

366 **S. Gutiérrez-García^a**
J. Casasola^b
A. Pinedo^a
S. Argüelles^a

^aServicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Hospitalario de León. León. España. ^bServicio de Urología. Complejo Hospitalario de León. León. España.

Correspondencia:
Dra. S. Gutiérrez-García.
Sto. Toribio de Mogrovejo, 70 5.^o Izda.
24006 León. España.
Correo electrónico: jcasa@hleo.sacyl.es

Fecha de recepción: 19/5/04
Aceptado para su publicación: 31/8/04

Fascitis necrosante tras histerectomía

Necrotizing fasciitis after hysterectomy

RESUMEN

Las infecciones de tejidos blandos son un grupo de infecciones con alta letalidad. Dentro de ellas la fascitis necrosante es una infección rara y rápidamente progresiva con extensa necrosis del tejido subcutáneo y la fascia que se acompaña de una alta toxicidad sistémica. La piedra angular del tratamiento es un diagnóstico y tratamiento rápidos. Por desgracia, un retraso en el diagnóstico o en el tratamiento puede resultar mortal.

PALABRAS CLAVE

Fascitis necrosante. Laparotomía. Tratamiento quirúrgico

ABSTRACT

Necrotizing soft tissue infections represent a highly lethal group of infections. Necrotizing fasciitis is a rare, rapidly progressive infection with extensive necrosis of subcutaneous tissue and fascia, usually accompanied by severe systemic toxicity. The cornerstone of treatment is early diagnosis and treatment. Unfortunately, a delay in accurate diagnosis or definitive treatment may prove fatal.

KEY WORDS

Necrotizing fasciitis. Laparotomy. Surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrosante es una afección infrecuente y rápidamente progresiva que, dentro de las infecciones de tejidos blandos, se caracteriza por una extensa necrosis de la fascia y el tejido subcutáneo, manteniéndose la piel y el músculo con poca alteración hasta estadios avanzados. Es un riesgo real para la vida de la paciente. Su rápida evolución y su gran mortalidad obligan a un tratamiento agresivo y multidisciplinario.

CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años de edad, que ingresa en el servicio de ginecología programada para histerectomía abdominal por útero miomatoso. Como antecedentes personales, cabe reseñar una obesidad mórbida (altura 1,60 m y peso 110 kg) y el consumo de 2 paquetes de cigarrillos al día. Como antecedentes ginecológicos, cabe señalar menarquia a los 12 años, tipo menstrual 7/30, hipermenorrea y dismenorrea, 5



Figura 1. Visión del abdomen tras amplio desbridamiento estando la paciente en la unidad de cuidados intensivos.

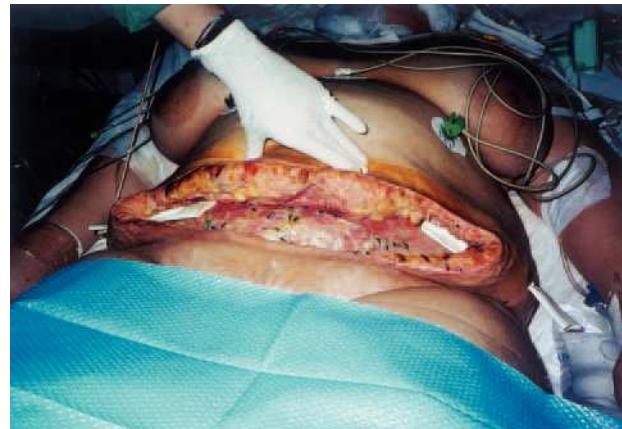


Figura 2. Imagen de la pared abdominal tras ampliación de bordes.

embarazos (3 abortos y 2 partos eutópicos) y candidiasis vaginales de repetición.

