

Infecciones graves de partes blandas

Estudio analítico general a propósito de 41 casos

Dres Edgardo Torterolo Prado, Raúl Morelli Brum y Celso Silva

Los autores estudian 41 casos de infecciones graves de partes blandas cuya frecuencia es creciente en los últimos años. Destacan que éste se debe al manejo de enfermos más complejos con disminución de las defensas en el sector local o general, lo que permite la invasión de gérmenes hasta hoy considerados de poco poder patógeno y generalmente comensales. El único tratamiento que puede salvar la vida del paciente es el quirúrgico con amplias incisiones y resección de tejidos desvitalizados. La mortalidad está ligada a una sepsis con repercusión multivisceral.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Surgical wound infection.

A pesar del enorme progreso en las medidas de profilaxis y tratamiento de las infecciones, así como un número creciente de antibióticos de gran eficacia, muchos pacientes mueren aún de graves infecciones de partes blandas. Estas infecciones suelen adoptar un carácter invasor, a veces acompañadas de necrosis cutánea lo que recuerda en muchos aspectos las infecciones clostridiales (4).

Tienen como particularidad que sólo pueden resolverse favorablemente mediante un tratamiento quirúrgico progresivo, precoz y adecuado.

El tratamiento médico exclusivo es inoperante (1), sólo debe comenzarse para restaurar funciones alteradas previas y concomitantemente con la cirugía. La mortalidad en esta patología está casi siempre relacionada con retardo u omisión en la decisión quirúrgica y la aparición de focos metastásicos.

Estas infecciones se ven con frecuencia creciente lo que explica como en un corto plazo de 2 años los autores hemos reunido 41 casos.

Otra característica que han tomado estas infecciones deriva de los elementos etiológicos en juego. Ya que la mayoría de los gérmenes determinantes del cuadro no han sido catalogados como de alto poder virulento, sino que son gérmenes que se encuentran habitualmente en

Clinica Quirúrgica "A" (Prof. F. Rubio) Fac. Med. Montevideo. Dpto. Cirugía del Hospital Militar Central, Cátedra de Enfermedades Infecciosas (Prof. T. Fisher) Fac. Med. Montevideo.

el organismo como comensales. Todo parece señalar un cambio en el genio epidémico de las infecciones graves. Otrora los cocos causaban estragos con infecciones de gran morbimortalidad y actualmente se vive la era de gérmenes comensales que se vuelven patógenos, entre ellos los más frecuentes: los anaerobios y microaerófilos (2).

La existencia de una infección resulta, en estos casos, un desequilibrio en el que el agente invasor juega un papel de oportunista, porque los mecanismos de "barrera" y defensa del huésped no son los apropiados.

En el caso de las infecciones de partes blandas, factores locales determinando una isquemia favorecen el crecimiento de los gérmenes si éstos se encuentran en cantidad suficiente, que según algunos autores debe de ser superior a 10³ cc de tejido, no obstante se entiende que una herida es séptica cuando contiene entre 10⁷ y 10⁸ gérmenes por cc de tejido (8).

Los gérmenes con capacidad patogénica y cantidad suficiente deben de contar con un medio de crecimiento local adecuado a sus exigencias para que la infección progrese. El germen puede no tener propiedades patógenas pero si existen factores generales y sobre todo locales favorecedores la infección puede, no obstante, desarrollarse. Los factores locales que previenen la contaminación (piel, mucosas) actuando como barreras, pueden fallar así como los mecanismos de descontaminación biológica, ciliat, flora normal (6). Existen generalmente factores locales que favorecen el desarrollo de la flora contaminante y su difusión secundaria. Ejemplo de ello es la herida quirúrgica con tejido mal tratado y células muertas que se convierten en cultivo para el germen (2).

En 1 cc de tejido afectado por una ligadura existen 10⁸ células muertas y 10⁹ en 1 cc de sangre (3), es decir mil millones de células sanguíneas que deben distraer el mecanismo fagocitario, lo que constituye un trabajo adicional que se le impone a los leucocitos, a las enzimas y a los lisosomas celulares durante la fagocitosis (1, 7). La multiplicación microbiana comienza de inmediato y cuanto menos irrigado sea el tejido, menos oportunidades de lle-

Presentado a la Sociedad de Cirugía el 6 de octubre de 1976.

Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de Semiología Quirúrgica y Profesor Agregado de Patología Quirúrgica. Fac. Med. Montevideo, Urug. Dirección: Baldomir 2437 (Dr. E. Torterolo).

gar los elementos de defensa local contra la infección (1). Si el proceso inflamatorio local tiene poca vitalidad y la reproducción y difusión microbiana es más rápida. Ejemplo típico de infección por condiciones locales desfavorables lo brindan las infecciones clostridiales donde el germen, de muy difícil crecimiento, necesita de una anaerobiosis estricta para su desarrollo. Si no existe tejido isquémico en vías de necrosis en ambiente cerrado, la infección no progresa (6).

Por las diferencias anatomoclínicas y por claridad de exposición hemos creído juicioso tratar separadamente las infecciones de partes blandas en 3 capítulos:

- 1) Las infecciones gaseosas no clostridiales, por los problemas diagnósticos y la conducta terapéutica que plantean.
- 2) Las celulitis difusas con necrosis cutánea o celulitis necrotizante.
- 3) La necrosis progresiva bacteriana sinérgica.

Puede ocurrir que estas entidades se presenten simultánea o sucesivamente, y que una celulitis necrotizante sea causada por un germen productor de gas. A su vez, una necrosis progresiva bacteriana sinérgica puede aparecer en un paciente a quien se drena una celulitis si se dan las condiciones bacteriológicas locales y generales para que ello ocurra.

En el desequilibrio entre: crecimiento de germen agresor y defensa del huésped se produce la infección (6).

La intensidad de este desequilibrio huésped-germen, cantidad de gérmenes, condiciones locales de crecimiento, virulencia de los mismos, determina una amplia gama de cuadros anatomoclínicos. Estos fueron denominados en forma diferente por los autores que han tratado el tema (2,3); la individualidad clínica que pensamos que la mayoría de las veces no existe. Estas lesiones se pueden desarrollar en el celular subcutáneo interesando en raras circunstancias las fascias intermusculares. Cuando la puerta de entrada es muscular, pueden estar músculo y aponeurosis involucrados siempre que las condiciones locales del músculo permitan el desarrollo microbiano. La repercusión general séptica multivisceral suele ser temprana.

La repercusión circulatoria suele ser la primera manifestación de una enfermedad grave. Se presenta como una hipovolemia grave y muy difícil de corregir ya que es necesario suministrarle volúmenes en cantidades superiores a las razonables para el caso. Ello se debe al gran atrapamiento de líquidos en las extensas áreas de edema del tejido subcutáneo y secundariamente a la aplicación del lecho vascular debido a la sepsis. La afectación renal, pulmonar, hepática y finalmente cardíaca se vieron en los casos graves. Estas infecciones suelen tener también una etapa secundaria de difusión sistémica que determina focos metastásicos viscerales en pulmón (dos casos) óseo (dos casos), endocardio (1 caso). Muchas veces estos focos pueden pasar desapercibidos

en el cuadro general séptico. Cuando luego de un tratamiento local y general adecuado persiste el cuadro séptico se debe de sospechar una localización secundaria.

No es infrecuente encontrar que éste aparezca en zonas de presión sometidas a isquemia posicional, como en las regiones sacras o en el dorso, como ocurrió en dos de nuestros casos. La persistencia de "bolsillos" con material necrótico y pus es frecuentemente la causa de la persistencia del cuadro, por ello es importante que las curas sean realizadas por el cirujano. En 8 pacientes fue necesario un drenaje secundario en las horas siguientes.

Treinta y dos de nuestros pacientes (79 %) se presentaron como enfermos graves. De ellos, 28 tuvieron algún grado de insuficiencia circulatoria; diez cursaron con insuficiencia renal aguda. Es frecuente que presenten una hemólisis intensa en el foco y a veces sistémica (4). La anemia suele ser importante, necesitando una gran cantidad de volúmenes para reponerla (14, volúmenes en un caso de celulitis necrotizante por estrepto beta hemolítico).

La intensidad de la hemólisis debe buscarse en la orina y por la tasa de bilirrubina. La magnitud de la misma depende, en mucho, del germen en causa. Es frecuente con el estreptococo beta hemolítico pero también se ve con los microaerófilos y los anaerobios. La anemia suele verse en un gran porcentaje de casos, y en muchos, obedece a una depresión medular séptica.

