

GANGRENA CUTANEA PROGRESIVA POST OPERATORIA

Dr. Roberto V. Cantón

Colaboración anátomo-patológica del Br. E. Castro

Bajo esa denominación los americanos han descrito un proceso hasta hace algunos años casi ignorado, debido a su rareza clínica. Después de la publicación de Cullen, en 1924, son los trabajos de Frank L. Meleney que han permitido su diagnóstico y tratamiento, las restantes publicaciones no agregan nada a las conclusiones de dicho autor.

Aportamos lo que podríamos llamar una casuística nacional, integrada por 6 observaciones, las únicas que han llegado a nuestro conocimiento y obtenidas merced a la generosa cesión de sus casos de los Dres. V. Armand Ugón, Larghero, Mario Artagaveytia y Rómulo Ardao, como una contribución en amplia colaboración para el mayor conocimiento, de esta rara y temible complicación post-operatoria.

1ª OBS. — Publicada en Bol. de Soc. de Cirugía de Bs. Aires. 1936. Dres. Armand Ugón y Cantón.

A. H. C., 32 años, soltero. — Antecedentes sin importancia. Sufre de dispepsia desde hace 3 años, con dolores en F. I. D. Se diagnostica apendicitis crónica y previo análisis normales se interviene. Mayo 26-36. Dres. Armand Ugón y Colombo. Anestesia local: Mac-Burney (Novocaína sin adrenalina). Apéndice retrocecal adherente. Apendicectomía. Macro y microscópicamente se comprueba la existencia de una apendicitis crónica.

Post-operatorio. — Al 3er. día, proceso inflamatorio local, que culmina en la constitución de un flemón parietal: se quitan 2 puntos, sale pus y todo entra rápidamente en orden, en ocho días. A los 14 días, en plena convalecencia, aparece en el borde interno de la incisión, parte superior, una placa indurada, de 2 c.c. de diámetro, roja, rodeada de piel de coloración rosada. La placa central crece y varía de color hasta hacerse negruzca y tomar el aspecto de gangrena seca cutánea. El enfermo acusa dolores vivos, como si fuera una quemadura; no existe crepitación. Facies, temperatura y pulso normales. La escara cutánea se va eliminando, que-

dando una ulceración, con bordes levantados y a fondo supurante, con algunos brotes carnosos. Permanece estacionaria algunos días, luego sus bordes comienzan a enrojecer, rodeado de un halo rosado que se pierde insensiblemente en piel normal. Examen bacteriológico, estafilo y estreptococcus. Se practican curaciones de todo orden y vacunas diversas; el proceso continúa progresando y se agregan nuevos elementos que contribuyen a la destrucción de la piel: consiste en la aparición de nódulos, del tamaño de un garbanzo, incluidos en el espesor de la piel, exquisitamente dolorosos, a unos 2 centímetros del borde de la ulceración; se reblandecen en su centro y rápidamente se ulceran, dando salida a pus cremoso; se fusionan entre sí y con la ulceración central, llegando a constituir una pérdida de sustancia del tamaño de una palma de mano.

Este proceso destructivo asienta exclusivamente en el dermis, la destrucción de la epidermis es secundaria, desprendiéndose en forma de colgajos pequeños de piel esfacelada.

En Mayo 26 la lesión se extiende hacia adentro hasta cerca del ombligo, afuera hasta la línea operatoria, abajo hasta la línea bi-iliaca y arriba hasta el reborde costal. En ella pueden diferenciarse cuatro zonas bien caracterizadas: 1°, zona central, ulcerada, cubierta de granulaciones de buen aspecto, indolora y presentando algunos islotes epiteliales que tienden a crecer; 2°, zona constituida por el borde de la ulceración, que en una parte de su perímetro están levantados, tumefactos, de aspecto antracoideo; hacia afuera; su límite interno es una zona negruzca, de $\frac{1}{2}$ a 1 cm. de ancho, de piel esfacelada; 3°, zona de color rojo púrpura marcado, que contornea la anterior, donde asientan los nódulos dérmicos extraordinariamente dolorosos; 4°, zona de menor enrojecimiento que se pierde en piel vecina.

