

SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL
DE NTRA. SRA. DEL MAR
(Barcelona)

PROBLEMAS QUIRURGICOS DE LAS INFECCIONES*

Es objeto de esta Real Academia que esta Tribuna sea ocupada por personalidades, que dentro de la Medicina, dediquen sus actividades en materias afines a las muchas facetas de que se compone el arte médico y hoy, me corresponde a mí presentar a la consideración de los muy ilustres Académicos, un grupo de médicos que constituyen el equipo quirúrgico del Hospital de Nuestra Señora del Mar, para hablarnos de problemas quirúrgicos de las infecciones.

Constituye para mí una gran satisfacción el que el Sr. Presidente me haya encargado de esta misión.

Después de 32 años de haber dirigido el Servicio Quirúrgico del Hospital de Nuestra Señora del Mar, es natural que sienta el afecto e interés por la institución y por personas que me han sucedido a partir de mi jubilación.

Hoy día, este Servicio de Cirugía, completamente remozado en la mayoría de sus aspectos, lo dirige un eximio maestro de la cirugía, el Doctor Lino Torres Eleizegui y solamente creo que bastará para su elogio, recordar su actuación en las Oposiciones de la Beneficencia Municipal.

Se trataba de un Concurso-Oposición, todos los opositores presentaron su «curriculum vitæ», el Doctor Lino solamente presentó el título de médico, sus ejercicios fueron tan brillantes, que el Tribunal, del que tuve el honor de formar parte, lo calificó con el número uno de los opositores.

Creo que con esto es suficiente para exaltar la personalidad del Doctor Lino Torre, Jefe del Equipo Quirúrgico del Hospital de Nuestra Señora del Mar.

Debo añadir, que en la actualidad es Profesor Adjunto, encargado de la Cátedra de Patología Quirúrgica de la Unidad Docente Municipal de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma, y los miembros como son, el Doctor Molins Benedetti y el Doctor Trallero Durall, son también adjuntos de la citada Cátedra y, para no alargar demasiado esta presentación debo decir que estos señores presentan méritos suficientes que los han distinguido, por sus publicaciones y su gran cantidad de méritos personales en los diferentes cargos que han ocupado y en las sociedades científicas a que han contribuido con su aportación de trabajos y comunicaciones.

De los demás, puedo decir que algunos de ellos, como el Doctor Raya y el Doctor Martí, fueron colaboradores míos, a los que públicamente agradezco su colaboración cuando yo estaba al frente del Servicio de Cirugía del Hospital y a los demás señores Bujosa y Plá, agradecerles también su colaboración en esta Sesión Científica.

JOAQUÍN SALARICH

I. Papel del cirujano en el tratamiento actual del tétanos

Dr. MIGUEL MOLINS BENEDETI

Dr. NIEVES BENITO BUJOSA

El tétanos constituye aún hoy en día, un verdadero problema médico y social. Incluso, con la asistencia de estos enfermos en centros altamente especializados, la mortalidad global de la infección llega a alcanzar un 50 % de

* Sesión celebrada el día 29-X-74.

los enfermos asistidos. En España y en lo que va de siglo, la cifra de mortalidad por tétanos ha pasado de 1.006 casos, en el primer año de este siglo, a 118 en 1970. Consideramos esta cifra exageradamente alta, tratándose de una infección, que como la viruela, puede llegar a prevenirse totalmente.

¿Qué papel le corresponde al cirujano en la asistencia de estos pacientes, sabiendo que necesariamente deben ser tratados en unidades de cuidados intensivos?

El cirujano-traumatólogo puede y debe actuar, e incluso su actuación será decisiva, en dos momentos de la cronopatología de esta afección: en profilaxis y, en su tratamiento, cuando se trate de eliminar el foco tetanígeno.

Respecto a la profilaxis del tétanos, existe en la actualidad un criterio unánime en todos los autores y en todas las escuelas: la única profilaxis eficaz, segura e indudable es la inmunización activa, conseguida con la administración de toxoide tetánico.

La vacunación, sin embargo, plantea un problema práctico difícil de resolver. La inmunización activa, realmente no se consigue hasta haber administrado, como mínimo, dos dosis de toxoides, en un espacio de tiempo que oscila entre tres o cuatro semanas. La tercera dosis debe administrarse al año. El hecho de que la inmunización no se produzca hasta que el lesionado ha recibido su segunda dosis, implica que no queda protegido frente a la posible infección de la herida por la cual se le asiste en el momento de em-

pezar el tratamiento profiláctico. También ocurre, que el paciente no acude a recibir la segunda dosis de vacuna y con más razón la tercera, perdiéndose la posibilidad de obtener su inmunización. En la actualidad, el accidente de trabajo, es el que con mayor frecuencia nutre los consultorios de traumatología, y precisamente es en este tipo de accidentados, donde se dan con mayor frecuencia las condiciones adversas para que esta vacunación total no pueda llevarse a cabo. Sólo una vacunación masiva del mundo laboral, instigada, patrocinada o incluso obligada desde altos centros de la sanidad nacional, podrían proporcionar en este aspecto resultados satisfactorios.

La inmunización pasiva con suero heterólogo, ha sido abandonada totalmente. Admitiendo incluso su eficacia, la posibilidad de producción de graves a veces incluso mortales accidentes anafilácticos, hace que el médico no recurra a esta medida, que en determinadas circunstancias podría ser causa de responsabilidad criminal.

Por el contrario, la administración de antígeno antitetánico vehiculado por la gamma globulina humana, goza hoy día de general aceptación. Sin embargo, la profilaxis obtenida a través de una inmunización pasiva, obtenida por este sistema plantea a su vez, dos problemas de importancia. El primero es el de su elevado coste. Cuando la gamma globulina antitetánica se aplica frente a mínimas heridas, las más frecuentes en accidente laborales a veces, por la inexcusable necesidad de prevenir responsabilidades, el costo de la

atención de estos enfermos viene desmesuradamente gravado.

