

*Trabajo final de la Carrera de Pos grado en  
Clínica Médica  
Universidad Nacional de Rosario.*

***Autor:*** Cappa, Gustavo Alejandro

e-mail: [cappagustavo@yahoo.com.ar](mailto:cappagustavo@yahoo.com.ar)

***Tutor:*** Laboranti, Claudia

Especialista en Clínica Médica e Infectología.

Jefa del Servicio de Infectología H.E.C.A.

**Título :**

Infección necrosante de partes blandas (INPB).

**Objetivo:**

-Analizar las formas de presentación, el tratamiento y la evolución del grupo de pacientes ingresados al Servicio de Clínica Médica con diagnóstico de infección necrosante de partes blandas.

-Realizar una actualización bibliográfica del tema.

**Material y Método:**

El diseño de este trabajo es observacional retrospectivo y descriptivo, llevado a cabo durante el período comprendido desde 1 de junio del 2004 a 1 de marzo del 2006.

El estudio consistió en el análisis de 9 historias clínicas de pacientes que ingresaron y permanecieron internados en del Servicio de Clínica Médica del Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez, con diagnóstico de enfermedad necrosante de partes blandas.

Las mismas fueron obtenidas a través del departamento de Estadística de dicho nosocomio y la Secretaria de Salud Pública de la Ciudad de Rosario.

**Criterios de inclusión:**

\* Edad mayor a 18 años.

\* Diagnóstico de infección necrosante aguda confirmada por: anatomía patológica y / o registro en protocolo quirúrgico emitido por cirujano experimentado, de la evidencia de material desvitalizado constatado durante el procedimiento quirúrgico.

\* Evaluación por el servicio de Clínica Médica previo al procedimiento quirúrgico.

**Criterios de Exclusión:**

\* Pacientes diabéticos con gangrena húmeda del pie.

\* INPB de adquisición nosocomial.

Se designaron 2 categorías definidas según el nivel de profundidad del compromiso (8):

1-fascitis necrosante: cuando el proceso compromete la fascia superficial, tejido celular subcutáneo con o sin compromiso de fascia profunda.

2-miositis necrosante: cuando el proceso afecta al músculo con o sin compromiso de los tejidos superficiales al músculo.

- La ausencia de rescate bacteriológico (examen directo y / o cultivo), no forma parte de los criterio de exclusión del estudio.

- No se tomaron muestras para anatomía patológica de todos los pacientes.

- Se obtuvieron muestras bacteriológicas de todos los pacientes.

Las muestras analizadas fueron: a) 2 hemocultivos (sistema automatizado).

b) muestras de partes blandas obtenidas por punción aspiración de la lesión con aguja fina (preoperatorios) y / o por muestras de material obtenido durante el procedimiento quirúrgico.

Todas las muestras fueron cultivadas en aerobiosis pero no todas lo fueron en anaerobiosis.

El análisis bacteriológico de las muestras de partes blandas consistió en: examen directo (técnica de Gram- Nicolle) y cultivo identificación y sensibilidad de los gérmenes.

Los informes de directos positivos para gérmenes con morfología compatible con flora anaerobia emitidos por bacteriólogos especializados, fueron considerados diagnóstico de enfermedad necrosante causada por anaerobios, a pesar de no haber podido identificar el germen a través del cultivo.

La designación de el nivel de profundidad (una de las dos categorías) y la presencia o ausencia de rescate bacteriológico son definidos en base al protocolo quirúrgico y al análisis de las muestras obtenida durante el primer acto quirúrgico respectivamente, no siendo consideradas sobreinfecciones secundarias de la herida quirúrgica.

En todos los pacientes se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, tiempo transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta e ingreso a nuestro hospital, comorbilidades asociadas, puerta de entrada, localización, uso de antibióticos previos al ingreso a nuestro nosocomio, tiempo transcurrido desde el ingresos a la primer cirugía, número total de cirugías requeridas, días de internación, días totales de ATB, rescate bacteriológico, antibióticoterapia empírica inicial instaurada.

También fueron analizados los síntomas y signos al momento de la presentación en nuestro hospital: dolor, eritema, edema-induración, flictenas-ampollas, crepitación, rápida progresión, fiebre, hipotensión, leucocitosis, enzimas musculares (CPK – TGO), radiografía de la lesión.

Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía excepto uno, donde el diagnóstico fue realizado por necropsia.

En dos de nueve pacientes no se obtuvieron muestras para medición sérica de enzimas musculares.

La hipotensión fue definida por al menos un registro de presión:

- menor a 90 mmHg de presión sistólica.
- Presión arterial media menor a 70 mmHg.
- Disminución de la presión sistólica 30 mmHg por debajo de sus cifras habituales.

La penicilina G fue utilizada a una dosis de 24.000.000 día administrada endovenosa a intervalos de 4-6 hs, ajustada según función renal.

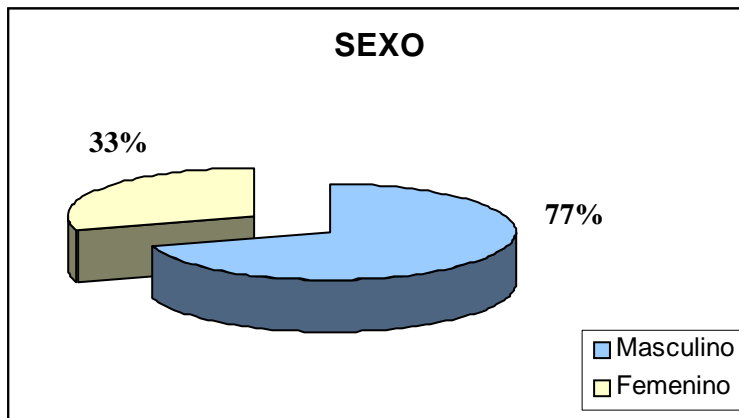
La clindamicina fue administrada: 600 mgrs endovenosa cada 6 hs o 900 mgrs cada 8 hs.

La ciprofloxacina fue administrada: 400 mgrs endovenosa cada 12 hs. (ajustada según falla renal)

La gentamicina fue administrada a dosis de 240 mgrs día ( 3 - 5 mgs /kgr de peso), ajustada según función renal.

