

Infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. Reporte de un caso

Dr. Eduardo Gutiérrez-Salgado,* Dr. Javier Carrera-Gómez,* Dr. Luis Ramos-Durón,* Dr. Marco A Marín Ramírez,** Dr. David Casillas Martínez,** Dr. Fernando Delgadillo Veliz **

RESUMEN

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos varían en su presentación clínica, pero en general son de curso grave y alta mortalidad. El cuadro clínico incluye: fiebre, celulitis, edema, crepitación, bula, necrosis y sepsis; con frecuencia existe un antecedente traumático o quirúrgico. Como hallazgo operatorio se encuentra necrosis de la piel y tejido subcutáneo, con o sin mionecrosis. El tratamiento es una inmediata y amplia desbridación con antibioticoterapia de amplio espectro y terapia intensiva con oxígeno hiperbárico. Se presenta un caso clínico de infección necrotizante de tejidos blandos en una mujer con antecedente de histerectomía y abdominoplastia con evolución crítica que se resolvió satisfactoriamente con desbridamiento amplio, antibióticos, nutrición parenteral, oxígeno hiperbárico y aplicación de injertos en las áreas cruentas.

Palabras clave: Infección necrotizante, tejidos blandos, tratamiento, oxígeno hiperbárico.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos son entidades graves que se ven con frecuencia en la práctica médica; representan un gran reto para el cirujano, ya que se asocian con una alta mortalidad, a no ser que se lleve a cabo un diagnóstico temprano y se aplique un tratamiento quirúrgico radical e intensivo, combinado con antibióticos de amplio espectro y terapia con oxígeno hiperbárico.^{1,2}

SUMMARY

Necrotizing infections of soft tissues vary in their clinical presentation, but they are grave entities associated with high mortality rates. Clinical presentation involves fever, cellulitis, edema, crepitus, bullae, necrosis and sepsis; although in most cases a history of trauma or surgery is present. Surgical findings include skin and subcutaneous tissue necrosis with or without myonecrosis. The treatment is prompt surgical debridement combined with wide-spectrum antibiotic and intensive hyperbaric oxygen therapy. A case in a woman with necrotizing infection following a hysterectomy and abdominoplasty with critical progression with satisfactory resolution with wide debridement, antibiotics, parenteral nutrition, hyperbaric oxygen and skin grafts in wound bed is presented.

Key words: Necrotizing infection, soft tissues, treatment, hyperbaric oxygen.

La fascitis necrotizante es el término genérico comúnmente aceptado para condensar en una sola categoría los diversos síndromes que incluyen infecciones gangrenosas progresivas de la piel y tejidos subcutáneos. Se debe ver como una entidad clínica más que un tipo de infección específica; es una infección atribuida a uno o varios microorganismos en combinación que actúan sinérgicamente.^{1,3}

Las infecciones de tejidos blandos varían ampliamente en su naturaleza y severidad, y en ocasiones, su nomenclatura puede resultar confusa al incluir términos como fascitis necrotizante, gangrena gaseosa, mionecrosis séptica, pioderma gangrenoso, enfermedad de Fournier, (cuando es de origen escrotal) etc.^{2,4-7} Lo cierto es que para manejar este problema se debe identificar con rapidez las características clínicas y proporcionar un tratamiento agresivo para pre-

* Profesor de Cirugía Plástica, División de Estudios de Postgrado, UNAM. Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX.

** Residente de Cirugía Plástica. Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX. División de Postgrado, UNAM.



Figura 1. Pérdida cutánea por infección necrotizante secundaria a histerectomía y abdominoplastia.

venir consecuencias fatales, ya que la mortalidad varía del 6% al 73% dependiendo de la oportunidad del tratamiento y de las complicaciones.⁷

Caso clínico

Mujer de 35 años de edad, sometida a histerectomía total y abdominoplastia en una institución privada tres semanas antes de su ingreso al Hospital Central Sur. Dos días después inicia con edema y eritema de la herida quirúrgica y a los seis días con salida de material purulento escaso, no fétido, fiebre de 39° C y ataque al estado general. Se le realizó drenaje, desbridación y dos curaciones al día, mejorando su estado general, pero con extensión progresiva de la necrosis de los tejidos de la pared abdominal. A su ingreso al Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex, se encontró con pérdida de piel y tejido subcutáneo del abdomen, desde el ombligo hasta por debajo de los ligamentos inguinales de ambos lados,



