

Enfoque quirúrgico de las infecciones de piel. Fascitis necrotizante

Prof. Dr. Humberto Flisfish Fernández¹; Int. Macarena Loayza Díaz²

Introducción

En la presente revisión trataremos el tema de infecciones de la piel que requieren como tratamiento intervenciones quirúrgicas, particularmente hablaremos de la fascitis necrotizante.

Jones en 1871 por primera vez llama “gangrena hospitalaria” a las infecciones necrosantes de la piel, pero solo en 1952, Wilson, utiliza por primera vez el término “Fascitis Necrotizante”, que es el término que utilizamos en la actualidad para referirnos a las infecciones de piel necrotizante que además de ser muy agresivas pueden tener manifestaciones sistémicas graves que pueden incluso poner en riesgo la vida de quienes la padecen.

1.- Definición

La fascitis necrotizante es una infección que puede iniciarse a partir de una pequeña herida o incluso sin lesión evidente y que afecta los tejidos blandos, extendiéndose rápidamente hacia el tejido subcutáneo produciendo necrosis de estos, incluso puede comprometer la grasa y la fascia subyacente. Todo esto acompañado de toxicidad sistémica en un cuadro que tiene una alta mortalidad, alcanzando una letalidad de 1 de cada 4 personas que padecen la enfermedad.

2.- Microbiología

Desde el punto de vista microbiológico se puede clasificar en dos tipos:

¹ Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Campus Sur

² Internado Cirugía. Universidad de Chile. Campus Sur-CABL

- *Fascitis necrotizante tipo 1*, la cual es causada por agentes polimicrobianos y en pacientes que presentan factores de riesgo, como edad avanzada, inmunocomprometidos, diabéticos, insuficientes renales, entre otros.

-*Fascitis necrotizante tipo 2* afecta generalmente a individuos sin factores de riesgo y de cualquier edad. Este es un cuadro menos frecuente que el anterior, y se da principalmente por infecciones causadas por estreptococo B hemolítico grupo A productoras de endotoxinas pirogénicas que se comportan como superantígeno, activando el sistema inmune, el que reacciona liberando citoquinas inflamatorias.

3.- Presentación clínica

La presentación clínica de la fascitis necrotizante tipo 1, puede ser como una gangrena de Fournier, (infección progresiva y fulminante que compromete la región perianal y/o genital, más frecuente en hombres) infecciones profundas de pie diabético o angina de Ludwig (infección que compromete tejidos blandos del cuello y piso de la lengua, pudiendo comprometer la vía aérea. Esta presentación se da más frecuentemente en niños).

La fascitis necrotizante tipo 2, por su parte, se manifiesta como una necrosis rápidamente progresiva y un tercio de ellas se complica con el llamado “ Shock tóxico estreptocócico” que consiste en una infección invasiva por estreptococo B hemolítico grupo A asociado a Shock y falla multiorgánica. Esta presentación tiene una tasa de mortalidad entre 30 y 70%, dependiendo del estudio.

Como adelantamos anteriormente, la fascitis necrotizante puede comenzar como una celulitis, que tuvo como puerta de entrada una pequeña cortada o moretón o en ocasiones no hay ninguna lesión evidente.

Al examen físico encontraremos signo local, como edema indurado que se extiende más allá de los límites del eritema.

Un síntoma precoz es el dolor desproporcionado en relación a la apariencia de la lesión cutánea.

Posteriormente, debido a la trombosis de los vasos subcutáneos, se producen cambios en el aspecto de la piel, la cual inicialmente es brillante y tensa, como una celulitis, para luego evolucionar a un color grisáceo- negruzco, producto de la necrosis de los tejidos. Además, puede estar asociado a bulas, que al romperse liberan líquido serohemático.

La fascitis necrotizante tipo 2, tiene un curso más rápido, agresivo y puede asociarse a diarrea, sin presentar grandes cambios locales, por lo que se debe sospechar en todo paciente que este cursando un cuadro febril y tóxico con dolor.

4.- Diagnóstico

El estudio imagenológico mostrará aumento de volumen de partes blandas, y si evidencia gas en los tejidos, nos sugiere fascitis necrotizante tipo 1.

Para confirmar el compromiso de la fascia es especialmente relevante el TAC o RNM, esto especialmente en la tipo 2 donde el compromiso cutáneo puede ser menor. Dentro de los hallazgos que podemos encontrar en las pruebas sanguíneas son la elevación de la PCR y leucocitosis con desviación a la izquierda. Valores elevados de creatin-fosfoquinasa sugieren compromiso musculoesquelético.

Siempre debemos pedir hemocultivo, ya que 2/3 de las fascitis necrotizantes cursan con bacteremia asociada.

5.- Tratamiento

El tratamiento general de la fascitis necrotizante consta de tres pilares fundamentales: 1) Desbridamiento amplio del tejido necrótico con aseo local 2) Tratamiento antibiótico y 3) Medidas de soporte hemodinámico.