Por otra parte son muchos los autores que ponen serias objeciones a la inmunización obtenida con la administración de sólo 500 unidades de gamma globulina, la dosis más corrientemente utilizada con fines profilácticos. Para dichos autores las dosis mínimas recomendables serían de 1.000 o 1.500 unidades, lo que, como es natural, agrava aún más el inconveniente anteriormente citado.

La doble inmunización, activo-pasiva, practicada simultáneamente por administración de vacuna suero, ha sido rechazada por centros inmunológicos de reconocida solvencia. Según COMAMALA y col., la noción de que la presencia de anticuerpos es capaz de interferir la respuesta inmunológica del antígeno correspondiente, se conoce de antiguo; se trata de un sólido y bien demostrado conocimiento de la inmunología. De la inyección simultánea de antígeno y anticuerpo, puede resultar la supresión o la inhibición de la respuesta inmunológica.

El cirujano, practica también una profilaxis altamente eficaz, al proceder al tratamiento quirúrgico correcto e inmediato de la vida. Para BRUCE, «el bisturí es el mejor remedio contra el tétanos».

La práctica de un Friedrich, correcto, es el mejor proceder que tenemos en nuestras manos para eliminar todos los gérmenes tetanígenos que existen en la superficie de la herida y, con ello, prevenir la eclosión de la infección. Buena demostración de este prin-

cipio es el hecho de que en clínica se atienden más casos de tétanos desarrollados a partir de heridas que no fueron, de entrada, tratadas quirúrgicamente, generalmente por su poca importancia, que a partir de aquellas otras que por su trascendencia, hicieron imprescindible la actuación del cirujano.

En el capítulo del tratamiento, estando totalmente convencidos, de que en este tipo de enfermos sólo puede ser asistido correctamente en centros de cuidados intensivos, sabemos que continúa con plena vigencia la necesidad de eliminar el foco tetanígeno, y que esta necesidad sólo puede ser satisfecha practicando un acto quirúrgico de exéresis.

Interesa en este momento, hacer un breve comentario respecto un foco tetanígeno que personalmente hemos visto con relativa frecuencia: el de los abscesos en la región glútea, desarrollados a partir de inyecciones infectadas. Es corriente que el cirujano en estos casos, se limite a practicar un desbridamiento de la colección, creyéndolo suficiente. Los hechos nos han demostrado que en el fondo de estos abscesos, existe siempre una cantidad mayor o menor de tejido esfacelado que es necesario extirpar, si realmente se quiere eliminar por completo el foco tetanígeno.

En ocasiones, ello obliga a efectuar escisiones muy amplias de la masa glútea, pero por lo general, siempre es posible pasar por tejido muscular sano y sangrante. Entendemos que estas am-

plias exéresis, son realmente imprescindibles, como tratamiento coadyuvante, al cual tratamiento médico-reatimador.

Como conclusión de esta mínima aportación al estudio del tema, creemos que resultaría sumamente beneficioso, el promocionar una amplia campaña de vacunación antitetánica de los adultos al igual como ya se practica

en las jóvenes generaciones. Con ello, se lograría erradicar una de las principales complicaciones de los traumatismos laborales, y previniendo muertes, casi siempre totalmente ilógicas y, descargando de responsabilidades al cirujano traumatólogo dedicado de preferencia a la asistencia de este tipo de pacientes. Podría ser una interesante misión para esta docta corporación.

II. Sepsis quirúrgicas por gram-negativos

Dres. LINO TORRE y J. PLA COMOS

Agradezco sinceramente la gentileza de esta Real Academia al abrir sus puertas al Servicio que me honro en dirigir. Me complace especialmente esta aportación de un equipo de trabajo cuya actuación actual ha hecho posible nuestro maestro y antecesor en el cargo, el Dr. J. Salarich Torrents, fundador e impulsor del primer Servicio de Cirugía del antiguo Hospital de Infecciosos, hoy Hospital de Nuestra Señora del Mar.

Mucho ha evolucionado la Patología de las enfermedades infecciosas en las últimas décadas al compás del desarrollo de la Medicina moderna. Este cambio se virtualiza en una doble vertiente. En su aspecto positivo vaya como ejemplo la erradicación de múltiples enfermedades infecciosas y la benignidad en el curso de otras muchas. Debo consignar al respecto que mientras el Dr. Salarich cuenta con una de

las más numerosas y ejemplares estadísticas del país sobre perforaciones intestinales tíficas, no he tenido ocasión de observar ninguna en mis casi nueve años de dirigir su Servicio hospitalario.

Paradójicamente existen aspectos negativos en esta evolución de la Patología infecciosa, entre las cuales queremos destacar el aumento de frecuencia y gravedad de las infecciones producidas por gérmenes gramnegativos. En su vertiente quirúrgica esta exacerbación puede atribuirse, entre otras, a las siguientes causas: a) mayor agresividad de las técnicas operatorias; b) aumento de las resistencias bacterianas, en gran parte ligadas al empírico uso de la terapéutica antibiótica; c) mayor incidencia de las infecciones cruzadas intrahospitalarias.

Vamos a referirnos en esta breve comunicación, necesariamente esquemática, a las sepsis por gérmenes gram-

negativos, enfermedad infecciosa generalizada, con paso de dichos gérmenes al torrente circulatorio a partir de focos primarios de múltiple origen, aunque especialmente tromboflebíticos o linfangíticos.

Etiopatogenia

Los gérmenes que con mayor frecuencia pueden detectarse son, por orden de frecuencia, los siguientes:

1. Enterobacteriaceas (*E. coli*, *Aerobacter*, *Proteus*, *Klebsiella*, *B. paracoloni*).
2. *Seudomonas*.
3. Anaerobios.
4. *Salmonella*.

