

# Infecciones necrosantes de partes blandas. Perspectiva multidisciplinaria

Jordi Desola<sup>a</sup>, Eulàlia Escolà<sup>b</sup> y Manuel Galofré<sup>c</sup>

<sup>a</sup>CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Servicios de <sup>b</sup>Cirurgia Ortopédica y Traumatológica y <sup>c</sup>Cirurgia General y Digestiva. Hospital de la Creu Roja. Barcelona.

**celulitis; cirugía; Clostridium perfringens; fascitis necrosante; infecciones de tejidos blandos; mortalidad; necrosis; oxigenoterapia hiperbàrica; traumatismos**

Las infecciones necrosantes de partes blandas (INPB) son una de las peores complicaciones de las heridas de guerra<sup>1-7</sup>. En la práctica civil no es frecuente observarlas, pero tampoco es excepcional su desarrollo después de aparatosos traumatismos o como secuela séptica de determinadas intervenciones quirúrgicas. No es del todo infrecuente la aparición espontánea de estas lesiones, propagadas principalmente desde la cavidad abdominal, en enfermos inmunodeprimidos y/o con malas condiciones generales.

## Clasificación, fisiopatología y diagnóstico

Existen varias clasificaciones de las INPB en función de diferentes criterios, pero ninguna es definitiva, pues la variedad de factores hace difícil la tipificación. La más generalmente aceptada es también la más simple, y establece cuatro grandes grupos: mionecrosis tóxica, miositis localizada, celulitis anaeróbica y fascitis necrosante. Algunas de las formas clínicas más conocidas (gangrena sinérgica, úlceras de Mele-ney y gangrena de Fournier) son en realidad variedades de esas cuatro formas clásicas, atendiendo a criterios diferentes. La mionecrosis clostridial tóxica (MCT) es la más temida de todas ellas, y corresponde al conocido concepto de gangrena gaseosa (GG), actualmente en desuso. Se trata de una infección de partes blandas, que reúne las siguientes características:

1. Aspecto característico. Coloración típica de la piel de un tono magenta-azulado. Debe diferenciarse del color equimótico de otras heridas y traumatismos. La zona afectada se expande con rapidez y es frecuente la aparición de flictenas.
2. Necrosis muscular. La apertura de cavidades, compartimientos y muñones de amputación descubre la existencia de músculo necrótico, muchas veces en extensión superior a lo que permitiría suponer la lesión cutánea. Su extensión es rápida y la destrucción tisular puede ser masiva en pocas horas. A pesar de ello, esta rápida progresión no implica forzadamente un curso letal.
3. Olor característico. Se trata de un típico hedor agri dulce, distinto por completo del pútrido de otras afecciones necrosantes o del fétido propio de enterobacteriáceas y contaminación fecal. Es fácilmente reconocible e identificable cuando se conoce.

4. Infiltración gaseosa intramuscular. Muchos gérmenes anaerobios estrictos, u otros facultativos, producen gas fermentativo. En la MCT, el gas se introduce en el interior de la fibra muscular y diseca no sólo grupos, sino incluso fibras musculares. No es tan abundante ni tan espectacular como en la celulitis anaeróbica y se descubre como una fina crepitación a la palpación profunda de la zona. Las radiografías de la zona afectada descubren finas imágenes gaseosas infiltrantes.

5. Bacteriología significativa. Por definición, la MCT es producida por un germen anaerobio esporulado del género *Clostridium*, del cual la especie *perfringens* es la que se identifica con mayor frecuencia. Sin embargo, su hallazgo no es patognomónico, pues *Clostridium perfringens* es un contaminante habitual de todo tipo de heridas sin que desarrolle su capacidad patógena hasta que se den las condiciones necesarias para ello. Por el contrario, con frecuencia las muestras obtenidas de los enfermos ya curados que habían desarrollado un cuadro de MCT continúan siendo positivas durante cierto tiempo, a pesar de que la enfermedad se halle en fase de resolución. El hallazgo de *Clostridium perfringens* en los frotis de heridas, e incluso en los hemocultivos, no tiene en sí mismo valor diagnóstico si no se trata de un cultivo monoespecie puro y dentro del contexto clínico de la MCT.

