

SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA DE LA C. S. VIRGEN DE LA ARRIXACA.
EL PALMAR. MURCIA

Tratamiento profiláctico por anaerobios con oxígeno hiperbárico

J. BENTO GERARD, A. LISON TORRES, C. CLAVEL SAINZ,
F. SANTONJA MEDINA

RESUMEN:

Los autores presentan su experiencia en el empleo de la cámara hiperbárica para el tratamiento de las infecciones por anaerobios después de grandes traumatismos durante los años 1984-1985.

Efectúan un estudio de doble ciego. En el primer grupo incluyen a aquellos pacientes sometidos al tratamiento con oxígeno hiperbárico una vez detectada la infección por anaerobios. El segundo grupo está formado por los pacientes que recibieron tratamiento profiláctico en cámara hiperbárica en las primeras 24 horas después del accidente.

En el primer grupo obtuvieron un 84'3% de curaciones, mientras que en el segundo no hubo ningún caso de infección por anaerobios.

Los autores, por su experiencia, proponen que debería aplicarse de forma profiláctica, en las primeras 24 horas tras el traumatismo, oxígeno hiperbárico junto con cobertura antibiótica y un buen tiempo quirúrgico.

Descriptores: Cámara hiperbárica. Infección anaerobios. Profilaxis.

SUMMARY:

The authors report their experience in the use of hyperbaric camera in the management of anaerobic infections after important traumatisms throughout the period of time 1984-1985.

A double blind study is carried out. The first group includes those patients under treatment with hyperbaric oxygen, once the anaerobic infection has been detected. The second group is formed by patients who received, during the 24 hours after the accident, profilactic treatment in the hyperbaric camera.

The results obtained in the first group were 84'3% good, whilst in the second group there were no cases of anaerobic infection. Therefore, these results led authors believe that the use of hyperbaric oxygen must be applied in a profilactic way during the first 24 hours after the traumatism, in conjunction with an antibiotherapy and a good surgical procedure.

Key Words: Hyperbaric Camera. Anaerobic Infection. Prophylaxis.

Introducción

Históricamente el término de gangrena gaseosa ha estado asociado a las heridas de guerra. Conforme se mejoró en las técnicas de tratamiento el porcentaje de gangrenas gaseosas fue disminuyendo poco a poco. Así, del 12% durante la Primera Guerra Mundial, se pasó al 0'08% en la guerra de Corea; registrándose 22 casos en la guerra de Vietnam y sólo 4 casos en la guerra del Líbano.

Sin embargo, en la actualidad se observa un incremento de la incidencia de gangrena gaseosa en la vida diaria, debido a los accidentes de circulación, de trabajo o domésticos, tras una intervención quirúrgica o incluso por una inyección intramuscular.

La utilización del oxígeno hiperbárico para el tratamiento de las infecciones por anaerobios fue descrita por primera vez en 1961 por BOEREMA y BRUMMELKAMP. Estos autores dan unas cifras de hasta un 78% de supervivencia, en una revisión de 133 enfermos durante un período de 10 años. Esto lo lograron asociando al tratamiento quirúrgico y antibiótico el oxígeno hiperbárico.

Nosotros, en este trabajo, presentamos nuestra experiencia con la cámara hiperbárica para el tratamiento de las infecciones por anaerobios, tanto profilácticamente como una vez detectado el germen.

Fisiopatología

La gangrena gaseosa está causada por cualquiera de los gérmenes pertenecientes al orden de los clostridios, los cuales multiplican y originan toxinas que producen la necrosis tisular.

El 90% de las infecciones están causadas por el *Clostridium Perfringens*. Este organismo se encuentra generalmente en la flora del tracto gastrointestinal, en parti-

cular en el intestino grueso. Una vez producida la contaminación es necesario que exista en el foco un bajo potencial de óxido-reducción y un «ambiente nutritivo» adecuado, que permita el crecimiento y la multiplicación de los clostridios.

El bajo potencial de óxido-reducción se origina por:

- a) Una disminución del aporte sanguíneo.
- b) Tejidos necróticos por heridas traumáticas en diabéticos, en arteriosclerosis, etc.

Además, la lesión tisular inicial produce una liberación de aminoácidos, hidratos de carbono y vitaminas que favorecen el crecimiento del clostridium.

Por otra parte, el bajo potencial de óxido-reducción conduce a una oxidación incompleta del piruvato muscular, con acumulación del ácido láctico y disminución del PH.

Estas dos circunstancias (bajo potencial de óxido-reducción y PH) ocasionan la liberación de enzimas proteolíticas lisosómicas, con autólisis celular y acumulación de más nutrientes, ambiente adecuado para el crecimiento de los gérmenes, síntesis y liberación de sus toxinas.

