

## **INFECCIONES NECROTIZANTES DE TEJIDOS BLANDOS**

Alejandro Boza F.\* Pilar Cecilia Grisales C.\* Juan José Ramírez J.\*  
Alexander Rodas O.\*  
Asesor: Jairo Ramírez MD\*\*

### **RESUMEN**

*Los procesos infecciosos severos de los tejidos blandos son relativamente poco reecuentes; se manifiestan por necrosis tisular extensa y compromiso sistémico del paciente. Lo más común es el hallazgo de flora bacteriana mixta aerobia y anaerobia, con relaciones sinérgicas entre los patógenos involucrados. El diagnóstico temprano y el tratamiento agresivo son los determinantes de la supervivencia a corto plazo. La terapia antibiótica multiespectro y la remoción quirúrgica del tejido necrótico son los pilares del manejo. Nuevos tratamientos como la terapia con oxígeno hiperbárico se presentan como una herramienta útil en el manejo de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos.*

*En el siguiente artículo se reporta el caso clínico de un paciente con fasciitis necrotizante de la pared abdominal, que también presentó durante su hospitalización un cuadro de gangrena de Fournier; además hacemos una revisión de la literatura correspondiente.*

\*Estudiantes VIII semestre de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira

\*\*Dr. Jairo Ramírez, Cirujano General

### **CASO CLÍNICO**

Paciente masculino de 67 años de edad, procedente del municipio de Santa Rosa de Cabal en el departamento de Risaralda, cardiópata, con antecedentes personales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y accidente cerebro-vascular, quien consultó al hospital de su localidad el 19 de febrero de 2004 con un cuadro clínico de 15 días de dolor tipo cólico de intensidad variable localizado inicialmente en fosa iliaca derecha, concomitantemente presentó múltiples episodios de emesis biliosa profusa, fiebre no cuantificada con escalofríos, anorexia, estreñimiento, astenia y adinamia. Posteriormente el dolor se generalizó y aumentó severamente de intensidad. Se le administraron líquidos endovenosos, sonda nasogástrica y un enema que no produjo efecto alguno. Fue remitido ese mismo día al Hospital Universitario San Jorge de Pereira con una impresión diagnóstica de apendicitis aguda, a donde ingresó conciente, en malas condiciones generales, álgido, deshidratado, hipotenso (70/60 mm Hg), taquicárdico (120 x min.), taquipnéico (22 x min.) y con fiebre (38,5 °C). El examen físico revelaba secuelas neurológicas del accidente cerebro-vascular con hemiparesia derecha, signos de hipoperfusión vascular distal, oliguria, cianosis generalizada, hipoventilación pulmonar. En el abdomen se halló peristaltismo disminuido, timpanismo en mesogastrio y dolor a la palpación en fosa ilíaca

derecha sin evidencia de irritación peritoneal. Se le realizó una impresión diagnóstica de abdomen agudo, insuficiencia cardíaca descompensada, shock séptico, neumonía y se decidió hospitalizarlo.

Durante su estancia hospitalaria el paciente presentó una evolución tórpida con claros signos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica que progresó rápidamente a shock séptico con claro deterioro de su estado mental. Se decidió su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos, en donde se le realizó terapia inotrópica con dopamina a 18 mcg/Kg/min, beta metil-digoxina a 0,2 mg IV c/8 hr y antibioticoterapia, que inició con Ampicilina Sulbactam 3gr IV c/8hr, Ceftriaxone 1gr IV c/12hr, durante 3 días, con posterior suspensión y cambio a Meropenem 1gr c/8hr, Ciprofloxacina 400 mg c/12hr; posteriormente se agregó Vancomicina 1 gr c/12hr, además de corticoterapia con Hidrocortisona 100 mg IV c/8hr, soporte ventilatorio y nutrición enteral.

Se le realizaron exámenes de laboratorio que revelaron constantemente leucocitosis severa que oscilaba entre 21000 y 26000 con neutrofilia de 90%, acidosis metabólica, hiperglicemia, trastornos electrolíticos con hipokalemia e hipocalcemia, hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia (bilirrubina total de 3,8 ). No toleraba retiro de terapia inotrópica ni ventilatoria y era clara su evolución a Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

Fue intervenido por cirugía, inicialmente se halló **Fasceítis Necrotizante** de región hipogástrica y fosas ilíacas (foto 1), apéndice retrocecal gangrenado y perforado y aproximadamente 1000 cc de líquido purulento en cavidad abdominal. Se le realizó laparotomía, apendicectomía, debridamiento de tejido celular subcutáneo y fascia necrótica, lavado abundante y exhaustivo con 6 litros de solución salina normal, se decide empaquetamiento y se deja piel abierta.

Posteriormente fue intervenido y se revisó constantemente la cavidad abdominal, siempre se hallaron focos de infección, se realizaron lavados y se dejó piel abierta.

