

Celulitis necrotizante

Dres. Raúl Morelli Brum, Edgardo Torterolo, Celso Silva, Hugo Bertullo,
Enrique Viñuela, Tabaré Mario Fischer y Héctor Purcher

La Celulitis Necrotizante es una afección conocida desde comienzos de este siglo con distintas sinonimias.

Del análisis de la bibliografía consultada y del estudio de 15 observaciones que los autores trataron en un lapso de 2 años, se concluye que se trata de una enfermedad poco frecuente pero de gran interés en su divulgación por su alta morbilidad y mortalidad. El hecho primario y capital es la necrosis progresiva del tejido celular subcutáneo, con eventual necrosis de piel a posteriori, con cuadro tóxico grave y causada por gérmenes inespecíficos. Transcurriendo en general en un paciente con enfermedades previas.

Su tratamiento de elección son las incisiones quirúrgicas de drenaje y el debridamiento. El antibiótico por vía general es de importancia secundaria.

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

La Celulitis Necrotizante (C.N.) es una enfermedad bacteriana conocida desde principios del siglo. Pfanner [citado por (1)] en 1918 demuestra uno de los primeros casos documentados provocado por el estreptococo beta-hemolítico.

Pero es indudable que Meleney en 1924 describe 20 observaciones y jerarquiza a la afección llamándola gangrena hemolítica estreptocócica. Este autor (12) concluye en 1933 señalando que el hecho principal es la necrosis del celular.

En 1948, McCafferty y Lyons (10) enfatizan la supuración de las fascias con indemnidad inicial de la piel.

En 1952, Wilson (17) reporta 29 casos y hace un estudio pormenorizado de la afección.

En 1969, Andrews y Cruz (1) realizan el estudio de 4 enfermos.

En la última década son importantes los trabajos de Rea y Wyrick (13) en 1970 sobre 44

Clinicas Quirúrgica "F" (Prof. L. Praderi) y Quirúrgica "A" (Prof. R. Rubio) y Cátedra de Enfermedades Infecciosas (Prof. T. Fisher) Fac. Med. Montevideo, Uruguay.

pacientes reunidos durante 15 años y el de Baxter (2) en 1972 que se ocupa del tema al referirse a infecciones de partes blandas.

Es problemático asignar a esta afección un nombre adecuado. Nosotros preferimos denominarla como celulitis necrotizante ya que lo que predomina es la necrosis del celular subcutáneo. Citaremos otras denominaciones que creemos correspondan a la misma enfermedad por la descripción que los distintos autores hacen de ella: —erisipela gangrenosa [Forge (7)] —erisipela flemonosa [Hutchinson (citado por 7)]; —erisipela necrotizante [Pfanner (citado por 1)]; —gangrena estreptocócica hemolítica [Meleney (12)]; —gangrena aguda estreptocócica [Webb (15)]; —fascitis supurativa [McCafferty y Lyons (10)]; —fascitis necrotizante: es la terminología más usada por los autores anglosajones (1, 2, 5, 13 y 17).

CASUISTICA

Expondremos el estudio de 15 pacientes observados por los autores en los últimos 2 años. Presentaremos la historia de 6 de ellos por creerlos típicos de esta enfermedad:

Observación Nº 1: F.B., Clínica de Enfermedades Infecciosas (Cl. E. I.), Reg. 76/296, varón, 70 años, diabético.

Pequeña escoriación en codo del miembro superior. A las 48 horas proceso inflamatorio en la zona que se extiende a todo el M.S. Dolor intenso. Cuadro tóxico infeccioso grave con descontrol de su diabetes.

Al examen se comprueba: paciente grave, con edema de todo el M.S., vesículas serosanguinolentas en la vecindad de la lesión, consistente en una pequeña escara negruzca de unos 3 cm de diámetro.

Laboratorio: glóbulos rojos: 3.200.000, glicemia: 240 g/l., cetonemia +++++.

