

Infección necrotizante de partes blandas con severo compromiso sistémico

Nuestra experiencia

V. Racedo*, N. Kazanski#, G. Morán†, G. Canedo Peró‡, A. Cartelli§, M.A. Monticelli¶

Palabras clave: Necrosis partes blandas
Key words: Necrotizing skin, Necrotizing soft-tissue infections, Soft-tissue infections.

INTRODUCCION

Las infecciones severas de piel y partes blandas, también conocidas como necrotizantes, donde se ponen en juego procesos de isquemia e infección alcanzan aún en la actualidad, una mortalidad de hasta un 80% en algunas entidades y según el germen comprometido.

En nuestro Hospital, hemos tenido en poco tiempo, procesos que nos han obligado a revisar y reevaluar el manejo terapéutico de estos pacientes, entendiendo que el tratamiento multidisciplinario, precoz y agresivo de estas patologías son el secreto de la disminución de la mortalidad.

Definiciones

A. Infección de partes blandas: Se engloba dentro de este término, un conjunto de entidades que reciben diferentes nombres según los tejidos comprometidos (fascitis, celulitis, miositis) y los mi-

croorganismos involucrados (mono o polimicrobiana, clostridial y no clostridial). Todas ellas se caracterizan por su gravedad local y por su repercusión general.

Son infecciones severas que constituyen una urgencia infectológica.

B. Compromiso Sistémico: El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica Aguda (SIRS). Se caracteriza por la presencia de:

- Fiebre mayor de 38 °C o menor a 36 °C.
- Glóbulos blancos mayor de 12.000 o menor de 4.000 o con más de un 10% de formas inmaduras.
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 o PCO₂ menor de 32 mmHg.
- Taquicardia mayor de 90 l/min.

En los pacientes que padecen infección necrotizante de partes blandas, se constituye un síndrome tóxico que incluye al SIRS, pudiendo evolucionar rápidamente al Shock séptico con falla multiorgánica.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones^{1,2}. Nosotros hemos adoptado la que involucra el germen, el tejido afectado, factores desencadenantes y presentación clínica³; entendiendo como más didáctica para quien desea realizar una comprensible y rápida revisión del tema. (ver Tabla 1).

Celulitis Clostridial: Se caracteriza por edema progresivo, crepitación y dolor desproporcionados a la lesión visible. Es rápidamente evolutiva. Compromete tejido celular subcutáneo, sin afectar fascia o músculo. El punto de partida es una herida traumática, o desde una infección en tejido desvitalizado o por contaminación quirúrgica.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con *gangrena gaseosa y celulitis anaerobia* para evitar una cirugía extensa innecesaria.

*Médico de UTI del Hospital Virgen del Carmen, Zárate. Médico de UTI Clínica Delta. Campana. Instructor FCCS.

#Médico de UTIM del Hospital Virgen del Carmen, Zárate.

†Médico de Planta del Servicio de Cirugía del Hospital Virgen del Carmen, Zárate.

‡Médico de Planta del Servicio de Cirugía del Hospital Virgen del Carmen, Zárate.

§Médico de Planta. Unidad de Medicina Crítica. Htal. Francés. Bs. As. Médico Especialista en Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

¶Médica Infectóloga. Htal. Francés. Bs. As.

Institución: Hospital Zonal General de Agudos Descentralizado "Virgen del Carmen" de Zárate. Ciudad: Zárate, Bs. As.

Dirección: Félix Pagola 1502

Dirección Postal: Aguiar 188 Campana Bs.As. (2804)

Dirección Mail: vili@infovia.com.ar

Celulitis No Clostridial Anaeróbica: El cuadro clínico es similar al anterior. Se manifiesta más en diabéticos (pie diabético). En general no son tan serias como las clostrídicas, dado que no liberan toxinas sistémicas.

Fascitis necrotizante tipo 1: Se encuentra por lo menos una especie anaerobia (bacteroides spp y peptostreptococcus spp) en combinación con una o más especies de anaerobios facultativos como estreptococos (no del grupo A) y enterobacterias.

