

HOSPITAL PEDIÁTRICO PROVINCIAL "EDUARDO
 AGRAMONTE PIÑA"
 HOSPITAL CLINICOQUIRÚRGICO PROVINCIAL
 "MANUEL ASCUNSE DOMENECH"
 CAMAGÜEY

Fascitis necrotizante

DR. PEDRO M. BUENO RODRÍGUEZ,¹ DR. JOSÉ MARIÑO FONSECA,¹ DR. JOSÉ C. BUENO RODRÍGUEZ,²
 DRA. CARMEN R. MARTÍNEZ PARADELA³ Y DR. EZEQUIEL BUENO BARRERAS⁴

Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999;13(1-2):47-53.

Resumen

Se realizó una revisión extractada sobre la fascitis necrotizante, infección grave y poco común de partes blandas, que progresa rápidamente y ocasiona necrosis del tejido subcutáneo. Se ha atribuido al estreptococo β hemolítico del grupo A o a sinergismo de gérmenes aerobios y anaerobios. Se planteó que la mortalidad por esta entidad es alta y el mejor modo de mejorar su pronóstico radica en el exhaustivo conocimiento de la misma; así como en el diagnóstico precoz y el tratamiento intensivo médico-quirúrgico. Se brindaron estadísticas provinciales e internacionales acerca de aspectos como incidencia y mortalidad.

Descriptor DeCS: FASCITIS NECROTIZANTE/complicaciones; FASCITIS NECROTIZANTE/cirugía; FASCITIS NECROTIZANTE/quimioterapia; FASCITIS NECROTIZANTE/mortalidad.

Concepto

La fascitis necrotizante es definida como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica.¹

Sinonimia

A través de decenas de años ha sido designada también como: gangrena estreptocócica, celulitis

sinérgica, celulitis anaerobia no clostridial, celulitis necrotizante, gangrena de Fournier, erisipela necrotizante.

Síntesis histórica

Existen referencias incompletas de esta entidad desde la remota antigüedad en descripciones hechas por *Hipócrates*, *Galeno* y *Avicena*; así como por *Ambroise Paré*, en la Edad Media.

En 1871, durante la guerra civil en EE.UU. el cirujano militar *Joseph Jones* realizó la primera

¹ Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.

² Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica.

³ Especialista de I Grado en Obstetricia y Ginecología.

⁴ Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas de Camagüey.

referencia detallada y la designó como "gangrena de hospital".

En 1884, A. Fournier publicó su clásica descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales. En 1918, W. Pfanner (Alemania) la designó como "erisipela necrotizante". En 1924, F. Meloney la describió como "gangrena estreptocócica aguda hemolítica" y posteriormente, reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos.² B. Wilson, en 1952, acuñó el término de fascitis necrotizante y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual incluye a las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.^{3,4}

Patogenia

Esta afección abarca 2 entidades bacteriológicas.⁵

· Tipo I: producido por, al menos, una especie anaerobia (bacteroides, peptoestreptococos) junto con especies anaerobias facultativas (estreptococos diferentes al grupo A) y enterobacterias.⁵ En la figura 1 presentamos su modo de acción.^{6,7}

· Tipo II: producido por estreptococo β hemolítico del grupo A (gangrena estreptocócica), de frecuencia creciente en América y Europa.⁸⁻¹⁰ A continuación mostramos el modo de acción propuesto¹¹ en este caso (fig. 2).

Factores predisponentes

I. Endógenos

1. Inmunodepresión¹¹
2. Ancianos y neonatos¹²⁻¹⁵
3. Diabéticos^{11,16}
4. Cirrosis hepática^{7,11}
5. Alcohólicos¹¹
6. Neoplasias¹⁶
7. Nefropatías¹¹
8. Enfermedad vascular arteriosclerótica^{7,11,16}
9. Corticoterapia¹¹
10. Hipotiroidismo^{6,11}
11. Desnutrición^{6,11}
12. Drogadicción^{6,11}