Evolución: se realiza limpieza del foco, comprobándose necrosis y supuración del celular. El examen bacteriológico mostró un estreptococo beta-hemolítico. Se comienza con penicilina 20 millones i/v por día. Se repone del punto de vista general. El proceso continúa avanzando y se van necrosando en forma sucesiva el celular y luego la piel de casi todo el M.S. Se realizan en varias sesiones operatorias con aneste-

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

Profesor Adjunto de Semiología Quirúrgica, Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Profesor Agregado de Patología Quirúrgica, Asistente de Clínica Quirúrgica, Practicante Interno del M.S.P., Profesor de Clínica de Enfermedades Infecciosas y Residente de Cirugía del Hospital Militar. Montevideo.

Dirección: Av. Italia 2569 (Dr. R. Morelli).

sia local, resección de la piel y del celular. Se comprueba músculo sano. A los 70 días de internación cuando el proceso había llegado a la raíz del brazo, se detiene y las áreas cruentas comienzan a granular, pasando el paciente a efectuarse cirugía reparadora.

Observación Nº 2: E.S., Cl.E.I., Reg. 76/471, varón, 56 años, diabético, etilista crónico.

Caída al suelo y traumatismo de codo derecho con escoriaciones. A las 24 horas dolor y edema de todo el antebrazo.

Al examen: cuadro tóxico, antebrazo y mano tumefactos, con ampollas serosanguinolentas oscuras. Áreas de necrosis cutánea.

Laboratorio: Hematócrito: 18 %, glóbulos blancos: 18.500, glicemia: 1,20 g/lit., glicosuria: 8 g/lit.

Operación: Departamento de Cirugía del Servicio de Emergencia del Hospital de Clínicas. Anestesia general. Incisiones verticales en cara anterior y posterior de antebrazo. Se comprueba necrosis del celular subcutáneo, con aponeurosis y músculos sanos.

Evolución: luego de intervenido pasa a la Clínica de Enfermedades Infecciosas. Buena evolución. Se realizó penicilina 20 millones i/v por día durante 5 días. No se logró el resultado del estudio del germen.

Observación Nº 3: M.F., Cl.E.I., Reg. 76/646, mujer, 61 años, sin antecedentes a destacar.

Histerectomía por miomatosis uterina por mediana infraumbilical que a las 72 horas presenta supuración parietal. Se debrida la herida, pero no mejora pese a la terapia con antibióticos. A los 5 días se nota empastamiento en hemiabdomen izquierdo que rápidamente se extiende casi hasta la columna dorsolumbar. Cuadro tóxico importante.

Al examen: mal estado general, febril. Herida entreabierta, supurada, edema del hemiabdomen izquierdo.

Operación: a los 10 días de la histerectomía. Anestesia general. Evisceración parcial. Necrosis de hoja anterior de la vaina del recto anterior izquierdo. Necrosis y supuración total del celular de todo el hemoabdomen izquierdo que está enteramente decolado. Se realizan varias incisiones de unos 10 cm y se colocan tubos fenestrados.

Evolución: no se consiguió el resultado bacteriológico del pus. Se realiza penicilina 15 millones por día durante 7 días. Lavados por los tubos. Resecciones diarias de las zonas del celular necrosado. Mejoría lenta y con las heridas granulates se pasa a los 90 días al cirujano plástico.

Observación Nº 4: L.A. de V., Cl.E.I., Reg. 76/712, mujer, 32 años, sin antecedentes a destacar.

Comienza hace 10 días, luego de una cesárea, con supuración y proceso necrótico en los bordes de la mediana infraumbilical. A los 4 días, tumefacción y dolor intenso en pliegue de codo izquierdo en zona de venoclisis. Se medica con altas dosis de penicilina i/v y cloranfenicol. Al no mejorar es enviada a la Clínica de Enfermedades Infecciosas.

Al examen: mal estado general, cuadro toxiinfeccioso y anemia importante. En el abdomen una lesión ulcerada que es interpretada como una Necrosis Progresiva Bacteriana Sinérgica. En el M.S.I. hay un edema total. En el pliegue del codo, extendiéndose en la cara anterior del antebrazo hay una lesión de tipo vesiculoso de unos 7 cms de diámetro, con un fondo blanquecino. (Fig. 1). Hay algunas vesículas pequeñas, purulentas en antebrazo. El resto de la piel está cambiada.

Operación: anestesia general. En abdomen: resección de todas las zonas necrosadas. En M.S.: se realizan incisiones amplias en cara anterior y posterior de todo el miembro, comprobándose una amplia zona de necrosis del celular y muscular en la vecindad del codo. El resto del celular está en parte decolado y muy edematoso. Se toma una biopsia de piel y celular en la cara anterior de brazo.

