

11209
lej. 72-A



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FASCITIS NECROTIZANTE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN NUESTRO
MEDIO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A :

MA. ELENA RIVERA HERNANDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

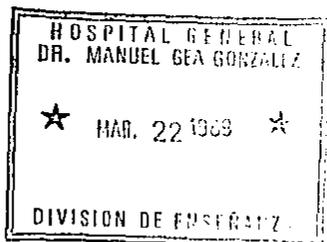
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

FASCITIS NECROTIZANTE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN NUESTRO MEDIO.

HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

MA. ELENA RIVERA HERNANDEZ R-III C.G.

1988-1989



Vo. Bo.
Amador

I N D I C E:

1. Introducción	1
2. Antecedentes históricos	3
3. Etiopatogenia	5
a) Enfermedades predisponentes	
b) Etiología bacteriana	
4. Fisiopatología	10
5. Clasificación	13
6. Cuadro clínico	16
7. Diagnóstico	19
8. Anatomía patológica	23
9. Tratamiento	24
10. Experiencia en el H.G.M.G.G.	30
- Resultados	31
- Discusión	37
- Gráficas y tablas	43
11. Referencias	55

A MIS PADRES

**Por su cariño, comprensión
y apoyo.**

Deseo expresar mi más sincero
y profundo agradecimiento a:

Dr. Carlos Quintos Aranda

Dr. Refugio Ibañez Fuentes

Dr. Ricardo Cabello Aguilera

Dr. Alfonso Galván Montaña

Dr. J. Manuel Mijares

Por sus enseñanzas Y en
especial al Dr. A.de J. Athié
Athié por su orientación y -
sabios consejos.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Athié', enclosed within a large, loopy oval shape.

**Mucho depende el presente
de lo que queda atrás**

Francis Bacon

INTRODUCCION:

La fascitis necrotizante es una entidad clínica también conocida como: Gangrena estreptococcica hemolítica aguda, - Gangrena de Fournier, Gangrena hospitalaria, Gangrena sinergista, Gangrena por clostridium, Gangrena gaseosa, Erisipela gangrenosa, Erisipela necrotizante, Mionecrosis por clostridium, Celulitis necrótica e Infecciones necrotizantes -- del tejido blando, siendo todas variaciones del mismo proceso básico de la enfermedad.

Se menciona que ésta es rara y su incidencia exacta se desconoce, sin embargo, esta infección potencialmente fatal con una mortalidad que va desde el 8.7% hasta el 73%, según revisión de la literatura y un incremento en el número de pacientes con factores predisponentes, han contribuido al incremento en su incidencia.

La historia natural de esta infección letal del tejido blando demuestra una serie de fallas sistémicas secuenciales, similares a las vistas en otras infecciones severas como peritonitis o abscesos intrabdominales, no siendo infrecuente que los pacientes mueran debido a sepsis, falla respiratoria, falla renal ó falla multiórganica.

No obstante el reciente desarrollo de antibióticos de amplio espectro y de los adelantos en los métodos de cultivo

de bacterias y de las pruebas de sensibilidad no ha habido - un incremento en la sobrevida.

El propósito de llevar a cabo éste estudio, es motivado - por el hecho de que a pesar de haber manejado y manejar pa-- cientes que han presentado o desarrollado fascitis necroti-- zante, no se le ha dado la importancia que reviste tal enti-- dad, lo cual se ha podido constatar durante el desarrollo -- del trabajo. Considerando básico y necesario el conocimiento de dicha patología, que nos permitirá establecer las bases -- científicas para un diagnóstico oportuno, un mejor tratamien to y por consiguiente la elaboración de un protocolo de mane jo de los pacientes con esta enfermedad.

CONCEPTO:

La fascitis necrotizante se define como la infección primaria de la aponeurosis superficial y profunda, de progresión rápida que frecuentemente involucra el tejido celular subcutáneo, músculo y piel, con trombosis de la microcirculación cutánea y que a menudo es fatal (1).

La descripción hecha por Meleney, era de una lesión caracterizada por tres zonas; una periférica eritematosa, circundante a una área púrpura con el centro necrótico y ulceración subsecuente (2).

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Las infecciones necrotizantes del tejido blando, han sido conocidas desde tiempos antiguos y fueron descritas por Hipócrates, Galeno, Avicena y Faró. La primera descripción clara de la enfermedad fué en 1871 por Joseph Jones, un cirujano de la Confederación Armada de los Estados Unidos. Esta condición ocurrió en 2,462 soldados, durante la guerra civil con una mortalidad del 46% (3).

Meleney en 1924, presentó dentro de la literatura quirúrgica, la primera gran serie de pacientes con fascitis necrotizante, reportando una mortalidad del 20% en pacientes mayores de 60 años (1).

En una revisión de la literatura hecha por Strasberg y --

Silver en 1968, encontraron que la mortalidad fué del 16% en la era preantibiótica 1924 hasta 1931, y del 20% en la era postantibiótica 1948-1967 (4).

Rea y Wyrick (2), en 1970 reportaron una mortalidad del 30%. Estos autores llegaron a la conclusión que en los pacientes mayores de 50 años con Diabetes Mellitus y con arterioesclerosis se incrementó la mortalidad, hecho que corrobora Freeman (4), el cual reporta una mortalidad del 28.5%, en donde la edad, las condiciones clínicas como el cáncer, diabetes mellitus, falla renal y la septicemia por Gram negativos fueron factores decisivos en la evolución. Condiciones que han sido determinantes para que aún en la actualidad, a pesar de que se cuenta con los avances técnicos, para el diagnóstico, así como con antibióticos de amplio espectro para el manejo, la morbilidad y mortalidad prácticamente no se han modificado.

ETIOLOGIA:

La fascitis necrotizante generalmente es una complicación de procedimientos quirúrgicos (hernia inguinal, apendicectomía, gastrectomía, laparotomía exploradora, etc.), de traumatismos, de lesiones diversas de la piel (lesiones cortantes, abrasiones, contusiones, picadura de insectos, quemaduras), de procesos infecciosos (celulitis, erisipela, varicela, abscesos perirectales, etc.), infecciones intrabdominales (abscesos, peritonitis) e incluso ingesta de alimentos (ostras crudas, pescado). (2,3,4)

Así mismo existen condiciones predisponentes que van a contribuir al desarrollo de esta patología, siendo tan variados como: la influencia del medio ambiente (marino), enfermedades asociadas; Diabetes mellitus, obesidad, desnutrición, arterioesclerosis, enfermedad vascular periférica, carcinoma, alteraciones del sistema inmunológico, etc; convirtiéndose en factores de riesgo, que influyen para la buena evolución o empeoramiento del paciente. Como lo demuestran los trabajos realizados por varios autores.

Sudaraky en su estudio de 33 pacientes, reporta como condiciones predisponentes; abuso de droga IV en 10 pacientes - (30%), diabetes en 7 (21%), obesidad en 6 (18%), enfermedad vascular periférica en 5 (15%), malnutrición en 5 (15%), abu

so de droga más diabetes en 3 (9%), paraplejía en 1 (3%), -- postoperatorio en 1 (3%) y ninguno en 3 (9%). 30% de los pacientes tuvieron más de un factor de riesgo (2).

Majesky y cols. en su serie de 30 pacientes encontró, que el factor más común que contribuyó al desarrollo de fascitis necrotizante fue el proceso infeccioso en un 90%, la enfermedad vascular en el 80% de los pacientes y la desnutrición en el 80%. Dentro de las enfermedades asociadas, la diabetes y la aterosclerosis se presentaron en más del 75% de todos -- los pacientes y la falla renal en el 15% (5).

Freischlag, en su estudio de 21 pacientes reporta que la diabetes se presentó en el 24% de todos los pacientes y la enfermedad arterial coronaria, la cirrosis, la enfermedad -- vascular periférica, la obesidad, la inmunosupresión y las enfermedades malignas, se presentaron en el 57% de los pacientes con infección necrotizante del tejido blando (6).

Los factores predisponentes encontrados por Lamb y Juler, en 12 pacientes con gangrena de Fournier fueron; absceso perirectal en 5 pacientes, infección uretral en 3 y procedimientos quirúrgicos en 4. De las condiciones asociadas, 3 pacientes padecían cáncer (2 de pulmón y 1 de vejiga), cirrosis hepática alcohólica en 1, hernia inguinal encarcelada en otro y estenosis uretral en un paciente (7).

El análisis bacteriológico de diferentes trabajos, no revela diferencias significativas entre los grupos clínicos, - ya que la flora puede ser mixta o polimicrobiana. Anf, los - cultivos efectuados, reportan que los gérmenes aislados más comunes son: Estreptococo hemolítico del grupo A y Estafilococo aureus de los Gram positivos, la Escherichia coli y Enterococos de los Gram negativos y de los anaerobios, los difteroides (1,2,4,8).

Giuliano en su estudio de 16 pacientes con fascitis necrotizante, identificó un total de 75 especies de bacterias. --

Uno o más bacteroides fueron aislados de 10 pacientes y -- peptoestreptococo de 8 pacientes, ambos ocurrieron junto con estreptococos facultativos. Las asociaciones más comunes fueron bacteroides más estreptococo (no del grupo A) en 10 cultivos, bacteroides más peptoestreptococos en 7, bacteroides y estreptococo (alfa-hemolítico no del grupo D) en 6 y peptoestreptococo más enterobacterias en 5. El grupo clostridia - fue aislado en 4 pacientes, pero no fue la bacteria predominante (9).