II. Exógenos

1. Traumatismos^{17,18}
2. Inyecciones¹
3. Cirugía^{6,12,13,19-21}

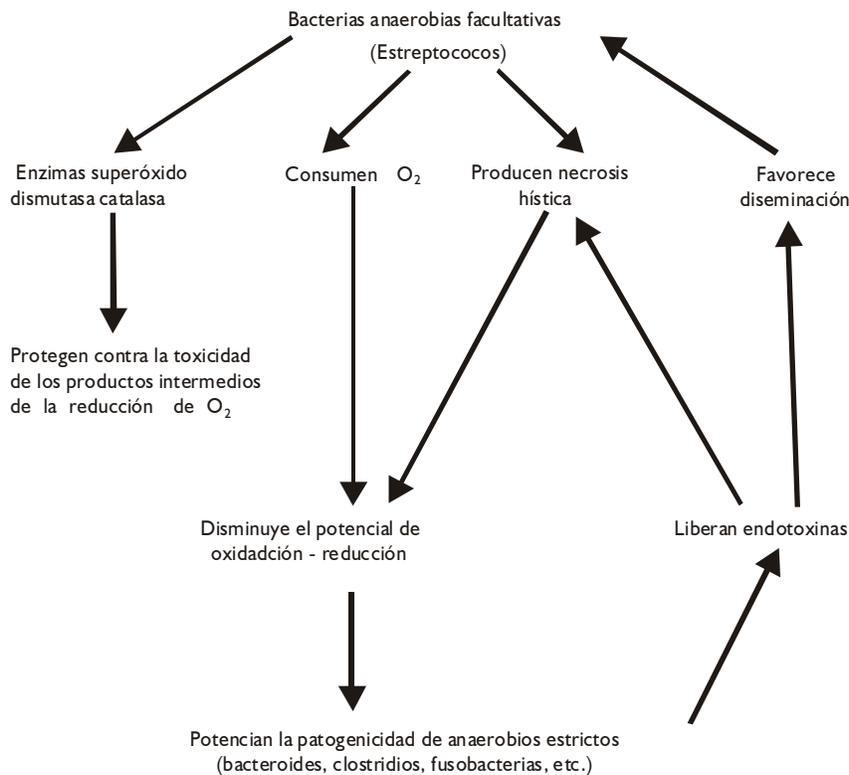


Fig. 1. Modo de acción tipo I.