Evolución: en las tomas realizadas en ambas regiones no se cultivaron gérmenes. No se indica antibioticoterapia por vía general. Lavados locales. A las 48 horas dolor y tumefacción en región subclavicular izquierda, que se incinde, comprobándose un celular edematoso, pero sin supuración. Con las heridas granulando se pasa a los 20 días a cirujano plástico.

La biopsia es informada por el Dr. Gravina: histopatológicamente se observa tanto en el dermis superficial como a nivel de la hipodermis un proceso inflamatorio agudo supurado con tendencia a la formación de abscesos. En los vasos comprendidos en el proceso se observa una vascularitis aguda con depósitos fibrinoides por debajo de la íntima.

Observación Nº 5: C.G. de R., Hosp. Militar, Reg. 184.088, mujer, 48 años, diabética.

Hace 9 días, herida punzante en segundo dedo de mano derecha. Dolor e impotencia funcional de la ma-



FIG. 1.—Aspecto de la paciente de la observación 4.

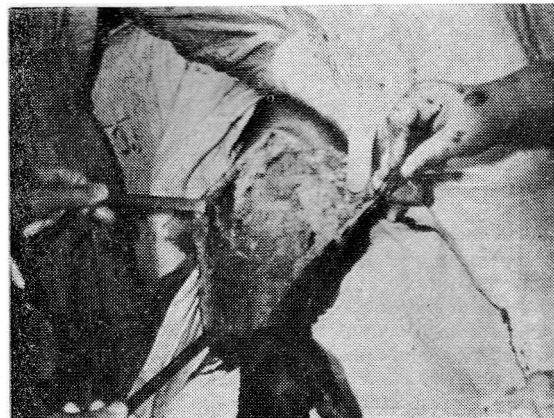


FIG. 2.—Observación 5. Aspecto del antebrazo.

no y del antebrazo. Se trató con penicilina y cloranfenicol no mejorando.

Al examen: estado tóxico importante. Proceso flemonoso de la mano y del antebrazo con una pequeña zona de necrosis cutánea. Vesículas con contenido oscuro.

Laboratorio: glóbulos blancos: 30.500, VES: 110 mm en la primera hora, glicemia: 3,10 g/lit.

Operación: anestesia general. Incisiones amplias en el dorso de mano y del antebrazo. Se comprueba celular necrosado y decolado en muchas zonas con pus. Músculos sanos. (Fig. 2).

Evolución: el pus mostró al examen directo cocos Gram + y se cultivó estreptococo betahemolítico. Aparece una miocardiopatía y una insuficiencia renal aguda que cedieron con terapia médica. Es de señalar que se administraron 4 litros de sangre en las primeras 24 horas. Luego evolucionó bien curando, realizándose injertos finales a los 50 días del ingreso.

Observación N° 6: O.S.A., Hosp. Militar, Reg. 177.503, varón, 25 años, sin antecedentes a destacar.

Hace 8 días recibe vacuna antitetánica en M.S.D. A las 24 horas, dolor, rubor y edema en la zona que va en aumento. Se le indican antibióticos, no mejorando, extendiéndose el proceso a todo el brazo y región axilar.

Vesículas serosanguinolentas oscuras en el brazo. Cuadro tóxico importante.

Laboratorio: glóbulos rojos: 2.900.000, glóbulos blancos: 5.200.

Operación: anestesia general. Incisiones amplias en la cara externa e interna de brazo y en axila. Hay zonas de necrosis del celular y pus franco. Decolamiento del celular con músculo sano.

Evolución: en el pus se cultivó estafilococo dorado patógeno y piocianico. Se le indicaron antibióticos a altas dosis por vía general. Mejoría lenta. Alta a los 60 días, en buenas condiciones.

DISCUSION

La Celulitis Necrotizante es una enfermedad bacteriana hasta hoy poco frecuente, grave, de instalación más o menos rápida, en la cual el hecho primario y capital es la necrosis del tejido celular subcutáneo con difusión progresiva en este plano. Posteriormente necrosis de las áreas cutáneas. Causada por gérmenes no específicos. Con estado tóxico severo y cuyo tratamiento de elección y fundamental es la cirugía.