Se trata de un germen de gran virulencia del que existen varios tipos. Todos ellos segregan hasta 20 tipos diferentes de toxinas, doce de las cuales tienen un gran poder destructivo. Especialmente, la toxina alfa es una lecitinasa y posee, además de una acelerada capacidad necrosante, un importante poder hemolítico capaz de fulminantes destrucciones eritrocitarias en muy poco tiempo. La muerte del enfermo suele producirse por esta causa, muy a menudo en las primeras 24 h.

6. Alteración típica del sensorio. Algunos autores consideran característico el delirio y la confusión que suelen presentar estos enfermos.

Otros síntomas más inespecíficos, o secundarios, se observan también con frecuencia en estas infecciones, si bien deben valorarse en el contexto de otras enfermedades o trastornos coincidentes. Entre ellos, cabe destacar el dolor local intenso, la hiperbilirrubinemia indirecta, especialmente si aumenta en el curso de pocas horas e incluso minutos sugiriendo un proceso hemolítico, y el estado de shock que será inevitable en todos los casos no tratados con celeridad.

El diagnóstico debe basarse en la observación de los síntomas expuestos, de los cuales la presencia de necrosis muscular es imprescindible para aceptar el diagnóstico, junto a como mínimo cuatro más de los síntomas principales, o bien tres principales y dos secundarios. Sólo en estos casos aceptaremos el diagnóstico de MCT sin requerir para ello, de forma imprescindible, la confirmación microbiológica, por las razones ya expuestas.

Los aspectos principales de esta revisión fueron presentados en sesión extraordinaria en Mayo Clinic Scottsdale (EE.UU.), el 12 de octubre de 1994. Posteriormente fue presentada, en versión catalana, el 16 de enero de 1995 en sesión ordinaria de la Societat Catalana de Cirurgia.

Correspondencia: Dr. J. Desola.  
CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Hospital de la Creu Roja.  
Dos de Maig, 301. 08025 Barcelona.  
E-mail: cris@comb.es

Manuscrito aceptado para su publicación el 10-3-1997

Med Clin (Barc) 1998; 110: 431-436

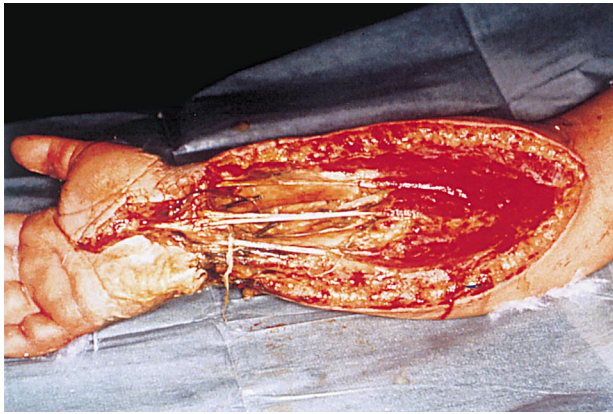


Fig. 1. El tratamiento combinado aplicado de forma correcta permite delimitar con claridad los límites del territorio no viable. En este niño de 8 años afectado de una INPB, la desarticulación en el hombro parecía en principio un mal menor; a las 72 h -momento de la fotografía- fue sin embargo posible practicar una amputación en el tercio superior del antebrazo.

La conjunción de todos estos síntomas implica un cuadro clínico de extrema gravedad, del que resultarán no sólo pérdidas anatómicas muy importantes, sino en muchos casos la muerte del enfermo en pocas horas.

#### Bases del tratamiento combinado

Se trata de un enfermo que requiere la actuación combinada de muchos departamentos hospitalarios diferentes, desde el servicio de urgencias, con frecuencia receptor del enfermo, hasta los equipos quirúrgicos correspondientes, en función de la localización y del origen, pasando por los servicios responsables de las pruebas complementarias, del diagnóstico y de la aplicación del tratamiento.

En las INPB, y de forma especial en la MCT, se establece un círculo vicioso, fundamentado en tres fenómenos.

1. Para el desarrollo de la infección es necesaria la existencia de hipoxia tisular, cuyos bajos potenciales de oxidación-reducción son imprescindibles para el crecimiento del germen y sobre todo para la producción de toxinas.
2. La propia hipoxia, y luego el crecimiento del germen necrosante, deteriorará las condiciones locales y será causa de necrosis tisular.
3. La progresión de la necrosis establece el caldo de cultivo óptimo para el desarrollo del germen y la progresión de la infección necrosante, que acentuará la hipoxia local y el aumento en cadena de la necrosis.