El desbridamiento debe cumplir 4 objetivos:

1° Confirmación diagnóstica

Debe realizarse una exploración, en la cual podemos encontrar la aponeurosis muscular profunda de aspecto necrótico y de coloración grisácea, al intentar diseccionarla con los dedos encontraremos falta de resistencia y falta de sangrado. Además, pus acuoso de mal olor. En una fascitis clásica el músculo no debería estar comprometido.

Siempre se debe tomar muestras para anatomía patológica, las cuales deben incluir todos los tejidos, piel, subcutáneo, fascia profunda y una porción de músculo.

2° Delimitar la extensión de la infección: Se realiza con la disección roma de los dedos.

3° Resección quirúrgica completa: Se debe retirar toda la piel, tejido subcutáneo y toda la fascia que tenga aspecto de no ser viable, con un margen de 5 a 10 mm de fascia sana.

4° Cuidados de la herida post resección: El desbridamiento quirúrgico extenso resultará en una gran herida abierta. El cuidado de esta, apunta a una hemostasia meticulosa, disminución del riesgo de infección con antibióticos tópicos, cubrir con apósitos no adherentes, firmes y compresivos, que se removerán solo después de 24 hrs., para inspeccionar la herida.

5° El soporte hemodinámico incluye cantidades masivas de volumen intravenoso (10-19 litros/día). Si hay hipotensión intratable, las drogas vasoactivas están indicadas. En caso de disfunción renal puede ser necesaria hemodiálisis de urgencia, así como la ventilación mecánica en caso de distrés respiratorio.

6° El tratamiento antibiótico depende del tipo de fascitis necrotizante:

Para la tipo 1, debe ser una terapia endovenosa de amplio espectro para cubrir los agentes polimicrobianos causantes.

Algunas opciones aceptadas son:

- a) Ceftriaxona + Clindamicina o metronidazol.
- b) Gentamicina+ Penicilina
- c) Ampicilina + Sulbactam
- d) Ertapenem o Tazonam.

Para la tipo 2, causada por estreptococo B hemolítico grupo A, el efecto de la Penicilina ha resultado ser menor en comparación a su acción en otras infecciones de partes blandas producidas por el mismo agente, como en la celulitis o erisipela. La explicación de este fenómeno es que la Penicilina actúa inhibiendo la biosíntesis del peptidoglicano de la pared celular bacteriana, con una acción mayor cuando la bacteria está en fase de replicación, pero en etapas avanzadas de la infección la mayoría de las bacterias están en fases estacionarias de crecimiento, por lo que la Penicilina pierde su capacidad de acción. Por otro lado, cuando existen grandes concentraciones de estreptococo la Penicilina también resulta ineficaz.

Buscando alternativas, se encontró la Clindamicina, este es un antibiótico de la familia de las Lincosaminas. Su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de proteínas al unirse a la subunidad 50 S de los ribosomas bacterianos. Su espectro de acción son principalmente los GRAM (+) y anaeróbios. Su eficacia frente al estreptococo B hemolítico grupo A causante de infecciones invasoras, se debe a varios factores: uno de ellos, es que su acción no se ve afectada por la cantidad de inocuo ni el

estadio de crecimiento, porque actúa sobre la síntesis de proteína que incluso se produce en etapas estacionarias. Por otro lado suprime la síntesis de exotoxinas facilita la fagocitosis, presenta un efecto post-antibiótico más prolongado que los Beta lactámicos y además actúa como sinergia de estos últimos.

Por lo que en la Fascitis necrotizante tipo 2 se prefiere siempre la terapia combinada con Penicilina (4.000.000U c/4hr) + Clindamicina (600-900 mg c/8 hr). Otra modalidades de uso actual es agregar gammaglobulina 400mg/ día por 5 días para bloquear la exotoxina estreptocócica.

Bibliografía

- 1) Dra. Katy Irwin, Dr. William English Royal Cornwall Hospital NHS, United Kindom. *THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF NECROTISING FASCITIS*. 11° Nov 2013.
- 2) Dr. Luis Ignacio, Carlos Esteban Ayala Ortiz, Fausto Rafael Ayala Ortiz, Dra. Sandra Elizabeth Bernachea. *FASCITIS NECROTIZANTE DEBIDO A ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO GRUPO A*. Revista postgrado de la VI cátedra de medicina. N° 163. Nov 2006, Pág. 16-20.
- 3) Adam D. Bitterman, Robert Zingale, Hernández- Cusati, Nabil Far. *NECROTIZING FASCITIS: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT IN THE ED*. Jan 2014.
- 4) Dees Wong C-H, Yam A-K-T, Tan A-B-H. *ABORDAJE PARA EL DEBRIDAMIENTO EN LA FASCITIS NECROTIZANTE*. Intramed 2007
- 5) Rodriguez Lorenzo, Midon Miguez, Martelo Villar. *SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO TRAS FASCITIS NECROTIZANTE POR ESTREPTOCOCO PYOGENES*. Cirugía plástica iberoamericana 2007. Vol133, N°4
- 6) E. Urdanem Carruyo, A. Méndez Parr, A.V. Urdaneta Contreras. *GRANGRENA DE FOURNIER. PERSPECTIVAS ACTUALES*. Medicina interna, Madrid 2007. V24, N°4.