

FASCITIS NECROTIZANTE

AUTORES: DRA. GUISELLA FONSECA PORTILLA * 1
DR. LUIS A. MURILLO CORDERO **
DR. RODOLFO ESQUIVEL FERRERO ***

RESUMEN

Se presentan cuatro casos de fascitis necrotizante; es una infección severa sinérgica de la piel y el tejido celular subcutáneo; se desarrolla con escasas manifestaciones iniciales; pero es rápidamente progresiva y de curso mortal en un 43-70% de los casos. El diagnóstico precoz requiere alta sospecha y el tratamiento consiste en una intervención quirúrgica temprana, con debridación generosa y uso de antibióticos de amplio espectro.

PALABRAS CLAVE:

Gangrena estreptocócica, gangrena sinérgica, bacteremia progresiva, erisipela necrotizante o gangrena hospitalaria (1).

SUMMARY

Four cases of necrotizing fascitis are reported. This is a severe synergistic infection, which involves skin and cellular sub-cutaneous tissue. It presents few initial manifestations, but it evolves rapidly, and it is of lethal course in 43-70% of the cases. A precocious diagnosis requires a strong suspicion and the treatment consist of early surgical intervention with generous debridement and broad spectrum of antibiotics.

KEY WORDS:

Streptococcica gangrene, synergistic gangrene, progressive bacteremia, necrotizing erisipela or hospitalary gangrene (1).

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es una infección severa y sinérgica de los tejidos blandos; involucra la piel, el tejido celular subcutáneo y la fascia superficial; por lo general, en las fases iniciales, respeta la fascia profunda.

Como entidad clínica fue descrita en 1924 por Meleney; aunque ya existían referencias desde 1883, cuando Fournier describió la fascitis necrotizante de los genitales externos y del periné (2).

Suele presentarse en adultos y localizarse en cualquier parte del cuerpo; pero en especial en las extremidades y el periné (3). Se han descrito condiciones mórbidas preexis-

tentes que tienen importancia en la forma de presentación y evolución de la fascitis necrotizante, como son la diabetes mellitus, inmunodepresión, desnutrición, cáncer colorectal, enfermedad diverticular complicada, abscesos perirectales y periuretrales, heridas quirúrgicas, trauma d de la piel y tejidos blandos, que pueden ser mínimos, como pequeños laceraciones y hematomas (4,5); en algunas ocasiones, la causa desencadenante no es aparente.

Al inicio, los signos cutáneos de la enfermedad no suelen corresponder con la necrosis de los tejidos blandos subyacentes. Se presenta solo eritema en la piel, sensibilidad, calor, edema, áreas de celulitis, generalmente unos 7 días antes de que se desarrolle la entidad plenamente (6). Un síntoma característico, es el dolor desproporcionado y que no corresponde a los cambios externos del área afectada. Después de unas 72 horas, aparecen signos de compromiso circulatorio de la dermis, hiperestesia y/o anestesia superficial con dolor profundo, hay vesículas y áreas pálidas y frías intercaladas con áreas normales (7). Después, las vesículas se vuelven hemorrágicas y progresan a una necrosis franca.

Las bacterias se localizan en el tejido celular subcutáneo, se evidencian cambios microscópicos de trombosis de las arterias nutricias de la piel (lo que explica la necrosis progresiva); hay licuefacción de la grasa subcutánea y de la fascia superficial, debida a la producción de hialuronidasa y lipasa por parte de las bacterias y del mismo proceso inflamatorio-infeccioso. Al haber trombosis de los vasos sanguíneos, se produce disminución de la oxigenación de los tejidos, lo que crea un medio propicio para el crecimiento de anaerobios, los que producen hidrógeno y nitrógeno, que se acumulan en los tejidos blandos (5). El músculo y la fascia profunda no están afectados al inicio, debido a su rica irrigación; pero pueden afectarse en estadios tardíos y mal tratados.

Algunos autores (8), consideran que el diagnóstico definitivo depende de la verificación histológica, comprobando la infiltración de leucocitos en la fascia, al igual que la trombosis y la necrosis focal. Además, en la exploración quirúrgica, se aprecian edema de la grasa, licuefacción de la misma y necrosis de la fascia, con un aspecto grisáceo y la salida de un líquido claro o incluso francamente purulento (9).

Una característica bien establecida de esta entidad, es

1.

