

11209

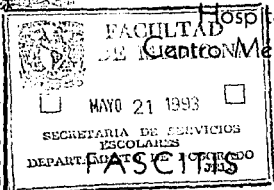
71
de J.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado

Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI



NECROSANTE

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener la Especialidad en
CIRUGIA GENERAL
p r e s e n t a
DR. PABLO RODRIGUEZ FERREYRA

Profesor del Curso:
DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES
Jefe del Servicio de Gastrocirugía

Asesor de Tesis:
DR. JUAN MIER Y DIAZ

México, D. F.

1993



IMSS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION.	1
HISTORIA.	2
CUADRO CLINICO.	4
HISTOPATOLOGIA.	8
BACTERIOLOGIA.	9
PATOGENESIS.	11
MORTALIDAD.	13
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	15
TRATAMIENTO.	18
OBJETIVOS.	22
MATERIAL Y METODOS.	23
RESULTADOS.	24
DISCUSION.	29
CONCLUSIONES.	36
BIBLIOGRAFIA.	38

FASCITIS NECROSANTE

INTRODUCCION

La Fascitis Necrosante es un Síndrome relativamente raro, pero potencialmente mortal; es un proceso infeccioso que evoluciona extremadamente rápido, involucrando a la fascia - y grasa subcutánea, respetando fundamentalmente el músculo, y acompañándose de una severa toxicidad sistémica.

Desde el primer informe realizado por Joseph Jones en - 1871 (1), hasta la literatura médica actual, ha mostrado rangos de mortalidad muy amplios, que van del 8.7% (2) hasta un 73%. (3)

Apartir de la descripción original realizada por Meleny (4) de un solo germen causal, actualmente se conoce que puede ser originada por una gran variedad de bacterias.

Actualmente se conocen tres pilares en el tratamiento - de ésta patología: a) el reconocimiento temprano, b) una desbridación quirúrgica temprana y completa de todo el tejido - necrosado, y c) una reanimación sistémica agresiva y cuidadosa.

Su reconocimiento tardío y la falta de un manejo quirúrgico agresivo e inmediato, contribuyen a la alta mortalidad de éste catastrofe.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Lo descrito en la literatura médica acerca de la Fascitis necrosante es controversial y en ocasiones contradictorio por la falta de un agente etiológico específico. (5)

Fue Joseph Jones, Cirujano del Ejército Confederado de E.U., que en 1871 describió por primera vez lo que él llamó "Gangrena Hospitalaria" a una necrosis de la fascia de evolución rápida y de origen bacteriano, quedando descrita en textos médicos. (1)

Desde su descripción original, la enfermedad ha recibido varios nombres, entre los que se encuentran: "Erisipela - Necrosante"(6), "Gangrena por Estreptococo Hemolítico"(7), - "Fascitis Supurativa"(8) y "Gangrena Cutánea Aguda"(6)..

Los componentes del Síndrome de la Fascitis necrosante fueron descritos por primera vez en detalle hasta 1924. Fue Meleney quien revisó 20 pacientes con Gangrena Estreptocócica, los cuales manifestaron un proceso necrosante de rápida evolución, que involucraba la grasa subcutánea y la fascia, pero respetando el músculo. Acompañándose de fiebre, -- postración, apatía y toxicidad sistémica severa. (4)

Meleney quedó impresionado por el dramatismo tan rápido con que se desarrollaba y fue el primero en observar la importancia de su reconocimiento temprano y el establecimiento

de una desbridación quirúrgica extensa. (7)

En 1952 Wilson propone el término de Fascitis Necrosante, ya que observó que la gangrena cutánea no siempre se presentaba, en cambio la necrosis de la fascia fué un hallazgo constante. (2)

PRESENTACION CLINICA.

La Fascitis necrosante se caracteriza por la asociación patognomónica de una rápida y progresiva necrosis con edema de la fascia y la grasa subcutánea, pero respetando siempre al músculo.

El origen de la infección es variable, frecuentemente ocurre después de un traumatismo (9), o de una cirugía (10). Existen casos informados por la administración I.V. de drogas en adictos (11), y también posterior a extracciones dentarias (12), así mismo, es frecuente que no exista historia de traumatismo. Esta en duda el que la fascitis necrosante pueda surgir en forma espontánea.

Aparentemente en varias ocasiones un traumatismo sencillo e insignificante, que ha sido olvidado, incluyendo laceraciones menores, esoriaciones y picaduras de insectos, pueden dar origen a este proceso. (13)

Aunque la fascitis necrosante puede afectar cualquier parte del cuerpo (10), incluyendo el dorso (13) y el cuello (12,14,15), muchos investigadores han notado que esta infección es más común en las extremidades (2,7,13), otros han descrito una predilección por la pared abdominal (16,17) y la región inguinal. (10,18)

Algunos informes han mostrado un incremento en la fre--

cuencia de esta enfermedad en el sexo masculino (2,9), probablemente relacionado con el mayor número de traumatismos y accidentes. Sin embargo los informes más completos mencionan que no existe una predilección significativa por alguno de los sexos. (13)

La descripción precisa y detallada realizada por F. Lx / Meloney ha tenido solo modificaciones menores. Con cualquier causa desencadenante, la fascitis necrosante da comienzo con un dolor intenso y localizado, eritema, aumento de la temperatura, mostrando así una extensa área de celulitis; algo atípico para ésta es que no mejora con los esquemas comunes de antibióticos. Existe ardor y levantamiento de la región afectada. La linfangitis y linfadenitis son raras. (4)