El tratamiento combinado de la MCT, siempre en un contexto hospitalario, se establece en función de estos principios, y de forma óptima debe hacer frente a los tres factores. Contamos para ello con los antibióticos, la cirugía y la oxigenoterapia hiperbárica (OHB).

#### Antibióticos

Esta modalidad terapéutica adopta una forma clásica, pues *Clostridium perfringens* continúa siendo muy sensible a la penicilina G sódica, que es por consiguiente el fármaco de elección. La MCT, sin embargo, no es nunca una infección pura, sino polibacteriana y con frecuencia también mixta. Es aconsejable añadir otros antibióticos activos contra gérmenes anaerobios no esporulados, como la clindamicina, el metronidazol o la cefoxitina. Es preciso, como en toda enfermedad infecciosa, atender no sólo a criterios de sensibilidad sino en mayor medida a la biodisponibilidad del antibiótico,

que está muy limitada en una INPB. En principio, y por esta razón, deberemos preferir la clindamicina en las localizaciones periféricas, y tal vez el metronidazol o la cefoxitina cuando esté afectada la cavidad abdominal. Es aconsejable añadir un aminoglucósido para actuar contra la presencia sinérgica de gérmenes gramnegativos. Otra alternativa puede ser la monoterapia con imipenem. La profilaxis antitética no debe ser olvidada.

#### Cirugía

Muchos tratados clásicos de patología infecciosa, o de cirugía traumatológica, establecían que sólo una amputación temprana y radical podía mejorar el pronóstico de un enfermo afectado de GG. Este criterio todavía deberá imperar en actuaciones aisladas, o en zonas carentes de recursos sanitarios, pero no debe ser así en el contexto de un acertado tratamiento combinado hospitalario, en especial si el paciente tiene la oportunidad de recibir OHB. La actuación quirúrgica en tal caso debe establecerse en dos tiempos.

La primera actuación, temprana, consistirá en eliminar los tejidos claramente necróticos y establecer vías de drenaje aéreo. Se procederá pues a abrir los muñones de la amputación, liberar compartimientos y practicar numerosas escisiones comunicando las zonas más afectadas. Deben evitarse en este primer momento actuaciones demasiado agresivas, grandes escisiones, que comprometerán posteriormente de forma irremediable la recuperación, o amputaciones a primera vista.

A las 48 o 72 h se practicará una segunda intervención en la que, contando con una adecuada aplicación de las otras dos modalidades terapéuticas, será mucho más apreciable la demarcación entre los tejidos todavía viables y los definitivamente irrecuperables. En ese momento se adoptarán decisiones mutilantes con mejor criterio, y en la mayoría de los casos con un resultado más conservador (fig. 1). En los días posteriores serán precisas otras revisiones quirúrgicas.

El tratamiento local, de gran importancia, alternará la limpieza y la aplicación de antisépticos oxidantes, tratando de evitar sustancias y actuaciones que interfieran con la cicatrización de las heridas.

Es bueno recordar que, a pesar de la aparatosidad del cuadro, el enfermo afectado de una INPB no precisa medidas especiales de aislamiento diferentes de las que deben adoptarse en todo cuadro séptico. Convendrá en todo caso atender de forma preferente el elevado riesgo de sobreinfección de este enfermo a menudo inmunodeprimido. Pero el riesgo de transmitir la MCT es en cambio escaso si no se dan en el receptor las condiciones idóneas para el desarrollo de una INPB.

#### Oxigenoterapia hiperbárica

La muerte del enfermo afectado de MCT no se produce por la necrosis tisular en sí misma, aunque ésta sea de gran extensión, sino por la actividad de las numerosas toxinas clostridiales, en especial la alfa. Es bien conocido, sin embargo, que para que *Clostridium perfringens* produzca su letal efecto precisa de un bajo potencial de oxidación-reducción. En consecuencia, cualquier actuación que eleve dicho potencial interrumpirá la producción de toxinas antes incluso de la destrucción o eliminación del germen. Es obvio que los antibióticos tienen un papel fundamental en la curación de la infección y que el desbridamiento quirúrgico es imprescindible para controlar la extensión de la necrosis, pero la mortalidad en las primeras horas depende de la formación de toxinas, sobre lo que al principio ni la cirugía ni los antibióticos tienen un efecto apreciable. Hace años existía

una antitoxina específica que parecía ser eficaz en el laboratorio, pero no en la clínica al actuar sólo sobre las toxinas ya formadas y no poder frenar su nueva formación.