* Residente Cirugía Plástica, Hospital R.A. Calderón Guardia

** Asistente Cirugía Plástica, Hospital R.A. Calderón Guardia

*** Jefe Servicio Vascular Periférico, Hospital R.A. Calderón Guardia

que se trata de una infección de naturaleza polimicrobiana (8), que presenta actividad sinérgica de varios tipos de micro-organismos anaerobios en especial enterococo y de aerobios como el estreptococo (4). Se pueden tomar cultivos por punción cuando no exista certeza diagnóstica, pero lo más eficaz es la muestra de tejido tomada durante la debridación quirúrgica.

MÉTODO

Se efectuó un estudio retrospectivo de cuatro casos; durante el cual se revisaron los registros médicos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Rafael Angel Calderón Guardia, que tenían el diagnóstico de fascitis necrotizante de enero de 1990 a julio de 1995. Se analizaron los antecedentes traumáticos previos, condiciones premórbidas, inicio y tipo de tratamiento antibiótico y quirúrgico, así como la evolución.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1.

Pacientes femenina de 54 años. Menopausia 4 años atrás. Veinte días antes de su internamiento presentó manchas de sangre por la vagina, fue valorado por ginecólogo, quien no encontró patología. El sangrado cedió espontáneamente.

El cuadro clínico se inició 15 días antes de su admisión, caracterizándose por dolor punzante en glúteo izquierdo, limitante, progresivo y resistente a tratamiento analgésico. Doce días después se asoció cefalea intensa global, opresiva, vértigo, vómitos, astenia, hiporexia y compromiso del estado general; por esta sintomatología se le efectuaron estudios radiológicos de columna y tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro, que no evidenciaron patología.

Los datos positivos al examen físico eran palidez, deshidratación, aumento de volumen del muslo izquierdo, con dolor espontáneo y a la palpación.

Los exámenes de laboratorio evidenciaron leucograma con importante desviación a la izquierda, retención de productos nitrogenados y sepsis urinaria franca.

Se inició tratamiento con cefalosporinas, gentamicina y metronidazol. El cuadro fue rápidamente progresivo; doce horas después de su ingreso, presentó choque séptico y aumento de los hallazgos clínicos en el miembro inferior izquierdo, con mayor edema, flictenas y ausencia de pulso pedio.

Se hizo el diagnóstico de choque secundario a fascitis necrotizante del muslo izquierdo, se ingresa a Unidad de Cuidados intensivos. Fue llevada a sala de operaciones 12 horas después de su ingreso, donde se le practicó debridación amplia, con resección de la piel y la grasa francamente necróticos. Había compromiso de la fascia y los músculos subyacentes. Antes de la cirugía se practicó examen ginecológico bajo anestesia, y se evidenció salida en poca cantidad de material seropurulento del útero, por lo que se creyó que existía infección a dicho nivel y se decidió practicar

una histerectomía con salpingooforectomía bilateral. Evolucionó con choque persistente requiriendo Dopamina y volumen para mantener signos vitales. Seis horas después fue reintervenida; porque presentaba progresión de las lesiones de la piel, las cuales se extendían desde el hipogastrio izquierdo hasta el pie izquierdo. Se le practicó nuevamente debridación amplia de piel. Persistió hemodinámicamente inestable y falleció a las 40 horas de su ingreso. El reporte de patología evidenció útero con cervicitis crónica reagudizada. La estancia en Unidad de Cuidados Intensivos y hospitalaria fue de 2 días.

Caso 2.

Paciente masculino de 46 años, procedente de Limón, conocido diabético, en tratamiento con insulina. Un mes antes del ingreso presentó lesiones vesiculosas de contenido purulento, que se extendieron desde la muñeca hasta 10 cm por arriba del codo izquierdo. Evolucionó con pérdida de la piel y tejido celular subcutáneo en toda esta área.

Se inició tratamiento antibiótico con cefalosporinas, gentamicina y clindamicina. Se practicó debridación y lavado quirúrgico el día de su ingreso y se le agregó vancomicina. El paciente evolucionó con falla orgánica múltiple que requirió manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos, con soporte inotrópico, ventilatorio y metabólico. La estancia en Unidad de Cuidados Intensivos fue de 3 días.

Las heridas fueron lavadas quirúrgicamente en varias oportunidades y 36 días después de la debridación inicial, se le colocan injertos de piel, la evolución fue satisfactoria y se le dió la salida del hospital al día 68. El control después de 6 meses ha sido satisfactorio.

Caso 3.

Paciente masculino de 46 años, procedente de Limón, conocido diabético, en tratamiento con insulina. Un mes antes del ingreso presentó lesiones vesiculosas de contenido purulento, que se extendieron desde la muñeca hasta 10 cm por arriba del codo izquierdo. Evolucionó con pérdida de la piel y tejido celular subcutáneo en toda esta área.

