
CASOS CLÍNICOS

198

M. Lure
L. Barinagarrementeria
M. Belar
N. Marín
F. Ugalde

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Donostia. Universidad del País Vasco. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

Correspondencia:

Dra. M. Lure.
Teresa de Calcuta, 6, 7b. 20012 San Sebastián. Guipúzcoa. España.
Correo electrónico: mlure@chdo.osakidetza.net y mlure@yahoo.es

Fecha de recepción: 12/03/04

Aceptado para su publicación: 22/12/04

RESUMEN

La fascitis necrotizante es una complicación infrecuente en ginecología y obstetricia, pero está asociada a una alta morbilidad y mortalidad. Un diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico rápido y agresivo son esenciales para mejorar la supervivencia. Se han identificado muchos factores de riesgo, sin embargo, en pacientes obstétricas no parece haber factores predisponentes, salvo el propio estado del embarazo.

PALABRAS CLAVE

Fascitis. Episiotomía. Pacientes obstréticas.

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis is an infrequent infectious complication in gynecology and obstetrics but is associated with high morbidity and mortality. Early diagnosis and prompt aggressive treatment are essential to improve survival. Many risk factors have been identified. However, obstetric patients do not seem to have predisposing factors apart from pregnancy itself.

KEY WORDS

Fascitis. Episiotomy. Obstetric patients.

Fascitis necrotizante: complicación de una episiotomía. Caso clínico y revisión de la bibliografía

Necrotizing fasciitis as a complication of episiotomy. Case report and literature review

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrosante o gangrena de Fournier es una infección poco frecuente y rápidamente progresiva que afecta al tejido subcutáneo y fascia de la zona perineal, con elevadas morbilidad y mortalidad. Es un infección típicamente polimicrobiana que normalmente afecta a pacientes con factores de riesgo que predisponen a la inoculación y extensión de estas bacterias.

Describimos un caso acontecido en una mujer joven, el segundo día del parto, sin ningún factor predisponente salvo el propio embarazo; la infección se presentó de manera aguda y fulminante. El rápido diagnóstico y tratamiento quirúrgico recibido logró resolver la infección.

CASO CLÍNICO

Gestante nulípara de 30 años; como antecedentes personales de interés destacaba únicamente una endometriosis intervenida 6 meses antes de la gestación, el parto fue instrumental con espártulas para abbreviar el expulsivo; durante la revisión del canal del parto se objetiva un desgarro parcial de esfínter de ano, que se sutura sin incidencias. A las 48 h del parto, comienza con pico febril de 37,7 °C y refiere dolor en la zona vulvar. A la exploración presentaba un leve edema en labio mayor derecho; se inicia tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico y se deja en observación. En unas horas comienza con



Figura 1.

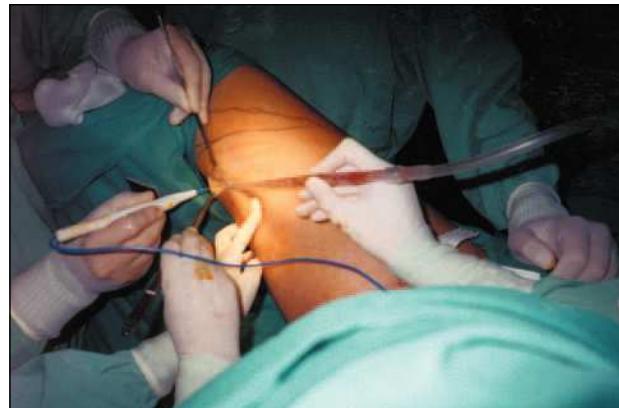


Figura 2.



Figura 3.

importante dolor y fiebre de 38 °C, el edema se había extendido hacia el monte de venus y la nalga derecha; se sospecha una celulitis, y se solicita hemocultivo; a las 12 h del inicio del cuadro, el edema se había extendido hacia el muslo derecho (fig. 1), la piel presentaba un aspecto duro y empastado, con leve exudación, y la paciente presentaba un deterioro general, palidez, sudación e hipotensión. El hemograma presentaba una importante leucocitosis (25.300; 94% neutrófilos).