Se le tomó una muestra para patología el quinto día de hospitalización (24 de febrero), que reportó los siguientes hallazgos:

Microscópicamente hay tejido fibroconectivo y tejido graso con focos de necrosis, congestión vascular, depósitos de material fibrinoide, focos de hemorragia intersticial, infiltrado inflamatorio mixto de predominio polimorfonuclear neutrófilo.

El séptimo día de hospitalización presentó necrosis de piel escrotal y perineal por lo cual se solicitó valoración por Urología quien le diagnosticó **Necrosis de Fournier** (foto 2 y 3) y se llevó cirugía de urgencia, en la que se le realizaron múltiples incisiones escrotales, desbridamiento de tejido necrótico y lavado con solución salina. Se declaró paciente crítico y de mal pronóstico.

Posteriormente presentó abundante drenaje de líquido cetrino por la herida quirúrgica abdominal, por lo que se sugirió manejo expectante, cubrir con Víaflex y faja abdominal.



FOTO 1. fasciitis necrotizante de la pared abdominal.

El día 27 de hospitalización, el paciente se observó en muy malas condiciones generales, con cianosis distal muy marcada, con necrosis de segundo, tercero y cuarto dedo de miembro inferior izquierdo por posible embolismo séptico. Al siguiente día entró en fase premortem (18 de marzo de 2004), con falla orgánica multisistémica que evolucionó a asistolia, ausencia de reflejos de tallo cerebral y se declaró muerte clínica.



FOTO 2. gangrena de Fournier en un paciente diabético de 67 años, con apendicitis perforada



FOTO 3. Extensa necrosis del escroto y la cara ventral del pene.

### **INTRODUCCION**

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos (INTB) actualmente representan una causa importante de morbilidad y mortalidad, con tasas más elevadas en nuestro medio donde la prevalencia e incidencia de patologías crónicas, debilitantes, inmunosupresoras, generalmente de difícil manejo y control, es preocupante. También es pertinente destacar la influencia que los desastres naturales y las situaciones de guerra, ambos eventos comunes en nuestro medio, tienen sobre la frecuencia de presentación de tales entidades (1,7,8,11,13).

A pesar del advenimiento de nuevos y mejores agentes antimicrobianos y del desarrollo de técnicas quirúrgicas radicales y avanzadas, el tratamiento de este tipo de infecciones es complejo y con frecuencia insuficiente para la supervivencia del paciente (12).

Dentro de todas las posibles complicaciones quirúrgicas la infección del sitio operatorio es probablemente una de las más temidas, ya que no sólo acarrea mayor morbilidad asociada a una estancia hospitalaria prolongada y mayores costos, sino que también se constituye como una potencial fuente de procesos necrotizantes, que de no ser diagnosticados y corregidos a tiempo ponen en severo peligro la vida de los pacientes (8,10,11,13).

### **HISTORIA**

Las INTB han sido reconocidas desde la antigüedad como entidades fulminantes. Evidencia de ello es posible encontrar en las descripciones de Hipócrates, Galeno, y Avicena; y mas tarde en la edad media con el gran cirujano Ambrosio Paré (1,4,11).

En 1764, Baurienne originalmente describió una gangrena necrotizante de tejidos blandos, idiopática y rápidamente progresiva de los genitales masculinos. Sin embargo el veneorólogo parisino Jean-Alfred Fournier, quien ejerció desde 1860 hasta 1902, reportó en 1883 cinco casos de gangrena perineal en hombres jóvenes (24 a 30 años), por lo demás sanos, de presentación espontánea o secundario a mínimas erosiones y con una tasa de mortalidad del 80 %; este síndrome hasta el día de hoy lleva su nombre. En sus escritos Fournier hace una revisión de los factores locales y sistémicos que predisponen a tal condición; la Diabetes Mellitus fue reconocida como el principal factor predisponente. Factores locales como el trauma de los genitales o la cruel práctica de ligar durante la noche el prepucio para el control de la enuresis también fueron reconocidos (3,4,5,6,7).

En 1871, durante la guerra civil en EE.UU. el cirujano militar Joseph Jones realizó la primera referencia detallada de lo que denominó “gangrena del hospital”, una fatal infección que afectaba las heridas de guerra (1,3,4).

En 1924 Meleney publicó la detallada descripción de veinte casos de una infección necrotizante progresiva, la “gangrena estreptocócica hemolítica aguda”, la cual fue atribuida en forma exclusiva al estreptococo beta hemolítico pues en todos los casos se hallaron cultivos positivos para este microorganismo. Posteriormente reconoció la asociación sinérgica entre estreptococos, anaerobios y estafilococos, lo que desde entonces muchos denominan “gangrena de Meleney” o “infección sinérgica de Meleney” (1,7,11,13).

Aún en 1924 Cullen describió una infección progresiva de la pared abdominal que involucraba la piel y el tejido celular subcutáneo de un paciente apendicectomizado. En 1926 Brewer y Meleney reportaron otro caso de infección necrotizante de piel y tejidos blandos en un paciente intervenido por apendicitis perforada (1,7).