El examen bacteriológico del pus, realizado aisladamente por los laboratoristas Castro, Astiazarán, demuestra estafilococos y estreptococos no hemolíticos; el Prof. Hormaeche, también comprueba estreptococos no hemolíticos. Búsqueda de hongos, amibas, etc., realizados por el Prof. Tállice, dan resultado negativo. Orina: discreta albuminuria, 0gr.20. Hemocultivo: negativo. Leucocitosis oscila entre 12 y 24.000. A predominancia neutrófilos. Todos los tratamientos instituidos fracasan. La lesión continúa progresando, con períodos de remisión de una semana. Aparece a distancia de la lesión una mancha rojiza, que no progresa. Adenopatía regional dolorosa. Esplenomegalia. El estado general se altera. Temp. $37 \frac{1}{2}$ a 38; gran adelgazamiento, anorexia, taquicardia, 130. Gran depresión psíquica, insomnio por dolores violentísimos.

Cumplidos los dos meses, el diagnóstico permanece incierto, aun cuando realizamos múltiples consultas con cirujanos, dermatólogos, etc., y a pesar de haber interrogado ampliamente al laboratorio.

El Dr. José May, que lo ve posteriormente, diagnostica gangrena cutánea y esto nos orienta hacia los trabajos americanos y decidimos practicar de acuerdo con ellos, una extirpación de la zona enferma. La lesión

ya había rebasado en dos dedos el reborde costal derecho. Junio 21-36: Anest. general. Eter. Extirpación de piel al bisturí eléctrico. Electrocoagulación parcial de la úlcera. Se levantan los bordes cutáneos, se electrocoagulan y mechado con gasa clorofórmica.

Post operatorio inmediato muy favorable. Desaparición total de los dolores, el enfermo se transforma rápidamente.

Al 9º día, reaparecen los dolores y en el borde superior, sobre la 9ª costilla, que estaba rosado antes de la extirpación y que no se creyó justificado tratar, reaparece la necrosis cutánea, que se extiende muy rápidamente; el resto de la herida se presenta normal. Reintervención. Julio 4-36: Resección con bisturí eléctrico de la piel en tejido sano, extirpando toda la zona enferma. A la derecha del mamelón, existe una zona enrojecida; se hace una incisión crucial y cauterización.



Evolución hacia la curación total.

Julio 24: Injerto de la zona con pleno éxito.

OBS. 2ª — Dr. Armand Ugón. Sra. de A., 66 años, casada, antecedentes: litiasis biliar desde hace 3 años. Hipertensión arterial: M. 20, Mn. 11. Infarto de miocardio hace un año.

Enf. actual. — Después de crisis dolorosas de hipocondrio derecho y epigastrio con temperatura a 40°, chuchos e ictericia intermitente, aparece en epigastrio una tumefacción dolorosa, con caracteres de absceso hepático. 1ª Intervención: Drenaje de absceso hepático (Dr. Ugón).

A los dos meses: 2ª intervención. Colecistectomía y coledocotomía por angiocolitis litiasica (Dr. Ugón). Post operatorio: Bueno.

A los 10 días, se queja de fuertes dolores, como quemaduras o como si le atricionaran la piel; en la parte alta de la incisión paramediana, apa-



En la parte alta de la incisión paramediana se observa el proceso de gangrena cutánea.

rece una placa roja, luego negruzca, contorneada de una zona roja levantada, y de una 2ª zona de color menos intenso. Con la experiencia del caso anterior, diagnostica el Dr. Ugón gangrena cutánea post operatoria progresiva y practica la extirpación de la lesión. Evipan, con bisturí eléctrico se reseca ampliamente la zona enferma. El aspecto de la lesión se observa bien en la foto obtenida por el Dr. Pou de Santiago.

Post operatorio: Notable. Desaparición total de las molestias. Cicatriza por 2ª en 1 ½ meses.

3ª OBS. — Dr. Rómulo Ardao. — J. R. M., 63 años. Antecedentes: operado en 3 ocasiones por hernias de diversa localización. Mayo 13-43: Ingresa por un cuadro apendicular agudo. Foco congestivo base de pulmón derecho. Hielo, pero el proceso abdominal no cede y dada su intensidad, se interviene a las pocas horas de su ingreso. Mayo 13: Dres. R. Ardao y Roca Estévez. Raquianestesia novocaína al 8%. Bien tolerada. Mac-Burney. Al incidir el peritoneo sale abundante pus fétido. Apéndice gangrenado en su totalidad. Trombosis del meso. Apendicectomía. Sulfatiazol intraperitoneal. Drenaje tubo y mechas. Cierre parcial.

Evoluciona bien. La herida supura abundantemente.