Como puertas de entrada más habituales podemos incriminar las siguientes:

- a) Urinaria.
- b) Ano-rectal.
- c) Genital. Estas tres situaciones explican las sepsis consecutivas, especialmente, a exploraciones uro-genitales, abortos sépticos y cualquier tipo de intervenciones pelvianas o anorrectales.

d) Aparato digestivo, en el cual los ejemplos más demostrativos los proporcionan las angicolitis y la cirugía del colon, especialmente en casos de oclusión, con grave alteración de la flora intestinal.

e) Contaminación de heridas, tanto traumáticas como operatorias. En nuestra experiencia en el estudio de cultivos de infecciones de heridas operatorias se detecta un incremento real

de las contaminaciones por flora gram-negativa.

e) La puerta de entrada vascular tiene cada día mayor vigencia. La sepsis que es un peligro temible en todas las intervenciones quirúrgicas sobre el aparato circulatorio central o periférico, está vigente en proporciones importantes en otras técnicas mucho menos agresivas, como son las perfusiones por venoclisis y los cateterismos venosos. Esta vía constituye el segundo lugar inmediatamente a continuación de la puerta de entrada urinaria. En un estudio sobre 213 cateterismos venosos realizado en el Boston City Hospital se obtuvieron las siguientes conclusiones: el 50 % de catéteres estaban contaminados; el hemocultivo fue positivo (*estafilococos*, *enterobacteriaceas* o *seudomonas*) en un 34 %; se diagnosticaron sepsis bacterianas en el 1,9 % de casos, que condujeron a un shock séptico mortal en el 0,95 %.

La patogenia se atiene al clásico esquema de cualquier tipo de sepsis. A partir de la puerta de entrada se establecen focos de sepsis de 1.º, 2.º y 3.º grado que, en última instancia, conducen a la difusión de la infección por vía hemática. La mortalidad, muy numerosa, se produce por toxemia o a consecuencia de diversas complicaciones especialmente el shock séptico responsable de un 90 % de los exitus.

Por su extraordinaria importancia clínica dedicaremos una especial atención a la puesta al día del problema del shock séptico.

Ya LAENNEC (1826) y BOISE (1896) habían hecho referencia a la asociación

clínica de shock e infección, pero ha de pasar mucho tiempo hasta que GILBERT y cols. (1955) describen por primera vez el síndrome catalogado como shock séptico. Más recientes aportaciones de BRAUDE y cols. del grupo de la Universidad de Pittsburg (1953), WEIL y SPINZ (grupo de Minnesota, 1958), LILLEHEI y cols. (1964) y FINE y cols. (1968) han completado nuestros conocimientos actuales sobre la materia.

Bases conceptuales

Como resumen previo señalaremos los siguientes puntos definitorios del concepto de este síndrome:

a) La base fisiopatológica es común con las restantes variedades de shock: déficit de la perfusión tisular por disminución del flujo sanguíneo capilar por minuto.

b) La causa etiopatogénica principal, dentro de la sepsis por gram-negativos, es la liberación de endotoxinas bacterianas, muy probablemente procedentes de lipopolisacáridos de la membrana celular.

El riesgo es mayor cuando se asocian factores predisponentes tales como: diabetes, neoplasias malignas, cirrosis hepáticas y terapéuticas inmunodepresoras (corticoides, citostáticos, radiaciones).

c) El shock séptico tiene una característica fisiopatológica especial que lo define, al menos en su primera fase: se trata de un shock hiperdinámico y normovolémico.

d) Desde el punto de vista terapéutico es importante detectar y tratar el shock en las primeras fases en las cuales es reversible y recuperable, actuando a la vez sobre el shock y en la supresión de la causa infecciosa que lo provoca.

e) Esta urgencia viene dada por la alta mortalidad que, pese a los modernos avances terapéuticos, se cifra en un 50 % de casos, con el agravante de que la mitad de los exitus tienen lugar dentro de las primeras 48 horas.

Fisiopatología del shock séptico

Los estudios de microscopia electrónica han permitido precisar la mayor parte de los mecanismos fisiopatológicos de este tipo de shock, que cursa en dos fases:

1. *Hipoxia endotóxica* consecutiva a la acción de la endotoxina sobre las miofibrillas de la pared capilar con los siguientes efectos: apertura del esfínter precapilar, vasodilatación de los canales preferenciales con arterialización de la sangre venosa, disminución de las resistencias periféricas y aumento del gasto cardíaco. Todo ello se traduce en clínica por los siguientes hechos: a) hipotensión arterial; b) presión venosa central normal o elevada (sin insuficiencia cardíaca); c) hipovolemia relativa con acidosis tisular.

2. *Hipoxia isquémica* secundaria a la liberación de catecolaminas por las suprarrenales y a la persistencia en su acción de la endotoxina. En esta fase, los hechos son similares a los del shock

hipovolémico y tienen la siguiente secuencia:

a) Cierre de los esfínteres precapilares y vasoconstricción arteriolar (con excepción de los órganos vitales) con aumento de las resistencias periféricas.

b) Secuestación de sangre en lugares no bien precisados, aunque con mucha probabilidad en el área esplácnica.

c) Disminuye por ello el volumen diastólico y la presión de replección ventricular cuya traducción clínica es la asociación de hipotensión arterial con presiones venosas centrales en descenso.

d) En fases terminales se añade atonía arteriolar, cierre de los esfínteres postcapilares y secuestación de sangre en toda la red capilar. Como consecuencia de ello aumenta la hipoxia celular con progresivas lesiones de órganos vitales, base de la irreversibilidad del shock.

Clínica

En la sintomatología se asocian y a veces se interfieren los síntomas del shock y de la sepsis conformando el cuadro clínico siguiente:

1. Generalmente puede identificarse la puerta de entrada, aunque algunas veces es totalmente inaparente.

2. La sepsis suele comenzar bruscamente y con gran frecuencia lo hace muy precozmente, entre 2 y 48 horas, a partir de la causa desencadenante inicio de la infección local, maniobra exploratoria o intervención quirúrgica).

La mayoría de veces se inicia con aguja térmica y escalofríos que sin embargo están ausentes cuando se asocia precozmente el síndrome de shock. Posteriormente pueden detectarse clínicamente los síntomas ligados a las localizaciones de los focos de sepsis de 1.º, 2.º y 3.º orden.

