

Fascitis necrosante como causa de evisceración aguda: Reporte de un caso con manejo definitivo en un solo internamiento, sin desarrollo de hernia ventral

Necrotizing fasciitis as cause of acute evisceration: report of a case with definitive treatment in one hospitalization, without development of ventral hernia

Dr. Arturo Carlos Vázquez-Mellado Díaz, Dr. Luis Alberto Fernández Vázquez-Mellado, Dr. Juan Carlos Mayagoitia González

Resumen

Objetivo: Reportar un caso de necrosis infecciosa de la pared abdominal complicada con evisceración severa que requirió un manejo quirúrgico innovador.

Sede: Hospital Ángeles de Querétaro.

Diseño: Reporte de caso clínico.

Caso clínico: Femenino de 37 años de edad quien 24 horas posterior a histerectomía abierta es reoperada por necrosis muscular extensa afectando el cuadrante inferior derecho del abdomen, con licuefacción tisular y con presencia de gas en la pared abdominal afectada. Se realiza debridación e irrigación con agua superoxigenada, dos veces por día y medidas de soporte en unidad de cuidado crítico, el cultivo aisló *Clostridium* y *Enterobacter*. Tras 96 h de la primera debridación ocurrió evisceración aguda, la cual fue controlada con una bolsa de Bogotá intraperitoneal de polietileno no suturada, sobreponiendo en 6 cm el diámetro del defecto músculo-peritoneal. Adicionalmente se colocó una malla de polipropileno de 30 x 30 cm premuscular (onlay). Se deja la herida abierta y continuamos con irrigación de la herida cada 12 horas con solución de agua superoxigenada. 12 días después se aprecia una herida limpia, sin secreción, con desarrollo de tejido de granulación. Se reinterviene a través de una incisión en la malla de polipropileno premuscular y se sustituye la bolsa de Bogotá por malla de polipropileno, retromuscular, sobre el tejido de granulación que se formó gracias a la bolsa de Bogotá. Esta segunda malla de polipropileno se fijó con sutura transmuscular, con puntos en carátula de reloj. El colgajo cutáneo cerró

Abstract

Objective: To report a case of infectious necrosis of the abdominal wall complicated with severe evisceration that required an innovative surgical management.

Setting: Ángeles Hospital, city of Querétaro, Mexico

Design: Case report

Description of the case: Woman, 37-year-old, who 24 h after an open hysterectomy was reoperated due to extensive muscular necrosis affecting the lower right abdominal quadrant, with tissular liquefaction and the presence of gas in the affected abdominal wall. Debridement and irrigation with super-oxygenated water was performed twice a day and support measures were provided in the critical care unit. The culture isolated *Clostridium* and *Enterobacter*. After 96 h of the first debridement, acute evisceration occurred that was controlled with an intraperitoneal non-sutured polyethylene Bogota bag exceeding 6 cm the peritoneal-muscular defect. Additionally, a 30 x 30 cm pre-muscular polypropylene mesh was used (onlay). The wound was left open and irrigation was continued every 12 h with the super-oxygenated water. Twelve days later, the wound was clean, without secretion, and granulation tissue was developing. She was reoperated through an incision in the pre-muscular polypropylene mesh, and the Bogota bag was replaced by a retromuscular polypropylene mesh, over the granulation tissue formed thanks to the Bogota bag. This second polypropylene mesh was affixed with transmuscular suture, using clockwise stitches. The cutaneous flap was closed at a

Hospital Ángeles de Querétaro

Recibido para publicación: 20 abril 2009

Aceptado para publicación: 3 agosto 2009

Correspondencia: Dr. Arturo Carlos Vázquez-Mellado Díaz. Bernardino del Razo Núm. 21, Colonia Ensueño, Querétaro, Qro. 76178, Tels. 1923000, 1923066, fax 1923066

por segunda intención. El seguimiento a un año no encontró signos de hernia incisional.

Conclusión: Este es un caso raro de necrosis infecciosa de la pared abdominal complicada con evisceración severa que requirió un manejo quirúrgico innovador.

