

## **Gangrena gaseosa** **Gaseous gangrene**

Elier Alain Ferrer del Castillo(1)

### **Resumen**

La gangrena gaseosa constituye una entidad de elevada letalidad en cualquier institución hospitalaria; a pesar de su baja incidencia debe ser bien conocida por nuestros profesionales, licenciados y técnicos ya que la misma puede aparecer de disímiles formas, tener muy rápida y fulminante progresión dependiendo de nuestro inmediato accionar. Por su poca frecuencia puede ocasionar dudas en el momento de su diagnóstico inicial asociando la misma en el mayor de los casos solo con las especialidades quirúrgicas de Angiología y Cirugía Vascul, Cirugía General y Traumatología. Es por eso que abordamos en este trabajo: concepto, etiología, clasificación, principales especies aisladas en muestras clínicas como Clostridium Perfringens (C. Welchi), Clostridium Botulinum, Clostridium Tetanic, y Clostridium Difficile, distribución y áreas donde encontrarlos así como los factores más importantes para establecerse una infección clostridiana, patogénesis de la mionecrosis clostridial, clasificación para la infección histotóxica en humanos, otras causas de lesiones crepitantes no clostridiana, cuadro Clínico, diagnóstico diferencial, profilaxis, tratamiento médico (oxigenación hiperbárica) y quirúrgico combinados.

**Palabras Clave:** GANGRENA, GASEOSA.

1. Especialista de Primer Grado en Angiología y Cirugía Vascul.

### **Introducción**

La Gangrena Gaseosa fue descrita en 1871 por Bottini reconociendo la causa bacteriana de la entidad, pero no aisló el germen. En 1945 Robb- Smith propuso el término de Mionecrosis anaerobia por considerar que la lesión predominante era la necrosis del tejido muscular por encima de las lesiones inflamatorias (1, 2)

Esta enfermedad se define como una lesión invasiva por gérmenes anaerobios del músculo caracterizado por:

- Edema masivo y extensión rápidamente.
- Producción de gas.
- Necrosis masiva del tejido muscular.
- Toxemia profunda (shock).
- Muerte.

Los Clostridium son bacilos Gram+ anaerobios esporulantes, estrictos (Catalasas negativo) que se encuentran muy distribuidos universalmente, o sea, son cosmopolitas, hallándose fundamentalmente en el suelo y el polvo, algunos forman parte de la flora intestinal de animales superiores y se comportan como patógenos oportunistas. La mayoría de las enfermedades que causan son producidas por causas endógenas, aunque también hay causas de infección. Una de las vías de infección es a través de las heridas en las que se producen condiciones anaerobias (heridas profundas). Debe sospecharse de heridas que huelan mal porque pueden indicar la presencia de estos microorganismos (3-5).

### **Desarrollo**

Bacteriología y clasificación:

Especies de Clostridium capaz de producir Mionecrosis con gas que tiene distribución universal (cosmopolitas).

C. perfringens (C. Welchi)

C. Novyi.

C. Septicun.

C. Histolyticum.

C. bitermentans.  
C. Fallax.  
C. Difficile.  
C. Tetanic.  
C. Botulinum.

Hay varias especies y condiciones causantes de patologías: (3, 5-7)

#### 1- Clostridium perfringes.

Es el germen más importante productor de mionecrosis anaerobia frecuentemente aislado en muestras clínicas que produce una fermentación parecida a la leche con una actividad inhibitoria de la lecitinasa por la antitoxina C perfringes. Estos organismos anaerobios obligados no se pueden multiplicar en tejidos sanos o saludables en presencia de una buena concentración de oxígeno, sólo se reproducen en tejidos prágicos con una disminución importante de la concentración de oxígeno.

Este microorganismo puede aislarse en diversas muestras clínicas:

En el hombre:

Contaminación de heridas.

Celulitis.

Gangrena gaseosa.

Bacteriemia.

Shock séptico.

Materia fecal.

Tracto digestivo (también es causante de intoxicaciones alimentarias principalmente en productos cárnicos maltratados térmicamente).

Puede aislarse en la piel en un 20% de los pacientes.

Medio ambiente: Suelo y aire.

Áreas donde existe ganado bovino.

En el calzado.

En las instituciones de la salud que poseen: Salón de operaciones, departamento de emergencia, corredores, salas de especialidades quirúrgicas, salas de atención al paciente grave, etc.

