

# Postulado quirúrgico en infecciones necrotizantes del periné

Ovejero Gómez VJ<sup>1</sup>, Bermúdez García MV<sup>1</sup>, Pérez Martín A<sup>2</sup>, López Lanza JR<sup>2</sup>, Peralta Fernández G<sup>3</sup>, Ingelmo Setién A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía. Hospital Sierrallana. Torrelavega

<sup>2</sup>Centro de Salud Los Valles

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Sierrallana. Torrelavega Cantabria

Las infecciones necrotizantes incluyen un amplio abanico de procesos, algunos banales y otros mortales, dependiendo de la localización anatómica, los gérmenes responsables y los factores predisponentes del huésped. Estas infecciones han experimentado un incremento de frecuencia en los últimos años, aunque las cifras tienen un valor relativo debido a la confusión creada por los múltiples términos empleados en su diagnóstico.

Los gérmenes responsables de esta infección incluyen grampositivos, gramnegativos, aerobios y anaerobios; la mayoría son el resultado de cultivos polimicrobianos, lo cual justifica que estas infecciones sean causadas por la sinergia de dos o más microorganismos.

La evolución rápidamente progresiva hacia necrosis tisular y shock séptico desde una lesión inicial banal en pacientes inmunocompetentes y sin infecciones previas plantea la hipótesis de un déficit individualizado en la inmunidad celular o humoral que impide superar la virulencia del germen y justifica la ausencia de epidemias. Existe una serie de factores predisponentes, como diabetes, alcoholismo, obesidad, enfermedades crónicas, inmunosupresión o secuelas neurológicas, que pueden precipitar la extensión grave de procesos locales, ya sean de la esfera coloproctológica, ginecológica o urológica<sup>1</sup>. En pocas ocasiones presentan un origen idiopático<sup>2</sup>, ya que una buena anamnesis puede descubrir algún factor desencadenante, capaz de predecir la gravedad de la infección. Por tanto, las condiciones inmunitarias del huésped y la virulencia bacteriana pueden ser determinantes en la expresión clínica y pronóstico de la infección.

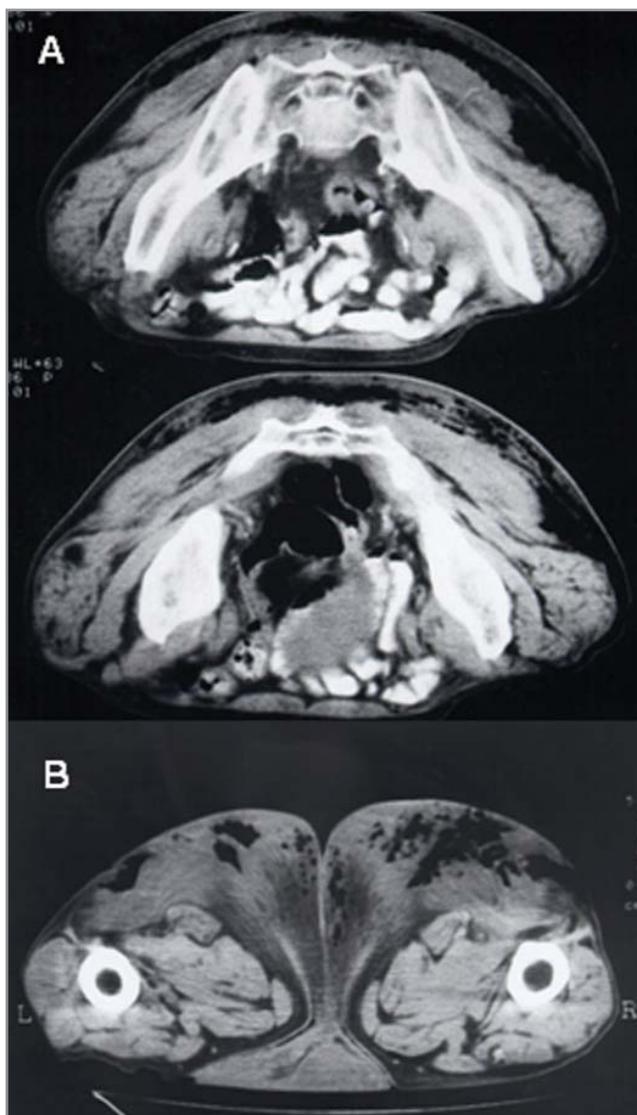
Desde el foco primario la infección se puede diseminar por cualquier espacio anatómico delimitado por aponeurosis, ya sea perineal en dirección a la musculatura del suelo pélvico o abdominal. En líneas generales, un foco primario urinario tiende a extenderse en dirección inguinal y perineal, y un foco proctológico en dirección genital y sacra. De forma extrema, la infección puede englobar el plano fascial y generar una mionecrosis con posibilidad de afectación de estructuras profundas.

