

Mionecrosis por *Clostridium* como complicación de hernioplastia inguinal

Carlos Gegúndez Gómez, María Inmaculada Monjero Ares, Josefina Cao Pena, José Antonio Costa Buján, José Conde Vales y José Félix Arija Val
Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo. España.

Resumen

La mionecrosis clostrídica es una infección necrosante de partes blandas caracterizada por la necrosis muscular y, de forma diferida, también la de los tejidos subyacentes, con evolución rápida al shock séptico y la muerte si se produce un retraso en el tratamiento.

En la práctica civil no es frecuente, pero tampoco es excepcional su desarrollo después de heridas traumáticas o como secuela séptica de determinadas intervenciones quirúrgicas. No es del todo infrecuente la aparición espontánea (producida con mayor frecuencia por el género *Clostridium septicum*), que se propaga principalmente desde el colon, en pacientes con neoplasias y con malas condiciones, por lo que ante una bacteriemia por *C. septicum* es obligado descartar una neoplasia oculta de colon.

Presentamos un nuevo caso de mionecrosis de pared abdominal por *C. septicum* después de cirugía electiva de hernia inguinal.

Palabras clave: Infección necrosante de partes blandas. Mionecrosis clostrídica. Hernia inguinal.

CLOSTRIDIUM MYONECROSIS: A COMPLICATION OF INGUINAL HERNIA REPAIR

Clostridial myonecrosis is a necrotizing soft tissue infection characterized by muscular necrosis and, by extension, that of the surrounding tissue. If this infection develops quickly, it can cause septic shock and death if treatment is delayed.

This infection does not occur frequently in civil medicine but nor is it exceptional after traumatic injuries or as a septic infection resulting from certain surgical interventions. Spontaneous development of clostridial myonecrosis is not uncommon (most commonly produced by the *Clostridium septicum* genus), propagated mainly from the colon in patients with neoplasia and in poor health. Consequently, in patients of bacteremia caused by *C. septicum*, colonic tumor must be ruled out.

We present a new case of *C. septicum* myonecrosis of the abdominal after elective inguinal hernia repair.

Key words: Necrotizing soft tissue infection. Clostridial myonecrosis. Inguinal hernia.

Introducción

La mionecrosis clostrídica (término correspondiente al concepto de gangrena gaseosa, actualmente en desuso) es la más temida de las infecciones necrosantes de partes blandas (INPB), y su mortalidad total es del 30-60%. Aparece tras un período de incubación de 24-48 h y se manifiesta con signos clinicobiológicos de gravedad que afectan al músculo de manera predominante y causa su necrosis y, de manera diferida, la de los tejidos subyacentes¹.

Correspondencia: Dr. C. Gegúndez Gómez.
Juana de Castro, 3, 1.º B. 27002 Lugo. España.
Correo electrónico: carlosgeg@mixmail.com.

Manuscrito recibido el 7-11-2005 y aceptado el 6-3-2006.

La mionecrosis clostrídica después de cirugía electiva de hernia inguinal es muy infrecuente². Aportamos un nuevo caso de mionecrosis de pared abdominal por *Clostridium septicum* después de cirugía electiva de hernia inguinal y se hace una revisión de dicha entidad.

Caso clínico

Varón de 84 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica y EPOC. Ingresó para cirugía programada de hernia inguinal izquierda. En la intervención se evidenció una hernia inguinal indirecta con probable deslizamiento del colon. Se realizó invaginación del saco herniario, sin apertura, y plastia con malla de propileno PHS. No se realizó profilaxis antibiótica, se utilizaron los procedimientos habituales de antisepsia quirúrgica y el acto quirúrgico cursó sin incidencias.

