

Infección necrotizante de partes blandas



Dr. Néstor Cevallos Mendoza *

INTRODUCCION:

Son infecciones de partes blandas asociadas a gérmenes anaerobios solos, o más comúnmente a una combinación de bacterias anaerobias-aerobias que muestran un cuadro clínico caracterizado por una inflamación rápidamente progresiva y necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia, y músculos.

La mionecrosis por clostridium o gangrena gaseosa ha ocupado un lugar importante en la historia de la medicina, pero es necesario reconocer una variedad de otras infecciones severas del tejido blando, sean puramente anaeróbicas o mixtas anaerobia-aeróbicas.

La gangrena gaseosa fue descrita por Hipócrates y Celsus, pero pasó desapercibido hasta la redescipción por Quesnay en 1745. Fueron descritas como "Gangrena de Hospitales" por Joseph Jones, en la guerra civil de EEUU (1861-1865), descripción que incluía una mixtura heterogénea de entidades, posteriormente se individualizaron los síndromes: La gangrena escrotal idiopática (de Fournier) en 1883, Gangrena estreptocócica hemolítica en 1924, Gangrena bacteriana sinérgica progresiva en 1926.

Durante la segunda guerra mundial, se observaron muchos casos de gangrena asociado a mionecrosis, denominado Mionecrosis por clostridium, 1945, en 1952; Wilson sugiere el término de Fasceitis Necrotizante.

Estas condiciones son alarmantes, puesto que cuando ocurren (felizmente en forma infrecuente) pueden ser sorpresivamente rápidas y devastadoras en su progresión, habiéndoseles acuñado el término, "bacteria carnívora", en nuestros días, por los severos efectos producidos.

Tales infecciones requieren una terapia quirúrgica y no quirúrgica para su control.

Clasificación:

Una clasificación simple y práctica que oriente el nivel de compromiso y la terapia es la siguiente:

Diseminación Focal

Gangrena bacteriana sinérgica postoperatoria
Gangrena de Fournier

Tejido Comprometido

Piel y TCSC.
TCSC

Difuso

Celulitis monomicrobiana necrotizante.
Fasceitis Necrotizante.
Celulitis Necrotizante sinérgica a Gram-
Mionecrosis por clostridium

Piel y TCSC.
TCSC y Fascias
TCSC.Fascia,Musc.
Musculos

TCSC: Tejido celular subcutáneo.

La clasificación combina la localización anatómica primaria y la etiología de la lesión patológica principal, considerando que muchas etiologías toman lugar, pero con un común denominador final. Así la celulitis necrotizante monomicrobiana involucra principalmente la piel y el TCSC. La fasceitis necrotizante comienza en niveles profundos, en la fascia superficial, y secundariamente involucra la piel, pero se detiene en la fascia profunda y músculo. La celulitis necrotizante sinérgica a Gramnegativos se extiende e involucra la fascia profunda y puede involucrar el músculo. La mionecrosis por clostridium comienza en el músculo y pueden extenderse a niveles más superficiales.

Esta clasificación permite una definición precisa de los síndromes clínicos, no al momento de la presentación, pero sí dentro de los primeros días del tratamiento, cuando estas condiciones se presentan, lo más importante está en diferenciar las infecciones necrotizantes, entre, cuales requieren un tratamiento quirúrgico de urgencia, y cuales no. El diagnóstico preciso dentro de las 48 horas permite afinar el tratamiento empírico inicial y vislumbrar precozmente la necesidad quirúrgica.

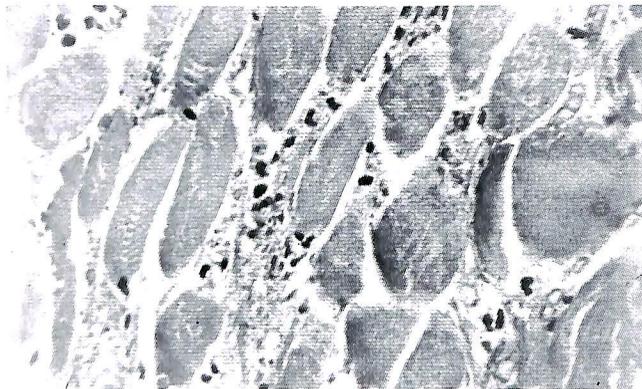
Entre las infecciones severas que comprometen la vida debe considerarse la gangrena gaseosa (mionecrosis por clostridium), Fasceitis necrotizante, la gangrena de Fournier, Mionecrosis por estreptococo anaeróbico.