La patología más grave es la gangrena gaseosa a la que están más expuestos aquellos pacientes de edad avanzada con problemas circulatorios sobre todo en los miembros inferiores.

Clostridium botulinum:

Causa el Botulismo: intoxicación muy grave a consecuencia de la ingestión de la toxina producida por este microorganismo al crecer en alimentos de Ph alto que no han sido tratados térmicamente de forma adecuada. La toxina botulinica es una de las más potentes que se conoce. Es una toxina termo sensible y por consiguiente se destruye en la cocción de los alimentos (8).

La sintomatología se inicia con diarreas y vómitos seguido de parálisis que llevan a la muerte por insuficiencia respiratoria. Como consecuencia de la acción de la toxina se produce una parálisis flácida. Hay una variante infantil (Botulismo infantil) causada por la ingestión de un número alto de esporas que se desarrollan en el intestino del niño y producen la toxina. Se produce entonces un aletargamiento del niño (bebé flojo). Una de las formas más frecuentes de contagio del Botulismo infantil es por la ingestión de miel que contienen las esporas (no se debe dar miel a los recién nacidos) (9-11).

El tratamiento del Botulismo se basa en el vaciamiento del estómago para eliminar las fuentes de la toxina y la administración de una antitoxina. La tasa de mortalidad ha sido históricamente muy alta (70%); pero ahora se ha reducido a valores de entorno del 25% (12).

Clostridium tetanii:

Es el agente causal del Tétanos. Es habitante habitual del intestino de humanos y de animales superiores, la infección se produce por la entrada de esporas del patógeno presente en objetos que producen heridas profundas (13, 14).

La neurotóxica tetánica es muy fuerte y produce una contracción muscular generalizada (risa sardónica y postura en arco rígida). La muerte se produce por asfixia.

El tratamiento requiere de la administración de relajantes musculares y de la antitoxina tetánica.

Hay una vacuna basada en un toxoide tetánico que se administra a los niños en el conjunto de la vacuna triple. En casos de heridas se suele administrar una dosis de recuerdo y en casos de heridas sucias se complementa con gammaglobulina y una vacunación inmediata. La vacunación de recuerdo se administra en el momento de producirse la herida sospechosa, al mes, al año y a los 10 años (15, 16).

**Clostridium difficile:**

Es el agente causante de la Colitis post antibiótica. Se trata de una bacteria presente en el intestino de muchas personas sanas en las que su número es reducido. Cuando un tratamiento con antibiótico reduce el número de bacterias competidoras su presencia puede aumentar y la producción de toxina dar lugar a la enfermedad.

La enfermedad puede variar desde una diarrea hasta una colitis pseudomembranosa de carácter muy grave y con alta mortalidad (17).

El contagio puede producirse por diseminación de las esporas por lo que es necesario extremar las medidas de higiene y de contención cuando se ha estado en contacto con estos enfermos.

El tratamiento requiere de tener la administración del antibiótico exacerbante y administrar un antibiótico específico para el Clostridium difficile (Vancomicina).

El riesgo de contaminación por Clostridium siempre está presente en el salón de operaciones. Es importante recordar que la infección clostridiana no es causada siempre por la virulencia del organismo, que también es sumamente importante las condiciones locales (18).

Oakley dijo que los factores más importantes para establecerse una infección clostridiana son:

Una puerta de entrada.

Un área de tejido muscular isquémico o necrótico.

Una disminución importante del potencial de reducción oxidante.

Todo esto promueve un rápido avance de esta sumamente letal entidad.

El mecanismo exacto que convierte el estado saprofítico al estado gangrenoso fulminante no es conocido. Este factor letal desconocido puede contribuir al fenómeno invasivo y toxémico que acompaña a la gangrena (19).

**Histotoxinas:**

Lecithinase toxina- collagenase- flyaluronidase.

Leukocidin- deoxibunuclease- prolease- lipase.

Es fácil comprender como la lesión traumática- quirúrgica- yeso apretado, pueden disminuir el valor del potencial de oxidación-reducción y crear un medio propicio para la infección por clostridium.

Alguna herida especialmente aquella cerrada primariamente sin un debridamiento apropiado se convierte en un sitio ideal para la aparición de la mionecrosis anaerobia.

La infección clínica de la M.N.A.C depende del esparcimiento de la toxina letal producida por el organismo clostridiano es una lesión local con tejido muerto.