La OHB eleva por encima de 2.000 mmHg la presión arterial de oxígeno, lo que implica un aumento muy importante del oxígeno disuelto en el plasma, una vez alcanzada la saturación de la hemoglobina (tabla 1). Su fundamento radica pues en el incremento del transporte plasmático de oxígeno, no sólo del eritrocitario. Ello explica que este intercambio a favor de gradiente es independiente de las condiciones locales reológicas y puede por tanto ser utilizado, por difusión simple, en zonas con malas condiciones circulatorias. El intercambio físico del oxígeno plasmático, el único utilizable por el músculo en ese momento, aumenta de forma rápida la oxigenación tisular y frena la formación de toxinas clostridiales antes de que el efecto combinado de los antibióticos, la cirugía y la misma OHB logren la neutralización total de la enfermedad. La OHB tiene además un probado efecto restaurador de la actividad fagocítica oxidodependiente de los granulocitos polimorfonucleares<sup>8</sup>, junto a una acción anti-edema muscular eficaz en el síndrome compartimental y/o de aplastamiento a menudo asociado<sup>9</sup>, y a presiones elevadas ha demostrado también poder bactericida sobre la mayoría de cepas de *Clostridium*.

Si se dispone de una cámara hiperbárica multiplaza, es posible mantener en su interior todas las medidas terapéuticas que el enfermo precise, por muy sofisticadas que sean. La OHB es compatible con todos los demás tratamientos, y en la sospecha de MCT debe aplicarse de forma preferente a lo largo de los tres primeros días de enfermedad, y con una periodicidad análoga a la de los antibióticos, es decir, cada 8-12 h. La situación de inestabilidad de un paciente afectado de MCT no ha de ser pues una razón para contraindicar la OHB si el centro hiperbárico cuenta con material y personal especializado. En la misma medida, la OHB aplicada por manos expertas en el momento y de la forma adecuada carece casi de efectos indeseables.

El resultado final dependerá de la combinación adecuada de las tres armas terapéuticas, todas necesarias en algún eslabón de la cadena, en el contexto de una feroz lucha contra el tiempo. Tal vez las posibilidades de éxito podrían medirse con la siguiente fórmula que relaciona la calidad de las actuaciones y el tiempo:

$$e = \frac{A \times C \times O}{t}$$

en la que A es el tratamiento antibiótico, C el desbridamiento quirúrgico, O la OHB, t es el tiempo que se tarde en iniciar el tratamiento combinado y e es la eficacia del mismo. En el numerador se trata de un producto, no de una suma, por lo que si uno de los tres factores falla, el resultado final será pobre aunque se extremen las medidas en los otros; en sentido inverso, cuando el factor tiempo que figura en el denominador aumenta, peores son las expectativas.

### Revisiones y estudios comparativos

El tratamiento triple combinado de la MCT fue aplicado por primera vez en Amsterdam por Boerema y comunicado en la revista *Surgery* en 1961<sup>10</sup>. Diversas referencias siguieron a aquella cita histórica y no todos los trabajos se realizaron con el mismo nivel metodológico. La prensa médica en relación a las INPB está plagada de publicaciones realizadas con escaso rigor en las que se ensalza el valor a ultranza de la OHB por encima de las demás medidas terapéuticas, o bien otras en las que centros que no disponen de OHB precisan demostrar que esta sofisticada técnica no les es nece-

TABLA 1

### Transporte de oxígeno en hiperbaria

Medio respiratorio	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	O <sub>2</sub> Plasmático (%)
Aire 1 ATA	98	0,3
Oxígeno 1 ATA	673	2,0
Oxígeno 2 ATA	1.433	3,8
Oxígeno 3 ATA	2.193	6,8

Valores de presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y cantidad de oxígeno transportado de forma disuelta por el plasma a diferentes valores de presión ambiental. ATA: atmósferas absolutas.