### **Resultados:**

**-Sexo:**



**-Edad:**

45 ± 14 años (promedio y desvío estándar)

**-Las comorbilidades identificadas fueron:** insuficiencia renal con requerimiento de hemodiálisis, quemadura previa con posterior desarrollo de carcinoma epidermoide sobre la cicatriz, dislipemia mixta, insuficiencia cardiaca, déficit sensitivo a nivel dorsal 9 por lesión medular previa, tabaquismo , hipertensión arterial, DBT tipo 2, ulcera de miembros inferiores.

<i>Comorbilidades</i>	<i>fa</i>
Tabaquismo.	<b>4</b>
Hipertensión arterial.	<b>3</b>
DBT tipo 2	<b>3</b>
Ulceras en miembros inferiores	<b>2</b>
Déficit sensitivo- nivel D9.	<b>1</b>
Quemadura-carcinoma epidermoide.	<b>1</b>
Dislipemia mixta.	<b>1</b>
Insuficiencia renal- hemodiálisis.	<b>1</b>
Insuficiencia cardiaca congestiva	<b>1</b>

**-Identificación de la puerta de entrada o evento desencadenante:**

Seis pacientes presentaron puerta de entrada evidenciada clínicamente: en dos de ellos se identificó una úlcera de miembro inferior, tres pacientes refirieron antecedente traumático, 2 de ellos en miembros inferiores con herida cortante y uno presentó traumatismo cerrado de pelvis con lesión de la pared anterior del recto, un paciente refirió uso de medicación intramuscular sin antisepsia.

Tres de los pacientes no presentaron puerta de entrada clínicamente evidenciable.

<i>Presencia de puerta de entrada</i>	<i>fr</i>
Ausencia de puerta entrada	3 / 9
Presencia de puerta de entrada	6 / 9
<i>Traumáticas</i>	3 / 9
<i>Úlceras crónicas</i>	2 / 9
<i>Medicación intramuscular</i>	1 / 9

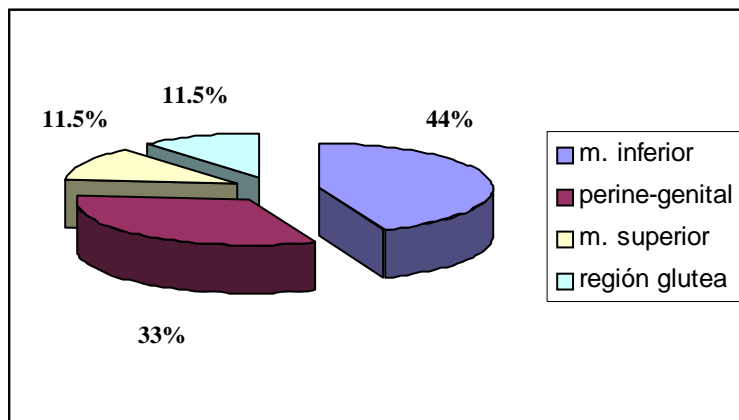
***Localización (sitio de inicio de la lesión)***

**Cuatro** pacientes se presentaron inicialmente con compromiso en miembros inferiores.

**Tres** pacientes tuvieron inicio de su lesión en región periné –genital.

**Un** paciente presentó compromiso de miembro superior (brazo y antebrazo).

**Un** paciente presentó con compromiso glúteo.



***Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso a nuestro nosocomio.***

Mediana: 96hs. Rango: 132 hs.

***Uso de antibióticos previo al ingreso a nuestro nosocomio.***

En 4 / 9 realizó antibióticos previos al ingreso, prescritos por otros efectores de salud.

En 5 / 9 no realizó antibioticoterapia previa.

***Análisis de síntomas y signos que presentaban los pacientes al momento de la consulta:***

<b><i>Presencia de síntomas y signos al ingreso</i></b>	<b><i>fr</i></b>
Edema-induración-eritema- aumento T ° local	9 / 9
Fiebre	9 / 9
Rx (aumento de partes blandas)	8 / 8
Dolor intenso	7 / 8
Elevación de enzimas musculares	5 / 7
Leucocitosis > 14.000	6 / 9
Falla renal e hipotensión	5 / 9
Gas en Rx	4 / 8
Rápida progresión de la lesión	4 / 9
Crepitación	4 / 9
Internación en UTI	4 / 9
Prolongación del TP y acidosis metabólica	3 / 9
Flictenas-ampollas	3 / 9
Plaquetopenia < 100.000	2 / 9
Shock (requerimiento de inotrópicos)	2 / 9
Hipoglicemia	1 / 9
Alteración del sensorio	1 / 9
Distres respiratorio del adulto	1 / 9

Un paciente presentó nivel sensitivo por encima de la lesión por lo cual el dolor no pudo ser evaluado.

Un paciente presentó anestesia a nivel de la lesión.

Los pacientes definidos como hipotensión respondieron a la expansión con cristaloides.

***Tiempo en horas desde la admisión a la primera cirugía:***

Mediana: 3.5hs. Rango: 32.7 hs. Un paciente no fue intervenido quirúrgicamente.

***Número totales de intervenciones quirúrgicas:***

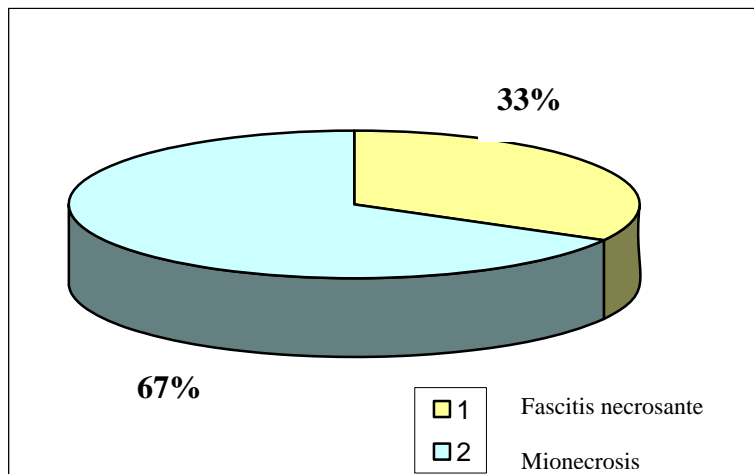
Media aritmética: 3. Desvío estándar: 2. Rango: 5

No se incluyeron, cirugías estéticas de reparación, las cuales de ser requeridas, fueron realizadas en forma diferida.