En 1952 Wilson acuñó el término de fasciitis necrotizante y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual se utiliza para referirse a las infecciones necrotizantes o gangrenosas causadas por gérmenes aerobios y anaerobios, generalmente asociados, que comprometen la piel, el tejido celular subcutáneo y la fascia superficial respetando la fascia profunda y el músculo, con necrosis del área comprometida y acompañada de un cuadro de toxicidad sistémica. Nuevamente Wilson en 1976 describió un tipo de celulitis gangrenosa producida por Zigomicetos, con gangrena progresiva y fatal, difícil de diferenciar clínicamente de la infección multimicrobiana (1,3,4,5,7).

En 1984 Patiño y colaboradores reportaron un caso fatal de infección necrotizante producida por ***Saksenaea vasiformis***, un hongo del orden Mucorales de los Zigomicetos. La infección mucormicótica ha sido reconocida por este autor, igualmente como causa de infección necrotizante de los tejidos blandos, identificando particularmente al ***Rhizopus arrhizus*** entre los sobrevivientes de la tragedia de Armero(1).

## **DEFINICION**

Las INTB son lesiones rápidamente progresivas, que afectan la piel, el tejido celular subcutáneo, las fascia superficial, y en ocasiones la fascia profunda y el músculo; producen necrosis tisular y un cuadro de severa toxicidad sistémica que frecuentemente progresa a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con posterior evolución a un síndrome de disfunción orgánica múltiple, con desenlace fatal en numerosas ocasiones (1,6,9).

Estas lesiones generalmente son el resultado de infecciones multimicrobianas, con asociaciones sinérgicas entre los microorganismos involucrados, aunque por otra parte pueden ser causadas por un agente único; lo más frecuente es encontrar gérmenes anaerobios ya sea solos o en combinación con bacterias aeróbicas (1,4,11).

El compromiso de la fascia superficial se constituye por un proceso necrotizante de la capa grasa subcutánea denominada fascia de Camper, y de la caps fibrosa más profunda llamada fascia de Scarpa. Generalmente en los cuadros de fasciitis necrotizante ni la fascia muscular profunda ni el músculo se ven comprometidos; cuando esto ocurre nos enfrentamos a un fenómeno de mionecrosis, también llamado miositis necrotizante (1,11).

Inicialmente las INTB no presentan una delimitación clara lo que dificulta su diagnóstico temprano, constituyéndose tal evento como un limitante para la supervivencia de estos pacientes. Es requisito para el éxito terapéutico un diagnóstico precoz, un adecuado y extenso proceso de desbridamiento de los tejidos necróticos y una excelente terapia de soporte de las funciones cardiovascular y respiratoria del paciente en la unidad de cuidados intensivos; posteriormente es factible considerar la reparación estética y funcional de las extensas porciones cruentas, siempre y cuando sea favorable el pronóstico de vida según lo anteriormente mencionado (1).

El proceso necrotizante puede afectar cualquier parte del cuerpo, aunque con relativa frecuencia compromete las extremidades y grandes áreas de la pared abdominal; con alguna frecuencia encontramos un fenómeno de necrosis de los genitales externos y de la región perineal lo que constituye el renombrado cuadro de la gangrena de Fournier (4,5).

## **EPIDEMIOLOGIA**

Este tipo de patología no tiene predilección por edad o sexo, e incluso puede afectar a pacientes previamente sanos quienes son víctimas tanto de injurias severas como quemaduras o politraumatismo, como de pequeñas soluciones de continuidad en la piel, iatrogenia, trauma mínimo abierto o por contusión, después de inyecciones hipodérmicas, o aún después de heridas quirúrgicas limpias (4).

Sin embargo los síndromes necrotizantes tienden a ocurrir en pacientes inmunocomprometidos, con enfermedades degenerativas, crónicas y debilitantes, diabéticos, con enfermedades cardiovasculares, neoplasia, trauma

mayor o manipulación quirúrgica de los tractos gastrointestinal y genitourinario. La tasa de mortalidad oscila entre el 10 % y el 70 % de acuerdo a diversas series (1,4,7,11).

Se ha determinado que la incidencia de la gangrena de Fournier es de 1 en 7.500 personas, no se ha encontrado ninguna relación con grupos étnicos particulares, clima o estaciones del año (5).

### **ETIOPATOGENIA**

La etiología de las infecciones necrotizantes depende de muchos factores los cuales pueden ser sistémicos o locales.

Son muchos los gérmenes que podemos encontrar, cocos Gram-positivos, bacilos Gram-negativos, aerobios y anaerobios. Los organismos aeróbicos se encuentran en 10 % de los casos; los anaeróbicos en 20% y el 70 % esta constituido por flora polimicrobiana mixta, aerobia y anaerobia(1,4).

Un único germen se encuentra en 10 % de los casos cultivados, y en 90 % se encuentran entre 3 y 5 microorganismos en cada cultivo.

Los microorganismos aerobios mas comúnmente encontrados incluyen al *Streptococcus Beta hemolítico* del grupo A. *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*. Dentro de los anaerobios estan *Peptostreptococcus sp*, *Bacteroides sp*, *prevotella sp*, *Fusobacterium sp*, *Clostridium sp*.