Pessa y Howard mencionan un promedio de 3.1 microorganismos que fueron aislados por paciente. En su reporte de 33 pacientes, en 30 de ellos se aisló más de un germen y las bacterias anaerobias, fueron cultivadas de 26 pacientes. Los en

terococos Gram negativos y bacteroides fueron las bacterias aisladas más comunes. El clostridium se cultivó en 8 pacientes, en 3 se encontró sólo halophilic vibrio marino, en 2 vibrío vulnificus y en uno vibrio parahemolítico; las especies vibrio marinas han sido descritas como causa de infecciones fulminantes de tejidos blandos, asociados con una mortalidad alta, estos organismos han sido aislados de agua salada y mariscos. Todas las infecciones ocurrieron en un medio marino, (3).

Freeman en un análisis bacteriológico de especímenes obtenidos de las heridas, encontró que los bacilos Gram negativos y el estreptococo hemolítico, sólo o en combinación con otras bacterias fueron aislados en el 86% y el 65% respectivamente. Otros germenés asociados incluyeron estafilococo -- (28%), peptoestreptococo (14%), bacteroides (7%) y difteroides (7%). El hecho de encontrar una gran variedad de bacterias combinadas, indica que esta enfermedad es una entidad clínica de infección bacteriana inespecífica (4).

Freischlag y cols. observó en sus 21 pacientes, que los clostridium fueron los germenés asociados más frecuentes (63%

Los cultivos bacterianos reportados demostraron una flora polimicrobiana en el 76% de las infecciones (6).

Otros autores, reportan que los cultivos fueron mixtos, -

esto es, una combinación de microorganismos sinérgicos, sin variar los ya mencionados y sólo agregándose ocasionalmente algunos oportunistas como la *Pseudomonas* y la *Candida albicans*.

FISIOPATOLOGIA:

Independientemente del factor causal o del agente etiológico, como el proceso infeccioso se extiende al plano subcutáneo, los vasos nutrientes son rodeados por el proceso inflamatorio, resultando en una trombosis secundaria e infarto de la piel con infección secundaria subsecuente. Si la lesión o evento inicial involucran la fascia profunda, entonces el proceso infeccioso se extenderá penetrando planos anatómicos más profundos; y al extenderse alrededor de los grupos musculares, el suministro sanguíneo viene a estar comprometido y resulta la infección (10).

Giuliano la describe de la siguiente forma: el cierre de la herida provee un espacio muerto con las condiciones anaerobias necesarias para el crecimiento bacteriano mixto. Dos mecanismos enzimáticos son responsables para la naturaleza invasiva del proceso; la heparinasa elaborada por especies bacteroides y *fusobacterium mortiferum* produce coagulación intravascular, la colagenasa producida por *clostridium* y *melaninogenicus* causa destrucción tisular. En un número pequeño de pacientes, este proceso continua a fascitis necrotizante, pudiendo ser prevenido por la técnica simple del retraso en el cierre de la herida (9).

Rudolph, postuló que la distribución del gas y la celuli-

tis pueden ser explicados por la anatomía de los planos de las fascias, y acepta la posibilidad de que la infección se presente por endarteritis obliterante de las pequeñas arterias de la piel del escroto, con diseminación de microorganismos a partir de las glándulas periuretrales; por tanto la celulitis se disemina por los cuerpos esponjosos al través de la túnica albugínea a la fascia de Buck y el músculo dartos. El gas sigue la misma ruta y luego se escapa hacia la fascia de Colles, pudiendo extenderse hacia la pared abdominal, donde el límite inferior está claramente definido por el ligamento inguinal (11).

Kellaway en 1930 y Jandl en 1960, reportaron que las toxinas del estafilococo causa hemólisis intravascular y necrosis del tejido visto en la fascitis necrotizante (2).

Weinstein y cols. trabajaron con infecciones peritoneales en ratas, observando interacciones complejas entre la flora intestinal introducida intraperitonealmente, lo cual sugiere acción sinérgica. Esto es entendible ya que las bacterias facultativas ayudan al crecimiento de los microorganismos anaerobios por utilización del oxígeno, disminuyendo así, el potencial de óxido-reducción o por el suministro de catalasas (9).

Debido a que el proceso patológico esta basado en isque -

nia vascular de los vasos terminales de la fascia, quizá por los efectos de liberación de la exotoxina. La fascia responde como un órgano enfermo. Resultando en un empeoramiento inicial local y posteriormente de efectos sépticos sistémicos.

CLASIFICACION:

Por las características que presenta ésta entidad, Giulig no la clasifica desde el punto de vista bacteriológico en tipo I y II. En el tipo I, son infecciones producidas por bacterias anaerobias y facultativas aerobias; en la II son infecciones originadas por estreptococos y estafilococos (9).

Kaiser, la subdivide en 4 tipos de infecciones quirúrgicas, de acuerdo al tipo de bacterias, al grado de afección de los tejidos, a los hallazgos clínicos y al tipo de manejo quirúrgico (12).

1 - CELULITIS POR CLOSTRIDIUM:

- a) Causa Traumatismos de guerra
- b) Inicio 3-5 días
- c) Progresión Moderada
- d) Temperatura 38 - 38.5°C
- e) Toxinfeción Baja
- f) Aspecto de la herida .. Ampollas, necrosis, material café rojizo, edema, dolor intenso de la herida
- g) Germen(es) Clostridies, mixtos Gram positivos y negativos
- h) Profundidad Piel a músculo

2 - MIONECROSIS POR CLOSTRIDIUM O GANGRENA GASEOSA:

- a) Causa Traumatismos y procesos contaminados
- b) Inicio Horas a días

- c) Progresión Rápida
- d) Temperatura 38 - 39°C
- e) Toxinfeción Hemólisis (++++)
- f) Aspecto de la herida .. Crepitación, erisipela de color bronceado y olor dulce
- g) Germenos Clostridios, mixtos Gram positivos y negativos
- h) Profundidad Piel a músculo

3 - CELULITIS NECROTIZANTE SINERGISTA:

- a) Causa Diabetes, enfermedad vascular periférica
- b) Inicio Días
- c) Progresión Rápida
- d) Temperatura 38 - 38.5°C
- e) Toxinfeción Hemólisis (++++)
- f) Aspecto de la herida .. Crepitación, ampollas, necrosis edema de olor fétido
- g) Germenos Estreptococos, bacteroides, coliformes
- h) Profundidad Piel a músculo, frecuente en periné

4 - FASCITIS NECROTIZANTE:

- a) Causa Diabetes, enfermedad vascular periférica, traumatismos y procesos contaminados
- b) Inicio Horas a días
- c) Progresión Rápida
- d) Temperatura 38 - 39°C
- e) Toxinfeción Hemólisis (++++)

- f) Aspecto de la herida .. Ampollas de color rojo púrpura, edema e hipoestesia
- g) Germenes Bacteroides, peptococos, coliformes (aerobios y anaerobios)
- h) Profundidad Piel a músculo

Freischlag, utilizó 4 clasificaciones (presentación clínica, valores de laboratorio, etiología y características bacteriológicas), para categorizar a sus 21 pacientes, encontrando los siguientes hallazgos bacteriológicos (6).

INFECCION	No. PACIENTES	HALLAZGOS
Fascitis necrotizante	8	Pseudomona, E.coli Proteus, Enterococo
Gangrena por clostridium	8	C.Perfringos, Enterococo
Gangrena sinergista	4	E.epidermidis, Enterobacter, Bacteroides, Enterococo
Gangrena estreptococcica	1	E. beta hemolítico

De acuerdo a estas clasificaciones, observamos que puede haber una gran variación en la presentación clínica y en la evolución de la enfermedad.

CUADRO CLINICO:

Este tipo de infección del tejido blando aparece como dolor, con hinchazón de la herida rojo-caliente, con equimosis ampollas, gangrena dérmica, crepitación y edema substancial sin margenes duras. La respuesta sistémica puede ser severa, fiebre, taquicardia y depleción del volumen vascular son comunes y frecuentemente acompañados por hipocalcemia e hipoalbuminemia, aunque no todos los hallazgos estan presentes en cada caso. El dolor, la hinchazón de la herida y el edema se vero, son hallazgos relativamente tempranos, mientras que la equimosis, las ampulas, la gangrena dérmica y la crepitación pueden indicar una situación clínica muy avanzada (10).

Freeman y cols. menciona que los hallazgos clínicos comunes a todos sus pacientes fueron, fiebre alta, celulitis rapidamente progresiva y fascia necrótica con tejido circundante involucrado. El edema de moderado a extenso fue observado en 13 pacientes (93%), la decoloración de la piel en 7 (50%) y la crepitación o enfisema subcútaneo radiológico se observó en 6 pacientes (42.8%). A su ingreso 5 pacientes presentaron desorientación y 4 shock séptico. Las ampollas e ictericia sólo en un paciente (4).

Majesky en su estudio de 30 pacientes, reporta que las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: fiebre, edema,

crepitación, gangrena, celulitis, pus, anestesia de la piel y radiográficamente evidencia de gas. Pocos pacientes tuvieron evidencia de shock o sangrado por estres. La necrosis de tejido celular subcutáneo y fascia se presentó en cada caso (8).

Otros autores como Pessa y Howard, reportan que los signos hallados, más comunes son: necrosis 100%, celulitis en el 97% edema en el 73%, crepitación en el 27% y leucocitosis en el 80% (3).