***Clasificación anatómica según la profundidad de la lesión:***

Fascitis necrosante: 3 / 9 pacientes.

Mionecrosis: 6 / 9 pacientes.

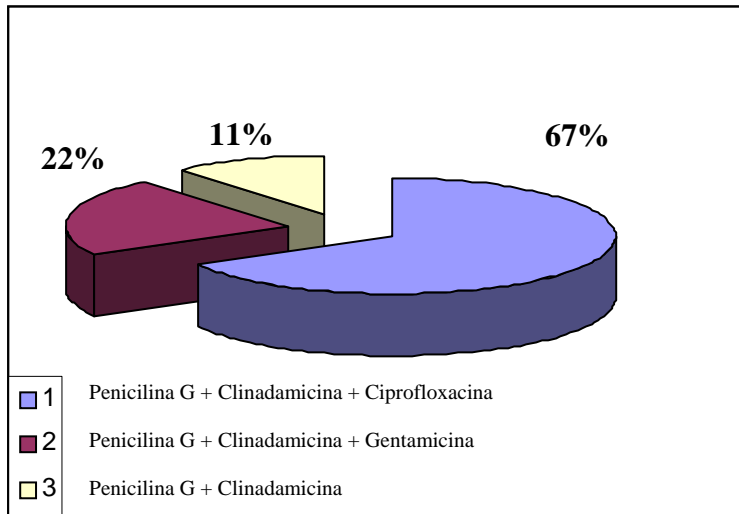


***Antibioticoterapia empírica inicial:***

- En 6 / 9 pacientes, se utilizó terapia combinada triple: Penicilina G + Clindamicina + Ciprofloxacina.
- En 2 / 9 pacientes, se utilizó terapia combinada triple: Penicilina G + Clindamicina + Gentamicina.



- En 1 / 9 paciente, se utilizó Penicilina G + Clindamicina. (Según directo de la muestra tomada por punción de partes blandas)



***Días totales de antibióticos:***

Media aritmética: 17 días. Desvío estándar: 5 días.

No fueron incluidos en este resultado los pacientes que fallecieron( 2 ).

***Tiempo total de la internación en días:***

Mediana: 20 días. Rango: 23 días.

No fueron incluidos en este resultado los pacientes que fallecieron

***Análisis de los resultados bacteriológicos obtenidos:***

**Examen directo positivo de partes blandas de la lesión:**

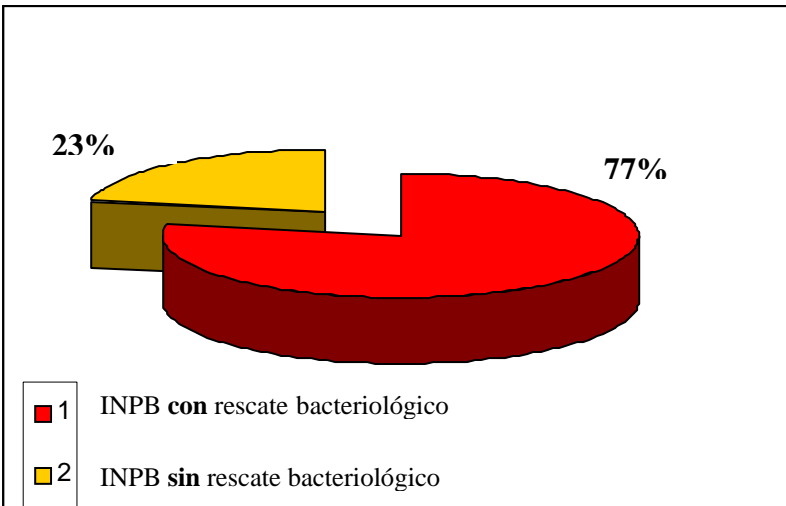
En 6 / 9 directos, fueron informados como positivos.

En 3 directos informados como positivos, se evidenció morfologías compatibles con gérmenes anaerobios.

**Cultivos positivos** de partes blandas de la lesión.

En 7 / 9 cultivos se obtuvo desarrollo de gérmenes.

En 6 cultivos positivos, se obtuvo desarrollo de gérmenes aerobios y en 3 se obtuvo desarrollo de gérmenes anaerobios.



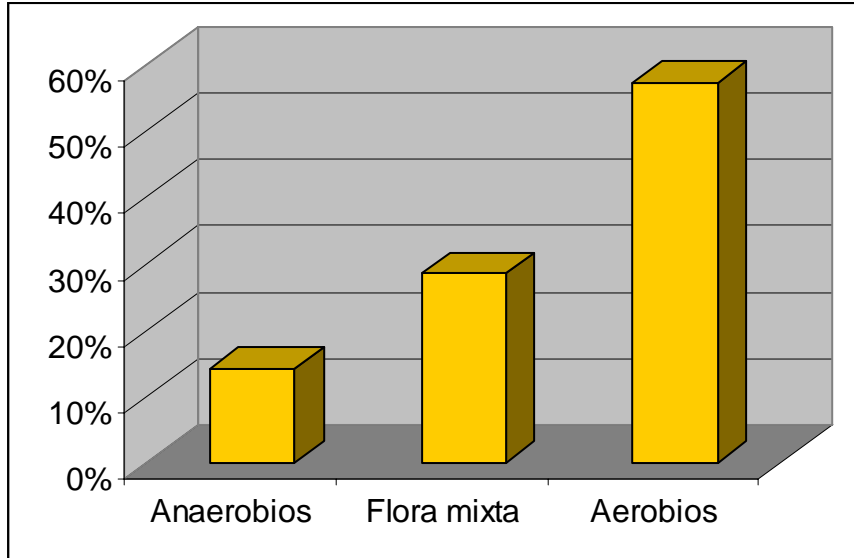
**Hemocultivos positivos** (sistema automatizado).

En 1 / 9 pacientes, se obtuvo rescate bacteriológico (estreptococo pyogenes).