La lesión local creada cuando los clostridios toxigenicos son introducidos en la profundidad de la herida muscular bajo condiciones favorables, se multiplican y producen toxinas que difunden en los tejidos que lo rodean desvitalizándolos y permitiendo la rápida colonización por el organismo clostridiano.

Aunque la actividad que alguna toxina produce ha sido definida, la toxemia asociada con la M.N.A.C no está claramente conocida y ha sido atribuida a la absorción de los productos del tejido necrótico, a la interferencia con sistema enzimático y a la acidosis (20).

**Patogénesis de la Mionecrosis Clostridial.**

Cc (1) → Nml (2)Mtl (6) → Hc (7)

↑ ↓

Dpc (5) CCP (3)

↑ ↓

PdH (4)

**Leyenda:**

Cc (1): Contaminación clostridial.

Nml (2): Necrosis muscular local.

CCP (3): Colonización de C. Perfringes.

PdH (4): Producción y difusión de Histotoxinas.

Dpc (5): Destrucción de la pared celular.

Mtl (6): Muerte de tejido local.

Hc (7): Herida cerrada (anaerobio).

Este círculo vicioso permite un rápido crecimiento de las colonias del organismo y difusión de las toxinas.

Clasificación de MacLennam para la infección histotóxica en humanos.

Infección en herida traumática.

Simple contaminación (sin condiciones óptimas)

Celulitis anaerobias.

Mionecrosis estreptococos

Infecciones no Traumática

Idiopática.

Gangrena vascular infestada.

Es sumamente importante reconocer las diferentes categorías de la infección de la herida traumática.

La mera presencia de organismo anaerobio en la herida no es causa de dolor o reacción sistémica y tales infecciones no son reconocidas.

En alguna instancia la herida aparece enrojecida y edematosa, con watery-brown y descarga seropurulento, esto representa una contaminación simple de la herida y el cirujano sólo necesita remover el tejido necrótico.

Celulitis Anaerobias: Es una infección clostridiana de tejido isquémico que usualmente ocurre después de unos días en una herida inadecuadamente desbridada. (Algunos autores comentan la rápida diseminación de la infección enfisematosa debajo de los planos faciales con una extensa formación de gas.

Causa de crepitación en la herida.

Lesiones crepitantes no clostridiana.

Bacteriana.

Infecciones aerogico aerobio-  
coliforme

mixed

Estafilococos hemolítico-fascial.

Gangrena hemolítica por estreptococos.

Infección anaerobia por estreptococos.

Infección con bacteroides.

II. No bacterianas.

Mecanismo efecto del trauma.

Herida por aire comprimido

Irrigación con peróxido de hidrógeno.

Infección de Benzine.

Existen otros organismos no comunes productores de gases donde se incluyen:

Bacterias coliformes, estreptococos anaerobios y bacteroides anaerobios.

En la celulitis anaerobia la inhalación es gradual y la toxemia ligera, el exudado es carmelita y seropurulento, la formación de gas es abundante, pero no existe una invasión muscular. Esto permite prescindir de la amputación en la celulitis anaerobia (no necesaria). Puede ser confundida con la Mionecrosis Anaerobia Clostridial (MNAC).

La infección no traumática ha sido clasificada como idiopática, aunque existe duda que ocurra en humanos, ha sido documentada en Med. Veterinaria.

La gangrena vascular infestada representa una infección específica histotóxica del humano en los cuales, los anaerobios productores de gas se encuentran proliferando en un músculo gangrenoso, pero anatómicamente intacto.

Este organismo saprofítico (no invade en un tejido que está isquémico), una línea de demarcación es visible y la diseminación bacteriana está limitada. Presenta producción de gas y olor (foul), pero raramente los signos y síntomas de toxemia aguda son observados. Aunque es relativamente benigna esta forma de infección (gangrena vascular) si se deja evolucionar puede desarrollar o desembocar en una verdadera mionecrosis clostridiana (4, 7).

Incidencia: No es conocida.

La presencia de organismos clostridianos en una herida ha sido reportado como muy elevada (18 a 46 % de los casos).

La celulitis anaerobia puede desarrollarse en aproximadamente 5 % de las heridas traumáticas.

Mionecrosis clostridianas ocurre más frecuentemente en heridas de los buttocks and thigh, en los hombres y finalmente en la extremidad inferior.

La mortalidad varía desde más de 50 % en IGMundial a menos de 25 % en la secundaria.

Datos clínicos encontrados.

Período de incubación del clostridium: No es largo, solo de 12 a 24 hrs., después de la lesión.