TABLA 2

### Eficacia del tratamiento combinado en la gangrena gaseosa. Estudio comparativo experimental

Modalidad terapéutica	Número de perros	Supervivientes	Mortalidad (%)
Sin tratamiento	70	0	100
OHB sola	12	0	100
Cirugía sola	12	0	100
Cirugía + OHB	13	0	100
Antibióticos solos	20	10	50
OHB + antibióticos	20	11	45
Cirugía + antibióticos	20	14	30
Antibióticos + OHB + cirugía	20	19	5

Evolución de los perros inoculados con esporas de *Clostridium perfringens* en el estudio de Demello et al (*Surgery* 1973; 73: 936-941). Solamente en el grupo que recibió tratamiento triple la supervivencia fue del 95%. OHB: oxigenoterapia hiperbárica.

saria. Es preciso leer con detención dichos trabajos para descubrir en muchos casos defectos metodológicos importantes al comparar, por ejemplo, los resultados obtenidos en INPB de origen postraumático con otras de evolución espontánea, o localizaciones abdominales con formas menores ubicadas en los miembros, e incluso enfermos tratados tres veces al día en cámara multiplaza con otros que recibieron un solo tratamiento diario en una cámara mono-plaza<sup>11-13</sup>.

El entorno trágico de las INPB, que con frecuencia se producen en el seno de grandes catástrofes, hace muy difícil el diseño de estudios controlados sobre el tratamiento triple combinado de la MCT. El contexto crítico a que está sometida hoy día la medicina en todos los países desarrollados, con el agravante de que las INPB con frecuencia se han producido como resultado de mala praxis, hace que muy a menudo estos procesos terminen en los tribunales. La aleatorización de un grupo de enfermos de MCT acentuaría la responsabilidad sobre los pacientes del grupo control en cada caso de evolución desfavorable, con todo lo que ello implica para el equipo investigador. Por estas dos razones, con toda probabilidad no dispondremos nunca de estudios controlados sobre las INPB y la polémica sobre el valor de cada modalidad terapéutica en el tratamiento combinado persistirá.

Como posibles formas de evaluación de la eficacia del tratamiento triple, si existen varios trabajos experimentales, de entre los que merece la pena destacar, a pesar de su antigüedad, el de Demello et al, publicado en *Surgery* en 1973, cuyo rigor y perfección metodológicos posiblemente no hayan sido nunca igualados<sup>14</sup>. No se debe olvidar que los trabajos experimentales sobre las INPB realizados en ratas, conejos o ratones difícilmente pueden ser extrapolables al hombre, pues en estos animales de pequeño tamaño, no es posible realizar un desbridamiento quirúrgico meticuloso en dos fases ni controlar de la forma debida la extensión local de la necrosis. En el trabajo de Demello et al, un lote muy amplio de perros fue inoculado con esporas de *Clostridium perfringens* y éstos desarrollaron un cuadro de MCT. Se aplicaron de forma aislada o asociada las tres formas de trata-

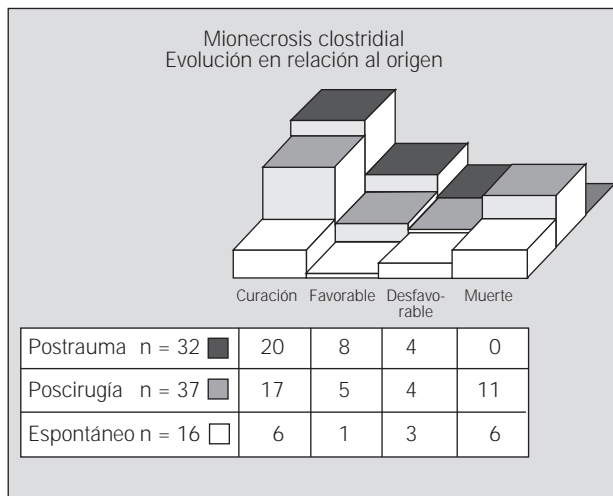


Fig. 2. Datos referentes a la evolución de los pacientes en el estudio multicéntrico colaborativo nacional sobre gangrena gaseosa, relacionados con el origen de la infección. La valoración se estableció en cuatro grados: curación cuando hubo restituito ad integrum; favorable cuando fue preciso practicar amputaciones mínimas o si resultaron pérdidas funcionales moderadas; desfavorable cuando el paciente sobrevivió pero a costa de grandes mutilaciones o incapacidades; muerte relacionada cuando el fallecimiento fue debido a la INPB en sí misma y muerte no relacionada cuando la evolución fatal se debió a complicaciones sobreañadidas. La mortalidad en el grupo de origen posttraumático fue del 0,0%. (Tomada de Desola et al. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa. Estudio multicéntrico colaborativo nacional. Med Clin [Barc] 1990; 94: 641-650.)

miento mediante todas las combinaciones posibles. La mortalidad fue del 100% en el grupo control, en los tres grupos que recibieron una sola de las tres modalidades terapéuticas, y en los que aplicaron dos tratamientos pero excluyendo los antibióticos; sólo el grupo que recibió tratamiento triple obtuvo una supervivencia superior al 95% (tabla 2).