25-VI-43. — La herida continúa supurando, a pesar de todos los tratamientos. El enfermo se queja de violentos dolores en la herida. Aparecen focos de necrosis en sus bordes que se extienden progresivamente. Vacunas, pulverizaciones, etc. El proceso tiene un aspecto invasor; placas de necrosis que se eliminan, destruyendo vasta extensión de piel (23-VII-43) a pesar de los numerosos tratamientos instituidos (autovacunas, sulfarsenol, etc.). Los tratamientos locales no se pueden continuar por la violencia de los dolores que despiertan. Estado general precario. Toni-cardíacos y estimulantes generales. Transfusiones repetidas.

3-IV-44. — A los diez meses de iniciado, el proceso ha destruido la piel del abdomen y del tórax, en su parte anterior, hasta las vecindades del hueco supraesternal y lateralmente a ambos axilas, respetando solamente ambos mamelones.

Exámenes de laboratorio: Urea 0gr.60. Orina: trazas de albúmina. Glucosa: 26 grs. que desaparece rápidamente con tratamiento. Leucocitos: 16.300. Examen del pus: cocos y bacilos Gram negativos. El Dr. Díaz Romero prepara penicilina para uso local que aplica.

Estas aplicaciones tienen un resultado notable. Las escaras de la parte superior del tórax se eliminan, sus bordes se limpian; sólo quedan focos en la axila derecha y en este punto el Dr. Díaz Romero aplica varios hongos. Gran mejoría local, pero el estado general continúa declinando.

El Dr. Armand Ugón ve al enfermo y diagnostica gangrena cutánea post operatoria. Aconseja intervenirlo, pero dado el estado general muy grave, se decide continuar con penicilina local.

20-IV-44. — Escara de decúbito en región dorsal. Supura abundantemente, gran decolamiento de la piel. Se aplica penicilina (hongo en la herida posterior). Dr. Díaz Romero.

Agravación progresiva. Falleció 11-V-44.

OBS. N^o 4. — Dr. Rómulo Ardao. — E. R. 59 años. Antecedentes. 1940. Colectistomía por litiasis.

Abril 7 - 44. — Reingresa por dispepsia cíclica con dolores.

Abril 11 - 44. — Por la mañana bruscamente dolor intenso abdominal y contractura. Se diagnostica perforación de ulcus y se interviene.

Intervención: Dres. Ardao, Roca Estévez y Pte. Ostría. Anestesia general.

Laparotomía mediana. Se constata perforación de ulcus 1^a porción duodeno. Cierre y epiploplastia. Sulfatiazol intraperitoneal.

Evoluciona bien. Mayo 7/44: Dolores intensos en la herida. Aparecen en su borde 2 pequeñas pápulas rojas con un punto necrótico central que progresa, con una zona inflamatoria que adquiere un carácter invasor, muy doloroso. A cierta distancia de la lesión primitiva aparecen dos nuevos focos similares.

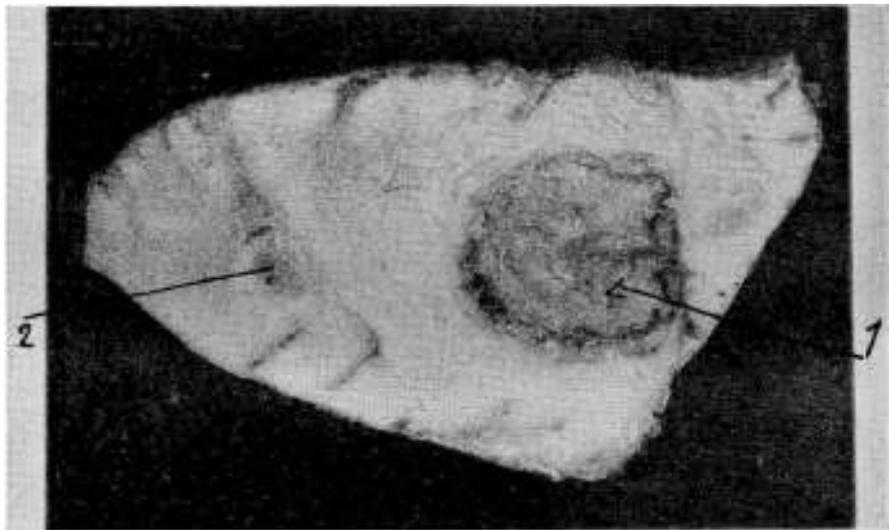
Se llama en consulta al Dr. Armand Ugón, quien concuerda con el

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

diagnóstico del Dr. Ardao, gangrena cutánea post operatoria progresiva. El Dr. Ugón aconseja la resección de la lesión.