Otros gérmenes que con relativa frecuencia se encuentran son Enterococos, *Streptococcus* de los grupos B, C, G o F, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Pseudomona aeruginosa*, *Aeromona hidrophila*, *Saksenaea vasiformis*, *Vibrio vulnificus*, *Flavobacterium odorantum*; también hongos oportunistas como *Rhizopus arrizus* y *Mucor*, estos dos últimos altamente virulentos y con una mortalidad de hasta 75 % (2,3,4,6,12).

Se han descrito numerosos factores predisponentes los cuales pueden dividirse en endógenos y exógenos:

- Endógenos: comprende todo aquel compromiso del sistema inmunológico que haga susceptible al paciente, VIH/SIDA, Diabetes Mellitus, neoplasias, cirrosis hepática, alcoholismo, nefropatías, terapia con corticoesteroides, enfermedad vascular aterosclerótica, desnutrición, hipotiroidismo, edades extremas (ancianos y neonatos), obesidad mórbida.
- Exógenos: drogadicción, trauma, cirugías, inyecciones, catástrofes y desastres naturales, así como condiciones de guerra (1,4,5,6,11,12,13).

El proceso infeccioso representa un imbalance entre la inmunidad del huésped, la cual está frecuentemente comprometida por cualquiera de los eventos anteriores y la virulencia de los microorganismos causales, esta última determinada por la producción de toxinas y enzimas favorecedoras de la diseminación patógena; además el sinergismo creado por la naturaleza multiorgánica de la infección potencia los factores de virulencia bacterianos.

El proceso fisiopatológico de base en pacientes sometidos a injuria severa de cualquier causa, como los anteriormente descritos, o con enfermedades crónicas y debilitantes, consiste en la hipoxia tisular la cual altera el

microambiente local, así como una disminución en los potenciales de oxidación y reducción, lo que favorece la proliferación bacteriana anaerobia. Mas aún, la baja tensión de oxígeno secundaria a la hipoxia reduce la capacidad de defensa de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos frente a la agresión bacteriana, permitiendo el crecimiento de bacterias aerobias y microaerófilas, cuya proliferación reduce aun más el potencial de oxido-reducción, lo que permite que estas últimas se diseminen rápidamente por el área afectada (5,7).

La identificación de bacterias anaerobias tipo clostridios no implica que nos enfrentemos a un paciente con gangrena gaseosa, ya que frecuentemente aparecen estos microorganismos en el examen microbiológico como flora contaminante; la miositis clostridiana produce un cuadro de necrosis muscular con severa toxicidad sistémica (1,2).

Aunque originalmente Fournier la describió como una gangrena idiopática, esta presentación tiene una causa identificable en 95 % de los casos; los procesos necrotizantes comunmente se originan de infecciones anorrectales, del tracto urogenital o de la piel (5,6).

Las causas anorrectales incluyen infección de las glándulas perianales, lesiones colorrectales, complicación de una neoplasia, diverticulitis colónica y apendicitis.

Las alteraciones del tracto urogenital comprenden infección de las glándulas bulbouretrales, lesiones del uréter, iatrogenia secundaria a manipulación, o infección del tracto urinario inferior.

Procesos dermatológicos como hidradenitis supurativa, úlceras de presión escrotales, trauma intencional en pacientes conversivos, lesión iatrogénica o no iatrogénica del periné, o complicaciones quirúrgicas manifestadas como infección del sitio operatorio.

Causas menos comunes reportadas constituyen los procesos malignos de la médula ósea como leucemia mielocítica aguda, leucemia no linfocítica aguda, leucemia mieloblástica aguda; también lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Crohn, o infección por VIH (5,13).

## **PATOLOGIA**

La característica principal de las fasciitis necrotizantes es la necrosis con destrucción del tejido celular subcutáneo y la fascia superficial, con erosión y licuefacción del tejido graso subdérmico. La piel suprayacente se preserva en las etapas iniciales del proceso; sin embargo, la gangrena de la piel aparece mas tarde, a medida que se produce oclusión trombótica de los vasos nutrientes. La fascia profunda y el músculo no resultan afectados (1,3).

Al examen microscópico se observan numerosos infiltrados polimorfonucleares, trombosis de los vasos, endarteritis obliterativa por diseminación microbiana, microabscesos, y también es evidente la presencia de microorganismos (6).



Los criterios histopatológicos para el diagnóstico de fascitis necrotizante, fueron definidos por Stamenkovic y Lew, utilizando la biopsia por congelación para procurar un diagnóstico precoz. Estos incluyen los siguientes (1):

- Necrosis de la fascia superficial.
- Infiltración polimorfonuclear de la dermis profunda y de la fascia
- Trombos fibrinosos de arterias y venas que atraviezan la fascia.
- Vasculitis con necrosis fibrinoide de las paredes de arterias y venas, (principalmente de las arteriolas nutricias).
- Presencia de microorganismos en un espécimen tisular coloreado con Gram.
- Preservación del músculo (si éste resulta comprometido indica la presencia de una mionecrosis clostridiana).

