

# BOLETÍN MÉDICO

EDITADO POR LA

AGRUPACIÓN PROFESIONAL DE MÉDICOS LIBERALES



## SUMARIO:

Dr. E. Arjona Trigueros: "Sobre un caso de fiebre wolhynika", página 51.—Dr. Heliodoro Castillo: "La gangrena gaseosa en los heridos", pág. 60. Discusión sobre este tema: Dr. Manuel Tamames Ratero, pág. 74; Dr. Joaquín D'Harcourt Got, página 79; Dr. Emilio Miguel Pelegrina, pág. 83; Dr. José Luna Gañán, pág. 85; Dr. Cosme Valdovinos, pág. 86; Dr. Ramón Roldán Agudo, pág. 87. Contestación del autor, pág. 87.—Notas de la Agrupación: Asamblea general, pág. 91.

MADRID • ACADEMIA DE MEDICINA • ARRIETA, 10

TOMO I • 30 MAYO 1937 • NÚM. 2







# **BOLETÍN MÉDICO**

**TOMO I • 30 DE MAYO DE 1937 • NÚMERO 2**







## SOBRE UN CASO DE FIEBRE WOLHYNKA

Por el Dr. E. ARJONA TRIGUEROS

Jefe del Departamento de Bacteriología del Instituto  
de Investigaciones Médicas.  
Médico de Unidad del Hospital Militar número 6  
(Madrid).

Voy a tener el gusto de presentarles a ustedes un caso que nosotros hemos diagnosticado de fiebre wolhynika o fiebre de las trincheras, y que, sin ser el único que hemos observado en el Hospital Militar núm. 6, es el más típico, y por ello el que quiero someter a la consideración de ustedes.

Se trata de un enfermo de veinte años de edad, natural de la provincia de Cáceres, que aqueja dolores y fiebre hace cuatro meses.

**Enfermedad actual.**—Hace cuatro meses comenzó con dolores en la parte posterior de ambos muslos, que se le corrían hasta el pie; al mismo tiempo, fiebre escasa, que le duraba algunos días, estando otros sin fiebre. Le diagnosticaron de reuma, poniéndole salicilato, que no le mejoró nada. El enfermo mejora de esta dolencia, marchando el día 19 de febrero a la provincia de Toledo con un mes de permiso. A los veinte días de estar allí comenzó a notar fiebre intensa, con dolores musculares en piernas e intensos dolores en región frontal.

Desde entonces, y hasta su ingreso en este hospital, le han dado cuatro veces estas fiebres y dolores. La fiebre suele ir precedida de sensación de frío, sin que nunca haya tenido escalofríos intensos. Sudores, no muy profusos. Después de la fiebre queda muy quebrantado, con dolores en las piernas y con mareos, que le duran uno o dos días.

**Síntomas por órgano y aparato.**—Ninguna molestia por parte de los demás aparatos.

**Antecedentes personales.**—Sarampión. A los dieciocho años, paludismo, que le duró un mes. Con frecuencia padece de dolores de cabeza.

**Antecedentes familiares.**—Padres, viven sanos; cuatro hermanos, que viven y están bien.



**Otras observaciones.**—El enfermo ha estado en el frente hasta el día 6 de noviembre. Hasta esta fecha ha estado intensamente parasitado con pediculis; posteriormente no ha habido parasitación. No recuerda haber estado con enfermos parasitados ni que tuviesen su misma enfermedad.

**Exploración clínica.**—Enfermo bien constituido, con buena coloración de piel y mucosas. Boca, bien cuidada; faringe, normal.

Pulmón: Nada anormal a la percusión y auscultación.

Corazón: Normal a la percusión y auscultación.

Nada anormal en abdomen.

Dolor en masas musculares glúteas y en cara posterior del muslo; dolor discreto en ambas pantorrillas.

No dolor articular ni al estiramiento del ciático.

No hígado ni bazo.

Los días 31 de marzo, 1, 2, 3, 4, 5 y 6 de abril se investiga parásitos en gota gruesa, siendo completamente negativos a plasmodium y espiroquetas.

En la preparación del día 5 se observan formaciones en todo idénticas a los Rickettsias.

No quiero molestar a ustedes con la lectura del diario clínico del enfermo, sino únicamente lo que ocurre en algunos días. El día 23 de marzo, el enfermo se encuentra bien, levantado y sin molestias. El 24 está igual que el día anterior; levantado se encuentra perfectamente bien, y únicamente le aqueja algún dolor que otro en las dos piernas. El día 25, el enfermo se queda en cama con fuerte dolor en la región frontal; el día 26, el enfermo está otra vez en estado normal, pero con algún cansancio. Después hablaremos de los análisis que hemos hecho. Quiero presentarles la gráfica de temperatura de este enfermo, que es absolutamente típica. (Véase gráfica.) Como ustedes ven, durante los días que el enfermo ha sido estudiado por nosotros, tiene cuatro accesos febriles; estos accesos febriles duran solamente un día, quedando entre cada acceso febril cuatro días completamente apiréticos, en cuyos días se encontraba sin molestia alguna, para volver al cabo de los cinco días a tener un acceso febril, que llega a 38,5 ó 38,6°, con muchas molestias de estado general. La fiebre dura en total ocho o diez horas, tras de las cuales el paciente queda afebril, hasta que nuevamente, a los cuatro días, vuelve a elevarse la temperatura casi hasta la misma altura que la vez anterior. El último acceso febril fué de mayor duración, puesto que al segundo día todavía se eleva la fiebre a 37°.

La curva del pulso sigue exactamente a la de la temperatura, algo más elevada que ella en los días afebriles. Le acompaña en sus ascensiones periódicas, pero sin rebasarla en ningún momento.

Esta gráfica es de por sí tan demostrativa, que cuando nosotros



vimos al enfermo, que no estaba en nuestra unidad, fué suficiente para hacer el diagnóstico de fiebre wolhynika o fiebre de las trincheras.

El mismo día de la fiebre aquejaba dolores en la región frontal y en los ojos, de tal manera, que el enfermo apenas podía ver al médico porque tenía los ojos muy doloridos, sin que hubiese ningún síntoma de conjuntivitis. Igualmente ese día el enfermo aqueja dolores intensos en las piernas, y al día siguiente el enfermo se encuentra completamente bien, libre en absoluto de fiebre y de molestias, y se pasea por los pasillos de nuestro magnífico hospital.

Como ustedes pueden ver, es una fiebre que nosotros, de primera intención, diagnosticamos como fiebre wolhynika. Sin embargo, nosotros no nos podemos contentar con hacer este diagnóstico, sino que tenemos que hacer un diagnóstico diferencial, tanto desde el punto de vista clínico como con los medios auxiliares del laboratorio y el de los resultados de la terapéutica. Las dos únicas enfermedades que pueden presentar un cuadro parecido a éste son el paludismo y la fiebre recurrente. El paludismo, como ustedes saben, no adopta nunca esta forma. En primer lugar, en el paludismo, los escalofríos son extraordinariamente intensos, y los sudores son tan profusos, tan intensos, que siempre el enfermo los cuenta sin que el médico se lo pregunte. Por lo demás, nosotros no conocemos un paludismo que deje, entre fiebre y fiebre, cuatro días de intervalo. Es cierto que existen algunos casos de paludismo descritos por ZIEMANN, en los cuales él cree haber observado esta intermitencia de la fiebre. Sin embargo, estos casos que ha publicado ZIEMANN son extraordinariamente dudosos, y posiblemente se trata también de fiebre wolhynika o fiebre de las trincheras.

La fiebre recurrente no adopta tampoco en la clínica este aspecto. Ahora bien; se me puede objetar que el enfermo no lo hemos visto desde el comienzo, y si bien al comienzo de la enfermedad pudo durar la fiebre cuatro, cinco o seis días, como es corriente, y después tener recidivas, del tipo de un día de fiebre, tipo que no es frecuente verlo en clínica, pero que a veces se presenta. Ahora bien; nunca se ve en la recurrente la regularidad de presentación de los accesos febriles que nosotros observamos en nuestro caso. En los análisis practicados en el laboratorio repetidas veces, jamás hemos encontrado parásitos de paludismo, ni mucho menos espiroquetas de la fiebre recurrente. Esto, de por sí, ya es suficiente para descartar la posibilidad de una confusión con el paludismo o la fiebre recurrente. Pero en nuestro enfermo hemos hecho una prueba terapéutica, que quizá fué ca-



Enfermo Honorio Utrilla

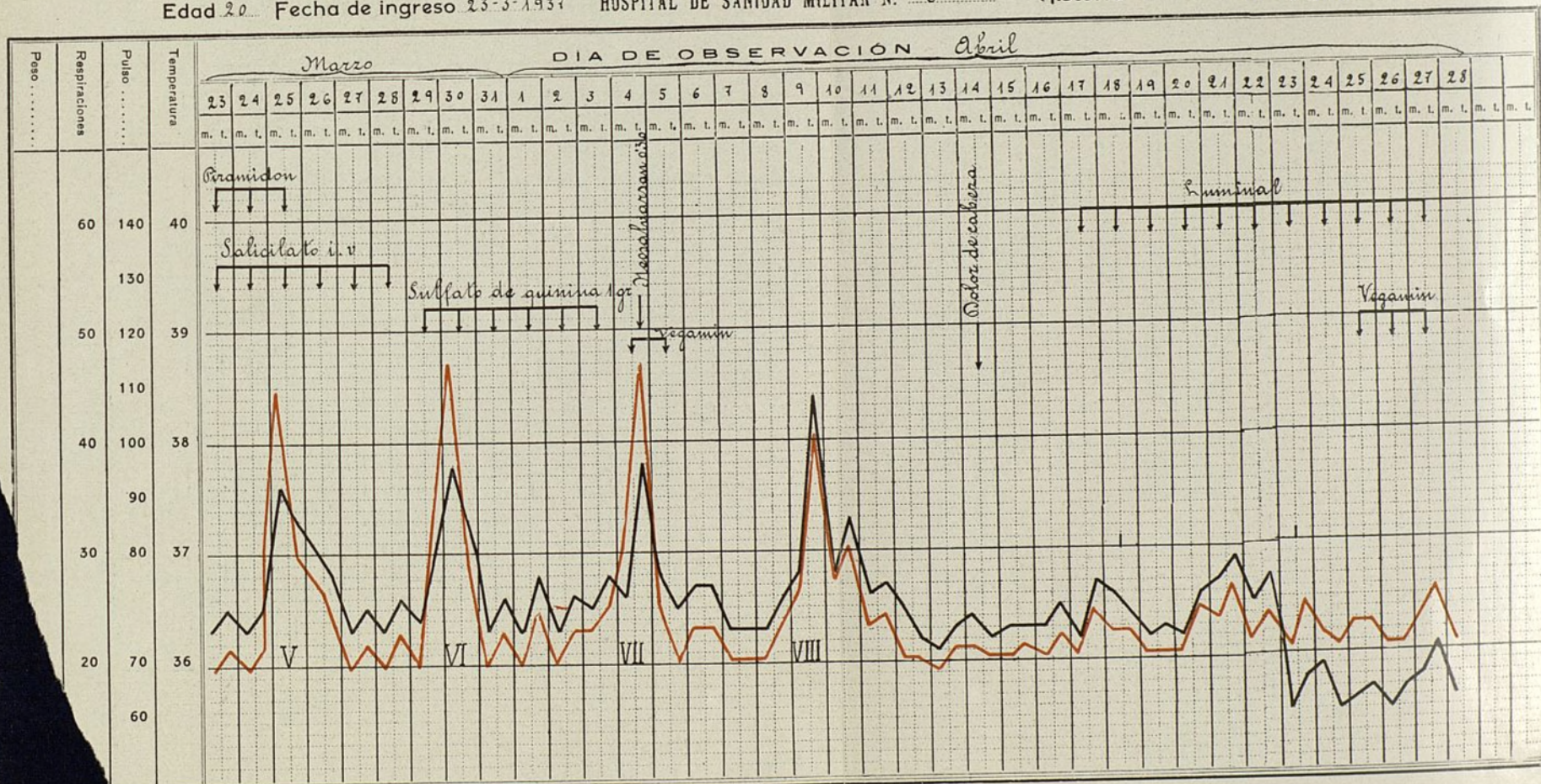


Sala 59 Cama A

Edad 20 Fecha de ingreso 23-3-1937

HOSPITAL DE SANIDAD MILITAR N.º 6

Historia 3.525 N.º Registro 3.525



Ayuntamiento de Madrid



sual, porque al enfermo se le diagnosticó al principio de paludismo, y desde el día 29 hasta el día 13 se le administró un gramo diario de quinina, gramo diario de quinina que no influyó absolutamente nada sobre el segundo acceso febril de nuestro enfermo, ni tampoco sobre el tercero. Cuando correspondía el tercer acceso febril, hemos inyectado al enfermo 0,30 gramos de neosalvarsán, y ustedes pueden ver que, a pesar del neosalvarsán, el enfermo continúa con su fiebre. También hemos inyectado al enfermo salicilato intravenoso y suministrado piramidón por vía oral antes, durante y después del primer acceso. Como ustedes pueden ver, la gráfica de temperatura no se ha modificado absolutamente en nada; característica sobre la que insiste mucho SCHITTENHELM de que la fiebre wolhynika no se influencia absolutamente nada con ningún antipirético. Esto lo hemos podido comprobar nosotros también en este caso.