### Evolución y mortalidad

Las revisiones retrospectivas de los últimos años sobre INPB ofrecen resultados dispares. Algunas descubren acti-

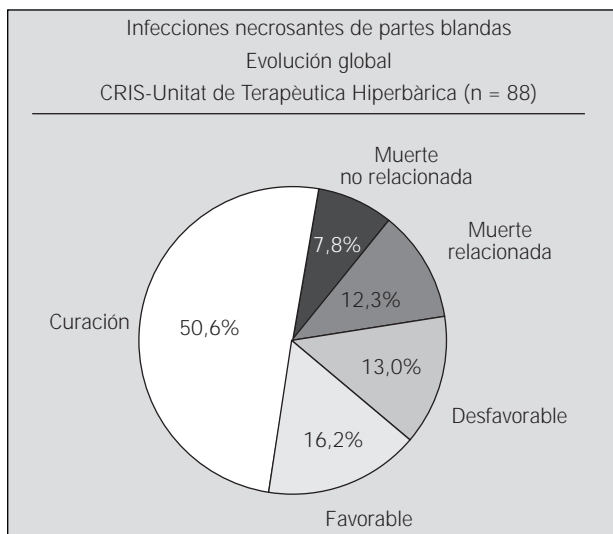


Fig. 3. Evolución global de los enfermos afectados de infecciones necrosantes de partes blandas (INPB) tratados en el hospital de la Cruz Roja de Barcelona durante el período 1980-1996. Los criterios de valoración son los mismos descritos en el pie de la figura 2.

tudes expectantes<sup>15,16</sup>. En la mayor parte de los casos, sin embargo, los resultados son más satisfactorios, con tasas de mortalidad menores, en los centros que han aplicado de forma correcta el tratamiento triple<sup>17-23</sup>. Encinas et al valoraron en 1988 el impacto del tratamiento triple en su propia institución a partir del momento en que se incorporó la OHB, y compararon los resultados con las series de los años anteriores. Tal vez se puede añadir que la mayor experiencia adquirida en esos años y los fármacos modernos podrían también ser causa de la mejora de los resultados<sup>24</sup>.

En ausencia de datos comparativos concluyentes, puede ser también esclarecedor comprobar las tasas de mortalidad que se refieren en los tratados clásicos de infectología o de traumatología. En el, tal vez, más apreciado texto de enfermedades infecciosas, el célebre libro de Mandel, el no menos célebre autor del capítulo de infecciones anaeróbicas (Gorbac) establece la mortalidad de la MCT entre el 40 y el 60% de los casos<sup>25</sup>. En el clásico tratado *Cirugía Ortopédica de Campbell*, la mortalidad se sitúa entre el 45 y el 87%, matizando el autor del capítulo que, en los casos de origen espontáneo, con frecuencia la mortalidad es del 100%<sup>26</sup>.

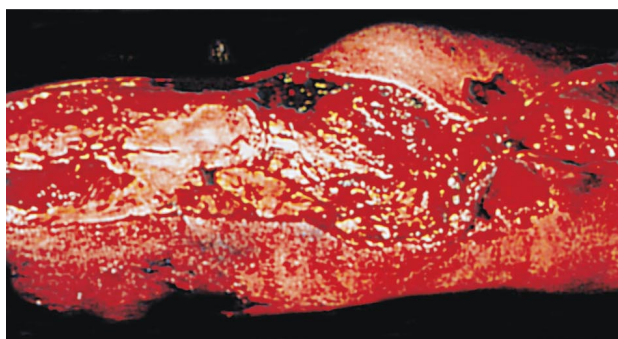
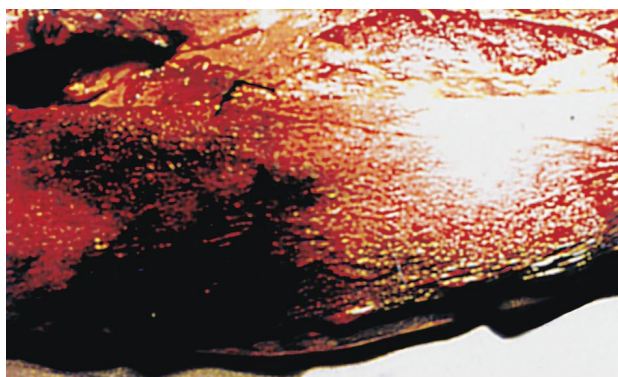
Frente a esta posible polémica, el estudio de la bibliografía es difícil debido al alto porcentaje de escépticos y de defensores a ultranza. Nuestro deseo es ser objetivos y con tal intención diseñamos en 1986 un estudio multicéntrico colaborativo nacional, al que fueron invitados todos los hospitales españoles que disponían de cámara hiperbárica en servicio<sup>27</sup>. No hubo divergencias significativas en los resultados obtenidos en uno u otro centro, y la comparación por grupos de patología ofreció resultados aceptables. Los datos más remarcables de dicho estudio son los siguientes.

