

Dermohipodermatitis bacterianas necrosantes y fascitis necrosantes

J.-P. Binder, M. Revol, J.-M. Servant

Las infecciones necrosantes de los tejidos blandos agrupan numerosas entidades clínicas. La mayor parte de ellas son polimicrobianas, por aerobios y anaerobios. La citotoxicidad bacteriana y la posible acción de las toxinas de las bacterias provocan la necrosis de los tejidos y, en ocasiones, un cuadro de shock séptico y de insuficiencia multiorgánica. El diagnóstico es sobre todo clínico. La exploración quirúrgica es un elemento fundamental, tanto diagnóstico como terapéutico, y debe enmarcarse en un contexto de medidas sintomáticas adecuadas. A pesar de los progresos terapéuticos, el pronóstico vital y funcional sigue siendo decepcionante.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Dermohipodermatitis bacteriana necrosante; Fascitis necrosante; Infección de los tejidos blandos; Celulitis; Infecciones bacterianas

Plan

■ Introducción	1
■ Reseña anatómica, fisiopatología y nosología	1
Anatomía	1
Fisiopatología	1
Nosología	2
Clasificación	2
Factores de riesgo	2
Factores locales	2
Factores sistémicos	2
■ Bacteriología	3
Bacterias	3
Factores de patogenicidad	3
■ Clínica	4
Diagnóstico	4
Aspectos anatomoclínicos y microbiológicos	5
Formas topográficas	5
■ Exploraciones complementarias	6
Estudios biológicos y bacteriológicos	6
Pruebas de imagen	6
■ Tratamiento	6
Tratamiento del estado séptico	7
Tratamiento antibiótico	7
Tratamiento quirúrgico	8
Tratamientos asociados	10
Cirugía reconstructiva	10
■ Conclusión	10

■ Introducción

Las infecciones bacterianas necrosantes de los tejidos blandos se diferencian según su afectación en profundidad. En la actualidad, se habla de dermohipodermitis

bacteriana necrosante con o sin fascitis necrosante. El estreptococo del grupo A provoca las formas más graves; se trata del microorganismo aislado con más frecuencia. A menudo existe una infección polimicrobiana en la que se asocian otros microorganismos (estreptococos, estafilococos, bacilos gramnegativos y anaerobios). El empeoramiento rápido del estado general, asociado a unos signos clínicos diferidos se produce en los casos más graves y más característicos de estas enfermedades, que incluyen múltiples infecciones cuya diferencia radica en su bacteriología, su patogenicidad, su evolución, su localización y su pronóstico. El tratamiento es medicoquirúrgico, en el que se asocian medidas de reanimación, antibioticoterapia y el desbridamiento quirúrgico de las zonas necrosadas e infectadas. La intervención quirúrgica es la única medida curativa de estas enfermedades.

■ Reseña anatómica, fisiopatología y nosología

Anatomía

De la superficie a la profundidad, las capas que se encuentran son la epidermis, la dermis, la hipodermis, la aponeurosis superficial y el músculo. Las infecciones cutáneas y subcutáneas pueden afectar a todos los tejidos. Las dermohipodermitis afectan a la dermis y la hipodermis, las fascitis a la aponeurosis superficial y las miositis al músculo (Fig. 1).

Fisiopatología

Existe una necrosis de los tejidos por mecanismos complejos que asocian una citotoxicidad directa de las bacterias, pero también (y sobre todo) trombosis de los vasos subcutáneos consecutivos a la acción de las

