

El cirujano de urgencia ante las infecciones cutáneas

Gunther Bocic A.¹

Resumen. *Se presenta una revisión bibliográfica en relación a las infecciones cutáneas mas graves y la conducta que debe tener el cirujano de urgencia frente a ellas.*

Palabras clave: Infecciones Cutáneas. Servicio de urgencia.

Summary. *This article present one update about skin infections diseases and their resolutions in emergency room. Key words: Skin Infections. Emergency Room.*

Introducción

En los Servicios de Urgencia resulta habitual la consulta diaria por lesiones localizadas en la piel. Si bien es cierto, que la mayoría de ellas solo requieren de un tratamiento médico sencillo existe

un porcentaje, que puede llegar hasta el 20%, en las que será necesario la hospitalización del paciente, una conducta quirúrgica agresiva y un manejo multidisciplinario en Unidades de Cuidado Intensivo, debido a la extrema gravedad de dichas entidades nosológicas con compromiso séptico severo e índices de mortalidad que llegan hasta un 70%.

Debido a esto es conveniente revisar en forma continua los conceptos, las características semiológicas, los tratamientos y la conducta quirúrgica que se debe tener frente a estas infecciones cutáneas.

Fisiopatología

La mayoría de los gérmenes causantes de las infecciones cutáneas forman parte de la flora habitual de la piel en la población general, existiendo un equilibrio entre el germen, el huésped y el medio ambiente que lo rodea. Sin embargo en ciertas circunstancias; sea esto por alteración en el medio ambiente (heridas, úlceras, etc.), en el huésped (inmunosupresión, drogadicción endovenosa, diabetes mellitus, desnutrición, etc.) y/o en el germen (mutación, sinergismo,

¹Unidad de Coloproctología.
Departamento de Cirugía
Unidad de Emergencia.
Departamento de Medicina de Urgencia.
Hospital Clínico
Universidad de Chile
Unidad de Anatomía Normal. Departamento de Morfología.
Facultad de Medicina.
Universidad de Chile

comensalismo, etc.), el equilibrio se altera y se inicia el compromiso infeccioso del territorio cutáneo.

El germen provoca el daño por medio de dos mecanismos:

1. Directo: Producción de toxinas y enzimas con acidificación del medio que produce necrosis celular, vasodilatación de los vasos superficiales (eritema) y aumento de la permeabilidad vascular (edema, bulas, paso del germen hacia la circulación sistémica).

2. Indirecto: Por medio de toxinas y mediadores químicos que producen quimiotaxis de polimorfonucleares neutrófilos (pus), aumento de la permeabilidad vascular (bulas, edema) y vasculitis de los vasos profundos (isquemia y necrosis).

Del párrafo anterior se deduce fácilmente que la lesión localizada en la piel posee un grado de compromiso (hasta necrosis) y progresión (hasta 1,5 cm / hora) variables. Además en otras ocasiones, la repercusión puede ser sistémica con paso masivo de gérmenes y toxinas hacia el torrente circulatorio y su consiguiente diseminación, provocando shock séptico seguido de Síndrome de Respuesta Inflamatorio Sistémico, Falla Orgánica Múltiple y muerte del paciente.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones, la mayoría de éstas bastante complejas y que aportan una confusión importante respecto a este tema. En este punto creo conveniente aclarar que el término gangrena, utilizado por primera vez en 1871, no se debe usar para definir ninguna infección específica puesto que la gran mayoría de los médicos lo asocian con infección por *Clostridium*, en realidad hoy en día dicho término solo se debe utilizar como sinónimo de la existencia de una infección cutánea con presencia de necrosis independiente de la etiología o ubicación de ésta.

Creemos que una clasificación mas sencilla de este tipo de entidades nosológicas sería dividir las en tres grupos dependiendo de la profundidad del compromiso:

1. Superficiales: Epidermis y/o dermis. Sin necrosis
2. Intermedias: Hipodermis y/o fascias. Con necrosis
3. Profundas: Músculo. Siempre con necrosis asociada.