Así, pues, tanto clínicamente, como por medio del laboratorio y por medio de la terapéutica, nosotros podemos excluir las dos enfermedades que con más frecuencia podían confundirse con la fiebre wolhynika o fiebre de las trincheras. Nosotros diagnosticamos, pues, nuestro caso de fiebre wolhynika de forma paroxística. Digo de forma paroxística porque existe otro tipo de esta afección, descrita fundamentalmente por SCHITTENHELM, que se conoce con el nombre de fiebre wolhynika de tipo ondulante. La fiebre de tipo ondulante no es tan extraordinariamente típica como este caso que nosotros mostramos, porque en estos casos no quedan períodos afebriles, y si quedan es solamente de un día. La fiebre comienza subiendo a  $37,5^{\circ}$ ; al día siguiente, vuelve a subir nuevamente hasta  $38^{\circ}$ , y, por último, el tercer día suele alcanzar la temperatura máxima de  $38,5$  a  $40^{\circ}$  en algunos casos excepcionales, para bajar después, en uno o dos días, a su nivel normal. Pero si nosotros medimos la altura máxima de la fiebre, podremos comprobar que entre cada período febril máximo existen exactamente cinco días de intervalo.

Aun existen otras formas clínicas de la fiebre de las trincheras, que han sido descritas por KUSZINSKY y JUNGSMANN, los cuales le han dado el nombre de fiebre wolhynika de tipo tífico. En esta fiebre de tipo tífico es muy corriente que al principio de la enfermedad exista un período de fiebre continua, que dura seis, ocho o diez días, para después convertirse en una fiebre de tipo intermitente, con intervalo de cinco días. Un caso de esta fiebre tenemos nosotros actualmente en la clínica. Se trata del hortelano de nuestra huerta, que comienza precisamente con un período febril, que le dura unos ocho días de fiebre,



entre 38,5 y 39°, para después hacer accesos febriles, que se presentan cada cinco o seis días, completamente atípicos.

Ahora bien; conviene que no abusemos en exceso en la extensión de las formas clínicas de la fiebre wolhynika, porque dada la inseguridad etiológica del diagnóstico, podríamos confundir muchas veces la fiebre wolhynika con otro grupo de enfermedades que se acompañan de fiebre continua. Así, pues, nosotros no creemos que pueda admitirse la forma rudimentaria que admite KUSZINSKY, y que la considera como formando parte del cuadro de esta afección. La forma tífosa se explica por WERNER en el sentido de que al comienzo, como ocurre muchas veces en el paludismo, existen varias generaciones de parásitos, que se multiplican independientemente, dando lugar a un cuadro de fiebre continua con remisiones, que posteriormente se regularizan, dando entonces la fiebre cada cinco días.

Queremos hacer resaltar un hecho que hemos observado también en este enfermo: los dolores. Se admite en la fiebre wolhynika que los dolores más típicos son los dolores de la tibia. Por eso en algunas publicaciones se la llama fiebre tibiálgica. Los dolores de tibia serían para algunos autores absolutamente necesarios para diagnóstico de la fiebre wolhynika. Esto no puede admitirse como cierto. SCHITTENHELM, en su magnífica descripción de la enfermedad, se rebela contra esa manera tan unilateral de ver el cuadro clínico de la fiebre wolhynika. Efectivamente, en nuestro caso no existen estos dolores tibiales cuya patogenia ha estudiado BURCHARDT radiológicamente, encontrando signos de periosteitis en la tibia; periosteitis que él no cree sea producida por el virus de esta afección, ya que durante la guerra se observó en muchos normales. Seguramente los dolores de estos pacientes se deben a una afectación del sistema nervioso periférico, a una verdadera neuritis (GOLDSCHIEDER), o tal vez a procesos de mielitis localizada, como pretende RICHTER. Pero si bien no existen los dolores tibiales, sí existían dolores en las masas musculares de las piernas, y los aun más típicos dolores orbiculares, particularmente intensos en nuestro caso.

Existe en esta enfermedad un fenómeno curioso, y que se ha denominado "equivalente" por WERNER, y es la existencia, en el día a que correspondería la fiebre, de la falta de ésta y su suplantación por los dolores que son típicos de esta afección. En efecto, nuestro enfermo, el día 14 del pasado mes, lo encontramos en la cama al hacer la visita diaria. Nos dice que tiene dolores intensos frontales y en las piernas, y que, como siempre, aquel día le dará fiebre. Sin embargo,



este día (señalado en la gráfica con una flecha) la fiebre no aparece; el enfermo ha tenido un "equivalente", que es la despedida de su enfermedad, ya que posteriormente no ha tenido ninguna sintomatología más.

Algo tenemos que decir todavía sobre el cuadro hematológico. Nosotros hemos repetido tres veces en este enfermo (desgraciadamente no hemos podido hacerlo más veces porque el enfermo no se dejaba pinchar todas las veces que era preciso) y hemos encontrado, inmediatamente después del ataque febril, 8.500 leucocitos, 64 polinucleares, dos linfocitos, dos monocitos y ningún basófilo.

El segundo análisis tiene: 7.800 leucocitos; neutrófilos en cayado, 5; neutrófilos adultos, 63; eosinófilos, 1 por 100; linfocitos, 15 por 100; monocitos, 16 por 100.

El tercero: Leucocitos, 8.000; polinucleares neutrófilos, 70 por 100; eosinófilos, 1 por 100; basófilos, 1 por 100; linfocitos, 19 por 100; monocitos, 3 por 100.

El cuadro hematológico de esta enfermedad ha sido muy bien estudiado por BENZLER, el cual ha seguido durante muchos días a estos pacientes, haciendo el análisis de sangre diario, y a veces tres o cuatro por día, y ha podido comprobar que durante el período febril aparece una leucocitosis con una desviación pequeña hacia la izquierda. Precisamente el análisis en que hay cinco leucocitos en cayado es aquel que coincide con la fiebre, si bien es verdad que no coincide con la fiebre máxima, sino con el segundo día de fiebre, en que ésta se elevó sólo a 37°. Y después del período febril, entonces disminuye la cantidad de leucocitos, y sin llegar a formarse una leucopenia se aumentan el número de linfocitos y monocitos para disminuir la cifra de polinucleares.

Por último, quiero hacer algunas consideraciones desde el punto de vista epidemiológico con motivo de este enfermo. Este enfermo ha permanecido hasta el día 6 de noviembre en las trincheras, estando hasta esa fecha intensamente parasitado con pediculis. A partir de esta fecha, el enfermo no tiene parasitación.

Si nosotros admitimos que el primer período febril, aquel en que el enfermo se quejaba fundamentalmente de dolores en las piernas y alguna fiebre, difícil de filiar; si nosotros admitimos que este primer período de la enfermedad no correspondía a la fiebre wolhynika, tenemos que admitir un período de incubación de ciento diez días; período de incubación que es extraordinariamente largo si lo comparamos con el obtenido por la vía experimental. Casi todos los autores, HIS,



WERNER, KUSZINSKY y JUNGSMANN, Mc. NEE, la Comisión americana con STRONG y la inglesa con BRUCE, han obtenido experimentalmente tiempos de incubación de seis a veinte, veintiséis o veintiocho días, según la vía que se utilice para la introducción del virus. Dándose el hecho curioso de que cuando se hace la introducción del virus por vía intramuscular no es entonces cuando aparece el período de incubación más corto, sino que entonces se suelen obtener períodos de incubación bastante largos. Mientras que, por el contrario, si, como hizo la comisión inglesa, la introducción se verifica por medio de escarificaciones en la piel, las manifestaciones suelen aparecer más rápidamente y el tiempo de incubación alcanza de seis a ocho días, aproximadamente. Así, pues, nosotros no podemos admitir en este caso que exista un período de incubación de ciento veinte días, porque sería extraordinariamente largo. Por eso admitimos, más bien, que el primer período de la enfermedad ya correspondía a la fiebre wolhynika.

Es un hecho, desde el punto de vista epidemiológico, extraordinariamente curioso que esta afección, que aparece por primera vez descrita, a juzgar por las investigaciones históricas que ha hecho WERNER, en una publicación, en una obra denominada "Meistr Isengrimus", cuyo autor es desconocido, y el cual describe una enfermedad con períodos febriles de cinco días de intervalo, y esta publicación es del tiempo de la Segunda Cruzada.

Ya existía también en tiempos de RHAZER y AVIZENA la noticia de la existencia de una enfermedad de este tipo; pero que, naturalmente, es muy difícil encuadrar dentro de la entidad nosológica que nosotros conocemos hoy; también existe la descripción de DEHIO durante la guerra rusoturca, el que describe una cantidad bastante considerable de casos de esta afección, y que hoy día nosotros los identificamos como de fiebre wolhynika. Desde el siglo XII, pues, no tenemos noticias de esta afección hasta la guerra rusoturca, y desde ésta no hay noticias de ella hasta la guerra europea, donde, gracias a los extraordinarios esfuerzos de HIS, WERNER, KUSZINSKY, ROCHALIMA, TOEPFER, Mc. NEE y muy fundamentalmente de las comisiones inglesas y americanas, que hicieron una cantidad extraordinaria de investigaciones sobre esta enfermedad, y se llegó a aclarar casi completamente su etiología y su epidemiología. Y nuevamente desaparece la enfermedad. Y actualmente, en la guerra que nosotros sostenemos, nuevamente vemos casos de esta fiebre.

Nosotros no podemos admitir de ninguna manera que el virus per-



sista depositado un cierto tiempo en un animal para nosotros desconocido y que de él pase al hombre por picadura de un huésped intermediario. Y digo que no podemos admitirlo, porque en la actualidad no conocemos ningún animal receptible al virus de esta afección, y porque siendo transmitida exclusivamente por ectoparásitos, que, como el piojo, hacen todo su ciclo vital sobre el hombre, mal podían transmitir la infección de otro animal. Por eso es más lógico creer que el depósito del virus existe en el hombre mismo.

Ya saben ustedes que en esta afección persiste durante mucho tiempo el virus en la sangre circulante y en condiciones de infectar, como lo prueban una serie de experimentos llevados a cabo por la comisión americana, que demostraba que hasta doscientos noventa días en un caso, y en otro hasta cuatrocientos veinte días después del último acceso febril, se podía, por intermedio del piojo, contaminar a un sujeto sano con esta enfermedad. Así que la persistencia del virus en la sangre es extraordinariamente prolongada; pero no podemos admitir que se prolongue durante un período de quince años. Por esto, creo yo que existen ya en la población civil casos de fiebre wolhynika, que la mayoría de las veces pasan desapercibidos.

Existen dos publicaciones, una de YAKIMOFF, el cual describe en 1927 un caso de fiebre wolhynika, y dos casos descritos por KAT-SURADA y YOSHINO, en el Japón, sumamente típicos, y que demostrarían la certeza de mi afirmación anterior. La existencia de esta enfermedad en tiempos de paz es fundamental para explicarnos su incremento durante las guerras, ya que no sólo aumenta el agente transmisor (piojo), sino que concurren otros factores, como por ejemplo, la falta de alimentación, la fatiga, impresiones morales, etc., etc.

Nosotros dejamos para lo último lo que se refiere a las investigaciones etiológicas que hemos hecho en este caso. Hemos buscado con una atención extraordinaria la existencia de la *Rickettsia wolhynika* o quintana. Ustedes saben que en la sangre circulante de estos individuos se encuentran casos extraordinariamente pequeños, casi siempre en forma de diplococos, unidos por un puente de unión que se tiñe menos por el Giemsa, y que desde el punto de vista morfológico en nada se diferencia de la *Rickettsia Prowazeki*, agente causal del tifus exantemático. En dos preparaciones de la sangre de nuestro enfermo hemos encontrado *Rickettsias*.