En 10 pacientes hubo que retrasar el acto quirúrgico para reponer su grave insuficiencia circulatoria con oligoanuria, permitiendo con la reposición masiva una perfusión renal que era realmente insuficiente. Aún cuando esta conducta parezca lógica, la reanimación no debe ir más allá de la obtención de un estado circulatorio en mejoría ya que mientras no se trate el foco las condiciones hemodinámicas no mejorarán. La anemia e hipocalcemia son elementos a corregir junto con los líquidos, electrolitos y proteínas. Nuestra política ha sido la de administrar plasma y albúmina junto con los líquidos y electrolitos así como 2 o 3 volúmenes de sangre entre reanimación y acto anestésico-quirúrgico. La caída del calcio por necrosis del celular puede ser de gran jerarquía y hay que contar con una reposición de 5 a 10 gramos de calcio previo a la inducción anestésica (4).

La antibioticoterapia se debe comenzar inmediatamente con la terapéutica de reposición, siempre por vía intravenosa dado el bajo gasto circulatorio muscular y dificultad de absorción consiguiente. Se trata al comienzo de cubrir un amplio espectro microbiano con mezcla de antibióticos usados éstos de acuerdo a la probable etiología y secundariamente manejados por la morfología del gram y reajustados por el cultivo y antibiograma de acuerdo con la evolución.

El drenaje quirúrgico se debe realizar de preferencia con anestesia general que permite amplios debridamientos con resección de tejidos. Las amplias incisiones y resecciones de tejidos desvitalizados es la única terapéutica

efectiva en estas infecciones, las restantes son solo medidas de apoyo (antibióticos) y de reanimación.

Cuando se realizan las incisiones se debe de buscar hasta donde llega el tejido con edema y el tejido necrosado para resecarlo; pesquisar quirúrgicamente hasta la aponeurosis y aún en los tabiques intermusculares si así lo señala la existencia de pus o de tejido necrótico. Si existe músculo desvitalizado, como cuando la puerta de entrada es por inyección intramuscular, éste se debe de sacrificar en todo el sector que se muestre con cambio de color o con poca irrigación. Cuando se opera estos pacientes se debe recordar que lo que mantiene la infección es el medio donde se está desarrollando, fundamentalmente por isquemia; donde hay edema hay microtrombosis y alteración en la irrigación (6). Las incisiones cutáneas y del celular desgravitan la tensión y mejoran la circulación permitiendo la llegada al foco de los medios celulares y plasmáticos de defensa.

Los antibióticos son poco o nada efectivos en este tipo de infección aunque se instalen por vía arterial en altas dosis ya que la microtrombosis vascular impide la llegada del antibiótico al foco (3). Luego de la cirugía, el antibiótico puede ayudar a delimitar la infección; útil es para prevenir la aparición de focos metastásicos. Por ello es importante comenzarlos durante la reanimación.

La remoción de los focos sépticos durante el debridamiento aumenta el pasaje de toxinas y microbios a la sangre, la cubierta antibiótica puede resultar efectiva contra los mismos. Esta movilización del foco séptico determina también hipotensiones postoperatorias que necesitan de fluidos y drogas presoras.

Los cuidados postoperatorios son los de un paciente gravemente séptico con inestabilidad circulatoria y grandes posibilidades de complicarse con un pulmón húmedo.

Por estas razones estos pacientes son del sorteo de un centro de cuidados intensivos.

En el control de las pérdidas se debe valorar cuidadosamente las proteínas, líquidos y electrolitos que se pierden por las curaciones. Las curaciones deben realizarse durante los primeros días cada 6 u 8 horas con la finalidad de ayudar a remover el tejido necrótico y para hacer un balance de la herida en busca de la aparición de nueva necrosis o "bolsillos" con pus (6). Al sacar tejido necrótico y secreciones infectadas, sangre, etc., se previene la progresión de la infección y disminuye el número de gérmenes. En ciertos casos los lavados e instilaciones de antibióticos localmente suelen ser necesarios (6). Preferimos los lavados con soluciones antisépticas diluidas, cloradas (líquido carrel) o agua oxigenada en caso de anaerobios. Estos lavados continuos cumplen con dos premisas fundamentales, arrastran tejido necrótico y disminuyen por lavado de arrastre y antisepsis los gérmenes de los tejidos. El inconveniente en estos casos es la dificultad de adaptar un dispositivo de instilación y aspiración continua que no se salga de punto y mantenga el paciente seco. Por este

motivo realizamos lavados discontinuos cada 3 a 6 horas con suero, a las que agregamos soluciones cloradas 1/10 y peróxido de hidrógeno.

Es frecuente que luego del drenaje y debridamiento iniciales, se delimiten otras áreas de necrosis que los lavados y curaciones no pueden extirpar. En estos casos es necesario recurrir a una limpieza quirúrgica secundaria.

Cuando el área a tratar está limpia es conveniente realizar un injerto ya que el área expuesta se infecta secundariamente, siendo vía de sepsis y alarga la convalecencia. El injerto impide, además, las cicatrices retráctiles.