(*) Médico Asistente Servicio de Cuidados Intensivos
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins IPSS

Diagnóstico:

Si se sospecha una infección de tejido blando por anaerobios debe procederse a:

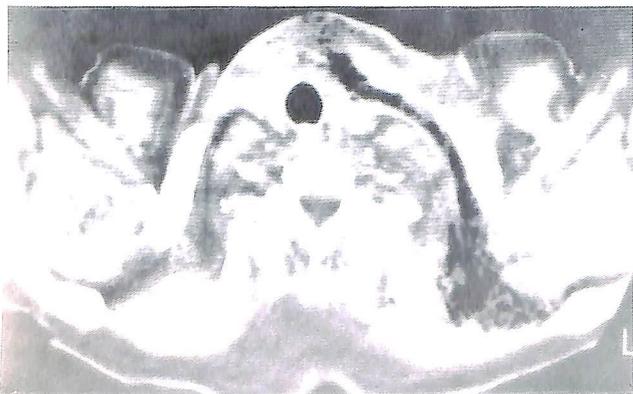
- 1.- Coloración Gram del exudado tisular.
- 2.- Hemocultivos: Aerobios y anaerobios.
- 3.- Cultivos anaerobios y aerobios, de una sección tisular o aspirado, el material para cultivo para anaerobios debe ser enviado rápidamente al laboratorio en un medio libre de oxígeno.
- 4.- Delinear el área comprometida y reevaluar cada 2 horas.
- 5.- Biopsia: Se sugiere cuando los síntomas y signos de infección profunda no son obvios. La biopsia puede confirmar la presencia de la infección y delinear la extensión de escisión quirúrgica requerida.



Características clínicas:

Los siguientes índices clínicos deben alertar al médico sobre la posibilidad de una infección de tejido blando por anaerobios o sinergismo anaerobio/aerobio:

- 1.- Infección secundaria o trauma, cuerpos extraño, cirugía, isquemia, y contaminación por tierra o heces.
- 2.- Ausencia de los signos clásicos de inflamación tisular local, tales como induración, calor, eritema, y dolor.
- 3.- Crepitación de tejido blando, o exudado pútrido conteniendo burbujas de gas.
- 4.- Tendencia a diseminación rápida a través de planostisulares naturales. Ausencia de lingangitis o linfadenitis.
- 5.- Gas en radiografías del área tisular involucrada.



- 6.- Infecciones en presencia de Diabetes mellitus y/o insuficiencia vascular, insuficiencia renal crónica, inmunosupresión, alcoholismo.

Estos hallazgos son suficientes para efectuar una exploración quirúrgica inmediata del área comprometida.

INFECCIONES DE DISEMINACION FOCAL

GANGRENA BACTERIANA SINERGICA PROGRESIVA

Es una gangrena polimicrobiana que produce lesiones necrotizantes ulcerativas, que usualmente ocurren luego de un trauma o herida quirúrgica purulenta. Una o dos semanas luego de la cirugía, aparece una lesión gangrenosa ulcerativa que consiste en tres zonas concéntricas: un anillo externo infiltrativo eritematoso y tumefacto que se continúa con un área violacea centralmente y un área central necrótica y a veces ulcerativa.