En estas condiciones, el clostridium perfringens produce, entre otras, la alfa-toxina, una exotoxina que desde el punto de vista químico es una Lecitinasa C. Esta toxina-alfa es la principal responsable del daño local en la gangrena gaseosa; destruye la pared celular actuando sobre los complejos lipoproteicos que contiene lecitina y provocan la liberación de enzimas lisosómicas que contribuyen a aumentar la necrosis. También produce la lesión del endotelio vascular, dando lugar a cambios en la permeabilidad, y por ello a la aparición del edema. Este afecta al aporte de la sangre a los tejidos vecinos, disminuye el potencial de óxido-reducción y el PH, por

lo que aumenta las áreas (zonas de necrosis tisular) de crecimiento de los clostridios.

También esta alfa-toxina produce a veces una hemolisis masiva que da lugar a una hemoglobinemia y una hemoglobinuria, ocasionando fallo renal, hipotensión y una coagulación intra-vascular diseminada. Este cuadro suele ser fulminante, dándose en los casos de infección quirúrgica o inoculación. Entre las otras toxinas que libera el *Clostridium citarems* la toxina μ , una hialuronidasa, la cual despolimeriza el ácido hialurónico formando carbohidratos que son fermentados por el germen, produciendo gases. El gas disecca los tejidos y comprime los vasos, ampliándose el área de anaerobiosis y así el ámbito de crecimiento y multiplicación del *Clostridium*.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la infección por *clostridium perfringens* se presentan bajo cuatro formas:

1. *Mionecrosis clostridial*

Es el cuadro de gangrena gaseosa. Tiene un período de incubación por término medio de 3 días. El inicio de la enfermedad es de dolor más o menos intenso y tumefacción de la zona afectada. La piel aparece inicialmente palida y tensa. Existe una taquicardia que no se corresponde con la fiebre. El enfermo mantiene un buen estado de conciencia hasta que aparece el «delirio tóxico».

Cuando la enfermedad progresa observamos una coloración bronceada con áreas de color marrón que indican una franca necrosis de la piel y aparece el músculo subyacente. Surgen vesículas y bullas llenas de un líquido maloliente. Posteriormente se llega a palpar una crepitación en las áreas afectadas.

En las radiografías se ven regueros de gas que corresponden al enfisema subcutáneo. Conforme avanza la infección se

pierde la estructura muscular hasta la completa licuefacción. Los enfermos pueden morir en 24 horas.

2. *Mionecrosis clostridial localizada*

Se debe a un proceso de isquemia localizada en un área pequeña, se detiene el proceso gracias a la barrera que forma el tejido sano. La excisión local del músculo afectado y los antibioticos apropiados generalmente controlan esta forma de enfermedad. Sin embargo, para evitar que progrese se puede añadir un tratamiento con oxígeno hiperbárico.

3. *Celulitis clostridial con toxicidad*

Este tipo puede tratarse solamente con una incisión y drenaje. Pero ahora se reconoce, aunque no es usual, porque aparecen efectos sistémicos que no se pueden separar de aquellos que observamos en la gangrena gaseosa.

En esta enfermedad de infección clostridial es abundante la formación de gas. La enfermedad puede presentarse desde un absceso de gas localizado hasta afectar a todo un miembro o invadir la pared abdominal.

4. *Celulitis clostridial sin toxicidad*

Los signos y los síntomas de esta forma son los mismos que aquéllos apreciados en la celulitis clostridial con toxicidad, salvo que el proceso está más delimitado.

No hay toxicidad sistémica. La exéresis y drenaje del área afectada basta para controlar la enfermedad, aunque debemos siempre observar la evolución del paciente, con el fin de prevenir cualquier signo de toxicidad.

Material y métodos

Presentamos en este trabajo nuestra experiencia en el tratamiento de las infecciones por anaerobios con la cámara hiperbárica durante los años de 1984-1985.

En este estudio efectuamos una comparación entre dos grupos. El primero lo llamaremos grupo A,

constituido por los enfermos que fueron tratados inicialmente mediante cirugía y antibióticos, enviándose estos pacientes a la cámara hiperbárica cuando se detectó el germen o presentaron síntomas de infección por anaerobios. El otro grupo lo denominaremos grupo B, formado por los enfermos que recibieron en las primeras 24 horas después del traumatismo tratamiento profiláctico con oxígeno hiperbárico, además de su tiempo quirúrgico y antibioticoterapia, ya que las lesiones hacían prever infección por anaerobios (Cuadro 1). Tenemos registrados 45 casos, de ellos 37 hombres y 8 mujeres. El grupo A está constituido por 32 enfermos y el grupo B lo forman 13 pacientes.