Figura 2. Aplicación de injertos mallados de piel autóloga una vez que la infección fue controlada.

con pérdida del Monte de Venus y heridas abiertas que llegaban a la región perineal (*Figura 1*); persistencia de necrosis en los bordes, fascia y grasa, así como material caseoso y purulento no fétido. Al realizar el primer aseo quirúrgico y desbridación, se evidenció sutura en la línea media, desde el apéndice xifoides hasta el pubis, así como dos suturas paralelas en los oblicuos externos a un lado del ombligo. En forma agresiva se amplió la resección de tejidos, con incisiones de drenaje hasta el tercio superior de los muslos y se continuó con aseo quirúrgico diario, soporte vital, nutrición parenteral total y antibioticoterapia con teicoplanina, imipenem/cilastatina y fluconazol, y al tratamiento se asoció una sesión diaria en cámara monoplaza de oxígeno hiperbárico, a 2.5 atmósferas absolutas (atm abs) durante 90 minutos por diez días. El cultivo bacteriano sólo reveló estafilococo coagulasa negativo y *Candida albicans*. La biopsia reportó inflama-

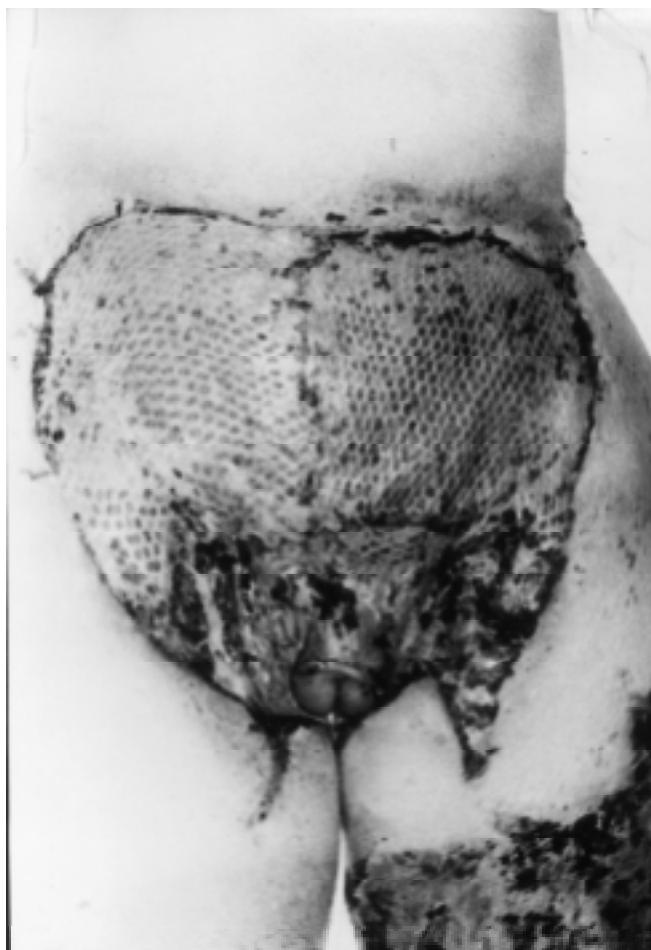


Figura 3. Estado de la paciente antes de ser egresada.

ción aguda y necrosis dérmica profunda. La paciente evolucionó hacia la mejoría y fue sometida a toma y aplicación de injertos de piel autógena mallados 3 a 1, que se integraron en su totalidad, cumpliendo con el objetivo de proporcionar cubierta cutánea (Figura 2). La paciente fue egresada a su domicilio dos semanas después (Figura 3).