3. Los síntomas que precozmente permiten sospechar la iniciación del shock séptico son los siguientes: a) hipotensión arterial, con pulso periférico lleno y presión venosa central normal o elevada; b) piel caliente y seca (shock caliente) y c) oliguria, con débito inferior a 20 ml./hora.

4. Posteriormente cambia el cuadro, con aparición de todos los síntomas de la segunda fase del shock: hipotensión arterial y venosa, sudoración fría, taquicardia, cianosis periférica, síntomas digestivos (vómitos, náuseas, diarrea) y manifestaciones mentales (inquietud, agitación, torpor u obnubilación).

5. Los principales datos de laboratorio orientativos de la sepsis y del shock son los siguientes: a) leucocitosis con gran desviación a la izquierda; tiene especial significación de mal pronóstico la leucopenia con alto porcentaje de bandas; b) alcalosis respiratoria por hiperventilación; c) aumento de la lactacidemia tisular; c) identificación del o de los gérmenes responsables por cultivo de todas las secreciones posibles; e) positividad del hemocultivo, no siempre posible, pero siempre resolutive. Estos dos últimos parámetros tienen especial importancia para orientar la terapia antibiótica.

6. El curso depende de la gravedad y respuesta a un tratamiento oportuno y correcto que consigue recuperaciones en un 50 % de casos. La muerte tiene lugar por toxemia, por complicaciones de la sepsis, por irreversibilidad del shock o por incidencia de un síndrome de coagulación intravascular diseminada.

Por su gravedad, progresiva frecuencia y relativa actualidad, nos detendremos brevemente en las características fisiopatológicas y diagnósticas de este síndrome. Viene caracterizado por la asociación de trombosis intracapilares masivas y hemorragias cutáneo-mucosas.

Su raíz patogénica va ligada a la activación de los factores de coagulación por acción de la endotoxina bacteriana, lesión de endotelios y alteraciones tisulares por el shock y la anoxia con liberación de tromboplastina y aumento de la agregación plaquetaria.

La consecuencia de estos hechos es el establecimiento de una coagulopatía de consumo con disminución de las plaquetas, de la tasa de fibrinógeno, y de los factores de coagulación, especialmente los factores V, VII y X.

El diagnóstico sospechado ante la aparición clínica de hemorragias, es confirmado por los siguientes datos de laboratorio: plaquetopenia, con cifras inferiores a 100.000/m.c.; descenso de la tasa de fibrinógeno por debajo de 2 gr./l; tasa de protrombina inferior al 50 % y detección en sangre de productos de degradación del fibrinógeno (PDF).

Diagnóstico diferencial

Habitualmente no plantea grandes problemas a condición de pensar en el síndrome, detectarlo precozmente por la clínica y, especialmente, por los más seguros parámetros de laboratorio. Nos limitaremos a citar algunas situaciones conflictivas: diagnóstico correcto en casos vistos tardíamente y difícilmente diferenciables de un shock hipovolémico; shock atribuible a peritonitis o pancreatitis, especialmente en las sepsis postoperatorias; posible confusión con infarto de miocardio o acidosis metabólica en diabéticos.

Tratamiento

Debemos insistir nuevamente en la absoluta necesidad de establecer una terapéutica agresiva y extremadamente precoz, que debe cubrir un doble frente:

I. *Tratamiento de la sepsis* basado en tres principios:

a) Reconocimiento y actuación sobre focos primarios y secundarios, imprescindible para el éxito de las restantes medidas terapéuticas. Vaya como ejemplo la absoluta ineficacia de los antibióticos frente a focos sépticos biliares o urinarios no drenados.

b) Antibióticoterapia racional, iniciada siempre después de las tomas de sangre y secreciones para cultivo. Cuando ha sido posible conseguir un antibiograma queda fácilmente definida la elección del antibiótico. Ante la espera o negatividad del mismo debe

recurre a antibióticoterapia convencional, utilizando los antibióticos con experiencia demostrada de efectividad frente a la flora que habitualmente es responsable de este tipo de sepsis. Los resultados en esta última eventualidad son de peor calidad. ALTEMEIR ha demostrado que las cifras de mortalidad alcanzan el 54 % con terapia convencional y descienden al 28 % utilizando antibióticoterapia dirigida por antibiograma.

c) Debe asociarse tratamiento sintomático de la hipertermia, utilizando antitérmicos, con vigilancia del posible efecto hipotensor no deseable o, mejor, medidas externas de refrigeración del paciente.

II. *Tratamiento del shock establecido*, que debe adaptarse a las diversas fases evolutivas del mismo, según la siguiente pauta:

A. *Primera fase* (shock hiperdinámico), cuyo tratamiento va regulado por las informaciones proporcionadas por la presión venosa central:

1. Con presión venosa central normal o elevada se establece perfusión con suero glucosado al 5 % «a la demande» asociando vasodilatadores, alfa-lícticos, tipo fentolamina, que al disminuir el lecho de capacitancia y las resistencias periféricas, aumenta el retorno venoso, al tiempo que por su acción inotrópica y cronotrópica positiva mejora el gasto cardíaco.

2. Con presión venosa central en descenso deben añadirse expansores del plasma o seroalbúmina que con-

siguen hemodilución y, en consecuencia, aumento de la volemia y disminuyen la viscosidad sanguínea mejorando la microcirculación. Teniendo en cuenta la posibilidad de hemólisis y el importante aumento del catabolismo, puede ser necesario añadir transfusiones de plasma o sangre total.

3. Si, pese a todo, la presión venosa central persiste alta podemos echar mano de los siguientes fármacos:

a) beta-miméticos, tipo isoproterenol.

b) vasoconstrictores, útiles en las contraindicaciones de los betamiméticos (taquicardia, arritmias, ritmos ectópicos).

c) Corticoides, a grandes dosis, siguiendo las ideas de la escuela de LILLEHEI de conseguir un efecto farmacológico, no puramente sustitutivo, basado en las siguientes acciones farmacológicas: freno a la acción de las endotoxinas y protección frente a la lesión de las miofibrillas de la pared capilar; disminución de las resistencias periféricas y acción inotrópica positiva con aumento del débito cardíaco.