CUADRO I

ETIOLOGIA

— Fracturas abiertas grado III.....	16
— Polifracturados con pérdida sustancia	10
— Heridas contusas con gran atricción	11
— Mano traumática	2
— Cirugía reglada:	
Artroplastia cadera	2
Artroplastia rodilla	1
Artrodesis de tobillo	1
Amputación	1
Osteotomía de tibia	1

Por otra parte, en un 90% de los casos se detectó en el cultivo un *Clostridium Perfringens*.

En cuanto a la etiología, la mitad presentaron una fractura abierta grado III.

Topográficamente son los miembros inferiores las zonas del cuerpo más afectadas.

En todos los casos se siguió el mismo protocolo terapéutico (Cuadro 2).

- En primer lugar, nada más recibir al enfermo en nuestra área de urgencia se realizaba una gran limpieza quirúrgica, desbridando y haciendo exéresis de las zonas necróticas, junto con un lavado muy exhaustivo de la herida con suero fisiológico antes y durante la intervención. Seguidamente se intentaba reducir y estabilizar la fractura (si existiese ésta). Dejamos un drenaje o sistema de lavado-perfusión. Por último, el cierre de la piel cuando era posible.
- De forma sistemática se administraba a los enfermos antibióticos, generalmente Clindamicina y aminoglicosidos.

En el tratamiento con oxígeno hiperbárico se somete, al principio, a los pacientes a dos sesiones diarias, de dos horas cada una, inhalando el oxígeno directamente por una mascarilla a una presión de 2 atmósferas. Se hace a esta dosis porque con ello se logra unas $P_a O_2$ del orden de 1.900 a 2.000 mmHg. Se sabe por estudios experimentales que tensiones de oxígeno de 1.520 mmHg tienen un efecto bactericida sobre el *Clostridium perfringens*. Además, a tensio-

nes de oxígeno de 250 mmHg se detiene la liberación y producción de alfa-toxina, responsable de la necrosis y edema, por el *clostridium perfringens*.

Por último, y cuando lo consideráramos preciso, se lavaba la herida una o dos veces al día con agua oxigenada.

En cuanto a las complicaciones y efectos secundarios del tratamiento con la cámara hiperbárica, están descritos: crisis convulsivas, edema agudo de pulmón, alteraciones otorrinolaringológicas (vértigos, sordera transitoria, acufenos), etc.

CUADRO II

PROTOCOLO TERAPEUTICO

I. Acto quirúrgico

- Lavado exhaustivo pre y peroperatorio.
- Friedrich amplio de la herida.
- Drenaje (Sistema lavado-perfusión).
- Cierre de piel cuando sea posible.

II. Antibioterapia

Aminoglicosido i. m./12 h.

a) De entrada

Clindamicina 600 mg. IV/6 h.

b) Posteriormente según antibiograma.

III. Oxígeno hiperbárico

- Durante los primeros días se realizan dos sesiones mediante inhalación directa a través de mascarilla de O_2 a dos atmósferas.

IV. Curas diarias

- Con o sin agua oxigenada.

Resultados

Entre los datos obtenidos podemos decir que en lo que se refiere al grupo A hubo 27 pacientes sobre 32 que se curaron de la infección por anaerobios. Esto supone un 84'3%. Sólo 5 enfermos no evolucionaron satisfactoriamente. De éstos, 2 fallecieron por una sepsis fulminante tras intervención quirúrgica reglada, sin dar tiempo a utilizar la cámara hiperbárica. A otros 2 fue necesario amputarles el miembro inferior afecto. El último caso era un síndrome de Volkman con isquemia en mano por aplastamiento, cuando fue trasla-

dado a nuestro servicio se evitó en un principio la amputación; sin embargo, durante su evolución, a pesar del tratamiento, hizo una necrosis tisular donde se aisló el *Clostridium perfringens*, precisando nuevas sesiones con oxígeno hiperbárico.

En cuanto al grupo B, podemos decir que ninguno de sus 13 enfermos desarrolló una infección por anaerobios, curando las heridas por primera intención y sin necesidad de injerto secundario al no haber necrosis.

Como complicaciones, únicamente hemos tenido algunos casos de sordera transitoria y acúfenos, solucionándose en cuanto se suspendía el tratamiento durante 24 o 48 horas.

Discusión

En el pasado el único tratamiento de la infección por anaerobios era la cirugía amplia y radical, no obteniéndose resultados muy buenos. Luego se asoció los antibióticos, y las cifras, aunque mejoraron, no fueron muy espectaculares. Únicamente con la inclusión del oxígeno hiperbárico en el tratamiento se logró una supervivencia mucho mayor de estos enfermos, e incluso se evitó gran número de amputaciones, y cuando se hacían éstas, con la cámara hiperbárica se podía delimitar mucho más el proceso. Así se disminuía la extensión en el miembro amputado. Por ello el déficit funcional era menor.