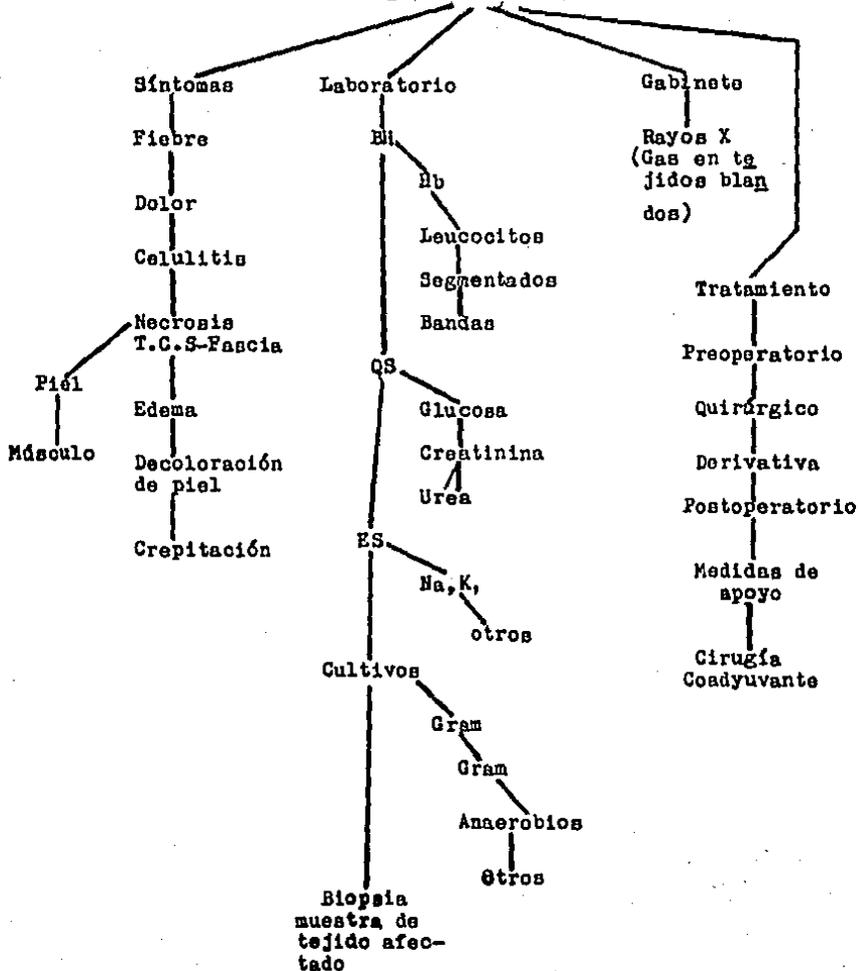
Stamenkovic, observó que los hallazgos clínicos en 19 pacientes con fascitis necrotizante, en 17 de éstos se presentó edema, en 15 temperatura mayor de 38°C, en 10 eritema, en 8 necrosis de la piel, en 6 presión sistólica menor de 80 mm /Hg, en 4 ulceraciones cutáneas y confusión, en 3 bulas y anestesia local, en 2 crepitación y coma, y en uno decoloración purpúrica del area involucrada (13).

Así mismo, Sudarsky, menciona que los datos clínicos más comunes son: dolor intenso en 31 pacientes (94%), temperatura mayor de 38°C en 27 (82%), cambios de la piel en 25 (76%) celulitis progresiva en 24 (73%), crepitación en 6 (18%) y fiebre de 38°C en 2 (6%). (1)

Rea y Wyrick, en su estudio de 44 pacientes reportan los siguientes signos y síntomas; necrosis de tejido celular subcutáneo y fascia en todos los pacientes (100%), celulitis en

en 41 (93%), edema en 39 (81%), desorientación o apatía en 18 (41%), decoloración de la piel en 16 (36%), gangrena en 15 (34%), pérdida de la sensibilidad de la piel en 12 (27%), ictericia en 8 (18%), vesículas en 5 (11%), pulmón involucrado en 5 (11%), shock séptico en 5 (11%), hipersensibilidad en 4 (9%), erisipela en 2 (4.5%), crepitación en 2 (4.5%) hueso involucrado en 2 (4.5%), sangrado por estres en 2 (4.5%), (2).

DIAGNOSTICO



Diagnóstico de
Fascitis Necrotizante

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico temprano de la fascitis necrotizante en la evolución de la enfermedad puede ser difícil, no obstante los síntomas severos, los hallazgos locales incidiosos y no espagíficos, así como a la progresión a veces fulminante de ésta. Llegandose al diagnóstico sólo, a veces por los hallazgos operatorios ó cuando el proceso ya está muy avanzado. Por lo que debemos apoyarnos en los métodos de laboratorio y gabinete existentes y aunque no son definitivos, nos orientan a pensar en tal entidad.

Stamenkovic, utilizó cortes de biopsia congelada para el diagnóstico oportuno de fascitis necrotizante en estadíos -- tempranos, en base a los siguientes criterios histológicos:-- a) necrosis de la fascia superficial, b) infiltración poli-morfonuclear de la dermis profunda y fascia, c) trombosis fibrinoide de arterias y venas que pasan al través de la fascia, d) angéctis con necrosis fibrinoide de la pared arterial y venosa, e) presencia de microorganismos dentro de la fascia y dermis destruida, en un corte de tejido con la tinción de Gram, f) ausencia de músculo involucrado. En su serie de 19 pacientes, en 3 se confirmó el diagnóstico por éste medio, ocurriendo sólo una muerte (12.5%) y por medio de la autopsia se corroboró la no extensión del proceso necrótico. En --

los 11 pacientes restantes, en los que no se llevo al cabo - la biopsia, el retraso en el diagnóstico fue mayor (1-15 días) y hubo 8 muertes (72.7%), 6 de los cuales fue por progresión de la enfermedad y sepsis (13).

La biopsia congelada es de valor, sólo en la evolución -- temprana de la infección, porque una vez que el proceso necrotizante se ha extendido, todos los planos del tejido blanco incluyendo la piel, son involucrados y la enfermedad viene a ser indistinguible de otros procesos necrotizantes. De lo que se deduce, que dicha técnica fue un instrumento de -- diagnóstico confiable, resultando en un acortamiento considerable del retraso en el tratamiento.

En relación a la gangrena de Fournier, Gregory, en una revisión de la literatura define 4 criterios diagnósticos para el síndrome: 1) ataque súbito de edema escrotal y gangrena - sin causa aparente, 2) toxemia rápida e intensa, 3) infiltración de la superficie inferior del pene sin involucrar periné, muslos y pared abdominal y 4) edema de todo el espesor - de la pared escrotal. Los testículos permanecen intactos. Estos criterios están enfocados más que nada a la infección, - que se presenta en escroto y base del pene o Gangrena de -- Fournier (11).

Los diversos autores coinciden en que los estudios radio-

lógicos del area involucrada son un método útil, dado que -- puede demostrar la presencia de gas en los tejidos blandos -- en ausencia de crepitación. Ahora bien, la mera presencia de gas en la herida, no garantiza gangrena gaseosa o necesariamente infección. El gas en el tejido blando, es un signo distintivo y hallazgo radiológico que puede alertar en la posibilidad de una infección severa. Cuando el gas es encontrado en los tejidos asociado con infección, éste asume una importancia especial. Muchas bacterias en una atmósfera anaerobia producen hidrógeno y nitrógeno por el proceso de denitrificación, fermentación o desaminación. Así el gas tisular, asociado con infección indica, un medio ambiente anaerobio lo que implica un foco de tejido necrótico y así una infección que dicta manejo urgente para su resolución (10).

Por otro lado, el cultivo del material obtenido de la lesión es esencial para el diagnóstico y reviste tal importancia ya que por medio de él, identificaremos el tipo de germen o germen involucrados en el proceso. Pues si se trata de una infección polimicrobiana, cuyo período clínico de incubación es mayor que las infecciones de origen monomicrobiana, entonces será más difícil de detectar en estadíos tempranos (1).

En cuanto a los exámenes de laboratorio, es otro recurso

del cual podemos hechar mano sin ser tampoco concluyentes. Algunos autores, mencionan alteraciones tanto en la serie roja como blanca ; en los niveles de calcio sérico y balance ácido-base, encontrando; anemia en 21 pacientes (64%), leucocitosis en 29 (88%), hipocalcemia en 11 (33%), acidosis en 9 - (27%) y gas por rayos X en 8 pacientes (24%), (1).

Rea y Wyrick obtuvieron; Hb. por abajo de los 10 g/100 ml en el 68% de sus pacientes. En uno la Hb. descendió de 12 a 3.9 en 24 hrs; 32 pacientes requirieron de 9 U. de sangre durante el período activo de la infección con un promedio de - 3.6U por cada paciente. Los niveles de calcio sérico fueron mortales en la fase aguda. Muchos pacientes presentaron un descenso a la mitad, del calcio sin embargo, no se observó tanta. Las células blancas, los electrolitos séricos, BUN y otros estudios de laboratorio, no presentaron cambios específicos diferentes a los de otras infecciones severas agudas.

La disminución de las células rojas es debida a trombosis equimosis, secuestro por el sistema reticuloendotelial y hemólisis y, a que la producción por la médula ósea, es a menudo deprimida por la infección y toxemia en estos pacientes(2).

Freischlag, observó leucocitosis en 15 pacientes, promedio de 17,303 células/mm³. El TP y TPT se encontraron alargados en el 64% de los pacientes y fue similar en los 4 grupos la creatinina sérica también se elevó en el 41% (6).

