

taciones de fascia y realmente son poco convincentes los casos publicados, tanto por este autor como por DICKSON.

No obstante no hay que negar todo valor al procedimiento. La suplencia de los músculos abdominales corrige la lordosis, facilita la acción del psoas y la función abdominal, y en menor grado se opone a la progresión de la escoliosis, ya que la tracción lateral de ambos oblicuos o la horizontal del transverso no pueden ser suplidas. En cuanto a la substitución del trapecio y del cuadrado lumbar la caustística es poco concluyente. En todo caso sirven estas plastias como un complemento de la estabilización, como un factor de importancia que es preciso tener en cuenta para evitar la recidiva.

Creemos por esto que la estabilización de la corrección ha de obtenerse por la fijación ósea del raquis, obtenida por cualquiera de los procedimientos usados para el bloqueo vertebral (ALBEE, HIBBS, MCKENZIE, FORBES, etc.) y este bloqueo estaría indicado siempre que las radiografías, tomadas en posición acostada y de pie, revelen una constante progresión de la incurvación.

En el caso que a continuación exponemos se hizo el bloqueo vertebral, consiguiéndose equilibrar la desviación y detener su progresión.

Niño V. S., de 6 años, de Hellín (Albacete). Visto en mayo de 1941.

En 1938, parálisis infantil, muy extensa, de tronco y extremidades inferiores. Estas se regeneran totalmente.

Estado de nutrición excelente. Integridad de las extremidades. Escoliosis dorsolumbar izquierda, desequilibrada, con desviación del tronco hacia el lado paralizado, corregible manualmente, hasta lograr rectitud en la línea de apófisis espinosas. Torsión marcada a nivel de la convexidad. Abombamiento del cuadrante abdominal superior izquierdo.

Estado de los músculos. — Erectores del lado derecho funcionan bien; en el izquierdo y a nivel de la convexidad se comprueba su contracción, aunque más débil. Paresia de los rectos y de los oblicuos derechos. Parálisis de oblicuos izquierdos en su parte superior. Resto de musculatura bien.

Órganos torácicos normales.

Hábito adiposo genital no muy pronunciado.

Se le confecciona un lecho escayolado en corrección y se le ordena gimnasia y un corsé ortopédico, con cuyo tratamiento está diez meses sin obtener mejoría, más bien con tendencia a empeorar.

En abril de 1942 se le confecciona una cama de yeso ventral, en corrección de su escoliosis. Sobre esta cama y en anestesia general se le practica la fijación de la escoliosis, usando el método original de ALBEE.

Cura sin incidentes. Permanece en la cama algunos días, aplicándose, al retirar los puntos, un corsé enyesado, con el que sigue haciendo reposo.

A los cinco meses la radiografía muestra una buena fijación del injerto y corrección de la escoliosis. Se le coloca un corsé ortopédico para unos seis meses.

Resultado funcional bueno. Equilibración de la escoliosis. El tronco ya no se desvía hacia el lado afecto y la marcha es casi normal (figs. 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

EDITORIALES

DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA GANGRENA GASEOSA

Pese a los progresos de la inmunoterapia y quimioterapia de la gangrena gaseosa, la mortalidad causada por esta infección de las heridas, es todavía lo suficientemente alta (del 30 al 60 por 100), para constituir una seria preocupación, sobre todo en los momentos actuales en que las heridas de guerra con grandes traumatismos ocurren por millares diariamente.

Ni la clínica, ni los métodos bacteriológicos con los que se cuenta actualmente, son suficientes para dilucidar cuándo una herida está o no infectada por gérmenes del grupo de la gangrena gaseosa en las primeras horas de ocurrida aquélla, cuándo las alteraciones son tan insignificantes que ni el clínico más experimentado puede asegurar, ni el bacteriólogo confirmar, la sospecha de infección gangrenosa.

Es precisamente en estos estadios iniciales en los que el diagnóstico precoz es más necesario, con vista a evitar una mortalidad exagerada o grandes mutilaciones que pudieron evitarse.

Dada la imposibilidad de un diagnóstico bacteriológico precoz, McCLEAN, ROGERS, WILLIAMS y

HALE, han ideado un nuevo método para poner de manifiesto la existencia de gérmenes proliferantes, en los primeros momentos de la infección, cuando, ni clínicamente ni por los métodos bacteriológicos usuales, podría llegarse a un diagnóstico seguro. El método empleado por estos autores consiste, en síntesis, en la demostración en los exudados de las heridas de enzimas producidos por las bacterias. Estos fermentos son producidos por un buen número de gérmenes y su demostración puede hacerse con métodos de fácil aplicación.

Desde hace algunos años era conocido el hecho de que los gérmenes del grupo de la gangrena gaseosa, los estafilococos, estreptococos y neumococos, segregaban, además de sus toxinas propias, substancias que causaban un aumento inmediato de la permeabilidad del tejido conjuntivo (DURÁN-REYNALS y McCLEAN).

CHAIN y DUTHIE demostraron que los extractos difusores purificados, mostraban una actividad mucolítica caracterizada por un rápido descenso de la viscosidad del mucopolisacárido, contenido en el líquido sinovial y humor vítreo con liberación de substancias reductoras.

Trabajos posteriores de HOBBY, DAWSON, MEYER y CHAFFEE y McCLEAN, mostraron que este

factor de difusión estaba muy próximo o era igual al grupo de enzimas que hidrolizan el mucopolisacárido conocido con el nombre de ácido hialurónico, ampliamente repartido en el tejido conjuntivo. Este enzima fué denominado "hialuronidasa".