A las 28 h de postoperatorio el paciente presentaba dolor abdominal difuso de predominio en flanco izquierdo, sin alteraciones en las constantes hemodinámicas ni en la exploración abdominal ni en la herida quirúrgica. En el hemograma se detectó una leve leucocitosis con neutrofilia y en la radiografía de abdomen, una dilatación inespecífica de

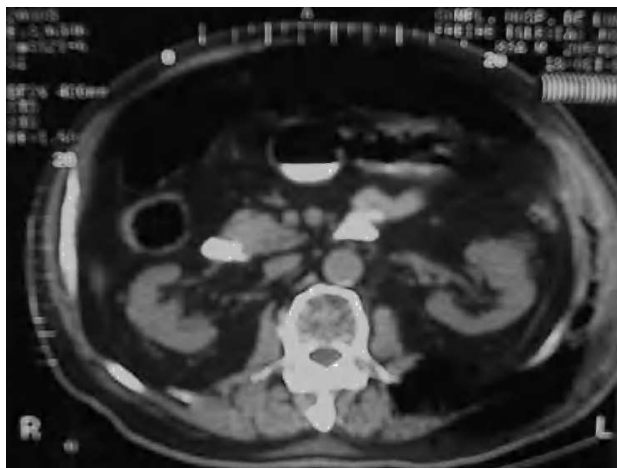


Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal en la que hay infiltración por gas y destrucción de la musculatura paravertebral y de la pared abdominal izquierda.

asas de intestino delgado y de colon, por lo que, ante la sospecha de un íleo paralítico, se instauró tratamiento mediante dieta absoluta, sueroterapia y analgesia.

A las 36 h de la intervención presentaba empeoramiento clínico, con mareos, sudoración fría, hipotensión, oliguria, aumento del dolor abdominal y una zona empastada de aspecto azulado, sin crepitación en el flanco izquierdo, pero sin alteraciones de la herida quirúrgica. Se realizó determinación de creatinina (CK) sérica, que fue de 256 U/l (valores normales hasta 232). Ante la sospecha clínica de INPB, se instauró tratamiento con antibiótica (cefepima y clindamicina) y se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal urgente, en la que se evidenció infiltración por gas y destrucción de la musculatura paravertebral y de la pared abdominal izquierda (fig. 1), por lo que se realizó exploración quirúrgica de la herida, en la que se encontró un exudado serosanguinolento y maloliente y necrosis muscular, con infiltración gaseosa de la pared anterolateral y posterior del hemiabdomen izquierdo que se extendía desde el tórax hasta la región escrotal izquierda. Se realizó exéresis de piel, fascia y músculos afectados, con extracción de la malla de propileno y exéresis del cordón y el testículo izquierdo. En el cultivo del exudado de la herida se aisló *C. septicum* y los hemocultivos fueron negativos. El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos, donde se le realizó tratamiento local mediante limpieza de la herida y eliminación de tejidos necróticos de forma periódica, antibiótica y medidas de soporte hemodinámico. Como no se disponía de cámara hiperbárica, no fue aplicado este tratamiento. La infección local ha sido controlada, como se puede observar en la figura 2 (fotografía tomada a los 21 días de la intervención), por lo que a los 30 días de la intervención (tras confirmar mediante cultivos la ausencia de infección), se procedió a la reconstrucción con injertos de piel. La evolución ha sido sobreinfección por *Pseudomonas* con necrosis de los injertos y muerte por fallo multiorgánico a los 67 días.

Discusión

La mionecrosis clostrídica es una INPB con grave toxicidad sistémica que conduce a la muerte en pocas horas si no se la trata y reúne las siguientes características principales¹:

1. Aspecto característico: piel de tono magenta-azulado.
2. Necrosis muscular.
3. Olor agri dulce.
4. Infiltración gaseosa intramuscular.
5. Bacteriología significativa. La produce un anaerobio esporulado del género *Clostridium*. Las esporas a veces



Fig. 2. Aspecto de la herida 21 días después del desbridamiento quirúrgico.

forman parte de la flora habitual de la piel y del colon y sólo germinan cuando los tejidos se vuelven isquémicos^{3,4}. Se trata de un germen productor de toxinas del que existen varios tipos: *C. perfringens* (80-95%), *C. novyi* (10-40%) y *C. septicum* (5-20%). El hallazgo de este germen no tiene valor diagnóstico si no es en el contexto clínico de la mionecrosis clostrídica, y no es imprescindible la confirmación microbiológica para aceptar el diagnóstico. La extrema patogenicidad de esta especie se debe a su letal alfatoxina y a la habilidad para invadir rápidamente los tejidos, debido a una hialuronidasa, una fibrinolisisina, una desoxirribonucleasa y dos hemolisinas⁵.