La causa más frecuente de desarrollo de MCT fue la complicación postoperatoria, ligeramente por encima de los casos de origen posttraumático. En algunas ocasiones, ambos factores se presentaron de forma combinada. La mortalidad global de la serie de 85 enfermos fue del 20%. Separando los enfermos por factores causales, se obtuvo una mortalidad global del 29,7% en los casos de origen posquirúrgico y del 37,5% en los casos de aparición espontánea (fig. 2). Ningún enfermo del grupo de origen posttraumático murió. El resultado en cuestión incluyó una amplia revisión bibliográfica cuyo repaso puede completar esta resumida exposición.

Nuestra unidad de terapéutica hiperbárica ha continuado recomendando el tratamiento triple en los enfermos afectados de INPB que han sido remitidos al Hospital de la Cruz Roja de Barcelona. Nuestra experiencia actual es de 88 casos, tratados de forma prospectiva, y nuestros resultados ofrecen una mortalidad global del 10,2% a pesar del elevado número de casos de localización abdominal (fig. 3).

### Conclusiones

El tratamiento triple de una INPB compromete en gran medida a todos los servicios implicados y pone a prueba la capacidad de trabajo de un equipo hospitalario, ya que la coordinación de actividades y la definición de funciones son a veces difíciles. Con frecuencia se establecen polémicas sobre la utilidad de la OHB en el tratamiento de las INPB, o sobre la preponderancia del desbridamiento quirúrgico sobre cualquier otra medida. A nuestro juicio, dichos planteamientos son improcedentes pues sólo un tratamiento combinado, global, multidisciplinario y polifacético es el correcto sin que sea posible diferenciar el alcance individual de cada



*Fig. 4. Evolución completa de un paciente que desarrolló una infección necrosante de partes blandas (INPB) como complicación de una meniscectomía realizada de forma electiva. Las dos primeras imágenes corresponden al momento del ingreso en nuestro hospital; la tercera y la cuarta a las 72 h del tratamiento combinado; la quinta al momento del alta hospitalaria, 2 meses después del ingreso, y la sexta fue tomada al cabo de 2 años demostrando una buena capacidad funcional a pesar de la pérdida de grupos musculares.*

medida, imprescindible en uno u otro punto de la cadena, y en el que la celeridad en las actuaciones es el factor decisivo. Sólo de esta forma es posible alcanzar nuestro objetivo: no sólo que el paciente sobreviva, sino que salga del hospital andando (fig. 4).

#### Agradecimiento

El tratamiento de nuestros enfermos y la revisión de los resultados no hubieran sido posibles sin la colaboración de los médicos, enfermeras, personal auxiliar y técnicos hiperbáricos, que han practicado curas quirúrgicas, han limpiado heridas y han compartido con