## CASO CLÍNICO

Varón de 64 años de edad, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento dietético, que consultó por diarrea de 15 días de evolución, sin dolor abdominal acompañante, con posterior aparición de proctalgia, tenesmo rectal, fiebre y afectación del estado general. Tratado inicialmente por el médico general con venotónicos, antitérmicos y antibióticos sin lograr mejoría clínica, se decide traslado para valoración especializada urgente.

En el examen físico se apreció una tumefacción perineal fluctuante y extensa, rodeada por una gran superficie eritematosa y brillante que se extendía a ambos glúteos y región lumbar, dolorosa y crepitante a la palpación. El tacto rectal resultó invalorable por intenso dolor local.

En las pruebas analíticas complementarias destacó una hemoglobina de 10,1 g/dl, 42.000 leucocitos con intensa desviación izquierda (38 cayados) y 90.000 plaquetas. La glucemia fue de 266 mg/dl. Se realizó una TAC abdominopélvica (**Figura 1**), en la que se halló un absceso perineal con colecciones en



**Figura 1.** Imagen de TAC que muestra gas en el tejido celular subcutáneo que se extiende ampliamente por el espacio supraglúteo (A) y perineal (B) como signo característico en este tipo de infecciones.

ambos glúteos y gas en tejido celular subcutáneo, con extensión hacia piernas y tronco hasta alcanzar los omóplatos.

Tras la primera hora de ingreso hospitalario experimentó un deterioro brusco con hipotensión arterial y fiebre termometrada de 39,7°C, que motivaron su estabilización hemodinámica preoperatoria.

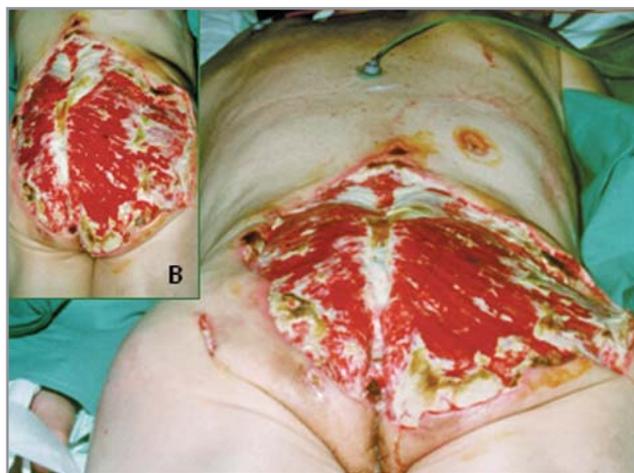
La técnica quirúrgica consistió en un amplio desbridamiento y drenaje de todos los tejidos afectados del periné, región glútea y lumbar, hasta borde inferior de ambos omóplatos con apertura aponeurótica y exposición de plano muscular (**Figura 2**). Se

recogieron muestras para cultivo, que resultaron positivas para *Bacteroides*, *Peptococcus* y *Staphylococcus aureus*. El paciente ingresó seguidamente en la Unidad de Cuidados Intensivos con soporte hemodinámico y tratamiento antibiótico intensivo por vía parenteral.

Al segundo y séptimo día del ingreso en dicha Unidad precisó nueva excisión de tejidos desvitalizados y a los 35 días de la primera intervención se implantó un injerto libre cutáneo de espesor parcial. Fue dado de alta en el hospital a los 42 días del ingreso en estado asintomático y pendiente de completar curas locales.