6. Alteración típica del sensorio. Algunos autores consideran característico el delirio de estos enfermos.

Otros síntomas más inespecíficos (caracteres secundarios) son: dolor local intenso, crepitación (puede estar ausente), signos de shock, de hemólisis y de rabdomiólisis¹.

La necrosis muscular es imprescindible para aceptar el diagnóstico, junto con como mínimo 4 más de los caracteres principales o 3 principales y 2 secundarios¹.

Como factores predisponentes a la mionecrosis clostrídica se incluyen heridas traumáticas, cirugía abdominal o genitourinaria reciente, neoplasias, inmunodeficiencias, diabetes, arteriopatía periférica y úlceras de decúbito³. La forma atraumática suele asociarse a grave enfermedad de base y suele producirla *C. septicum*, de tal modo que en estos casos es obligado descartar una neoplasia oculta de colon⁴. Kornbluth et al⁵, en una revisión de la literatura inglesa de los casos de mionecrosis atraumática por *C. septicum*, encontraron 162 casos. De ellos, el 34% tenía un carcinoma de colon; el 40%, hemopatía maligna, y el 8%, otros tumores.

La asociación de infección por *C. septicum* con neoplasias tiene su patogenia en la rotura en la protección normal de la barrera mucosa intestinal, que sufre ulceraciones ante la implantación tumoral (carcinoma de colon), infiltrados leucémicos y necrosis hemorrágica de la mucosa (hemopatías malignas) y secundarias al tratamiento con radioterapia y quimioterapia⁶.

Aunque algunos autores han indicado que *C. septicum* puede formar parte de la flora intestinal, esto no fue confirmado con datos recientes, pues se aísla raramente en heces de humanos. Sin embargo, cuando hay áreas ne-

cróticas en la mucosa colónica, se produciría la germinación de las esporas en dichos tejidos hipóxicos. Finalmente, después de que *Clostridium* tenga una puerta de entrada y un ambiente propicio, es favorable para su diseminación la supresión del sistema inmunitario, como ocurre en pacientes con neoplasias y en tratamiento con quimioterapia y radioterapia⁶. No obstante, todavía hay preguntas sin respuesta, como es el hecho de que en otras enfermedades con lesión de la mucosa colónica, como la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, no hay asociación con esta infección⁵.

También figuran como desencadenantes factores mecánicos. Hay publicados casos tras realizar un enema opaco, una colonoscopia o esfuerzos de defecación⁶. Existe una publicación⁷ en la que un traumatismo antiguo pudo contribuir al desarrollo de mionecrosis clostrídica en un paciente con carcinoma cecal. Este paciente refería un hematoma postraumático sin lesiones de piel en la cadera izquierda. En 10 horas falleció y en la autopsia presentaba una gangrena gaseosa. Posiblemente, el carcinoma cecal fue la puerta de entrada de *Clostridium* y el músculo lesionado por el traumatismo de la cadera izquierda permitió el crecimiento de *Clostridium* al encontrar un asiento tisular hipóxico⁶. El caso que presentamos pudo tener un mecanismo etiopatogénico similar, pero no hemos podido confirmarlo, dado que no se pudo realizar colonoscopia debido al estado del paciente. No obstante, en el examen retrospectivo de la TC no se evidenció afección colónica asociada. Otras posibles causas pudieron ser la manipulación, durante la cirugía, del saco herniario con colon deslizado o la colonización de la piel por esporas, las cuales son resistentes a la mayoría de los desinfectantes habituales. Algunos autores han señalado que la preparación cutánea con povidona yodada ofrece mayor protección contra la inoculación de esporas que otros antisépticos³.