Fascitis necrotizante tipo 2: En este tipo se aísla el estreptococo grupo A solo o acompañado del *Estafilococo aureus*. Se caracteriza por necrosis e inflamación de la fascia y el TCS. En el estudio de Ontario, el 50% de los pacientes presentó shock tóxico⁴; que se caracteriza por shock, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada (CID) y/o falla multiorgánica (FMO).

Ambas son de curso agudo. La puerta de entrada puede ser un traumatismo penetrante, quemaduras, procedimientos quirúrgicos, absceso perirec-

Tabla 1. Infecciones necrotizantes de partes blandas

Entidad	Agentes etiológicos	Factor predisponente	Presentación clínica	Directo
Celulitis Clostridial	<i>C. perfringens</i> y otros clostridios	Trauma local o cirugía	Comienzo gradual. Dolor moderado Edema moderado. Gas en tejido celular subcutáneo (TCS)-crepitación Músculo sin compromiso. Toxicidad sistémica mínima	Bacilos gram positivos PMN +
Celulitis no Clostridial Anaeróbica	Bacteroides spp y Peptostreptococcus ± Enterobacterias Estreptococos o Estafilococos	Diabetes local Infección local preexistente	Comienzo rápido o gradual Signos inflamatorios en la piel Edema moderado. Dolor moderado Gas en TCS-Crepitación. Músculo sin compromiso. Toxicidad sistémica moderada. Exudado purulento y fétido	Flora mixta PMN +
Fascitis Necrotizante Tipo I	Bacteroides spp y Peptostreptococcus spp± Enterobacterias Estreptococos (no grupo A) Pseudomonas spp <i>Staphylococcus aureus</i>	Diabetes Cirugía Infección perineal Trauma local Enf. Vascular periférica	Comienzo agudo Destrucción de grasa y fascia Dolor moderado Gas variable Músculo sin compromiso Toxicidad sistémica moderada a severa	Flora mixta PMN +
Fascitis Necrotizante Tipo II	Streptococcus grupo A sólo o a veces asociado a <i>Staphylococcus aureus</i>	Traumas penetrantes Cirugía Varicela Quemaduras Inmunocomprometidos	Comienzo y evolución aguda Necrosis de piel y TCS Mionecrosis a veces Shock y falla multiorgánica	Cocos gram positivos PMN +
Gangrena Sinérgica	<i>Staphylococcus aureus</i> y estreptococos anaerobios	Cirugía abdominal	Úlcera de lenta evolución Dolor local intenso Toxicidad sistémica ausente o mínima Sin crepitación	Cocos gram positivos PMN +
Gangrena Gaseosa	Clostridios, especialmente <i>C. perfringens</i>	Herida quirúrgica o traumática Espontánea	Comienzo agudo. Coloración de la piel amarillento-bronce. Necrosis con bullas hemorrágicas. Dolor local severo Gas presente. Músculo comprometido. Toxicidad sistémica severa	Bacilos gram positivos PMN -

tal, úlceras de decúbito, perforación intestinal, picadura de insecto.

Afecta especialmente la fascia superficial, pudiendo afectarse también la profunda, se manifiesta con la típica tétrada de Celso, sin bordes netos y con escasa o nula linfangitis o linfadenitis. Posteriormente se observan ampollas y/o bullas con cambios en el color cutáneo que va del rojizo a gris azulado o violáceo. En este momento la zona deja de ser dolorosa, la anestesia ocurre por la trombosis de los pequeños vasos sanguíneos con la destrucción de los nervios superficiales localizados en el tejido necrótico subcutáneo⁵.

Los hemocultivos suelen ser positivos, puede aparecer hipocalcemia sin tetania cuando la necrosis grasa se hace extensa.

Gangrena de Fournier (1984): Si bien no figura en la Tabla 1, hacemos una breve descripción de ella, porque algunos autores la consideran como una variante de la celulitis necrotizante sinérgica⁶ y otros como forma de fascitis necrotizante^{2,5}.