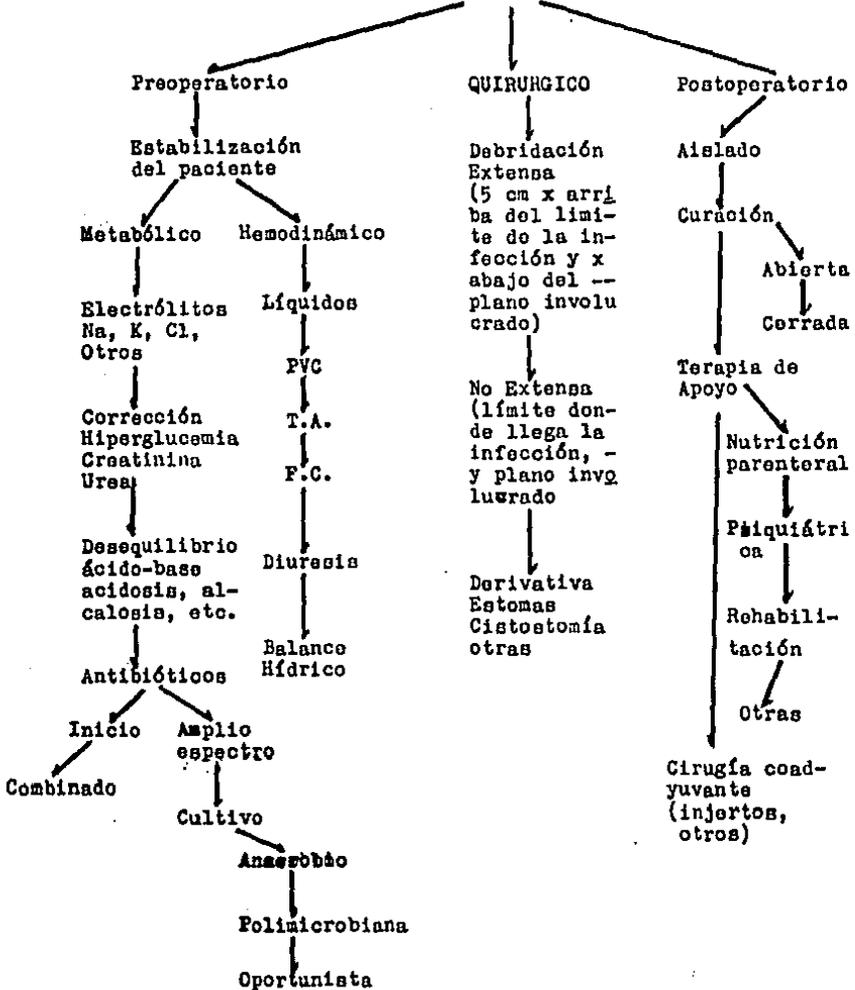
ANATOMIA PATOLOGICA:

Respecto a los hallazgos microscópicos, Dellinger observó lo siguiente; necrosis focal con formación de microabscesos, un infiltrado denso en el tejido celular subcútaneo y planos de la fascia superficial, patente entre arterias y venas, rodeado por proceso inflamatorio agudo. La piel y el músculo - pueden estar preservados, aunque la trombosis de las arteriolas y vénulas puede estar presente. Comparativamente, la inflamación leve de los tejidos subyacentes también se observa

Cuando el músculo está involucrado, el examen microscópico demuestra la preservación de miofibrillas con ruptura del sarcolema, fragmentación de las fibras musculares, cariólisis y edema del tejido conectivo. Hiperemia vascular leve o no, formación de fibrina o reacción celular neutrófilica. Es tan impresionante ausencia de una respuesta inflamatoria aguda es atribuida a los efectos de las toxinas de los clostridium (10).

Giuliano, al examen microscópico observó que el tejido degradado presenta infiltrado intenso de células polimorfonucleares, necrosis focal y microabscesos en la fascia y tejido subcútaneo. A menudo trombosis completa de las arteriolas y vénulas de la grasa subcútanea. El músculo y la piel circundante presentó comparativamente lesión leve (9).

MANEJO



Manejo de la Fascitis
Necrotizante

TRATAMIENTO:

Como se menciona en párrafos anteriores, del reconocimiento temprano de la enfermedad, dependerá el tratamiento inicial, el cual involucra un manejo sistémico de la resucitación y estabilización del paciente, dado que muchos de ellos presentan deshidratación, toxicidad y ocasionalmente shock séptico. Se administrarán líquidos IV y se corregirán las alteraciones ácido-base, se dará apoyo nutricional en los casos que así lo requieran, aunado a la ministración de antibióticos y cirugía.

Free-man, menciona que los antibióticos de inicio, utilizados fueron penicilina más un aminoglucósido. Una vez estabilizado el paciente, se llevó a quirófano en donde se le realizó una incisión longitudinal para determinar la extensión del proceso y, una vez hecho el diagnóstico, se extendió tal incisión excidiendo fascia y piel necrosada. La herida se irrigó generosamente con solución salina, seguida por 200 ml. de solución con 50,000 U de bacitracina y 1 g. de neomicina, y cubierta con una gasa húmeda con solución salina. Se realizaron curaciones cada 6 hrs. El debridamiento se efectuó --- cuantas veces fue necesario, hasta que la herida quedó limpia y con tejido de granulación. Posteriormente se colocaron injertos, cuando así lo requirió el paciente (4).

Dellinger, utilizó inicialmente una combinación de aminoglúcosido, clindamicina y penicilina G potásica ó ampicilina sódica, con lo que cubrieron la gran mayoría de patógenos encontrados en estos casos. Una alternativa aceptable es aminoglúcosido más cloramfenicol. Una vez que se reportan los resultados del cultivo, entonces se cambia por el antibiótico específico. El abordaje quirúrgico incluye incisión agresiva y debridamiento de todas las áreas involucradas y quitar la mayor cantidad de tejido afectado (10).

Giuliano por su parte insiste, en que el cultivo del tejido excidido y del material obtenido de la lesión, es esencial para el manejo de la fascitis necrotizante. La terapia antimicrobiana será IV o parenteral, la selección de antimicrobianos, podría guiarse por la tinción de Gram. El tratamiento de inicio para el estreptococo del grupo A, es la penicilina G, la metilcilina para el actafilococo penicilinasas resistente. Para los que presentan flora mixta, el tratamiento incluye penicilina y un aminoglúcosido de amplio espectro tal como gentamicina o tobramicina, para inhibir enterobacterias, enterococos u otros estreptococos con patrón resistente. Para cubrir anaerobios, se puede dar penicilina y clindamicina o cloramfenicol en combinación con un aminoglúcosido, (9).

Rea y Wyrick indican que cuando el problema es por aerobios y anaerobios, se deben dar varios millones de penicilina y 1 g. de cloramfenicol IV. y 500 mg IM de kanamicina. Debridación y lavado de la herida y colocación de drenajes dentro de la herida, pasar 1 litro de solución salina cada 8 hr con neomicina 100 mg, bacitracina 100,000 U. y polimixina -- 100 mg; ésto permite debridar mecánicamente el material necrótico adherido. Revalorar varias veces al día la herida y efectuar debridación y lavado cuantas veces sea necesario. - Una vez que la infección ha sido controlada y aparece tejido de granulación en la herida, se permitirá el cierre por segunda intención o se aplicaran injertos de piel cuando así lo requiera el defecto. Recientemente se han usado heteroinjertos para cubrir y preparar la herida para posteriormente aplicar el autoinjerto (2).

Majesky, trató a sus pacientes con antibioticoterapia agresiva para Gram negativos aerobios y anaerobios. La clindamicina o cloramfenicol combinado con un aminoglucósido fueron utilizados hasta que las bacterias fueron aisladas. Ocasionalmente, el oxígeno hiperbárico puede ser benéfico, no obstante no está claramente indicado en el tratamiento de la gangrena estreptococcica o en la fascitis necrotizante (5).

Laub y Juler en sus 12 pacientes con gangrena de Fournier

aplicaron antimicrobianos de amplio espectro, previos al debridamiento. En 10 pacientes utilizaron penicilina G potásica, succinato de cloramfenicol y sulfato de gentamicina. En un paciente ampicilina, fosfato de clindamicina y gentamicina. Y en otro cefalotina, clindamicina y gentamicina. Todos los pacientes recibieron antibióticos por un mínimo de 10 días. El oxígeno hiperbárico se utilizó en 4 pacientes, recibiendo 60 min. de tratamiento en 3 ATM cada 8 hrs por 3 tratamientos. La presencia de Gram positivos, asociado con reacciones tóxicas clínicas y la presencia de gas en el tejido subcutáneo llevó al uso de éste. En los 4 casos fue combinado con antibioticoterapia y debridamiento extenso, el oxígeno fue retirado después, que los cultivos para anaerobios salieron negativos (7).

Se ha escrito mucho sobre el oxígeno hiperbárico en las infecciones anaerobias, sin embargo no parece claro el papel que juega en las infecciones que no son por clostridium e infecciones anaerobias mixtas, su uso en los pacientes con gangrena por clostridium pura, es incierta. Slack establece -- que el oxígeno hiperbárico, detiene la extensión de la infección y reduce las toxinas mientras decrece la cantidad de tejido que es necesario para ser excidido quirúrgicamente. Roding menciona, que el oxígeno hiperbárico es la terapia de -

inicio en la gangrena gaseosa por clostridium. No obstante e en otras series como la de Alteimeir no hubo resultados significativos. Aunque estadísticamente, además de las medidas ya mencionadas se incluye oxigenación tisular, drenaje adecuado y retraso en el cierre de la herida (6).

El oxígeno hiperbárico, inhibe la producción de exotoxinas de clostridium, pero tal tratamiento no neutraliza las toxinas ya presentes (10).

Otros como Casali, que manejo pacientes con diagnóstico postoperatorio de fascitis necrotizante de la pared abdominal, utilizando antibióticos de amplio espectro IV. para cubrir aerobios y anaerobios. Una vez que las condiciones del paciente, lo permitieron, se llevo al cabo la reoperación y exploración de la cavidad peritoneal, irrigandola con un litro de solución con sulfato de neomicina al 0.1%, con debridamiento extenso de la fascia abdominal necrótica. Para el cierre del defecto y prevenir la evisceración, se colocó malla Marlex con sutura no absorbible al resto de la fascia. La técnica de cierre temporal con la malla, tiene varias ventajas en el manejo de éste tipo de complicaciones de la pared abdominal. La inserción de la malla permite, cerrar la cavidad abdominal sin incremento de la presión intrabdominal y sin compromiso de la función pulmonar. El cierre flojo evita ten

sión y además isquemia de la pared comprometida. Facilita remover el exudado y los detritus de la cavidad séptica, más tarde al quitar la malla, evita desperdicios de cuerpos extraños en una herida infectada. El cierre con porciones de piel mobilizadas, más que con porciones gruesas de injerto, permite el cierre temprano de la herida y una cubierta más gruesa para el intestino expuesto y quizá una herida más estable. Sorpresivamente la protrusión abdominal no ha sido un problema cada vez que la malla a sido removida. Los pacientes no han tenido aún, reparación de hernia ventral en los 4 años consecutivos (8).

