

no se observan gérmenes, existiendo ligera pleocitosis de 28 células por milímetro cúbico (polinucleares); pulso a 85.

Día 31.—Sigue sin fiebre; 80 pulsaciones. Desde la madrugada se ha iniciado un cuadro de psicosis con delirio maniaco de tipo persecutorio, desarrollándose una fobia a las inyecciones tan intensa, que por el sólo hecho de nombrárselas insulta y agrede a cuantos le rodean.

La última dosis en inyección intramuscular le fué aplicada a las veintiuna horas; no se inyectó la droga intrarraquídeamente a causa de su excitación, no atreviéndonos tampoco a hacerlo bajo anestesia general. Se observó, no obstante, una mejoría en la regresión de los síntomas meníngeos (rigidez de nuca, Kernig, las pupilas reaccionaban bien a la luz) y también ha desaparecido por completo el Muguet bucofaringeo. El examen hematológico da por resultado: 2.950.000 hematies, 8.200 leucocitos con 75 por 100 de segmentados neutrófilos, 22 linfocitos y 3 eosinófilos (Dr. VILLALONGA).

Día 1.—Sigue apirético, pero aún muy excitado, y negándose a tomar alimentos.

Día 2.—Ha dormido durante cuatro horas por la noche, encontrándose por la mañana en un estado de aplazamiento intenso, pero completamente consciente, pues contesta, e incluso razona, con normalidad. Acusa dolores intensos en las piernas, hacia los tobillos, que hacen necesarios el empleo de analgésicos; sigue apirético, con 72 pulsaciones, orinas claras y abundantes y una deposición normal espontánea. Persiste ligera rigidez de nuca y ligero Kernig.

Día 3.—Sin fiebre; pulso, 75; inapetencia, buen sensorio y consciencia normal; siguen los dolores de las piernas.

Día 4.—Apirético; pulso, 70; mejora el estado general; más optimista, y renace el apetito.

Día 5.—Apirético; da la impresión de un convaleciente corriente, con buen humor incluso; toma alimentos líquidos y sólidos, sin dificultad alguna, lo que nos permite afirmar ha entrado en franca convalecencia. Siguen, aunque menos intensos, los dolores de las piernas y pies, sin observarse ningún fenómeno inflamatorio local. Han desaparecido los síntomas meníngeos completamente.

Día 6.—Sigue en franca convalecencia.

*Nota.*—Actualmente el enfermo, pasados ya dieciséis meses, se encuentra perfectamente, no aquejando ninguna molestia y conservando incluso la agudeza auditiva normal en el oído traumatizado.

#### ENSEÑANZAS Y CONCLUSIONES.

1) Ante todo, debemos resaltar la indudable eficacia de un medicamento nuevo, que por lo que leemos en la bibliografía sobre el particular y lo que hemos visto en el presente caso, promete salvar muchas vidas de enfermos que antes, y aun hoy con las Sulfamidas, estaban irremediablemente perdidos; tales son los enfermos de meningitis por neumococo y estafilococo.

2) Se observa (en este caso por lo menos) un efecto mucho más rápido en la actuación del medicamento de lo que se afirma por diferentes autores refiriéndose a enfermos con septicemias estafilocócicas y neumocócicas.

3) La dosis total empleada, y que ha sido suficiente (en este caso 400.000 U.), es muy inferior al millón y pico de unidades utilizadas en otros casos similares publicados hasta la fecha.

4) Perfecta tolerancia por vía intrarraquídea, sin dar lugar a ningún accidente desagradable.

Al contrario de lo que ocurre con la Sulfamidoterapia por esta vía.

5) Esterilización rápida del líquido cefalorraquídeo.

6) La inyección intramuscular debe ser dolorosa, a juzgar por la fobia desarrollada en el enfermo frente a las inyecciones; digo "debe ser", porque debido a su estado de inconsciencia, no acusaba dolor ni aun incluso en el foco de fractura de la costilla.