Palabras clave: Fascitis necrosante, Estreptococo β hemolítico del grupo A, necrosis, reconstrucción de la pared abdominal.

Cir Gen 2010;32:53-57

Introducción

En 1871, Joseph Jones, un cirujano Confederado durante la Guerra Civil Estadounidense, describió la Fascitis necrosante (FN) por primera ocasión.¹ En 1883, Fournier describió un tipo de gangrena que afectaba tanto al pene como al escroto en 5 pacientes.¹ En 1924, Meleney describe una infección letal y rápidamente progresiva de tejidos blandos causada por una infección por un estreptococo microaerófilico (*Estreptococcus evolutus*) y por *Staphylococcus aureus*.¹ En ese mismo año, Thomas S. Cullen, del Hospital Johns Hopkins, describió una ulceración progresiva de la pared abdominal posterior al drenaje de un absceso apendicular.¹ El término fascitis necrosante fue creado por Ben Wilson, en 1952. Numerosos reportes subsecuentes han establecido que las infecciones necrosantes de los tejidos blandos pueden involucrar los músculos, la fascia muscular profunda, la fascia superficial o una combinación de todas las estructuras con una etiología polimicrobiana. La FN se encuentra asociada a una mortalidad del 74%.² El Estreptococo β hemolítico del grupo A fue considerado hasta hace algunos años el principal agente patógeno relacionado con la FN, sin embargo en los últimos años se han reportado numerosos casos de FN causadas por Estreptococo β hemolítico del grupo B. También se han reportado casos causados por *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella sp* y *Pseudomonas sp*.^{3,4} La naturaleza altamente letal de esta infección no puede ser tomada a la ligera.

Presentación del caso

Femenina de 37 años de edad quien 12 horas después de una histerectomía abierta presenta dolor intenso en el hemiabdomen derecho, asociado a signos progresivos de sepsis. Se realizaron dos TAC seriadas, las cuales mostraron el desarrollo de enfisema intermuscular en los músculos abdominales anterolaterales derechos sin signos cutáneos de inflamación (**Figura 1**). Es reoperada 24 horas después de la intervención original, encontrando necrosis muscular extensa afectando el cuadrante inferior derecho del abdomen, con licuefacción tisular y con presencia de gas en la pared abdominal afectada. Se realiza debridación e irrigación con agua superoxigenada, dos veces por día y medidas de soporte en unidad de cuidado crítico mediante nutrición parenteral total, antibióticos de amplio espectro y ventilación mecánica. Se realizaron cultivos del material purulento de abdomen, donde se aislaron

second attempt. At one-year follow-up no signs of incisional hernia have been found.

Conclusion: This is a rare case of infectious necrosis of the abdominal wall complicated with severe evisceration that required an innovative surgical management.

Key words: Necrotizing fasciitis, group A Streptococcus β hemolytic, necrosis, abdominal wall reconstruction.

Cir Gen 2010;32:53-57



Fig. 1. Tomografía axial computarizada de abdomen: 18 horas posthisterectomía abdominal. Nótese el enfisema y necrosis muscular a nivel hemiabdomen derecho (E).

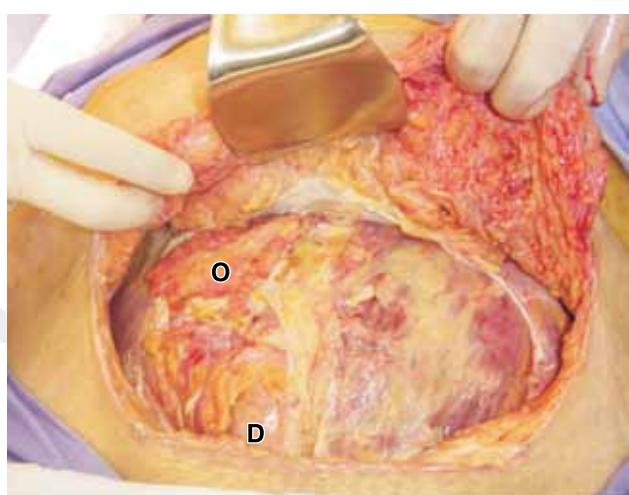


Fig. 2. Fascitis necrosante: 6º lavado en UCI, necrosis ya debridada. Pérdida de masa muscular en la fosa iliaca derecha con exposición de asas de delgado (D) y omento mayor (O).