Marzo 13: Dres. Armand Ugón y Martín: Anestesia general: Eter. Con bisturí eléctrico, se extirpa toda la zona de piel y tej. celular hasta la aponeurosis.

Post-operatorio: Evolucionara rápidamente hacia la curación.



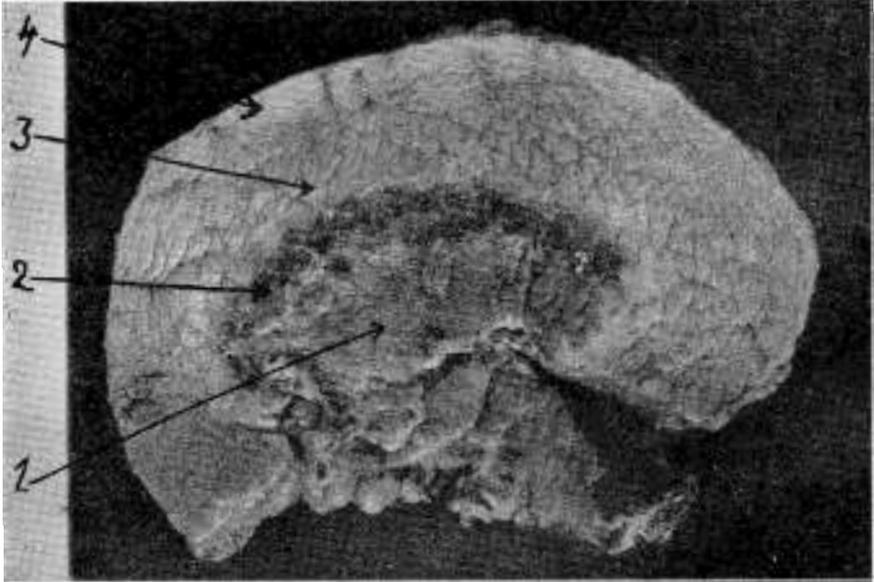
OBS.º Nº 4. — Pieza de resección. 1 y 2: Zonas de gangrena cutánea

OBS. Nº 5. — Sr. L., 55 años. Antecedentes: Neo de laringe, laringectomía en noviembre de 1943.

Febrero 1944. — Intervención por adenoma prostático. En el 2º tiempo, hemorragia post operatoria copiosa. En ausencia del cirujano tratante, el Dr. Llopart reinterviene con éxito. A los 10 días de la reintervención, intensos dolores en la herida, cuyos bordes se ponen tumefactos y rojos y luego se necrosan, rodeados de una zona levantada, dura y de color rojo intenso. El proceso toma carácter invasor; al mes presenta, una zona ulcerada, del tamaño de una palma de mano de adulto, de bordes necrosados y rodeados de una zona roja, sobre el lado derecho de la incisión; del lado izquierdo proceso idéntico, pero menos extendido. Alteración profunda del estado general. Anemia: 3.070.000. Gran adelgazamiento. Temp. 37 ½ a 38°. Insomnio. Sufre intensamente. Gran inquietud y ansiedad. Todos los tratamientos, inclusive sulfamidas han fracasado.

El Prof. Larghero, llamado en consulta indica sueros antigangrenosos. Se le inyectan 40 c.c., durante 6 días, con notable resultado, pues del lado derecho la lesión retrocedió totalmente. El estado general mejoró; del

lado izquierdo persistió una lesión del tamaño de una moneda de cinco centésimos, que fué el punto de partida de un nuevo empuje, de idénticas características que el primitivo, con gran alteración del estado general, invadiendo la fosa ilíaca izquierda. A pedido de familiares, veo al enfermo; diagnóstico gangrena cutánea progresiva y aconsejo la intervención. El Prof. Larghero, gentilmente, me cede el enfermo para que lo opere. Inter-



●BS. 5. — Pieza de resección: 1, zona de gangrena; 2, zona levantada de color rojo oscuro; 3, zona circundante, de extensión; 4, piel normal.

vención: Dres. Canton y Loef. Anestesia con evipan. Resección amplia de la zona enferma con bisturí eléctrico. Sulfatiazol local. Evolución: salvo un ascenso térmico a las 20 horas, que cedió a una intensa hidratación, la evolución fué favorable, cesaron totalmente los dolores después de la resección y en breves días se recupera.

OBS. N° 6. — Relato del Dr. Mario Artagaveytia. — C. R. R., oriental, casado, 40 años de edad.

En diciembre 2 de 1944, lo opero de apendicitis aguda. Apéndice pelviano con comienzo de gangrena. Se extirpa dejando una pequeña mecha hacia la pelvis, usando 10 ó 15 gramos de sulfatiazol en polvo en el foco.