### **CLASIFICACION**

Numerosas clasificaciones de las infecciones necrotizantes han sido propuestas a lo largo del tiempo, sin embargo aun sigue siendo motivo de discrepancia entre las distintas fuentes, la agrupación de un amplio espectro de patologías con características similares.

Tales dificultades han surgido principalmente por la necesidad de asociar las diversas presentaciones clínicas con un determinado agente etiológico responsable del proceso necrotizante, teniendo en cuenta que la frecuencia con que la infección polibacteriana ocurre es bastante elevada. Además es necesario reconocer que la mayoría de los casos se presentan con una superposición importante de signos y síntomas (1).

En 1975 Ledingham y Tenhrani sugirieron que se podía dividir estas patologías en dos grupos (7):

1. Gangrena bacteriana progresiva
2. Fasceítis necrotizante.

Basado en lo anterior Bakker presentó una clasificación más adecuada que tomaba en consideración la flora bacteriana presente en la lesión (7):

1. Gangrena bacteriana progresiva incluyendo la celulitis: anaerobios que pueden manifestarse como infección clostridiana o no clostridiana; también bacterias aerobias o flora mixta.
2. Fasceítis necrotizante: anaerobios, aerobios o flora mixta.
3. Miositis y mionecrosis incluyendo la gangrena gaseosa: anaerobios (clostridios y no clostridios); otros microorganismos como bacterias aerobias, virus y parásitos.

Por su parte Bisno y Stevens en 1996 plantearon la siguiente clasificación (7):

1. Gangrena sinérgica de Meleney
2. Celulitis clostridiana
3. Celulitis anaeróbica no clostridiana
4. Fasceítis necrotizante tipo 1: anaerobios mixtos, bacilos aeróbicos Gram-negativos, enterococos.

## 5. Fasceítis necrotizante tipo 2: estreptococos grupo A

En los últimos años algunos autores han planteado la simplificada agrupación de todos estos síndromes clínicos bajo el título de infecciones necrotizantes progresivas o fasceítis necrotizantes, como presunción de una etiología bacteriana mixta y factores de riesgo similares (7,).

Sin embargo la conducta más aceptada actualmente es la división en los cuatro síndromes clínicos principales (1):

1. Celulitis necrotizante sinérgica o gangrena de Meleney
2. Gangrena estreptocócica
3. Fasceítis necrotizante
4. Mionecrosis clostridiana o gangrena gaseosa.

### **DIAGNÓSTICO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El principal criterio diagnóstico es la sospecha clínica; el consenso general indica que ante la evidencia clínica de esta patología el paciente debe ser llevado de inmediato a cirugía, con el fin de valorar macroscópicamente las zonas comprometidas y tomar biopsias al azar, las cuales son enviadas para estudio anatomopatológico por congelación, lo que puede ser determinante en cuanto a la magnitud de la operación en curso (1,4).

Las infecciones necrotizantes deben considerarse en todo aquel paciente con factores de riesgo, que sea sometido a injuria, ya sea esta mínima o severa, traumática o no, o incluso iatrogénica (4,13).

Los primeros signos que se presentan son locales y son dolor moderado a severo, edema intenso y extenso de la piel, eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis, aunque la piel puede parecer normal en las primeras etapas del proceso (2).

Inicialmente la lesión tiene un aspecto benigno que posteriormente permite evidenciar signos claros de necrosis. El tejido celular subcutáneo se muestra pálido y verdoso, y se despega con facilidad de la fascia subyacente. También pueden estar presentes ampollas y bulas que drenan un líquido color café o pardo, el cual es fétido en presencia de anaerobios, e inodoro en infecciones estreptocócicas; también es frecuente la exudación de las lesiones y de las heridas quirúrgicas. La presencia de gas y crepitación, hasta en un 25 % de los casos, no es exclusiva de la gangrena gaseosa o mionecrosis pues son muchos los microorganismos capaces de producir gas, sin que exista compromiso del músculo.

Los signos generales de compromiso sistémico vienen dados por el grado de toxicidad del paciente, la presencia de piel y mucosas pálidas por anemia de consumo, deterioro progresivo de estado de conciencia o aparición de un delirium; Signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica como leucocitosis o leucopenia con bandemia, fiebre mayor a 38 ° C o hipotermia, taquicardia, taquipnea; También se ven alteraciones en los gases arteriales, hipotensión (100 % de los casos) con o sin shock refractario, formación de abscesos metastásicos, y falla multiorgánica manifestada por insuficiencia

renal, acidosis metabólica, encefalopatía aguda o coagulación intravascular diseminada (1,3,6,7,9,11).

En la gangrena de Fournier los signos y síntomas incluyen dolor intenso en los genitales, periné o región perianal, con hipersensibilidad cutánea, eritema y edema asociado, los cuales aumentan progresivamente, para luego encontrarse una piel oscurecida o francamente gangrenada, con drenaje purulento. Los efectos sistémicos varían entre sensibilidad local sin toxicidad, o un florido shock séptico; mientras mayor es la necrosis, mayor es el efecto sistémico (5,6,13).