Fig. 3. Evisceración contenida con bolsa de polietileno (“Bogotá”) no suturada intraperitoneal y prótesis de polipropileno premuscular. Aseo en su habitación con agua superoxigenada.

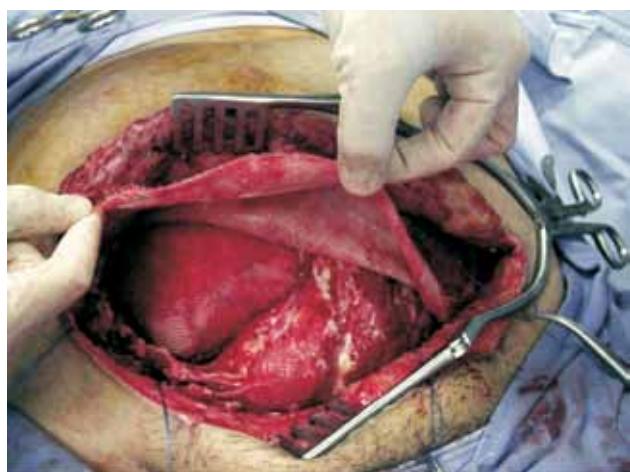


Fig. 5. Cierre definitivo. Sustitución de la bolsa de polietileno por prótesis de polipropileno retromuscular, la cual se fija con puntos transmusculares. Reforzamiento del cierre con prótesis premuscular (“onlay”) previamente colocada.

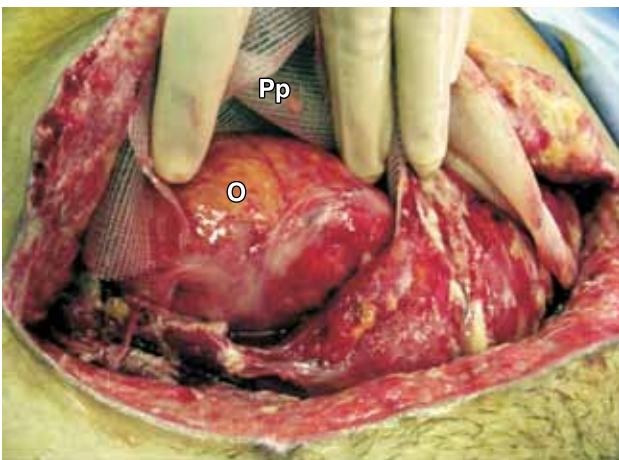


Fig. 4. Doce días después, se retira de la bolsa de polietileno y se aprecia un lecho de omento mayor con tejido de granulación sobre el cual se colocará la prótesis de polipropileno intraperitoneal (O). Se liberan temporalmente las suturas de fijación de la prótesis de polipropileno premuscular (Pp).

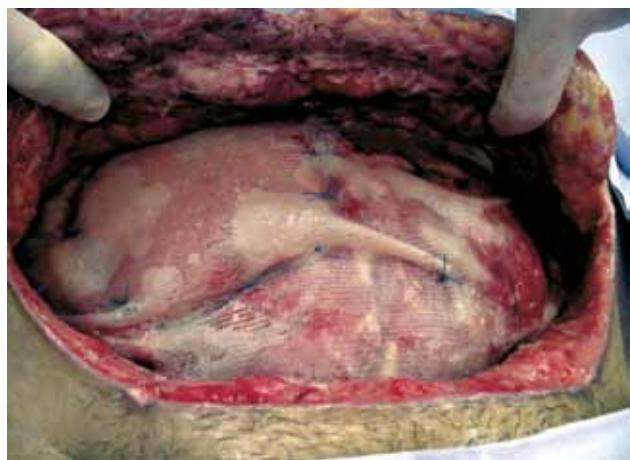


Fig. 6. Veinticuatro horas luego del cierre definitivo. Prótesis premuscular ya suturada. La prótesis intraperitoneal ya no es visible, salvo sus puntos de fijación. La herida se deja a cicatrizar por segunda intención.