El síntoma inicial es el dolor o aumento de la sensibilidad del área afectada, seguido de edema local y exudación (fluido).

Existe una disociación entre taquicardia y temperatura, existe taquicardia, pero la temperatura no es alta inicialmente.

El progreso de la enfermedad es rápido y espectacular, con un incremento de la toxemia y una diseminación local de la infección.

Shock profundo puede ocurrir.

La herida desarrolla una peculiar decoloración bronceada con mal olor y ligera cantidad de producción de gas, enfisema.

Síntoma característico de la gangrena gaseosa (GG) es la toma mental, con temor a la muerte y una facie de toxemia profunda. Puede aparecer íctero por hemólisis.

Los músculos aparecen edematosos, grises e isquémicos, contractilidad ausente y burbujas de gases.

La mayoría de las mionecrosis por estreptococos, han sido localizadas en la región perianal o región inguinal.

Diagnóstico: Clínico, radiológico, microbiológico, teniendo en cuenta el germen, el huésped y la puerta de entrada (11).

Se hace por datos clínicos (Los más importantes)

Febrícula.

Severo dolor local.

Severa destrucción histica local. Degeneración cerúlea de Zenker.

Estado tóxico sistémico con cambios en la personalidad, ansiedad, confusión mental, gran toma del estado general.

Menores:

Formación de gas, fétido.

Edema masivo de progresión rápida, aparición brusca, bronceado de Velpov.

Rx: presencia de gas en radiografías no es específico para la M.N.C., debe realizarse doble vista para buscar sentido de la profundidad, aparecer burbujas de aire pequeñas, intrafasciculadas en forma de pila de monedas o de rosario, Signo del Rosario.

Hemoglobina (Hb): Disminuida, leucocitosis.

Albuminuria macroscópica por acúmulo de exotoxinas en los túbulos renales.

Infecciones histotóxicas. Diagnóstico diferencial.

En enfisema subcutáneo las burbujas son más grandes y más cercanas a la piel y adoptan formas de "llama de vela" o de huso.

Datos	Celulitis anaerobia	Mionecrosis x estrept	Mionecrosis x Clostr
Incubación	+ 3 días	3 a 4 días	< 3 días (12-24 hrs)
Presentación	Gradual	Subaguda	Aguda
Toxemia	Ligera	Severa-tardía	Severa
Dolor	Ausente	Variable	Severo
Sudoración	Ligero	Severa	Severa
Piel	Pequeño cambio	Tensa-color plateado	Tensa blanca
Exudado	Ligero	Seropurulento	Sero-hemorrágicos
Gas	Abundante	Ligeros	Raramente abundante
Olor	(foul)	Ligeros	Variable(como ratón)
Músculo	No cambio	Moderado	Severo necrosis

Profilaxis:

Reconocer las causas predisponentes.

Heridas penetrantes, profundas en las buttock.

Yesos apretados.

Pérdida de sangre abundante.

La etapa más importante es:

La aplicación de una temprana y extensa debridación de todas las heridas traumáticas.

La eliminación de todo músculo no viable.

Diferir el cierre de las heridas.

Cámara hiperbarica profiláctica.

El uso de antibiótico profiláctico ha sido sugerido en algunos pacientes, aunque el riesgo de contraer la enfermedad es muy alto.

La penicilina por sí sola no constituye un medio de prevención de la M.N.C. sino está acompañada de un completo y exhaustivo y temprano debridamiento.

El uso de antitoxina para inmunización pasiva a la larga ha sido abandonado.

Tratamiento. El éxito depende de:

Una profilaxis adecuada.

Un diagnóstico adecuado.

Un pronto y efectivo tratamiento quirúrgico de descompresión y debridamiento.

La cirugía es el principal sostén del tratamiento de la mionecrosis Clostridial.

Aplicación de antiséptico con sustancias detergentes y oxidantes en las heridas o lesiones abiertas infectadas: sustancias oxidantes (peróxido de hidrógeno, peróxido de zinc, permanganato de potasio), sustancias detergentes (hibitane acuso, cetablón, solución Dakín, etc.).

Múltiples incisiones y faciotomía para la descompresión y drenaje del compartimento facial, exceresis de los músculos afectados y la amputación abierta forman parte del tratamiento correcto.

La detención de la enfermedad puede ser conseguida sin amputación si el diagnóstico se hace tempranamente en el caso de la enfermedad.