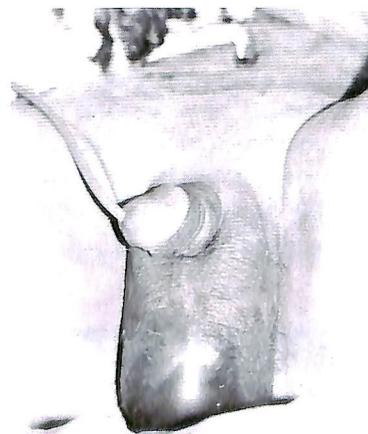
Es una infección que resulta del sinergismo entre el estreptococo no hemolítico micro-aerófilo y el estafilococo aureus hemolítico, ♂ bacterias gram-negativas, más frecuentemente proteus sp. Cultivos cuantitativos cuidadosos han mostrado la relación anaerobio-aerobio entre 1:10 y 1:1000.

El primer caso de gangrena sinérgica fue reportada por Meleney, aunque no es relativamente común, es responsable de muchas de las infecciones de heridas operatorias.

El tratamiento requiere de antibióticos de amplio espectro, luego de 12 a 24 horas de antibióticos se debe proceder a la debridación de todo el tejido necrótico hallado, dejándose la herida abierta cubierta con apósitos y curaciones diarias, la herida debe ser reinspeccionada hasta tener la seguridad de no haber recurrencia de la gangrena.

Es importante anotar que la etiología es tan variada en esta entidad, que ultimamente se ha descrito las lesiones en pacientes con terapia esteroidea donde los cultivos mostraron la participación de micobacterias atípicas, particularmente *Mycobacterium kansasii*, y *M. chelonae*.

GANGRENA DE FOURNIER



Es una infección severa del escroto causada por estreptococo anerobio en asociación con otras bacterias tales

como *Proteus* sp. *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp., *S. aureus*, *Streptococcus* beta hemolítico y varios anaerobios. La gangrena de Fournier se debe considerar por lo tanto como una gangrena bacteriana sinérgica.

Es de inicio insidioso en el paciente senil debilitado, o de rápida progresión en el joven. El paciente nota dolor y prurito en el escroto o pene acompañado de fiebre y escalofríos, los genitales se tornan eritematosos y edematizados pudiéndose detectarse crepitación y es seguido por una necrosis progresiva de la piel escrotal y el tejido subcutáneo. La inflamación puede extenderse a la pared abdominal y al área perineal. El paciente se torna severamente tóxico y el dolor se hace más intenso.

Muchos pacientes son diabéticos o poseen algún factor predisponente tal como trauma, cirugía perineal reciente o infección del tracto urinario lo cual sugiere que pueda recurrir por los siguientes mecanismos:

- 1.- Infección o trauma que involucra la piel de genitales que generalmente está contaminada por gérmenes entéricos los cuales pueden alcanzar el tejido celular subcutáneo.
- 2.- Extensión de una infección del tracto urinario bajo que anatómicamente ocupa el compartimiento perineal limitado por la fascia de Colles pero que al disecar la fascia compromete el perine y pared anterior del abdomen.
- 3.- Puede ocurrir la diseminación de una infección de la región perianal (fístula anal, fisuras, y absceso perirectal del área isquiorectal) o de región retroperitoneal (viscera abdominal perforada, pancreatitis) puede ser causa de la gangrena de Fournier.

Dada la etiología mixta, la terapia debe incluir un aminoglucósido y clindamicina, en esta entidad el imipenem cilastatina puede usarse como monoterapia.

Pero debe considerarse en forma mandatoria el drenaje e incisión a nivel del rafe medio del escroto, a través del perine, puede ser necesario la incisión a nivel glúteo y pared abdominal baja, la debridación radical es innecesaria.

INFECCION NECROTIZANTE DIFUSA

GANGRENA GASEOSA

Es una mionecrosis formadora de gas asociada, con signos sistémicos de toxemia, histológicamente hay una necrosis gelatinosa de las células musculares con pérdida de estriaciones y núcleos, en ausencia de signos de inflamación aguda o infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

El *Clostridium perfringens* tipo A es el causante de esta enfermedad, y en casi 50% de los casos está en asociación con otros gérmenes.