Clostridium y *Enterobacter*. Tras 96 h de la primera debridación ocurrió evisceración aguda, (**Figura 2**), la cual fue controlada con una bolsa de Bogotá intraperitoneal de polietileno no suturada, sobre pasando en 6 cm el diámetro del defecto músculo-peritoneal. Adicionalmente se colocó una malla de polipropileno de 30 x 30 cm premuscular (onlay). Se deja la herida abierta y continuamos con irrigación de la herida cada 12 horas con solución de agua superoxigenada, (**Figura 3**). 12 días después se aprecia una herida limpia, sin secreción, con desarrollo de tejido de granulación. Se reinterviene la paciente a través de una incisión en la malla de polipropileno y sustituyendo la bolsa de Bogotá por malla de polipropileno, retromuscular, sobre el

tejido de granulación que se formó gracias a la bolsa de Bogotá, (**Figura 4**). Esta segunda malla de polipropileno se fijó con sutura transmuscular, con puntos en carátula de reloj, reparando así la pérdida muscular del cuadrante inferior derecho del abdomen, dejando dos capas de polipropileno en un cierre en dos pasos, para así reforzar los planos pre y retromusculares (**Figuras 5 y 6**). El colgajo cutáneo cerró mediante cicatrización por segunda intención. La paciente fue egresada a los 5 días de la última intervención. Es reevaluada un año después de lo descrito anteriormente. No se encontraron signos de hernia incisional. La paciente se queja de dolor a la flexión del torso, probablemente relacionado con el uso de la prótesis pesada.

Discusión

El primer evento en la fisiopatología de la FN es la invasión bacteriana de la fascia. Las causas más comunes de esta invasión son: trauma, cáncer, fistulas, infecciones dentarias, picaduras de insectos, infección por varicela y úlceras de presión.³ Una vez que las bacterias llegan a la fascia, existe necrosis de la fascia superficial, infiltrado de polimorfonucleares en la dermis profunda, trombosis de los vasos que cruzan la fascia y proliferación y migración bacteriana a través de la fascia.⁵ Al avanzar la necrosis, el paciente comienza a percibir adormecimiento y parestesias causadas por la destrucción de los nervios subcutáneos. En este punto, si el tratamiento no es iniciado, la enfermedad evolucionará a una falla orgánica múltiple en 42-96 h en promedio.³ La FN tiene una velocidad de destrucción de alrededor de 1 pulgada de tejido por hora.³

La FN es más común en pacientes con estados co-mórbidos como obesidad, diabetes mellitus, VIH-SIDA, uso de drogas IV, cardiopatías, cáncer, hipertensión arterial y edad avanzada.¹ Los pacientes que sufren de hipertensión arterial tienen mayor riesgo de desarrollar necrosis de la vulva y la pared abdominal; los pacientes con diabetes mellitus tienen más riesgo de desarrollar necrosis de la ingle; los pacientes con obesidad tienen más riesgo de desarrollar necrosis perirectal, inguinal y vulvar.¹

Chapnick y Alter propusieron la existencia de 2 tipos de FN, de acuerdo al agente causante: la FN tipo 1 es causada por una infección de bacterias aerobias, anaerobias y en casos raros hongos. Se observa en pacientes postquirúrgicos y en pacientes diabéticos. Es responsable de alrededor del 90% de los casos. La FN tipo 2 es observada en los pacientes que no cuentan con ningún factor de riesgo. Generalmente es causada por el Estreptococo β hemolítico del grupo A, que en ocasiones co-infecta junto con *S. aureus*. Es responsable de alrededor del 10% de los casos.⁶ Existe actualmente un aumento paulatino en la incidencia de FN en los últimos 10 años.^{2,7}