El paciente típico es un hombre en la sexta o séptima década de la vida, con comorbilidad importante y/o estados de inmunosupresión; Las mujeres no están exentas de presentar esta patología, sin embargo se ven afectadas con mucha menos frecuencia. La dificultad en la detección clínica de la necrosis de Fournier esta dada por factores como el no realizar una completa inspección de los genitales, la incapacidad de los pacientes críticos de referir el dolor, y la obesidad mórbida que entorpece el examen genital (5).

Los tejidos necróticos, exudados y líquidos aspirados deben ser sometidos a coloración con Gram y cultivos aerobios y anaerobios (1).

La biopsia debe ser incisional y con una cantidad de tejido suficiente para localizar el nivel de necrosis, es decir debe incluir piel, fascia y músculo. Esta conducta es de vital importancia para establecer el diagnóstico precoz de la enfermedad, pues una vez que todos los tejidos blandos han sido comprometidos por el proceso necrotizante, incluso la piel, la incertidumbre en cuanto al diagnóstico es mínima y se instaura la necesidad urgente de realizar un desbridamiento extenso (1,6).

Los estudios de laboratorio incluyen cuadro hemático completo con diferencial y recuento de bandas, plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada, niveles de fibrinógeno, gases arteriales, creatinina sérica, nitrógeno uréico, creatin fosfoquinasa, proteínas totales, albúmina sérica, electrolitos, hemocultivos, cultivos de secreciones, glicemia, los cuales se solicitan en la medida que son necesarios (3,5,6).

En cuanto a la imagenología su uso depende del paciente y no es imperativo poseer estos estudios, sin embargo pueden mostrar información importante en casos de un examen clínico no concluyente o no confiable, focos infecciosos desconocidos, pacientes que no responden al tratamiento, o para seguir la evolución y el curso de la enfermedad.

Los rayos X permiten ver la presencia de gas en los tejidos blandos. La ultrasonografía es de utilidad, además de lo anterior, para buscar líquido y colecciones, y para determinar el flujo sanguíneo testicular en caso de compromiso genital. La escanografía puede detectar colecciones líquidas en los planos profundos, abscesos, y la presencia de gas; es mucho mas sensible y específica que los estudios radiográficos y debe considerarse como la imagen de elección. Las imágenes por resonancia magnética nuclear proporcionan mayor detalle, sin embargo son una herramienta poco costo-efectiva debido a su valor, y a las dificultades técnicas inherentes al estudio de un paciente en estado crítico (3,4,5,6).

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La gangrena de origen no infeccioso y secundaria generalmente a patología vascular constituye la principal entidad de la cual se deben distinguir las infecciones necrotizantes.

Otros procesos importantes que ameritan la diferenciación son las vasculitis, las enfermedades autoinmunitarias, erisipela, polimiositis, trombosis venosa, purpura trombocitopénica trombótica, y la mionecrosis clostridiana (1,3,6,7,9).

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento de las infecciones necrotizantes está basado en el desbridamiento quirúrgico radical asociado a antibiótico terapia y el seguimiento estrecho de la evolución del paciente. La clave para la supervivencia es el tratamiento quirúrgico inmediato y agresivo, el que debe ser realizado sin consideraciones estéticas pues es una situación de vida o muerte.

El paciente a su ingreso debe recibir una reanimación adecuada antes de ser llevado al quirófano, la cual consiste en recuperación y estabilización de la condición hemodinámica mediante el uso de soluciones hidroelectrolíticas endovenosas, soporte ventilatorio por respiración mecánica asistida, e inotrópico con dopamina o dobutamina, administración de concentrado globular, u otras medidas según el estado del paciente; estos pacientes deben manejarse en una unidad de cuidados intensivos; También sedación y analgesia con benzodiacepinas como midazolam, y opioides como la morfina, respectivamente (1,3,4,6).

La terapia antibiótica debe mantenerse al menos durante 15 días o más dependiendo de la condición del enfermo (3).

El manejo antimicrobiano de amplio espectro contempla las siguientes opciones (2,3,4,13):

- ◆ Beta-lactámicos: Penicilina G, penicilinas de espectro extendido como ampicilina para clostridios, enterococos (estreptococo D), y peptoestreptococos (estreptococos anaerobios); las cefalosporinas de tercera generación cubren gérmenes Gram-positivos, Gram-negativos y anaerobios.
- ◆ Agentes anaerobicidas: Clindamicina, metronidazol y cloranfenicol para anaerobios, B. Fragilis, peptoestreptococos; se prefiere la clindamicina en pacientes con severa respuesta inflamatoria debido a que posee acción inmunomoduladora, la cual es mediada probablemente por la inhibición de la síntesis de factor de necrosis tumoral por los monocitos.
- ◆ Aminoglicósidos: Gentamicina, amikacina, u otros para Gram-negativos principalmente enterobacterias.
- ◆ Carbapenems: el imipenem posee cubrimiento para Gram-positivos, Gram-negativos y anaerobios e incluso puede ser usado como monoterapia.
- ◆ Otro agentes que pueden ser usados son las fluoroquinolonas como ciprofloxacina, levofloxacina, moxifloxacina, y la vancomicina. Las nuevas

quinolonas poseen además buen cubrimiento contra gérmenes Gram-positivos.