Se realiza histerectomía con incisión de Pfanenstiel. La cirugía resulta difícil por la obesidad. Tras 24 h de la cirugía la paciente inicia febrícula y al cuarto día de la intervención presenta fiebre en picos de 39 °C y leucocitosis con desviación izquierda. La herida quirúrgica aparece edematosa y enrojecida y supura escasamente. Se inicia tratamiento antibiótico sistémico con amoxicilina-clavulánico. La paciente refiere un dolor intenso en la cicatriz y malestar general, y se queja continuamente. A las 72 h del inicio de la fiebre, la cicatriz adquiere un aspecto necrótico con flictenas y crepitación. El olor es nauseabundo, pútrido. Se avisa al servicio de cirugía, que procede de forma inmediata al drenaje del tejido subcutáneo y grasa manualmente, maniobra no dolorosa por la gran necrosis, despidiendo un olor nauseabundo agri dulce. En el quirófano se procede a una exéresis amplia de la zona, en la que se evidencia afección de la fascia, y los tejidos están abscesificados y necróticos. A su vez, se procede a la apertura de los puntos de la cúpula vaginal para favorecer una vía de drenaje del abdomen. Se toman cultivos múltiples. La herida queda abierta (fig. 1) y la paciente se traslada a la unidad de cuidados intensivos. La analítica previa a la cirugía objetiva una leucocitosis de 18.000/mm con un 91% de neutrófilos y una coagulación dentro de lo normal. A las 6 h de la cirugía se realiza reampliación de bordes (fig. 2) por extensión de la lesión necrótica y el servicio

de cirugía se plantea la posibilidad de remitir la paciente a un centro con cámara hiperbárica. A partir de ese momento la paciente se estabiliza y se produce una evolución favorable. Dada su obesidad, la lesión pudo suturarse con posterioridad sin necesidad de injertos. La pieza de anatomía midió 45–15 cm y confirmó una celulitis gangrenosa. En los cultivos se aisló *Bacteroides bivius* y *Corinebacterium* spp. sensibles a amoxicilina y clavulánico.

DISCUSIÓN

Las infecciones necrosantes de partes blandas son procesos graves que requieren un tratamiento urgente. Han sido clasificadas atendiendo a múltiples criterios, como su forma de presentación o el microorganismo causal¹, y han recibido múltiples nomenclaturas: fascitis necrosante, gangrena sinérgistica, gangrena fulminante, celulitis crepitante, etc. Sin embargo, dado que en su conjunto son semejantes en fisiopatología, terapéutica y pronóstico, cada vez es más habitual hablar de infección necrosante de partes blandas de forma genérica^{2,3}.

La fascitis necrosante, caso que nos ocupa, se caracteriza por una preservación relativa de la piel y el músculo en estadios iniciales, que condiciona que lo que es obvio para el clínico en un momento de evolución, no lo fuera unas horas antes. El origen suele ser polimicrobiano (76–82%)^{1,4}, y son estas formas polimicrobianas las más agresivas. Es reseñable el si-

368 nergismo entre grampositivos y gramnegativos, aerobios y anaerobios, con una gran prevalencia de bacilos entéricos¹. Los gérmenes aislados con más frecuencia son *Bacteroides*, *Streptococcus* aerobios, *enterococci*, *enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*) y gramnegativos⁵. La aparición de estas infecciones se ve favorecida por condiciones individuales, como la diabetes y la inmunodepresión, que se dan en un 70% de pacientes, la edad avanzada, el sexo femenino, la obesidad y las enfermedades vasculares o crónicas². Suelen asociarse a un traumatismo o lesión quirúrgica intestinal, y en un 43% se objetiva lesión de una víscera hueca y en otro 43% una cirugía traumática¹. Clínicamente, la presentación puede ser indolente o fulminante y su curso es impredecible⁴. El edema y la decoloración de la piel¹, así como su aspecto oscuro o desvitalizado², son los signos más precoces. Suele presentarse como eritema parcheado y doloroso de bordes mal delimitados no sobreelevados⁶. Sólo cuando el proceso avanza, el diagnóstico se hace obvio. La necrosis se hace evidente, aparecen bullas o flictenas⁷ en el 29% de los casos, como en nuestra paciente, crepitación con presencia de gas en los tejidos (36%)² y manchas púrpuras o negruzcas en la piel⁶. La paciente está febril, y en ocasiones presenta confusión y desorientación. El 11% tienen hipotensión con inestabilidad hemodinámica y signos de fallo multiorgánico. Analíticamente hay leucocitosis, alteraciones hidroelectrolíticas, alteración de la coagulación por sepsis (64%) y depleción de volumen intravascular^{1,7}. Puede objetivarse un aumento de la creatinincinasa a diferencia de la celulitis³. En la placa simple se visualiza un aumento del tejido blando, gas en los tejidos y posibles cuerpos extraños, y es más sensible que la exploración física en la detección de gas⁸. La ecografía y la tomografía computarizada (TC) detectan edema y la formación de abscesos. Pero radiológicamente, la herramienta más útil es la resonancia magnética, por ser capaz de detectar la afección de la fascia y, tras la aplicación de gadolinio, diferenciar la necrosis de la inflamación. Debería solicitarse siempre ante la sospecha a pesar de su baja especificidad⁸. Desgraciadamente, diferenciar una fascitis necrosante de una celulitis, absceso o infecciones de la piel como el ectima, carbunco, erisipela o impétiго, no es sencillo. La extensión de la infección o la presencia de acidosis puede orientarnos hacia el tra-