Practicamente todos los autores concuerdan en que el mayor factor pronóstico en la fascitis necrotizante, es la rapidez del reconocimiento y tratamiento quirúrgico oportuno de la enfermedad. Así como la agresividad y la sensibilidad a los antibióticos y la resistencia del huésped a los organismos que en última instancia, determina la extensión y localización de la infección.

**EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DR.MANUEL GEA GONZALEZ:
FASCITIS NECROTIZANTE: MORBI/MORTALIDAD EN NUESTRO MEDIO.**

OBJETIVOS:

- a) Conocer la frecuencia de la fascitis necrotizante en el servicio de Cirugía General del H.G.M.G.G.
- b) Identificar las causas y las enfermedades asociadas más frecuentes.
- c) Cuantificar la morbilidad y la mortalidad de la fascitis necrotizante.

MATERIAL Y METODO:

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con fascitis necrotizante que fueron tratados en el servicio de Cirugía General de éste hospital. De ambos sexos, con edad comprendida de 0-80 años, en un período de diciembre de 1982 a diciembre de 1988. En el estudio fueron incluidos, sólo pacientes -- con lesiones que reunieran las características macroscópicas -- de fascitis necrotizante y cuyos expedientes clínicos, estuvieron completos. Por consiguiente, fueron eliminados aquellos pacientes que no culminaron su tratamiento dentro del hospital y los que no tuvieron expediente clínico completo.

Los parámetros de medición fueron; edad, sexo, patología -- predisponente que llevo a desarrollar la enfermedad, cuadro -- clínico, localización y extensión, cultivos, laboratorio, procedimientos quirúrgicos efectuados, manejo de la herida, terapéutica empleada, tiempo de hospitalización, tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta el diagnóstico e inicio del tratamiento, sobrevida y mortalidad.

Tomando como variables la longitud y extensión de la lesión así como la profundidad del tejido involucrado.

RESULTADOS:

De los expedientes revisados de nuestro servicio en el período ya mencionado, solo 14 satisficieron los criterios de inclusión de este trabajo.

— Edad: la distribución se presenta en la gráfica 1. Se observa que la mayor frecuencia de la enfermedad ocurrió en pacientes mayores de 41 años.

— La relación por sexo fue: 11 hombres (78.5%) y 3 mujeres (21.4%), figura 1.

— Etiología: la patología predisponente que llevó a los pacientes a desarrollar fascitis necrotizante fue: Operaciones previas en 4 pacientes (dos hernias inguinales incarceradas, una apendicitis perforada y una fístula anal transesfinterica); Infecciones previas en 4 pacientes (dos abscesos perianales, varicela y erisipela); Manipulaciones (un paciente fue inyectado IM. en repetidas ocasiones y otro fue por manejo de hemorroides con acupuntura); Traumatismo en un paciente por clavos en la región perianal; en un paciente fue secundario a onfalitis y en los dos restantes no hubo causa aparente que desencadenara el proceso. Figura 2, tabla 1

— Cultivos: éstos se llevaron al cabo sólo en 9 de los 14 pacientes, encontrando que el germen más frecuentemente aislado fue E. Coli en 6 pacientes (42.1%); E. Cloacae en 2 (14.2%); P. Vulgaris en 2 (14.2%) P. Aeruginosa en 2 (14.2%); P. Mirabilis en 1 (7.1%); S. Aureus en 1 (7.1%) y C. Albicans en otro (7.1%). En dos pacientes se aislaron 3 gérmenes, en cuatro 2 y en tres se aisló 1 germen. Tres de estos nueve pacientes presentaron bacterias oportunistas. Tabla 2-3

Debe comentar que los cultivos que se tomaron no incluyeron para gérmenes anaerobios, por no contar con tal técnica en nuestro hospital.

Es importante mencionar que a excepción de un paciente en el cual se efectuaron dos cultivos, en los ocho restantes sólo se llevó al cabo uno, sin embargo se desconoce el tiempo en que éstos fueron hechos. De los cinco pacientes restantes, en los que no se conoce la bacteria involucrada, sólo uno de ellos presentó crepitación a la exploración, no descartándose la presencia de algún germen anaerobio. — En el paciente con diagnóstico de erisipela no fue posible confirmar lo, pues aunque se hizo cultivo, el reporte fue E. Aureus y E. Coli. — Queda la duda si influiría el tiempo de la toma de la muestra.

— Localización: la zona más afectada por la infección fue la región abdominoparietal en 6 pacientes (42.9%) con infiltración a escroto y pene; región inguinal en 4 (28.6%) con infiltración a escroto; en 3 fue en el miembro pélvico (21.4%) siendo dos de ellos en el izquierdo, uno infiltrando el glúteo y el otro, el pie del mismo lado y el tercero solo abarcó muslo derecho; en 1 paciente la localización fue en cara anterior de tórax (7.1%) infiltrando desde parrilla costal derecha hasta región inguinal y triángulo de Scarpa del mismo lado.

Tomando en cuenta la profundidad de las lesiones, los planos anatómicos involucrados fueron: piel, tejido celular subcutáneo, fascia y músculo en 4 pacientes (28.4%); piel en 3 (21.4%); tejido celular subcutáneo y fascia en 3 (21.4%); fascia en 2 (14.2%) y músculo en 2 (14.2%). Tabla 4, Figura 3

— Cuadro clínico: de los síntomas el más frecuente fue el dolor en 13 pacientes (32.8%); la fiebre en 10 (71.4%); el vómito en 2 (14.2%) y la hipotermia en 1 (7.1%). De los signos se observó pus en los 14 pacientes (100%), necrosis de piel, tejido celular subcutáneo, fascia y edema en 13 (32.8%), ampullas e hiperemia en 10 (71.4%), crepitación en 8 (57.1%), eritema en 6 (42.8%) e ictericia en 1 (7.1%). Figura 4, tabla 5

— Laboratorio: la cifra de hemoglobina más baja reportada fue de 8.7 g/% y la más alta fue de 16, la leucocitosis se presentó sólo en 12 de los 14 pacientes, siendo la cifra más baja de 11,500 y la más alta de 35,000/mm³ con una cifra media de 17,533; la diferencial sólo se reportó en 12 pacientes, cuya cifra de neutrofilos más baja fue de 27 y más alta de 83, con una media de 73.8. En relación a las bandas la cifra más baja fue de 1 y la más alta de 10, con una media de 5.33%.

Tabla 6

En la química sanguínea la cifra máxima observada de glucosa fue de 344 mg/dl, con una cifra media de 215 y una mínima de 50. Cuatro pacientes tuvieron cifras de glucosa por arriba de 300, dos por arriba de 200, cuatro por arriba de 100 y en cuatro, cifras menores de 100. La creatinina prácticamente se mantuvo en cifras normales, a excepción de un paciente que tuvo 5.7 y que presentó nefropatía diabética; la cifra más baja fue de 0.5 con una media de 1.64. De los electrolitos la cifra más baja de sodio fue de 125 y la más alta, de 156. Y de potasio, la mínima fue de 2.9 y la máxima de 5.5 con una media de 4.6meq.

Tabla 7-E

— Procedimiento quirúrgico: en los 14 pacientes se efectuó debridación y lavado quirúrgico (100%), fasciotomía en 6 (42.8%), colostomía derivativa en 2 (14.2%), cistostomía derivativa en 1 (7.1%), amputación supracondílea en 1 (7.1%), orquiectomía derecha en 1 (7.1%) e izquierda en otro (7.1%). El número de procedimientos realizados en tres pacientes fue de tres debridaciones y lavado, dos requirieron de dos y nueve requirieron de uno. Se realizó debridación extensa, disecando digitalmente 5 cm por arriba del límite del proceso infeccioso y por abajo del plano involucrado hasta encontrar tejido sano, en 12 pacientes y no se colocó drenaje. La debridación no extensa realizada en dos pacientes, abarcó hasta donde estaba delimitado el proceso y el plano --

involucrado y se colocaron drenajes. Tablas 9-10-11, figura 5
-- Hallazgos operatorios: la necrosis del tejido celular subcutáneo, fascia y músculo se encontró en 14 pacientes (100%), material purulento achocolatado y de olor fétido en 13 (92.8%) infiltración de fascia y músculo en 10 (71.4%). Tabla 12, figura 6.

-- Manejo de la herida: en 13 pacientes se manejó en forma abierta y en 11 de estos 13, la debridación fue extensa sin drenaje y en dos fué no extensa y se colocaron drenajes. En un paciente se cerró la herida y la debridación en éste, también fue extensa. Las curaciones se realizaron en número de 3 al día, utilizando isodine, on todos los pacientes, en 5 se utilizó en forma combinada con peróxido de hidrógeno y en una se empleó regadera de presión con la finalidad de un mejor arrastre mecánico. El cierre de la herida se efectuó por segunda intención en 10 pacientes y con aplicación de injerto en 3, un paciente falleció antes del cierre de la herida. Tabla 13, figura 7.