- ♦ Antimicóticos: en pacientes con mucormicosis la anfotericina B es el agente de elección, pero no todos los pacientes responden adecuadamente a la terapia.

Los esquemas que pueden ser utilizados son:

- Régimen triple: penicilina G 3 millones de unidades cada 4 horas (9 a 12 millones de unidades/día) + clindamicina 600 mg cada 6 horas (1.8 a 2.7 gr/día) + gentamicina 1.5 mg/kg cada 8 horas (5 mg/kg/día) (1).
- Imipenem-cilastatina 0.5 a 1 gr cada 6 horas.
- Cefuroxima 2 a 4.5 gr/día + metronidazol 2 gr/día + penicilina G 9 a 12 millones de unidades por día.
- Vancomicina 40 a 60 mg/kg, 2-4 veces por día + gentamicina 5 mg/kg/día + clindamicina 600 a 900 mg cada 6-8 horas.

La lesión es explorada en el quirófano bajo anestesia general a través de una incisión realizada sobre la parte más indurada de los tejidos afectados. Se examinan los tejidos subcutáneos y se incide la fascia profunda o muscular, para inspeccionar el músculo. El límite para el desbridamiento viene dado por el punto donde ya no se pueda separar la grasa subcutánea de la fascia profunda al hacer disección con el dedo. Debe evitarse el dejar colgajos de cualquier tipo. Durante el mismo tiempo quirúrgico deben tomarse biopsias para patología, cultivo y Antibiograma. Veinticuatro horas después el paciente debe ser reexplorado (second look) para determinar si el proceso ha sido controlado si persisten focos de infección. Las reexploraciones posteriores deben hacerse dependiendo de la condición individual del paciente. Durante la necrosectomía debe resecarse como margen de seguridad aproximadamente 3 cms de tejido sano alrededor de la lesión (1,5).

Los procesos que comprometen la pared abdominal son catastróficos en la medida de que en ocasiones esta debe ser extirpada en su totalidad. En raras ocasiones se requiere la amputación de un miembro severamente comprometido; Esto es si la infección es fulminante o persistente a pesar de resecciones repetidas. En contraste, en los casos de gangrena gaseosa la amputación es imprescindible para salvar la vida del paciente.

El tratamiento local es la clave del éxito y el único medio capaz de modificar en forma drástica el pronóstico de la enfermedad. Deben realizarse curaciones diarias y lavado con solución salina, el defecto se cubre con sulfadiazina de plata, yodopovidona, nitrofurazona u otro antimicrobiano tópico, asociados a vendaje compresivo. Posteriormente, y una vez haya evidencia de tejido de granulación y ausencia de infección se realiza cobertura cutánea con injertos y/o colgajos.

La necrosis de Fournier se maneja con los mismos parámetros que la fasciitis necrotizante, pero además en ocasiones es necesario realizar intervenciones de derivación, esto es, colostomía si hay destrucción completa del aparato esfinteriano, cateterismo con sonda Foley para la derivación urinaria; en ocasiones se utiliza la cistostomía suprapúbica, la cual está indicada cuando el

drenaje uretral desde la vejiga no es posible gracias a causas orgánicas como estenosis e hipertrofia prostática. Los testículos y el pené expuestos deben ser manejados para evitar la desecación; Posteriormente se reconstruye el escroto o se practica orquidectomía si el testículo no es viable, afortunadamente esta última situación no es frecuente (5,13).

La terapia de oxigenación hiperbárica se justifica por la posibilidad de revertir la deprimida capacidad fagocitaria de los polimorfonucleares en el tejido isquémico infectado, a la vez que produce toxicidad para los anaerobios implicados por el aumento de los niveles de oxígeno tisular; Adicionalmente de produce reducción del edema, estimulación de la angiogénesis capilar y aumento en el transporte intracelular de antibióticos. A pesar de que algunos autores no son partidarios de ésta, es recomendable si se dispone de ella, ya que ha demostrado disminución de la morbilidad y de la diseminación de la fasciitis, así como promoción de la granulación después del desbridamiento. La dosis recomendada de inspiración de oxígeno al 100% a 3 atmósferas de presión es de 90 minutos suministrados en períodos de 20 minutos con intervalos de 5 minutos de descanso 2 veces al día por 7 días. Se contraindica en pacientes con bronco espasmo, sinusitis, epilepsia o con compromiso cardiorrespiratorio importante. Sus complicaciones pueden ser el baro trauma pulmonar y/u ótico, la miopía transitoria y la toxicidad del Sistema Nervioso Central (3,5,6,7).

### **COMPLICACIONES**

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos generalmente se constituyen como complicaciones de diversos eventos mórbidos en pacientes susceptibles a desarrollarlas; aunque tales condiciones no se cumplieran es necesario predecir cual será la evolución de la enfermedad con miras a determinar la supervivencia o no de un paciente en un momento dado.