Ahora bien; en lo que se refiere a la identificación de la *Rickettsia* en la sangre soy extraordinariamente escéptico, porque ustedes saben lo difícil que es afirmar que tales formaciones son realmente *Rickettsias*.



y no productos artificiales, que ya se encuentra normalmente algunas veces en preparaciones de gota gruesa. Por esta razón no he dado un gran valor al encuentro de una formación de este tipo en la gota gruesa, pues, a nuestro entender, no puede dársele un valor extraordinario. Mucho más valor hubiese tenido, de haber sido posible, la comprobación de la aparición de tales formaciones en el estómago del piojo tras la ingestión de sangre de nuestro enfermo, cosa que no nos fué dado investigar.

Y ahora únicamente quisiera obtener de los compañeros la confirmación de si en sus servicios hospitalarios han visto casos como éste, porque, desde luego, no creo que los dos que hemos visto nosotros sean los únicos, mucho menos cuando nosotros hemos tenido ocasión de ver esta enfermedad precisamente en el mes de marzo, en que la curva epidémica de esta afección está ya en franco declive, pues, como ustedes saben, la curva epidémica de esta afección, como la de todas las transmitidas por piojos, tiene su máximo en invierno, para decrecer en primavera y hacerse nula en verano. Seguramente que en los meses de invierno el número de casos ha sido mayor.



## LA GANGRENA GASEOSA EN LOS HERIDOS

Por el Dr. HELIODORO CASTILLO

Teniente coronel.

Jefe de Sección del Instituto de Higiene Militar  
(Madrid).

El capítulo de la gangrena gaseosa interesa al médico militar, tanto para prevenirla como para curar tan temible complicación. Los tratados de higiene militar comprenden la enfermedad desde el punto de vista preventivo, y la cirugía castrense se ocupa con gran extensión del cuadro clínico de la gangrena gaseosa y del tratamiento de los heridos por ella complicados. No es, sin embargo, la gangrena, como tampoco lo es el tétanos, una enfermedad exclusiva de los heridos de guerra. Las circunstancias que concurren en los heridos de guerra determinan, sí, con frecuencia, que la proporción de gangrenas sea entre ellos más alta, al mismo tiempo que la suma de heridos en casos de combates trae consigo que aparezca simultáneamente en muchos casos, presentándose la enfermedad como un problema dramático al cirujano militar; pero la vida moderna, aun sin los estragos de la guerra, presenta el mismo problema de la gangrena entre los numerosos heridos que el tráfico moderno, a grandes velocidades realizado, acarrea diariamente. Hace años, cuando todavía el tráfico no era tan intenso, ni el ritmo de la vida tan acelerado, nosotros escribíamos que no cabía, en realidad, separar las heridas de guerra de las heridas de la práctica civil, por lo que afecta a las complicaciones gangrenosas, y que los motores de explosión, con los frecuentes accidentes que determinan, habían borrado las diferencias que antes podían encontrarse, a este respecto, entre unos y otros heridos. Es seguro que si la guerra del año 14 al 18 no hubiese planteado el problema de la gangrena gaseosa en el ejército, pocos años después la vida ciudadana lo habría planteado con la misma intensidad, y con urgencia hubiese habido que estudiar su resolución, como se hizo en la guerra, ante el número creciente de gangrenas gaseosas sobrevenidas en los heridos. El ciru-



jano actual se ha encontrado a mano un recurso inestimable: el suero antigangrenoso, que, seguramente, ha evitado que la gangrena invadiera nuestros hospitales y aumentara la mortalidad entre los heridos hasta límites terroríficos. Por ello mismo, nadie da importancia desmesurada a la cuestión. Pero debe constar que el recurso del suero es fruto de los desvelos y estudios del hombre del laboratorio, celoso de ahorrar vidas y acuciado por la humanitaria preocupación de evitar mutilaciones y dolores a los heridos.

Es, pues, el estudio de la gangrena gaseosa un capítulo importantísimo de la medicina militar; aunque sea, ante todo, un estudio de medicina general que interesa a médicos y cirujanos, tanto en tiempos de paz como en caso de guerra, máxime si se tiene en cuenta que los gérmenes anaerobios que la generan, del género *Clostridium*, son también agentes de la sepsis puerperal, de la apendicitis gangrenosa, de la peritonitis, gangrena genital y pulmonar, noma, etc.

Nosotros limitaremos este estudio a consideraciones someras referentes al cuadro clínico de las infecciones gangrenosas de los heridos, a la etiología y patogenia de la gangrena gaseosa y a los tratamientos preventivo y curativo de la misma.

La gangrena, clínicamente, se manifiesta de muy variadas formas. Unas veces es el edema invasor el que llama la atención; otras, la presencia de gases o la putridez, o la destrucción de los tejidos. En la forma grave, el proceso acusa uno u otro tipo de una manera marcada, y el cirujano que primero lo sorprendía designaba el proceso gangrenoso, de modo que el síntoma saliente se recogía en el apelativo. Así, enfisema pútrido (KONING), erisipela bronceada (WEL-PEAU), gangrena gaseosa (MOLLIERE y PONET). Este último término se ha impuesto para designar el conjunto de las infecciones gangrenosas de las heridas, siquiera en muchas de ellas falten los gases en el proceso.

### FORMA CLINICA DE LA GANGRENA GASEOSA

**Forma enfisematosa.**—La característica de esta forma es la abundancia de gases que se insinúan por los intersticios orgánicos o forman depósitos en la piel y entre los músculos, y que se escapan a veces tumultuosamente cuando el cirujano desbrida la parte dañada. En la forma enfisematosa pura los gases no son fétidos, y la gravedad del enfermo es variable según la virulencia del germen o gérmenes actuantes y las circunstancias quirúrgicas de la herida. El ger-



men más frecuente en la forma enfisematosa es el welchi; pero pueden encontrarse otros, solos o asociados: el falax, el vibrón séptico. El cuadro clínico, cuando la gravedad es muy grande, corresponde a la gangrena rápida de MESSONEUVE, a la septicemia gangrenosa de CHAVEAU, a la gangrena enfisematosa de WELCH, al GASBRAND de los alemanes.

**Forma tóxica o edematosa.**—Esta forma se caracteriza por la infiltración del edema invasor. El tegumento está pálido, distendido, con las arborizaciones venosas marcadas. El estado del enfermo suele ser muy grave, con acentuados síntomas de intoxicación; pulso incontable e irregular; rasgos estirados, y la muerte es con frecuencia muy rápida a partir del auge del proceso. Esta forma corresponde a la que los cirujanos ingleses (HULL) llaman White-gangrene, Gassedem de ASCHOFF y al local-stupor de PIROGOFF. Los gérmenes que la provocan, el cl. novy, el cl. welchi, el cl. séptico, solos o asociados.

Hay una forma mixta con edema invasor y enfisema, con flictemas, piel bronceada e infiltración gaseosa de las partes; es decir, una forma gaseosa añadida al edema invasor. Los gérmenes provocadores suelen ser el welchi, el novy, el falax y el séptico, en varias combinaciones, solos o asociados a otros anaerobios o aerobios.

**Forma pútrida.**—Cualquiera de las anteriores formas de la gangrena puede estar complicada o sobreañadida de la putridez, que imprime una característica especial destructiva al proceso gangrenoso, y que se señala por la presencia de gases fétidos que denuncian su presencia desde que se penetra en el local donde el herido se alberga, y aun desde el umbral del hospital. Tal es a veces la difusión de los gases y su especial fetidez. Los gérmenes que imprimen esta característica son, por sí mismos, poco patógenos. El principal de ellos es el cl. esporógenes; otras veces, el aero-fétido, o el bifermentans, solos o asociados al bacilo coli y al bacilo proteus y a otros gérmenes del grupo del fusiforme; y que si ellos mismos no son patógenos en alto grado, preparan el terreno a los demás gérmenes patógenos anaerobios, determinando una acentuada gravedad al proceso gangrenoso.

Hay otra forma de gangrena, la forma lísica, caracterizada por la rápida destrucción de las masas musculares y tejidos fibrosos, sin que el proceso se acompañe de fetidez. El germen productor de esta forma es el cl. histoliticus, que se caracteriza por su acentuada lisis local, y que es agente productor también de una toxina que ejerce su acción sobre el sistema nervioso; una verdadera neurotoxina. Y



si bien a veces el proceso transcurre sin que tome parte el sistema nervioso y el organismo en general, y queda reducido a un proceso local destructivo, que llega hasta la decolación de miembros, puede en otros casos acentuarse los síntomas de intoxicación y acarrear la muerte en poco tiempo al herido. Cuando no hay infección sobreañadida a la toxinfección provocada por el histolikus, el cuadro clínico se desenvuelve sin que se produzca mal olor en el foco de la herida gangrenada.

**Patogenia de la gangrena gaseosa.**—La experimentación en animales permite con seguridad reproducir los cuadros de gangrena gaseosa mediante la inoculación de cultivos anaerobios de los gérmenes correspondientes. Esta facilidad ha permitido un conocimiento perfecto, o poco menos, de la patogenia de las infecciones gangrenosas de un solo germen y de las gangrenas provocadas por asociación microbiana.

Acaso los gérmenes más variables en cuanto a la virulencia sean los gérmenes anaerobios, siendo frecuentes los saltos bruscos en la misma de un día a otro. Un cultivo procedente de una cepa muy virulenta apenas si produce ligeras reacciones locales, cuando esperábamos obtener efectos mortales con su inoculación, a juzgar por lo ocurrido con el cultivo matriz en fechas muy aproximadas. Esos saltos bruscos de la virulencia no son, sin embargo, más que apariencias. La realidad de los hechos se ha podido puntualizar gracias a los progresos de la técnica, que ha permitido penetrar en la intimidad del proceso patogenético, y así se ha visto que son necesarias condiciones especiales independientes de los mismos agentes microbianos para provocar las gangrenas experimentales. Puede servir como ejemplo una experiencia de KRUIF y BODMAN en relación con el cl. welchi, en la que se aprecia cómo una dosis subletal de germen añadido a mínimas cantidades de medio del cultivo sin gérmenes se convierte en dosis mortal en brevísimo plazo, mientras cantidades masivas del germen privado de toxinas se muestran por completo ineficaces, ni aun para provocar reacciones inflamatorias locales. Se deduce de estas experiencias que los cultivos del germen generan toxinas del tipo de las agresinas, necesarias para iniciar el proceso gangrenoso, pues capacitan al germen para proliferar en los tejidos y laborar sus toxinas. Sin aquel factor, los gérmenes inoculados a los animales son fagocitados y destruidos.

Las toxinas o agresinas no son los únicos factores posibles para coadyuvar a la patogenia. Hay otros muchos, conocidos o no, que



tienen esta facultad o acción catafiláctica. BULLOCK y CRAMER han visto que el calcio y la sílice en forma coloidal ejercen esta acción de un modo marcadísimo y con dosis muy pequeñas. También las asociaciones de otros gérmenes pueden ser factores desencadenantes, y recíprocamente lo son el tétanos y la gangrena.

En la intimidad del fenómeno (CRAMER), lo que se produce es una baja tensión de oxígeno en los tejidos, determinada por las lesiones que traen como consecuencia la creación de una zona semianaerobia, o, por lo menos, de baja de tensión de oxígeno, donde los anaerobios patógenos pueden generar sus toxinas. El fenómeno es más aparente aún que en la gangrena en el tétanos, que a ese respecto es idéntico a los cl. de la gangrena gaseosa. De antiguo consta, por las experiencias de WAILLARD y ROUGET, que inoculados animales con esporos tetánicos solos, privados de toxinas por la acción del calor, o por lavados sucesivos, los animales no contraían el tétanos, mientras que animales nuevos, inoculados con esporos, privados también de toxinas, pero protegidos por trozos pequeños de papel de filtro, contraían todos fatalmente el tétanos. Puede deducirse de estas experiencias que la protección de la celulosa evita que sean fagocitados y que los esporos "insitu" vegetan y elaboran las toxinas capaces de dar lugar al tétanos, mientras que en el primer caso los esporos fagocitados transitan por la economía hasta su destrucción más o menos lejana, sin poder dar lugar a la elaboración de la toxina. Pero estos mismos esporos, como puede verse por otras series de experiencias, viajeros en la economía, constituyendo el microbismo latente, pueden dar lugar a la eclosión de la enfermedad mediante la acción de elementos o agentes, coadyuvantes o determinantes, que pueden ser de las más varias categorías. Así, en las experiencias de FRANCIS (1924), los factores desencadenantes han sido: quinina, estafilococos, estreptococos, etc., etc. En estas experiencias, cuando los esporos se inoculan en una región de los animales y el factor desencadenante en región distinta, pero simultáneamente, el tétanos se desarrolla o se desenvuelve en el 100 por 100 de los animales. Cuando transcurren de nueve a treinta días después de la inyección de los esporos y se inyecta el factor desencadenante, mueren el 50 por 100 de los animales. Y cuando transcurren de treinta a noventa días entre una y otra inyección, todavía mueren el 10 por 100 de los animales de experimentación. Este microbismo latente, que se puede experimentalmente determinar, es también frecuente en los procesos naturales de las heridas humanas. Así TULLOC encuentra el germen en el 20



por 100 de los heridos de guerra que, sin embargo, no habían presentado el tétanos. Otras experiencias que deben tenerse en cuenta son las de BULLOC y CRAMER con respecto al tétanos, que inyectan diversos factores, encontrando que el principal factor desencadenante en cuanto a esta enfermedad es el calcio. Y, en efecto, inyectado en mínimas cantidades en forma de cloruro de calcio, como desencadenante, acarrea con mayor frecuencia que algún otro factor la eclosión del tétanos. Tal vez esta acción preferente del calcio explique el hecho de las observaciones recogidas entre los heridos del ejército inglés operante en las praderas de Bélgica, muy ricas en calcio, al comenzar la guerra de los años 1914 al 1918, y la rareza de la enfermedad en los mismos lugares y en el mismo ejército en heridos no protegidos con suero al finalizar la guerra, cuando aquellos parajes se habían convertido en zonas desérticas o páramos, y, por consiguiente, pobres ya en calcio, que, según es sabido, está en razón directa su abundancia con la intensidad del cultivo de los campos. También puede explicar esta abundancia del factor calcio la frecuencia de tétanos en algunas regiones españolas intensamente cultivadas, como, por ejemplo, nuestras vegas levantinas y los viñedos de Jerez.