Ocurre alrededor de los genitales masculinos pudiendo extenderse a escroto, periné, pene o pared abdominal. El dolor es prominente, la fiebre y la toxicidad sistémica son pronunciados⁷. La tumefac-

ción y la crepitación del escroto aumentan rápidamente. La zona afectada tiene un olor fétido típico, adjudicado a bacterias anaerobias, si bien es causada por flora mixta aerobia y anaerobia.

Celulitis Necrotizante Sinérgica: Infección polimicrobiana, se considera una variante de la anterior, la cual produce necrosis de la piel, partes blandas, con compromiso de músculo y fascia.

Un 25% de los pacientes presenta gas en los tejidos y bacteriemia en un 50%.

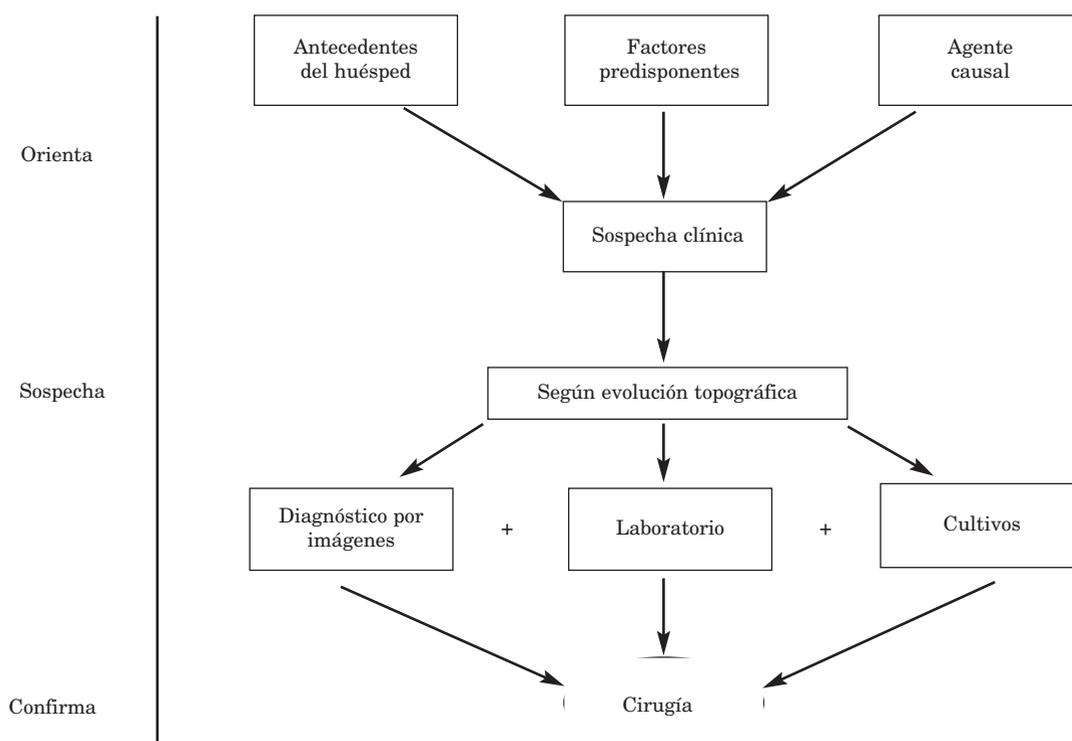
La mortalidad asciende al 50%.

Gangrena Sinérgica Bacteriana Progresiva (Gangrena Meleney): Se trata de una infección postquirúrgica, más frecuente después de una cirugía abdominal.

Es una infección ulcerativa ocasionada por un *Streptococo microaerófilo* y *Estafilococo aureus*. A medida que avanza la infección y la ulceración se ve una zona de tejido hiperestésico de color violáceo con edema y más centrifugamente eritematoso.