Se inició tratamiento antibiótico con cefalosporinas, gentamicina y clindamicina. Se practicó debridación y lavado quirúrgico el día de su ingreso y se le agregó vancomicina. El paciente evolucionó con falla orgánica múltiple que requirió manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos, con soporte inotrópico, ventilatorio y metabólico. La estancia en Unidad de Cuidados Intensivos fue de 3 días.

Las heridas fueron lavadas quirúrgicamente en varias oportunidades y 36 días después de la debridación inicial, se le colocan injertos de piel, la evolución fue satisfactoria y se le dió la salida del hospital al día 68. El control después de 6 meses ha sido satisfactorio.

Caso 3.

Paciente de 41 años, vecino de Cartago, agricultor, conocido sano, quien una semana antes del ingreso había sufri-

do pequeño trauma en codo izquierdo, luego de 48 horas inicia dolor, área de enrojecimiento y aumento de temperatura en el codo. Además fiebre, vómitos, deposiciones diarreicas y cambios en el estado de conciencia con desorientación.

Al ingreso se evidenciaban signos severos de proceso séptico, tercio medio de antebrazo izquierdo con edema, eritema, aumento de calor local y lesiones vesiculosas.

Se inició tratamiento con gentamicina, clindamicina y oxacilina, y a los dos días de hospitalizado desarrolló falla orgánica múltiple que requirió manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos; se le agregó vancomicina y se evidenció síndrome compartimental de miembro superior, por lo que se le hizo debridación y fasciotomías con liberación del nervio mediano a nivel del túnel carpal y del nervio ulnar a nivel del canal de Guyón a las 72 horas después de su ingreso. La estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 15 días.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, se le dio de alta al día 29 de hospitalización, cicatrizando por segunda intención las heridas de su miembro superior. Los cultivos fueron negativos.

Caso 4.

Paciente del 31 años G5 P5 A0, vecina de Tres Ríos, que inició cuadro 9 días después de su último parto, caracterizado por diarrea fiebre, malestar general, dolores musculares generalizados, lesiones vesiculosas en el codo izquierdo y pantorrilla derecha, con edema progresivo de dichas áreas, secreción vaginal mal oliente. Ingresó con signos de choque séptico, e insuficiencia respiratoria, con severo edema, vesículas y áreas equimóticas en ambos miembros inferiores y superiores; se hace el diagnóstico de choque séptico secundario a endometritis postparto y fascitis necrotizante. Se ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos, se le instituyó tratamiento con cefalosporinas, gentamicina, vancomicina y metronidazol, previa toma de muestras de sangre para cultivos. Se le efectuó ultrasonido del abdomen y no se demostró patología en el útero. en el examen ginecológico bajo anestesia se evidenció salida de material sanguino-purulento del útero; por lo que se decidió practicar debridación y fasciotomías de los miembros superiores e inferiores, además de histerectomía con salpingooforectomía bilateral 24 horas después de su ingreso; la permanencia en Unidad de Cuidados Intensivos fue de 14 días. La paciente evolucionó satisfactoriamente y posteriormente se le hizo cierre de la fasciotomía e injertos de piel. Al día siguiente de la intervención presentaba áreas de necrosis y vesículas en los bordes de las heridas cerradas por tercera intención; por lo que se procedió a reabrir las heridas, se instauró tratamiento con antibióticos de amplio espectro y unos días después se colocaron injertos en dichas heridas, evolucionando satisfactoriamente, la estancia hospitalaria fue de 89 días.

RESULTADOS

En estos cuatro pacientes, tuvimos una sobrevida de un 75%, a pesar de que no fue posible encontrar el agente o los agentes etiológicos por el cultivo microbiológico. El tratamiento, por lo tanto, se hizo con antibióticos de amplio espectro. En todos los casos se dieron antibióticos para estreptococos y anaerobios y la debridación quirúrgica fue practicada entre las 12 y 72 horas después del ingreso al hospital.

La estadía promedio hospitalaria fue de 47 días, con un rango entre 2 y 89 días; la estadía promedio en Unidad de Cuidados Intensivos fue de 8.5 días. En dos pacientes fue necesario colocar injertos de piel para cerrar el área debridada y las fasciotomías. La paciente cuya herida se trató de cerrar en forma terciaria, al siguiente día presentaba áreas con formación de vesículas y de necrosis parcial de los bordes de la herida, por lo que hubo que re-intervenirla y dejar cicatrizar por segunda intención.