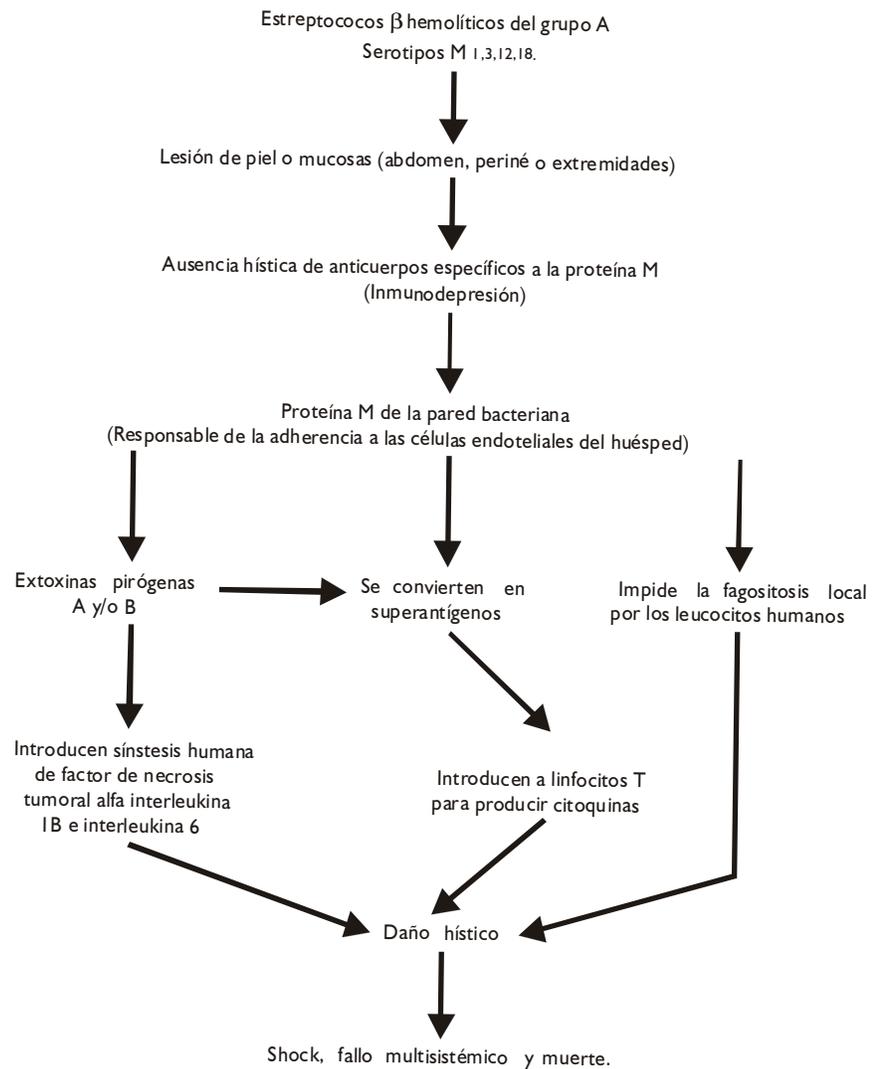


Fig. 2. Modo de acción tipo II.

4. Condiciones de guerra, catástrofes o desastres naturales¹¹

Anatomía patológica

Las lesiones más sobresalientes son la necrosis severa y extensa de la superficie fascial y del tejido celular subcutáneo, con destrucción y licuefacción de la grasa. En su fase inicial no compromete la piel suprayacente ni los músculos subyacentes (fig. 3).¹¹

Cuadro clínico

1. Localización más frecuente: abdomen, periné y extremidades.
2. Aparición esporádica.
3. Asociación a cirugía mayor (ginecoobstétrica,¹¹ gastrointestinal, laparoscópica, trasplantes

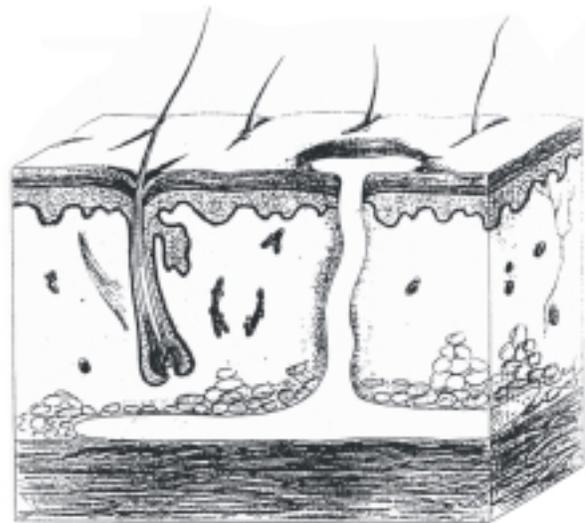


Fig. 3. Fase inicial de la fascitis necrotizante.

renales), quemaduras de tercer grado, síndrome compartimental, pancitopenia, politraumatizados, etc.

4. Signos locales.

- Dolor.
- Edema intenso y extenso de la piel.
- Eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis.
- Apariencia "benigna" de la piel en un inicio, seguida de signos evidentes de necrosis (fig. 3).
- Ampollas y bulas con líquido color café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si está originado por anaerobios).
- A la exploración del tejido celular subcutáneo, color pálido o verdoso, se despega con facilidad de la fascia subyacente (fig. 3).

5. Signos generales por presencia de material tóxico sistémico.

- Piel y mucosas hipocoloreadas (anemia de consumo).
- Deterioro progresivo del estado de conciencia.
- Fiebre 38 °C
- Hipotensión (100 % de los casos).¹¹
- Taquicardia.
- Intranquilidad.

g) *Shock*.

h) Fallo multiorgánico (insuficiencia renal como común denominador).

i) Abscesos metastásicos.

j) Muerte.

Exámenes de laboratorio

- Anemia intensa.
- Leucocitos ($15 \times 10^9/L$).
- Hipoalbuminemia (por debajo de 3 g/dL).
- Hipocalcemia (por saponificación de la grasa).
- Aumento de la CPK (marcador de compromiso infeccioso muscular).
- Estudios microbiológicos positivos a gérmenes aerobios y anaerobios.

Radiología

- Rayos X simple, TAC, USG, RMN: muestran gas y/o líquido abundante en los planos de tejidos blandos.

Diagnóstico diferencial

- Erisipela, piomiositis, vasculitis, púrpura fulminante, mionecrosis clostridial (tabla 1).