## COMENTARIO

Estas infecciones suelen presentar un periodo de incubación breve, no superior a la semana, y pueden pasar inadvertidas en el periodo inicial al provocar un dolor tolerable con sensación de peso y escasa expresión cutánea. Cuando el proceso evoluciona aparece un dolor más intenso que conduce a la parestesia y anestesia por compresión edematosa de terminaciones nerviosas sensitivas. Localmente es frecuente encontrar una induración mal delimitada, muchas veces carente de fluctuación o crepitación si no participan gérmenes productores de gas, junto con epidermolisis derivada de la trombosis de vasos perforantes cutáneos



**Figura 2.** Detalle del lecho quirúrgico una vez expuesto a un desbridamiento amplio radical con fasciectomía incluida (A). Se puede visualizar, desde otra perspectiva (B), la línea interglútea y el sentido de las fibras musculares del músculo glúteo mayor.

englobados por el proceso inflamatorio, expresada con un color negro-azulado.

A medida que se establece la diseminación del foco aparecen manifestaciones sistémicas como fiebre, escalofríos y signos de mala perfusión tisular; se instaura un estado de shock séptico y fracaso multiorgánico. En el diagnóstico es preciso un elevado grado de sospecha<sup>3</sup> en la fase inicial debido a la inespecificidad de la semiología. La importancia pronóstica de un diagnóstico precoz justifica una exploración quirúrgica perineal ante cualquier duda.

La valoración analítica no resulta determinante en el diagnóstico ni pronóstico de la enfermedad, al no ofrecer datos específicos; la valoración de estudios radiológicos simples puede ser complicada pero orientativa, dependiendo de los hallazgos clínicos. La ecografía y, sobre todo, la TAC suponen una excelente fuente de signos sugestivos de la progresión de la infección<sup>4</sup>, pero con limitación para establecer la gravedad de la infección en fases precoces.

En ciertos casos se ha propuesto el uso de la resonancia magnética nuclear<sup>5</sup> para evaluar el grado de profundidad y extensión de la infección y la evolución de la misma; pero, en nuestra opinión, la valoración quirúrgica de un cirujano experimentado supera la evaluación de daños realizada por cualquier método de imagen disponible y ofrece un tratamiento correcto en el mismo acto operatorio.

Resulta fundamental una aproximación diagnóstica inicial certera, ya que no todas las infecciones de partes blandas requieren un tratamiento quirúrgico igualmente agresivo<sup>6</sup>. En los últimos años se han realizado diversos intentos por conseguir unos parámetros pronósticos individualizados<sup>7, 8</sup> que establezcan la gravedad de la infección de forma precoz de acuerdo con la extensión y características del proceso. En este sentido, podemos diferenciar tres grandes cuadros sindrómicos necrotizantes<sup>9</sup>, según se trate de infecciones superficiales o profundas que determinan gravedad creciente:

- Celulitis necrotizante como infección superficial al no alcanzar el tejido celular subcutáneo; suele tener un origen monomicrobiano.
- Fascitis necrotizante, cuya infección se localiza inicialmente en el tejido celular subcutáneo sobre

piel conservada a modo de lesión superficial poco llamativa que hace infravalorar su gravedad. Su rasgo distintivo es la disección subcutánea con un drenaje sucio sin gran supuración que evolucionará hacia necrosis y afectación aponeurótica aunque con preservación del tejido muscular. Son mayoritariamente polimicrobianas, con sinergismo entre aerobios y anaerobios. Se dividen en fascitis tipo I cuando está implicada una flora mixta y tipo II si se responsabiliza a *Streptococcus* del grupo A<sup>10-11</sup>.

- Mionecrosis, cuya afectación del plano muscular conlleva una elevada probabilidad de diseminación sistémica de la infección y una alta mortalidad. La gangrena gaseosa, con implicación del género *Clostridium* y *Streptococcus pyogenes* y del grupo B, supone la forma más grave.

El retraso en el diagnóstico, la agresividad de los microorganismos causantes, un tratamiento inadecuado y la extensión del proceso a superficies anatómicas alejadas del foco primario representan los determinantes clínicos más importantes en el pronóstico de la infección, pero parece existir una serie de factores condicionantes paralelos capaces de influir en la supervivencia, como la edad (influencia más negativa cuanto mayor es la edad del paciente) o la presencia de niveles plasmáticos elevados de ciertas interleucinas, factor de necrosis tumoral alfa y algunos metabolitos del óxido nítrico. La coexistencia de diversos factores predisponentes, generalmente tres o más, uno de ellos la diabetes, y la demora en el desbridamiento radical más allá de las veinticuatro horas también suele correlacionarse con una mayor mortalidad<sup>12</sup>.

De forma genérica, puede fijarse una mortalidad media global de 35%<sup>2</sup>, con extremos comprendidos en 11-66% según la tardanza de un tratamiento correcto.