La lesión inicial puede ser un traumatismo menor (5 observaciones), picaduras de insectos, heridas cortocortas o punzantes (3 observaciones), inyecciones (3 observaciones) o heridas postoperatorias (3 observaciones). Raramente puede no haber historia de traumatismo previo (1 observación).

Esta enfermedad no es específica de ningún microorganismo (14), puede ser causada por varios gérmenes, aún anaerobios que pueden ser encontrados normalmente en las mucosas y piel o como parte de las floras naturales (9).

Meleney (12) señaló que el causante era el estreptococo betahemolítico, igual que Crosthwaith (5) quien lo encuentra en 21 de sus 23 casos en combinación con estafilococos o enterobacterias.

Wilson (17) encuentra un predominio de estafilococo dorado patógeno.

Otros autores (11,13) describen sobre todo bacilos Gram (—) y algunos insisten en un posible sinergismo bacteriano de los aerobios con el estreptococo microaerófilo (2,9,13).

Beathard (3) señala que en el 25-46 % de los casos, no se puede aislar ningún germen. tanto en medio aerobio como anaerobio (11,12).

En nuestras observaciones hemos encontrado el estreptococo betahemolítico en 5 oportunidades, el estafilococo dorado patógeno en 3, bacilos Gram (—) en 2 y concomitancia de estafilococo y bacilos Gram (—) en una observación. En 4 casos no se individualizaron gérmenes.

Es una enfermedad rara y Cotter (4) señala que un cirujano puede no verla en todo el ejercicio de su profesión. Cuando aparece puede dar lugar a grandes errores de diagnóstico.

La afección puede localizarse en cualquier sector del cuerpo, pero hay predominancia en los miembros: superiores (6 obs.) e inferiores (7 obs.) por la mayor frecuencia de los traumatismos a ese nivel. En la observación N° 2 comenzó en el abdomen luego de una herida operatoria.

En forma más o menos súbita, dentro de las 24 horas iniciales, las zonas vecinas se vuelven edematosas, rojas, calientes y dolorosas. Estos signos difunden rápidamente con un borde geográfico que se pierde insensiblemente en los tejidos normales.

En las etapas iniciales hay dolor intenso, luego se instala una disminución progresiva de la sensibilidad debida a la lesión de los nervios que pasan por el celular necrosado (16). Puede llegar a la anestesia (1,16). Este signo puede servir para el diagnóstico (3).

El hecho fisiopatogénico principal es la necrosis superficial, extensa y progresiva del tejido celular subcutáneo (12,13,17). Precediendo a esta necrosis se encuentra un edema importante que pone tensa a la piel y exagera la isquemia. A veces puede rescatarse en esta zona al germen, pero en general es estéril (10). En algunas de nuestras observaciones con la incisión de estas zonas edematosas hemos podido evitar la progresión de la enfermedad (obs. 2, 3, 4, 5 y 6), y en otras fue necesario resecar secundariamente amplias zonas de piel necrosada (obs. 1).

A los 2 o 3 días de la lesión inicial, es bien manifiesto un edema o empastamiento en las zonas vecinas que nos está indicando los cambios necróticos de la grasa del celular, produciéndose trombosis vasculares que provocan la necrosis de la piel que puede aparecer a distancia de la lesión. Webb (15) insiste en que la necrosis del celular avanza más allá de la zona clínicamente sana.

Puede haber crepitación cuando los gérmenes causales son productores de gas.

Se suelen observar vesículas con un contenido rojo oscuro, inodoras (obs. 1,2), a veces purulentas (obs. 4), en las cercanías de la lesión o a distancia.

Cuando la infección es postoperatoria, la herida está tumefacta, enrojecida, con un fluido

serosanguinolento y posteriormente puede comenzar a supurar francamente junto con la extensión del proceso (obs. 3).

Como causa de la necrosis del celular, Meleney (12) postuló una reacción de hipersensibilidad tipo Arthus o fenómeno de Schwartzman localizado. Andrews (1) y McCafferty (10) consideran la posibilidad de una enzima lítica producida por el estreptococo. Strasberg (14) y Webb (15) señalan que la trombosis de los pequeños vasos y el edema causado por las toxinas bacterianas pueden producir isquemia que favorece el avance de la infección, haciéndola inaccesible a los antibióticos.