Los signos y síntomas de la FN pueden ser clasificados en 3 grupos: 1) Tempranos. Rubor, edema, calor y dolor intenso (el cual se encuentra fuera de proporción con el área que se puede observar como afectada); 2) Intermedios. ataque al estado general, sed, diarrea, dolor abdominal, formación de flictenas en la piel (las cuales contienen líquido maloliente ["líquido con aspecto de agua de lavaplatos"]); 3) Tardíos. Alteraciones en el estado de alerta, hipotensión, taquicardia, choque, necrosis masiva y falla orgánica múltiple.⁹ La formación de flictenas en la piel se produce por una isquemia crítica de la piel, y su aparición debe elevar la sospecha de FN.⁸

El diagnóstico temprano es vital para tratar la FN. Desafortunadamente, la mayoría de los signos y síntomas que se encuentran en la FN son comunes para varias enfermedades. Esta es la razón de que, en la mayoría de los casos, la FN se diagnostique de forma tardía. El mejor enfoque terapéutico es la administración de antibióticos de amplio espectro y realizar una debridación quirúrgica agresiva (la debridación quirúrgica agresiva

debe de remover todo el tejido necrótico hasta que se encuentren vasos sanguíneos viables con sangrado activo).¹⁰ El manejo adecuado de la FN debe abarcar 6 puntos básicos pero cruciales: 1) diagnóstico temprano, 2) debridación agresiva, 3) administración de antibióticos de amplio espectro, 4) resucitación hidroelectrolítica del paciente, 5) reevaluación constante y 6) soporte nutricional.⁴ El manejo tradicional consiste en un cierre primario sin tensión, el cual aumenta la morbilidad al aumentar la incidencia de formación de fistulas enterocutáneas, aumenta los días de estancia intrahospitalaria y aumenta la dificultad para cerrar la hernia abdominal subsecuente. La barrera para dejar atrás este manejo arcaico era la imposibilidad para contar con un material prostético que pudiera ser colocado directamente en la pared intestinal sin causar erosión y que pudiera ser colocado en un ambiente contaminado.¹⁰ La tendencia actual en el manejo es dejar la cavidad abdominal abierta tras la sepsis abdominal, que permite el acceso continuo a las estructuras intraabdominales para su debridación y ayuda a evitar el síndrome compartimental abdominal.¹⁰ El médico tratante debe de entender que el efecto terapéutico de los antibióticos de amplio espectro es de únicamente reducir la cuenta bacteriana sistémica (reduciendo así el riesgo de falla orgánica múltiple) y que tiene poco o nulo efecto en el sitio primario de infección; paradójicamente, el uso de antibióticos de amplio espectro puede enmascarar la severidad del proceso infeccioso.

Un diagnóstico tardío está asociado con una alta mortalidad y morbilidad. Esta es la razón de que un diagnóstico temprano sea necesario para un resultado final óptimo. Los exámenes de laboratorio pueden ser muy inespecíficos en la mayoría de los casos. En el año 2002, Wall y cols. observaron que en los pacientes con FN, la cuenta de leucocitos es mayor a $15,400 \times 10^9/L$ y que el Na^+ sérico era menor a 135 mmol/L .⁹ Otros exámenes de laboratorio que pudieran ser útiles para el diagnóstico temprano de la FN con los niveles elevados de CPK, que pudieran indicar la lisis activa de músculo y los cultivos de sangre y tejido, en aras de encontrar un diagnóstico etiológico.⁹ Algunos criterios diagnósticos que pudieran ayudar a realizar un diagnóstico temprano son: 1) alteraciones en el estado de alerta, 2) taquicardia, 3) ataque al estado general, 4) signos de sepsis sistémica (fiebre, leucocitosis, hemocultivos positivos), 5) necrosis focal, 6) trombosis microvascular, 7) leucocitosis en el tejido afectado y 8) dolor que se encuentra fuera de proporción con el área que se observa afectada.⁹