**Una** de las 7 INPN con rescate bacteriológico confirmado, fue producida **solo** por gérmenes anaerobios.

**Dos** de las 7 INPB con rescate bacteriológico confirmados, fueron producidas por flora mixta aerobia y anaerobia.

**Cuatro** de las 7 INPB con rescate bacteriológico confirmado, fueron producidas solo por gérmenes aerobios.



**Tabla de gérmenes identificados a partir del cultivo e partes blandas.**

<b>Gérmenes identificados</b>	<b>Nº de pacientes</b>
Estreptococo Pyogenes	3
Clostridium	2
Flora Gram + anaerobia (sin discriminación)	1
Escherichia Coli.	1
Estreptococo Agalactiae.	1
Estafilococo Aureus (metilino sensible)	1

En los 7 pacientes en donde se obtuvo rescate bacteriológico y sensibilidad antibiótica,  
***la antibioticoterapia empírica inicial fue adecuada según el rescate microbiológico obtenido.***

En 2 / 9 no se obtuvo rescate bacteriológico.

## Discusión:

Debemos aclarar que nuestro estudio descriptivo, no representa la totalidad de los ingresos por INPB, a nuestro nosocomio, debido a que en este estudio no están incluidos pacientes que ingresaron inmediatamente a quirófano con posterior requerimiento de UTI, sin ser evaluados por el servicio de Clínica Médica (CM) desde el ingreso al nosocomio.

En esta serie se pudo observar una edad promedio de presentación de 45 años y un claro predominio por el sexo masculino. Exceptuando un paciente todos se presentaron con comorbilidades asociadas y la puerta de entrada o evento desencadenante fue identificado en 6 / 9 pacientes.

Analizando la forma de presentación debemos destacar que el sitio más frecuentemente afectado fue a nivel de los miembros inferiores. Todos los pacientes se presentaron al ingreso con signos de flogosis a nivel de la lesión, aumento de la temperatura corporal y alteración radiográfica inespecíficas de la lesión.

La presencia de dolor y aumento de las enzimas musculares fueron frecuentemente hallados 7 / 8 y 5 / 7 respectivamente.

La mitad de los pacientes presentaron insuficiencia renal, hipotensión con respuesta a fluidos y gas en la radiografía simple de la zona comprometida

Del análisis del grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente, podemos observar que exceptuando un solo paciente, en el resto, el procedimiento quirúrgico fue realizado precozmente, con un tiempo estimado desde el ingreso hasta la primer cirugía: mediana 3.5h.

El número de intervenciones requeridas fue en promedio 3.

El nivel de compromiso en profundidad definido a través de la primer intervención quirúrgica nos permitió observar en nuestra serie, que 6 / 9 presentaron compromiso muscular.

Con respecto al rescate bacteriológico, se destaca la baja frecuencia 2 / 7 INPB de causa polimicrobiana, siendo las asociadas gérmenes aerobios 4 / 7 la forma de presentación más frecuentemente hallada. Dichos resultados difieren con lo publicado en la bibliografía. Estos resultados pueden estar influenciados porque no se realizó en el total de los pacientes toma de muestras y cultivo en anaerobiosis.

También debemos remarcar que en todos los pacientes con INPB con rescate bacteriológico, los planes de antibioticoterapia empíricos iniciales establecidos fueron adecuados según sensibilidad antibiótica.

Un considerable número de pacientes 4 / 9, al ingreso a nuestro nosocomio, se encontraban realizando antibióticos, prescritos en la mayoría de los casos por médicos, por lo cual, quiero hacer hincapié en la importancia de la sospecha de esta entidad, siendo un factor de jerarquía que médicos de Guardias Generales, especialistas en Clínica médica, Medicina General y Familiar, cuenten con un alto índice de sospecha clínica para el reconocimiento precoz de esta entidad, de muy alta mortalidad, en donde el diagnóstico y tratamiento precoz disminuye significativamente la morbi-mortalidad de los pacientes.

## **Revisión bibliográfica de Infección Necrosante de Partes Blandas.**

El término infección necrosante de partes blandas (INPB) hace referencia a infecciones de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y músculo asociada a una gran destrucción tisular. En general se trata de infecciones con una rápida evolución y una gran mortalidad, que obliga a un tratamiento agresivo multidisciplinario (8). Se caracterizan por ser una rara enfermedad invasiva y potencialmente letal (14-8). Clínicamente estas enfermedades representan un continuum de grados variables de compromiso en profundidad (10).

El interés general por las INPB se ha incrementado en los últimos años debido a la existencia de pequeños brotes de fascitis necrosante con alta mortalidad en países desarrollados.(8-23)

La exploración quirúrgica precoz con remoción del tejido necrótico asociado al uso de antibiótico de amplio espectro forma parte del tratamiento inicial (2-4-8-12-14-22). La mortalidad asociada a INPB es variable, 15-52% (10).

### ***Nomenclatura:***

La terminología para referirse a las infecciones necrosantes de partes blandas es abundante. Entre los diferentes nombres con los cuales se ha enunciado esta patología podemos encontrar: erisipela gangrenosa, celulitis anaeróbica, celulitis crepitante, celulitis sinergista necrotizante, gangrena estreptocócica hemolítica, gangrena de Fournier, fascitis necrotizante, mionecrosis gaseosa, mionecrosis crepitante y de muchas formas más.(5-8-14-15). La ausencia de definiciones claras y la utilización de diversas clasificaciones que han considerado aspectos etiológicos, microbiológicos, anatómicos y/o clínicos, han llevado a cierto grado de confusión.(8-16-17). Con el fin de unificar terminologías, me referiré al término **INPB**.

Todas ellas comparten bases fisiopatológicas similares al igual que su enfoque diagnóstico y terapéutico.

En la actualidad se tiende a utilizar cada vez más la clasificación anatómica por ser la más sencilla y aplicable en la práctica clínica. .

Según la misma quedarían establecidas 3 grupos de infecciones de partes blandas.

**-Infecciones superficiales:** limitada a la epidermis y dermis.

**-Fascitis necrosante:** afecta el tejido situado entre la piel y el músculo, constituido por el tejido celular subcutáneo y las fascias que lo separan de la piel y del músculo, fascia superficial y la fascia profunda respectivamente.