**Gérmenes que intervienen en el proceso gangrenoso de las heridas de guerra.**—El principal germen de los actuantes en el proceso gangrenoso, habida cuenta de su frecuencia relativa, solo o asociado, es el *prefringens*, según la denominación dada al germen por WEILLON y ZUBER (1898); el mismo germen que con anterioridad había descubierto ACHALME (1891), y que WELCH y NUTTALL llamaron "*aerógenes capsulatus*" y "*phlegmonis emphysematosæ*" (FRAENKEL, 1893). Este germen es esporulado, como todos los pertenecientes al grupo de los cl. agentes de la gangrena gaseosa. La característica de esporulado le confiere, como a los demás del grupo, una marcada resistencia a los agentes exteriores y al calor. En contraposición a los demás del grupo, el *prefringens* exige para su cultivo pocas precauciones en cuanto a la anaerobiosis; es decir, que es un germen tolerante hasta cierto grado para el oxígeno. Es, además, ubicuo, encontrándose en todos los suelos, aun en suelos vírgenes todavía no hollados por la planta humana, y es habitante permanente del tubo digestivo del hombre y de los animales domésticos. Al hombre puede decirse que le acompaña desde poco tiempo después de su nacimiento hasta su destrucción total en los enterramientos. Otra circunstancia que hay que mencionar respecto al *prefringens* es que es un germen inmóvil, no obstante lo cual pasa a la



sangre de los enfermos con gran frecuencia, en contraposición a los otros gérmenes del grupo, que algunos no pasan, o pasan muy raramente otros, al torrente circulatorio. La circunstancia de la obicuidad y de la tolerancia relativa para el oxígeno del prefringens determina su frecuencia en el proceso infeccioso de las heridas, que es de un 75 por 100, en contraposición a un 10 por 100 de frecuencia relativa de los otros que le siguen en la serie. El prefringens, como todos los demás gérmenes patógenos, ejerce su acción mediante las toxinas que elabora en el organismo infectado o en los caldos de cultivo del laboratorio. De las toxinas del prefringens son las principales: la miotoxina, señalada por HENRY; la hemotoxina; la neurotoxina, y la pseudotoxina. La miotoxina ejerce su acción selectiva sobre las fibras musculares. La hemotoxina la ejerce sobre los glóbulos rojos, abarcando en su acción a los glóbulos rojos humanos y a los de muchos animales domésticos: el conejo, el conejillo de Indias, el ratón, etc. Y la neurotoxina la ejerce sobre el sistema nervioso y los sistemas cromóafines.

Al considerar el cuadro patológico de las infecciones por el prefringens debe tenerse en cuenta la acción de estos distintos venenos con miras a las determinaciones terapéuticas en la clínica. La acción lítica sobre los glóbulos rojos llega a ser en algunos casos marcadísima, y los enfermos, en efecto, acusan hematurias, melenas, hematemesis, hematonas subcutáneos y submucosos, verdaderas hemorragias nasales y gingivales; a veces, cuando el prefringens actúa en la sepsis puerperal, solo o asociado a los estreptococos, estos fenómenos de hemolisis pueden ser acentuadísimos, y acaso convendría parar el déficit de hematíes por repetidas transfusiones.

La neurotoxina ejerce su acción sobre los elementos sensibles del sistema nervioso central, y también tiene una acción específica sobre la cápsula suprarrenal, como lo demuestra el hecho de las constantes lesiones encontradas en este órgano cuando se practica la autopsia de los animales muertos de gangrena provocada por el cl. WELCHI, lesiones que se traducen en pequeñas y grandes hemorragias, en alteración de los lípidos de la porción cortical de las cápsulas y en la desaparición de la adrenalina de la porción medular de las mismas. De aquí puede inferirse también una determinación terapéutica que puede beneficiar a estos heridos, que aquejan, precisamente por la claudicación de las glándulas, una astenia marcadísima, comparable a la de los addisonianos en su último período. El tratamiento, por lo tanto, no se reducirá solamente a la inoculación de las an-



titoxinas específicas, sino que debe en estos casos combinarse con la administración de adrenalina o de hormona cortical.

Estos venenos correspondientes al grupo de las verdaderas toxinas son lábiles al calor, son antigénicos, y se combinan con sus anticuerpos con arreglo a las conocidas leyes que rigen esta unión, y además de ellos el prefringens forma otro veneno, que es termoestable y no antigénico, correspondiente a las toxoalbúminas, y que se genera por lo menos en 6 u 8 por 100 de las cepas de prefringens aisladas, y que tiene una acción sobre el sistema nervioso comparable a la de los factores desencadenantes del *schoc* anafiláctico. El prefringens genera estas sustancias únicamente cuando se cultiva en presencia de hidratos de carbono, condición que, desde luego, siempre se da en los procesos gangrenosos humanos cuando el prefringens se cultiva en plenas masas musculares ricas en glucógeno y prótidos. La sustancia responsable de esta acción pertenece al grupo de las aminas aromáticas, y se origina probablemente por la acción de un carboxilasa que descarboxila la histidina, privándola del grupo  $\text{CO}_2$  y formándose histamina, sustancia que, como se sabe, es provocadora del *schoc* pseudoanafiláctico. Por consiguiente, los heridos que aquejan estos fenómenos de orden convulsivo convendría tratarlos tal vez con los recursos que son válidos por el tratamiento del *schoc* anafiláctico.

**Vibrón séptico.**—El vibrón séptico sigue en frecuencia al lado del oedemaciens, al prefringens, en las etiologías de la gangrena gaseosa. Este germen también es esporudado y muy móvil; pero difiere del prefringens, como también el oedemaciens, en su incapacidad para crecer, aun a bajas tensiones de oxígeno; es decir, que ambos gérmenes, el cl. oedemaciens y el cl. séptico, exigen para su crecimiento el que la anaerobiosis sea lo más perfecta posible. Sobre todo el oedemaciens es exigente en grado sumo, y este germen, cuando viene de actuar en el organismo, si no se tiene gran cuidado al practicar la siembra, casi siempre escapa al aislamiento. Por eso su frecuencia quizá sea menor en las estadísticas de lo que la realidad ofrezca. Nosotros hemos obtenido muchas veces el cuadro clínico de la gangrena experimental edematosa provocada por el cl. oedemaciens o cl. NOVY, sin haber podido, sin embargo, separar en colonia o en cultivos líquidos puros al germen, cuando teníamos la seguridad de que había actuado en el proceso experimental. Ambos gérmenes actúan mediante la acción de hemolisinas, no tan fuertes ni tan específicas como las del prefringens, ya que pueden ser contrarrestadas



por los sueros antiprefringens, aun cuando la recíproca no sea verdadera, ya que los anticuerpos de estas hemolisinas no contrarresten la acción de las hemolisinas del prefringens, y por la acción de las neurotoxinas, específicas para cada uno de ellos, como específicas también han de ser las antitoxinas que a cada una de ellas contrarresten.

**Cl. histoliticus.**—Actúa, como hemos dicho antes, mediante una toxina de acción lítica específica sobre los tejidos blandos: las fibras musculares, tejidos conectivos y tejidos epiteliales, y una neurotoxina que ejerce su acción sobre los centros nerviosos. Este germen móvil, esporulado, que también se encuentra en el intestino de los animales y en el medio exterior con gran frecuencia, exige para su crecimiento y desarrollo una anaerobiosis bien cuidada; es decir, que tampoco, como en el caso de los dos gérmenes anteriores, se da el crecimiento en las siembras practicadas en aquellos medios de cultivo donde existen trazas de oxígeno libre.

**Cl. falax.**—Este germen, del cual los esporos se ven difícilmente, pero que es seguramente esporulado, dada su resistencia al calor, es agente también en muchas ocasiones de procesos gangrenosos. En algunos casos se ha encontrado el falax como agente único de gangrenas humanas mortales. Genera una toxina que puede acarrear la muerte de los animales inoculados con su cultivo, pero que es muy difícil de obtener en los cultivos de laboratorio, ya que el germen pierde la facultad de formarla poco tiempo después de aislado de los organismos enfermos. Esta circunstancia trae como consecuencia el no poder prepararse sueros antifalax, puesto que carecemos del antígeno capaz de provocar la formación de anticuerpos en animales donantes de suero.

Además de estos gérmenes, principales actores etiológicos de la gangrena gaseosa, se encuentran otros gérmenes anaerobios no patógenos, o poco patógenos, que pueden asociarse a los primeros, imprimiendo a veces sello particular y gravedad marcada a los procesos gangrenosos. Entre los mismos son los principales el esporógenes, el putrificus, el tercius, el aerofétidus, el bifermenta, el coclearis, etc., y pueden también encontrarse gérmenes aerobios, entre los más frecuentes el bacilo coli y el proteus, bacilos del género mesentérico, micrococos arracimados, en cadeneta, en diplococos, frecuentísimos los diplococos Gram negativos. También pueden encontrarse, y son provocadores a veces de fetidez, gérmenes del grupo del fusiforme.

Las asociaciones microbianas, por consiguiente, en el proceso gan-



grenoso pueden ser muy variadas. A veces es un solo germen patógeno solo o asociado a gérmenes no patógenos; otras, son dos o más de los anaerobios patógenos en múltiples combinaciones con los agentes no patógenos; pero siempre en el proceso gangrenoso se significa un agente especial, como autor principal, en el complejo etiológico, imprimiendo su carácter especial de acción edemática o enfisematosa al proceso. Es importante el conocimiento de este hecho porque las determinaciones terapéuticas deben intensificarse para contrarrestar la acción de este germen rector del proceso patológico.

### SUEROS ANTIGANGRENOSOS

**Suero antiprefringens.**—El primer suero antiprefringens obtenido lo fué por ROSENTHAL, de caballos inmunizados, con dosis crecientes de cultivos de prefringens. Durante la guerra europea, WEINBERG y SEGUIN obtuvieron sueros contra las toxinas de este germen. En Alemania se obtuvieron sueros antiprefringens por KLOSE; en América, por BULL y PRITCHETT. En España, los primeros sueros obtenidos contra las toxinas del prefringens fueron obtenidos en el Instituto de Higiene Militar, en la Sección de Sueros, que entonces regía el comandante VALLADOLID. No fué sin grandes dificultades como pudo llegarse a conseguir suero antiprefringens, ya que los detalles de la preparación de las toxinas eficientes para la inmunización eran poco conocidos —y aun vedados— por los principales autores que se ocupaban en la preparación de sueros antianaerobios. Ya iniciados los trabajos del comandante VALLADOLID hubimos de aprovechar las enseñanzas de SORDELLI, que hacía una estancia entre nosotros después de haber obtenido en la Argentina el suero antiprefringens. Gracias a los consejos y a las enseñanzas de SORDELLI, el camino, que todavía se ofrecía para nosotros con algunos obstáculos, pudo ser desbrozado, y se llegó a conseguir suero antiprefringens de una gran eficacia. Claro que el progreso de la técnica anaerobia, y en general de la técnica serológica, ha traído como consecuencia un cambio radical en el cultivo de los anaerobios y en la preparación de antigénicos útiles para la inmunización de los animales.