Fisiopatología: Entre las 12 toxinas elaboradas por el *C. perfringens*, la alfa-toxina, una fosfolipasa C (lecitinasas), es el mayor y quizá única, toxina responsable de los efectos locales

(mionecrosis) y sistémicos (shock, hemólisis).

El estado fisiológico del área de la herida es crítica para permitir al organismo germinar y producir su toxina. La condición apropiada es un bajo potencial de óxido-reducción, anoxia, y la disponibilidad de varios péptidos y amino ácidos. El ion calcio es necesario porque la alfa-toxina requiere de este ion para interactuar con el sustrato. Debido a la alta afinidad de la alfa-toxina por los lípidos, este se liga localmente a los lípidos y no se encuentra toxina en forma circulante.

En animales de experimentación la mínima dosis infectante es 1000 veces mayor para el tejido muscular normal; que para el músculo desvitalizado. La dosis infectante puede reducirse a 1'000,000 cuando el tejido desvitalizado es contaminado con tierra esterial. Mucho de estos factores se encuentra en las heridas traumáticas.

Factores Ligados a la Gangrena Gaseosa Asociados a MAL Pronóstico:

- Shock
- Período de incubación prolongado (>30 horas)
- Causa espontánea o postoperatoria
- Localización en el tronco
- Edad senil
- Sexo masculino
- Enfermedad subyacente (cáncer, diabetes)
- Leucopenia
- Insuficiencia renal
- Hemólisis.

GANGRENA GASEOSA NON CLOSTRIDIUM

Se debe enfatizar que la presencia de gas subcutáneo descubierta por palpación o rayos X no necesariamente significa infección por clostridium. Las Enterobacterias, *Pseudomonas* sp. estreptococos anaerobios y bacteroides puede producir gas bajo condiciones metabólicas apropiadas.

Esta condición fue definida por Stone y Martins en 1972. El inicio es insidioso en comparación con la fasciitis necrotizante, ocurre un edema más extenso, tumefacción y dolor, antes de observar la necrosis dérmica y muscular.

La distinción es importante debido a que muchos de estos organismos no son susceptibles a la droga de elección para infecciones por clostridium, y las infecciones causadas por gérmenes no clostridium podrían no requerir una extirpación radical, que si es necesaria en la mionecrosis por clostridium.

FASCEITIS NECROTIZANTE

Esta entidad es una infección que compromete la vida. Generalmente se origina en heridas músculo esqueléticas así como heridas quirúrgicas o aún después de una injuria trivial. El cuadro patognómico es la necrosis subcutánea y facial. Hay un inicio súbito de dolor y edema con o sin escalofríos y fiebre, y dentro de las 24 horas hay un considerable flemón con eritema y celulitis. El dolor es seguido con adormecimiento y anestesia por compresión y destrucción de los nervios



cutáneos en los sitios de pasaje a través de la fascia. Aparecen vesículas sobre el área de celulitis y luego la piel se torna cianótica. Esta necrosis es debida a trombosis de los vasos nutrientes que pasan a través del tejido profundo involucrado.

Solo 19% de 26 casos de fasciitis necrotizante presentaron crepitación mientras que en 81% se demostró presencia de gas en las radiografías.

La etiología microbiana no está plenamente establecida, los últimos reportes han enfatizado el rol de estreptococo hemolítico, *E. aureus* o bacilos gran negativos aeróbicos o facultativos. En estudios de cultivos para anaerobios se ha encontrado la participación de bacteroides y especies de peptoestreptococos.

La mortalidad esta cerca al 50% o más sin terapia apropiada, por lo tanto es importante el diagnóstico precoz y la inmediata intervención quirúrgica lo cual es la principal medida terapéutica.