**-Mionecrosis:** cuando esta afecta músculo.

De estos tres grupos solo las dos últimas serán incluidas dentro del grupo de las INPB.(8)

Si a esta última clasificación le sumamos criterios microbiológicos, podríamos de esta manera diferenciar a la fascitis necrosante en dos: -Tipo 1: producida por flora mixta aerobia y anaerobia.

-Tipo 2: producida principalmente por el estreptococo pyogenes.

A su vez también podemos diferenciar a la mionecrosis en dos subgrupos: *mionecrosis clostridial* (asociada principalmente al *clostridium perfringens*) y *mionecrosis no clostridial*.(2-10-13).

### ***Factores de riesgo asociados:***

Un gran número de factores de riesgo han sido identificado a través del análisis de diferentes series, entre ellos podemos mencionar: edad mayor de 60 años, aterosclerosis-enfermedad vascular periférica, diabetes, neoplasia, terapia con corticoides, alcoholismo, malnutrición, abuso de drogas endovenosas (principalmente heroína)(26), HIV, trauma, cirugía, diverticulitis oculta (4-15), picadura de insectos, inyecciones intramusculares, infección por varicela, inadecuado manejo de heridas traumáticas o quirúrgicas, enfermedad genitourinaria o colorrectal (10-18) úlcera crónica(12).

***Microbiología:*** La INPB pueden ser causadas por una gran variedad de microorganismos dependiendo de su localización, circunstancias que llevan a la infección (trauma, cirugía etc) y estado de salud del huésped (12).

El compromiso ***polimicrobiano*** fue identificado en el 71-85% de las INPB, pudiendo a su vez dividirse a esta último en: un 50% producida por asociación de gérmenes aerobios y 50% restante por gérmenes aerobios y anaerobios (4-10-17)

\* Los **gérmenes aerobios** comúnmente identificados son: -Cocos gram positivos: Grupo de estreptococos, más frecuentemente el estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Pyogenes*), en menor frecuencia estreptococos de los grupo C, F y G (11). También han sido identificados el estafilococo epidermidis y aureus (4-9-17-33).

- Bacilos gram negativos (aerobios y facultativos) *Escherichia Coli*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomona Aeruginosa*, especies de *Serratias* (4-10)

\* Los **gérmenes anaerobios** descriptos fueron: Especies de *Clostridium* (C), *Clostridium perfringes* (el más frecuentemente identificado 80%), *C. septicum*, *histolyticum*, *sordelli*, *novyi*(2-21-28-29), *Bacteroides*, *Peptostreptococos* (4-17-34)

Cuando la INPB se desarrolla en el área perineal las bacterias Gram negativas aerobias, Enterococos y bacterias anaerobias tales como especies de *Bacteroides* y *Peptostreptococo*, fueron comúnmente identificados.

Dentro de el grupo de INPB de causa monomicrobiana 15-29% (10), podemos diferenciar dos cuadros claramente descriptos: - Mionecrosis clostridial (*C. perfringes*).

- Fascitis necrosante tipo 2: (*E. Pyogenes*), frecuentemente asociada a trauma o cirugía (9-17-29).

Infecciones monomicrobianas causadas por estafilococos también han sido reportadas pero con una frecuencia muy inferior (29)

El estreptococo *pyogenes* fue identificado en el 50% de la INPB de causa monomicrobiana, con tendencia a progresar al síndrome de shock tóxico por estreptococo (25-32). Este último se asociado a la presencia de factores de virulencia: proteína M (componente somático) y a la liberación de exotoxinas pirógenas A y B; los cuales parecerían comportarse como superantígenos, desencadenado la respuesta inflamatoria sistémica (23-31)

***Clinica, laboratorio e imágenes:***



Clínica:

Los signos y síntomas de esta enfermedad pueden dividirse en localizados a la piel y partes blandas y los correspondientes al compromiso sistémico.

Dentro de los primeros podemos incluir: eritema, edema, induración, limitación de la funcionalidad del el sitio comprometido, dolor intenso que en algunas ocasiones se extiende más allá de la lesión visualizable, dolor desproporcionado para la magnitud de la lesión, aumento de la temperatura local, tumoración, presencia de bullas-flictenas, áreas de necrosis (tejido desvitalizado), crepitación, rápida extensión de la lesión (1-3-4-9-16). El desarrollo de anestesia en el curso de una infección de partes blandas de rápida evolución permite diferenciar la INPB de una celulitis simple. (4).

La presencia de gas a nivel de la herida no es sinónimo de INPB producida por bacteria anaerobias (12). No obstante constituye un importante signo de alarma.

La falta de respuesta a la antibioticoterapia inicial en una celulitis, nos debe hacer pensar en INPB. (29)

Los signos y síntomas asociados al compromiso sistémico son: hipotensión, shock séptico, disfunción orgánica múltiple (alteración del sensorio, acidosis metabólica, falla renal, síndrome distres respiratoria del adulto, disfunción hematológica y hepática). (9).

Debido a la ausencia de signos clínicos patognomónicos para realizar el diagnóstico de INPB (4) es de fundamental importancia tener un alto índice de sospecha clínica (2-3-10-16-17)

Los signos principales que nos hacen sospechar de INPB son: (14).

- ❑ edema e induración más allá del área de eritema.
- ❑ flictenas o bullas sobre todo si el contenido es hemorrágico.
- ❑ Crepitación o gas en la radiografía.
- ❑ Ausencia de linfangitis o adenitis ipsilateral.

**Tabla resumen de los signos y síntomas asociados a INPB. (4)**

<i>Piel</i>	<i>Dolor</i>	<i>Generales</i>
Eritema	Dolor mas halla de la lesión	Fiebre
Edema tenso	Dolor desproporcionado.	Taquicardia
Vesículas	Disminución del dolor o anestesia	Diaforesis
Bullas		Taquipnea
Necrosis		Alteración del sensoria
Ulcera		Hipotensión
Crepitación		Oliguria
Aumento de la temperatura		

Laboratorio: dentro de las anormalidades en el laboratorio comúnmente halladas podemos mencionar: leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia hemolítica (asociada a clostridium perfringes y estreptococo pyogenes) (21), hemoconcentración (asociada a clonstridium sordelli) (2), plaquetopenia, aumento de la uremia-creatininemia sérica y enzimas musculares, disminución de la albúmina, calcio sérico y fibrinógeno; prolongación del tiempo de protrombina (4-10-16-21).