En ese momento, comenzamos a sospechar que nos encontrábamos ante una celulitis necrosante o gangrena de Fournier, y se decide un tratamiento quirúrgico inmediato. En quirófano se realizan pequeñas incisiones en la zona glútea y se reabre la episiotomía; se desbrida digitalmente el tejido subcutáneo, y sale un líquido seroso maloliente; se deja la herida abierta con drenajes. Sin embargo, en las horas siguientes no se observa mejoría, el edema continuó extendiéndose por toda la pierna hasta la rodilla y hacia arriba, por todo el flanco derecho. Además, la analítica iba empeorando (leucocitosis, 38.000 y posteriormente 58.000), por lo que se decide nuevo drenaje en quirófano. Con la colaboración del servicio de traumatología, en esta ocasión se realizaron incisiones amplias, longitudinales en el glúteo, la cara anterior y posterior de la pierna y el flanco derecho hasta donde el edema se había extendido, se desbridó el tejido digitalmente hasta notar resistencia, se resecó todo el tejido necrótico, tanto muscular como graso, tanto de la pierna como de la zona perineal. Por nuestra parte, a continuación realizamos lavados con antisépticos (suero fi-

siológico diluido con yodo) a presión con pistola, hasta reavivar los tejidos (fig. 2). Posteriormente, colocamos gasas con el antiséptico en el interior de las incisiones, aproximando la piel con puntos sueltos a poca tensión y dejando múltiples drenajes (fig. 3). Los cultivos realizados confirmaron que se trataba de una infección polimicrobiana, eran positivos a *Escherichia coli*, *Streptococcus viridans* y enterococo.

El deterioro general de la paciente, con fallo renal, hepático y alteraciones hemodinámicas y electrolíticas, precisó su ingreso en la unidad de cuidados intensivos, donde permaneció ingresada durante 21 días; la antibioterapia fue de amplio espectro con imipenem y clindamicina, aunque los microorganismos eran sensibles a amoxicilina-clavulánico; precisó de transfusiones sanguíneas, plasma fresco con-

200 gelado y fármacos vasoactivos para su estabilización hemodinámica. Durante el ingreso, cada 48 h se realizó una nueva intervención, en total 14 intervenciones, donde se repetía el procedimiento descrito anteriormente, hasta que comprobamos que la necrosis tisular estaba controlada y el edema de la piel había detenido su progresión. En ese momento se cerraron las incisiones realizadas en la pierna derecha y el flanco derecho, en la zona perineal; sin embargo, había un gran defecto tisular que no permitía su cierre, por lo que se aproximó parcialmente y el resto se dejó cerrar por segunda intención. Para su cicatrización completa se precisaron 2 meses, con un resultado estético aceptable, presenta una leve incontinencia de esfínter anal.

Las secuelas posquirúrgicas de la resección muscular han precisado de tratamiento rehabilitador durante 4 meses. Actualmente se encuentra en proceso de recuperación, con leve defecto al caminar.

DISCUSIÓN

La fascitis necrosante forma parte de las infecciones necrosantes de los tejidos blandos (celulitis, miositis y fascitis); se debe a la trombosis de la microvasculatura subcutánea secundaria a una diseminación bacteriana, que conlleva una necrosis y gangrena del tejido subyacente¹.

En la zona perineal recibe el nombre de gangrena de Fournier, en honor de Jean Alfred Fournier (1883) quien describió el primer caso; aunque los primeros casos se describieron en patologías urológicas, en los últimos años son las de origen perianal (proctológicas) las más frecuentes¹.

En ginecología y obstetricia es una rara infección, Donald et al² describen una de las series más largas, con 23 casos a lo largo de 14 años y en la revisión de la bibliografía realizada, hemos encontrado casos aislados descritos por diferentes autores.

Esta infección está descrita asociada a diferentes procesos ginecológicos y obstétricos, como drenaje de abscesos de Bartolino³, abscesos vulvares⁴, episiotomías de grados 3 y 4⁵⁻⁷, cesáreas⁸, endometritis postabortionis, histerotomías², bloqueos de pudendos y paracervicales⁹ y laparoscopias¹⁰.

Aunque es infrecuente, este tipo de infección presenta una alta morbilidad y mortalidad, que varía entre un 6 y un 76% según diferentes autores^{11,12},

Tabla 1

Obesidad
Diabetes
Hipertensión
Enfermedad cardíaca
Alcoholismo
Fallo renal
Quimioterapia
Radioterapia previa
Cáncer subyacente
Malnutrición
Uso de drogas parenterales
Uso de corticoides
Cirugía traumática previa
Estados de inmunodepresión

aunque los últimos casos descritos la cifran en torno a un 20-30%^{2,13}, siempre que se lleve a cabo un tratamiento rápido y agresivo, describiéndose además como más grave la fascitis necrosante perineal que la de otros sitios.

Se han descrito numerosos factores de riesgo que predisponen a esta infección (tabla 1), y la obesidad, la diabetes¹⁴, el alcoholismo y la hipertensión son los más mencionados^{2,15,16}. Sin embargo, como en nuestro caso, hay casos descritos en el embarazo y el puerperio, en los que no se han encontrado factores predisponentes⁷, salvo el propio estado de inmunodepresión del embarazo^{17,18}.