TABLA 1. Diagnósticos diferenciales más importantes

Patología	Anestesia de la lesión	Hinchazón	Crepitación (gas)	Exudado	Olor	Afectación muscular	Clínica	Causa
Fascitis necrotizante	Sí	Marcada	No	Seropurulento	No	No	Signos generales: confusión, <i>shock</i> , etc. Signos locales: edema, flictenas, cianosis y/o necrosis cutánea	Tipo I: anaerobios facultativos, anaerobios y enterobacterias Tipo II: <i>Streptococcus</i> grupo A
Gangrena gaseosa	No	Marcada	Sí	Serosanguinolento	Fétido	Sí	Similar	<i>Clostridium perfringens</i> y otros clostridios
Piomiositis (Infecciones bacterianas purulentas del músculo esquelético)	No	Tumefacción leñosa	No	No (al inicio)	No	Sí	Menos gravedad de los signos generales. Signos flogísticos locales	<i>Staphylococcus aureus</i> (principalmente)
Erisipela	No	Ligera a moderada	No	No	No	No	Signos generales ligeros, locales de linfangitis	<i>Streptococcus</i> grupo A

Fuente:⁵ Corral Pazos de Provens O, Rubio Alonso M, Romero Vivas J, Picazo de la Garza JJ. Infecciones de la piel y tejidos blandos. *Medicine* 1994;6(71):3125-44.

Pronóstico

- Elevada mortalidad: entre el 14 y el 80 % (tabla 2).^{11,19}
- Depende fundamentalmente de:
 - a) Edad (peor en edades extremas - ancianos y neonatos)^{12-14,19}
 - b) Nivel inmunológico del paciente.^{7,11,19}
 - c) Asociación a enfermedades crónicas como diabetes mellitus y arteriosclerosis.^{7,11}
 - d) Virulencia de las cepas infectantes.⁸⁻¹⁰
 - e) Diagnóstico precoz.^{11,19}
 - f) Tratamiento agresivo inmediato y continuo.^{7,11-13,19}

TABLA 2. Mortalidad por fascitis necrotizante según diversos autores

Autores	Año	Número de casos	Porcentaje de mortalidad
<i>I.M. Ledingham</i>	1975	21	45
<i>R. Jarevicius*</i>	1982	146	38
<i>M.E. Pessa**</i>	1985	-	63
<i>M. Clayton</i>	1989	57	19
<i>M. Zilic</i>	1991	15	33
<i>R.G. Ward</i>	1991	14	43
<i>J. Domínguez</i>	1991	5	0
<i>J. F. Patiño***</i>	1991	38	80
<i>G. Bannura</i>	1992	10	25
<i>McHenry</i>	1994	51	33
<i>O. Iribarren Camagüey****</i>	1996	7	14
Hospital Pediátrico	1999	11	36
Hospital Provincial "Manuel Ascunse Domenech"			

* Revisión colectiva de 10 años previos.

** Diabéticos.

*** Mucormicosis por aplastamiento, *Armero* 1985.

**** Revisión colectiva de 5 años.

Fuente: Ibarren O. Necrotizing soft tissue infection. *Rev Med Chile* 1996;124:129-1005. Registro primario de datos de historias clínicas (Hospital Pediátrico y Hospital Provincial) Camagüey.

Tratamiento

1. Exploración precoz de la herida o sitio sospechoso de fascitis necrotizante para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión del compromiso de partes blandas.
2. Si alguno de los factores que empeoran el pronóstico está presente, trasladar al paciente a

una unidad de cuidados intensivos en condiciones de aislamiento, donde se implementarán las medidas siguientes:

- a) Recuperación y estabilización de la condición hemodinámica, mediante uso de soluciones electrolíticas, dopamina, albúmina, glóbulos, etc.
- b) Terapia antimicrobiana de amplio espectro (incluido anaerobios).

Posibles opciones:^{11,12,14,19}

- Cefuroxima (2 - 4,5 g/24 h)
- Metronidazol (2 g/24 h)
- Penicilina G (9 - 12 000 000 U/24 h)
 - o
- Gentamicina (5 mg/kg/24 h)
- Quemicetina (3 - 4 g/24 h)
- Penicilina G (9 - 12 000 000 U/24 h)
 - o
- Imipenem - cilastatin (500 mg - 1 g EV c/8 h)
- Vancomicina (40 - 60 mg/kg/2-4 v/d)
 - o
- Vancomicina o ampicilín
- Gentamicina
- Clindamicina (esta última por su espectro confiere mayor eficacia al tratamiento)²² (600 - 900 mg EV c/6 h)

En general:

