

GANGRENAS GASEOSAS. REVISIÓN SOBRE EL TEMA DE ANÁLISIS
DE LOS CASOS OCASIONADOS POR LA AVALANCHA DEL NEVADO DEL
RUÍZ EN NOVIEMBRE DE 1985. DR. GERMÁN FERNÁNDEZ CABRERA*
DR. JOAQUÍN ADOLFO GUEVARA**

1. ANTECEDENTES.

La recuperación de muchas de las víctimas en los dos primeros días sucesivos a la erupción volcánica y el tratamiento inicial en los hospitales de la periferia fué evidenciando el avanzado grado de infección y diseminación de la misma que presentaban muchos de los supervivientes. Los miembros de algunos estaban en avanzada putrefacción o con franco compromiso vascular por la prolongada inmersión en el lodo y en los escombros.

La actitud asumida por los médicos que recibieron estos pacientes fué obviamente proceder a la amputación cuando era evidente la no viabilidad del tejido o cuando se asumía de muy difícil recuperación. Por la gran afluencia de heridos se optó por el procedimiento que garantizaba en mejor forma la supervivencia. Además, no

* Médico de la Universidad del Rosario. Director del Hospital "El Guavio" en la fecha de estos acontecimientos. Posteriormente Director de Atención Médica del Ministerio de Salud.

** Médico Cirujano de la Universidad Nacional de Colombia. Jefe de Cirugía del Hospital El Guavio, del Servicio de Salud de Bogotá.

existían los recursos ni las tecnologías suficientes para intentar la recuperación de los miembros en los cuales podría eventualmente intentarse una terapia conservadora como opción inicial. Tampoco se pudo proceder a realizar cultivos bacteriológicos indicados en estos casos por las precariedades usuales en nuestras instituciones, agravadas por las circunstancias. Se empezó a hablar, entonces, por los diferentes medios periodísticos, de una grave epidemia de gangrena gaseosa, alarma que cundió en los sectores desinformados de la población y que tuvo su sustento en declaraciones mal interpretadas tomadas de altas autoridades gubernamentales.

Sí era evidente la presencia de un elevado número de pacientes con miembros gangrenados en los cuales por la sintomatología clínica se presumía el diagnóstico de gangrena gaseosa. Por las dificultades enfrentadas en los hospitales periféricos se decidió su traslado a Bogotá.

Aún imperaba el criterio de que la presencia de una gangrena obligaba al cierre completo de la entidad o por lo menos de un área importante de la institución. Se decidió que el hospital que albergaría a los pacientes con "gangrena" sería el hospital " El Guavio" de Bogotá.

No existió un criterio selectivo en la remisión de estos pacientes y, por otra parte, no todos los médicos diferencian los diferentes tipos de gangrenas, las que serán explicadas más adelante. Este

desconocimiento contribuyó a la desinformación sobre los riesgos potenciales de la enfermedad.

2. MATERIAL Y METODOS.

Se tomó la experiencia clínica de los casos claramente determinados por los cirujanos como gangrena gaseosa, sin especificación sobre los gérmenes productores. Se revisan las estadísticas informadas por las diferentes instituciones que atendieron casos en el territorio nacional y se relacionan los resultados de los cultivos para aerobios y para anaerobios y cuándo se realizaron. No se incluyen otros casos de lesiones necrotizantes que se podían nominar genéricamente como gangrenas.

3. EXPERIENCIA CON LOS PACIENTES PROVENIENTES DEL DESASTRE DEL NEVADO DEL RUIZ.

En las diferentes series bacteriológicas revisadas provenientes de los hospitales que atendieron lesiones necrotizantes de tejidos blandos, gangrenas isquémicas y gangrenas gaseosas hemos encontrado profusión de gérmenes anaeróbicos, aerobios y facultativos; inclusive, en los casos que presentaban lesiones de origen micótico, el sinergismo con las bacterias jugó importante papel en la evolución de la enfermedad.

A continuación, mostramos los resultados de los cultivos tomados en lesiones de 10 pacientes atendidos en el Hospital "El Guavio", Bogotá, en donde se evidencia la orquestación bacteriana.

A. LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS.

- Resultados de cultivos -

(10 pacientes)

AEROBIOS	No. pacientes
E.coli	5
Pseudomona aeruginosa	3
Proteus mirabilis	2
Estafilococo aureus	2
Estafilococo albus	1
Proteus morgagnii	1
Proteus vulgaris	1
Paracoli providence	1
Klebsiella pneumoniae	1
Enterobacter aerogenes	1
Cándida albicans	2
ANAEROBIOS	No. pacientes
E.coli	4
Clostridium perfringens	3
Peptococcus	3
Klebsiella pneumoniae	1
Difteroides	1
Fusobacterium	1
Citrobacter intermedium	1

B. El balance obtenido hasta el momento, sobre los casos claramente determinados por los médicos como gangrena gaseosa, por sus manifestaciones clínicas clásicas, nos permite cuantificarlos con cierta aproximación:

En revisión realizada sobre 434 de los 500 hospitalizados en Bogotá, los doctores Valentín Malagón y Pablo Arango, hallan 14 casos; el doctor Manuel Bonilla relaciona 29 atendidos en la ciudad de Ibagué; 1 caso en Cali; 2 casos en el Hospital de La Dorada y 4 más informados por el doctor Humberto Aristiziabal en la ciudad de Medellín, para un total nacional de 51. Sobre 1.244 hospitalizados, tenemos un índice de 4.1% para las gangrenas gaseosas. En muy pocos de estos pacientes se pudo realizar cultivo para anaerobios (*).

Si tenemos en cuenta que en la I Guerra Mundial se presentaron gangrenas gaseosas en el 1.8% de las heridas; 0.5% en la Segunda Guerra; 0.2% en el conflicto de Corea y 0.016 en el Vietnam, concluimos que en la catástrofe analizada el índice fue muy alto. Ello se debió a la magnitud de las lesiones, a la inmersión en el barro por tiempo prolongado, inclusive días, a las dificultades en el rescate, a lo tardío del mismo y a los errores cometidos en la atención primaria de los heridos y en su traslado, hechos que condicionaron el incremento de la morbilidad general y en parte, de la mortalidad hospitalaria.

(*) Véase los respectivos informes incluidos en este libro.

4. REVISION SOBRE EL TEMA

La Gangrena Gaseosa, hace parte del capítulo de las infecciones necrosantes de tejidos blandos, que comprende:

- Fascitis Necrotizantes.
- Gangrena Sinérgica.
- Gangrena Estreptocócica.
- Gangrena Gaseosa.

A. Etiología.

Clínicamente, la gangrena gaseosa se ha descrito como asociada a trauma; pero se ha demostrado en casos en los que no hay trauma asociado. Parker (), encontró un número significativo sin trauma asociado al estudiar la gangrena gaseosa en pacientes quirúrgicos, eliminando todos los casos contaminados con heridas abiertas. 55 (66%) de 85 casos ocurrieron en casos no contaminados. Cameron, informó 13 (34%) de 38 casos de gangrena gaseosa que se presentaron en fracturas abiertas. Los restantes, se presentaron en operaciones no relacionadas con trauma (). From y Silen revisaron las infecciones por clostridios en la pared abdominal y encontraron que se presentaba en orden descendente de frecuencia en operaciones de apéndice, conductos biliares, colon, intestino delgado y tracto G.I. superior (). Los casos primarios espontáneos se han encontrado asociados a cáncer de colon, diabetes, quemaduras, enfermedad vascular periférica arterioesclerótica, abscesos perirectales, ileo, colecistitis (). Ocasionalmente, procedimientos tan simples como una venopunción, han resultado en gangre-

na gaseosa (). En el cuadro adjunto, hacemos un resumen de las diferentes series sobre gangrena gaseosa aparecidas en los últimos años (). (Cuadro No.).

B. Bacteriología.

Los gérmenes productores de gangrena gaseosa pertenecen a los Clostridium, de los cuales se han identificado más de 150 especies. Son bacilos Gram-positivos, anaerobios, esporulados, móviles e inmóviles. Han sido aislados del estómago, vesícula biliar, colon, intestino delgado, vagina y piel en personas sanas y son habitantes normales.