Debido a la ausencia en mucha de las INPB de los signos típicos, Wall et all , demostraron a través de análisis retrospectivos que al momento de la admisión un sodio serico < 135meq/l y recuento GB > 15000 ayuda a diferenciar una celulitis común de una INPB sobre todo cuando los signos clínicos característicos no están presentes. Sensibilidad 90% especificidad 76%, VPN 99% (10-19-20).

Estudios por imágenes:

La presencia de gas objetivado a través de una radiografía simple (RX) de la lesión es de gran utilidad para el diagnóstico de INPB, cuando la misma se asocia a un cuadro clínico compatible, S: 31%, E: 95%, VPP: 88% (10). La TC y RMI son dos métodos que presentan

mayor éxito a la hora de identificar y caracterizar lesiones correspondientes a INPB, pudiendo definir además extensión en profundidad y presencia de colecciones. Excepto en trauma y heridas posquirúrgicas donde disminuyen significativamente su sensibilidad y especificidad (2- 23). La mayoría de los autores acuerdan que ningún estudio complementario reemplaza a la exploración quirúrgica precoz de la lesión y en que esta última no debería retrasarse en espera de los resultados de otros métodos diagnósticos. (1-10-17).

### ***Bacteriología y Anatomía Patológica:***

Ambas son una parte fundamental para el diagnóstico y tratamiento.

Se recomienda realizar examen directo (Gram Nicolle) y posterior cultivos en aerobiosis y anaerobiosis de las muestras obtenidas de la lesión ya sea por punción aspiración con aguja fina, punch o muestras tomadas durante la exploración quirúrgica.

También se recomienda toma de hemocultivos. Se deberán determinar la sensibilidad antibiótica en los cultivos positivos, orientando la antibioticoterapia inicial según corresponda. (12-13-21)

El análisis anatomopatológico de las muestras obtenidas durante la exploración quirúrgica inicial permite confirmar la necrosis (2-4-10-17). De ser disponible la anatomía patológica por congelación debería realizarse (2-10-12-17-25-30).

### ***Tratamiento:***

El tratamiento debe ser agresivo y precoz, teniendo como principales herramientas el desbridamiento quirúrgico de la lesión y los antibióticos endovenosos de amplio espectro; asociados a medidas que garanticen el soporte ventilatorio, hemodinámico, prevención y tratamiento de la falla renal, soporte nutricional, vacunación antitetánica, prevención de complicaciones, tratamiento de comorbilidades asociadas y otras medidas terapéuticas. (2-14-15-22).

***Cirugía:*** Nivel de evidencia A-III (29).

Dicho procedimiento nos brinda la posibilidad de:

- Confirmar el diagnóstico de INPB.
- Definir la extensión tanto en profundidad como en superficies de la necrosis.

- Tomar muestras para análisis bacteriológico y para anatomía patológica.
- Remoción de los tejidos necrosados. (2-10).

La exploración y desbridamiento quirúrgico dentro de las 24 hs de la presentación, demostró disminuir la mortalidad (10), por el contrario una retraso al tiempo de la primer cirugía demostró un claro aumento en la mortalidad.(10-11-22-25).

La magnitud de la remoción quirúrgica depende de los hallazgos durante la cirugía y del estado clínico del paciente (12), la fascia profunda siempre debe abrirse par evaluar si existe compromiso muscular y evitar el desarrollo de síndrome compartimental. (14). El debridamiento de todo el tejido necrosado y deficientemente perfundido durante la primera intervención quirúrgica obtuvo mejores resultados, que las cirugías conservadoras (30).

En pacientes críticos o con lesiones que comprometen cuello, cabeza o tórax, que presentan un muy alto riesgo quirúrgico, existe la posibilidad de realizar una pequeña y simple incisión a nivel del sitio de máxima sospecha clínica, para confirmar o desechar el diagnóstico evitando en esta última situación el riego asociados a la realización de la anestesia completa-cirugía. (2-17-29).En determinadas ocasiones es necesario la reexploración de la herida con remoción del tejido desvitalizado (11-29-30).

En alguna situaciones se requiere la amputación de miembros, generalmente cuando existe gran extensión asocia a compromiso vascular severo (25).

Las heridas permanecerán abiertas para que cierren por segunda intención y se decidirá en el momento conveniente la necesidad de injerto (14).

### ***Uso de antibióticos:***

El inicio empírico de antibióticos endovenoso y de amplio espectro, forma parte de uno de los pilares del tratamiento de esta enfermedad.

En la elección del ATB se deben tener en cuenta los datos epidemiológicos, historia del paciente y la presentación clínica. En las situaciones en que el análisis directo (Gram) de las muestras obtenidas para estudio bacteriológico es positivo, orientarán al médico en la elección del ATB. (12).

Los antibióticos deberán ser modificados en los días subsiguientes según el rescate bacteriológico y sensibilidad antibiótica (10-12-17-25).

Debido a que frecuentemente las INPB son producidas por una infección polimicrobina, y en ausencia de directo positivo, la antibiotecoterapia empírica deberá cubrir cocos Gram +, enterobacterias y anaerobios (4-29).

Existen muchos planes de ATB disponibles, en la mayoría de las series, los más utilizados fueron: penicilina G + clindamicina o metronidazol + aminoglucósidos o quinolonas o cefalosporina de tercera generación. (2-4-10-11-12). Otros autores prefieren regímenes constituidos por ampicilina + piperacilina-tazobactam, carbapenem o AMS (11-12).

En regiones donde el estafilococo aureus meticilina resistente de la comunidades, es endémico, debería ser cubierto en el tratamiento empírico inicial (27).

También existen guías, como la publicada en Clinical Infection Disease 2005, donde se recomienda el uso combinado de \* AMS o Piperacilina-Tazobactam + Clindamicina + Ciprofloxacina o \* Carbapenems para el tratamiento de INPB polimicrobiana (29).