La evolución de la enfermedad es alarmante por su rapidez, la piel cambia de rojo y púrpura a las mal definidas -- manchas azul-grisáceas en las primeras 36 hrs. de instalado el proceso, y ocasionalmente después de 3 a 5 días. Para el 4to o 5to día se desarrolla una franca gangrena cutánea, resultado de la trombosis de los vasos nutricios. Se puede llegar a observar ampollas llenas de líquido claro, espeso, rosa y púrpura oscuro, frecuentemente dando la apariencia de una quemadura de espesor parcial o total. (19,20)

La grasa subcutánea y la fascia se tornan extremadamente edematosas, de color gris opaco y necróticas, con exudado sero-sanguinolento y formación de amplias conejeras debajo -

de la piel. La piel se necrosa como consecuencia de la necrosis subcutánea. (21)

Casos más avanzados muestran los músculos y tendones casi como una disección anatómica. La linfangitis y linfadenitis son raras, ya que la obstrucción linfática ocurre tempranamente en el proceso necrótico y los conductos linfáticos son rápidamente destruidos. (21)

Es indispensable en la Fascitis necrosante, la necrosis de la fascia y formación de extensas conejeras debajo de la piel, respetando el músculo en la fase temprana del proceso. El color rosa del músculo puede ser visto debajo de la gruesa fascia gangrenada, grasa y piel necróticas. (19)

La razón por la que la fascia es afectada y el tejido muscular respetado se desconoce. Se han descrito supuestos casos de fascitis necrosante en los que el músculo se encuentra afectado, pero éstos quizá debieran considerarse como miositis estreptococcica. (22)

Acompañan a las manifestaciones locales mencionadas ya, una serie de alteraciones sistémicas severas. Los pacientes presentan datos de septicemia, y, se mantiene postrados e indiferentes al medio.

Secundario al edema masivo, existe un importante desequilibrio hidro-electrolítico e hipoalbuminemia. Se ha des-

crito G.I.D., Choque séptico y falla respiratoria asociados durante la evolución.

En pacientes que se encuentran bajo tratamiento con esteroides, las manifestaciones de toxicidad sistémica severa se encuentran enmascaradas hasta la muerte del paciente.

La hipocalcemia es frecuente, la acción hemolítica de la bacteria causa una rápida destrucción de eritrocitos, con la consecuente anemia e hiperbilirrubinemia, la cuenta leucocitaria esta comunmente elevada con desviación hacia la izquierda.(23)

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

Los hallazgos histológicos de la fascitis necrosante revelan que se encuentra caracterizada por un infiltrado masivo de polimorfonucleares en el tejido subcutánea y la fascia con necrosis focalizada y formación de microabscesos. (19)

Los vasos pequeños de la grasa subcutánea están frecuentemente trombosados y es común que se encuentren bacterias - en los cortes estudiados.

El músculo adyacente y la piel se encuentran respetados por el proceso necrótico y parecieran relativamente menos inflamados.

El diagnóstico podría confirmarse con la imagen histológica (24); sin embargo no debe olvidarse que la toma de -- cultivos es esencial como guía en el tratamiento. (25)

CARACTERISTICAS BACTERIOLOGICAS

Meleney obtuvo cultivos de *Streptococo* Beta hemolítico de todos sus pacientes, por lo que atribuyó la enfermedad en forma exclusiva a ésta bacteria. (4,7)

Los pioneros en la investigación bacteriológica de esta patología, ensayaron cultivos para anaerobios con limitados éxitos, ya que los medios de aislamiento y cultivo se han desarrollado solo recientemente. (2,13)

Pocos investigadores han aportado datos bacteriológicos tan completos como los reportados en el estudio realizado -- por Giuliano en 1977. Los cultivos de gérmenes anaerobios y aerobios, fueron cuidadosamente realizados durante el acto -- quirúrgico, con el mismo esmero estudiados, y, se demostró -- que no era un germen patognomónico. (19)

Propuso dos grupos en los que no había diferencias clínicas de presentación, pero que bacteriológicamente eran distintos:

Tipo I: En el 81% de los pacientes, se desarrollaron -- cultivos de bacterias anaerobias, incluyendo *Bacteroides*; -- con bacterias anaerobias facultativas, enterobacterias y el *Streptococo* del grupo no A. Los anaerobios nunca se cultivaron en forma exclusiva.

Tipo II: En el restante 19% se incluían cultivos de Es-

Streptococo del grupo A, aislado o en combinación con otras bacterias, tanto anaerobias como enterobacterias. La gangrena por Streptococo Beta hemolítico se puede considerar una variante de este grupo. (19)

En el estudio de Giuliano el Streptococo fué la bacteria más frecuentemente aislada, y el Streptococo del grupo no A con Bacteroides fragilis la combinación más frecuente.

Los Ficomietos (Mucormicosis y Rhizopus) pueden aparecer como gérmenes causales, por lo que deben ser buscados intencionadamente. (22,26)

PATOGENESIS

La razón de la rápida evolución de la Fascitis necrosante en el tejido conectivo, pero respetando al músculo, es desconocida. Se han postulado varios mecanismos:

El Estreptococo hemolítico sintetiza hemolisinas, fibrinolisinias, hialuronidasas, ayudándose para su establecimiento y diseminación de la infección en el huesped. (23)

Meleney inyectó a conejos con una suspensión de células Estreptococcicas de pacientes con fascitis necrosante y reprodujo lesiones similares a las que había observado en sus pacientes. (4)

La Pseudomona elabora una colagenasa, la cual puede contribuir para la extremadamente rápida evolución de la fascitis necrosante a lo largo del tejido subcutáneo y la fascia; pero pocos informes han reportado el aislamiento de éste gérmen, y, siempre en un porcentaje muy pequeño de pacientes. (9,19)

Sin embargo la Pseudomona no se puede desarrollar en cultivos mixtos, ya sea con Estafilococo aureus o Proteus, - solo se desarrollara si se usan inhibidores específicos de Proteus y cocos gram positivos.