tamiento quirúrgico^{4,7}. En la celulitis, la paciente está febril pero no toxémica, el eritema no es crepitante y hay menos dolor y mínima decoloración de la piel⁶. Sin embargo, dada la gravedad del cuadro, es aconsejable una cirugía temprana en caso de celulitis atípica especialmente si el dolor es desproporcionado para el área afectada⁹.

El tratamiento de la fascitis necrosante se basa en el diagnóstico temprano y en un desbridamiento radical. La zona de extirpación debe mantenerse limpia con soluciones salinas y examinarse a menudo. En caso de afección de los bordes debe ampliarse la exéresis, respetando el tejido sano para facilitar la reconstrucción^{4,10}. A su vez, debe asociarse un tratamiento antibiótico de amplio espectro que cubra todos los posibles gérmenes causales. El enterococo es el organismo que más escapa a las terapias⁵. El uso de ampicilina-gentamicina-clindamicina o vancomicina-ceftriaxona-metronidazol sería apropiado^{4,5,7}. La resucitación temprana y el ingreso en UCI, junto con el control del dolor, son el tercer pilar del tratamiento. La valoración del uso de cámara hiperbárica, que favorece la oxigenación de los tejidos y delimita la zona de lesión, debe asociarse a la cirugía, nunca suplantarla, y depende de la accesibilidad del procedimiento, siendo muy efectiva si el agente causal es *Clostridium*^{6,11}. La resucitación agresiva, el desbridamiento amplio y los cuidados intensivos desembocan en una supervivencia del 65%, y el desbridamiento adecuado es el factor pronóstico más importante². Otros factores que influyen en la mortalidad son la edad avanzada, el sexo femenino, el aumento de creatinina y lactato en la sangre, la superficie afectada, más grave si afecta al tronco, y el fallo multisistémico^{4,5}. Se calcula una mortalidad global de 52%, que desciende a un 36% si la cirugía se retrasa menos de 24 h y asciende al 70% si el retraso es mayor¹. La muerte se produce por fallo multiorgánico¹⁰. La extensión inicial de la infección, la presión arterial y la temperatura son factores pronósticos independientes⁷.

La fascitis necrosante es un claro ejemplo de lesión aparentemente trivial que puede tener una evolución fatal. El conocimiento de esta enfermedad permitirá al clínico un rápido diagnóstico, una actuación quirúrgica adecuada y temprana, previendo las complicaciones con un tratamiento antibiótico y de apoyo correctos. Recordemos que el caso que es evidente para nosotros pudo no haberlo sido 1 h antes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freischlag JA, Ajalat G, Busuttil RW. Treatment of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg.* 1985;149:751-5.
2. Elliot DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. *Ann Surg.* 1996;224:672-82.
3. Sánchez U, Peralta G. Infecciones necrosantes de partes blandas: nomenclatura y clasificación. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2003;21:196-9.
4. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg.* 1995;221:558-65.
5. Elliot D, Kufera JA, Myers AM. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg.* 2000;179:361-6.
6. Kingston D, Seal DV. Current hypotheses on synergistic microbial gangrene. *Br J Surg.* 1990;77:260-4.
7. Wall DB, Virgilio C, Blak S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Am J Surg.* 2000;179:17-20.
8. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulites using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170:615-20.
9. Ward RG, Walsh MS. Necrotizing fasciitis: 10 years experience in a district general hospital. *Br J Surg.* 1991;78:488-9.
10. Majeski JA, Alexander JW. Early diagnosis, nutricional support and inmmediate extensive debridement improbed survival in necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1983;145:784-7.
11. Desola J, Escolà E, Moreno E, Muñoz MA, Sánchez U, Murillo F. Tratamiento combinado de la gangrena gaseosa con oxigenoterapia hiperbárica, cirugía y antibióticos. Estudio colaborativo multicéntrico nacional. *Med Clin (Barc).* 1990;94:6412-650.