COMENTARIO

Las infecciones necrotizantes de tejidos blandos son infecciones rápidamente progresivas, de curso grave y mortalidad elevada. Su nomenclatura puede ser confusa.⁸ Fournier, en 1883, describió cinco casos de gangrena espontánea del pene en hombres jóvenes, con la muerte del 80%. Meleney, en 1924, describió 20 casos de gangrena subcutánea con rápida necrosis de la piel; todos los casos tuvieron cultivo positivo de estreptococo beta-hemolítico. Ese mismo año, Cullen describió una «úlcera» progresiva del abdomen en un paciente



Figura 4. Paciente en cámara monoplaza de oxígeno hiperbárico.

appendicectomizado y en 1952, la úlcera que describió Meleney se denominó fascitis necrotizante.^{6,7} Las infecciones necrotizantes de tejidos blandos se atribuyen a una gran variedad de organismos, y el responsable que se describió originalmente fue el estreptococo beta-hemolítico. En la revisión que hicieron Elliot, Kufera y Myers,⁸ las bacterias más comunes fueron estreptococos, enterococos y estafilococos; casi la mitad (47%) eran aeróbicos y un porcentaje similar, con crecimiento mixto, es decir, aeróbico y anaeróbico, y sólo el 5% tuvo hongos. En un análisis bacteriológico que realizó Singh y cols.⁹ en 50 pacientes, en 1996, se aislaron entre uno y nueve gérmenes de cada paciente; en 26 pacientes fueron bacterias aeróbicas y en el resto crecieron aeróbicas y anaeróbicas. El estafilococo dorado fue el más común, (52%) seguido por el *Bacteroides fragilis*, (40%) y cocos anaerobios (38%). El estreptococo beta-hemolítico del grupo A solo se aisló en el 16%. Los cultivos para hongos fueron positivos en seis pacientes y los hemocultivos positivos en ocho. Polavieja y cols.^{2,10} reportan que la *Escherichia coli* y los bacteroides son los más frecuentes. En otros reportes se notifica a los zigomicetos,¹ o a las especies *Vibrio* como organismo único.¹¹ Las mionecrosis por clostridios tienen prácticamente el 100% de mortalidad, a pesar del uso de oxígeno hiperbárico.⁸

En el caso que presentamos, el cultivo desarrolló estafilococo coagulasa negativo y levaduras. Estos gérmenes dudosamente fueron los responsables iniciales de la necrosis tisular, ya que la paciente se había desbridado y tratado con antibióticos de amplio espectro tres semanas antes, lo que modificó la flora bacteriana. En caso de duda se recomienda tomar una biopsia de tejidos para identificar el nivel de invasión bacteriana. Desde el punto de vista histopatológico se observó en este caso gran celularidad, como en la in-

flamación aguda, así como necrosis dérmica y subcutánea con microtrombosis vascular.

De acuerdo con Elliot,⁸ el tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y la admisión hospitalaria determina la evolución. Los que sobrevivieron iniciaron las manifestaciones clínicas en un promedio de 4.5 días, mientras que los que fallecieron los iniciaron en un periodo más corto, (2.5 días) lo que posiblemente refleja una infección fulminante. Las mujeres tienen una mortalidad mayor que los hombres y la muerte se asocia significativamente con los mayores de 60 años.⁷⁻⁹

La diabetes no afecta la mortalidad, a menos que concurren otras enfermedades, como la insuficiencia renal y la enfermedad vascular periférica.¹² Una creatinina sérica que excede los 2 mg/dL está asociada a un doble riesgo de mortalidad.⁸ Se ha especulado que la hipocolesterolemia refleja la liberación de factor de necrosis tumoral y el subsecuente desarrollo de sepsis.¹³⁻¹⁴ El riesgo de falla multisistémica se refleja en los niveles de colesterol; aquéllos por debajo de los 100 mg/dL tienen el 33% de riesgo de falla multiorgánica, y con niveles superiores a los 110 mg/dL tienen sólo el 12.5% de riesgo.

El tiempo que transcurre entre el desarrollo de los síntomas por infección necrotizante de tejidos blandos y la atención médica oportuna, determina la morbimortalidad, por lo que el retraso en el inicio de la primera desbridación la incrementa.⁷

El tratamiento quirúrgico consiste en desbridaciones tempranas y amplias, tan frecuentes como sea necesario. El cierre de la herida se difiere hasta que la infección esté controlada, y generalmente se emplean injertos autólogos de espesor parcial por haber una destrucción extensa de piel y tejidos blandos.