7) ¿Son evidentes los dolores de las piernas y pies (sin observarse fenómeno inflamatorio alguno) atribuibles al medicamento?, como ya citan algunos autores, entre ellos BUSTINZA y MARAÑÓN. El dolor está localizado en el músculo, pero también se acusa a la presión y a la percusión ósea, y está extendido por ambos miembros desde las rodillas hasta los pies.

8) Los accidentes cerebrales que ha presentado este enfermo son, a mi entender, ya más difíciles de explicar, tratándose, como en este caso, de un enfermo en el que coincide una fractura de base de cráneo, pues podrían ser atribuidos a varias causas: ¿Lesión cerebral? ¿Medicamentos?

#### GANGRENA GASEOSA COMPLICANDO UNA FIEBRE TIFOIDEA

S. CARRIÓN GALIANA y J. PÉREZ BALAGUER

Hemos tenido ocasión de realizar una observación de gangrena gaseosa, en condiciones tan poco frecuentes, que nos ha movido a su publicación, aparte su poca frecuencia actual, el injertarse en un cuadro febril, complicándole. Lo que aumenta, quizá, su interés.

La historia clínica es la siguiente:

Uno de nosotros asiste el 3 de julio del año actual, en su domicilio, a M. P. V., que inicia la enfermedad motivo de estas líneas unos días antes, con un vago conjunto sintomático de cefalea, malestar general, inapetencia, lengua saburral y reacción febril, que le obliga a guardar cama el citado día. Nunca enferma con anterioridad, se le apreció en la exploración una temperatura de 38,4°, 100 pulsaciones rítmicas al minuto, auscultación y percusión torácicas normales, discreto meteorismo con bazo palpable y gorgoteo en fosa iliaca derecha.

Un examen hemático, que se realiza más tarde, acusó una cifra de 4.190.000 hematies, con 4.190 leucocitos y esta fórmula leucocitaria: 52 neutrófilos, 45 linfocitos, 0 eosinófilos y 3 monocitos. La investigación de parásitos palúdicos en extensión y gota gruesa resultó ser negativa.

Se trata de un caso sintomático con piramidon a dosis fraccionadas, y alimentación adecuada, y siete días más tarde se efectúan unas aglutinaciones, que resultan ser negativas para el Eberth, paratífico A. y B. coli y grupo brucela.

El cuadro clínico reseñado se mantiene en la mis-

ma forma hasta que el diecisiete día de enfermedad los familiares acuden a nosotros por profundo empeoramiento de la enferma, que horas antes ha presentado marcada ansiedad respiratoria, caída de la temperatura, sudoración fría y postración.

Vista en este momento conjuntamente por nosotros dos, recogemos en el interrogatorio que aquella noche la paciente ha aquejado un dolorimiento en región inguinal izquierda, y objetivamente apreciamos un pulso frequentísimo, con tensiones de 6 y 4, tonos cardíacos muy poco perceptibles, abdomen indoloro con matidez hepática conservada y palpación de polo inferior de bazo, y en piel de miembros inferiores unas estriaciones rojoazuladas, con edemas de muslos, que produce, al palparle, una típica crepitación de enfisema subcutáneo. No descubrimos heridas, erosiones ni la menor alteración del tegumento, y doce horas después de este examen fallece la enferma.

La meditación de la historia clínica nos planteaba dos problemas diagnósticos a resolver. El primero de ellos era la filiación del cuadro febril que iniciaba la enfermedad, y el segundo, cómo etiquetar diagnósticamente la complicación que produjo la pérdida del enfermo. El apartado primero no era difícil, porque en plena zona rural, en donde es constante la endemia tífica con brotes de agudización estacional, los procesos infectivos por Eberth llegan a ser tan familiares, que cualquier profesional que hubiese visto a la enferma, ante la sintomatología clínica, pródromos, leucopenia, linfocitosis, eosinofilia, etc., hubiera sido extraño que no pensara casi exclusivamente en un tifus abdominal. La negatividad de las aglutinaciones no tiene un valor definitivo, por ser frecuentes los enfermos que aglutinan en una fase tardía de la enfermedad, y no es insólito el mantenerse negativas toda la evolución del proceso hasta iniciarse la fase anfibólica de las temperaturas o inclusive más tarde.