De aquí que quizá la Pseudomona se encuentre presente -

en infecciones mixtas, ejerciendo un efecto sinergista, atr
aves de la producción de colagensa y no se aisla en los cultiu
vos de rutina, o solo se exhibe cuando es el gérmen predomiu
nante.

Existe una sinergia entre el Estreptococo Beta hemolu
co y la alfa-lisina del Estafilococo aureus, ya que incremenu
ta desde un 12% hasta el 75% la reproducción de la lesión, y
se han encontrado ambas bacterias en los sitios de infecu
ción. (27)

MORTALIDAD

A pesar del desarrollo de potentes agentes antimicrobianos en los últimos años, no se han observado cambios significativos en la morbi-mortalidad. Desde que Meloney describió el Síndrome en 1924 la mortalidad ha oscilado desde un 9% -- hasta al 73%. (13,28)

La muerte generalmente se debe a sepsis, falla respiratoria, insuficiencia renal o falla orgánica múltiple. (23)

Los factores que afectan la sobrevida en forma más importante son: el diagnóstico temprano, la inmediata desbridación quirúrgica y la reanimación sistémica. (29)

La enfermedad que se encuentra relacionada con más frecuencia a la fascitis necrosante es la Diabetes mellitus, de la que se ha informado incrementa la mortalidad hasta un promedio de 63%. (18,30,31)

Otros factores de riesgo que disminuyen la sobrevida -- son: pacientes mayores de 50 años, aterosclerosis, desnutrición, obesidad, y otras enfermedades sistémicas que causen o incluyan depresión del sistema inmunitario. (32)

Las lesiones de las extremidades tienen un mejor pronóstico que las del tronco y cabeza; esto quizás se deba a que se puede realizar una más completa desbridación y con menor

dificultad en las extremidades. La mortalidad para infecciones de abdomen es del 44%, para las de perine del 38%, y, en las extremidades se informa del 18%. (31)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico temprano, con un inmediato tratamiento quirúrgico es de vital importancia para detener el proceso necrótico. Es por esto que la Fascitis necrosante debe ser diferenciada rápidamente de otros padecimientos.

La Erisipela: está caracterizada por bordes rojos definidos, con linfangitis y linfadenopatía, con pequeños levantamientos de tejidos blandos o necrosis de la piel. La fascitis necrosante no tiene bordes distinguibles, presenta ampollas y eventualmente piel anestesiada, edema masivo, una rápida evolución y sin linfangitis o linfadenopatía. (13,33)

La Celulitis: aunque la fascitis necrosante puede aparecer inicialmente una celulitis, la fascitis progresa más rápido, con formación de extensas conejeras bajo la piel; - además existe inclusión linfática comunmente en la celulitis. Finalmente la celulitis mejora rápidamente con un antibiótico apropiado.

~~Gangrena~~ Gangrena Sinergista Progresiva Postoperatoria: o Ulcera de Meleney, la infección evoluciona más lentamente, con menos toxicidad sistémica y generalmente se inicia en los bordes de una herida quirúrgica. Se presenta después de 5 a 15 días de la cirugía, el centro de la herida se vuelve necrótico y el proceso se propaga circunferencialmente, ulcerandose en las siguientes 2 a 3 semanas.

Esta enfermedad no afecta la fascia y no genera conejeras bajo la piel. La ulcera aumenta de tamaño conforme la -- gangrena afecta más piel y se vuelve extremadamente dolorosa. Es causada por gérmenes anaerobios o por el Estreptococo hemolítico en combinación con Estafilococo hemolítico, y, es -- una infección primaria de la piel. El origen de la confusión se deriva de que ambas patologías fueron descritas por --- Meleney. (34)

Úlcera Crónica Excavada: es una infección de lenta evolución, la cual generalmente ocurre en el sitio de una incisión, después de una cirugía gastrointestinal o urológica; -- son muy pocas las manifestaciones sistémicas que acompañan -- al proceso local. Puede llegar a interesar la fascia profunda, peritoneo y hueso, produciendo grandes conejeras bajo la piel pero sin ocasionarle gangrena.

Es resistente a tratamiento y generalmente mortal en un periodo que va de meses a años. Su cronicidad y la falta de manifestaciones sistémicas severas, la distinguen de la fascitis necrosante. Esta enfermedad también fué descrita por -- Meleney. (4)

Gangrena Gaseosa: es ocasionada por clostridios, afecta la profundidad o heridas contaminadas, y se caracteriza por una necrosis del músculo, de evolución rápida y con un temprano desarrollo de crepitación, dolor local severo y toxicidad sistémica, con alteraciones a nivel del sistema nervioso central. La fascitis necrosante no afecta en forma primaria al músculo.

Miositis Aerobica por Estreptococo: afecta en forma primaria al músculo, con una rápida aparición de gangrena, producción de pus y dolor local severo. (13)

Celulitis Sinergista Necrosante: es un proceso necrótico que evoluciona más lentamente, causada por una simbiosis entre aerobios gram negativos y anaerobios facultativos o absolutos, Estreptococo o Bacteroides; y se caracteriza por una extensa necrosis del músculo y la fascia. (35)

Gangrena del Diabético: progresa más lentamente que la fascitis necrosante, se inicia en la piel lesionada, generalmente en la parte distal de las extremidades. Inicialmente no es un proceso infeccioso.