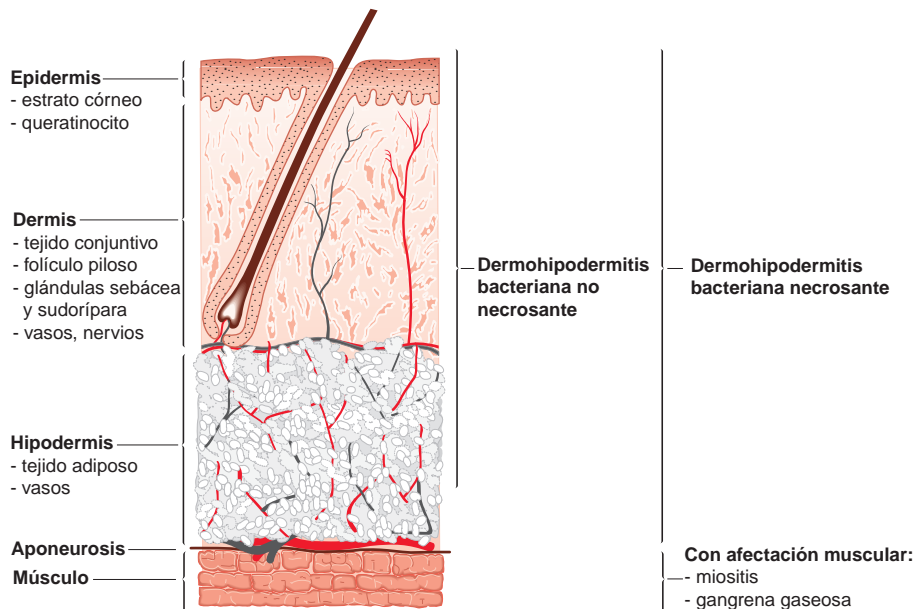


Figura 1. Estructuras cutáneas y subcutáneas y las distintas infecciones.

toxinas bacterianas. La extensión rápida de las necrosis vasculares subcutáneas provoca una necrosis secundaria de la dermis. La evolución se realiza de forma progresiva, sin colección purulenta y sin seguir los trayectos linfáticos.

Nosología

El término de celulitis es obsoleto e impropio, porque se refiere a una infección del tejido subcutáneo que es heterogénea y de consistencia variable según la topografía, con afectaciones histológicas distintas. Además, se han empleado numerosos términos para designar las infecciones de los tejidos subcutáneos: celulitis necrosante, gangrena sinérgica, gangrena gaseosa, fascitis necrosante y gangrena de Fournier.

En la actualidad, esta terminología debe sustituirse por los términos de dermohipodermatitis bacterianas no necrosantes (DHB) y necrosantes (DHBN), con o sin fascitis necrosante (FN) y en ocasiones miositis [1]. Estas denominaciones se han adoptado por la conferencia de consenso sobre el tratamiento de las erisipelas y las fascitis necrosantes [1]:

- las dermohipodermatitis bacterianas no necrosantes están representadas sobre todo por la erisipela, que suele requerir un tratamiento médico;
- las dermohipodermatitis bacterianas necrosantes son infecciones infrecuentes y mortales en el 30% de los casos [1], cuyo tratamiento es medicoquirúrgico.

Clasificación

Las dermohipodermatitis necrosantes o «medicoquirúrgicas» se han clasificado en diferentes entidades en función de criterios topográficos (gangrena de Fournier), microbiológicos (gangrena sinérgica, gangrena gaseosa), evolutivos (formas fulminantes o subagudas), de las circunstancias de aparición (postoperatorias o primarias) o de las características del paciente (diabetes). Estas clasificaciones se basan en criterios vagos y requieren informaciones bacteriológicas, que pocas veces se obtienen de entrada. Además, numerosos casos quedan sin clasificar. No obstante, es útil conocerlas, porque se basan en la experiencia clínica y bacteriológica. Feingold [2] y Bisno [3] han elaborado clasificaciones coincidentes en las que se individualizan las fascitis necro-

santes y las gangrenas estreptocócicas de tipo 2, las fascitis mixtas o sinérgicas de tipo 1, las fascitis por *Clostridium* y las gangrenas gaseosas (mionecrosis por clostridios).

Para simplificar y remitirse a la nueva terminología, pueden aislarse las dermohipodermatitis bacterianas necrosantes (DHBN) siguientes (Cuadro I):

- DHBN (± fascitis) estreptocócica;
- DHBN (± fascitis) mixtas;
- DHBN (± fascitis) por anaerobios;
- DHBN (± fascitis) por anaerobios (*Clostridium*), de patogenicidad especial.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo son locales y generales [4]. En la mayoría de los casos existe una enfermedad subyacente que favorece la DHBN [5].

Factores locales

Los factores locales son:

- solución de continuidad cutáneo-mucosa: herida, cortes, mordeduras [6], quemaduras, parto, endoscopias, intervenciones quirúrgicas, liposucciones [7];
- lesiones crónicas: úlceras, mal perforante plantar que aparece en un paciente con características favorecedoras (diabetes, arteritis);
- inyecciones intravenosas en los toxicómanos;
- varicela: es el principal factor de riesgo de la dermohipodermatitis necrosante estreptocócica infantil [8]. La varicela es un factor de riesgo para las infecciones por estreptococo del grupo A.

Factores sistémicos

Los factores sistémicos son:

- edad superior a los 50 años [9];
- insuficiencia arterial: arteritis (puede haber una confusión con una gangrena puramente isquémica sobreinfectada), diabetes;
- anomalías de la hemostasia que favorezcan las trombosis;
- el contacto con una persona del entorno que presente una infección estreptocócica;
- factores de inmunodepresión: diabetes, alcoholismo, cáncer o hemopatía, infección por el VIH, trasplante de órgano, quimioterapia;

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4109322>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4109322>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)