En el tratamiento de las INPB de causa monomicrobiana: **a)** fascitis necrotisante tipo 2( E. pyogenes), **b)** mionecrosis gaseosa (C.perfringes) se recomienda la asociación de penicilina G con clindamicina (nivel de evidencia A II y BIII respectivamente).(9-11-21-29).

La penicilina G se administra ev, 24 millones día, dividida en 4-6 dosis y la clindamicina se administra a razón de 600mgrs ev cada 6hs o 900mgrs cada 8 hs (4-21).

Según evidencias de estudios experimentales recomienda la asociación de Penicilina y Clindamicina.(9-23-35)

<i>Clindamicina</i>	<i>Penicilina G</i>
Eficacia independiente del tamaño del inóculo bacteriano.	La eficacia se ve influenciada negativamente por el tamaño del inóculo bacteriano, grandes inóculos alcanzan rápidamente la fase lenta de crecimiento
Inhibe la síntesis de proteínas-toxinas.	Durante la fase estacionaria ciertas proteínas de unión a penicilina no son expresadas.

Facilita la fagocitosis bacteriana por inhibir la síntesis de la proteína M.	La eficacia de la penicilina se ve afectada por el tamaño del inóculo y la fase de crecimiento bacteriano.
Inhiben la síntesis de las proteínas de unión a penicilina que intervienen en la síntesis y degradación de la pared bacteriana.	
Efecto post ATB > que la penicilina.	
Suprime la síntesis del FNT por monocitos, modulando la respuesta inflamatoria del huésped.	
La eficacia no se ve alterada por la fase de crecimiento bacteriano.	

No existen un consenso acerca del momento óptimo en el cual los ATB endovenosos deberían rotarse a la vía oral, debiendo definirse cada situación de forma individual, evaluando curva térmica, recuento de glóbulos blancos, estado de la herida, tipo de ATB-biodisponibilidad por vo y tolerancia digestiva (6). Se debería rotar el antibiótico a la vía oral tan pronto como sea posible, con el fin de reducir costos y complicaciones (7).

### **Otras medidas terapéuticas en INPB:**

#### -Terapia con Oxígeno Hiperbárico:

Principios de acción del Oxígeno hiperbárico(OHB) en la INPB.

El OHB: -inhibe el crecimiento de gérmenes anaerobios.

- inhibe la producción de toxina alfa por el C. perfringes.

- favorece la destrucción bacteriana por los polimorfonucleares.

Por dicho motivos las bacterias anaerobias estrictas no sobreviven en una atmósfera de OHB. (24). Este tipo de tratamiento parecería ser más adecuado en la gangrena gaseosa por clostridium.

A pesar de los principios de acción antes mencionados, es de fundamental importancia aclarar que el OHB no puede ser usado como único tratamiento, siendo este último un **adyuvante** a

los dos pilares básicos en el tratamiento que son la remoción quirúrgica del foco infeccioso y la antibioticoterapia ev. (21-24).

Hasta el momento no existen estudios prospectivos, randomizados, doble ciego realizados en humanos que analicen los resultados de la terapia con OHB (24-25). Por dicho motivo actualmente su indicación es **poco clara** (29).

También debemos tener en cuenta que dicha terapéutica no se encuentra disponible en todos los centros de atención médica, siendo un claro limitante en la utilización de este recurso.

-Gamaglobulina ev anti toxina estreptocócica en el Síndrome de Shock tóxico:

Existe una amplia evidencia que avalan el rol de las toxinas producidas por estreptococos en el Shock, disfunción orgánica y destrucción tisular(31); por dicho motivo se interpreta que la neutralización de las mismas a través de la administración de gammaglobulinas neutralizantes ev, tendría un efecto terapéutico beneficioso.

A pesar de esto se requieren estudios adicionales acerca de la eficacia de dicho procedimiento, antes de que este sea recomendado (29).

**Conclusión:**

La aplicación del término **Infección Necrosante de Partes Blandas**, permitirá unificar conceptos y reemplazar la abundante y confusa terminología que se utilizó a lo largo de los años, para describir esta entidad clínica-quirúrgica.

La INPB es una enfermedad rápidamente evolutiva, caracterizada por la afectación de partes blandas asociada a un significativo compromiso sistémico, por lo que debemos considerarla como una **emergencia infectológica**. Un alto índice de sospecha clínica, permitirá realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

Los pilares del tratamiento se basan en la intervención quirúrgica y la antibioticoterapia endovenosa, asociados al sostén de los parámetros vitales.

La intervención quirúrgica presenta un valor doble ya que nos permite por un lado confirmar el diagnóstico, y por otro proceder a la remoción de foco infeccioso y tejidos desvitalizados.

La antibioticoterapia debe iniciarse al igual que la cirugía precozmente, en la mayoría de los casos será necesario realizar una amplia cobertura, incluyendo flora aerobia y anaerobia.

La mortalidad asociada a la INPB es muy variable, dependiendo entre otras cosas de: el tiempo transcurrido desde el inicio del proceso hasta la primer cirugía, microorganismo productor de la infección, comorbilidades asociadas etc.

El uso del OHB y la gammaglobulina ev anti toxina estreptocócica como terapias adyuvantes, no esta del todo clara, para los cuales aún faltan estudios que puedan definir el verdadero rol que juegan en el tratamiento de esta enfermedad.