TRATAMIENTO

Meleney (7) fué el primero en reconocer la importancia de un tratamiento quirúrgico temprano, sin embargo en la actualidad se puede apreciar rechazo de este manejo por algunos cirujanos, negándose a incidir el área de la gruesa celulitis. Esta impugna a realizar un procedimiento radical y definitivo, se debe a los problemas que se encuentran al momento de la reconstrucción.(10)

Una temprana y extensa cirugía es necesaria para rebatir la mortalidad. Si se sospecha de una fascitis necrosante, se debe realizar una incisión hasta el nivel de la fascia, revisar a lo largo del plano de ésta y si se encuentran conejeras bajo la piel, está indicado el realizar una desbridación de todo el material necrótico, a través de múltiples incisiones de longitud suficiente, hasta que la piel y el tejido celular subcutáneo ya no puedan ser separados de la aponeurosis. (13,21,29)

La herida debe ser empaquetada suavemente con compresas las cuales pueden ser impregnadas con antibióticos.(13), agua oxigenada (19,21) o solución de Dankin (21); deben ser cambiadas de 2 a 4 veces al día y la herida debe ser explorada con un dedo enguantado en cada oportunidad para apreciar la extensión de las conejeras, y valorar la necesidad de nuevas desbridaciones. (13,29,31)

La Camara de Oxigeno Hiperbárico (36) no ha demostrado beneficio como manejo aislado de la fascitis necrosante, debe utilizarse como tratamiento adyuvante, pero nunca reemplazar o retardar una adecuada intervención quirúrgica.(37)

Algunos informes como el de Hirsch mencionan la eficacia del Nitrato de Plata al 0.5% en forma tópica para frenar el avance de la necrosis, abatiendo la mortalidad a cero.

El tratamiento con antibióticos parenterales se debe de iniciar inmediatamente, incluso antes de que el resultado de los cultivos y antibiogramas sean reportados. Ya que prácticamente es imposible distinguir clinicamente entre al grupo I y II de Giuliano, se debera realizar una adecuada cobertura para anaerobios, incluyendo antibióticos específicos para *Bacteroides fragilis*, ya que se ha aislado hasta en el 63% de las infecciones. (19)

La combinación de Clindamicina o Cloranfenicol con un Aminoglucosido, son bactericidas orientados hacia los agentes etiológicos más comunes, y, es un esquema que se puede modificar de acuerdo con los reportes de sensibilidad y la respuesta clínica del paciente.

Si se aíslan otros anaerobios, el uso de altas dosis de penicilina ofrece una cobertura suficiente. La combinación de Metronidazol y Cefoxitina también ha demostrado ser efectiva contra anaerobios.

En el caso de bacilos gram negativos, el antibiótico — que se ha de emplear es de acuerdo a su sensibilidad, comúnmente un aminoglucosido, cefalosporina, ampicilina o carbonilina. (19)

Desde que se sustentó que la Pseudomona juega un papel importante en la patogenesis de la fascitis necrosante, un aminoglucosido efectivo contra ésta debe ser incluido en el esquema inicial de antibióticos.

El edema masivo que existe en la fascitis necrosante, — en combinación con la deshidratación e hiponatremia, consecuencia de las grandes áreas desnudas de piel después de la cirugía, puede precipitar una hipovolemia y choque. Se debe monitorizar cuidadosamente la albúmina sérica, los electrolitos sodio, potasio y calcio, cuyos niveles deben ser corregidos inmediatamente. (13)

Es muy importante la re-evaluación del paciente varias veces al día, ya que el proceso necrosante puede progresar — extremadamente rápido y existen cambios clínicos hora tras hora.

Una vez que el proceso necrosante se ha detenido y se ha controlado la toxicidad sistémica, todas las áreas expuestas deben ser cubiertas con autoinjertos de piel con espesor total. Estudios recientes han demostrado buenos resultados — al excindir la piel del área afectada cuando aún se encuen-

tra viable, antes de que se trombosen los vasos nutricios, y usar ésta piel cuando se requiera como injerto en el área de nudada. (29)

Se han propuesto otras medidas coadyuvantes al tratamiento ya mencionado, tales como: el uso de heparina (33), - esteroides a grandes dosis, miel tópicamente, perfusión local de antibióticos (31), etc.. Sin embargo es necesario insistir - que el reconocimiento temprano y un manejo quirúrgico agresivo y precoz son los pilares del tratamiento de esta enfermedad. Una extensa debridación a través de numerosas y largas - incisiones, retirando hasta donde sea posible la mayor cantidad de tejido necrótico, es indispensable para detener la rápida evolución del proceso necrosante y controlar la severa toxicidad sistémica. (29,38)

OBJETIVOS

El propósito del estudio es realizar una revisión retrospectiva de los casos de Fascitis Necrosante en el Servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Tomando en cuenta los siguientes factores: Datos generales (edad, sexo), enfermedades asociadas, etiología, localización de la infección primaria, -- bacteriología, oportunidad de atención, tiempo de hospitalización, tratamiento y evolución.

Conocer, informar y confrontar los estudios epidemiológicos de la literatura médica mundial con los resultados de nuestra investigación.

Informar y confrontar los resultados del manejo y evolución de la enfermedad de nuestro estudio con los de la literatura mundial.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes con diagnóstico de Fasci--
tis necrosante, obtenidos del archivo por padecimientos y --
que estuvieron a cargo del Servicio de Gastrocirugía del Hog
pital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI
del I.M.S.S., durante el período comprendido de agosto de --
1986 al mes de abril de 1991.

Los datos investigados incluyen: Edad, sexo, enfermeda--
des asociadas, factores etiológicos, localización de la in--
fección primaria, bacteriología, oportunidad de atención, --
tiempo de hospitalización, tratamiento y evolución.

El tratamiento quirúrgico se realizó una vez que el --
diagnóstico de Fascitis necrosante estuvo en consideración;
el manejo incluyó: restitución del deficit hidroelectrolític
co, control metabólico y Acido-báse, aplicación de antibióti
cos de amplio espectro y en su caso de acuerdo a la sensibi
lidad del germen cultivado.

Localmente se realizó una agresiva desbridación de todo
el tejido necrosado, con monitoreo y reintervención confor
me a la evolución presentada en cada caso. Finalmente se a--
plicaron injertos en las áreas denudadas según las necesida
des de cada paciente.