Nosotros, pues, tratamos el cuadro febril como tal tifoidea, y no nos hubiese extrañado el encontrarnos con cualquiera de las múltiples complicaciones de esta enfermedad, enterorragias, perforaciones, bronconeumonías, colapso vascular, etc., que son frecuentes hechos de observación y que los libros repiten uno tras otro. Pero estaba muy lejos de nuestro ánimo el sospechar la que determinó la muerte del paciente.

El segundo problema a diagnosticar era más complejo por ser menos frecuente; nuestra experiencia sobre él era muy escasa, y los libros bien poco hubieran podido ayudarnos. Teníamos como base un síntoma fundamental, cual era la presencia en el tejido celular subcutáneo de miembros inferiores, de un edema gaseoso, sin traumatismo previo, de septicidad tan profunda y tan invasor, que horas más tarde de ser observado había acabado con la vida del enfermo. Su existencia, localizada en miembros inferiores, descartaba el que fuese el contenido aéreo de pulmón el causante del mismo, aunque, por

otra parte, sin traumatismo sobre tórax, sin punción de cavidad pleural con unos u otros fines, era imposible admitir una génesis pulmonar del enfisema en cuestión.

Cabía pensar en una perforación intestinal que, vaciando el contenido aéreo del tubo digestivo en cavidad peritoneal, a gran presión del neumoperitoneo, forzase, previa disgregación de la serosa, la comunicación de abdomen con tejido celular de miembros a través de los orificios que traspasan los vasos sanguíneos en arcada crural, pero en nuestro caso no existía sintomatología de perforación ni neumoperitoneo, etc., etc.

Desde luego, no se había inyectado ningún preparado de oxígeno ni ningún tipo de suero de los llamados "autoinyectables" que por deficiencias técnicas hubiese permitido la entrada en piel del gas que estas especialidades poseen como impulsoras del líquido.

Llegamos a la conclusión de que estábamos en presencia de un edema gaseoso que, merced a una flebitis previa, había determinado una isquemia del miembro, con un tal descenso del mecanismo defensivo del organismo, que a través de mínimas lesiones de piel, macroscópicamente inapreciables, había sido posible que colonizase el tejido celular subcutáneo la flora anaerobia de piel.

La curiosidad nos hizo buscar en la bibliografía que teníamos a nuestro alcance la mayor cantidad posible de referencias a este caso concreto nuestro, y aunque no hemos manejado publicaciones recientes, la impresión obtenida es de que no debe ser frecuente esta complicación de la tifoidea, porque no es señalada por ninguno de los tratadistas clásicos de infecciones. Así STRUMPELL cita de pasada la gangrena de piel—no gaseosa—, pero no se hallan datos sobre ello ni en WRIGHT, FRAENKEL, ROUX, VINCENT, etc.

Ni BRUGSCH, ni HONIGMANN hablan tampoco de esta complicación tífica, ni tampoco en referatas de CHAUVEAU, CHALIER, WEINBERG, se recogen datos positivos.

Y aun más todavía. Cuando se revisa cualquier tratado que estudia la gangrena gaseosa, se parte en todos ellos del antecedente traumático previo, por lo que nos parece aún más extraordinaria esta observación de edema gaseoso, que pudiéramos llamar "médico", cuya escasa frecuencia refleja MARAÑÓN al citarla como "contingencia rarísima", inclusive en traumatizados.

Queda, por último indicar—para los que nos leyesen y pensaran en una gangrena gaseosa primitiva que no supimos diagnosticar—el que en ésta existe siempre una leucocitosis con neutrofilia, según afirma el ilustre hematólogo Doctor MAS MAGRO.