Cabe hacer mención también a la clasificación de tipo clínica, la cual es independiente de la anterior y en ningún caso otorga un criterio de gravedad del tipo de lesión que enfrentamos, es decir no aclara el grado de profundidad de la infección ni tampoco el germen etiológico. Esta nomenclatura solamente se refiere al tipo de reacción tisular que se produce y su traducción clínica:

1. Celulitis: Se refiere a una lesión de extensión variable, caracterizada por la presencia de eritema y calor local con grados variable de aumento de volumen.
2. Flegmón: Lesión de márgenes poco definidos y que produce edema significativo de la piel lo que clínicamente se traduce en la presencia de induración, aparte está presente el eritema y calor local.
3. Absceso: Lesión inflamatoria circunscrita, que cuenta con paredes propias y cuyo contenido de tipo líquido corresponde a la presencia de pus.

Infecciones Necrotizantes

Desde el punto de vista del cirujano de urgencia es importante definir las infecciones más graves y que requieren de una conducta agresiva en su manejo, por lo tanto nos vamos a limitar a realizar un análisis mas específico de las infecciones con presencia de necrosis asociada.

Este grupo de infecciones es producido por un grupo de gérmenes bastante definido y delimitado, estos son: *Streptococo*, *Staphylococo*, *Streptococo* y *Staphylococo*, *Clostridium*, flora polimicrobiana (cocos y bacilos, gram positivos y negativos, aerobios y anaerobios), hongos del grupo zigomicetos (*Mucormicosis*).

Debemos aclarar que la presencia de aire en los tejidos no necesariamente involucra la presencia de Clostridium, sino que solo permite deducir que hay participación de gérmenes anaerobios con producción de gas, principalmente nitrógeno, que infiltra los tejidos adyacentes a la zona comprometida.

En toda infección necrotizante no solo es imprescindible tomar un cultivo de la región afectada, además se deben enviar muestras para estudio anatómo patológico que permite por una parte precisar claramente la existencia de trombosis de los vasos sanguíneos especialmente en los bordes de sección puesto que esto indicaría la necesidad de realizar una nueva ectomía mas amplia, y además es la única forma de precisar la presencia de hongos de la familia zigomicetos.

Infección

Germen patógeno	Superficial	Intermedia	Profunda
Strepto	Ectima	Erisipela	Miositis
		Fasceitis Nec.	
Staphylo	Sind. Piel Escaldada	Absceso	Piomiositis
		Anthrax	
		Fasceitis Nec.	
Srepto + Staphylo	-	Fasceitis necrotizante	Mionecrosis
Clostridium	-	Absceso	Mionecrosis
			Clostridiana
Bacterias Mixtas	-	Fasceitis necrotizante	Mionecrosis
Mucormicosis		Fasceitis Necrotizante	

Ectima

Es una infección de tipo ulcerativo, habitualmente localizada en la región glútea y en extremidades inferiores. Ocasionada por el Streptococo beta hemolítico y en pacientes con inmunosupresión.

El proceso se inicia con una vesícula rodeada de un halo inflamatorio, la que luego de algunos días da la impresión de mejoría puesto que se cubre de una costra grisácea al centro, sin embargo persiste con un halo inflamatorio que la circunda y al retirar la costra queda una úlcera como lesión residual.

El tratamiento consiste en aseo local y uso de Penicilina o Eritromicina por 10 días oral o endovenoso.

Erisipela

Conocida también como fiebre de San Antonio, corresponde a una linfangitis del plexo dermo-epidémico, mas frecuente en mujeres adultas, ubicada en piernas y cara, es producida por Streptococo Beta Hemolítico grupo A.

Se acompaña de síntomas sistémicos como calofríos, fiebre y compromiso del estado general. La lesión corresponde a una placa eritematosa, brillante y dolorosa de bordes en rodete y en cuya superficie pueden aparecer bulas serosas o hemorrágicas, lesiones purpúricas, equimosis y placas de necrosis.

El tratamiento consiste en aseo local y uso de Penicilina o Eritromicina por 10 días.

Síndrome de piel Escaldada

Conocida también como Enfermedad de Ritter, afecta preferentemente a neonatos, pero en adultos se puede ver en pacientes inmunosuprimidos, se localiza preferentemente en cuello y hombros, es producida por Staphylococo Aureus Grupo 2.

Su inicio es súbito con síntomas sistémicos y aparición de una extensa zona eritematosa difusa con aparición de descamación y exfoliación en la región afectada.

Está indicada la hospitalización del paciente, uso de Cloxacilina o Eritromicina por vía endovenosa.

Anthrax

Se produce infección y necrosis de los elementos celulares del folículo piloso con extensión hacia los tejidos adyacentes, más frecuente en ancianos y diabéticos, se ubica preferentemente en la región de la nuca.