El proceso puede en su evolución comprometer las estructuras profundas, como aponeurosis, músculos o tendones, o cuando éstos son expuestos por el trauma inicial (1,3).

Del punto de vista general dentro de las primeras 24 horas hay una moderada elevación térmica y una taquicardia en desproporción con la temperatura (37°-38°). Es característica la laxitud, somnolencia e indiferencia del paciente. El estado general puede conservarse varios días, pero si no se trata el cuadro, éste se agrava y aparece un cuadro tóxico importante con fiebre de 39° y 40°. En las formas terminales, aparecen focos metastásicos supurados y el enfermo pasa de la septicemia a la muerte.

En cuanto al terreno, hay gran predominio de afecciones previas: diabetes (en 6 observaciones), arterioesclerosis (en 2 observaciones), neoplasias (en 2 obs.), alcoholismo (en 2 obs.) o puede no aparecer ninguna causa previa (3 obs.).

De los exámenes de laboratorio se debe destacar una anemia importante, a veces de tipo hemolítico, con aumento de las bilirrubinas. La leucocitosis mayor de 20.000 elementos es frecuente. Algunos autores (3,11) señalan una disminución del calcio sérico posiblemente debido a su secuestro en las zonas de necrosis grasa.

El germen puede ser encontrado puro en el contenido de las vesículas o en las zonas profundas decoloradas.

El diagnóstico diferencial se plantea con:

1) Erisipela: es una dermatitis difusa con linfangitis y linfadenitis, con bordes rojizos y bien demarcados, a diferencia de la C.N. en la cual los límites son más pálidos y se pierden insensiblemente con la piel normal. La erisipela tiene síntomas iniciales más importantes (12), con elevada temperatura de hasta 40°, chuchos de frío, irritabilidad, etc. No hay participación del tejido celular subcutáneo.

2) Necrosis progresiva bacteriana sinérgica: es un cuadro más lento, con menos síntomas generales y en el cual la necrosis es más o menos simultánea en la piel y en el tejido celular subcutáneo.

3) Celulitis clostridiales: cuadro de mayor gravedad inicial y de más rápida evolutividad. Es característico el gran toque del estado general, el dolor intenso en la zona y el olor de la secreción. En el examen directo del exudado pueden hallarse bacilos Gram (+).

4) Flemones de espacios celulosos y vainas sinoviales: son procesos de manos o pies, que se extienden al sector próximo sin que esté comprometido el celular.

CONCLUSIONES

Los postulados de Meleney se mantienen: rapidez del diagnóstico y rapidez del tratamiento para evitar la necrosis cutánea y el avance de la necrosis del celular subcutáneo.

El proceder quirúrgico es capital. Se deben realizar incisiones en las zonas afectadas, debridando, pudiendo ser únicas o múltiples, colocando drenajes entre ellas para realizar lavados con solución de vacuna antiptógena y agua oxigenada o con antibióticos en uso local. La finalidad de estas incisiones es aliviar la tensión y drenar las áreas involucradas evitando la necrosis cutánea. En lo posible ressecar todo lo necrosado.

La vigilancia local es importante, pues el proceso puede seguir avanzando y requerir nuevas incisiones (obs. 1,4).

La antibioticoterapia por vía general se hará según el germen causal, pero teniendo en cuenta que este solo gesto terapéutico no impide el progreso de la enfermedad (17).

Las medidas de reposición son de capital importancia, teniendo en cuenta el toque del estado general que presentan estos pacientes. La reposición sanguínea es casi obligatoria pues la mayoría padecen una intensa anemia.

Algunos autores aconsejan usar corticoides como agentes antiinflamatorios (3,4,6).

Los períodos de hospitalización son muy prolongados, superando los 45 días. Las secuelas e invalideces requieren posteriormente cirugía reparadora.

En cuanto la mortalidad es variable, señalándose en series recientes la de Wilson (17) con 8.6 % y la de Crosthwait (5) con 33 %. Rea y Wyrick (13) manifiestan que los antibióticos no han alterado significativamente la enfermedad y para confirmarlo, Strasberg (14) señala que la mortalidad en la era preantibiótica era del 20 % y en la actualidad es del 19 %.

