

Infecciones necrotizantes postoperatorias de la pared abdominal

*Con especial referencia a
su diagnóstico y tratamiento*

Dr. Guillermo Carriquiry,
Dr. Alberto Beguiristain,
Dr. Fernando Lago,
Dr. Jorge González,
Dr. Luis E. Pérez Billi.

A través de la presentación de dos casos clínicos, los autores analizan las infecciones necrotizantes postoperatorias de la pared abdominal, fundamentalmente en lo referente a su diagnóstico y tratamiento. Jerarquizan la valoración de la repercusión sistémica, un correcto balance anatómico-lesional y una rápida orientación etiológica. La antibioticoterapia y el tratamiento quirúrgico urgente de exéresis, constituyen el punto fundamental. El cierre del abdomen sobre malla ofrece ventajas incuestionables.

*Clinica Quirúrgica "3" (Director Prof. Dr. Raúl Praderi),
Hospital Maciel. Facultad de Medicina, Montevideo.*

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS: Abdominal wall / Infection.

RÉSUMÉ: Infections nécrotiques postopératoires de la paroi abdominale, avec une spéciale référence à leur diagnostic et leur traitement.

A travers la présentation de deux cas cliniques les auteurs analysent les infections nécrotiques postopératoires de la paroi abdominale, fondamentalement en ce qui concerne leur diagnostic et leur traitement. Ils hiérarchisent l'évaluation de la répercussion systématique, un correct bilan anatomolésionnel et une rapide orientation étiologique. La antibioticothérapie et le traitement chirurgical d'exérèse d'urgence, constituent le point fondamental. La fermeture de l'abdomen sur une maille offre des avantages indiscutables.

SUMMARY: Post-operative necrotizing infection of the abdominal wall.

By presentation of two clinical cases, the authors analyse post-operative necrotizing infections of abdominal wall, basically, in what concerns their diagnosis and treatment.

They highlight the evaluation of the systemic consequences, a correct anatomic-lesional survey and prompt etiological orientation.

The main point is antibiotic therapy and exeresis by emergency surgical treatment. The use of a mesh in the closing of the abdomen offers unquestionable advantages.

INTRODUCCION

La infección de la herida operatoria, es la complicación infecciosa más frecuente en cirugía. Las infecciones necrotizantes de partes blandas, en particular, por su carácter invasor y las repercusiones sistémicas que determinan, revisten singular gravedad.

De la revisión de la bibliografía, surgen hechos que llaman la atención. En primer lugar, la mayoría de las publicaciones se refieren a las infecciones necrotizantes de los miembros, y en consecuencia, las soluciones terapéuticas a las necrosis extensas de la pared abdominal no son consideradas como corresponde. Por otro lado, a causa del

disparalelismo anatómico-clínico-bacteriológico de estas afecciones, los intentos de clasificarlas en entidades nosológicas independientes, resultan imprecisas y poco prácticas.

A través de la presentación de 2 casos clínicos se expondrán estos problemas dando una visión de las infecciones necrotizantes postoperatorias de la pared abdominal (INPPA), que participan en general de un mismo protocolo de tratamiento.

CASUÍSTICA

Observación N° 1. Hombre de 41 años que se interviene de urgencia por oclusión de delgado. Al liberarse un asa se abre accidentalmente. Reparación y cierre parietal.

Postoperatorio: febril, dolor intenso en la herida operatoria. Al 5° día; deshidratado, TR: 39°C, facies tóxico, subictericia, dolor exquisito a nivel de la incisión, edema, ligero rubor, no crepitación. Rezuma exudado sáfico, amarillado, fétido con detritus tisulares. Tejidos de aspecto poco vital. No signos peritoneales. El estudio bacteriológico mostró, en el directo, flora polimicrobiana con bacilos Gram + y - y cocos Gram + en cadenas. En medios aerobios desarrolló *E. coli* y *Proteus Vulgaris*. No se pudo cultivar en anaerobiosis interpretándose los otros gérmenes del directo como probables *Clostridia* y *Peptostreptococcus*.

Con diagnóstico de INPPA con repercusión séptica, se reintervino. La exploración demostró extensa necrosis, sin supuración manifiesta, del celular, músculos rectos y su vaina. Se reseca, pasando por tejido sano, amplio sector de la pared infraumbilical, de piel a peritoneo inclusive. Se drena colección amarillada y fétida de los espacios de Bogros y Retzius. Abundante exudado de similares características entre asas muy distendidas. Debió realizarse enterotomía y aspiración. Toltete peritoneal. Cierre del abdomen sobre malla de Dacrón. Mechado del Bogros y del Retzius.