Childers describió el "test del dedo", en el cual, tras la administración de anestesia local, el médico realiza una incisión de 2 cm en la fascia profunda. Si no se encuentra sangrado o si se encuentra efusión de líquido maloliente "en aspecto de agua de lavaplatos", se sospecha FN. Si existe poca o nula resistencia a la introducción del dedo, el resultado es positivo.⁴ Las imágenes obtenidas por TAC pueden mostrar edema de la fascia profunda, colección de líquido en cavidad abdominal o presencia de gas. Las imágenes obtenidas a través de RM pueden mostrar edema de la fascia profunda, colección de líquido en cavidad y una señal

hipointensa en los músculos afectados en la RM potenciada en T2.⁸

Este es un raro caso de necrosis infecciosa de la pared abdominal, complicada con evisceración severa, que requirió un manejo quirúrgico innovador.

Nosotros proponemos un manejo innovador en la evisceración aguda, colocando una bolsa de Bogotá de polietileno encima de las vísceras en forma libre y con dimensiones mayores que una bolsa de Bogotá convencional. No se observó ningún tipo de adherencia entre las vísceras y la bolsa de Bogotá. Este tipo de manejo nos permite el acceso repetido a la cavidad abdominal para realizar irrigaciones y el drenaje de pus y detritus celulares. Una vez que el tejido de granulación se desarrolla en la pared intestinal y la infección se encuentra controlada, colocamos una malla de polipropileno de 30 x 30 cm premuscular (onlay). Este manejo nos permite continuar irrigando la cavidad abdominal y continuar la formación de tejido de granulación, para que así no se forme ningún tipo de herniación en la pared abdominal en el futuro. Se coloca una segunda malla de polipropileno, retromuscular sobre el tejido de granulación que estaba preformado gracias a la bolsa de Bogotá evitando así el contacto con las asas intestinales. Dejamos a los colgajos cutáneos sanar por cicatrización por segunda intención sin suturas. No se encontraron datos de herniación abdominal en la paciente en las revisiones subsecuentes.

Conclusión

Este es un raro caso de necrosis infecciosa de la pared abdominal complicada con evisceración severa que requirió un manejo quirúrgico innovador. Se requiere el

desarrollo de materiales prostéticos accesibles que generen poca o ninguna adherencia a las vísceras. Dada a su evolución rápida y fatal, el diagnóstico y el tratamiento de la FN deben de ser realizados temprano en la evolución de la enfermedad.

Referencias

1. Stinson JA, Powell JL. Necrotizing fasciitis in women at a community teaching hospital. *J Pelvic Med Surg* 2005; 11: 209-213.
2. Patel R, Rouse MS, Florez MV, Piper KE, Cockerill FR, Wilson WR, Steckelberg JM. Lack of benefit of intravenous immune-globuline in a murine model of Group A Streptococcal necrotizing fasciitis. *JID* 2000; 181: 230-234.
3. Sahd LR, Gonzales M. Multiple dimensions of caring for a patient with acute necrotizing fasciitis. *Dimens Crit Care Nurs* 2006; 25: 15-21.
4. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18: 101-106.
5. Wong CH, Song C, Ong Y, Tan BK, Tan KC, Foo CL. Abdominal wall necrotizing fasciitis: It is still "Meleney's Minefield". *Plastic & Reconstr Surg* 2006; 117: 147-150.
6. Van Velkum A. Staphylococcal colonization and infection: homeostasis versus disbalance of human (innate) immunity and bacterial virulence. *Curr Opin Infect Dis* 2006; 19: 334-339.
7. McGee EJ. Necrotizing fasciitis. review of the pathophysiology, diagnosis and treatment. *Crit Care Nurs Q* 2005; 28: 80-84.
8. Bakleh M, Wold LE, Mandrekar JN, Harmsen WS, Dimashkieh HH, Baddour LM. Correlation of histopathologic findings with clinical outcome in necrotizing fasciitis. *CID* 2004; 40: 410-414.
9. Praba-Egge AD, Lanning D, Broderick TJ, Yelon JA. Necrotizing fasciitis of the chest and abdominal wall arising from an empyema. *J Trauma* 2004; 56: 1356-1361.