RESULTADOS

FACTORES DE RIESGO:

Hubo 6 mujeres y 5 hombres, con un rango de edad de 22 a 80 años (promedio y D.S. = 52.4 ± 17.4 años), el 45% de los pacientes eran menores de 50 años y el 55% fueron mayores de 50 años.

De los 11 pacientes del estudio, ocho tenían evidencia clínica y por laboratorio de desnutrición, de los cuales 3 - además eran diabéticos, dos presentaban parapléjia y uno con L.E.S. bajo tratamiento con esteroides (6 años.).

Un paciente presentaba hipotiroidismo y obesidad morbida; en los dos pacientes restantes no se identificó factor de riesgo. Y en cuatro pacientes había más de un factor de riesgo. (cuadro 1)

ETIOLOGIA:

Los eventos desencadenantes de Fascitis necrosante en los pacientes estudiados fueron: cuatro presentaban infecciones menores de la piel, cuatro como complicación de una cirugía (laparotomía exploradora por sepsis abdominal), un paciente por inyección subcutánea de insulina, otro como complicación de una hernia inguinal estrangulada, y el último -

paciente con el antecedente de una herida por un objeto metálico un mes antes de que presentara la infección. (cuadro 2)

SIGNOS Y SINTOMAS:

De los once pacientes estudiados, en todos el diagnóstico fué clínico, basado en los hallazgos operatorios.

Nueve pacientes presentaron dolor como sintoma inicial de alarma, los dos pacientes restantes presentaban secuelas neurológicas, ocasionandoles inmovilización prolongada y al mismo tiempo, no haciendo posible el validar dolor.

Durante la evolución del cuadro clínico de fascitis necrosante, nueve pacientes presentaron fiebre, siete celulitis y cambios significativos de la piel. Solo en seis pacientes existió crepitación subcutánea al examen físico. -- (cuadro 3)

SITIO DE INFECCION:

Los sitios primarios afectados fueron: en seis pacientes la pared anterior de abdomen, en dos la región sacra, en uno la extremidad torácica derecha, en otro el muslo derecho y el último en la región glútea.

En un paciente existieron dos sitios primarios de infección, había sido intervenido quirúrgicamente de la columna lumbar en tres ocasiones, presentando el primer sitio de infección en la región sacra, por lo que se realizó una colostomía, infectandose así la pared anterior de abdomen.

En tres pacientes la infección se diseminó a otro sitio por contigüidad: en uno con D.M., alcohólico y con desnutrición severa, el sitio primario fué la región sacra y se diseminó hacia la región inguina escrotal bilateral; en otro con traumatismo abdominal y lesión de asa intestinal, se diseminó de la pared anterior de abdomen hacia las paredes laterales de torax y abdomen; y, el último paciente con L.E.S. y D.M., inicia en la región glútea para diseminarse hacia la pared anterior de abdomen. (cuadro 4)

BACTERIOLOGIA:

Solo en ocho pacientes se reportaron cultivos positivos; el número promedio de variedades aisladas en cada sitio de infección fué de 2.2 bacterias distintas.

E. coli fué el gérmen más comunmente reportado en cuatro pacientes, y los restantes en orden de frecuencia fueron: Estafilococo epidermidis, Estreptococo faecalis, Proteus mirabilis, Pseudomona aeruginosa, Estafilococo viridians y Mucormicosis.

En cuatro pacientes hubo cultivo de múltiples gérmenes, siendo la asociación más frecuente: E. coli + P. miriabilis. En los ocho pacientes cultivados, de acuerdo con la clasificación de Giuliano se clasificarían como tipo II; sin embargo, no se reportaron gérmenes anaerobios por la falta de medios de cultivo apropiados. (cuadro 5)

MORBILIDAD Y MORTALIDAD:

En dos pacientes se realizó tratamiento quirúrgico dentro de las primeras doce horas de su admisión (grupo A), en cuatro pacientes en las primeras 24 hrs. (grupo B) y en cinco pacientes después de las 48 hrs. (grupo C).

El promedio de estancia hospitalaria para cada grupo -- fué de: 27 días para el grupo A, 46 días para el grupo B, y de 19 días en el C. Esto último debido a la mortalidad temprana en el grupo C.

No hubo mortalidad en el grupo A, en el grupo B fué de 50%, y, en el grupo C de 80%. La mortalidad global fué de -- 54%; y de 60% para el grupo en que la infección se localizó en la pared abdominal.

No hubo complicaciones importantes en el grupo A, en el grupo B un paciente presentó una fístula enterocutánea; y en el grupo C: 3 pacientes presentaron falla renal y dos pacien

tes SIRPA. Los seis pacientes que murieron, al final de su -
evolución presentaban falla orgánica múltiple.

Por grupos de edad no hubo diferencias en cuanto a mor-
talidad, repartíendose por igual en menores y mayores de 50
años. (cuadro 6)

Quadro: 1

FACTORES DE RIESGO		
Factor	Pacientes (%)	
Desnutrición	8	(72%)
Diabetes Mellitus	3	(27%)
Parapléjia	2	(18%)
L.E.S. + esteroides	1	(9%)
Hipotiroidismo + obesidad	1	(9%)
No se identificó factor	2	(18%)
Dos o más factores asociados	4	(36%)

Cuadro 2

ETIOLOGÍA		
Etiología	Pacientes (%)	
Infección menor de la piel	4	(36%)
Postoperatorio	4	(36%)
Inyección subcutánea Insulina	1	(9%)
Hernia inguinal estrangulada	1	(9%)
Herida por esquirla metálica	1	(9%)