Se recomienda realizar el cierre secundario de la herida (4) o el injerto provisorio con piel de cerdo, esperando la formación del tejido de granulación que acepte el injerto. Actualmente se recomienda el estudio bacteriológico cuantitativo de la herida para saber el grado de contaminación que permita injertarla o cerrarla sin riesgos de infección secundaria (8).

Aunque el uso de antibióticos en esta patología no parece cambiar estadísticamente los resultados, se deben realizar con el fin de impedir la difusión metastásica.

Se debe realizar a altas dosis reguladas primero por la morfología del germen y secundariamente por el cultivo y sensibilidad a los antibióticos.

La bacteriología de la infección puede cambiar en el curso del tratamiento como ocurrió en 6 de nuestros casos. Esto puede ocurrir porque:

1) Se trata de infecciones sinérgicas en las que se identificó primitivamente un germen y no se le concedió importancia a un segundo germen en juego, cultivando solamente el que al bacteriólogo le pareció patógeno.

2) Porque el crecimiento del primero es tan importante que ahoga al del segundo como ocurre cuando éste es la *seudomona auroginosa* (5) cuyo cultivo es muy difícil de lograr en presencia de otro germen.

3) Puede ocurrir también que el segundo germen sea un anaerobio que por sus exigencias no fue cultivado. Por ello es tan importante dejar constancia en el protocolo de las características del pus y pedir al bacteriólogo un estudio morfológico. Todo pus con olor pútrido es producido por un anaerobio.

4) La otra posibilidad es que exista un germen contaminante que se agrega al patógeno primitivo durante el tratamiento.

La vinculación entre el bacteriólogo y el cirujano debe ser estrecha para poder identificar el o los microbios en juego. El gran porcentaje de cultivos negativos que hemos tenido (60 %) así como la identificación de bacterias contaminadas como patógenas ha ocurrido frecuentemente en nuestra serie.

Hemos adoptado la conducta de hablar con el bacteriólogo previamente a recoger el material y posteriormente al drenaje, para mantenerlo informado de nuestra impresión clínica. De esta manera hemos llegado a identificar gérmenes que otrora no se encontraban en cultivos.

RESUME**Infections graves de parties molles. Etude analytique générale à propos de 41 cas.**

Les auteurs étudient 41 cas d'infections graves de parties molles dont la fréquence augmente depuis quelques années. Ils soulignent que c'est dû au fait que des cas plus complexes sont traités, avec une diminution des défenses dans le secteur local ou général, ce qui permet l'invasion de germes considérés jusqu'à présent de faible puissance pathogène et en général commensaux. Le seul traitement pouvant sauver la vie du patient est chirurgical, avec des incisions amples et une résection de tissus dévitalisés. La mortalité est liée à une sepsis avec répercussion multiviscérale.

SUMMARY**Serious infections of soft parts - General Analytical Study of 41 Cases.**

The authors review 41 cases of serious infections of soft parts, their frequency has increased within the last few years due to the fact that more complex patients, — with lower defences in local sector or in

general, are now being treated, thus increasing the possibility of invasion by germs which had, until now, been considered as having low pathogenic potency and being generally symbiotic. The only treatment that may save the patients' life is surgery, with wide incisions and ample resection of devitalized tissues.

Death-rate is connected with sepsis and its multivisceral repercussions.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALEXANDER J. Host defense mechanisms against infection. *Surg Clin North Am*, 52: 1367, 1972.
2. ALTEMEIER V, BERKICH E. Wound sepsis and dehiscence. En Hardy: *Critical Surgical Illness*. Philadelphia. Saunders. 1971.
3. BAKER T, MARTIN DS, SAMARTINO T, DEVER R. Regional perfusion for control of acute hemolytic streptococcal gangrena. *Plast Reconstruc. Surg*, 32: 258, 1964.
4. BAXTER C. Surgical management of soft tissue infections. *Surg Clin North Am*, 52: 1483, 1972.
5. CHAMBERS C, BOND G, MORRIS J. Sinergistic necrotizing myositis complicating vascular injury. *J Trauma*, 14: 980, 1974.
6. MEAKINS J. Pathophysiologic determinants and prediction of sepsis. *Surg Clin North Am*, 56: 847, 1976.
7. RYAN G. Inflammation and localization of infection. *Surg Clin North Am*, 56: 832, 1976.
8. SCHILLING J. Wound healing. *Surg Clin North Am*, 56: 859, 1976.