Aparición de pústula en la base de los folículos pilosos que se rompen dando origen a orificios por lo cuales drena pus, todo esto sobre un tejido inflamado, con tumefacción y de tipo leñoso.

Esta indicada la hospitalización del paciente, uso de antibióticos endovenosos de amplio espectro y la necesidad urgente de un aseo quirúrgico extenso de la lesión.

Fasceitis necrotizante

Es una de las infecciones necrotizantes más graves, cuya característica principal es estar localizada en el tejido celular subcutáneo y comprometer las fascias aquí localizadas, el compromiso de esta región anatómica hace que la lesión sea ciega al examen macroscópico de la piel y que la progresión sea extremadamente rápida llegando a avanzar a una velocidad de 1,5 cm/hora.

Los gérmenes etiológicos son múltiples, siendo lo más frecuente la existencia de flora mixta (aerobios y anaerobios) con presencia de cocos y bacilos por lo general de tipo entérico, sin embargo los cuadros más graves, tanto por el compromiso séptico del paciente como por la mortalidad asociada que supera el 70%, son los ocasionados por hongos de la familia zigomicetos y por el Sreptococo Beta Hemolítico grupo A.

Este tipo de patología se presenta con mayor frecuencia en la población mayor de 50 años. Además es posible encontrar factores asociados predisponentes como: Diabetes Mellitus, desnutrición, alcoholismo, inmunosupresión, drogadictos endovenosos, Traumatismos, etc.

La mortalidad de este cuadro varía entre un 15 y un 70%, está condicionada no solo por el germen etiológico sino que además por dos factores muy importantes: la edad del paciente (mayor de 60 años) y el retardo en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico (más de 24 horas).

La anatomía patológica característica de este tipo de infección es la presencia de una vasculitis de tipo trombótica de los vasos localizados en el celular subcutáneo, esto produce necrosis de liquefacción del tejido celular subcutáneo y de la piel, sin embargo la

traducción clínica macroscópica en la epidermis solo se produce 24 a 48 horas después del compromiso de las fascias, por lo tanto sus límites exactos son absolutamente imposibles de precisar por medio del examen macroscópico.

Hay presencia de calofríos y fiebre en las primeras horas de evolución y luego de 24 a 36 horas se desarrolla el shock séptico acompañado de taquicardia, polipnea, hipotensión, oliguria, compromiso del sensorio, etc.

La lesión cutánea inicial corresponde a una zona de tejido eritematoso e indurado de bordes poco definidos, para posteriormente evolucionar hacia una región de aspecto marmóreo, pálida, cianótica con aparición de bulas serosas o hemorrágicas y placas de necrosis. No existe linfangitis ni adenopatías asociadas.

Puesto que el diagnóstico exacto de la existencia de este tipo de lesión solo se puede lograr por estudio microscópico, es fundamental sospecharla en forma oportuna para de esta forma hospitalizar al paciente e iniciar su tratamiento. Los signos clínicos que deben hacer sospechar la existencia de una fasceitis necrotizantes son:

Locales

1. Mala respuesta a tratamiento antibiótico.
2. Importante edema adyacente.
3. Dolor severo o anestesia de la región.
4. Presencia de cianosis.
5. Presencia de placas necróticas y/o crepitación.
6. Progresión rápida.

Sistémicos

1. Compromiso del sensorio.
2. Taquicardia.

Este tipo de paciente debe ser manejado en una Unidad de Cuidados Intensivos, con manejo fino del volumen, equilibrio ácido-base, función respiratoria renal y hemodinámica; además del aporte de antibióticos de amplio espectro en dosis de sepsis.

El cirujano debe actuar rápidamente, realizando debridación amplia de la región comprometida con una conducta que necesariamente debe ser muy agresiva. Al realizar la apertura de la zona comprometida se encuentra un tejido celular subcutáneo desvitalizado de color gris y fácilmente disecable con maniobra digital. Respecto a los márgenes precisos de la sección es un punto en discusión, algunos autores lo realizan hasta encontrar que los bordes de sección sangran en forma activa, otros lo hacen hasta eliminar toda la zona que presenta crepitación, nosotros pensamos que aparte de abarcar toda la zona que presenta crepitación se debe además incluir al menos 6 cm. más desde este borde considerando que la existencia de la vasculitis solo puede ser precisada por estudio microscópico.