La principal complicación de estos pacientes es la progresión en la línea evolutiva desde un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, hacia una sepsis, pasando por el shock séptico, y llegando finalmente al síndrome de disfunción orgánica múltiple, con falla multiorgánica y muerte. El paciente del caso clínico es un ejemplo ilustrativo de los múltiples factores de riesgo que favorecen esta enfermedad, tales como las enfermedades crónicas como la diabetes, la insuficiencia arterial crónica, la edad extrema y apendicitis gangrenada perforada retrocecal, sepsis abdominal, entre otros; además una muestra de patología muy sugestiva de esta entidad. La evolución tórpida que presentó es clásica en este tipo de patología (1,5,11,13).

La sepsis persistente, con o sin shock, se presenta con frecuencia cuando no se ha podido identificar adecuadamente la causa de la infección, o cuando además existen focos infecciosos no evidentes como resultado de la extensión del proceso necrotizante hacia otras áreas diferentes. Es obvio por su parte precognizar el hecho de que a mayor número de factores de riesgo para desarrollar procesos necrotizantes tenga un paciente, más factible y rápida será la evolución de este, dentro de la línea de sepsis, falla multiorgánica y muerte. Aun más, comorbilidades frecuentes en pacientes críticos como

tromboembolismo pulmonar, atelectasia, neumonía, trombosis venosa profunda, infarto agudo de miocardio, y delirium, entre otras, empobrecen el pronóstico de estos pacientes.

### **CURSO Y PRONOSTICO**

Hasta la fecha todos los estudios llevados a cabo en este plano son revisiones retrospectivas, por lo tanto obtener información confiable es un tanto difícil. Aún así es factible afirmar que la supervivencia es inversamente proporcional a la edad del paciente, al grado de toxicidad sistémica en el momento de la admisión, y posiblemente, a la extensión del compromiso tisular local, lo que va de la mano con el tamaño del desbridamiento (1,3,5).

La mortalidad asociada varia entre 10 % y 70 %, y se ve directamente afectada por la presencia de patologías como diabetes mellitus, inmunosupresión, VIH/SIDA, desnutrición, etc.

Una vez controlado el proceso infeccioso el pronóstico mejora, pero puede desmeritarse dependiendo de la magnitud y localización del área desbridada.

La recuperación estética y/o funcional depende principalmente del tamaño de la superficie comprometida, sin embargo es posible proporcionarle al paciente algún grado de mejoría en este sentido mediante cirugía reconstructiva.

Particularmente, el síndrome de Fournier que se origina de enfermedades anorrectales tiene un peor pronóstico; según diversos estudios la mortalidad de este cuadro varía entre 4 % y 54 %.

El resultado de la reconstrucción es usualmente aceptable. Hasta un 50 % de los pacientes con compromiso del pene presentará dolor con la erección, el cual está relacionado con la limitación en la movilidad debido a la cicatrización. Si se encuentra compromiso tisular extenso el drenaje linfático puede estar deteriorado y por tanto presentarse edema y celulitis; Esta complicación postoperatoria puede minimizarse con el uso de apoyo elástico externo (4,5).

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Patiño JF, Escallón-Mainwaring J, Quintero Hernández G, Et Al. Infecciones Necrotizantes de los Tejidos Blandos. Herida e infección quirúrgica. FELAC 1999; 9: 449-468
2. Bisno A, Stevens D. Streptococcal Infections of Skin and Soft Tissues. N Engl Med 1996; 334: 240-249
3. Bueno Rodríguez PM, Mariño fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis Necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumat 1999; 13 (1-2): 47-53
4. Ponce A, Prieto RG, Rodríguez SJ, Rodríguez SV. Infección Necrotizante de Tejidos Blandos: Experiencia institucional. Rev Colomb Cir 1999; 14: 247-251
5. Santora T, Rukstalis D. Fournier Gangrene.

6. Valero F, Montañez JM. Gangrena de Fournier: Análisis descriptivo de 10 casos manejados en el Hospital San Juan de Dios en el período de 1989 y 1999.
7. Sparacia B. Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO) in necrotic infections of Soft-tissues (NIST).
8. Martínez Pubois S. Cirugía: Bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma. Tercera ed. Mc Graw Hill 2001; 17: 231-250
9. Sabiston D. Diagnóstico diferencial fasciitis necrotizante. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana 1997.
10. Hardy J. Problemas Quirúrgicos Graves. Infección y dehiscencia de las heridas. Segunda ed. Salvat 1985; 10: 213-216
11. Schwartz S. Enfermedades Infecciosas. Principios de Cirugía. Séptima ed. Interamericana-Mc Graw Hill 1999; 5: 133-146
12. Copeland E. The Year Book of Surgery. Mosby 2000; 2: 117-120
13. Caicedo R. Patología Anorectal: Gangrena de Fournier. Cirugía General Editorial Mc-Graw Hill 2002; 12: 345