Resuscitación debe incluir sustitución cuidadosa de líquido-sangre y requerimientos de electrolitos, su pronto reemplazamiento es urgente.

Además de grandes dosis de penicilina, 3 millones cada 3 hrs, debe ser administrado si alergia a penicilina \*una cefalosporina o clindamicina, después antibiótico secundario tales como los aminoglucosidos, Quinolonas o Metronidazol y Vancomicina en el Clostridium difficile.

El antibiótico terapia vigorosa es un complemento importante del tratamiento quirúrgico.

El uso de la cámara hiperbárica de O<sub>2</sub>, es un importantísimo recurso en los momentos iniciales de la enfermedad (a 3 atmósferas) y se recomienda que para obtener una presión de O<sub>2</sub> de 1200 a 1700 mm Hg debe permanecer de 60 a 90 minutos cada 8- 12 hrs, si es necesario usualmente de 4 a 6 exposiciones.

La Oxigenoterapia Hiperbárica (OH) tiene como objetivo la elevación de la tensión parcial de oxígeno de la sangre arterial del paciente a niveles 10-20 veces mayores que en condiciones fisiológicas (PaO<sub>2</sub> de 1000-2000 mmHg) durante 1-2 horas. Esto se logra aumentando la presión dentro de la cámara hiperbárica hasta el nivel deseado, y administrando oxígeno al 100 por ciento por vía respiratoria. Pero para optimizar resultados debe realizarse en forma complementaria con otras formas de tratamiento

para cada patología en particular. La OH se inicia en el siglo XVII con los "baños de aire", pero recién en los años '40 tomó gran impulso, para el tratamiento de las patologías disbáricas de los buzos, y el proyecto Apolo, en los años '60, incrementó el estudio de la misma. El aumento de la tensión de oxígeno tisular modifica el medio interno celular, a través de cuatro tipos de efectos: 1) Efecto termodinámico: con la hiperoxia mejora el estado termodinámico tisular, tendiendo a restablecer su fisiología. 2) Efectos físicos y fisiológicos: la OH disminuye el gasto cardíaco (10 por ciento) además de producir vasoconstricción arterial y disminución del flujo sanguíneo tisular local, lo cual, al no alterarse el tono venoso, da un efecto antiedematoso local, siendo útil en casos de edema cerebral, síndrome de aplastamiento y síndromes compartimentales. En casos de burbujas gaseosas en sangre, la OH reduce su tamaño (por aumento de la presión ambiente total), y aumenta el gradiente de difusión del nitrógeno hacia afuera de la burbuja. 3) Efecto antibiótico e inmunorregulatorio: la OH actúa directamente sobre los organismos anaerobios existentes en casos de gangrena gaseosa, y mejorando la inmunoregulación en general, incrementando los mecanismos básicos de fagocitosis. 4) Estimulación de la cicatrización: en las lesiones refractarias, a través de un aumento en la proliferación fibroblástica, de la síntesis y secreción de colágeno, y de la neovascularización. La OH puede ser administrada en forma individual (cámaras monoplasma) o colectiva (c. multiplasma). En suma, la OH es de utilidad en el período postraumático inmediato, infecciones anaeróbicas, fracturas expuestas, intoxicación por monóxido de carbono, y en las lesiones refractarias tróficas (16).

En los pacientes con M.N.C fulminante en que el tratamiento quirúrgico no es posible, el uso del oxígeno hiperbárico puede resultar su solución.

Ozonoterapia tópica y sistémica

El régimen de tratamiento consiste en 4 fases: comenzando inmediatamente después del diagnóstico clínico:

Reemplazamiento de líquidos, electrolitos y sangre.

Antibioticoterapia masiva.

Debridamiento quirúrgico meticuloso y descompresión facial.

Oxigenación hiperbárica.

Ozonoterapia tópica y sistémica.

### **Abstract**

Gaseous gangrene constitutes an entity of increased lethality in any hospital-based institution despite of its low incidence. It must be well known among our professionals, bachelors and technicians for it may develop in many different ways, having a very fast and fulminant progression depending on our immediate actions. Its initial diagnosis can be doubtful due to the low frequency associated with it, most of the cases in surgical specialties such as Angiology, Vascular surgery, General Surgery and Trauma ; that is why we approach in this study: its concept, etiology, classification, major isolated organisms in our labs, such as *Clostridium perfringens* (C. Welchii), *Clostridium botulinum*, *Clostridium tetani* and *Clostridium Difficile*: their distribution and areas to be found, as well as the most significant factors for a clostridial infection, the pathogenesis of clostridial myonecrosis, classification for the histotoxic infection in humans, other causes of non-clostridial crepitant lesions, clinical picture, diagnosis, differential diagnosis, prophylaxis, medical (hyperbaric oxygen) and surgical treatments combined.