Quadro 3

DIAGNOSTICO	
Signos y sintomas	Pacientes (%)
Dolor	9 (82%)
Fiebre	9 (82%)
Celulitis	7 (63%)
Crepitación Subcutánea	6 (54%)

Cuadro 4

SITIO DE INFECCION PRIMARIA		
Sitio primario	Pacientes (%)	
Pared anterior de abdomen	6	(54%)
Región Sacra	2	(18%)
Brazo derecho	1	(9%)
Muslo Derecho	1	(9%)
Región Glutea	1	(9%)

Quadro 5

BACTERIOLOGIA		
Agente	Pacientes (%)	
Gram (-)		
Escherichia coli	4	(36%)
Proteus miriabilis	2	(18%)
Pseudomona aeruginosa	2	(18%)
Total	8	(72%)
Gram (+)		
Estafilococo epidermidis	3	(27%)
Estreptococo faecalis	3	(27%)
Estafilococo viridians	1	(9%)
Total	7	(63%)
Ficomicosis		
Mucormicosis	1	(9%)
E. coli + P. miriabilis	4	(36%)

Quadro 6

MORBILIDAD Y MORTALIDAD				
Grupo	Ptes.(%)	Estancia	Morbilidad	Mortalidad
A	2 (18%)	27 días	-----	-----
B	4 (36%)	46 días	1 (25%)	2 (50%)
C	5 (45%)	19 días	5 (100%)	4 (80%)
- 50 a.	5 (45%)		2	3
+ 50 a.	6 (55%)		4	3

DISCUSION

La Fascitis Necrosante es una enfermedad excepcional y eventualmente reportada en la literatura médica o quirúrgica. Desde que se conoce como una infección potencialmente mortal y se ha incrementado el número de pacientes con factores predisponentes, se ha incrementado su frecuencia. En nuestro estudio de 5 años, se identificaron once pacientes con fascitis necrosante.

La media de mortalidad reportada en estudios previos que van de 1924 a 1986 es de $32.2 \pm 18.8\%$ (39), con un rango que va de 8.7% (2) al 73% (3). Un rango tan amplio y una media de mortalidad tan elevada reflejan las diferencias en cuanto a criterio de definición y diagnóstico de la fascitis necrosante, de la prevalencia de los factores de riesgo y etiología de las poblaciones de pacientes estudiados, y, de lo variable y efectivo que sea el tratamiento utilizado.

Frecuencias altas de mortalidad se han reportado especialmente en pacientes de edad avanzada, con enfermedad vascular periférica y Diabetes Mellitus. El factor más frecuente en nuestro estudio es una inmunodepresión importante que afecto al 81% de los pacientes. Tan solo en dos pacientes no se identificó factor.

La condición predisponente más común fué la desnutrición en el 72% de los pacientes (8 pacientes), de los cuales

en o había una enfermedad sistémica o factor asociado, tal como Diabetes Mellitus en el 27%, parapléjia en el 18% y --- L.E.S. en el 9%. El 36% de los pacientes tenían más de un --- factor de riesgo.

En algunos estudios como el de Rea (13) se ha informado una mortalidad del 67% en pacientes con fascitis necrosante y que son mayores de 50 años; en nuestro informe la mortalidad para pacientes mayores de 50 años fué del 50%, mientras que para el grupo de menores de 50 años fué del 60%. Se ha reportado una mortalidad de hasta 80% en pacientes diabéticos con fascitis necrosante, en este estudio encontramos una mortalidad del 33%.

Los eventos que más frecuentemente desencadenaron la --- fascitis necrosante en nuestros pacientes fueron: Infecciones menores de la piel y sepsis abdominal (cuadro 2). En informes iniciales (13) se ha reportado el trauma menor como evento inicial hasta en el 80%, con una mortalidad del 30%, en contraste la mayoría de las series refieren la administración I.V. de drogas en adictos (40) o las infecciones menores de la piel en un 54% como factores desencadenantes, mientras que solo el 30% de los pacientes la desarrollaban a partir de traumas menores, con un promedio de mortalidad del --- 6.1%.

Estas discrepancias de etiología y mortalidad reflejan las diferencias de las poblaciones estudiadas, sin embargo ---

una detección temprana y un tratamiento efectivo se han asociado con una baja mortalidad.

El sintoma más común fué el dolor severo que afectaba a la región involucrada, muchas veces la severidad era desproporcional a los hallazgos clínicos. nosotros lo observamos en el 82% de los pacientes, solo en dos con alteraciones en la respuesta al dolor por disfunción neurológica -parapléjia -, no se presentó.

Clasicamente la fascitis necrosante se ha asociado con cambios en la piel en menos del 50% de los pacientes, sin -- embargo factores tales como la etiología, retardo en la atención y el tipo de bacteria, explican las variaciones en el -- aspecto de presentación clínica.

En nuestros pacientes los signos locales más frecuentemente encontrados incluyen cambios en la piel tales como: úlceras o necrosis sobrepuesta en un área que previamente -- era una aparente y simple celulitis. Un hallazgo notable -- fué la mala evolución de la celulitis apesar del uso de anti -- bióticos de amplio espectro. Los cambios en la piel evidenciaron una necrosis subcutánea. Aunque la crepitación subcutánea se evidenció en el 54% de los pacientes, generalmente éste fué un signo tardío.

Estudios previos han informado de una mortalidad variable de acuerdo a la localización de la infección, en el pre-

sente estudio, de los 11 pacientes estudiados, en 10 la infección se localizó finalmente en la pared anterior de abdomen, con una mortalidad del 60%, mientras que en la literatura se informa de un 44%. (31)

Al menos un microorganismo gram negativo se cultivó del 72% de los pacientes; los cuales incluyen E. coli, P. mirabilis, P. aeruginosa. Los gram positivos se cultivaron en el 63% de los pacientes y son: E. Faecalis, E. epidermidis y E. viridians. Dos pacientes presentaron infección solo por gram positivos -S. faecalis y S. epidermidis-, no se aislaron gram negativos como único germen causal; en cuatro pacientes hubo cultivos mixtos de gram negativos y gram positivos, siendo la asociación más frecuente E. coli y P. mirabilis.