Nunca deben emplearse solos, sino asociados a una correcta protección antibiótica y adecuada reposición de la volemia. Las dosis, obligatoriamente altas, se concretan en las siguientes cifras: hidrocortisona: 1000-2000 mgr./día; metilprednilosona: 500 mgr./día dexta y betametasona: 40-80 mgr./día.

B. *Segunda fase*, de tratamiento difícil y aleatorio, basado en los siguientes preceptos:

a) Absoluta contraindicación del empleo de fármacos vasoconstrictores, que aumentan peligrosamente la anoxia tisular.

b) Emplear sustancias alifáticas o betamiméticas, ya anteriormente comentadas.

c) Masiva reposición de líquidos que puede exigir la perfusión de hasta 8-10 litros/día.

d) Cuando las cifras de presión venosa central superan los 10-15 cm/agua, es preceptivo asociar tratamiento digitálico.

C. Para el *tratamiento de la coagulación intravascular diseminada*, contamos con los siguientes medios:

a) Transfusión de sangre total fresca.

b) Heparinización: heparina sódica a dosis de 1 mgr. por kgr. de peso, cada 4 horas, por vía endovenosa.

c) Sólo debe administrarse fibrinógeno en casos de grave hemólisis o importantes pérdidas sanguíneas, pues proporciona un nuevo sustrato a la coagulación.

d) Los antifibrinolíticos, tipo ácido epsilon - amino - caproico, son útiles cuando se asocia fibrinolisis, con do-

sis inicial de 5 gr. por vía endovenosa, repitiendo por la misma vía 1,5 gr cada hora.

Estadística personal

Resumimos a continuación las peculiaridades de 19 casos de shock séptico tratados en nuestro Servicio del Hospital Municipal de Ntra. Sra. del Mar, en el período 1970-1973:

— causa respiratoria ...	6 (5 exitus)
— causa desconocida ...	4 (1 exitus)
— causa biliar ...	4 (1 exitus)
— causa urinaria ...	2 (1 exitus)
— causa ano - rectal ...	2 (2 exitus)
— causa ginecológica ...	1 (0 exitus)
— mortalidad total ...	10 (52,7 %)
— mortalidad (según promedio edad):	
— recuperados ...	33,6 años
— exitus ...	53,3 años
— cultivos positivos ...	7 (37 %)
— E. coli ...	2
— Seudomonas ...	2
— Aerobacter ...	1
— Proteus ...	1
— Anaerobios ...	1

III. Gangrena gaseosa y cámara hiperbara

Dres. G. TRALLERO DURALL y L. RAYA CORTES

Ante todo agradecer a esta Real Academia el honor que nos ha dispensado al permitirnos ocupar hoy

esta tribuna junto con mis amigos del Hospital y hablar desde ella.

El motivo de esta comunicación es

el de presentar ante esta Real Academia los resultados obtenidos en el tratamiento de la gangrena gaseosa en los últimos cuatro años. La gangrena gaseosa es una infección que todos los cirujanos temíamos terriblemente ver aparecer en el curso de cualquier herida, fuese quirúrgica o traumática, pues es una infección gravísima, que quema rápidamente etapas, de pronóstico sombrío y frente a la cual no teníamos un arma terapéutica verdaderamente eficaz. Actualmente sigue siendo gravísima, sigue quemando etapas, sigue siendo de pronóstico sombrío, pero frente a ella tenemos un arma terapéutica verdaderamente eficaz y podemos afirmar que con un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado la gangrena gaseosa cura.

Pasaremos por alto el concepto, etiología clínica y tratamiento preventivo de la gangrena gaseosa que ustedes conocen mejor que yo y hablaremos del tratamiento curativo.

Hasta el año 1962 el tratamiento de G.G. se basaba fundamentalmente en tres medidas: Sueroterapia antigangrenosa, grandes dosis de antibióticos y de una cirugía altamente agresiva con grandes desbridamientos para lograr poner en contacto del oxígeno del aire grandes masas musculares y así crear condiciones difíciles de crecimiento de los clostridios responsables de la toxina.

La sueroterapia antigangrenosa se demostró totalmente ineficaz. Hay series de autores tratados con sueroterapia y otras de otros autores sin suero-

terapia y su estadística de mortalidad es tan similar que demuestra la ineficacia de dicho tratamiento. Además, existía la dificultad de su obtención, pues dichos sueros debían ser activos no frente a un tipo de clostridio, sino frente a varios de ellos y cuanto a más mejor y en ello estribaba su dificultad de obtención. Además a ello se sumaba todos los peligros que representa una sueroterapia heteróloga. Los antibióticos se demostraron eficaces frente a los gérmenes asociados a la G.G. mucho más que frente a los clostridios. Todos los autores los han utilizado sobre todo la penicilina a grandes dosis. Nosotros usamos las siguientes normas. Después de un primer tratamiento llevamos al enfermo al quirófano para desbridar todas las partes afectadas y en este momento hacemos una toma esteril de los exudados que nos permitirá dos cosas: 1.º, hacer una confirmación del diagnóstico mediante la identificación de los clostridios y ver qué gérmenes están asociados y a qué antibióticos son sensibles y entonces este antibiótico y a sus dosis terapéuticas es que usamos para su tratamiento. Mientras no disponemos de este antibiograma damos penicilina a grandes dosis de 10 a 20 millones día y si se sospecha que puede haber asociado un estafilo, cloxacilina y en caso de sensibilidad a la penicilina, tetraciclina.

La tercera medida utilizada para el tratamiento de la G.G. eran las grandes intervenciones con grandes desbridamientos, grandes amputaciones y sólo para lograr hacer llegar el oxígeno

del aire a los planos musculares afectados de la gangrena. Esta conducta actualmente no tiene justificación por tres razones: 1.º, porque podemos hacer llegar el O. a todos los recovecos de la herida con mayor seguridad y a mucha mayor concentración que quirúrgicamente; 2.º, porque las intervenciones en estos enfermos, profundamente intoxicados necesitando anestesia general agravaban el cuadro extraordinariamente, y 3.º porque posponiendo la cirugía logramos limitar al máximo las mutilaciones y luego con cirugía reparadora podemos llegar a una recuperación total de los enfermos.