Gangrena Gaseosa: Enfermedad rápidamente progresiva y grave caracterizada por intenso dolor, edemas, y destrucción de músculo y tejido blando con signos de toxicidad sistémica.

Tabla 2. Infección necrotizante de partes blandas - Diagnóstico



El factor condicionante en la patogenia de la enfermedad, es la presencia de tejido desvitalizado y la puerta de entrada es común a las anteriores, siendo el *Clostridium perfringens* el agente más común.

El comienzo es agudo siendo el dolor el síntoma cardinal. La piel se presenta edematosa y pronto se va decolorando con la aparición de flictenas con contenido hemorrágico. Puede presentar crepitación, al evidenciar el gas estamos en un período tardío.

El músculo en la cirugía no se contrae al estímulo y no sangra ante un corte superficial.

El paciente se presenta séptico, con shock tóxico, es fatal si el tratamiento medicoquirúrgico no es temprano.

Factores predisponentes

Los podemos dividir en dos grupos⁸:

a) Condiciones que producen hipoxia

- Trauma
- Cirugía
- Isquemia
- Quemaduras
- Neoplasias
- Introducción de cuerpos extraños
- Otras formas de daño tisular

b) Diabetes

- Enfermedad vascular isquémica
- Microangiopatía
- Defectos de la fagocitosis asociados a la hiperglucemia y la acidosis

Factores de riesgo en la evolución⁹

Edad	Desnutrición	Isquemia local
Obesidad	Topografía	Atraso diagnóstico
Arterioesclerosis	Alcoholismo	Tipo de bacteria
Neoplasia	Drogadicción	Atraso en el tratamiento
Diabetes	Enfermedades sistémicas	Corticoterapia prolongada
Profilaxis ATB inadecuada	Urea mayor 50 mg/%	Inmunosupresión
Cirugía previa	Sepsis previa	Hemodiálisis y/o complic.

Diagnóstico

Lo más importante es la sospecha clínica unida a los hallazgos del examen físico y jerarquizando

los antecedentes del paciente (incluyendo los factores predisponentes). Ver Tabla 2.

Los signos clínicos a tener en cuenta en la sospecha del cuadro son: edema que puede ser más extenso que el eritema, intenso dolor, flictenas, crepitación, ausencia de linfadenitis y linfangitis; siendo más tardíos la fiebre, gas, olor y shock.

Los estudios por imágenes (Rx, TAC, RMN) pueden mostrar la presencia de gas en los tejidos.

En el laboratorio se observa un aumento de la creatin fosfoquinasa (CPK) y de la láctico deshidrogenasa (LDH).

Se confirma con la exploración quirúrgica.

Tratamiento

El tratamiento de estas patologías debe estar basado en tres medidas fundamentales:

- Tratamiento de sostén del Síndrome tóxico agudo.

- Tratamiento quirúrgico agresivo y precoz
- Tratamiento antibiótico adecuado.

- **Tratamiento de sostén:** Se refiere a todas las medidas necesarias para el tratamiento de la respuesta inflamatoria sistémica aguda, cuyo desarrollo excede a las intenciones de esta revisión pero que incluye: Hidratación parenteral adecuada, antitérmicos, vasopresores, etc.

- **Tratamiento quirúrgico agresivo y precoz:** Exploración quirúrgica con resección de los tejidos necróticos, drenaje de colecciones y toma de material adecuado para bacteriología. Evaluación diaria (a veces horaria) de la herida quirúrgica, para realizar las limpiezas quirúrgicas necesarias hasta la resolución completa del caso.

- **Tratamiento antibiótico adecuado:** (Inicialmente empírico, hasta obtener el germen)

Penicilina G sódica + Clindamicina en la Miocrosis Clostridial.

Ampicilina Sulbactam + Aminoglucósido en Fascitis Necrotizante o Cefalotina + metronidazol + aminoglucósidos.

Si se sospecha Estafilococo: Cefalotina o Vancomicina.

Streptococo: Penicilina- Clindamicina o Ceftriaxona.