Treinta días después, cuando el enfermo dejado el Sanatorio, viene a curarse al consultorio, aparece, a 2 centímetros hacia abajo y adentro

de la extremidad inferior de la incisión del Mc. Burney, una lesión cutánea que al comienzo aparenta ser un forúnculo.

Al tercero o cuarto día hay en la parte central, una necrosis de piel, de aspecto blanquecino, del tamaño de una moneda de 1 centésimo. La otra característica era el dolor. Dolía mucho siempre, espontáneamente.

En ese primer momento había pues esa placa necrótica blancuzca, rodeada de una zona congestiva, algo saliente.

Caída la placa, los días siguientes llamó la atención que la lesión tenía: 1º una zona central ulcerada; 2º una zona periférica saliente, gruesa, como en forma de cordillera y con carácter de evidente actividad ulcerativa y necrosante, de adentro hacia afuera: su marcha progresiva hacia afuera iba agrandando la ulceración; 3º una zona externa con respecto a la anterior, congestiva, rojo-vinosa, en descenso del nivel alto de la parte que he llamado activa, a la piel sana de su derredor; 4º esa 2ª zona saliente, activa que he descrito, existía en los $\frac{3}{4}$ superiores de la ulceración. El $\frac{1}{4}$ inferior era diferente: era un borde ondulado de piel, con su borde despegado. El crecimiento no se hacía tanto en ese cuarto como en los otros tres; 5º la evolución se hizo sin fiebre en los 3 ó 4 primeros días. Llegó a 38º recién el día que se inició el tratamiento de penicilina; 6º que la marcha de la lesión era indiferente a todo tratamiento: el polvo de sulfatiazol localmente no hizo nada; por vía oral tampoco. Los fomentos de agua bórica, ni siquiera moderaban lo más mínimo la zona congestiva, ni detenían el crecimiento.

En ese momento, fué vista por el Dr. B. Vignale, quien, como nosotros manifestó no había visto nada parecido.

En ese momento me entró la alarma sobre el caso, por su crecimiento y sobre todo por la indiferencia a todo tratamiento médico.

Habiendo sabido que el Dr. Cantón había tenido un enfermo semejante, me dirigí a él para averiguar sobre el tratamiento hecho, quien me enteró que había leído en ese momento, un artículo sobre una afección con idénticas características, que denominaban *celulitis disecante*, curada con penicilina. Llamé en seguida al Dr. Estemio Hormaeche para pedirle el examen bacteriológico de mi caso, quien me contestó que por lo que yo decía el caso era igual al del Dr. Cantón, cuyo examen bacteriológico él había hecho, dando un estreptococcus (no hemolítico) y que si yo me disponía a tratarlo con penicilina, la contestación del examen podía demorar. Me resolví pues a trasladar al enfermo con urgencia al Sanatorio e iniciar el tratamiento sin demora con penicilina.

El día que se inició el tratamiento la ulceración era mayor aún, y, sobre todo, comenzaba una etapa de crecimiento mucho más rápida que hasta ese momento, y empezaba a hacer fiebre.

La penicilina fué dada localmente en dos curas diarias y por vía intramuscular en dosis comunes.

La reacción se inició en seguida. Lo primero fué notado por el en-

fermo mismo con la disminución en pocas horas del dolor. A las 24 horas la zona congestiva era menor y la saliencia de la zona 2, era ya discreta, evolucionando rápidamente en pocos días hacia la curación.

Este proceso sucede después de intervenciones por procesos sépticos abdominales, predominantemente del tubo digestivo o torácicos, como drenajes de absceso del pulmón o empiemas.

Nuestras observaciones responden: 2 a peritonitis, una por apendicitis y otra por perforación de ulcus duodenal; 1 a una apendicitis gangrenosa, 1 a una colecistectomía y coledocotomía por angiocolitis litiásica; 1 a una intervención por adenoma prostática con reintervención de urgencia; 1 a una apendicitis crónica. Con mayor frecuencia en personas de edad avanzada y debilitadas por largos procesos anteriores.

Aspecto clínico. — Es similar y se repite en todos los casos esquemáticamente. Después de un *intervalo* siempre constante de 10 a 15 días y hasta 30 (Obs. N° 6) de la intervención, la herida operatoria, en uno de sus bordes o en su vecindad, a nivel de los orificios de los puntos, es asiento de un proceso inflamatorio cutáneo, como una placa de color rojo intenso, indurada, circunscrita o como nódulos, de exquisita sensibilidad, levantados sobre la piel vecina, que ofrecen al cabo de unos días un aspecto antra-coideo.