El diagnóstico de la gangrena de Fournier puede ser difícil, los diagnósticos clínicos iniciales son anódinos y escasos^{19,20}. Frecuentemente hay una discordancia entre la clínica de la paciente, quien referirá un dolor intenso de la zona afectada y los signos físicos, donde se apreciará un leve eritema e induración que no difiere de una celulitis vanal. Sin embargo, la rápida progresión de la inflamación hacia las zonas adyacente en horas (fig. 1), junto a un deterioro clínico importante de la paciente, con fiebre, taquicardia, hipotensión, leucocitosis, alteraciones hidroeléctricas y coagulopatía, nos harán pensar en este proceso. En fases más avanzadas, la piel se encontrará dura, tensa e incluso pueden aparecer puntos negros y zonas de crepitación, que son signos ominosos de necrosis subcutánea.

En casos de duda diagnóstica, se han utilizado diferentes pruebas de imagen, aunque su utilidad es incierta y no han resultado tan prometedoras como se pensaba, la radiografía muestra gas entre los di-

ferentes planos², la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN) pueden ser útiles para diferenciar entre una celulitis y una fascitis necrosante, lo que nos ayudará a decidir el inicio del tratamiento²⁰⁻²³. Finalmente, también hay autores que han utilizado la biopsia para confirmar la necrosis de los tejidos²⁴.

En la mayoría de los casos descritos las infecciones son polimicrobianas^{1,2,25}; la infección está causada por bacterias de la flora cutánea, intestinal, vaginal o uretral, no por gérmenes oportunistas, cocos aeróbicos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *S. agalactiae*), bacilos aeróbicos gramnegativos (predominantemente *E. coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter*, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp.) y bacterias anaeróbicas (como *Peptostreptococcus* [grampositivas productoras de gas], *Bacteroides* spp. y *Clostridium* spp. [*C. perfringens* y *C. septicum*], cuando estos últimos están presentes la infección suele ser fatal y fulminante). Por qué una infección causada por gérmenes de baja virulencia se vuelve agresiva y destructiva: se piensa que se debe a que en un estado de inmunodepresión de la paciente la flora interactuaría de manera sinérgica y se volvería invasiva.

Por otro lado, también se han descrito infecciones monomicrobianas^{7,26} que tienden a ocurrir en mujeres sanas, principalmente durante el embarazo y el posparto, sin ningún factor de riesgo, causadas por *S. pyogenes* y más raramente por *Staphylococcus* y *Clostridium*. En nuestro caso, sin embargo, la infección fue polimicrobiana y la paciente no presentaba ninguna factor de riesgo, salvo un antecedente de endometriosis. Este tipo de fascitis necrosante monomicrobia es más agresiva y fulminante, el deterioro clínico parece ser debido a unas enzimas que liberan estas bacterias que provocan un cuadro de shock tóxico²⁷.

El tratamiento debe ser quirúrgico, asociado a una cobertura antibiótica amplia y a un soporte metabó-

lico y nutricional adecuados, a veces debemos contar con un cirujano plástico que nos asesore para que el resultado final tenga una aspecto estético adecuado. Tan pronto como se sospeche la infección, se debe trasladar a la paciente al quirófano, realizar una incisión del tejido afectado, con desbridamiento manual del tejido subcutáneo hasta notar resistencia y resección del tejido necrótico visualizado; frecuentemente sólo se observa un exudado serosanguinolento maloliente⁸. En nuestro caso, se realizaron lavados a presión con antisépticos (soluciones yodadas diluidas) hasta que se observaba un tejido sangrante y reavivado. En ese momento, se colocaron gasas impregnadas con solución antibacteriana y se procedió a cerrar el defecto cutáneo de manera provisional, en la medida de lo posible, colocando abundantes drenajes. Este proceso debe ser repetido cuantas veces sea necesario hasta que la infección esté controlada, se observe una detención en la progresión del edema y de la necrosis, y aparezca un tejido de granulación en la base de la herida quirúrgica. Todos los autores coinciden en que deberían realizarse desbridamientos completos y repetidos de todo el tejido necrótico cada 24-48 h hasta que la infección esté controlada^{2,7,8}.

También se han utilizado otros tratamientos, como la oxigenación hiperbárica^{29,30}, donde algunos autores han notado una disminución de la morbilidad y la mortalidad con su uso, y colostomías temporales si ha habido un gran defecto perineal, para evitar la recontaminación de la herida.