Gracias a la feliz aplicación del formol a las toxinas, ideada por el investigador RAMON, puede seguirse la inmunización de los animales en condiciones de inocuidad absoluta, no obstante lo cual el resultado que se consigue en cuanto a la altura antitóxica del suero es mucho mejor que lo obtenido hasta los momentos en que se inició



el uso de las anatoxinas, como se llaman estas toxinas convertidas por la acción conjunta del calor y del formol en caldos atáxicos, no obstante lo cual conservan un elevado poder antigénico.

Durante mucho tiempo, para la valoración de los sueros antiprefringens, no hubo pautas que permitiesen expresar el poder antitóxico de los distintos sueros mediante una notación universal. Y así, unas veces se echaba mano de las notaciones inglesas, de las americanas o de las francesas, dándose lugar con ello a confusiones e inseguridades. Recientemente, el Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones encomendó a una Comisión de serólogos, presidida por MADSEN, los trabajos para unificar las distintas unidades nacionales y adoptar una medida internacional del poder antitóxico de los sueros antiprefringens. Felizmente, se ha llegado a la conclusión de valorar estos sueros mediante su caudal de antitoxinas; se practican las experiencias con mezcla de las toxinas y los sueros en el ratón blanco, por vía venosa, y manejando toxinas y antitoxinas, testigos que facilita el Laboratorio de Copenhague; que, a este respecto, funciona como delegado del Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones. La unidad internacional adoptada, en realidad, deriva de las unidades inglesas, que eran de un valor cien veces aproximadamente menor que el de las unidades antitóxicas de Norteamérica, y se ha llegado a elegir esta unidad en vista de los efectos preventivo y curativo de los sueros, y se adoptó un mínimo de unidades para los sueros antiprefringens compatible con las necesidades de la clínica.

En España, poco antes de estallar la guerra, se había dispuesto que era preciso, al librar los sueros al mercado, se expresasen las unidades antitóxicas que llevaban por centímetro cúbico, y acaso en breve fecha se verá cumplida en la práctica tan oportuna medida, diferida tan sólo por las circunstancias actuales.

Los sueros naturales obtenidos en condiciones ordinarias de inmunización de los animales alcanzan potenciales muy variados, y en laboratorios bien regidos se obtienen resultados muy satisfactorios, ya que las unidades que enriquecen algunos sueros son tres o cuatro veces superiores a las exigidas como mínimo por el Comité de Serólogos. Con tan favorables resultados no es preciso la concentración de sueros por vías química o física, que tiene el inconveniente de aumentar la cantidad de albúmina por centímetro cúbico y el de privarles también de algunos elementos que, si bien distintos de las antitoxinas, pueden ser quizá de utilidad en el tratamiento de estas infecciones.

**Suero antivibrión séptico.**—El primero que obtuvo sueros antivibrión



séptico fué LECLAINCHE, que aprovechó las experiencias de ROUX y CHAMBERLAND. Durante la guerra, WEINBERG obtuvo sueros antitóxicos de caballos inmunizados con las toxinas del vibrión séptico. En éste, como en el suero antiprefringens, se ha llegado al establecimiento de una unidad internacional de oportuna magnitud. Y los sueros, para circular en el mercado según la legislación, han de cubrir un número mínimo de unidades por centímetro cúbico.

También se han obtenido sueros contra el cl. novy y el cl. histoliticus, para los cuales se han establecido también patrones de medida o unidades internacionales.

Los sueros antigangrenosos deben ser integrados, por consiguiente, por lo menos por antitoxinas contra los cuatro gérmenes principales. Es frecuente, sin embargo, que se obtengan sueros contra el cl. esporógenes mediante la inmunización de los caballos con cultivos de este germen. Estos sueros antiesporógenes tienen poder preventivo contra la acción infecciosa de este germen, de marcada acción destructiva sobre los tejidos, y que es coadyuvante de la acción patogénica de los cuatro gérmenes patógenos: cl. welchi, cl. séptico, cl. novy y el histolicus. Por lo tanto, los sueros antianaerobios son tetravalentes, o bien pentavalentes, como los del profesor WEINBERG, del Instituto Pasteur, y los sueros antianaerobios del Instituto de Higiene Militar de Madrid.

Con los recursos del suero, el práctico puede ayudarse para prevenir la gangrena gaseosa, y es seguro que si se procede con arreglo a los postulados de la técnica quirúrgica moderna en el tratamiento de las heridas, y se usan oportunamente los sueros como preventivos de la gangrena gaseosa, será rara esa complicación de los heridos de guerra. Con una cirugía menos adelantada y privada de los recursos específicos del suero, el 20 por 100 de los heridos presentarían complicaciones gangrenosas, y, de entre ellos, el 60 al 70 por 100 morirían de gangrena. En la actualidad, el panorama que se vislumbra en nuestros hospitales es, afortunadamente, muy consolador. En ningún momento ha llegado a ser para el práctico una preocupación la gangrena gaseosa, y eso porque el tratamiento de los heridos ha sido perfectamente dirigido y porque no ha faltado el suero para prevenir esta temible complicación. Pero si hubiese de hacerse un balance de las ventajas obtenidas mediante el factor suero o mediante el factor quirúrgico, estamos seguros que sería la acción quirúrgica pura la que se llevaría la primacía en las ventajas; es decir, que no hay acción posible del suero antigangrenoso sin una cirugía metó-



dica que limpie, desagüe, ampute y reseque en los casos en que esas intervenciones están indicadas. Sobre todo, la presencia de cuerpos extraños es un factor decisivo en la patogenia de la gangrena gaseosa. Debe ser preocupación constante de los cirujanos limpiar las heridas tan frecuentes de metralla—heridas insignificantes que alojan en su trayecto proyectiles, pedazos de vestido, etc.— Por eso hay que exigir al cirujano un celoso cuidado con los medios quirúrgicos corrientes de exploración e intervención, pues, de lo contrario, serían pábulo esos heridos de la gangrena gaseosa, no obstante la aplicación de sueros antigangrenosos los más eficaces que pueda imaginarse. Ahora bien; en un sistema de asistencia oportuna de los heridos de guerra, deben ir, como van en los momentos actuales, conjuntas la acción específica preventiva de los sueros antigangrenosos y los beneficios de una cirugía modelo de la técnica quirúrgica actual.

El tratamiento curativo de la gangrena gaseosa debe abordarse mediante la inoculación del suero antigangrenoso polivalente, unas veces por vía muscular y otras por vía intravenosa; otras por la vía subcutánea, según las condiciones en que se encuentre el herido, y según también los progresos que el proceso gangrenoso manifieste. De la vía endovenosa es posible que se haya abusado en algún momento, y las reacciones que los enfermos experimentan por las inyecciones masivas de sueros por vía endovenosa suelen aumentar la gravedad de estos enfermos, ya de por sí graves. La repetición de las inyecciones endovenosas a heridos que en inyecciones por la misma vía han experimentado reacciones o choc nervioso y elevaciones bruscas de temperatura, deben practicarse con gran cautela, y acaso no deban repetirse, conformándose con la inyección por vía muscular, que sólo retarda por corto tiempo la absorción de las antitoxinas, que por tal vía experimentan, acaso, modificaciones que las hacen más tolerables.

Pero el cirujano no debe conformarse con esta aplicación sistemática del suero polivalente para el tratamiento de los heridos infectados de gangrena gaseosa. Como primer paso en el tratamiento curativo, es válido el mismo suero polivalente; mas, a partir del primer momento de la infección o de la iniciación del proceso gangrenoso de la herida, la pauta deben marcarla de consuno el cirujano y el bacteriólogo. Debe ser norma para el tratamiento de los heridos infectados de gangrena gaseosa la recogida de productos y su envío inmediato al laboratorio, para que éste, en pocas horas, dé una respuesta bacteriológica relativa al germen o gérmenes actuantes en



el proceso gangrenoso. En consecuencia a esta respuesta, el tratamiento por los sueros polivalentes será sustituido por un tratamiento específico con sueros monovalentes de altos potenciales antitóxicos, y que correspondan al germen o a los gérmenes actores del proceso gangrenoso.

Las cantidades de suero que deben emplearse en el tratamiento de estos heridos deben ser grandes: 100 ó 150 centímetros cúbicos repetidos una o dos veces al día, y persistir en este tratamiento diariamente mientras las condiciones del herido hagan temer que se verifique la reabsorción de toxinas.



## DISCUSION

Dr. MANUEL TAMAMES RATERO, Jefe de Equipo del Hospital Militar núm. 8 (Madrid):

Si yo hubiera tenido noticia de que el Dr. Castillo iba a presentar su interesante comunicación, hubiera procurado traer algo del protocolo de historias de los heridos tratados por nosotros, y que actualmente se encuentra en el hospital de Ocaña.

Yo quiero intervenir para hacer notar en primer lugar la escasa frecuencia con que hemos observado la gangrena gaseosa en los heridos tratados en los distintos hospitales en que hemos prestado nuestros servicios, puesto que entre unos 3.000 casos que llevamos tratados (de ellos 2.500 en el Hospital de Izquierda Republicana, hoy hospital del Tercer Cuerpo de Ejército, unos 400 en el Hospital Popular y los restantes en el hospital de Ocaña y actualmente en el Hospital núm. 8) solamente hemos tenido ocasión de tratar unos 20 casos de gangrena gaseosa, debiendo tenerse en cuenta que, aproximadamente la mitad, presentaban ya su infección cuando nosotros hicimos cargo del hospital de Ocaña. No vamos a entrar a investigar las causas que determinaron la aparición de estos últimos casos; pero sí atribuimos una importancia fundamental a deficiencias en la rápida evacuación de los heridos y de una asistencia eficaz en los primeros momentos, no imputable en modo alguno a los compañeros encargados de la misma, que pusieron a contribución de manera evidente su esfuerzo y buen deseo.

En el Hospital de Izquierda Republicana solamente hemos observado siete casos de gangrena gaseosa, siendo el total de enfermos asistidos de 2.500. En él, de manera sistemática, fueron operados e inyectados todos los heridos inmediatamente a su ingreso en el hospital. Hemos de tener en cuenta igualmente que la mayoría de estos heridos procedían de los frentes próximos a Madrid, y eran, por lo tanto, tratados muy poco tiempo después de producida su lesión. Resalta, pues, la importancia enorme que en la aparición de la gangrena gaseosa tiene la rápida evacuación de los heridos y el tratamiento precoz y adecuado de sus heridas.

Encajando nuestros casos en la clasificación de los distintos tipos

anatómicos que hace el Dr. Castillo, hemos observado un predominio evidente de la forma enfisematosa, siendo escasos los casos de tipo edemático y lísico observados por nosotros. De esta última forma tuvimos uno, que murió a consecuencia de hemorragia secundaria, después de habérsele practicado dos transfusiones de sangre y la ligadura de la arteria ilíaca externa.

Quiero señalar, por su importancia práctica, el hecho de que los casos que hemos tenido de gangrena gaseosa ninguno se ha presentado en heridas de la cabeza, cuello, tórax, abdomen ni miembro superior. Todos los casos vistos por nosotros han sido en heridas de miembro inferior y, muy especialmente, en el muslo y en la pantorrilla, es decir, en regiones donde la masa muscular es muy considerable. Resalta, por lo tanto, el hecho, bien conocido por todos, de que es el tejido muscular el terreno donde los gérmenes anaerobios encuentran las mejores condiciones para su desarrollo, y siendo así no nos puede extrañar la predilección de localización que hemos observado en nuestros casos.

Yo creo que esta predilección está condicionada por tres factores fundamentales: grandes masas musculares, irrigación deficiente y existencia de fuertes envolturas aponeuróticas. Las tres condiciones se dan en las dos regiones señaladas anteriormente. Ello nos explica también la poca frecuencia de otras localizaciones de la gangrena gaseosa, aunque las lesiones hayan sido de igual y aun de mayor importancia anatómica.

No es necesario insistir sobre la importancia de los grandes destrozos musculares; ellos van a suministrar el medio nutritivo a los gérmenes anaerobios; pero sí quiero señalar el hecho de que las lesiones musculares son siempre más extensas de lo que aparentan al simple examen de las heridas; que no está muerto solamente lo que aparece desgarrado, sino que la zona de contusión muscular, siempre más amplia, está también biológicamente muerta. Ello justifica, al realizar la limpieza de la herida, que hagamos resecciones musculares amplias. Yo recuerdo un caso en que me vi obligado a resecar casi por completo el músculo cuádriceps, reducido a una verdadera papilla dentro de su vaina aponeurótica. Tienen, además, estas lesiones musculares la enorme importancia de que en los territorios musculares contusionados el riego sanguíneo está gravemente comprometido, con lo que entra en juego el segundo factor favorable a la aparición de la gangrena gaseosa.