El tratamiento de la G.G. es la cámara hiperbara, la oxigenación hiperbárica. Aun cuando actualmente se le están buscando nuevas paliaciones, el éxito verdaderamente espectacular ha sido en el tratamiento de la G.G.

NORA y col. efectuaron en dos series de cincuenta ratones, inyección de un cultivo de clostridios. Una serie fue tratada con cámara hiperbara y la otra serie no. La serie no tratada tenía a las 36 horas un 45 % de mortalidad y en cambio la serie tratada sólo un 2,5 % de mortalidad.

Su fundamento es la clásica ley de Boyle Mariotte y la ley de Henry: A temperatura constante en un mismo volumen la cantidad de gas disuelto depende directamente de su presión.

Normalmente la hiperbaroxia se efectúa a una presión de tres atmósferas. $1 \text{ atmósfera} = 760 \text{ mm. Hg.} = 1 \text{ Kgr./cm.}^2 = 1 \text{ ATA.}$

La administración de oxígeno a dos

ata parece de resultados inciertos en el tratamiento de la G.G. y a más de tres ata se producen trastornos importantes que han sido agrupados bajo el nombre de «efecto Paul Bert» por ser éste el primer autor que describió los efectos de la hiperpresión en 1878 en su libro «La Presión Barométrica».

En condiciones normales con una presión atmosférica de 760 mm. de Hg. y una proporción de oxígeno en el aire de aproximadamente de 200 a 220 c.c. del gas y de ellos después de atravesar los capilares llegan a los tejidos por término medio de 55 a 65 c.c. de gas por litro de sangre. Este transporte de O. se realiza por dos métodos, un método químico que es el O. ligado a la Hb. de los eritrocitos y un método físico que el O. disuelto en el plasma.

La cantidad de O. fijado a la Hb. de los eritrocitos no aumenta al aumentar la presión, pero el O. disuelto en plasma sí. A presión normal la cantidad de oxígeno disuelta en plasma es de 0,3 %. El O. administrado a tres ata permite una concentración del oxígeno disuelto en plasma de 6,5 % c.c. O sea, pasa del 0,3 al 6,5.

El O. así disuelto se difunde rápidamente por la totalidad de los tejidos y de los líquidos orgánicos y empapa literalmente (oxigen drowning)

NORA y col. en el estudio antes citado demuestra que la oxigenación hiperbárica inhibe el crecimiento del clostridio, así como la producción de sus toxinas. HILMAN y col. han comprobado que esta alta concentración de oxígeno en el plasma inhibe la forma-

Casprium

GAMA TERAPEUTICA LIADE CON
ACIDO ACETILSALICILICO TAMPONADO

invariable actividad en

REUMATISMOS

FIEBRE

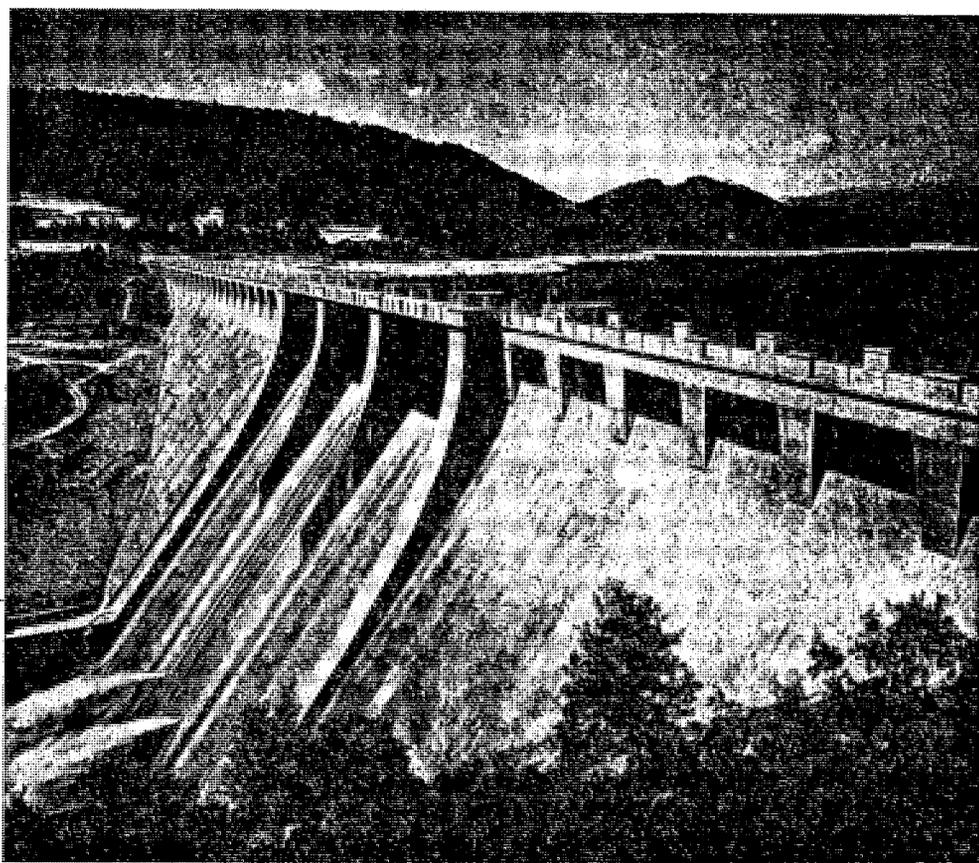
INFLAMACION

DOLOR



retens

WASSERMANN (clozapina)



Cápsulas
de 100 mg.

Tubo de 8

Tubo de 16

504, 80-956, 30

Posología:

Una cápsula
diaria.