-- Antibióticos: las combinaciones más usadas fueron; keflin, amikacina y clindamicina en 3 pacientes; metronidazol y gentamicina en 4; metronidazol y cefotaxime en 3; penicilina y amikacina en 2 y dicloxacilina en 2. En 2 pacientes se utilizaron 6 antibióticos: metronidazol, gentamicina, cefotaxime, keflin, amikacina, clindamicina y penicilina, cloranfenicol, -- bactrim, amikacina, norfloxilina, amoxicilina, respectivamente; en 1 paciente se utilizaron 5: cefotaxime, metronidazol, gentamicina, bactrim y ketoconazol; en otro se utilizaron 4: cefotaxime, metronidazol, gentamicina y bactrim; en 4 pacientes se utilizaron 3: keflin, amikacina y metronidazol, keflin amikacina y clindamicina, cefotaxime, metronidazol y keflex y, penicilina, amikacina y dicloxacilina; en 3 pacientes se utili

zaron 2 antimicrobianos: metronidazol y gentamicina en 2 pacientes y clindamicina y gentamicina, en otro; en 3 pacientes se utilizó un antibiótico, dicloxacilina en 2 y amikacina en uno.

Así, de los antibióticos el más usado fue el metronidazol en 7 pacientes, solo o combinado, la gentamicina y la amikacina en 6, la cefotaxime en 4, la combinación: dicloxacilina, -bactría, keflin y clindamicina en 3, la penicilina en 2 y el cloramfenicol en uno. Gráfica 2

-- Complicaciones: la más común fue la acidosis metabólica en 6 pacientes (42.8%), sepsis en 2 (14.2%), desequilibrio hidroelectrolítico en 2 (14.2%), infección de vías urinarias en 2 (14.2%), depresión en 2 (14.2%), sangrado de tubo digestivo -alto en 2 (14.2%) y retención aguda de orina en 2 (14.2%). En los 4 pacientes restantes no se presentó ninguna complicación en un paciente se presentaron 5 tipos diferentes; en 2, se -- presentaron 4, en 3 se presentaron 3 y en 4 se presentaron -- dos. Figura 8

-- Enfermedades asociadas: sólo en 9 de los 14 pacientes se -- encontraron otras enfermedades, siendo la más frecuente la -- Diabetes Mellitus en 8 pacientes, de los cuales en 5 se pre-- sentó sólo y en 3 asociada con otras patologías; 1 paciente -- presentó hipertensión arterial sistémica como enfermedad aso-- ciada y los 5 pacientes restantes, no presentaron ninguna pa-- tología asociada. Tabla 14, figura 9

-- Tiempo de hospitalización; el tiempo mínimo fue de 8 días y el máximo de 135 días cuyo promedio fué de 47 días. Tabla 15

-- El tiempo transcurrido desde el inicio, hasta el diagnósti-- co e inicio del tratamiento de la enfermedad fué el mínimo de 1 día y el máximo de 23, con un tiempo promedio de 7 días.

-- Mortalidad: Sólo hubo un fallecimiento (7.1%) cuya causa -

fue debida al control parcial metabólico y por ende de la facitis necrotizante; sin embargo la autopsia no se llevó al obo a solicitud de los familiares. Los 13 pacientes restantes fueron dados de alta y continuaron su control por consulta ex terna así como con sus curaciones; los pacientes que requirieron injerto reingresaron una vez que la herida se encontró limpia y con tejido de granulación para posteriormente ser egresados, al igual que el paciente al que se le efectuó cierre de colostomía. Tabla 18, figura 10

D I S C U S I O N:

La fascitis necrotizante no es tan rara como se presupone o relatan la mayoría de los autores. Su mayor frecuencia en el grupo de edad de 40 años o más confirma que es una patología de pacientes adultos. Sin embargo, puede ocurrir en todas las edades como observamos en nuestro estudio en el que un niño de 8 días de nacido desarrolló la infección; a pesar de que en la literatura revisada, sólo Rea y Wyrick reportan un paciente de 9 meses de edad con esta enfermedad.

Respecto al sexo, la relación hombre-mujer fue mayor en el primero, debido quizá, a que el diagnóstico inicial de los pacientes fue gangrena de Fournier y dadas sus características, sólo se presenta en hombres.

Etiológicamente los factores que llevaron a desarrollar el proceso infeccioso son similares a otros reportados (post infecciosos, postquirúrgicos, traumas menores, etc.) Aquí es importante mencionar que la causa predisponente de la enfermedad, en el niño al parecer, fue la onfalitis, lo cual no pudimos documentar.

Los cultivos reportados fueron mixtos. Así, el germen aerobio más frecuentemente encontrado sólo o asociado, fue E. coli; no obstante que este resultado no tiene significancia estadística, para nuestro medio reviste importancia pues difiere a lo mencionado en otros estudios, en donde esta bacteria, junto con E. Cloacae, actúa como facultativos y lo como agentes etiológicos directos. Esto se explica quizá por la localización de las lesiones, ya que prácticamente en 10 de los pacientes las lesiones abarcaron periné y probablemente por contaminación por el tipo de cirugía derivativa realizada, aunque sólo fue en dos pacientes. También observamos que en las muestras tomadas no se aisló estreptococo del grupo A

ni clostridium.

La sintomatología encontrada es acorde a lo, reportado por Sudarsky, Freeman, Stamenkovic, Hen y Wyrick con algunas variantes en cuanto a su frecuencia. Si tomamos en cuenta lo anterior y lo obtenido en nuestro estudio los síntomas y signos más específicos ó representativos para el diagnóstico de la enfermedad son: necrosis del tejido celular subcutáneo y fascia, fiebre, dolor, celulitis, edema, decoloración de la piel y crepitación.

Los resultados de laboratorio al igual que en otros reportes la hemoglobina se observó baja y, a diferencia de que se menciona de que dicha depleción es atribuida al mismo proceso nuestros pacientes son, en su mayoría, anémicos crónicos compensados. Los resultados de la fórmula blanca, no difieren a los mencionados.

Las cifras de glucosa elevada se explicaría por un inadecuado control de la diabetes, sin olvidar que en este tipo de pacientes existe controversia al respecto ya que algunos investigadores están a favor de que mientras no se controle el proceso infeccioso o la sepsis, no habrá control metabólico adecuado y por lo tanto de la hiperglicemia, y viceversa.

Las alteraciones electrolíticas van a la par con los desordenes metabólicos y la infección. La hiponatremia es explicable por la poliuria, la acidosis y el vómito que pueden presentar los pacientes diabéticos. El ión potasio, aunque se conservó aparentemente dentro de los límites mínimo y máximo por clínica, no fue posible detectar alguna alteración intracelular, a nivel miocárdico, debido a que no se tomaron electrocardiogramas.

La debridación extensa y el lavado quirúrgicos como procedimientos iniciales, aunado a la aplicación de antibióticos -

de amplio espectro y estabilización o mejoramiento de las condiciones generales del paciente, llevó al control del cuadro infeccioso y a la evolución satisfactoria, tanto de las lesiones como del paciente.

En 3 pacientes fue necesario llevar al cabo el procedimiento en 3 ocasiones para poder controlar el proceso, debido quizá a lo extenso de las lesiones, al tipo de debridación primaria, al cirujano que la efectuó y a que el seguimiento del paciente, no fue por el mismo equipo quirúrgico que lo manejó en su inicio.

Un punto importante en el manejo de estos pacientes fueron la cirugía derivativa y la coadyuvante realizadas en el momento que así lo requirieron las necesidades de los pacientes, contribuyendo a un mejor y más rápido cierre del defecto, disminuyendo así el tiempo de hospitalización y de las complicaciones.

Los antibióticos utilizados, desde la penicilina hasta los de amplio espectro, cumplieron su cometido, aunque la secuencia del manejo no fue como se describe en otros trabajos, -- pues una vez obtenidos los resultados de los cultivos, se continuó con la terapéutica inicial y sólo se cambió de antimicrobiano cuando no hubo respuesta y sin cultivo previo, explicado en parte la presencia o el porqué de los germen oportunistas en algunos pacientes.

Morbilidad: en el transcurso de la enfermedad las complicaciones, ocurrieron en más de la mitad de los pacientes. Si tenemos en cuenta que en nuestro estudio la enfermedad asociada más común fue la Diabetes Mellitus y sólo esta, se presentó en 8 pacientes, entonces las complicaciones esperadas, son la acidosis metabólica, seguida de sepsis y desequilibrio hidroelectrolítico, como se pudo apreciar en nuestros resultados.

El período promedio de hospitalización fue de 47 días lo cual guarda estrecha relación con el inciso siguiente, debido a que podría pensarse, que en el paciente en el cual el diagnóstico y tratamiento fueron después de 23 días, su período de internamiento debería haber sido más largo y por el contrario. en el paciente en que ésto se llevo al cabo en las primeras 24 hrs , su tiempo de hospitalización debió haber sido más corto, sin ser así realmente, por los varios factores existentes que influyeron para que hubiera tal variación.

El tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta que se llegó al diagnóstico y se inició tratamiento fue en promedio 7 días, lo cual concuerda con lo mencionado por los diversos autores, ya que entre más tiempo transcurra para efectuar el diagnóstico y por ende, se retrase el tratamiento, se aumentará la incidencia de morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Mortalidad: Como se menciona en los resultados, sólo ocurrió una muerte, éste fue uno de los pacientes que recibió 6 antimicrobianos, tenía factores de riesgo importantes como -- Diabetes Mellitus ignorando tiempo de evolución de la misma, la edad, presentó además complicaciones de sepsis, la extensión de sus lesiones fue determinante, fue necesario efectuarle colostomía derivativa, depresión importante, coma diabético con las resultantes alteraciones metabólicas y electrolíticas; requirió de medidas de apoyo ventilatorio y psiquiátricas. Falleciendo aún y a pesar de todo lo realizado.

De todo lo mencionado anteriormente podemos concluir que -- no obstante, los resultados fueron satisfactorios en 13 de -- los 14 pacientes en que se resolvieron sus problemas. Esto no refleja de manera alguna , la situación real que tiene esta enfermedad en nuestro medio, si tomamos en cuenta que todos --

los pacientes tratados en nuestro servicio, la gran mayoría no cuentan con un seguimiento de evolución adecuado y mucho menos con un expediente clínico completo y actualizado a que prácticamente se presenta en adultos viejos. Infiuye aun más, para el poco interés mostrado por esta patología hasta el momento actual, basado quizá al temor de las complicaciones, junto con una pobre evolución, un tiempo de hospitalización prolongado y un mayor cuidado y vigilancia que requieren los pacientes.