La mionecrosis clostrídica tras cirugía electiva de hernia inguinal es infrecuente. En la literatura se describen 4 casos^{2,8,9}.

En cuanto a la profilaxis antibiótica en la cirugía de la hernia inguinal no complicada, su uso no parece mejorar la tasa de infección¹⁰.

El tratamiento de la mionecrosis clostrídica consta de un desbridamiento quirúrgico, antibioterapia y oxigenoterapia hiperbárica¹. La primera actuación quirúrgica consistirá en eliminar los tejidos necróticos y establecer vías de drenaje, evitando en este primer momento las amputaciones a primera vista. A las 24-72 h se practicará una segunda intervención, estableciendo límites netos entre tejidos sanos y necróticos y adoptando, si fuese necesario, decisiones mutilantes con mejor criterio. Desde la pri-

mera intervención se realizará tratamiento local periódico de limpieza y aplicación de antisépticos oxidantes. Si no hay signos de infección, se podrá realizar reconstrucción plástica a las 3 semanas^{1,4}. Entre las pautas de antibioterapia figuran la combinación de penicilina G, clindamicina y un aminoglucósido. Otra modalidad es la asociación de una cefalosporina de tercera o cuarta generación con clindamicina. La oxigenoterapia hiperbárica concomitante ha demostrado disminuir la mortalidad. Se aplicará en los primeros 3 días tras la primera actuación quirúrgica cada 8-12 h. El segundo tiempo quirúrgico se llevará a cabo entre 24 y 72 h después de haber practicado entre 3 y 7 sesiones de cámara hiperbárica. Este tratamiento se usará si está disponible en el centro, pero no está indicado movilizar al enfermo desde la UCI para enviarlo a un hospital situado a cierta distancia⁴.

En conclusión, la mionecrosis clostrídica de la pared abdominal es una complicación infrecuente, pero posible, después de cirugía electiva de hernia inguinal. Debe sospecharse ante la aparición de dolor intenso desproporcionado al aspecto de la herida, en la cual puede estar ausente la crepitación. El incremento de CK ayuda a orientar el diagnóstico. La TC confirma la presencia de gas en los tejidos delineando la extensión de la enfermedad y, por lo tanto, ayuda a dirigir la extensión del desbridamiento. El tratamiento deberá realizarse con la máxima rapidez, debido a la rápida destrucción tisular y la toxicidad sistémica que conlleva dicha infección.

Bibliografía

- Desola J, Escolà E, Galofré M. Infecciones necrosantes de partes blandas. Perspectiva multidisciplinaria. Medi Clin (Barc). 1998;110: 431-6.
- Privitera A, Edwards DP, Cunningham C. Retroperitoneal gas gangrene complicating elective inguinal hernia repair. J R Army Med Corps. 2001;147:309-10.
- Hallagan L, Scott J, Horowitz B, Feied L. Clostridial myonecrosis resulting from subcutaneous epinephrine suspension injection. Ann Emerg Med. 1992;21:434-6.
- Janer J, Ayuso V, Valverde J, Pahissa A, Vidal J, Moreno JM. Mionecrosis de la pared abdominal. Cir Esp. 2003;74:316-20.
- Kornbluth A, Danzing J, Bernstein L. Clostridium septicum infection and associated malignancy. Medicine. 1989;68:30-7.
- Burrell M, Hyson E, Walker-Smith G. Spontaneous clostridial infection and malignancy. AJR Am J Roentgenol. 1980;134:1153-9.
- Valentine JC. Gas gangrene septicemia due to carcinoma of the caecum and muscular trauma. Br J Surg. 1957;44:630-2.
- Morton A. Testicular gas gangrene after hernia repair with cord division. Med J Aust. 1967;2:605-6.
- Hitchcock CR, Demello FJ, Haglin JJ. Gangrene infection: new approaches to an old disease. Surg Clin North Am. 1975;55:1403-10.
- Oteiza F, Ciga MA, Ortiz H. Profilaxis antibiótica en la hernioplastia inguinal. Cir Esp. 2004;75:69-71.