Poder terapéutico retenido =

= Acción retardada =

= Baja dosificación =

= Máxima eficacia y tolerancia

ción de toxina por los clostridios, cosa que no logran los antibióticos.

El límite crítico de proliferación de los clostridios es de 250 mm. Hg. de presión de O. y a partir de ella pierden su capacidad de formación de toxinas. Con una presión de tres ata en el ambiente y respirando una concentración de O. se consiguen en los tejidos una concentración de este gas de 250 mm. Hg. El bloqueo provocado por esta presión de O. si se mantiene durante dos horas, su efecto persiste durante seis horas.

La hiperbaroxia puede realizarse con las clásicas cámaras de hiperpresión, la gran cámara en cuyo interior incluso puede instalarse un quirófano tiene el inconveniente de su gran precio y el pequeño cajón individual el inconveniente que puede causar claustrofobia al enfermo. El O. basta hacerlo llegar al enfermo por una mascarilla para que respire una concentración de O. puro o bien algunos autores para evitar los peligros del mismo hacen llegar al enfermo a través de la mascarilla una mezcla de O. y ozono en una proporción de un 40 % de ozono y 60 % de O. En nuestro servicio la cámara hiperbara que usamos es el cajón individual, pero la hiperpresión la logramos por simple presión de O. en el interior, evitando la molestia al enfermo de tener que respirar a través de una mascarilla. Nunca sobrepasamos la presión de tres ata de oxígeno. La respiración de O. debe continuar una hora y media después de terminar la compresión.

Tanto la compresión como la des-

compresión debe realizarse lentamente y de forma gradual y a tenor de unas tablas ya bien conocidas y similares a las propuestas por Haldana para el tratamiento de la enfermedad de los buceadores. Una descompresión brusca mataría al paciente por liberación masiva del N. contenido en los tejidos y actuaría embolizando las pequeñas arteriolas cerebrales y cardíacas.

Está comprobado que un individuo puede soportar una inhalación de O. puro a dos ata durante 24 e incluso 48 horas. A más de tres ata es peligroso administrar el O. a alta concentración más de tres horas.

En principio, con los enfermos de G.G. seguimos la siguiente pauta.

A su ingreso y diagnosticada la G.G. se le practica una sesión de dos horas de cámara hiperbárica con O. al 100 por cien. A su salida se le lleva al quirófano, donde se le desbridan las zonas afectadas. Es cuando se aprovecha para hacer una toma estéril de los exudados que nos permita la confirmación del diagnóstico por la identificación de los clostridios y obtener un antibiograma de los gérmenes asociados que nos dirigirá el tratamiento antibiótico correspondiente. Después de ello se le realiza una nueva sesión de oxigenación hiperbárica de dos horas de duración. Al día siguiente se practican dos nuevas sesiones de dos horas de duración de hiperbaroxia y lo mismo al tercer día. El cuarto y quinto día, según la evolución del enfermo, una sola sesión de dos horas de duración.

Los diferentes autores coinciden que si bien aun existe mortalidad en esta infección, ello es debido no ya a la toxemia propiamente dicha, si el enfermo es tratado precozmente con OHP, sino a complicaciones sobreañadidas, shock, septicemia por aerobios, etcétera.

En principio no debe transfundirse sangre para combatir el shock, pues estos enfermos son muy propensos a las graves trombosis. Se recomienda administración de 1.000 c.c. de Dextran (Macrodex) de igual valor a la sangre para el transporte del O₂ desde los alveolos a los tejidos infectados. Después de algunas sesiones de OHP y cuando la hemólisis y el proceso gangrenoso estén vencidos pueden hacerse transfusiones que permitan corregir el déficit de Hb. y de plasma. En estos enfermos no deben usarse nunca vasoconstrictores (noradrenalina), pues disminuye la llegada de O₂ a los tejidos.

Por su influencia sobre la presión alveolar repercute sobre la circulación, dando bradicardia, disminución del débito cardíaco, aumento de las resistencias periféricas y disminución de débito cerebral, sobre todo si se sobrepasa las tres ata.

Por todo lo dicho, es un método poco aplicable a los enfermos afectos de insuficiencia cardíaca o coronaria, a los individuos que sobrepasan los 60 años y sobre todo a los enfermos con procesos vasculares obstructivos, sobre todo si la obstrucción es el territorio donde se ha presentado la G.G.

Anteriormente hemos citado el efec-

to «Paul Bert» como resultado nocivo de una intoxicación por el O₂. El síndrome podemos esquematizarlo así: Administrando O₂ a elevada presión, aunque la concentración no sea al 100 % se producen convulsiones y temblores, más tarde espasmos motores y finalmente convulsiones epiléptiformes locales o generalizadas. Esta forma aguda termina rápidamente con la muerte. La etiología de esta intoxicación no está todavía aclarada. No parece jugar un papel importante la retención de CO₂, pues si bien este no puede ser casi transportado por el plasma cargado de O₂ la hiperventilación existente compensa la menor ventilación de este gas. La causa de la intoxicación puede hallarse en el efecto que este gas tiene sobre el metabolismo celular. Hay trastornos del sistema enzimático, en especial una inhibición de las oxidaciones en el proceso de desintegración de los hidratos de carbono, así como un bloqueo de las oxidaciones del ácido pirúvico. También existen alteraciones de la correlación del sistema endocrino.

Como conclusión podemos afirmar que con este método y esta pauta se puede asegurar que el OHP es el tratamiento específico de la G.G. Los enfermos comatosos, profundamente ictericos por destrucción de sus glóbulos rojos y anúricos por bloqueo renal debido a la miohemoglobina, pueden ser salvados, o dicho de otro modo reafirmar lo dicho al principio. Actualmente, con un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, la G.G. cura.

IV. Profilaxis de la infección en cirugía

Dres. LINO TORRE y A. MARTI CAMPRUBI

Centraremos nuestra comunicación a la prevención de infecciones locales o generales contraídos en el curso de internamiento hospitalario de pacientes quirúrgicos. Lo haremos muy esquemáticamente señalando exclusivamente las bases conceptuales de esta importante profilaxis.