### **Referencias Bibliograficas**

1. Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Microbiología Medica. 4 ed. Madrid: Mosby Inc.; 2002.
2. Pumarola A, Rodriguez-Torres A, Garcia- Rodriguez JA, Piedrola-Angulo C. Microbiología y parasitología medica. En: Stuart Walker T. Microbiología. México: MacGraw-Hill Interamericana. México D. F; 2000.
3. Álvarez R, Pancorbo E, Casals X, González J, Cardenal J. Gangrena gaseosa. Presentación de 6 casos. Rev Cuba Cir 1985 Sep-Oct; 24(5): 543-9.
4. Casiano CF, Jaime R, Ramírez J. Clostridial sepsis is death avoidable?. Bol Asoc Med PR 1999 Jul-Dec;91(7/12):103-5.

5. Mosquera D, Morillo M, Barrera C, Rosero C, Barreño A. Infecciones necrosantes de tejidos blandos. En: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectología. V. 1. Sao Paulo, Atheneu; 2002.
6. Giménez MC, Llorente de la Fuente A. Un caso de enfisema intramuscular tras cirugía toracoscópica valorado con radiología digital. *Rev Argent Radiol* 1998 Jul-Sept;62(3):211-3.
7. Mosquera D, Morillo M, Barrera C, Rosero C, Barreño A. Infecciones necrosantes de tejidos blandos. Quito s.n. 1997.
8. Kvitting JP, Sandström P, Thorelius L, Kullman E, Borch K, Svanvik J. Radiofrequency ablation of a liver metastasis complicated by extensive liver necrosis and sepsis caused by gas gangrene. *Surgery* 2006 Jan;139(1):123-5.
9. Langhan M, Arnold L. Clostridial myonecrosis in an adolescent male. *Pediatrics* 2005 Nov;116(5):e735-7.
10. Matsui S, Baba K, Suzuki K, Yamaguchi E. A case of nonclostridial gas gangrene of the leg complicated by severe pneumonia. *Kansenshogaku Zasshi* 2005 Oct; 79(10):818-23.
11. Kuroda S, Okada Y, Mita M, Okamoto Y, Kato H, Ueyama S, et al. Fulminant massive gas gangrene caused by *Clostridium perfringens*. *Intern Med* 2005 May; 44(5):499-502.
12. Mc Cook Martínez J. Symposium sobre gangrena gaseosa. Comentarios y bibliografía. *Rev Cuba Cir* 1964 Jun 30;3(3):318-21.
13. Araujo C. Sepsis por clostrídeos em tecidos moles. *Cir Vasc Angiol* 2001 Out; 17(5):152-62.
14. Vergueiro, Carmen SV, Marret ACF, Mimica Licia M, Chiatton Carlos S. Gangrena Gasosa desencadeada pela aplicação subcutânea de fator de crescimento celular? *Rev Bras Hematol Hemoter* 1999 set-dec; 21(3):159-62.
15. Chiappetta Porras LT, Canullán CN, Oria AS. Gangrena gaseosa como complicación de la cirugía laparoscópica. *Rev Argent Cir* 2000 Nov; 79(5):143-5.
16. Pisarello JB, Plateroti CA. La oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento del enfermo traumatizado. *Rev Argent Anestesiología* 1996 jul-ago; 54(4):288-95.
17. Montavon C, Krause E, Holzgreve W, Hösli I. Uterine gas gangrene through *Clostridium perfringens* sepsis after uterus rupture postpartum. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2005 oct; 209(5) :167-72.
18. Mischke A, Besier S, Walcher F, Waibel H, Brade V, Brandt C. Spontaneous gas gangrene in a diabetic patient with *Clostridium septicum*. *Chirurg* 2005 Oct; 76(10):983-6.
19. Titball RW. Gas gangrene: an open and closed case. *Microbiology* 2005 Sep; 151(Pt 9):2821-8.
20. Delbridge MS, Turton EP, Kester RC. Spontaneous fulminant gas gangrene. *Emerg Med* 2005 Jul; 22(7):520-1.