Postoperatorio: febril, oliguria, creatininemia elevada, ictericia (BT 4.4, BD 2,3 BI 2,1), anemia y leucocitosis alta. Hemocultivos seriados estériles. Mejoría paulatina. A los 30 días se retira la malla invadida por tejido de granulación. Injerto de piel libre a los 45 días. En controles ulteriores se extraen algunos hilos remanentes de la malla. Actualmente está reintegrado a sus tareas rurales. El estudio histopatológico informó: "Proceso de necrosis (variedad gangrenosa) con ausencia de reacción inflamatoria".

Observación N° 2. Hombre de 55 años, apendicectomizado, intervenido de urgencia por oclusión de delgado por brida. Liberación y lesión accidental de un asa, que se repara. Al 5° día del postoperatorio persiste febril con intenso dolor sobre la incisión. Curación seca; se sueltan puntos y se aprecia exudado puriforme, fétido, con necrosis de planos superficiales. El examen bacteriológico evidenció bacilos Gram + y -, cocos Gram + en cadenas. En medios aerobios se aisló *E. Coli* y en anaerobiosis desarrollan *Clostridia* y *Peptostreptococcus*. Se reinterviene comprobándose necrosis supurada del celular y mionecrosis limitada de ambos sectores del abdomen; cavidad peritoneal libre.

Amplia resección de piel, celular y sector de músculos rectos con su vaina y peritoneo. Cierre sobre malla de Dacrón. A los 40 días se injerta sobre malla totalmente invadida por tejido de granulación. Alta. Algunos filamentos de malla han sido rechazados y extraídos en Policlínica.

COMENTARIO

Las INPPA constituyen una variedad particularmente grave de las infecciones de partes blandas, cuya mortalidad asciende a un 60%, dejan en los demás casos serias secuelas parietales^(2, 6).

La etiología corresponde a flora polimicrobiana, aerobia y anaerobia con gérmenes clostridiales y no clostridiales, como en estos 2 casos se observa, de acuerdo al mecanismo patogénico en juego, a la flora exacerbada del delgado ocluido. No debe olvidarse, además, en toda infección mixta, como demostró MELENEY, la posibilidad de acción sinérgica entre aerobios y anaerobios⁽⁵⁾.

Clínicamente debe destacarse la similitud de presentación de las diversas variedades de infecciones gangrenosas⁽²⁾. La indemnidad relativa de los planos cutáneos contrasta con la severidad y extensión de la necrosis de los planos subyacentes, hecho de trascendental importancia terapéutica. La constatación de crepitación, como expresión del metabolismo bacteriano anaerobio, ensombrece el pronóstico; en este sentido la radiología alcanza a detectar gas hasta en el 73% de las infecciones diagnosticadas como Fascitis Necrotizantes⁽³⁾.

El estudio histopatológico no puede demostrar más que una imagen espectral de los tejidos, sin elementos inflamatorios, lo que se debería a la acción de citotoxinas, fundamentalmente clostridiales⁽⁹⁾.

La repercusión sistémica debe ser cuidadosamente valorada. En la Obs. N° 1, los elementos de compromiso renal, hepático, y encefálico, a pesar de los hemocultivos estériles, confirman una sepsis de origen abdominal (parietal y peritoneal). La ictericia, si bien puede corresponder a un hígado de sepsis, reconoce muchas veces un componente hemolítico, sobre todo para *Clostridia* y *Streptococcus*. No son raras las hipocalcemias y la mioglobulinuria, que agrava el daño renal y refleja la lesión muscular⁽¹⁾.

El diagnóstico diferencial entre los diversos tipos de infecciones necrotizantes, está basado en caracteres clínicos, anatómicos y bacteriológicos. Sin embargo, no existe germen, diagnóstico "per se", de algún tipo particular de infección. Cualquier germen puede ocasionar el mismo cuadro clínico, y

a su vez, un mismo germen puede condicionar variadas presentaciones clínicas. Ya no se acepta, que la presencia de gas en una herida y aun de mionecrosis, sean patrimonio exclusivo de las infecciones clostridiales. En consecuencia, la mayoría de los intentos de clasificar estos cuadros, en entidades nosológicas independientes, conducen a una mayor confusión taxonómica y a la vez conceptual⁽²⁾. Creemos con Dellinger, que las INPPA deben considerarse como un gran espectro clínico, caracterizado por su dinamismo biológico, etiológico, anatómicolesional y clínico. En lugar de esforzarse en etiquetarlas con precisión, deberían señalarse aquellos rasgos que condicionen las medidas terapéuticas y del pronóstico.