Todas las infecciones necrotizantes de tejidos blandos pueden ser consideradas expresiones diversas de un mismo proceso infeccioso de base, por lo que dichas infecciones también mantienen unos principios fundamentales de tratamiento común:

- La primera actuación debe ir encaminada a la valoración del estado séptico del paciente, pues dependiendo de su situación puede ser necesario el

ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos para soporte hemodinámico, corrección de alteraciones metabólicas e incluso intubación endotraqueal para respiración asistida con la finalidad de evitar la progresión de la sepsis hacia un fracaso multiorgánico<sup>13</sup>.

Desde el principio debe instaurarse una antibioterapia empírica de amplio espectro pensando en los microorganismos más frecuentemente aislados (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp*, *Pseudomonas melaninogenica*, *Fusobacterium spp*, *Bacteroides fragilis*, *Streptococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus faecalis*)<sup>14</sup> y en el estado séptico de estos pacientes, que suele acompañarse de insuficiencia renal. El antibiótico de elección más indicado es la piperazolina-tazobactam<sup>15</sup> en monoterapia, ya que ha demostrado ser más activo que los carbapenems frente a estas especies bacterianas. Otras posibilidades disponibles en monoterapia son imipenem-cilastatina, meropenem, ticarcilina-ácido clavulánico y ampicilina-sulbactam. Estas opciones son más eficaces que las dobles y triples terapias (una penicilina o derivados, un aminoglucósido o quinolona y un anaerobio) utilizadas hasta hace poco tiempo. En pacientes alérgicos a la penicilina se ha propuesto la asociación de amikacina, linezolid<sup>16</sup> y metronidazol.

Cuando se supone la participación fúngica en la infección están indicados la anfotericina B y el fluconazol.

Una vez estabilizado el paciente se debe proceder sin dilación a la exploración quirúrgica<sup>17</sup>, puesto que su retraso empeora el estado séptico y contribuye a un aumento en la mortalidad. La exploración inicial consistirá en incisiones en profundidad sobre zonas sospechosas con fasciotomías para observar las condiciones del músculo y tomar muestras del material necrótico, aponeurosis y músculo para tinción de gram y cultivo de aerobios y anaerobios. Recientemente se ha propugnado la realización de biopsias tisulares para estudios por congelación en busca de infecciones fúngicas.

Se debe continuar con un drenaje y desbridamiento amplio de todos los tejidos desvitalizados hasta alcanzar tejido sano, ya que una actuación excesivamente conservadora puede generar

recesos donde acantonarse gérmenes que perpetúan el estado séptico.

Estos amplios desbridamientos han generado polémica sobre la necesidad de colostomías temporales para prevenir la contaminación fecal de las zonas quirúrgicas. En nuestra opinión, el estoma sólo está justificado cuando la viabilidad del esfínter anal esté comprometida o se precise su sección<sup>18</sup>, y en cualquier caso siempre se puede posponer a revisiones quirúrgicas ulteriores, en que el peligro de diseminación séptica a la cavidad abdominal es menor.

La extensión de los desbridamientos muchas veces alcanza el área genital pero no suele ser necesario sacrificar los testículos, ya que conservan su irrigación a través de los vasos espermáticos.

La visión final del lecho quirúrgico debe ser una puesta a plano con drenajes sólo en zonas profundas de difícil acceso. Está contraindicado el uso de productos tópicos y suturas que dificultan el drenaje y facilitan el acantonamiento de gérmenes. La herida se cubrirá con apósitos húmedos en suero salino a fin de facilitar revisiones quirúrgicas cada veinticuatro horas hasta observar un buen tejido de granulación sin esfácenos ni tejido necrótico.

En caso de persistir el estado séptico deberán descartarse focos infecciosos a distancia o colecciones profundas coexistentes<sup>4</sup>, aspecto que supone la máxima indicación de los estudios por imagen en estas infecciones.

Estos pacientes suelen precisar estancias largas en una Unidad de Cuidados Intensivos con soporte hemodinámico y nutricional mantenido hasta la resolución de la sepsis y una antibioterapia estricta según antibiograma con seguimiento clínico y analítico, independientemente de la llegada de cultivos negativos. Su potencial trombogénico obliga a la realización de profilaxis hasta el inicio de la deambulacion.

