración, ya sea un canceroso o hemorrágico, esa técnica del cierre de la pared lo puede ayudar a mantener los labios de la herida en buenas condiciones durante 20 días o más y permitirle una buena cicatrización.

**Dr. Stajano.** — Por lo que se acaba de oír, de todos lo que han hablado, evidentemente surge la idea de que el cirujano puede todo, o puede mucho ante el eventual accidente de la evisceración post-operatoria. Se ha hablado de puntos alejados, de puntos capitón, de la técnica prolija, de los hilos metálicos, de principios de técnica, etc., etc., pero creo que los cirujanos ignoramos demasiado los procesos elementales que contribuyen a la evisceración. Nosotros cerramos las paredes, hacemos acercamientos muy prolijos y nos olvidamos que eso que hacemos es una cosa bien provisional y que el que trabaja efectivamente allí por debajo de los puntos, es el tejido conjuntivo y que de su poder o flaqueza depende la evisceración o la buena cicatriz. Este es el interés de la comunicación del Dr. Abó presentado no como trabajo concluido, pero sí como un intento de explicación de acuerdo a los conocimientos actuales, relacionados con la enfermedad del tejido conjuntivo que sufre en el proceso normal de su reparación. El trance que soporta el mesénquima, provocado directamente por la operación, perturba los procesos normales de la reparación, y axiomáticamente claudican también, los procesos de defensa ante la infección.

El Dr. Mourigán ha dicho que no hay evisceración sin infección y esto tiene en lo antedicho su explicación. Hay muchas cosas en la clínica que se han visto de antaño y es después a través del tiempo que se explica el porqué de una pequeña infección, y el porqué de la atonía defensiva y la abulia del tejido conjuntivo que no genera ni histiocitos

y por consiguiente tampoco fibroblastos. La vida tisular no existe porque está inhibida por un trastorno funcional; es eso lo que quiere decir el Dr. Abó. No voy a hablar del tejido conjuntivo que completa nuestra obra, y al que le debemos la reparación y los éxitos de todas nuestras modestas o más importantes empresas quirúrgicas.

Si estuviese en mis manos, yo erigiría en nombre de todos los cirujanos del mundo un enorme monumento a ese colaborador menospreciado y silencioso que con humildad trabaja sin descanso, y es cómplice tolerante de nuestra soberbia y de nuestra vanidad. En realidad los cirujanos hacemos suturas perfectas, pero si ese trabajador oculto no trabaja, todas las heridas serían un fracaso. Tal cual sucede en los cancerosos avanzados o los hemorrágicos crónicos o en los hemorrágicos agudos pasado cierto umbral. Es el tejido conjuntivo que en su papel reparador no trabaja. Hay un test práctico, fiel y elocuente que el Dr. Abó ha mencionado, que es el de la eosinofilia.

El Dr. García Capurro hace mención de la infinidad de exámenes e investigaciones que este problema requiere; pero el progreso y el mayor conocimiento así lo exigen.

El estudio de la curva de los eosinófilos refleja en forma real los acontecimientos que se desenvuelven en el mesénquima general y local de la herida; y constituye en el post-operatorio un test tan importante como el estudio de la urea, de las proteínas, de la glucosa, en la sangre, etc., puesto que nos da el índice de las buenas o malas condiciones de ese tejido conjuntivo.

El test de los eosinófilos es además extraordinariamente práctico, sencillo y fiel.

Quiero terminar diciendo algo que ya expresé en el 2º Congreso de Cirugía, a propósito del Relato del Dr. García Capurro.

Es importante el cumplimiento técnico estricto y la pulcritud en el tratamiento de la herida operatoria. Pero tendrá que rendirse el Cirujano ante ciertas realidades que la morfología y la técnica no dominan!

Hay un mundo de hechos que conciernen a la vida tisular aún mal conocidos y que configuran el tipo de enfermo que hemos denominado El Agredido crónico, en oposición al Agredido agudo y cuyas resultantes hemos estudiado ya hace tiempo. El Dr. Abó ha dado un paso en el sentido de ese mayor conocimiento, y es por tal razón que le doy aliento para seguir adelante por esa fecunda vía.

Es evidente que el clima no está preparado para darle todo el valor a esta comunicación fisio-patológica, pero no hay tiempo para seguir hablando de este tema tan apasionante, porque ya ha pasado la hora reglamentaria.

Dr. Abó. — Para terminar, y dado lo avanzado de la hora, sólo voy a agradecer a todos los que han hecho uso de la palabra, ya que éstas significan para mí un estímulo para continuar trabajando sobre estos problemas.

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Este trabajo es simplemente el planteo de un problema, sin pretender dar soluciones definitivas y mucho menos desconocer todo lo que se sabe sobre las causas de la evisceración post-operatoria.

Hemos estudiado un factor más a tener en cuenta en algunos casos, cual es el de la posible interferencia que sobre el proceso de cicatrización pueda tener la agresión operatoria con su consecutiva descarga de hormonas córtico-suprarrenales. El futuro dirá qué valor tiene esto unido a los otros factores, cuya importancia ha sido demostrada.