En nuestra serie de 15 pacientes, observamos una sola muerte, en un paciente con una neoplasia evolucionada. Es decir 6.6 % de mortalidad. Desconocemos la razón de por qué la enfermedad se nos manifestó con una baja mortalidad, pero suponemos que haya una selección natural y que los pacientes más graves fallezcan sin diagnóstico.

RESUME

Cellulite nécrosante.

La cellulite nécrosante est une affection connue depuis le début du siècle sous différentes appellations.

Les auteurs, partant d'une analyse bibliographique et de l'étude de 15 cas traités pendant une période de 2 ans, concluent qu'il s'agit d'une maladie peu fréquente mais qu'il est intéressant de faire connaître vu sa mortalité et morbidité élevées. Le fait primaire et

capital est la nécrose progressive du tissu cellulaire sous-cutané, avec éventuellement à posteriori une nécrose de la peau, causée par des germes non spécifiques et présentant un tableau toxique grave. Cette maladie frappe en général des patients qui ont des affections préalables.

L'emploi d'antibiotiques par voie systémique a une importance secondaire.

SUMMARY

Necrotizing cellulitis.

Necrotizing Cellulitis has been known under different synonymies since the beginning of this century. A review of bibliography consulted and the study of 15 cases treated by the authors over a twoyear period, indicate that it is a rare disease, a wide knowledge of which would be of great interest because of its high morbidity and death-rate. The primary and most serious fact is progressive necrosis of subcutaneous tissue, with eventual subsequent necrosis of skin, accompanied by a serious toxic condition caused by specific germs. It affects in general those patients who have had prior diseases.

Elective treatment consists of surgical incisions for drainage and debridement. General tract antibiotics are of secondary importance.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANDREWS EC and CRUZ AB (Jr.). Necrotizing fasciitis: diagnosis and treatment. *Texas Med*, 65: 50, 1969.
2. BAXTER CH. Surgical management of soft tissue infections. *Surg Clin North Am*, 52: 1483, 1972.
3. BEATHARD GA and GUCKIAN JC. Necrotizing fasciitis due to group beta hemolytic streptococci. *Arch Int Med*, 120: 63, 1967.
4. COTTER P, CHRISTCHURH A and MORRIS JB. Acute streptococcal gangrene. *J Bone Surg*, 44B: 891, 1962.
5. CROSTHWAIT RW (Jr), CROSTHWAIT RW and JORDAN GL. Necrotizing fasciitis. *J Trauma*, 4: 149, 1964.
6. FISCHER TM. Los corticoides en las enfermedades infecciosas. Montevideo. Schnek, 1974.
7. FORGUE E. Manual de patología externa. 11 ed. Madrid, Espasa-Calpe.
8. LERNER PH. Antimicrobial considerations in aerobic infections. *Cl Med North Am*, 58: 533, 1974.
9. LEVISON M. The importance of anaerobic bacteria in infectious diseases. *Med Clin North Am*, 57: 1015, 1973.
10. Mc CAFFERTY EL and LYONS CH. Suppurative fasciitis as essential feature of hemolytic streptococcus gangrene: (with notes on fasciotomy and early wound closure as the treatment of choice). *Surg*, 24: 438, 1948.
11. MEADE JW, MUELLER CB. Necrotizing infections of subcutaneous tissue and fascia. *Am Surg*, 168: 274, 1968.
12. MELENEY F. Differential diagnosis between certain types of infections gangrene of skin (with particular reference to hemolytic streptococcus gangrene and bacterial synergistic gangrene. *Surg Gynecol Obstet*, 56: 847, 1933.
13. REA WJ and WYRICK WJ. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg*, 172: 957, 1970.
14. STRASSBERG S and SILVER M. Hemolytic streptococcus gangrene: an uncommon but frequently fatal infection in the antibiotic era. *Amer J Surg*, 115: 763, 1968.
15. WEBB HE, HOOVER NW, NICHOLS DR and WEED LA. Streptococcal gangrene. *Arch Surg*, 85: 969, 1962.
16. WHITE WL. Hemolytic streptococcus gangrene: a report of seven cases. *Plast Reconst Surg*, 11: 15, 1953.
17. WILSON B. Necrotizing fasciitis. *Amer Surg*, 18: 416, 1952.