## ***Bibliografía:***

- 1- Morton N. Swartz, Cellulitis, N Engl J Med 2004; 350:904-12.
- 2- Dennis L, Stevens MD. Necrotizing Soft Tissue Infections, Current Treatment Options in Infectious Diseases 2000, 2:359-368.
- 3- Mary-Margaret Brand, Necrotizing Soft Tissue Infections: A surgical Disease, Presented at the 68th Annual Meeting, Southeastern Surgical Congress, February 5-8, 2000, Orlando Florida.
- 4- Adrienne.J. Headley, Necrotizing Soft Tissue Infections: A primary Care Review, American Family Physician, volume 68, number 2, July 15, 2003.
- 5- N Eke, Fournier's gangrene: a review of 1726 cases, British journal of Surgery 2000, 87, 718-728.
- 6- Lawrence J. Eron MD, The Admission, Discharge and Oral-Switch Decision Processes in Patients with Skin and Soft Tissue Infections. Current Treatment Options in Infectious diseases 2003, 5, 245-250.
- 7- Greca A. Uso racional de antibióticos. En: Batagliotti C, Greca A. Terapéutica Clínica, 1ª edición, Rosario, Argentina. Corpus; 2005; 435-442
- 8- Ubaldo Sánchez, Galo Peralta, Infección necrosantes de partes blandas: nomenclatura y clasificación. Emferm Infec Microbiol Clin 2003; 21(4):196-9.
- 9- Alan L. Bisno M.D, Streptococcal Infections of Skin and Soft Tissues, The New England Journal of Medicine vol. 334, N°4, Jan, 25, 1996.
- 10- Eric J. Kuncir, Areti Tillou, Necrotizing Soft-tissue infections, Emerg Med Clin N Am 21(2003) 1075-1087.
- 11- David N. Gilbert, Robert C. Moellering, The Sanford Guide To Antimicrobial therapy 2005, 35 edición, page 30, 38, 43.
- 12- Itzhak Brook, Cellulitis and Fascitis, Current treatment Options in infectious Diseases 2000, 2:127-146.
- 13- E. Bouza Santiago, Infecciones causadas por estreptococos, Farreras-Rozman, Medicina Interna 15ª edición, Elsevier, 2004, pag 2243-2244.
- 14- Infecciones osteoarticulares y de partes blandas, Protocolos Clínicos, página web: [www.seimc.org/protocolos/clinicos](http://www.seimc.org/protocolos/clinicos).
- 15- Bakker, D.J. Severe Trauma and infections, Anaesthesia, 1998, 53:21 pages 65-67.

- 16-**Areti Tillou, Charles R Hill, Necrotizing Soft Tissue Infections: Improved Outcomes with Modern Care, the American Surgeon, Vol 70,october 2004,pages 841-844.
- 17-**John D Urschel, Classic diseases revisited: Necrotizing soft tissue infections, Posgrad. Med. J. 1999; 75; 645-649.
- 18-**Michael D. Clayton, Jackson E. Fowler, Causes, Presentation and Survival of fifty-seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia, Surgery, Gynecology, & Obstetrics. January 1190. Volume 170, pages 49-55.
- 19-** Derek B. Wall, Stanley R Klein, A Simple Model to Help Distinguish Necrotizing Fasciitis from Nonnecrotizing Soft Tissue Infection, J Am Coll Surg 2000;191:227-231.
- 20-**Derek B. Wall, Christian de Virgilio, Objective Criteria May Assist in Distinguishing Necrotizing Fasciitis from Nonnecrotizing Soft Tissue Infection, The American Journal of Surgery, January 2000 ; 179:17-21.
- 21-**Dennis L. Kasper, Lawrence C. Madoff, Gangrena Gaseosa y otras infecciones por clostridios, Dennis L. Kasper, Eugene Branwald, Principios de la Medicina Interna, Harrison 16ª edición, Mc Graw Hill, 2005, página 944-949.
- 22-** Lee D. Faucher, Stephen E. Morris, Burn center management of necrotizing soft-tissue surgical infections in unburned patients, The American Journal of Surgery 182, 2001, 563-569.
- 23-** Dennis L. Stevens, The Flesh-Eating Bacterium: What's Next? The Journal of Infectious Diseases 1999; 179(suppl 2):S366-74.
- 24-**Wenchao Wu, Michael J Lieber, Hyperbaric Oxygen Therapy: Ten Common Questions Related to the Management of Severe Necrotizing Skin and Soft-Tissue Infections, Infectious Diseases in Clinical Practice, 2001; 10:429-434.
- 25-**Wenchao Wu, Cornileus Scannell, Hyperbaric Oxygen Therapy: Current Status in the Management of Severe Nonclostridial Necrotizing Soft Tissue Infections, Current Treatment Opinions in Infectious Diseases, 2001, 3: 217-225.
- 26-**Rachel j. Gordon, Franklin D. Lowy, Bacterial Infections in Drug Users, N Engl J Med 2005; 353:1945-54.
- 27-** Loren G. Miller, Françoise Perdreau-Remington, Necrotizing Fasciitis Caused by Community-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus in Los Angeles, N Engl J Med, 2005;352:1445-53.

- 28-**Linda M. Mundy, Infecciones cutáneas, de partes blandas y óseas, El Manual Washington de Terapéutica Médica, 30ª Edición-2001, McGraw-Hill interamericana, páginas 308-309.
- 29-**Dennis L. Stevens, Alan I. Bisno, Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clinical Infectious Disease* 2005; 41:1373-406.
- 30-**Ben J. Childers, Louis D. Potyondy, Necrotizing Fasciitis: A Fourteen-Year Retrospective Study of 163 Consecutive Patients, *The American Surgeon*; Feb 2002; 68, 2, pg 109-116.
- 31-** Malak Kotb, Bacterial Pyrogenic Exotoxins as Superantigens, *Clinical Microbiology Reviews*, July 1995, vol8, p 411-426.
- 32-**Michael R. Wessels, Gangrena, Infecciones Estreptocócicas y Enterocócicas, Dennis I. Kasper, Eugene Braunwald, Principios de la Medicina Interna, Harrison 16ª edición, McGraw Hill, 2005, página 926,927.
- 33-**Katherine L. O'Brien, Bernard Beall, Epidemiology of Invasive Group A Streptococcus Disease in the United States, 1995-1999, *Clinical Infectious Diseases*, 2002; 35: 268-76.
- 34-**Bennett Lorber, Gangrena gaseosa y otras enfermedades asociadas con Clostridium, Enfermedades Infecciosas, Principios y Prácticas, Mandell, 5ª edición, volumen 2, editorial Panamericana 2002; 3089-3101.
- 35-**Alan L. Bisno. Clasificación de los estreptococos-*Streptococcus pyogenes* (incluidos el síndrome de shock tóxico estreptocócico y la fascitis necrosante), *Enfermedades Infecciosas, Principios y Prácticas, Mandell, 5ª edición, volumen 2, editorial Panamericana 2002; 2548-2568.*