Intensos dolores e ineficacia a todo tratamiento habitual marcan este *período inicial*.

Esa zona o zonas van virando de color, hasta adquirir un aspecto necrótico, a veces como una escara seca, rodeados de una zona de color rojo oscuro, levantada sobre el resto de la piel, donde asientan nódulos de posterior aparición y a su vez circundada por una zona de color rojo más atenuado que se pierde insensiblemente en piel sana. La placa necrótica, de borde externo íntimamente fusionada a la piel vecina, se elimina por su borde interno, en colgajos, dando origen a una ulceración supurante. Se inicia entonces una *segunda etapa*, — *invasora* — el proceso se propaga lenta pero tenazmente, conservando las diversas zonas su amplitud relativa, progresa a expensas de su zona externa y necrosis de la interna, con aumento consiguiente de la pérdida de sustancia central que se recubre de tejido de granulación de buen aspecto y algunos islotes de piel respetada.

En esta etapa, el estado general se altera notablemente, hay gran adelgazamiento, anorexia, dolores intensísimos que privan el reposo. Temperatura discreta, $37 \frac{1}{2}$ a 38. Taquicardia marcada. Ligera albuminuria; anemia e hiperleucocitosis; a veces esplenomegalia. Adenopatía regional dolorosa. Estado psíquico muy alterado: gran inquietud, insomnio y profunda depresión ante la inutilidad del tratamiento.

Este período, puede durar meses cuando la afección no es reconocida, con cortas remisiones; llega así a destruir vastas extensiones de piel del abdomen y tórax. En la Obs. N° 1 la lesión se extiende desde el Mac-Burney hasta el xifoideas y mamelón derecho; en la Obs. N° 3 toda la piel de parte anterior del abdomen y tórax, hasta la vecindad del hueco supra esternal y aun las axilas. *No existen nunca trayectos profundos* ni decolamientos subcutáneos, una observación que demuestra el asiento y modo de propagación es la de Brewer (N° 1) que ante la inutilidad del tratamiento, circunscribe la lesión por una incisión de piel y tejido celular (sin resección) y mechado; el proceso necrótico *llega al surco, sin invadirlo*; se elimina el esfacelo y cicatriza por 2ª en 13 semanas.

Bacteriología. — Meleney, por análisis del pus y pieza operatoria, recogida en condiciones especiales de asepsia, identifica en todas sus observaciones y por técnicas especializadas, un estreptococo no hemolítico en la zona de invasión, asociado a una variedad de estafilococos hemolíticos en la zona de esfacelo y experimentalmente obtiene una lesión similar a la humana, sólo cuando inocula una mezcla de cultivos de ambos microorganismos, lo cual lo lleva a admitir que es menester, la acción sinérgica de ambos agentes para que se produzca la lesión; de ahí su rareza clínica.

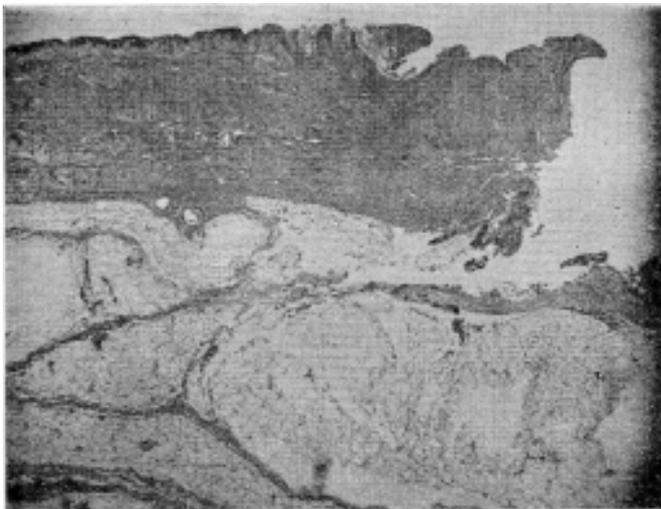
Pronóstico. — En razón directa de la precocidad del diagnóstico. Desconocida, cura excepcionalmente.