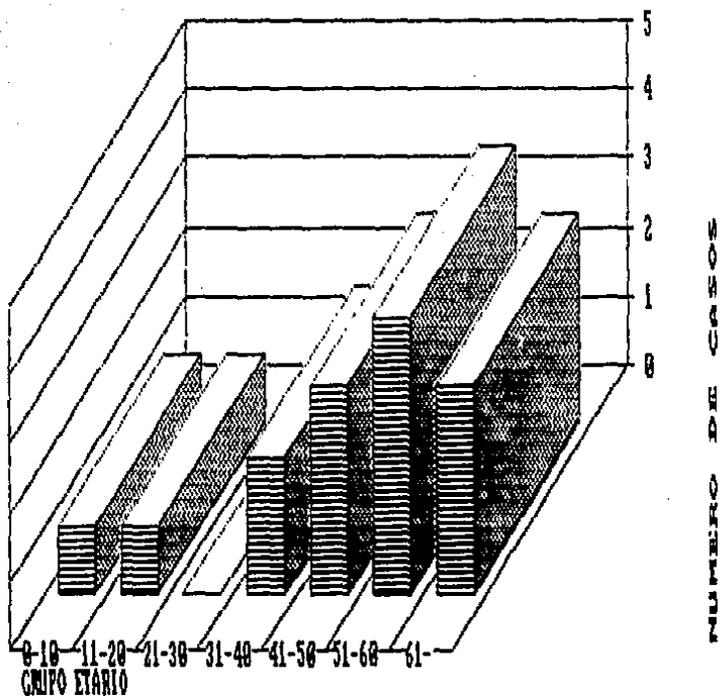
Dado que hasta el momento no se contaba con parámetros bien definidos para llevar al cabo un diagnóstico temprano oportuno y por consiguiente un manejo y tratamiento adecuados. Debemos esforzarnos para corregir errores pasados, tratar de modificar el habitat hospitalario que nos rodea y en la medida que lo logremos los resultados, el bienestar y la reincorporación lo más completa posible, del paciente a sus actividades, será más satisfactorio.

Finalmente creemos que esta revisión será el inicio de la inquietud para desarrollar una serie de medidas que nos auxili-
en a llevar al cabo nuestros propósitos, como son:

- Formar un equipo de trabajo junto con otros especialistas (internistas, radiólogos, patólogos, psiquiatras, técnicos, enfermeras e incluso rehabilitación), encargados del manejo de estos pacientes.
- Crear un programa para el cuidado y manejo de heridas quirúrgicas.
- Contar con técnicas y material de cultivo disponibles para poder efectuarlos.
- La interrelación con los pacientes y la comunicación de su problemática para una cooperación total e incondicional por parte del paciente.
- Hacer hincapié de la importancia que reviste el tomar biop-

sia o muestras del tejido afectado para llegar a un diagnóstico histopatológico.

-- Insistir en llevar al cabo la autopsia.



GRAFICA 1.

DISTRIBUCION POR SEXO FASCITIS NECROTIZANTE

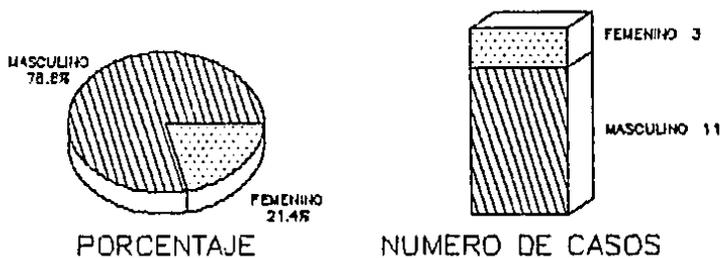


Figura 1.

FASCITIS NECROTIZANTE

CAUSA	PATOLOGIA PREDISPONENTE No. PACIENTES	%
OPERACIONES PREVIAS (Hernia inguinal incarcerada-2; apendicitis perforada-1; fístula anal-1)	4	28.6
INFECCIONES PREVIAS (Abscesos perianales-2; varicela-1; erisipela-1)	4	28.6
MANIPULACION (Inyección IM repetida; acupuntura en hemorroide)	2	14.2
TRAUMATISMO (por clavos)	1	7.1
OMFALITIS	1	7.1
DESCONOCIDA	2	14.2
TOTAL	14	99.6

Tabla 1.

PATOLOGIA DE FONDO FASCITIS NECROTIZANTE

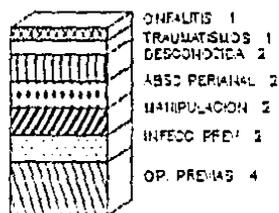
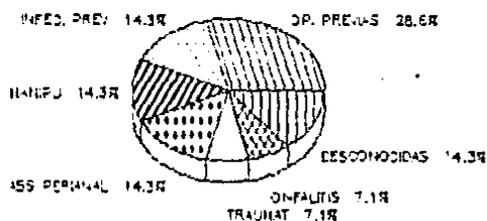


Figura 2.

FASCITIS NEGROTIZANTE

BACTERIAS AISLADAS	PACIENTES	%
FACULTATIVAS		
E. Coli	6	42.1
E. Cloacae	2	14.2
P. Vulgaris	2	14.2
P. Mirabilis	1	7.1
E. Aureus	1	7.1
AEROBIA		
P. Areuginosa	2	14.2
OPORTUNISTA		
C. Albicans	1	7.1

Tabla 2.

FASCITIS NEGROTIZANTE

CULTIVOS (Combinaciones)	NO. PACIENTES
E.Coli-P.Vulgaris-P.Areuginosa	1
E.Coli-P.Mirabilis-C.Albicans	1
E.Coli-E.Cloacae	1
E.Coli- E.Aureus	1
E.Coli	2
E.Cloacae	1
P. Vulgaris	1
P. Areuginosa	1
TOTAL	9

Tabla 3.

PASCITIS NECROTIZANTE

PROFUNDIDAD DE LA LESION		
PLANOS ANATOMICOS	PACIENTES	%
PIEL-TCS-PASCIA-MUSCULO	4	28.4
PIEL	3	21.4
TCS-PASCIA	3	21.4
FASCIA	2	14.2
MUSCULO	2	14.2
TOTAL	14	99.6

Tabla 4.

LOCALIZACION LESION FASCITIS NECROTIZANTE

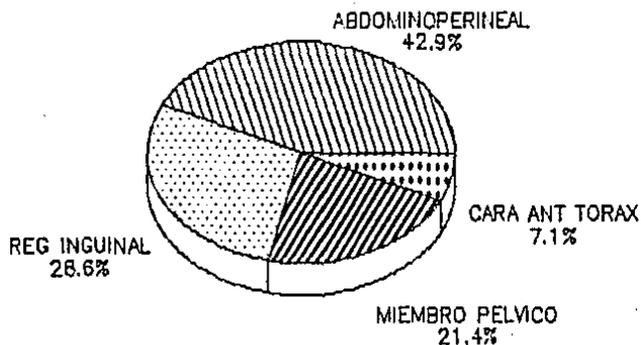


Figura 3.

FASCITIS NECROTIZANTE

CUADRO CLINICO	NO. PACIENTES	%
SINTOMAS		
DOLOR	13	92.8
FIEBRE	10	71.4
VOMITO	2	14.2
HIPOTERMIA	1	7.1
SIGNOS		
PUS	14	100
NECROSIS DE PIEL, TCS Y FASCIA	13	92.8
EDEMA	12	85.7
AMPULAS E HIPEREMIA	10	71.4
GREPITACION	8	57.1
ERITEMA	6	42.8
ICTERICIA	1	7.1

Tabla 5.

FASCITIS NECROTIZANTE

CONDICIONES AL INGRESO		
BIOMETRIA HEMATICA	(N - 14)	
HEMOGLOBINA (g/%)	12	2.74 *
LEUCOCITOS (mm ³)	17,533	266
SEGMENTADOS (%)	79.8	0.8
BANDAS (%)	5.33	6.63

Tabla 6. * Valores expresados en media \pm D.S.

SIGNOS Y SINTOMAS FASCITIS NECROTIZANTE

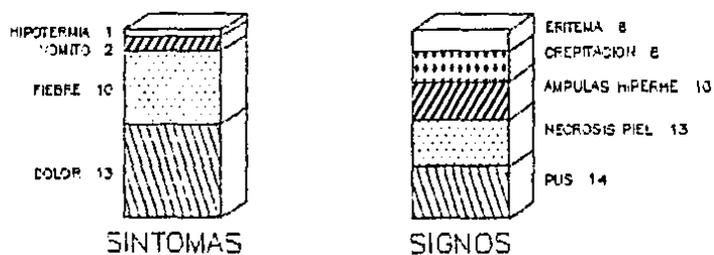


Figura 4.

FASCITIS NECROTIZANTE

GLUCOSA (mg/dl)	QUIMICA SANGUINEA	
	No. PACIENTES	%
Más de 300	4	28.4
Más de 200 y menos de 300	2	14.2
Más de 100 y menos de 200	4	28.4
menos de 100	4	28.4
	TOTAL	14
		99.4

Tabla 7.

FASCITIS NECROTIZANTE

QUIMICA SANGUINEA	CONDICIONES AL INGRESO	
	(N - 14)	
GLUCOSA (mg/dl)	215	108 *
CREATININA (mg)	1.64	1.56
SODIO (meq.)	132	6.26
POTASIO (meq.)	4.6	0.21

Tabla 8. *Valores expresados en media \pm D.S.