Además del manejo sistémico es fundamental el realizar al menos dos curaciones diarias de la lesión. Ante la reaparición de necrosis, de crepitación o de mayor compromiso del estado general del paciente de inmediato debe re-operar al enfermo y realizar una nueva sección del tejido comprometido.

Mionecrosis

En este tipo de patología la lesión está localizada en el tejido muscular y por lo tanto la traducción macroscópica a nivel de la epidermis durante las primeras horas resulta ser mínima y cuando esta es visible por lo general el compromiso séptico del paciente es severo provocando altos índices de mortalidad que pueden llegar incluso a superar el 85%, por lo tanto es fundamental realizar un diagnóstico y tratamiento precoz cuando se ha iniciado el cuadro necrotizante. Existe una variada estirpe de gérmenes capaces de producir mionecrosis, pero la causa mas frecuente es el *Clostridium* específicamente de los tipos *Perfringens*, *Novyi* y *Septicum*. El *Clostridium* es un germen anaerobio estricto, que sobrevive en el medio ambiente en forma de esporas las que no son eliminadas con el uso de desinfectantes, estas esporas pro-

liferan y se desarrollan en una zona de tejido desvitalizado provocando daño por medio de un mecanismo directo pero también por exotoxinas que son las responsables del compromiso séptico y de una alta tasa de mortalidad.

Si bien es cierto que es necesario un diagnóstico precoz una vez iniciado el cuadro, es también de la mayor importancia realizar la prevención lo que se logra con una meticulosa debridación de la lesiones que se producen en cualquier lugar en el cual pueden existir residuos de fecas, eliminando así zonas que permitan un ambiente de tipo anaerobio.

Para lograr un diagnóstico precoz del cuadro es necesario considerar la presencia de los siguientes síntomas y signos clínicos:

Locales

1. Dolor intenso, desproporcionado al tamaño de la lesión.
2. Progresión rápida de lesión epidérmica: de eritema a edema a palidez.
3. Descarga de secreción serosa o serohemática de mal olor.

Sistémicos

1. Compromiso del sensorio.
2. Taquicardia.
3. Polipnea.

El manejo de tipo médico es similar al descrito en la fascitis necrotizante.

En relación al tratamiento quirúrgico este debe ser muy agresivo, eliminando el tejido desvitalizado, realizando debridaciones amplias y fasciotomias extensas. De rutina debe ser realizar aseo quirúrgico nuevamente a la 12, 24 y 48 horas para evaluar la progresión de la lesión. La amputación de la extremidad afectada debe ser la indicación si hay progresión de la lesión en los sucesivos aseos o si el estado del paciente no mejora luego de 48 horas de evolución.

El uso de cámaras hiperbáricas ha mostrado buenos resultados en este tipo de pacientes.

Conclusiones

Como se puede ver existe una gran variedad de infecciones cutáneas a las cuales se verá enfrentado el cirujano de urgencia. En todas ellas es fundamental realizar una anamnesis detallada así como también un examen físico minucioso, teniendo siempre en mente aquellos que pueden estar presente en las más graves.

No es infrecuente que la lesión epidérmica sea de una cuantía mínima y por lo tanto es fundamental la sospecha clínica.

El criterio quirúrgico debe ser agresivo y complementado con un adecuado manejo en Unidad de Cuidados Intensivos.

Debe existir un seguimiento estricto del paciente con curaciones diarias en la cuales necesariamente debe participar el cirujano tratante.

Solo con este conjunto de conceptos en mente se podrá disminuir la morbilidad y por sobre todo la mortalidad de estas patologías.

Referencias

1. Ahrenholz D.

"Necrotizing soft-tissue infections" *Sur.Clin.N.A.* 1988; 68: 199-213.

2. Sadick N.

"Current aspects of bacterial infections of the skin" *Inf.Dis.Skin* 1997; 15: 341-49.

3. Morton S, Wienberg A.

"Infection due to gram-positive bacteria" *Dermatology and general medicine.* Edit. Mc Graw-Hill. 1993; 2309-2045.

4. Jonson T.

"Bacterial Infections" *Diseases of the skin* Edit. Saunders Company. 1990; 268-290.

5. Arndt K.

"Bacterial skin infections" *Manual of dermatologic therapeutics.* Edit. Brown and Company 1995; 24-36.

6. Honeyman J, Nahuel R.

"Piodermas" *Manual de Dermatología.* Edit. Universidad de Chile 1988; 19-24.