- Para infecciones anaerobias localizadas por encima del diafragma se prefiere la penicilina G como primera opción.²²
- Para infecciones anaerobias por debajo del diafragma son primeras opciones: clindamicina y metronidazol u ornidazol; con ceftioxin, cloranfenicol y piperacilina como posibles alternativas.²²
- La terapéutica debe mantenerse al menos durante 15 d.
- La mortalidad no ha experimentado grandes cambios, aun con la introducción de modernos antimicrobianos en el arsenal médico.¹⁰

- c) Intubación, oxigenación y ventilación mecánica en caso de *distress* respiratorio.
- d) Diálisis si insuficiencia renal aguda, teniendo como posibles criterios para su realización:

- pH \leq 7,1.
- Creatinina sérica: 5 mg/dL.
- Hipercaliemia: 7 mEq/L.
- Hipervolemia.

- e) Sedación y analgesia (midazolam, morfina, etc.).
3. Tratamiento quirúrgico local (clave del éxito y único medio capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad).^{11-13,19}
- a) Necrectomía y debridamiento urgentes, precoces y agresivos (consideramos que debe researse como margen de seguridad, 3 - 5 cm de tejido sano alrededor de la lesión) (fig. 3). Obtener muestras para exámenes histopatológicos y microbiológicos. Lavado con agua oxigenada y solución salina. Cubrir el defecto con sulfadiazina de plata, iodopovidona, nitrofurazona o antimicrobianos tópicos asociados a vendaje compresivo.
- b) Repetir necrectomías y debridamientos cada 8 - 12 h bajo sedación y analgesia, dependiendo del estado del paciente; hasta el control de la infección local. Posteriormente, curar a diario en la sala.
- c) Cobertura precoz y progresiva con injertos de piel de áreas libres de infección.
- d) Amputación abierta en caso de infección fulminante o persistente a pesar de resecciones repetidas.
- e) Mantener los mismos parámetros en fascitis perineal (gangrena de Fournier), realizar colostomía si hay destrucción completa del aparato esfinteriano,^{10,23} y según criterio médico. La derivación urinaria, siempre mediante catéter de Foley o citostomía suprapúbica.^{10,23}

4. Otras medidas

Oxigenación hiperbárica: se justifica por la posibilidad de revertir la deprimida capacidad fagocitaria de los leucocitos en el margen del tejido isquémico infectado.⁸ No sustituye ninguno de los tratamientos antes expuestos y es poco factible llevarla a cabo en caso de pacientes ventilados o con compromiso cardiorrespiratorio importante.

Dosificación: Exposición 90 - 120 min 2 v/d a 2 - 3 atmósferas, durante 7 d como mínimo.¹¹

Conclusiones

A las puertas del siglo XXI, la fascitis necrotizante, mantiene un elevado grado de mortalidad. Dada su

aparición esporádica y asociación a la cirugía, estados de inmunodepresión y situaciones de guerra o desastres naturales; debe ser ampliamente divulgada y entendida por nuestro personal médico, en especial aquel que debe cumplir colaboración internacionalista.

Summary

A summarized review on necrotizing fascitis, a severe and uncommon infection of the soft tissues that progresses rapidly and produces necrosis of the subcutaneous tissue was made. It has been attributed to hemolytic *Streptococcus* β of the group A or to synergism of aerobic and anaerobic germs. It was stressed that mortality from this entity is high and that the exhaustive knowledge about this disease, the early diagnosis and the intensive medical-surgical treatment are the best way to improve its prognosis. Provincial and international statistical data on aspects such as incidence and mortality were given.

Subject headings: FASCITIS, NECROTIZING/complications; FASCITIS, NECROTIZING/surgery; FASCITIS, NECROTIZING/drug therapy; FASCITIS, NECROTIZING/mortality.

Résumé

Une mise en revue résumée sur la fasciite nécrosante, affection grave et rare des parties molles, qui évolue rapidement et entraîne la nécrose du tissu sous-cutané, a été réalisée. Celle-ci a été attribuée au *Streptocoque* β hémolytique du groupe A ou au synergisme de germes aérobies et anaérobies. On a exposé que la mortalité due à cette entité est haute, et la meilleure façon d'améliorer son pronostic est basée sur la connaissance exhaustive de celle-ci, ainsi que sur le dépistage précoce et le traitement intensif médico-chirurgical. On a apporté des statistiques des provinces et du monde sur des aspects tels qu' incidence et mortalité.