El valor de la terapia con oxígeno hiperbárico en las infecciones necrotizantes de tejidos blandos sigue en debate. Hay quienes encuentran beneficio en su utilización,^{6,12,15-17} y quienes no.¹⁸⁻²⁰

En este caso el oxígeno hiperbárico se aplicó durante diez sesiones, debido a la gravedad del estado clínico, el extenso daño tisular y la localización perineal y abdominal. Consideramos que el oxígeno hiperbárico es un tratamiento adyuvante de utilidad que brinda beneficios clínicos objetivos (*Figura 4*).

CONCLUSIONES

La desbridación agresiva con el retiro del tejido afectado, el suministro de antibióticos, nutrición parenteral y uso de la cámara de oxígeno hiperbárico, permitió controlar el proceso infeccioso, mejorando las condiciones generales y locales de la paciente, lo que

permitió la toma y aplicación de injertos para cubrir las áreas cruentas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patino JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: a review. *World J Surg* 1991; 15: 235-239.
2. De Polavieja MG, Fernandez R, Martinez C, Prieto F, Bravo D. Infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. *Enf Infec Microbiol Clin* 1996;14:16-20.
3. Moss RL, Musemeche CA, Kosioske AM. Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Ped Surg* 1996; 31:1142-6.
4. Canosso JJ, Barza M. Soft tissue infections. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19: 293-309.
5. Benchekroun A, Lachkar A, Bijnon Y, Soumana A, Faik M. Gangrene of the external genital organs. Apropos of 55 cases. *J Urol* 1997; 103 (1-2): 27-3 1.
6. Sparacia B. Hyperbaric oxygen therapy in necrotic infections of soft-tissues. In: *Proceedings of the International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine*, 1996.589-591.
7. Christopher R, McHenry MD, Josep J, Piotrowski MD, Drazen P. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995; 221(5): 558-565.
8. David C, Elliot MD, Kufera JA, Roy A. Necrotizing soft tissue infections. *Ann Surg* 1996; 224(5): 672-683.
9. Singh G, Ray P, Sinha SK, Adhikary S, Khanna SK. Bacteriology of necrotizing infections of soft tissues. *Aust N Z J Surg* 1996; 66: 747-50.
10. Versact A, Livio F, Rossitto M, Ciccollo A, Centorrino T. Necrotizing fasciitis: apropos of a case. *G Chir* 1997; 18: 797-800.
11. Pessa ME, Howard RJ. Necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161(4): 357-61.
12. Mathien D, Neviere R, Lefebvre L, Wattel F. Anaerobic infections of the soft tissues. *Ann Chir* 1997; 51: 272-87.
13. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874.
14. Dellinger EP. Severe necrotizing soft-tissue infections-multiple disease entities requiring a common approach. *JAMA* 1981; 246: 1717-1721.
15. Sparacia B, Sparacia G, Sansone A. Hyperbaric oxygen therapy in plastic-reconstructive surgery. *Acta Chir Medit* 1992; 8: 155-157.
16. Elliot DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224(5): 672-83.
17. Kostov V, Atanasov A, Stotanov Kh, Kaltnova K. Anaerobic nonclostridial soft-tissues infection. *Khirurgija* 1995; 48:11-14.
18. Pessa ME, Howard RJ. Necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161: 357-361.
19. Darke SG, King AM, Slack WK. Gas gangrene and related infection: classification, clinical features and aetiology, management and mortality: A report of 88 cases. *Br J Surg* 1997; 64:104-112.
20. Martinez V, Plascencia V, Salinas T, Sanchez G, Tirado S. Postcesarean necrotizing fasciitis. Bacterial synergism, or mixed infection of the soft tissues. *Ginecol Obstet Mex* 1996; 64: 58-63.

Dirección para correspondencia:

Dr. Eduardo Gutiérrez Salgado

Hospital Central Sur de Alta Especialidad

Periférico Sur 4091, Tlalpan 14140 México, D.F.

Tel: 57 22 34 64 ext. 51153 Fax: 56 45 16 84 ext. 51613

E-mail: ed4001@dfi.telmex.net.mx