Al hablar de lesiones vasculares no me refiero, naturalmente, a la



de los grandes vasos, que ponen en peligro la nutrición de todo el miembro, sino a aquellas que interesan vasos musculares de mayor o menor importancia y a la red propiamente intramuscular; entonces se encuentra en peligro evidente la nutrición del músculo sin que la lesión vascular llame de manera evidente nuestra atención. Llamo de nuevo la atención hacia los dos grupos musculares anteriormente señalados: grupo anteroexterno en el muslo y gemelos en la pantorrilla; en ambos, y especialmente en los últimos, la arteria principal penetra por la parte superior, reciben pocas arterias secundarias y cualquier lesión que los afecte transversalmente deja sin irrigación suficiente una gran parte de la masa muscular, condenada a una necrosis posterior. Debemos, por lo tanto, en la limpieza de las heridas ir en la resección muscular a buscar porciones musculares que sangren abundantemente al ser seccionadas, que sangren y se contraigan bajo la tijera, pues sólo de este modo podemos estar seguros de haber extirpado las porciones musculares cuya vida se encuentra comprometida.

El tercero y último factor de los que estamos considerando son las envolturas aponeuróticas. En ambos grupos musculares son de gran consideración, por su grosor y por lo perfectamente que envuelven a los músculos, formando verdaderos estuches aponeuróticos. Facilitan estos estuches aponeuróticos la lesión muscular por la fuerte presión que en el interior de los mismos se produce al penetrar el proyectil animado de gran fuerza viva. Así se explica que heridas que aparentemente no debían producir grandes destrozos, al ser desbridadas, nos encontremos con que las lesiones musculares son de gran consideración. Las vainas aponeuróticas dificultan, además, la salida de los exudados, y facilitan por ello la proliferación de los gérmenes anaerobios. Hemos, pues, de incindir ampliamente estas aponeurosis, no dudando en sacrificarlas para asegurar una comunicación perfecta de la herida con el exterior.

Como ustedes comprenderán, todo este razonamiento no tiene más objeto que llamar la atención hacia las heridas de muslo y pantorrilla, para que, prestando una mayor atención, nos evite la desagradable sorpresa de la aparición de la gangrena gaseosa.

Todo ello nos lleva de la mano a las normas que desde el punto de vista quirúrgico hemos seguido con nuestros heridos en el tratamiento de sus lesiones. Operarlos a todos, aun los simples sedales, a veces tan engañosos en su aspecto de benignidad, para evitarnos el desconocimiento de lesiones profundas de mayor o menor impor-



tancia, pero nunca despreciables. Limpieza mecánica de la herida, para arrastrar todos los cuerpos extraños que pueda haber en la misma; resección amplia de las porciones musculares destruidas o comprometidas en su vitalidad, hasta llegar a músculo sano, evidenciado por la hemorragia y la contracción de los haces musculares al ser seccionados, desconfiando siempre de las porciones musculares de aspecto ajamonado; sección amplia de las aponeurosis, y dejar la herida abierta en aquellos casos en que la importancia de la herida y la localización de la misma nos hagan pensar en la posible aparición de la gangrena gaseosa, aunque siempre, aun en las más amplias, hemos empleado algunos puntos de aproximación superficial, todo ello acompañado de una cuidadosa revisión de la posible existencia de lesiones vasculares y nerviosas.

En la limpieza de las heridas hemos empleado fundamentalmente el agua oxigenada, y en algunas ocasiones el éter. Siempre hemos lavado las heridas, antes de proceder al cierre de las mismas, con suero salino, y en los casos de lesiones musculares de importancia hemos empleado sistemáticamente el lavado con suero salino hipertónico, buscando de modificar la concentración molecular en la herida y dificultar de este modo la proliferación de la flora de superficie; fase anaerobia que, como todos sabemos, precede a la fase anaerobia necesaria para la proliferación de la flora de profundidad, responsable inmediata de la aparición de la gangrena gaseosa.

Respecto al empleo del suero antigangrenoso como preventivo, nosotros, como todos, lo hemos utilizado desde el principio de la guerra sistemáticamente en todos los heridos, habiendo limitado últimamente su utilización a aquellos casos en que la localización de la herida y su importancia nos hace temer la posible aparición de la gangrena gaseosa. Nuestra experiencia del empleo del suero como curativo no tiene valor, pues nuestros enfermos fueron rápidamente evacuados a los establecimientos dispuestos para el tratamiento de los gangrenosos.

Insistía el Dr. Castillo, muy acertadamente, en la importancia que el empleo de la transfusión puede tener en el mejoramiento de los enfermos gangrenosos, y al oírle venía a mi memoria algún caso en que nosotros la hemos empleado, no como tratamiento de la gangrena, sino del schok de los grandes heridos. No es de extrañar su acción beneficiosa teniendo en cuenta que los gangrenosos, en general, son heridos con lesiones graves en los que se suma al factor traumático, favorecedor del schok, la desintegración muscular libera-



dora de histamina. No olvidemos que estos heridos de miembro inferior llegan a nosotros a veces después de soportar durante horas el tubo de compresión, que puede haber comprometido la irrigación del miembro, y al soltarlo, la rápida penetración en la circulación de la histamina producida se sume al traumatismo como factor chocante. Señalaba igualmente el Dr. Castillo, de manera muy acertada, la posible participación de lesiones de las cápsulas suprarrenales y lo oportuno del empleo de extractos suprarrenales en el tratamiento de los gangrenosos.

En algunos de nuestros casos de lesiones vasculares de miembro inferior con lesiones de grandes vasos, en los que había sido aplicado durante algún tiempo el tubo de compresión, la presión sanguínea era extraordinariamente baja, habiendo observado que no presentaba tendencia alguna a elevarse en aquellos que presentaron gangrena gaseosa.

Creo, pues, que el schok está condicionado, en su aparición tardía en los gangrenosos, por la desintegración muscular, liberadora de grandes cantidades de histamina, y por la acción tóxica sobre las cápsulas suprarrenales, como ha señalado el Dr. Castillo.

Nos ha apartado el Dr. Castillo importantes y valiosos datos sobre la intervención del ion calcio como favorecedor de la proliferación de los agentes anaerobios, matices finos de bacteriólogo que los cirujanos tenemos que agradecer.

En resumen, y para terminar, podemos sacar de nuestra experiencia las siguientes conclusiones, conocidas y practicadas por todos:

La necesidad de rapidez en el transporte de los heridos para su urgente asistencia. Que los estados de fatiga tienen una gran importancia como factores patogénicos en la aparición de la gangrena gaseosa. La importancia de la localización de las heridas en muslo y pantorrilla como más frecuentes, y dignas de cuidadosa vigilancia por todas las razones que han sido señaladas. La importancia de las lesiones vasculares como favorecedoras de la aparición de la gangrena gaseosa. La cuidadosa limpieza de la herida y extirpación de los tejidos mortificados. El empleo de los antisépticos y suero hipertónico en el lavado de las heridas y del suero antigangrenoso como preventivo en toda lesión de importancia.

No podemos dar nuestra impresión personal respecto al pronóstico porque nuestros casos fueron evacuados a los hospitales especializados.

Y nada más sino agradecer al Dr. Castillo su magistral diserta-



ción, que tanto nos ha ilustrado, y felicitarle por las interesantes aportaciones de tipo bacteriológico, con las que tanto hemos aprendido.

**Dr. JOAQUIN D'HARCOURT GOT, Mayor Jefe de Equipo del Hospital Militar núm. 1 (Madrid):**

Debo comenzar mi intervención en la brillante y jugosa comunicación del Dr. Castillo felicitándole por su conferencia, plena de sugerencias para el clínico que admira sincera y cordialmente al eminente bacteriólogo que, desde un campo especulativo, logra aportar medios aplicables directamente a los heridos.

He de hacer pública mi gratitud hacia el Dr. Castillo y sus colaboradores por la solícita asistencia que en todo momento nos han prestado para resolver en nuestro Servicio quirúrgico los problemas de infección anaerobia que se nos han presentado. Su consejo nos ha sido siempre valiosísimo y a él nos hemos atendido con todo rigor, con patente beneficio para nuestros pacientes.

Creo también que se debe encomiar el esfuerzo personal de este abnegado equipo de bacteriólogos, que en estos momentos penosos nos ha proporcionado sueros anaerobios en cantidad verdaderamente fabulosa, venciendo con su esfuerzo tenaz las dificultades de todo orden que han tenido en su comienzo.

Creo que el mejor homenaje que se les puede tributar es comentar la estadística de nuestra actuación quirúrgica y hacer resaltar la exigüidad de las infecciones de tipo anaerobio. Este éxito no es en modo alguno quirúrgico, sino que puede decirse es debido a la protección que el suero antigangrenoso procura al herido.

Hemos asistido en nuestro Equipo, desde el comienzo de los sucesos, a **3.175 heridos**. En 11 casos se ha presentado infección tipo gangrenosa, con comprobación de los gérmenes en el exudado de la herida por el laboratorio en todos ellos.

No se ha aislado en ningún caso un germen único, sino que en todos ellos se ha hallado una flora anacrobica variada, con predominio de un bacilo inmóvil del tipo del prefrigens.

Clínicamente, y paralelamente a esta observación del laboratorio, el enfisema ha sido el signo que más precozmente ha aparecido y el que ha dado personalidad a la infección. La preponderancia del enfisema sobre la histólisis y el edema ha sido patente en todos los casos.

De los 11 casos de gangrena gaseosa, 10 corresponden a heridas

de miembros y uno a herida de tórax. De estos 10 infectados de miembros, cinco casos sobreviven, de ellos cuatro con mutilación más o menos extensa y uno conservando el miembro. Los cinco fallecidos murieron en plazos que oscilaron desde veinticuatro horas a doce días. Realmente, sólo uno murió en plazo tan tardío; los demás fallecieron entre las veinticuatro y las cuarenta y ocho horas.

Nuestra actuación ha tenido tres etapas distintas, correspondientes a diferentes modalidades de la guerra. Durante una primera fase, que duró hasta mediados de septiembre próximamente, asistimos casi exclusivamente heridos de bala de fusil en un hospital estable y bien montado—Hospital Militar de Carabanchel.

Durante tres semanas de agosto actuamos en Don Benito, en un hospital improvisado. En este momento asistimos a los primeros heridos de aviación. Heridas por gruesa metralla irregular, con enormes destrozos, fueron intervenidos muy precozmente y evacuados con rapidez.

Una etapa final de guerra de metralla, de aviación y artillería de trinchera. Con escaso proyectil de fusil. La instalación hospitalaria, ligeramente deficiente los primeros días, se perfeccionó al estabilizarse y tomar carácter permanente el hospital. Durante esta fase merece consignarse la aparición de proyectiles muy pequeños e irregulares de aluminio. Estos pequeños proyectiles, con gran número de aristas y dotados de gran fuerza viva, labran túneles muy profundos. Los surcos así labrados tienen trayectos muy irregulares y, por lo tanto, son muy dados a que existan en ellos recovecos profundos en plena masa muscular, con el consiguiente peligro de que allí prenda una infección aerobia.

Durante la primera fase de guerra de fusil no hemos tenido ningún caso de gangrena gaseosa. Tan solamente he observado flemones gaseosos, con repercusión general, y que han cedido rápidamente con sólo dilatar ampliamente las colecciones anaerobias.

En el corto período de estancia en Don Benito, vimos gran número de heridos por gruesa metralla de aviación. Las heridas producidas por este tipo de proyectiles eran en general gravísimas. Se trataba casi siempre de grandes desgarros muy profundos, penetrantes en cavidades. La precocidad del tratamiento quirúrgico y la amplitud de las escisiones nos evitaron el tener casos de gangrena gaseosa, a pesar de tener que hacer las evacuaciones con gran rapidez por las condiciones locales del hospital.

En la etapa final de guerra de pequeña metralla irregular se ob-



servaron casi todos los casos de infección anaerobia. Sobre todo durante los momentos de traslado y acondicionamiento del hospital al Palace Hotel. Pasados estos momentos, y ya encauzado el trabajo, desapareció nuevamente la gangrena gaseosa, y sin que registrásemos desde entonces más que algún caso esporádico.

Vemos, pues, que prácticamente no hemos tenido gangrena gaseosa a pesar del número de heridos tratados y la diversidad de ambientes en que ha sido preciso desenvolverse.

Sistemáticamente se ha protegido a todos los heridos con suero antigangrenoso en cuanto han llegado al hospital, y se ha repetido la dosis profiláctica si, pasadas tres semanas, hay necesidad de realizar maniobras quirúrgicas, que podrían movilizar gérmenes de la gangrena.