DISCUSIÓN

En los cuatro pacientes, coincidimos con lo reportado en la literatura, en el sentido de que el predominio de las lesiones ocurre en los miembros inferiores (30); aunque dos casos presentaron lesiones en los miembros superiores, uno de los cuales fue solo en dicha área. No se presentaron en estos cuatro pacientes lesiones en los genitales.

Como condiciones predisponentes hallamos que un paciente era diabético y otro alcohólico (4,5). La causa en un paciente no fue aparente, como ocurrió en el caso 1.

La mortalidad en estos cuatro pacientes fue de un 25%. La paciente que falleció, fue la que se debridó en choque, que no respondió a medidas de reposición de volumen, sino que necesitó de drogas vasopresoras. La mortalidad reportada por otros autores va de un 43 a 70% (2,10), cuando el trauma está en las extremidades superiores o es debida al abuso de drogas; además en estas situaciones, la evolución es más favorable que cuando el trauma se ubica en el abdomen, la ingle o el periné, circunstancias en que la mortalidad global es de un 75-85% (4).

Creemos que una debridación inadecuada o tardía, se asocia con una alta mortalidad y que el área debridada debe ser vigilada constantemente para verificar que el proceso no se haya extendido y valorar la posibilidad de otra debridación.

Los síntomas encontrados en esta serie se corresponden con los reportados en otros estudios, esto es: inicio unos días antes con eritema de la piel, celulitis, dolor desproporcionado (6) y luego la aparición de signos francos de compromiso circulatorio (7).

En ninguno de nuestros pacientes fue posible el cultivo de microorganismos, para lo cual no tenemos explicación, ya que fueron tomados cultivos antes de iniciar el tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

RECOMENDACIONES:

Basar el tratamiento en dos parámetros fundamentales, a saber:

1. Antibióticos. Deben ser de amplio espectro, en especial los que incluyan anaerobios y estreptococos. Los antibióticos se cambiarán según la sensibilidad de los microorganismos aislados en los cultivos.

2. Cirugía. Debe realizarse una debridación agresiva y al inicio de la infección, resecaando todo el tejido necrótico hasta visualizar tejido sano, viable, con sangrado activo (8), idealmente corroborando el área no afectada por medio de biopsia por congelación (3). El músculo generalmente no está involucrado y la amputación casi nunca es necesaria, a menos que el proceso haya traspasado esta barrera (2).

Lo que va a cambiar el pronóstico de la fascitis necrotizante, es la sospecha temprana de la enfermedad, la debridación temprana y agresiva del tejido afectado, así como el uso de antibióticos apropiados.

BIBLIOGRAFÍA

CASALI, R. TUCKER, W., PETRINO, R. "POSTOPERATIVE NECROTIZING FASCITIS OF ABDOMINAL WALL". AM. J. SURG. 140:787, 1980.

TIMOTHY B., WATSON J.D. "NECROTIZING FASCITIS". BRIT. MED. J. 308 (4): 291, 1994

SAWIN R.S, SCHALLER R.T., TRAPPER D. "EARLY RECOGNITION OF NEONATAL ABDOMINAL WALL NECROTIZING FASCITIS". AM. J. SURG. 167 (5): 481, 1994.

ROUSE T, MALANGONI, M., SCHULTE, W. "NECROTIZING FASCITIS: A PREVENTABLE DISASTER". SURGERY. 92 (4) : 765, 1982.

ROGAWSKI, K.M., KOH K.B., JOYCE A.D. "NECROTIZING FASCITIS OF THE SCROTUM -TWO CASES AND A REVIEW OF THE LITETATURE". BRIT. J. UROL. 74 (3) : 387, 1994.

GRECO R.J. CURTSINGE L.J. "CARPAL TUNNEL RELEASE COMPLICATED BY NECROTIZING FASCITIS". ANN. PLAST. SURG. 30 (6) : 545, 1993.

FISHER, J.R., CONWAY, M. TAKESHITA, R.T. "NECROTIZING FASCITIS". JAMA. 241 (8) : 803, 1979.

PESSA M.E., HOWARD R.J. "NECROTIZING FASCITIS". SURG. GINECOL. OBSTET. 161:357, 1985.

IAYATUNGA A.P., CAPLAN S., PAES T.R. "SURVIVAL AFTER RETROPERITONEAL NECROTIZING FASCITIS". BRIT. J. SURG. 80 (8) : 981, 1993.

WARD R.G., WALSH M.S. "NECROTIZING FASCITIS". BR. J. SURG. 78 : 488, 1991.