Mots clés: FASCEITE NECROSANTE/complications; FASCEITE NECROSANTE/chirurgie; FASCEITE NECROSANTE/chimiothérapies; FASCEITE NECROSANTE/mortalité.

Referencias bibliográficas

1. Kosloske AM, Harlan SH. Surgical infections. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O' Neill JA, Jr Rone MI. eds. Pediatric surgery. 4 ed Year Book Medical Publishers, 1986:
2. Meleney FL. Hemolytic streptococcal gangren. Arch Surg 1924;9:317-64.
3. Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: a review. world J Surg 1991;15:235-9.
4. Asfar SK, Baraka A, Juma T, et al. Necrotizing fascitis. Br J Surg 1991;78:838-40.

5. Corral Pazos de Provens O, Rubio Alonso M, Romero Vivas J, Picazo de la Graza JJ. Infecciones de la piel y tejidos blandos. *Medicine* 1994;6(71):3125-44.
 6. Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, William Blaisdell F. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977;134:52-7.
 7. Stein JH. *Medicina Interna*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1984:1454.
 8. Stevens D. Invasive group A streptococcus infections. *CID* 1992;14:2-13.
 9. Simonart T, Simonart JM, Schoutens CH, Parent D, Wulleman P, Struelens M, et al. Fasciite Nécosante a estreptocoque beta hémolytique du groupe A. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:441-3.
 10. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992;14:2-13.
 11. Iribarren O. Necrotizing soft tissue infection. *Rev Méd Chile* 1996;124:199-1005.
 12. Bliss DP Jr, Healey PJ, Waldhausen JH. Necrotizing fasciitis after plastibell circumcision. *J Pediatr* 1997;131(3):459-61.
 13. Bodemer C, Panhans A, Chretien-Marquet B, Cloup M, Pellerin D, De Prost I. Staphylococcal necrotizing fasciitis in the mammary region in childhood: a report of five cases. *J Pediatr* 1997;131(3):466-9.
 14. Lally KP, Atkinson JB, Woolley MM, Hossein Mahour G. Necrotizing fasciitis. A serious sequela of omphalitis in the newborn. *Ann Surg* 1984;199:101-3.
 15. Kosloske AM, Bartow SA. Debridement of periumbilical necrotizing fasciitis: importance of excision of the umbilical vessels and urachal remnant. *J Pediatr Surg* 1991;26:808-10.
 16. Duncan BW, Scott Adzick N, De Lorimier AA, Longaker MT, Ferrel LD, Zoger S, et al. Necrotizing fasciitis in two children with Acute Lymphoblastic Leukemia. *J Pediatr Surg* 1992;27:668-71.
 17. Noya Beiroa E, Tezano James E, Días Jenas C, Balboa de Paz F, Casado de Frias E. Fasciitis necrotizante estreptocócica. *An Esp Pediatr* 1991;35:362-4.
 18. Langtry JAA. Necrosis cutánea con fiebre y afectación general. *Piel* 1990;5:196-8.
 19. Hernández González A, Quintero Otero S, Rubio Quiñones F, Fernández O'Dogherty S, Ruiz Puiz C, Marín P, et al. Faciitis necrotizante: Una grave complicación tras cirugía banal en el niño. *Rev Esp Pediatr* 1996;52(2):181-4.
 20. Farrel LD, Karl SR, Davis PK, Bellinger MF, Ballantine TVN. Fasciitis necrotizante postoperatoria en niños. *Pediatrics* (ed esp) 1988;26:348-52.
 21. Pérez Moro A, Cebrero García M, López Herce Cid J, Rubia Fernández L de la, Martín Fernández J, García de Frias E. Fasciitis necrotizante postoperatoria en la infancia. *Acta Pediatr Esp* 1994;52:434-5.
 22. Ferreira de Almeida A. Antibiotics in clinical practice. En: Hell K. ed. Basel: RECOM-Publishers, 1991;112-3.
 23. Bannura G, Vera E, Schultz M, et al. Gangrena de Fournier. *Rev Chil Cir* 1992;44:289-93.
- Recibido: 10 de agosto de 1999. Aprobado: 29 de octubre de 1999.
- Dr. Pedro M. Bueno Rodríguez.** 3ra. Paralela No. 202, entre Julio Sanguily y Tomás Betancourt, Reparto La Vigía, Camagüey, Cuba. CP 70200.