El retardo en el tiempo entre la admisión y el primer desbridamiento afecta significativamente al resultado final, así como un drenaje inadecuado y una incisión limitada. La importancia de un adecuado desbridamiento disminuye la mortalidad, y esto se ha confirmado en varios estudios previos^{2,8,10,28} al igual que en el caso presentado por nosotros, y creemos que lo más importante es un diagnóstico precoz de la enfermedad y un manejo inicial adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Márquez JR, Martínez C, Escobar J. Fascitis necrotizante del periné (gangrena de fournier). *Rev Col Gastroenterol*. 2000;15:116-22.
2. Gallup DG, Freedman MA, Meguia RV, Freedman SN, Nolan TE. Necrotizing fasciitis in gynecologic and obstetric patients: a surgical emergency. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187:305-10.
3. Roberts DB, Hester LL. Progressive synergistic bacterial gangrene arising from abscesses of the vulva and Bartholin's gland duct. *Am J Obstet Gynecol*. 1972;114:285-9.
4. Stephenson H, Dotter DJ, Katz V, Drogemueler W. Necrotizing fasciitis of the vulva. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;166:1324-7.
5. Wall DB, Klein SR, Black S, De Virgilio C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg*. 2000;191:227-31.
6. McHenry CR, Azar T, Ramahi AJ, Collins PL. Monomicrobial necrotizing fasciitis complicating pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol*. 1996;87:823-6.
7. Goepfert AR, Gunn DA, Andrews WW, Hauth JC. Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 1997;84:409-12.
8. Ahrenhiz D. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin Nort*. 1988;68:199.
9. Hewitt PM, Kwong KH, Lau WY, Chung SC, Li AK. Necrotizing fasciitis after laparoscopic surgery. *Surg Endosc*. 1997;11:1032-3.
10. Sidarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, et al. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg*. 1987;206:661-5.
11. Stone HH, Martin JD. Synergistic necrotizing cellulites. *Ann Surg*. 1972;175:702-11.
12. Lowthian JT, Gillard IJ Jr. Postpartum necrotizing fasciitis. *Obstet Gynecol*. 1980;56:661-3.
13. Addison WA, Livengood CH, Hill GB, Sutton GP, Fortier KJ. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. *Obstet Gynecol*. 1984;63:473-9.
14. Nolan TE, King IA, Smith RP, Gallup DC. Necrotizing surgical infection and necrotizing fasciitis in obsterics and gynecology patients. *South Med*. 1992;52:517-28.
15. Francis KR, Lamante HR, Davis JM, Pizzi WF. Implications of factors in necrotizing fasciitis. *Am Surg*. 1993;59:304-8.
16. Krause PJ, Ingardia CJ, Pontius LT, Malech HL, LoBello TM, Maderazo EG. Host defense during pregnancy: neutrophil chemotaxis and adherence. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;157:274-80.
17. Stagnaro-Green, Roman SH, Cobin BH. A prospective study of lymphocyte-initiated immunosupresion in normal pregnancy. Evidence of a T-cell etiology for postpartum thyroid dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab*. 1992;72:645-53.
18. Wall DB, Klein SR, Black S, De Virgilio C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg*. 2000;191:227-31.
19. Wall DB, De Virgilio C, Black S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Am J Surg*. 2000;179:17-21.
20. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulites using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;170:115-20.
21. Rogers JM, Gibson JV, Farrar WE, Schabel SI. Usefulness of computerized tomography in evaluating necrotizing fasciitis. *South Med J*. 1984;77:782-3.
22. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology*. 1997;203:859-63.
23. Meltzer DL, Kabongo M. Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge. *Am Fam Physician*. 1997;56:145-9.
24. Hirokawa M, Manabe T, Takasu N. Necrotizing fasciitis rapidly diagnosed by aspiration cytology. *Acta Pathol Jpn*. 1991; 41:567-72.
25. Schorge JO, Granter SR, Lerner LH, Feldman S. Postpartum and vulvar necrotizing fasciitis. Early clinical diagnosis and histopathologic correlation. *J Reprod Med*. 1998;43:586-90.
26. Holmström B, Grimsley EW. Necrotizing fasciitis and toxic shock-like syndrome caused by group B streptococcus. *South Med J*. 2000;93:1196-8.
27. Sutton GP, Smirz LR, Clark DH, Bennett JE. Group B streptococcal necrotizing fasciitis arising from an episiotomy. *Obstet Gynecol*. 1985;66:733-6.
28. McHenry CR, Azar T, Ramahi AJ, Collins PL. Monomicrobial necrotizing fasciitis complicating pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol*. 1996;87:823-6.
29. Mathieu D. Place de l'oxygénotherapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes. *Ann Dermatol Venereol*. 2001;128 3 Pt 2:411-8.
30. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med*. 1996;334:1642-8.