GANGRENA CUTANEA POST OPERATORIA PROGRESIVA CRONICA;
ESTUDIO ANATOMO - PATOLOGICO (E. CASTRO)

Fueron examinados los segmentos de piel resecaados, comprendiendo el área de la ulceración gangrenosa y una ancha banda de piel sana; en profundidad comprende la hipodermis, inclusive, en la que no hay signos

de progresión de la lesión en profundidad. El borde cutáneo de exéresis pasa aparentemente en piel sana, con la característica zona de necrosis coalicuativa provocada por la electro-ccagulación. (De la forma y aspecto de los segmentos resecaados, así como de las placas gangrenosas, informan mejor las fotos adjuntas).

El proceso alterativo y necrobiótico es primitivo de la dermis, donde se desarrolla y propaga, sin ninguna tendencia a invadir el plano profundo, y socavando la epidermis, que se altera y destruye por supresión de su sostén y aporte nutricio naturales, dérmicos.



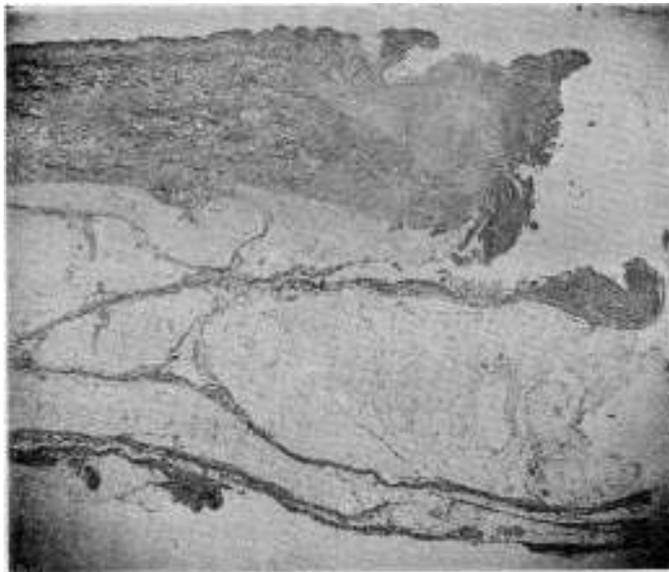
Borde de la lesión. — Fibras elásticas.

La piel que rodea las placas tiene el aspecto de la normal; el examen histológico señala ligera infiltración celular y edema de la dermis, que se extienden lejos, a partir del borde de las placas.

El examen histológico sistemático, muestra en las placas, desde el borde cutáneo hacia su centro, esclerosis de la dermis profunda, edema del cuerpo papilar, infiltración celular a células mononucleadas y algunos polinucleares, luego necrosis del tejido esclerosado, aumento de la infiltración celular, que aparece en acúmulos profusos que se disponen y propagan por los intersticios de los haces fibrosos, y más hacia el centro, fusión lítica de los tejidos necrosados, sustituidos por exudado purulento. En algunos sitios, hacia el borde de las placas, se encuentra tejido de granulación.

La epidermis del borde ulcerado conserva bien su cuerpo mucoso; tiene hiperqueratosis de la capa superficial, que se descama, y muestra en algunas zonas un intento de reparación cicatricial que aborta por la progresión del proceso necrótico dérmico.

Parece típico de esta afección el hecho de que aparecen infiltraciones sub-epidérmicas en forma de túneles finos que desde la dermis se perforan hacia la superficie cutánea, provocando puntos necróticos en la zona exterior al borde epidérmico y la horadan a su nivel, quedando relativamente independientes hasta que la progresión de la lesión principal las refunde con la ulceración central. En este borde cutáneo las lesiones dérmicas son las más importantes, y al parecer las primitivas: es a nivel del plano dérmico que se propagan más lejos, radialmente, la esclerosis y el edema, la infiltración celular y las alteraciones del aparato elástico



Borde de la lesión topográfica.

dérmico, que son muy netas y fácilmente objetivables por su coloración especial; se fragmenta, desaparece de zonas extensas, y cambia su reactividad tintorial (elacina).

En resumen: pérdidas de sustancias cutáneas por lesión de tipo muy singular, primitiva de la dermis, destruyendo progresivamente sus tejidos y por ende la epidermis que la recubre, con reacciones reparativas dérmicas y epidérmicas insuficientes para su restitución, y que por sus caracteres clínicos y anatómicos corresponde a la gangrena cutánea post-operatoria progresiva crónica.