Existe una notable discrepancia sobre los efectos positivos del oxígeno hiperbárico utilizado de manera sistemática<sup>19, 20</sup> en este tipo de infecciones, aunque puede ser beneficioso en algunos pacientes seleccionados, con infecciones necrotizantes productoras de gas, al reducir la carga de anaerobios por su efecto bacteriostático, estimular los leucocitos y la formación de fibroblastos y aumentar las fibras de colágeno y la

neovascularización del tejido isquémico, a la vez que reducir el riesgo embólico y el número de desbridamientos quirúrgicos.

La resolución eficaz de estas infecciones suele precisar una actuación quirúrgica agresiva y radical, con mutilación extensa de tejidos blandos que precisarán una reconstrucción en sucesivas cirugías electivas a fin de corregir las lesiones funcionales y estéticas creadas, o bien para facilitar la cicatrización de grandes pérdidas de sustancia. Las técnicas plásticas más utilizadas son la implantación de

injertos cutáneos a partir de donación autóloga y la realización de colgajos libres o de rotación.

Finalmente, los pacientes que sobreviven a un episodio de fascitis necrotizante deberían ser considerados como un grupo de alto riesgo de mortalidad<sup>21</sup> debido a los factores predisponentes que condujeron a dicho proceso infeccioso. Por este motivo, parece razonable la necesidad de hacerles un seguimiento estrecho con la pretensión de controlar los factores de riesgo susceptibles de ser corregidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Czymek R, Hildebrand P, Kleemann M, Roblick V, Hoffmann M, Jungbluth T, et al. New insights into the epidemiology and etiology of Fournier's gangrene: a review of 33 patients. *Infection* 2009;37:306-12.
2. Taviloglu K, Cabioglu N, Cagatay A, Yanar H, Ertekin C, et al. Idiopathic necrotizing fasciitis: risk factors and strategies for management. *Am Surg* 2005;71:315-20.
3. Young MH, Aronoff DM, Engleberg NC. Necrotizing fasciitis: pathogenesis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2005;3:279-94.
4. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology* 1997;203:859-63.
5. Yonada A, Fujita F, Tokai H, Ito Y, Haraguchi M, Tajima Y, et al. MRI can determine the adequate area for debridement in the case of Fournier's gangrene. *Int Surg* 2010;95:76-9.
6. Zahar JR, Goveia J, Lesprit P, Brun-Buisson C. Severe soft tissue infections of the extremities in patients admitted to an intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2005;11:79-82.
7. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005;18:101-6.
8. Erol B, Tuncel A, Hanci V, Tokgoz H, Yildiz A, Akduman B, et al. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. *Urology* 2010;75:1193-8.
9. Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: A review. *World J Surg* 1991;15:235-9.
10. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334:240-5.
11. Shimizu T, Tokuda Y. Necrotizing fasciitis. *Intern Med* 2010;49:1051-7.
12. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:1454-60.
13. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: Diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007;44:705-10.
14. Ulug M, Gedik E, Girgin S, Celen MK, Ayaz C. The evaluation of microbiology and Fournier's gangrene severity index in 27 patients. *Int J Infect Dis* 2009;13:424-30.
15. File TM, Tanj S. Treatment of skin and soft-tissue infections. *Am J Surg* 1995;169(No 5A, Suppl):27S-33S.
16. Wilson SE, Solomkin JS, Le V, Cammarata SK, Brus JB. A severity score for complicated skin and soft tissue infections derived from phase III studies of linezolid. *Am J Surg* 2003;185:369-75.
17. Qazi SA, Mohammed AA, Saber El, Mirza SM. Necrotizing fasciitis. Role of early surgical intervention. *Saudi Med J* 2004;25:890-4.
18. Villanueva-Sáenz E, Martínez Hernández-Magro P, Valdés Ovalle M, Montes Vega J, Álvarez-Tostado JF. Experience in management of Fournier's gangrene. *Tech Coloproctol* 2002;6:5-10.
19. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005;189:462-6.
20. Hassan Z, Mullins RF, Friedman BC, Shaver JR, Bradigi C, Alam B, Mian MA. Treating necrotizing fasciitis with or without hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med* 2010;37:115-23.
21. Light TD, Choi KC, Thomsen TA, Skeete DA, Latenser BA, Born JM, et al. Long-term outcomes of patients with necrotizing fasciitis. *J Burn Care Res* 2010;31:93-9.