En tres pacientes no se obtuvo el germen causal, probablemente eran anaerobios, ya que en el hospital no se cuenta con medios de cultivo para estos patógenos.

La fascitis necrosante generalmente es una infección polimicrobiana, originada por una gran diversidad de microorganismos. Los hallazgos confirman la observación de que la fascitis necrosante es un proceso clínico-patológico que afecta un órgano: "La Fascia", independientemente del germen específico que esté presente. (19)

Los reportes de Estreptococos, gram negativos aerobios

y la sospecha de anaerobios anoya el uso de la combinación - de penicilina a altas dosis, un aminoglucosido y clindamicina o metronidazol en la antibioticoterapia empírica de elección en pacientes con fascitis necrosante.

Todos los pacientes recibieron una reanimación sistémica intensiva, además de la desbridación quirúrgica, programandolos de acuerdo a las necesidades de cada uno para realizarles re-exploraciones a las 24 o 48 hrs., antibióticos, apoyo nutricional y aplicación de injertos.

En todos los pacientes se llegó al diagnóstico de fascitis necrosante documentandola clinicamente por la licuefacción y necrosis de la fascia, que permitia el paso de instrumentos romos o de la mano, libremente a lo largo de planos tisulares que normalmente se encuentran adheridos.

El proceso patológico parece estar basado en una isquemia de los vasos terminales de la fascia, probablemente ocasionado por la liberación de exotoxinas; originando inicialmente daño local, y posteriormente efectos sépticos sistémicos. (41)

Los datos del presente estudio muestran que se debe realizar una exploración temprana de la fascia en todos los pacientes en que se sospecha de fascitis necrosante; basados en la presencia de dolor severo particularmente si se acompaña de celulitis, alteraciones locales de la piel o crepita

ción subcutánea. Estando indicada una exploración quirúrgica en todos los pacientes en los que una celulitis no respondía al tratamiento convencional y desarrollen una severa toxicidad sistémica apesar de la administración de antibióticos -- apropiados.

Se identificaron 3 grupos de pacientes: Grupo A: aquellos en los que se observó una infección cuya evolución fué -- muy rápida y que se decidió intervenir dentro de las primeras doce horas de sus admisión, éstos no presentaron morbilidad -- complicaciones mayores--; Grupo B: los pacientes en los que se espero hasta 24 hrs. después de su admisión para intervenir quirúrgicamente, presentando una morbilidad del 25% y su estancia hospitalaria se prolongó notablemente. Y finalmente el Grupo C: son aquellas que se intervinieron después de las 48 hrs. de su ingreso, cuya morbilidad ascendió al -- 100% y la mortalidad fué del 80%, comparada con un 50% del -- grupo B y sin mortalidad en el grupo A.

Otros estudios dividen para evaluar la mortalidad la -- oportunidad de atención en: primeras 24 hrs. y después de 24 hrs.; nosotros observamos una mortalidad del 33.3% en los -- que se atendieron oportunamente, mientras que la literatura informa de un 36%. Y en los que se intervinieron después de 24 hrs de su ingreso, presentaron una mortalidad del 80%, -- contra un 70% de la literatura. (42)

Como era de esperarse se observó una mortalidad mayor --

en forma proporcional al retardo en el inicio del tratamiento quirúrgico de los pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.- Es un Síndrome infeccioso, poco frecuente pero potencialmente mortal.
- + Es un proceso infeccioso que progresa extremadamente rápido.
- + Se encuentra caracterizado porque afecta en forma primaria a la fascia y el tejido celular subcutáneo.
- + Puede ser originada por una gran variedad de bacterias, obteniéndose generalmente cultivos mixtos y anaerobios facultativos.
- + El reconocimiento tardío y el retardo en el tratamiento quirúrgico, son los factores que más incrementan la mortalidad.
- + La mortalidad se incrementa especialmente en aquellos pacientes en que se encuentra abatida la inmunidad.
- + Se debe realizar un diagnóstico diferencial temprano -- con aquellas patologías que puedan semejar una Fascitis necrosante.
- + Realizar una reanimación sistémica intensiva y cuidadosa pre y postoperatoria, incluyendo líquidos intravenosos, antibióticos de amplio espectro, analgesia y resto de cuidados intensivos.
- + Está indicado el realizar una cirugía temprana en pacientes con una celulitis atípica, particularmente --

cuando el dolor es desproporcional al área afectada.