Las principales especies son: Clostridium perfringens () al que se ha encontrado solo o asociado con otros gérmenes en el 50 al 100% de las gangrenas gaseosas (); Clostridium septicum (); Clostridium novyi.

Otros gérmenes productores de gangrena gaseosa no clostridiana son: Aeromona hydrophila (), germen Gram-negativo, no esporulado, anaerobio facultativo que ha sido aislado en medios acuáticos y es patógeno para los animales de sangre caliente; estreptococos anaerobios; bacteroides Sp; E.coli. La producción de gas con bacterias aeróbicas está generalmente limitada a pacientes con diabetes mellitus (). También han sido aislados; proteus, enterococo, klebsiella, enterobacter, estafilococo, pseudomona. Caplan y Kluge (), informaron que el 85% de los pacientes con gangrena gaseosa tenían otros gérmenes asociados a los clostridios.

C. Patogénesis.

Los Clostridium y gérmenes antes descritos, crecen en tejidos con baja tensión de oxígeno. Cuando un tejido es lesionado, su irrigación sanguínea se compromete y baja la concentración de oxígeno. Los clostridium pueden ser introducidos a las heridas como esporas, las cuales, en presencia de necrosis, isquemia, cuerpos extraños, especialmente calcio y silíce, germinan, se multiplican y producen toxinas (). Al producirse las exotoxinas se inicia el proceso fulminante de la enfermedad. Se desarrolla edema alrededor del área de necrosis con muy poca o ninguna reacción inflamatoria; esto compromete aun más el riesgo sanguíneo reduciendo el número de leucocitos disponibles y bajando la tensión de oxígeno de los tejidos circundantes; se produce una rápida diseminación del proceso necrótico y el paciente rápidamente entra en estado de sepsis, choque séptico y se torna moribundo en un plazo tan corto como 12 horas y aún, llega a fallecer en el mismo término. Los cambios locales y sistémicos se explican por cinco enzimas mayores y cuatro menores encontradas en el perfringens (). La Alfa-toxina y la AC-Lecitinasa son las más letales produciendo hemólisis y necrosis; permanecen estables cuando se exponen a oxígeno hiperbárico (). La hemólisis conduce a anemia, hemoglobinuria, ictericia, oliguria e insuficiencia renal. Las demás exotoxinas contribuyen a la destrucción, licuefacción y disección de los tejidos vecinos, produciendo una fulminante y rápida diseminación del proceso. Las enzimas proteolíticas y sacaridolíticas son responsables de la producción del hidrógeno sulfuroso (). Los efectos sistémicos como cardiotoxicidad, falla renal y difusión cerebral pueden ser

el resultado de la acción de aquellas exotoxinas. Otros clostridium, producen endotoxinas específicas: la Alfa-toxina del Clostridium novyi, trastorna la permeabilidad vascular por lo que el edema es predominante en sus infecciones.

D. Diagnóstico.

Lo más importante en el tratamiento de la gangrena gaseosa es un diagnóstico precoz. El clásico cuadro clínico es edema con heridas de color gris púrpura, con secreción café acuosa y bulas hemorrágicas; el eritema marginal rápidamente diseminado y la crepitación son hallazgos tardíos (). Los signos tempranos de la infección incluyen: aumento desproporcionado del color en la herida o incisión, taquicardia no proporcional a la fiebre, cambios mentales como apatía o indiferencia. La piel brillante alrededor de la herida es indicativo del edema. Si los cambios son progresivos hacia la presentación clásica, son indicio de enfermedad avanzada. Se debe tener un alto índice de sospecha en los casos que cursan con hipotensión, choque, mala perfusión periférica y edema. El siguiente cuadro ilustra el comportamiento de diferentes parámetros clínicos y paraclínicos con relación a las infecciones necrotizantes de tejidos blandos. La forma más rápida de confirmar la sospecha de gangrena gaseosa es un Gram del drenaje de la herida. La presencia de bacilos Gram-positivos unida a los cambios antes descritos deben hacer pensar seriamente en gangrena gaseosa. El tratamiento debe iniciarse antes de obtener el resultado de los cultivos. Los rayos X pueden no revelar gas en los estadios tempranos de la enfermedad y es de tener en cuenta que aquel se encuentra

"El documento original se encuentra incompleto."