Como complemento del tratamiento profiláctico por el suero se ha practicado sistemáticamente la esterilización quirúrgica de las heridas. No solamente se ha extirpado la herida, sino que, impacablemente, se ha puesto a plano todo el trayecto, convirtiendo el surco en zanja y suprimiendo madrigueras y recovecos.

Siempre hemos tenido especial empeño en extirpar, junto con los cuerpos extraños, todos los tejidos desvitalizados. Sobre todo los músculos son siempre objeto de preferente atención. La pulpa muscular desorganizada es terreno muy propicio para que prenda una infección anaerobia. Por ello extirpamos escrupulosamente todo músculo contundido y que no reaccione a la excitación mecánica.

Todavía hemos tenido más cuidado que con la masa muscular con las aponeurosis y tabiques intermusculares. Las aponeurosis constituidas por tejido fibroso con nutrición precaria se necrosan en cuanto se las distiende, aunque sea por poco tiempo. En estos tejidos desvitalizados se enciende con gran violencia la infección y, como siempre la necrobiosis asciende muy por encima de la herida, la herida toma entonces un carácter muy grave. Para prevenirlo extirpamos fascias y aponeurosis un poco por encima de la sección muscular, con el fin de que aunque el músculo se inflame no produzca una tensión sobre fascias y determine su necrosis.

Si tiene importancia capital el destrozo muscular local para la presentación de la gangrena, mucho mayor lo tiene la concomitancia de lesiones vasculares con la herida o la fractura.

La sección de vasos importantes produce una anemia periférica intensa por un doble organismo. Por una lado la interrupción del vaso, y por otro la compresión que sobre los tejidos determina un hemato-



ma a veces voluminoso. Para nosotros es problema de más grave solución el prevenir las infecciones anaerobias en los casos de heridas vasculares que en los casos en que predominan heridas y machacamiento de músculos.

Sobre todo, cuando tenemos que practicar una ligadura de un grueso vaso y ya existe un voluminoso hematoma, nuestra inquietud es grande en las primeras horas, hasta comprobar que se restablece la circulación colateral. En estos casos recurrimos a bloquear el simpático perivascular en la raíz del miembro, con el fin de provocar una vasodilatación periférica que permita un aporte sanguíneo lo más copioso posible.

A pesar de repugnarnos el empleo de antisépticos químicos, y de la poca eficacia que les concedemos, empleamos en los casos con gran machacamiento muscular el mercurio cromo. Seguimos la técnica de LERICHE de usar la solución acuosa al 2 por 100 de mercurio cromo, cuya inocuidad es bien probada. Empleamos exclusivamente la vía intraarterial; inyectamos 5 c. c. inmediatamente después de haber puesto a plano las lesiones.

El uso de este antiséptico no excluye las precauciones serológicas ni la extirpación quirúrgica de la herida. Su eficacia consiste, a nuestro entender, en la enorme difusibilidad que tiene por esta vía y en la posible evitación de la fase aerobia de la infección por la impregnación antiséptica. El hecho es que llevamos 52 heridos tratados mediante esta técnica y, a pesar de tratarse de grandes fracturados, no hemos tenido ni un caso de infección anaerobia.

Una vez que ha aparecido la gangrena, ¿cuál ha sido nuestra conducta?

Muy limitado es nuestro papel en este momento y muy poco brillantes los resultados obtenidos. Principalmente en los casos precoces que aparecen siderados, pero eufóricos, en los que la impregnación tóxica del sistema nervioso es muy intensa, es poco lo que se puede hacer. Además de la limitación de medios de actuar sobre el herido, esta actuación siempre es desagradable. Es necesario mutilar, mutilar amplia y rápidamente. La tarea es desagradable en alto grado, y no hay más remedio que realizarla por ser el único medio de salvar al enfermo.

La mayor parte de las veces hemos recurrido a la amputación a plano. A pesar de sus detractores, la amputación en un plano tiene una indicación vital en estos casos. Si al principio de la guerra europea se prohibió la realización de este tipo de intervención con su



criterio ordenancista, no hubo más remedio que volverle a autorizar.

Cuando se decida la mutilación el herido estará muy schocado por la fijación tóxica nerviosa, y no es posible mantener al herido anestesiado durante mucho tiempo. Además, la nutrición de los colgajos está comprometida, y es seguro que han de necrosarse, aumentando el riesgo del enfermo. En cambio, la amputación en "salchichón" la toleran perfectamente, y puede realizarse anestesiado el paciente.

Antes de comenzar la intervención tratamos el schoc del paciente siguiendo las ideas de KONIG: primero, transfusión lenta, para recuperar el volumen de sangre, e inyección de corticina y lobelina por vía suboccipital.

De este modo conseguimos elevar la tensión con la corticina. La actuación de esta droga es mucho más efectiva actuando sobre una sangre muy aireada. Por ello está indicada la lobelina. El efecto de este tratamiento sobre el schock es a nuestro juicio muy eficaz.

En los gangrenosos está absolutamente indicada esta terapéutica como prólogo a la intervención si nos fijamos en el mecanismo de la toxiinfección. Existe en ellos un gran déficit de adrenalina por la participación de las suprarrenales en el proceso. Además, existen fenómenos hemolíticos tóxicos que mejoran positivamente con transfusión.

En cambio no hacemos lavados antisépticos, ni empleamos localmente el suero en aplicaciones. Únicamente en estos casos bloqueamos el límite de la lesión con inyecciones de suero perifocales.

Como tratamiento general, además de lo que llevamos dicho como preparación para el acto operatorio, no hacemos más que inyectar grandes cantidades de suero polivalente y sostener el corazón.

Generalmente, una vez mutilado el miembro, el paciente se recobra con gran rapidez, aunque la amputación se realice en zona donde existe gas.

**Dr. EMILIO MIGUEL PEREGRINA, del Servicio Sanitario de M. Z. A:**

Mi intervención se limitará concretamente al apartado de la brillante conferencia del sábado último del Dr. Castillo que hacía referencia al papel que juega el calcio en la explosión del tétanos y de la gangrena gaseosa.

Nuestra actuación ininterrumpida durante once años en una localidad que era sede de una fábrica de cemento de las más importantes de nuestra Península, como lo prueba el hecho de ocupar cons-



tantemente unos 300 obreros y tener una capacidad de producción de 600 toneladas diarias de estas materias, creo que me autoriza de una manera suficiente para hablar de esta cuestión. Pues bien; la industria del cemento sabemos que tiene como materias primas el calcio, la sílice y el yeso. Ni que decir tiene que en todos los procesos de fabricación se desprende una cantidad enorme de polvos constituidos por estos tres elementos, y que los heridos que se produzcan con motivo de los trabajos realizados en esta producción tienen que ser necesariamente contaminados por estos polvos. Creemos que nuestras observaciones pueden tener algún valor desde el punto de vista experimental, puesto que arrojan, o través de esos once años, un total de 6.000 a 8.000 accidentes de trabajo, produciéndose toda clase de heridos.

Esta industria del cemento es una industria que pudiéramos llamar abstracta; es decir, una industria dentro de la cual existe una serie determinada de industrias. De aquí que se hayan dado reumatismos de todo género, desde la simple lesión hasta la fractura abierta, pasando por quemaduras de todos los grados, y dándose con mucha frecuencia, además, una enfermedad profesional, que es conocida con el nombre de "sarna del cemento". Creo que deben ser tenidos en consideración estos casos en que el polvo puede servir como agente, favoreciendo la infección, y más en unos obreros que simultanean las ocupaciones fabriles con sus faenas agrícolas y el cuidado de los animales domésticos. Pero hay un punto más importante, y es que el compañero encargado de la asistencia de estos lesionados por accidentes de trabajo prescindía—desde luego que sabemos las causas—de toda sueroterapia preventiva. Sin embargo, a pesar de todo esto y de entrar en juego el calcio y la sílice, puesto que de estos elementos se componen las materias primas, y de no hacerse profilaxis con vista al tétanos y a la gangrena gaseosa, en estos 6.000 u 8.000 lesionados que considero que ha habido en el tiempo que yo he actuado no se ha dado un solo caso de tétanos ni de gangrena gaseosa.

Esto creo que era necesario decir aquí, siquiera sea para dar, muy respetuosamente y muy a mi pesar, un mentís a la teoría sustentada por el Dr. Castillo acerca del papel del calcio y de la sílice en la explosión del tétanos y de la gangrena gaseosa. Nada más.



Dr. JOSE LUNA GAÑAN, Jefe de Equipo del Hospital Militar número 16 (Madrid):

Me levanto para apoyar la opinión expuesta por el Dr. Tamames de que los sitios donde se desarrolla con preferencia la gangrena gaseosa son la pierna y el muslo, encontrando lógica la hipótesis de que es debido a la menor riqueza vascular que la de otras regiones.

En nuestra práctica, en el Hospital de Unión Republicana, hoy Militar núm. 16, sólo hemos tenido dos casos de gangrena gaseosa, y si hemos de decir verdad, uno, y otro clasificable entre los flemones gangrenosos de que hablaba el Dr. D'Harcourt; pero uno y otro situados en la pierna.

Sin entrar en los fundamentos biológicos tan bien expuestos por el Dr. Castillo, sólo hemos de insistir en la necesidad de extirpar ampliamente todas las masas musculares cuya vitalidad esté comprometida, valiendo más extirpar un centímetro de más que no de menos, ya que los destrozos que ha de ocasionar, en el caso más favorable, la supuración, han de ser mucho mayores y más comprometedores que los que nosotros hagamos con el bisturí.

Con esta conducta, los casos de gangrena gaseosa disminuyen extraordinariamente, hasta tal punto que los dos casos observados por nosotros son achacables: el más ligero, a no haber separado tan ampliamente como hubiera sido preciso todos los trozos de músculo desvitalizado, y el otro, el más grave, a haber llegado a nuestras manos con un trozo de metralla al tercer día de lesionado, y aunque fué intervenido inmediatamente y hecha una limpieza extensa, el estado de la herida era tan deficiente que temimos la presentación de la gangrena gaseosa, por lo que redoblamos la vigilancia para intervenir nuevamente.

El primer caso, con desbridamiento amplio, la inyección intramuscular de suero e infusiones calientes con alcohol tuvo bastante para su curación. En el segundo caso hubo necesidad de hacer una amputación de muslo, dejando los colgajos sin aproximar y tracción con esparadrapo.

Resumimos nuestra conducta: intervención precoz; incisiones amplias, con separación de todas las partes sospechosas de falta de vitalidad; inyección preventiva de suero. Si la gangrena se presenta, amputación rápida, inyección intramuscular de suero en abundancia y administración de abundantes infusiones muy azucaradas y calientes, acompañadas de grandes cantidades de alcohol. Hemos preferi-

do la vía gástrica a la administración intravenosa para evitar las reacciones que suelen presentarse tratándose de enfermos que tienen la tensión muy baja y a quienes pudiera serle muy perjudicial.

**Dr. COSME VALDOVINOS, Coronel, Jefe de Equipo del Hospital Militar núm. 1 (Madrid):**

Sus primeras palabras son para felicitar cordialmente al Dr. Castillo, que presentó el problema actual de la gangrena gaseosa con la brillantez y precisión que él acostumbra en sus numerosos trabajos.

El Dr. Valdovinos comienza su intervención en el asunto lamentándose de que los estudios de bacteriología no hayan logrado precisar, y mejor simplificar, la etiología bacteriana de la gangrena gaseosa, para llegar, de un modo rápido y eficaz, al tratamiento curativo serológico de la gangrena gaseosa.

Continúa discurriendo sobre la anatomía patológica del proceso, para señalar que la razón principal de la gravedad súbita, y en la mayoría de los casos irremediable de la infección, se debe principalmente a que el organismo del enfermo se ve atacado por una toxemia que, paralizando las defensas, hace inútiles los remedios de la terapéutica.

Acerca de las estadísticas provisionales de la actual guerra, cree, según su experiencia, que las cifras son más elevadas por no comprender bastantes casos de gangrena visceral.

Respecto al tratamiento, declara que la profilaxis de la gangrena gaseosa merece tenerse en cuenta; pero que la aplicación de los sueros en las heridas, y todavía más en el tratamiento curativo de la infección, proporciona muy escasos o nulos resultados, como podría demostrar con algunos casos de su servicio en el Hospital de Sanidad Militar núm. 1.

Entiende el Dr. Valdovinos que, por tratarse de una infección anaerobia, la aereación es un auxiliar recomendable en el tratamiento, previos grandes desbridamientos y esterilización quirúrgica de las heridas, entendida en su verdadera acepción; es decir, separando de las heridas todos los cuerpos extraños y tejidos mortificados y aun desvitalizados.