Diagnóstico. Datos positivos: 1º dolor de extrema intensidad, síntoma de gran valor en los primeros días; 2º tenacidad del proceso, rebelde a tratamientos corrientes; 3º aspecto local incon-

fundible (en una etapa más avanzada). Exámenes de laboratorio complementarios. A diferenciar: con proceso necrótico post-operatorio — de origen amibiano — pero éste sucede a aperturas de abscesos amibianos; comprobación de amibas en los tejidos y éxito del tratamiento emetínico, permiten el diagnóstico. Meleney insiste en el diagnóstico con la *úlcer a disecante crónica en madriguera*, con el cual ha sido confundido en diversas publicaciones. Tienen de común: *tenacidad del proceso y vastas pérdidas de tejidos*. Se diferencian: este proceso sucede a cualquier tipo de herida, operatoria o accidental y aún a simples erosiones. Asienta en cualquier punto, frecuentemente en miembros. Es una *ulceración fagedénica*, sin el aspecto local típico de la gangrena cutánea; bordes *nunca esfacelados, adelgazados, socavados*, con amplios decolamientos a distancia, con formación de ulceraciones similares; tendencia a invadir planos profundos; erosión de vasos y aún lesiones óseas. Frecuente degeneración amiloidea visceral. Agente productor: el estreptococo hemolítico. Mayor tendencia a curación espontánea. No obedece al tratamiento quirúrgico. Responde con éxito al peróxido de zinc activado.

Tratamiento

Existe un procedimiento de eficacia indiscutible: la resección en block de la lesión, hasta la aponeurosis, con bisturí simple o eléctrico.

Es fundamental (Meleney): *pasar en tejido sano*, de lo contrario ocurren recidivas, de aparición precoz y de evolución más rápida que la lesión primitiva (obs. N° 1).

2° *Intervención precoz*, pues en períodos avanzados puede ser ineficaz o no ser viable. Caso de Davison, operado tardíamente; el proceso local se detuvo, pero ello no impidió la evolución fatal. — Obs. N° 3 — (Dr. Ardao) no se pudo practicar por el grave estado general y extensión del proceso.

En las observaciones que publicamos, fué realizado con éxito en 4 oportunidades; en el 1° recidivó, pero cedió totalmente a nueva intervención.

El resultado es sorprendente: puede decirse que el proceso termina con la intervención; cesan totalmente los dolores y la recuperación es rápida, completada ulteriormente con injertos.

Tratamiento con penicilina. — La obs. N° 6, del Dr. Mario Artagaveytia, constituyó un éxito rotundo del tratamiento con penicilina, local e intramuscular. Con cesación rápida del dolor y retroceso del proceso en pocos días.

En la Obs. N° 3 (Dr. Ardao) se hicieron aplicaciones locales por el Dr. Díaz Romero, con resultado sorprendente; en las zonas tratadas, el proceso mejoró con rapidez y se limpió, pero la escasez en esa época del producto obligó a suspenderlo y evolucionó mal.

BIBLIOGRAFÍA

- ALEXANDER. Postoperative spreading superficial gangrene. *Ann. Surg.* 84, 461-63, 1926.
- BREWER (G. E.) and MELENEY FRANK (R. L.). — Progressive gangrenous infection of the skin and Subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis a study in symbiosis. *Ann of Surgery*, 84, 438-450, 1926.
- CULLEN (T. S.). — A progressively enlarging ulcer of the abdominal wall, etc. *Surg. Gynec. and Obst.*, 38, 579-582, 1924.
- DAVISON (M.) and SARNACK (B.). — Postoperative chronic progressive gangrene of the abdominal wall. *Ann. of Surgery*, 119, 796-800, 1944.
- MELENEY (F. L.). — A differential diagnosis between certain types of infectious gangrene of the skin. *Surgery Gynec. and Obst.*, 56, 847-867, 1933.
- MELENEY (F. L.). — Zinc peroxide in the treatment of microaerophilic and anaerobic infections. *Ann. of Surgery*, 101, 997-1011, 1935.
- MELENEY (F. L.) and JOHNSON (B. A.). — Further Laboratory and clinical experiences in the treatment of chronic, undermining, burrowing ulcers with zinc peroxide. *Surgery*, 1, 169-221, 1937.
- HOLMAN (E.). — Phagegenic ulceration. Its recognition and treatment. *Surgery Gynec. and Obst.*, 60, 304-317, 1935.
- DARIER (J.), SABOURAUD -GOUGEROT, etc. — Nouvelle pratique dermatologique, 1936.
- SHIPLEY ARTHUR. — Progressive gangrenous ulceration of the abdominal wall. *Ann. of Surg.*, 87, 245-249, 1928.
- OTTOLENGHI (C. E.) y VALLS (J. E.). — Infección fagedénica. *Bol. de la Soc. de Cirugía de Bs. Aires*, 20, 749-760, 1936.