los pacientes inacabables horas dentro de la cámara hiperbárica. La relación sería muy larga. Deseamos también recordar al Dr. J. Beatobe, muerto trágicamente el año 1988 en accidente de tráfico, que había revisado poco antes la serie de INPB de localización perineal, que fue objeto de su tesina defendida en la Facultad de Medicina de la Universidad de Montpellier.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Pailler JL, Labeau F. La gangrene gazeuse: une affection militaire? Acta Chir Belg 1986; 86: 63-71.
2. Hart GB, Cave RH, Goodman DB, O'Neilly RR. Clostridial myonecrosis: the constant menace. Milit Med 1975; 140: 461-463.
3. Howards JM, Invi KK. Clostridial myositis gas gangrene observations of battle casualties in Corea. Surgery 1954; 36: 1.115.
4. Johnson JT, Gillespie TE, Cole JR. Hyperbaric oxygen therapie for gas gangrene in war wounds. Am J Surg 1969; 118: 839-843.
5. Kole W, Mose JR, Ratzenhofer M. Gangrene caused by war injury. 28 years later fatal gas gangrene following cholecystectomy. Zentralbl Chir 1973; 98: 926-931.
6. McLennan JD. Anaerobic infections of war wounds in the Middle East. Lancet 1943; 2: 94-123.
7. Shupak A, Halpern P, Ziser A, Melamed Y. Hyperbaric oxygen therapy for gas gangrene casualties in the Lebanon War, 1982. Isr J Med Sci 1984; 20: 323-326.
8. Desola Ala J. Oxigenoterapia hiperbárica en patologia infecciosa. Revisión y puesta al día. Enferm Infecc Microbiol Clin 1986; 4: 84-88.
9. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. J Trauma 1996; 41: 333-339.
10. Brummelkamp WH, Hoogendijk J, Boerema I. Treatment of infections (clostridial myositis) by drenching the tissues under high atmospheric pressure. Surgery 1961; 49: 299-302.
11. Muhvich KH, Anderson LH, Mehm WJ. Evaluation of antimicrobials combined with hyperbaric oxygen in a mouse model of clostridial myonecrosis. J Trauma 1994; 36: 7-10.
12. Owada R, Kanamori A, Hirai N, Yajima Y. A case of NIDDM with non-clostridial gas-producing infection in the lower limb. The effects of hyperbaric oxygen therapy. Ramsemshoganu Zasshi 1994; 68: 263-267.
13. Baixauli F, Viñas FL, Cervello S. Gangrena gaseosa: análisis de los resultados obtenidos en el tratamiento de 56 casos. Rev Ortop Traumatol 1996; 40: 354-357.
14. Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR. Comparative study of experimental *Clostridium perfringens* infection in dogs treated with antibiotics, surgery and HBO. Surgery 1973; 73: 936-941.
15. Nichols RL, Smith JW. Anaerobes from a surgical perspective. Clin Infect Dis 1994; 18 (Supl): 280-286.
16. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J. A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. Am J Surg 1994; 167: 485-489.
17. Wattel F, Mathieu D, Neviere R, Chagnon JL. Place de l'oxigenotherapie hyperbare dans le traitement des infections aigues à germes anaerobies. Chirurgie 1992; 118: 615-620.
18. Hirn M, Niinikoski J, Lehtonen OP. Effect of hyperbaric oxygen and surgery on experimental gas gangrene. Eur Surg Res 1992; 24: 356-362.
19. Rudge FW. The role of hyperbaric oxygenation in the treatment of clostridial myonecrosis. Mil Med 1993; 158: 80-83.
20. Skacel C, Boyle M. A five years review of anaerobic, necrotizing soft tissue infections: a nursing perspective. Aust Crit Care 1992; 5: 15-17.
21. Erttmann M, Havemann D. Behandlung des Gasodems. Ergebnisse einer retro-und prospektiven Analyse des unfallchirurgischen Krankenguts aus 20 Jahren. Unfallchirurg 1992; 95: 471-476.
22. Bakker DJ. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of certain infectious diseases: gas gangrene and acute dermal gangrene. Amsterdam: Drukkerij Veenmaan BV, 1984.
23. Ciance P, Sato R. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of thermal burns: a review. Burns 1994; 20: 5-14.
24. Encinas M, Herrero J, Sánchez U, Ortiz F, Santidrián M, Quesada A. Infecciones necrosantes productoras de gas. Papel de la oxigenoterapia hiperbárica. Med Clin (Barc) 1988; 90: 316-320.
25. Gorbach SL. *Clostridium* species. En: Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE, editores. Principles and practice of infectious diseases. (2.ª ed.). Nueva York: Wiley & Sons, 1979; 1.359-1.362.
26. Davidsisk T. Fracturas. En: Campbell J, editor. Cirugía Ortopédica de Campbell (6.ª ed.). Buenos Aires: Panamericana S.A., 1981; 535-536.
27. Desola J, Escola E, Moreno E, Muñoz MA, Sánchez U, Murillo F. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con OHB, cirugía y antibióticos. Estudio colaborativo multicéntrico nacional. Med Clin (Barc) 1990; 94: 641-650.