MIONECROSIS POR ESTREPTOCOCOS ANAEROBIOS

La miositis o mionecrosis también puede ser causado por otros organismos diferentes a los clostridios, particularmente el llamado estreptococo anaeróbico. La mionecrosis por estreptococo anaeróbico (MEA), es una infección rara muy semejante a la mionecrosis por clostridium, pero tiene un curso subagudo. El periodo de incubación es usualmente 3-4 días, y los signos de presentación son: tumefacción, empastamiento, edema y el exudado seropurulento. El dolor aparece después (diferencia distintiva de la gangrena gaseosa), pero puede ser muy severa. El edema progresa difusamente, una vez que se instala el dolor así como los síntomas, el progreso de la enfermedad es relativamente rápida. El gas esta presente sea inter o intramuscular, pero no es extensa. Los músculos comprometidos son al inicio pálidos y blandos, luego se tornan enrojecidos con las típicas áreas violáceas, subsecuentemente los músculos se tornan cianóticos, edematizados friables y gangrenosos.

Los pacientes con enfermedad fatal fallecen generalmente a la semana o más, con toxemia, desorientación y shock como evento preterminal. Aunque se describe esta enfermedad

como la MEA, el estreptococo anaeróbico generalmente se encuentra en asociación con otros organismos tales como *Streptococo piogenes* y el *Estafilococo aureus*. El carácter de la enfermedad depende de algún grado a la naturaleza del germen coinfectante. Cuando está presente el *E. piogenes*, la enfermedad es generalmente más aguda con eritema subcutáneo, y frecuentemente con septicemia. Los casos asociados con estafilococos tienden a ser más insidiosos, con tejidos más pálidos y edematosos.

El manejo requiere una adecuada incisión, drenaje y debridación del tejido infectado y altas dosis de penicilina sobretodo agentes antiestafilococicos.

TERAPIA

El tratamiento debe basarse en métodos quirúrgicos y médicos

1. Resucitación con fluidos, electrolitos. El objetivo es la estabilización hemodinámica. En el tejido comprometido ocurre una severa alteración de permeabilidad de los capilares, produciéndose extravasación de proteínas en el intersticio secuestrándose finalmente grandes cantidades de fluidos, lo cual conduce al shock.

Las pérdidas deben ser reemplazadas con solución salina isotónica, y coloides.

2. La modalidad terapéutica más importante en la gangrena gaseosa y la mionecrosis es una adecuada debridación quirúrgica. Todo el tejido necrótico debe ser removido, dado que este tejido comprometido en un nicho de proliferación del germen y producción de la toxina.

3. Antibióticos: Se debe iniciar rápidamente sobre la base del origen de la infección.

Requiere de terapia de amplio espectro, por la severidad y rápida progresión de la infección. Todo antibiótico debe administrarse por vía parenteral.

La penicilina es la droga de elección. Los antibióticos que inhiben la síntesis protéica tales como clindamicina, tetraciclina y cloranfenicol, son superiores a los antibióticos que actúan sobre la pared bacteriana (penicilina), probablemente por la supresión de la producción de la producción de toxinas. La combinación de penicilina/clindamicina produjo mejores resultados que usados solos en algunos ensayos en animales.

Al menos 50% de estas infecciones están contaminados con otros gérmenes aeróbicos o anaeróbicos y se requiere drogas adicionales.

Infección luego de cirugía colónica o pélvica:

- La infección de tejidos blandos es debido a una mixtura de gérmenes. En una infección severa en adultos debe considerarse un aminoglucósido (gentamicina 1.5 mg/kg/dosis cada 8 horas si la función renal es normal) para cubrir enterobacterias, y clindamicina 9600 mg. EV cada 6 horas para cubrir *B. fragilis* y otros anaerobios. La

penicilina G (2-3 millones EV cada 4 horas) se añade para la cobertura de clostridium sp adicionales, así como su actividad sinérgica contra enterococos. Sin embargo la adición de esta tercera droga es controversial.

En un paciente postoperado moderadamente enfermo. Cefoxitina es una alternativa adecuada. las cefalosporinas de tercera generación, no han mejorado su actividad contra anaerobios.

El cloranfenicol y el metronidazol también son activos contra los anaerobios intestinales.