Aunque nuestra casuística comparada con la de otros autores es menor, podemos decir que con respecto al grupo A sus cifras son bastante similares, teniendo una supervivencia de casi el 94% y unas curaciones totales del 94'3%. Los enfermos mejoraban ostensiblemente de su infección, por término medio, en siete días, y se formaba tejido de granulación en las heridas en unos 10 a 15 días.

Los dos enfermos fallecidos lo fueron en 24 horas, ambos por infección quirúrgica en intervenciones regladas (prótesis de cadera y osteotomía tibial), desarrollando el cuadro fulminante de dolor más o menos intenso, hemólisis masiva originando un fallo renal y una coagulación intravascular diseminada, provocando al final la muerte del paciente.

En cuanto al grupo B, aunque el estudio esté iniciándose, es nuestra intención hacerlo en tres años, pensamos que los resultados son importantes. No hemos detectado en estos enfermos, tras controles con cultivos, ningún germen anaerobio. Además, el tiempo de estancia en la mayoría fue de 15 días, salvo los que tenían otras afecciones y dependían también de otras especialidades ajenas a nuestro servicio.

Por ello pensamos que a la vista de los resultados, y salvo contraindicaciones para el tratamiento con oxígeno hiperbárico, como por ejemplo antecedentes de neuritis óptica, bullas de aire en los pulmones, etc., el tratamiento profiláctico con cámara hiperbárica de los politraumatizados con infecciones por anaerobios debería imponerse y no esperar a que aparezcan signos de la enfermedad.

Conclusión

El uso de la cámara hiperbárica, junto con el tratamiento quirúrgico y los antibióticos, es algo aceptado por la mayoría de los autores, en la actualidad, debido a sus resultados.

Nosotros, y a la vista de nuestra experiencia, afirmamos que este uso debería aplicarse de una forma profiláctica, y a ser posible en las primeras 24 horas tras el traumatismo. Todo ello asociado, naturalmente, a una cobertura antibiótica y un buen tiempo quirúrgico. Con ello lograremos que las secuelas que pudiera padecer el enfermo sean mínimas.

BIBLIOGRAFIA

1. HEIMBACH, R. D., BOEREMA, I.; BRUMMELKAMP and WOLFE, W. H.: «Current of gas gangrene, in: Davis JC and Hurat TK (Eds), "Hyperbaric oxygen therapy"». Undersen Medical Society. Bethesda. MD. 1977. 153-176.
2. AMY, M.; LEJEUNE, G.; NOEL, F. X.; CARLIER, P.: «Gangrene Gazeuse: Importance du diagnostic precoce de l'oxygénothérapie hyperbare». *Revue Médicale de Liege*. 1977. Vol. XXXII, n.º 19. Octubre. 589-592.
3. MADER, J. T.: «Phagocytic Killing and hyperbaric Oxygen: antibacterial mechanism». *H. B. O. Review*. 1981. Vol. 2, n.º 1. 37-49.
4. MAMADOU NESTOR NALI: «Gangrene Gazeuse mortelle après injection intramusculaire: á propos d'un cas». *L'union Médicale du Canada*. 1977. 106. Oct. 1.400-1.401.
5. SEAN O'QUIGLEY: «Hyperbaric Oxygen therapy». *Irish Medical Journal*. 1976. Vol. 76, n.º 4. April. 193-194.
6. SHUPAK, A.; HALPERN, P.; ZISER, A. and HELAMED, Y.: «Hyperbaric Oxygen therapy for gas gangrene casualties in the Lebanon War». *Israel Journal of Medical Sciences*. 1984. 20. 323-326.
7. SLACK, W. K.: «Hyperbaric Oxygen therapy in anaerobic infections». *Medical Times*. 1978. Vol. 106. 10. Oct. 15-21.
8. UNSWORTH, I.; SHARP, P. A.: «Gas gangrene. An 11 year review of 73 cases managed with hyperbaric oxygen». *The Medical Journal of Australia*. 1984. March. 3. 256-259.
9. VARNET, B.; SAINTY, J. M.; DEVEZE, J. L.; BARTHELEMY, A.; AMORÓS, J. F.: «Etude pronostique des gangrènes gazeuses. A propos de 79 observations». *Médecine Aeronautique et Spatiale, Médecine Subaquatique et hyperbare*. 1978. Tome XVIII, 66. 62-64.
10. WATTEL, F.; GOSSELIN, B.; CHOPIN, C.; DUROCHER, A.; CRASQUIN, O. y BEAUCAIRE, G.: «Actualité de la gangrene gazeuse á propos de 47 observations recueillies en trois ans 1974-1976». *Ann. Anesth. Franc.* 1977. Tome XVIII, 10. 825-830.