- ◆+ Se debe realizar una incisión diagnóstica oportuna en el sitio afectado para revisar la fascia, realizando tinción de gram y cultivo de la secreción obtenida.
- + Realizar una desbridación radical de todo el tejido afectado si se encuentra necrosis de la fascia.
- + Inspección de la herida bajo anestesia máximo a las 24 - hrs., para valorar si fué adecuada la desbridación previa o requiere de una más completa.
- + Cubrir las áreas desnudas de piel con injertos de piel una vez que la infección ha cedido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jones J. Investigation upon the nature, causes and treatment of the hospital gangrene as it prevailed in the confederate armies 1861-1865. New York, U.S. Sanitary, Surgical Memories of the War of Rebellion, 1871.
- 2.- Wilson B. Necrotizing Fasciitis. Am Surg 1952;18:416-31.
- 3.- Rouse T.M., Malagoni M.A. Necrotizing Fasciitis: a preventable disaster. Surgery 1982;92:765-70.
- 4.- Meloney F.L. Hemolytic streptococcal gangrene. Arch Surg 1924;9:317-64.
- 5.- Borkowf H.I. Bacterial gangrene associated with pelvic surgery. Clin Obstet Gynecol 1973;16:40-5.
- 6.- Ledingham I.M., Tehrani M.A. Diagnosis, clinical course and treatment of the acute dermal gangrene. Br.J.Surg 1975; 62:364-72.
- 7.- Meloney F.L. Hemolytic streptococcus gangrene; importance of early diagnosis and early operation. JAMA 1929; 29: 2009.
- 8.- McCafferty E.L. Suppurative Fasciitis as the essential feature of hemolytic streptococcus gangrene. Surgery 1948; 24:438.
- 9.- Crosthwait R.W. Necrotizing Fasciitis. J Trauma 1964; 4: 149-57.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 10.- Fallahzadeh H. Necrotizing Fasciitis. Am Surg 1974; 40: 352.
- 11.- Melluzo P.J., Willscher M. Necrotizing Fasciitis in narcotic addicts. Am Surg 1976; 42:251-53.
- 12.- Balcerak R.J. Sisto J.M. Cervicofacial necrotizing fasciitis: report of three cases and literature review. -- J Oral Maxillofac Surg 1988; Jun 46(6): 450-9.
- 13.- Rea W.J., Wyrick W.J. Necrotizing Fasciitis. Ann Surg 1970; 172:957-64.
- 14.- Crowson W.N. Fatal Necrotizing Fasciitis developing after Tooth extraction. Am Surg 1973; 39: 525-27.
- 15.- Nallathambi M.N. Cranio Cervical necrotizing fasciitis; critical factors in management. Can J Surg 1987; Jan; 30(1):61-3.
- 16.- Chung R.S., Schertzezer M. Pathogenesis of complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. Am Surg 1990; 56(3): 134-7.
- 17.- Fry D.E., Osler T. Abdominal Wall considerations and complications in reoperative surgery. Surg Clin North Am 1991; 71(1): 1-11.
- 18.- Roberts D.B. Necrotizing Fasciitis of the vulva. Am J Obstet Gynecol 1987; 157(3): 568-71.
- 19.- Giuliano A., Lewis F., Hadley K. Bacteriology of Necrotizing Fasciitis. Am J Surg 1977; 134:52-7.

- 20.- White W.L. Hemolytic streptococcus gangrene. *Plast Reconstr Surg* 1953; 11: 1-5.
- 21.- Buchanan C.S., Haserick J.R. Necrotizing fasciitis due to group A B-hemolytic streptococci. *Arch Dermatol* 1970 101: 664-8.
- 22.- Patiño J.F., Castro D. Necrotizing Fasciitis of the soft tissues. *World J Surg* 1991; 15:235-9.
- 23.- Janevicius R.V., Hann S.E., Batt M.D. Necrotizing Fasciitis. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 97-102.
- 24.- Stamenkovic I., Lew P.D. Early Recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: the use of frozen-section biopsy. *N Eng J Med*; 1984 Jun 28; 310(26):1889-93.
- 25.- Umbert I.J., Winkelman R.K. Necrotizing Fasciitis: a clinical, microbiologic and histopathologic study of 14 patients. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:774-81.
- 26.- Newton W.D., Gramer F.S. Necrotizing Fasciitis from invasive Phycomycetes. *Crit Care Med* 1987;15(4): 331-2.
- 27.- Seal D.V., Kingston D., Streptococcal necrotizing fasciitis: development of an animal model to study its pathogenesis. *Br J Exp Pathol* 1988; 69(6): 813-31
- 28.- Gozal D., Ziser A. Necrotizing Fasciitis. *Arch Surg* -- 1986 Feb; 121(2): 233-5.
- 29.- Freman H.P., Oluwole S.F., Ganepola G.A. Necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1981; 142: 377-83.

- 30.- Hautekeete M.L., Nagler J.M. Necrotizing fasciitis precipitating diabetic Ketoacidotic coma. Int Care Med -- 1986; 12(5): 383-4
- 31.- Pessa M.E., Howard R.J. Necrotizing Fasciitis. Surg -- Gynecol Obstet 1985 oct; 161(4): 357-61.
- 32.- Clayton M.D., Fowler J.E. Causes, presentation and survival of fifty-seven patients with necrotizing fasciitis of male genitalia. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 49-55.
- 33.- Hammar H., Wanger L. Erysipelas and necrotizing fasciitis. Br J Dermatol 1977; 96:409-14.
- 34.- Brewer G.E., Meloney F.L. Progressive gangrenous infection of the skin and subcutaneous tissues. Ann Surg 1926; 84:438-47
- 35.- Stone H.H., Martin J.D. Synergistic necrotizing cellulitis. Ann Surg 1972; 175:702-11.
- 36.- Eltoral I.M., Hart G.B., Strauss M.B. The role of hyperbaric oxygen in the management of Fournier's gangrene. Int Surg 1986; 71: 53-58.
- 37.- Hirn M. Management of perineal necrotizing fasciitis. Ann Chir Gynecol 1989; 78(4):277-81.
- 38.- Ward R.G., Walsh M.S. Necrotizing fasciitis. Br.J Surg 1991; 78: 488-9.
- 39.- Farrel L.D., Karl S.R. Postoperative necrotizing fasciitis in children. Pediatrics 1988; 82(6): 870-90.

- 40.- Schechter W., Meyer A. Necrotizing fasciitis of the --
upper extremity. J Hand Surg 1982; 7:15-19.
- 41.- Sudarsky L.A., Laschinger J. G., Coopa G.F. Improved
results from a standardized approach in treating pa-
tients with necrotizing fasciitis. Ann Surg 1987; 206:
661-5
- 42.- Freischlag J.A., Ajalat G. Treatment of necrotizing soft
tissue infections. Am J Surg 1985; 149: 751-5.