- 1) En primer lugar debe hacerse un balance lesional anatomoclínico que:
 - valore el sector anatómico de la pared abdominal involucrado
 - establezca si se trata de una infección predominantemente piógena (supurada) o necrotizante (gangrenosa)
 - despiste participación peritoneal subyacente.
- 2) La repercusión sistémica se evaluará cuidadosamente.
- 3) La etiología se determinará a través de:
 - presunción clínica del germen
 - examen directo del exudado del foco, que nos dará una aproximación bacteriológica que orientará inicialmente la antibioticoterapia
 - cultivo del exudado y muestras tisulares en medios aerobios y anaerobios, con estudio de sensibilidad. Define la etiología.

El análisis racional de estos 3 puntos, nos permite, aun con imperfecciones, valorar con la premura que el caso requiere, los aspectos más importantes que condicionan la urgencia del tratamiento y su indicación quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico urgente de las INPPA es el punto fundamental. Todo protocolo terapéutico que prescinda de la cirugía es absolutamente inoperante⁽⁷⁾. En el pre y postoperatorio se instalará un enérgico tratamiento médico y de reposición. Los antibióticos administrados no actúan a nivel del foco, por la isquemia que determina la microtrombosis vascular local; su indicación surge como consecuencia de: 1º) descargas bacterémicas exacerbadas por la remoción quirúrgica del foco, 2º) sepsis constituida, 3º) focos metastásicos infecciosos, 4º) afecciones asociadas⁽⁷⁾.

No se ha demostrado que el uso de antitoxinas polivalentes sea beneficioso. En infecciones clostridiales se ha empleado con éxi-

to creciente oxígeno hiperbárico, aunque su uso plantea problemas de orden práctico⁽⁹⁾.

El tratamiento quirúrgico está dirigido fundamentalmente a erradicar el foco infeccioso y tratar las secuelas parietales. Para cumplir con el primer objetivo pueden diferenciarse 2 situaciones anatomoclínicas:

- a) Si el plano músculo-aponeurótico está indemne, será suficiente realizar extenso debridamiento de los planos superficiales, exéresis de piel y celular, seguido de "vigilancia local" del área cruenta, lo que implica reiteradas curaciones, aun bajo anestesia general.
- b) Si el proceso necrótico infeccioso involucra el plano músculo-aponeurótico, debe procederse a la exéresis amplia de todos los planos sin tener en cuenta el defecto parietal ni las secuelas. Además está formalmente indicada la exploración de la cavidad peritoneal y el tratamiento eventual de patología intraperitoneal subyacente. Se cerrará el abdomen sobre malla y se mantendrá una vigilancia local como en la situación anterior.

Es fundamental la colocación de la malla ya que permite⁽⁸⁾:

- a) mantener una pared continente y evitar la evisceración
- b) realizar una semiología continua de la pared y de la cavidad peritoneal
- c) mantener la cavidad peritoneal en medio aerobio
- d) reintervenir al paciente a través de la misma, sin dañar aún más la pared.

Consideramos de elección la malla de material sintético reabsorbible lentamente, que facilita el tratamiento de las secuelas. El tratamiento de las mismas, una vez esterilizado el foco, comprende:

- injertos de piel libre de espesor parcial eventual extracción de la malla previo al injerto
- rotación de colgajos musculares o mio-cutáneos pediculados, que además de dar solución al problema estético, devuelve, de algún modo, función muscular a la pared. Además, el tejido muscular, ricamente irrigado, tendría una "acción detergente" sobre el microbismo local residual.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AITKEN D., MACKETT M., SMITH L.: The changing pattern of hemolytic streptococcal gangrene. Arch. Surg., 117: 561, 1982.

2. DELLINGER E.: Severe necrotizing soft-tissue infections. *JAMA*, 246: 1717, 1981.
3. FISHER J., CONWAY M., TAKESHITA R., SANDOVAL R.: Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. *JAMA*, 241: 803, 1979.
4. FREEMAN H., OLUWOLE S., GANEPOLA G., DY E.: Necrotizing fasciitis. *Am. J. Surg.*, 142: 377, 1981.
5. MELENEY F.: A differential diagnosis between certain types of infectious gangrene of the skin. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 56: 847, 1933.
6. NEIDHARDT J.: Gangrene gazeuse et cellulites anaerobies. *Rev. Prat.*, 32: 399, 1982.
7. TORTEROLO E., MORELLI R., SILVA C.: Infecciones graves de partes blandas. Estudio analítico general a propósito de 41 casos. *Cir. Urug.*, 47: 183, 1977.
8. TORTEROLO E., VIÑUELA E., PERRIER J., PIÑEYRO A., BERGALLI L., PEYROULOU A.: Evisceración terapéutica controlada. *Cir. Urug.*, 51: 119, 1981.
9. SEROTA A., FINEGOLD S.: Necrotizing soft tissue infections following abdominal surgery. En: Wilson S.E., Finegold S.M., Williams R.A.: *Intra-abdominal Infection*. New York, McGraw-Hill, 1982.