Una vez declarada la gangrena focal, el Dr. Valdovinos aconseja una operación mutilante rapidísima y abierta, y de este modo ha logrado salvar la vida de algunos heridos de gangrena gaseosa.



**Dr. RAMON ROLDAN AGUDO, Mayor Jefe de Sanidad del 2º Cuerpo de Ejército:**

Unicamente para hacer constar la desilusión con que oímos las últimas palabras de la brillante disertación —con el resto de la cual estamos conformes— del Dr. Castillo, y que hacían referencia a que él ha venido aquí obligado, que había venido a la fuerza. En estas circunstancias, cuando otros médicos nos hallamos en los frentes enseñando medicina a los rústicos del campo, porque así es conveniente, y porque, además, cumplimos, a nuestro juicio, con una obligación, no puede por menos de dolernos mucho —y se lo decimos respetuosamente— que un prestigioso bacteriólogo haya dicho que viene aquí obligado. Y nada más.

## RECTIFICACION

**Dr. HELIODORO CASTILLO:**

Ante todo, agradecidísimo profundamente a todos los compañeros por la consideración con que se han conducido conmigo.

Quiero empezar por refutar las palabras que ha pronunciado el último de los compañeros que ha intervenido, Dr. Roldán, que ha dicho que vine aquí a la fuerza. Al contrario, hoy y mañana, en cuantas ocasiones crean que mis conocimientos limitados pueden servir para bien de todos, yo asistiré gustosísimo. Por otra parte, si yo no hubiese querido venir, hay mil maneras de excusarse: que se está enfermo, que las actividades no lo permiten, etc. Lo que yo quería expresar al decir que venía aquí obligado, era porque no reuno condiciones de expositor —como han podido ver— y porque, además, no me ha gustado nunca asistir a Ateneos, Academias, etc., por no tener algo interesante que comunicar. Por lo demás, si yo me hubiese resistido a venir aquí en estos momentos, hubiese sido un ingrato hacia quien me hizo la indicación, y más cuando se me ha tratado con tanto afecto por todos. De modo que quede deshecho el error, y yo ruego al compañero Roldán que se tenga por rectificado.

De los diálogos entre el bacteriólogo y el cirujano resultan algunas enseñanzas. Claro es que al contender yo con cirujanos es ir a un terreno que no es el mío. Para mí sería muy interesante establecer



diálogos con bacteriólogos que pudieran hacer observaciones de fondo en cuanto a la preparación de los sueros y a la obtención de las toxinas; pero no el traerme a colación asuntos de anatomía fina que, aunque la estudiase bien, hace muchos años que la tengo dejada de la mano; no puede en manera alguna ayudarme en esa discusión el caudal de anatomía que pueda restarme para aclarar un poco los conceptos emitidos por algunos compañeros.

El Dr. Tamames, con un sentido clínico admirable, ha recogido observaciones que son exactas, y que no contradicen en modo alguno las pruebas del laboratorio. Hacía resaltar las causas que muchas veces determinan la gangrena gaseosa, notando como factores catafilácticos de la gangrena gaseosa el calcio y la sílice; pero hay que tener en cuenta que no solamente el calcio y la sílice son factores catafilácticos, pues entre éstos hay que incluir también a las toxinas, que son los principales factores desencadenantes de las toxi-infecciones gangrenosas.

La gangrena gaseosa no es una infección, sino toxi-infecciones, con fase de toxemia y acción subsiguiente de las toxinas en el sistema nervioso. Si los gérmenes que actúan en la gangrena gaseosa no elaboraran toxinas, no habría proceso gangrenoso. Es una enfermedad polimicrobiana, y el proceso se desenvuelve por la acción de las toxinas que se elaboran en el seno de las heridas.

El Dr. Tamames aduce también que las heridas más frecuentemente afectadas por el proceso gangrenoso son las de los miembros inferiores. En efecto; si se estudian la angiología y miología de los miembros inferiores, en comparación con los superiores, veremos cómo la mano tiene finos paquetes musculares, de mucha más delicada textura, de más complicada fisiología, precisamente porque la mano desempeña una función más noble que los miembros inferiores. Los miembros inferiores son los que nos transportan de un sitio a otro; función bruta, poco complicada. En cambio, siendo la mano humana con el cerebro las partes más nobles del organismo por la sublimidad de sus funciones, parece natural que la anatomía ofrezca en ellas irrigación más rica y músculos más delicados.

Las lesiones gangrenosas son más frecuentes en las regiones menos regadas del organismo humano; como lo son, comparativamente a los superiores, los miembros inferiores.

En el laboratorio, provocar la gangrena gaseosa experimental en una región bien irrigada es a veces empresa difícil, y, en cambio, si se lesionan previamente los vasos de la región, la gangrena segura-



mente se producirá. Por la misma razón, las heridas de la cabeza rarísimas veces van seguidas de gangrena gaseosa, y es porque la cabeza tiene un riego sanguíneo abundantísimo.

El Dr. Tamames, con su experiencia, insiste en la pauta que debe seguir el tratamiento. Lo primero que ha citado ha sido la acción local del suero. Yo no diré que la acción local del suero favorezca o evite la gangrena gaseosa; puede que sea indiferente la aplicación local del suero; pero, desde luego, deba tenerse en cuenta el sentido económico con que debemos proceder dadas las circunstancias actuales.

Nosotros tenemos practicada repetidas veces la siguiente experiencia. Inoculamos a dos animales, con la misma dosis, de un cultivo patógeno de *Cl. welchii*; desbridamos las heridas a las veinticuatro horas, y en uno de ellos se aplica el suero localmente. En la herida del otro no se aplica más que un apósito, para evitar la suma de las infecciones que pudieran añadirse; casi siempre se muere antes el animal al que se hizo la aplicación local de suero. La explicación es bien sencilla: las antitoxinas se unen con las toxinas ya formadas si concurren condiciones adecuadas en el medio, que no pueden ser las locales de la gangrena, en donde el cultivo tumultuoso de los gérmenes precipita e inactiva las pseudoglobulinas, que, lejos de cumplir sus funciones específicas, dan pábulo ellas y los demás elementos del suero al cultivo "in loco" de los gérmenes.

Cada uno de los que han intervenido en esta cuestión ha aportado ideas y observaciones interesantísimas desde el punto de vista no sólo quirúrgico, sino serológico, así como desde el punto de vista del laboratorio. Los compañeros D'Harcourt y Valdovinos han hecho observaciones de las que pueden deducirse grandes enseñanzas desde el punto de vista quirúrgico y aun desde el punto de vista del laboratorio, ya que la quimioterapia ensayada por D'Harcourt puede ser objeto de experiencias, y son más preciadas esas enseñanzas porque vienen directamente del campo natural, donde los gérmenes actúan de una manera dramática.

Pero hay algo, respecto al tratamiento, que ha dicho el Dr. Luna, y que yo no me atreví a decir aquí en el día anterior, y me alegro mucho que el Dr. Luna haya lanzado la palabra "alcohol" como coadyuvante del tratamiento de la gangrena gaseosa. La experiencia que el Dr. Luna confiesa no es muy grande—y es natural tratándose de enfermos de gangrena gaseosa, porque no son frecuentes—; pero ha lanzado la idea de que el alcohol ha favorecido el tratamiento de



los heridos afectados por la gangrena gaseosa. No me atreveré a recomendar el alcohol a los cirujanos encargados del tratamiento, y, sin embargo, creo que sería un coadyuvantepreciado del suero en el tratamiento del proceso gangrenoso.

Tenemos publicado hace tiempo un trabajo acerca del tratamiento del tétanos experimental por medio del suero por vía cisternal y endovenosa y el alcohol o la avertina como coadyuvantes; en clínica humana el alcohol provoca una excitación que perjudica a los enfermos de tétanos; pero la avertina, etanol tribromado, puede emplearse sin ese inconveniente. Eso que ocurre con el tétanos puede esperarse que también ocurra en la gangrena, y el cirujano es quien puede libremente decidir la oportunidad del empleo de esos recursos.

Lo mismo cabe decir del tratamiento sintomático por la adrenalina y de las transfusiones de sangre.

El Dr. Peregrina ha referido la historia de los obreros de una fábrica de cemento que, no obstante los accidentes traumáticos ocurridos, no presentaron tétanos ni gangrena. Claro que la observación es limitada, aunque comprenda un grupo de 6 a 7.000 obreros. Pero ¿qué pasará en las demás fábricas en donde se emplean los mismos materiales ricos en calcio y sílice? Además, puede muy bien ocurrir que se haya operado un sistema defensivo contra esos agentes catafilácticos por razones de repetición de estímulo y respuesta orgánica reaccional. Y puede ser también que el calcio y la sílice no estén en forma oportuna para ejercer una acción coadyuvante, puesto que parece que esos iones sólo en determinadas combinaciones se muestran eficaces: la sílice en forma coloidal, el calcio en la de cloruro; una cosa es la presencia del calcio o de la sílice en la piel y otra distinta en los trayectos de las heridas o en el seno de los tejidos.

Hay hechos dignos de recogerse, como es la ausencia de tétanos en la inmensa serie de enfermos inyectados con calcio después que este medicamento alcanzó tanta boga; pero tampoco contradice la experiencia reseñada, que, por otra parte, nosotros la hemos repetido varias veces sin fallar una sola vez. Se puede con toda seguridad, en animales inoculados con esporos tetánicos, provocar el tétanos mediante la inyección del calcio, y eso aun transcurridos noventa días entre la inyección de esporos y la de calcio, y sin esta última, el microbismo latente hubiera sido indiferente para el animal.



# NOTAS DE LA AGRUPACION

## ASAMBLEA GENERAL

Acta de la Asamblea general celebrada el sábado 29 de mayo de 1937.—  
Convocada para este día en la Academia de Medicina, previa citación por escrito a todos los agrupados, se celebró Asamblea general de la Agrupación Profesional de Médicos Liberales con el siguiente orden del día:

1º Admisión de nuevos afiliados.

2º Ruegos y preguntas.

Bajo la presidencia de los camaradas Casas, Luna, Vaamonde, Moré, Moltó y Fuente Hita comenzó la sesión con arreglo al orden del día citado.

El camarada Moré señaló que no funcionando la Comisión de admisión y permanencia de la Agrupación, la Junta, reorganizada conforme quedaba expuesto en las Notas de la Agrupación aparecidas en el primer número del BOLETIN MEDICO de la misma, publicado el día 15 de mayo de 1937, había acordado no demorar más la entrada en la Agrupación de los compañeros médicos que lo habían solicitado, acordando traer a una Asamblea general, citada exclusivamente a tal efecto, la relación de todos ellos para que la Junta decidiese su admisión definitiva.

A tal fin, dió lectura a los siguientes nombres: Emilio Miguel Peregrina, Cayo Jorge Basterra, Joaquín D'Harcourt Got, Juan Esteban Bravo, Rafael Jordá Alonso, Manuel Delgado Gibaja, Antonio Caparrós Moreno, Miguel Gallas Novás, Fernando Jover Rodríguez, Luis Rabasa García, Manuel Monte, Angel Izquierdo Barbero, Aurelio de Castro López, Francisco José Herraiz, Leopoldo Fabra Jiménez, Adolfo Moreno Barbasán, Teodomiro Martín Lorón, Ricardo Fernández Catalina, Manuel Marcos Lanzarot, Fernando González Miramón, Carmelo Martínez Aldaz, Eduardo Reixa García, Jesús Sanz Ramírez, Fernando Martínez Sanz, A. de Calvo y Nieto, César López Dóriga y Francisco Haro García.

Los veinticinco primeros fueron admitidos sin discusión por unanimidad.

Respecto de los dos últimos se planteó debate por varios compañeros, contestándoles la Directiva, y acordándose en definitiva que puesto que eran respectivamente avalados por dos camaradas, ellos se responsabilizaban de su admisión, quedando por tal motivo acordada.

Pasada la discusión al segundo punto del orden del día, es solicitado por varios compañeros el ruego de que se explique la actuación de la Junta directiva.

Los camaradas Moré y Fuente Hita expresan que deliberadamente la Junta ha rehuído traer este asunto hasta que la normalidad más absoluta en la vida del país autorice a tratar ampliamente dicho tema. De todas maneras, remiten a todos los agrupados a la nota publicada por el BOLETIN anteriormente mencionada, donde se expone, resumida pero concretamente, la contestación a las preguntas que sobre tal punto fueron formuladas. Los compañeros que interpe-laron a la Junta directiva en tal sentido se dan por satisfechos con las manifestaciones de los compañeros de la misma.

Y no habiendo más asuntos de que tratar se levantó la sesión a las nueve y quince de la noche.