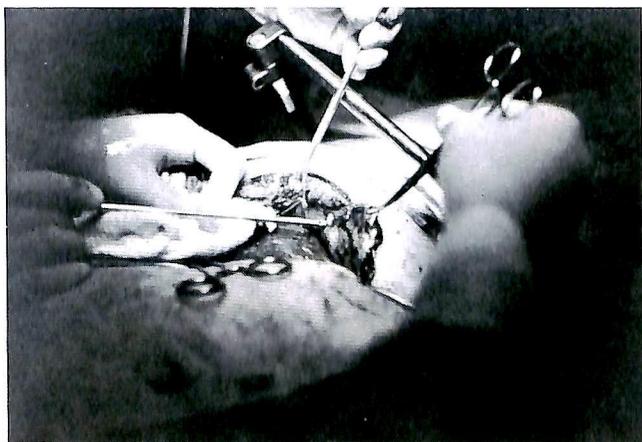
El imipenem/cilastatina es un antibiótico activo contra B. fragilis, enterobacterias gram negativas, y muchos enterococos, por lo tanto es un candidato potencial como monoterapia.

Después de cirugía o trauma que no comprometa vísceras huecas:

Se aconseja la combinación aminoglicosido/penicilina en caso de contaminación con materias fecales o alta sospecha de infección por B. fragilis de considerarse el tratamiento con clindamicina o metronidazol.

4. Cirugía: Debe considerarse inmediatamente, puesto que estas infecciones requieren incisión quirúrgica y drenaje, y la infección más severa requiere escisión del tejido o amputación.

5. Medidas de soporte: Incluye el soporte hemodinámico



de requerirlo con el uso de inotrópicos luego de efectuar la reanimación con fluidos y no lograrse una adecuada perfusión tisular. Un aspecto fundamental es la reposición de coloides, por el gran consumo de proteínas que conlleva esta entidad, así como el soporte nutricional por el estado hipercatabólico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA:

1. **Ahrenholz DH:** Necrotizing soft tissue infections. Surg Clin North Am 68:199,1988.
2. **Asfar SK, Baraka A, Juma T, et al:** Necrotizing fasciitis. Br J Surg 78:838, 1991.
3. **Barker G, Leppard BJ, Sreal DV:** Streptococcal necrotizing fasciitis: Comparison between histological and clinical features. J. Clin Pathol 40: 335,1987.
4. **Bessman AN, Wagner W:** Nonclostridial gas gangrene. Report of 48 cases and review of the literature. JAMA 233: 958, 1975.
5. **Cevallos N.:** Anaerobios e infecciones de partes blandas. I Curso de Medicina Intensiva de Paciente Quirúrgico 1994.
6. **Gorbach, Bartlett, Blacklow:** Infectious Diseases. W.B. Saunders Company. 1992
7. **Drug Evaluations.** Annual 1993, American Medical Association.
8. **Harvey PW, Purnell GV:** Fatal case of gas gangrene associated with intramuscular injection. Br. Med. J. 1:744, 1968.
9. **Jendrzejewski JW, Jones S, Newcombe R, Gilbert DN:** Nontraumatic clostridial myonecrosis. Am J Med 65:542, 1078.
9. **Jones RB, Hirschmann JV, Brown GSM et al:** Fournier's syndrome: Necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. J Urol 122: 279,1979.
10. **Katlic MR, Derkac WN, Coleman WS:** Clostridium septicum infection and malignancy. Ann Surg. 193: 361, 1981.
11. **Lamb RC, Juler GL:** Fournier's gangrene of the scrotum. A poorly defined syndrome or a misnomer? Arch. Surg. 118:38,
12. **Meleny FL:** Hemolytic Streptococcus gangrene. Arch Surg 9:317,1924.
13. **Plaus WJ, Hermann G:** The surgical management of superficial infections caused by atypical mycobacteria. Surgery 110: 1991.
14. **Stone HH, Martin JD Jr:** Synergistic necrotizing cellulitis. Ann Surg 175: 702, 1972.
15. **Sydney M. Finegold:** Anaerobic infections. Year Book Medical Publisher. INC 1986
16. **Weinstein L, Barza M:** Gas gangrene. N Engl J Med 298:1129,1973