MCCLEAN y McCLEAN y HALE demostraron que cuando se agrega ácido hialurónico al medio de cultivo del *Cl. welchii* aumenta la producción de hialuronidasa por este germen, hecho de gran trascendencia en la patogénesis de la infección gangrenosa. Efectivamente, la multiplicación de los gérmenes en el seno de los tejidos tiene como consecuencia la producción de hialuronidasa, que ataca al ácido hialurónico existente, determinando un aumento de permeabilidad del tejido conjuntivo, que a su vez favorece la penetración de los gérmenes hacia nuevos territorios con ácido hialurónico, cuya presencia excita la producción de hialuronidasa, estableciéndose un círculo vicioso que favorece la extensión de la infección. Otros componentes de las toxinas de los gérmenes infectantes, como hemolisinas, leucocidinas, lecitinasa y toxinas propiamente dichas, se liberan en los tejidos y su difusión es favorecida por la presencia de hialuronidasa.

MCFARLANE y KNIGHT demostraron la existencia en la toxina del *Cl. welchii*, de un enzima que hidroliza la lecitina. Esta lecitinasa, difiere de la existente en los venenos de serpientes y avispas, en la manera de escindir el substrato, mientras que sólo diferencias inmunológicas le separan de la existente, en pequeñas cantidades, en el *Cl. aedematiens*. Estos mismos autores demostraron que la lecitinasa del *Cl. welchii* es idéntica a la toxina, la del *Cl. aedematiens* es distinta a su toxina letal.

Partiendo del conocimiento de estos fermentos, los autores citados se propusieron investigar la precocidad de aparición de estos enzimas en la infección experimental del cobaya con los gérmenes de la gangrena gaseosa (*Cl. welchii*, *Cl. aedematiens* y *Cl. septicum*).

En la infección por el *Cl. welchii*, pudo observarse que la aparición de ambos fermentos, hialuronidasa y lecitinasa es muy precoz, pudiendo demostrarse su existencia en el macerado de los músculos de la región infectada, ya antes de la aparición del edema característico de esta infección y, desde luego, en el líquido de edema, apenas aparecido. El título de ambos enzimas crece a medida que transcurre el tiempo de infección. Su aparición precede al encuentro de gérmenes en el líquido de edema y aun más en los músculos, donde la aparición de gérmenes es más tardía. Ya a las dos o tres horas de la infección pueden demostrarse ambos enzimas en los músculos.

Estos resultados son tanto más interesantes si se tiene en cuenta que es el *Cl. welchii* el germen que con más frecuencia produce gangrena gaseosa.

En la infección por el *Cl. septicum*, no fué observado ningún signo macroscópico de la infección antes de las seis horas y casi nunca existía edema en

cantidad suficiente para el análisis antes de las doce horas. La aparición de hialuronidasa en el músculo coincide con los primeros signos de infección (a las seis horas), y en el líquido de edema a las doce horas, aumentando su cuantía con mayor velocidad en el líquido de edema que en el músculo.

Por último, la infección con el *Cl. aedematiens* se mostró menos satisfactoria desde el punto de vista de estas experiencias, ya que en esta especie son muy frecuentes las razas no productoras de hialuronidasa. En experiencias con razas productoras de enzimas, éstas aparecen con los primeros signos de la infección (a las seis horas) en los músculos, y sólo a las doce horas en líquido de edema. La cuantía de enzimas producida es muy pequeña, inferior a la producida por el *Cl. welchii* o por el vibrión séptico. La aparición de lecitinasa es más tardía, pudiéndose poner de manifiesto sólo de 25 a 29 horas después de la infección; la cantidad producida es mínima.

En ningún tipo de infección fueron encontrados estos enzimas ni en la sangre ni en la orina de los animales infectados.

Por lo que respecta a la producción de enzimas, en los medios de cultivo, los autores suministran los datos siguientes: de 32 razas examinadas de *Cl. welchii*, 12 producían hialuronidasa y 20 no eran productoras; de las 12 productoras de fermento, diez procedían de casos de gangrena gaseosa, mientras que de las 20 no productoras sólo dos procedían de casos clínicos. De *Cl. septicum* fueron examinadas veinte razas, encontrando que todas eran productoras de hialuronidasa. Sólo 7 de las quince razas de *Cl. aedematiens* estudiadas se mostraron productoras de enzima y de éstas sólo una procedía de una toxemia del carnero, siendo las restantes procedentes de colecciones de laboratorio; de las ocho no productoras, cinco procedían de casos de gangrena gaseosa humana y sólo tres representaban razas de colección.

Dada la índole de esta comunicación, no nos es posible describir la técnica de determinación de hialuronidasa y lecitinasa; pero el método utilizado por los autores es de una gran sencillez y requiere escasos medios, permitiendo no sólo la demostración de la presencia de estos enzimas, sino que, mediante el empleo de antisueros, es posible identificar el germen que los produce.

Creemos que estos trabajos experimentales abren una vía nueva en el diagnóstico precoz de la gangrena gaseosa y que una vez vencidas las dificultades que sin duda se presentarán al aplicarlo a la clínica humana, constituirá un progreso evidente.

BIBLIOGRAFÍA

- DURÁN-REYNALS. — J. Exp. Med., 58, 161.
MCCLEAN. — J. Path. Bact., 42, 477.
CHAIN y DUTHIE. — Brit. J. Exp. Path., 21, 324, 1940.
HOBBY, DAWSON, MEYER y CHAFFEE. — J. Exp. Med., 73, 109, 1942.
MEYER, CHAFFEE, HOBBY y DAWSON. — J. Exp. Med., 73, 309, 1942.
MCCLEAN y HALE. — Biochem. J., 35, 159, 1941.
MCCLEAN, ROGERS, WILLIAMS y HALE. — Lancet, 4, 12, 1943.