Justificación del tema

Consideramos de interés insistir en la importancia de esta problemática hospitalaria, hartamente olvidada o mal planificada, por las siguientes razones:

1. Frecuencia en progresivo aumento.

2. Amplia gama de posibilidades de infección intrahospitalaria, destacando por su mayor frecuencia las siguientes localizaciones:

a) Herida operatoria, con índices del 7-8 % y con perspectivas de aumento. En el Massachussets General Hospital las infecciones de heridas quirúrgicas han pasado del 2 % en 1949 a un 7,2 % en 1955.

b) Infecciones urinarias, especialmente frecuentes en pacientes con sondajes repetidos o sonda permanente prolongada.

c) Infecciones respiratorias, habituales en cualquier tipo de postoperatorios y, especialmente, en traqueotomías.

d) Cateterismos venosos, infectados con gran frecuencia y responsables de graves síndromes sépticos.

3. Graves consecuencias sanitarias, económicas y sociales, derivadas de los siguientes hechos: aumento de la mortalidad; mayores porcentajes de hospitalización; escalada en la yatrogenia, cual ocurre con la gran cantidad de eventraciones postlaparotómicas consecutivas a infecciones de herida operatoria; creación de círculos viciosos, con aparición de cepas bacterianas resistentes y hospitalismo.

Etiopatogenia de la infección hospitalaria

Entre las múltiples causas de infección hospitalaria y de su creciente aumento, citaremos las siguientes:

1. Cambios ecológicos de la flora bacteriana hospitalaria.

2. Infecciones cruzadas y sobreinfecciones intra-hospitalarias.

3. Irracional empleo de los antibióticos con el consiguiente aumento de las resistencias bacterianas.

4. Existencia de múltiples portadores que constituyen verdaderos «nidios ecológicos»: enfermos, personal, material terapéutico o de exploración, alimentos, ropas, medio ambiente, etc.

Medidas de profilaxis

Nos limitaremos a resumirlas, agrupadas en los apartados siguientes:

A) *Medidas sanitarias*, altamente necesarias y de largo alcance, que pudieran concretarse en tres puntos:

a) Correcta planificación hospitalaria a nivel nacional.

b) Redacción de un código farmacológico, especialmente en lo que se refiere al adecuado empleo de antibióticos, incluso con singularizaciones para cada centro hospitalario.

c) Establecimiento obligatorio de un meticuloso «audit» hospitalario para la detección y control de las infecciones.

B) *Medidas intra-hospitalarias*, entre las que destacamos:

a) Funcionamiento en cada hospital de un Comité de infecciones, en el que al menos deben participar bacteriólogos, farmacólogos, internistas, cirujanos y administrativos.

b) Detección de todos los casos de infección y correcto estudio bacteriológico de cada uno de ellos.

c) Controles bacteriológicos serios de esterilización, polvo, medio ambiente, alimentos y posibles portadores.

d) Correcto equipamiento, disciplina y medidas de circulación en el Departamento de quirófanos.

e) Máxima esterilidad en las curas y cateterismos.

g) Cierre temporal, si es preciso, de determinados Departamentos en los que se localicen altas tasas de infección.

h) Limitar al máximo el período de hospitalización de los pacientes.

C) *Medidas quirúrgicas*. — Podemos reducirlas esquemáticamente a dos:

1. Técnica depurada que evite las principales causas favorecedoras de la infección, respetando los siguientes principios: correcta hemostasia; mínimas lesiones tisulares; limitación de cuerpos extraños en las heridas operatorias, así como espacios muertos, isquemia y estasis sanguínea; suprimir en todos los casos las posibles causas de obstrucción canicular en casos de infección.

2. Erradicación de las antibiótico-terapia sistemática con intención profiláctica. Se ha demostrado el carácter empírico de esta posición, creadora de resistencias bacterianas y no eficaz para evitar los porcentajes de infección.

En nuestro Servicio hace varios años que seguimos este criterio, asesorados por nuestro Departamento de bacteriología, reservando la aplicación profiláctica de antibióticos para las siguientes eventualidades:

— intervenciones que colisionen con fuentes de gérmenes, por infección (apendicitis aguda, colecistitis aguda, etc.) o colonización (cirugía del esófago o del colon).

— técnicas que obliguen a grandes despegamientos o amplios drenajes.

- cirugía sobre el sistema nervioso central.
 - cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
 - cirugía en neoplasias malignas.
- intervenciones en diabéticos o grandes obesos.
 - técnicas quirúrgicas combinadas con tratamiento esteroide o inmunodepresor.

Discusión. — Los cuatro interesantísimos trabajos ofrecidos en grupo a nuestra consideración, motivan sendas intervenciones —en forma de preguntas o de adjetivos comentarios, tal vez objeciones— de los doctores B. Rodríguez Arias, Amadeo Foz, Moisés Broggi, A. Caralps Massó y Pedro Domingo (Presidente).

Se habla de los tétanos con puerta de entrada ignorada, entre los que vale la pena recordar los llamados ceflicos, quizás originados por espinas de pescado clavadas en la mucosa gingival.

Para los neurólogos, por ejemplo, el uso de la cámara hiperbara es factible —siquiera teóricamente— que dé lugar a accidentes yatrógenos, similares a los medulares de una descompresión brusca o no reglada de los que nadan subacuáticamente provistos de escafandra autónoma.

Es abordada, también, la cuestión de los gram-negativos en sus aspectos diagnóstico y terapéutico, por su frecuencia etiológica en clínica.

Asimismo, el problema agobiante de las gangrenas gaseosas, del «hospitalismo», de uso conforme de antibióticos y de la profilaxis, en general, de las infecciones a efectos quirúrgicos.

Todos felicitan a los disertantes por su labor.

Y éstos aclaran varias de las cuestiones glosadas, para insistir en la trascendencia de los diagnósticos precoces y seguros y de la medicación más inmediata y racional que se arbitre, vigilándola mucho a cualquier efecto.