- **Cámara hiperbárica:** Sólo puede ser útil, como coadyuvante de los tratamientos anteriores, sobre todo en áreas donde la toilette quirúrgica es dificultosa y con mayor éxito si se realiza precozmente.

Nuestra experiencia

- Primer caso ingresó con mialgias, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica sin foco aparente, síndrome tóxico de rápida evolución, fiebre, ictericia, transaminasas elevadas e hiperglucemia.

A las 24 hs. Bilirrubinemia mayor de 20 mg, mayor aumento de las transaminasas, comienza un dolor localizado en glúteo izquierdo con crepitación. Se inicia tratamiento ATB, se demora cirugía, se produce el óbito 8 hs. después del diagnóstico de gangrena gaseosa.

- Segundo caso: ingresa por politraumatismo, paciente arrollado por máquina vial, con compresión de muslos y pelvis, fractura expuesta de tibia y peroné. Se realizó tratamiento quirúrgico, resucitación normatizada del shock.

72 hs. después, presentó escara necrótica con flictena en muslo, 48 hs. más tarde se visualiza un hematoma infectado gigante en muslo, se aísla flora mixta. Se realiza rápidamente cirugía agresiva acompañada de tratamiento ATB y medidas generales de sostén.

40 días después el paciente es dado de alta.

- Tercer caso: paciente que sufre un politraumatismo con fractura de ambas piernas y cadera derecha. Se realiza tracción esquelética.

5 días después comienza con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se considera producido por traumatismo con foco en escoriaciones múltiples.

48 hs. después se diagnostica fascitis necrotizante, se realiza cirugía agresiva más ATB más medidas generales de sostén. El paciente muere 24 hs. más tarde.

- Cuarto caso: paciente que ingresa para realización de cirugía abdominal de urgencia. 24 hs. más tarde se presenta hiperdinámico, con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. 12 hs. más tarde presenta hematoma gris violáceo en pared abdominal. Se realizan cirugías reiteradas, tratamiento ATB más medidas de sostén.

45 días más tarde es dado de alta.

(Las fotos corresponden al paciente N° 3 durante una curación post-resección de tejidos)

CONCLUSION

En nuestra experiencia, el manejo de las infecciones necrotizantes de partes blandas requiere de una pronta sospecha, rápido diagnóstico y precoz y agresivo tratamiento médico-quirúrgico, para disminuir la mortalidad de nuestros pacientes, la bibliografía es coincidente con estos datos, pero muchas veces, la falta de trabajo interdisciplinario, la ausencia de signos precoces, la conducta expectan-



te, y el tratamiento conservador llevan a desconocer la evidencia bibliográfica, aún sin tener intención de que ello ocurra.

Por ello en esta rápida revisión intentamos no solo actualizar el tema propuesto, sino también contar nuestra experiencia en un Htal. Provincial del interior de Bs. As. donde tal vez la agudeza alcanzada por falta de elementos sofisticados de diagnóstico nos lleva a utilizar todos los medios a nuestro alcance para realizar un correcto diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Ahrenholz DH. Necrotizing soft-tissue infections. Surg Clin North Am 68:199-214, 1988.
2. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:909-929.

3. Vidal GI. Infecciones necrotizantes de partes blandas. *Medicine*, ed. 6°, N° 29, Jun-1999: 1278-1282.
4. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome: rationale and consensus definition. *JAMA* 1993; 269:390-391.
5. Chapnicki EK, Abter El. Necrotizing soft-tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 835-855.
6. Lewis RT. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am* 1988; 68: 199-214.
7. Leiro F. Tratamiento quirúrgico del Síndrome Fournier. *Rev Arg Colproct* 1993; 5: 75-78.
8. SATI. Terapia Intensiva. Gangrena de partes blandas. 1992; 226.
9. Heidenreich A. EI. Factores de riesgo en las fascitis necrotizantes. *Rev Argent Cirug* 1993; 64:109-115.