FASCITIS NECROTIZANTE

TRATAMIENTO QUIRURGICO		
PROCEDIMIENTO	NO. PACIENTES	%
DEBRIDACION Y LAVADO QUIRURGICO	14	100
FASCIOTOMIA	6	42.8
COLOSTOMIA DERIVATIVA	2	14.2
GISTOSTOMIA	1	7.2
AMPUTACION SUPRACONDILEA	1	7.1
ORQUIECTOMIA DERECHA	1	7.1
ORQUIECTOMIA IZQUIERDA	1	7.1

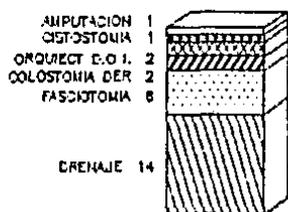
Tabla 9.

FASCITIS NECROTIZANTE

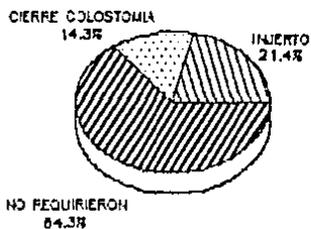
No. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	No. DE PACIENTES	%
3	3	21.4
2	2	14.2
1	9	64.2
TOTAL	14	99.8

Tabla 10.

TRATAMIENTO FASCITIS NECROTIZANTE



INICIAL



COADYUVANTE

Figura 5.

FASCITIS NEGROTIZANTE

TIPO DE PROCEDIMIENTO	No. PACIENTES
DEBRIDACION EXTENSA SIN DRENAJES (5 cm más allá del límite de la infección y por abajo del plano involucrado hasta tejido sano)	12
DERRIDACION NO EXTENSA CON DRENAJES (abarca hasta donde estaba delimitado el proceso y el plano afectado)	2

Tabla 11.

FASCITIS NEGROTIZANTE

HALLAZGOS OPERATORIOS		
	PACIENTES	%
NECROSIS TCS-PASCIA MUSCULO	14	100
MATERIAL PURULENTO	13	92.8
INFILTRACION DE PASCIA Y MUSCULO	10	71.4

Tabla 12.

HALLAZGOS OPERATORIOS FASCITIS NECROTIZANTE

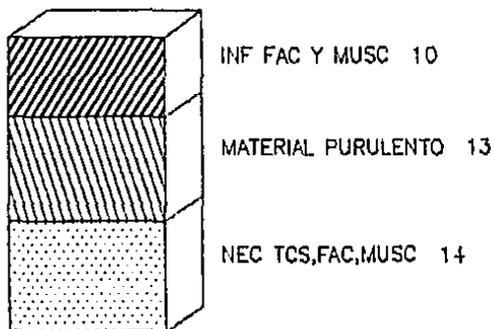


Figura 6.

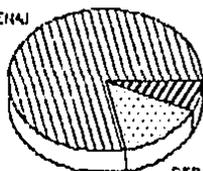
FASCITIS NECROTIZANTE

TRATAMIENTO MANEJO DE LA HERIDA		
	PACIENTES	%
ABIERTA	13	92.8
CERRADA	1	7.1

Tabla 13.

TRATAMIENTO FASCITIS NECROTIZANTE

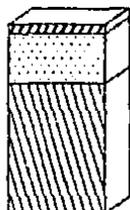
DEB EXT S/DRENAJ
78.6%



MANEJO HERIDA

CERRADA
7.1%

DEB NO EXT C/DREN
14.3%



REGADERA DE 1
AGUA OXIGENAD 5

ISODINE 13

ANTISEPTICO

Figura 7.

COMPLICACIONES FASCITIS NECROTIZANTE

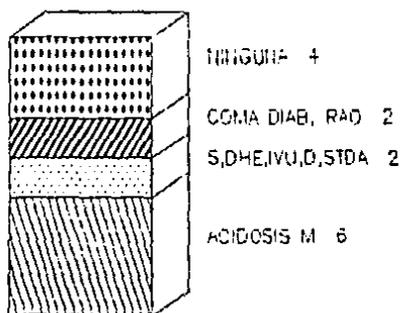


Figura 8.

FASCITIS NECROTIZANTE

ENFERMEDADES ASOCIADAS	PACIENTES	%
DIABETES MELLITUS	8	57.1
INSUFICIENCIA VENOSA PERIFERICA	2	14.2
INFECCION DE VIAS URINARIAS	2	14.2
ALCOHOLISMO	2	14.2
INSUFICIENCIA HEPATICA	1	7.1
NEFROPATIA DIABETICA	1	7.1
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	1	7.1
NINGUNA	5	35.7

Tabla 14.

ENFERMEDADES ASOCIADAS FASCITIS NECROTIZANTE

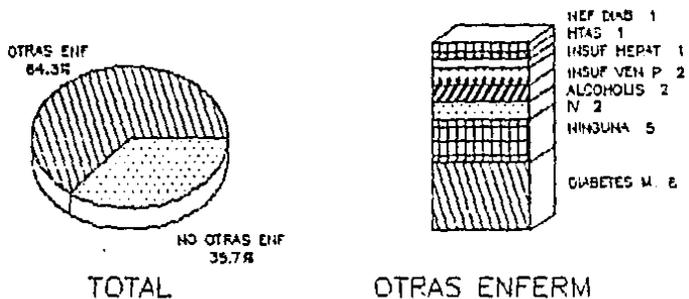


Figura 9.

FASCITIS NECROTIZANTE

TIEMPO DE HOSPITALIZACION $47 \pm 34.26^*$ días

* Valor expresado en media \pm D.S. Tabla 15

FASCITIS NECROTIZANTE

TIEMPO DESDE EL INICIO DE LA ENFERMEDAD
HASTA EL DIAGNOSTICO E INICIO DE TRATAMIENTO

PROMEDIO $7.16 \pm 6.36^*$ días

* Valor expresado en media \pm D.S. Tabla 16.

FASCITIS NEGROTIZANTE

MORBILIDAD		
TIEMPO INICIO ENFERMEDAD HASTA DX. Y TRATAMIENTO	TIEMPO DE HOSPITALIZACION	PACIENTES
23 *	8 *	1
15	135	1
15	39	1
10	30	1
8	70	1
6	55	1
5	15	1
4	36	1
3	70	1
3	20	1
2	59	1
2	14	1
2	13	1
1	37	1

* Dias , Tabla 17

FASCITIS NECROTIZANTE

MORTALIDAD		
	PACIENTES	%
VIVOS	13	92.8
MUERTOS	1	7.1

Tabla 18.

FASCITIS NECROTIZANTE

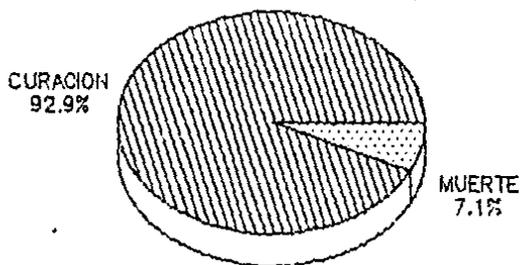


Figura 10.

REFERENCIAS:

- 1 - Sudarsky L.A.,MD; Lascinger J.C.,MD; et.al. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis, Annals Surg.206:5:661-665, November 1987
- 2 - Rea W.J.,MD; Wyrick W.J.,MD, Necrotizing Fasciitis, Annals of Surgery,172:6:957-964, December 1970
- 3 - Pessa M.E. MD. and Howard Richard J. MD. Necrotizing fasciitis, Surg, Gynecol.and Obstetrics,161:357-361, October 1985
- 4 - Freeman H.P. MD. et al. Necrotizing fasciitis, The Am.J. of Surgery, 142:377-383; September 1981
- 5 - Majesky J.A. MD. and Wesley A.J. MD. Early diagnosis nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis, The Am. J. of Surgery, 145:784-787, June 1983
- 6 - Freischlag J.A. MD. et.al. Treatment of necrotizing soft tissue infections: The need for a new approach, The Am.J. of Surg. 149:751-755, June 1985
- 7 - Lamb R.C. MD. and Juler G.L. MD. Fournier's gangrene of the scrotum, Arch.Surg. 118:38-40, January 1983
- 8 - Casali R.E. MD., Tucker W.E. MD., et.al. Postoperative necrotizing fasciitis of the abdominal wall, The Am.J. of Surgery, 140:787-790, December 1980
- 9 - Giuliano A. MD. et. al. Bacteriology of necrotizing fasciitis, The Am.J. of Surgery, 134:52-57; July 1977

- 10 - Dellinger E.P. MD. Severe necrotizing soft-tissue infections, *Jama*, 246:15:1717-1721, October 1981
- 11 - Roderick and Mitchell, MD. Feedings radiologies in Fournier's gangrene, *Radiology*, 140:641-43, September 1981
- 12 - Kaiser R.E. MD; Cerra F.B. MD. Progressive necrotizing surgical infections- A unified approach, *The J. of Trauma*, 21:5:349-355, May 1981
- 13 - Stamenkovic Ivan, MD. and Lew P.D., MD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis -The use of - frozen-section biopsy, *The New Engl.J. of medicine*, 310: 26:1689-1693, June 1984
- 14 - Hautekoete M.L. et. al. Necrotizing fasciitis precipitating diabetic ketoacidotic coma, Case report: *Intensive Care medicine*, 12:383-384, 1986
- 15 - Morgan A.MD; Morain W.MD; Eraklis A.MD. Gas gangrene of the abdominal wall, Management after extensive debridement, *Annals of Surgery*, 173:4:617-622, April 1971
- 16 - Geckler R.W. MD. and et.al. A multicenter comparative - study of cefotetan once daily and cefoxitin thrice daily for the treatment of infections of the skin and superficial soft tissue, *The Am.J. of Surgery*, 155 (5A);- 91-95, May 31, 1988