

# REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA

Editada por CRIS-UTH - Barcelona y el  
COMITE COORDINADOR DE CENTROS DE MEDICINA HIPERBARICA (CCCMH) de  
España

## TRATAMIENTO COMBINADO E INTERDISCIPLINARIO DE LAS INFECCIONES NECROTIZANTES DE PARTES BLANDAS

Jordi Desola

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica  
Hospital Cruz Roja  
Barcelona

Conferencia pronunciada en la Clínica Mayo (Scottsdale, Arizona, EEUU) el 14 de octubre  
de 1994

Recibido: 12-Nov-1999 - Insertado: 2-Oct-2000 - Actualizado:

---

### INTRODUCCION

Las Infecciones Necrotizantes de Partes Blandas (INPB) son una de las más temibles complicaciones de las heridas de guerra (1-7). En la práctica civil no es, afortunadamente, frecuente observarlas pero tampoco es excepcional su desarrollo después de aparatosos traumatismos o bien como secuela séptica de determinadas intervenciones quirúrgicas, sobretudo en individuos portadores de factores de riesgo. No es del todo infrecuente la aparición espontánea de estas lesiones, propagadas principalmente desde la cavidad abdominal, en enfermos inmunodeprimidos y/o en malas condiciones generales.

Existen varias clasificaciones de las INPB en función de diferentes criterios, pero ninguna de ellas es definitiva, pues la variedad de factores hace difícil la tipificación de todos los casos. La más generalmente aceptada es también la más simple que establece solamente cuatro grandes grupos : **Mionecrosis tóxica**, **Miositis localizada**, **Celulitis anaeróbica**, y **Fascitis Necrotizante**. Algunas de las formas clínicas más conocidas, Gangrena sinérgica, Ulceras de Meleney, Gangrena de Fournier, son en realidad variedades de esas cuatro formas clásicas, atendiendo a criterios diferentes.

La **Mionecrosis Clostridial Tóxica** (MCT) es la más temida de todas ellas, y corresponde al conocido concepto de Gangrena Gaseosa (GG), hoy en desuso.

Se trata de una Infección de partes blandas, que reúne las siguientes características.

1.- **Aspecto característico.** Coloración típica de la piel de un tono magenta-azulado. Debe diferenciarse del color equimótico de otras heridas y traumatismos. La zona afectada se expande con rapidez y es frecuente la aparición de flictenas.

2.- **Necrosis muscular.** La apertura de cavidades, compartimientos y muñones de amputación, descubre la existencia de músculo necrótico, muchas veces en extensión superior a lo que permitiría suponer la lesión cutánea. Su extensión es muy rápida y la destrucción tisular puede ser masiva en pocas horas. A pesar de ello, esta rápida progresión, a pesar de su aparatosidad, no necesariamente implica un curso letal.

3.- **Olor característico.** Se trata de un típico fetor agrídulce, distinto por completo del pútrido de otras afecciones necrotizantes o del fétido propio de enterobacteriáceas y contaminación fecal. Es fácilmente reconocible e identificable cuando se conoce.

4.- **Infiltración gaseosa intramuscular.** Muchos gérmenes anaerobios estrictos, u otros facultativos, producen gas fermentativo. En la MCT el gas se introduce en el interior de la fibra muscular y diseca no sólo grupos sino incluso fibras musculares. No es tan abundante ni tan espectacular como en la celulitis anaeróbica y se descubre como una fina crepitación a la palpación profunda de la zona. La radiología de la zona afecta descubre finas imágenes gaseosas infiltrantes.

5.- **Bacteriología significativa.** Por definición, la MCT es producida por un germen anaerobio esporulado del género *Clostridium* del cual la especie *Perfringens* es la que se identifica con mayor frecuencia. Sin embargo, su hallazgo no es imprescindible ni específico, pues *Clostridium Perfringens* es un contaminante habitual de todo tipo de heridas sin que desarrolle su capacidad patógena hasta que se den las condiciones necesarias para ello. Por el contrario, con frecuencia las muestras obtenidas de enfermos ya curados que habían desarrollado un cuadro de MCT, continúan siendo positivas durante un cierto tiempo a pesar de que la enfermedad se halle en fase de resolución. El hallazgo de *Clostridium Perfringens* en los frotis de heridas, e incluso en hemcultivos, no tiene en sí mismo valor diagnóstico si no se trata de un cultivo monoespecie puro y dentro del contexto clínico de la MCT.

En cualquier caso, se trata de un germen de gran virulencia del que existen varios tipos. Todos ellos segregan hasta 20 tipos diferentes de toxinas de las que 12 de ellas tienen un gran poder destructivo. Especialmente la *toxina alfa* es una lecitinasa y posee además de una acelerada capacidad necrotizante, un importante poder hemolítico capaz de fulminantes destrucciones eritrocitarias en muy poco tiempo. La muerte del enfermo suele producirse por esta causa, muy a menudo en las primeras 24 horas.

6.- **Alteración típica del sensorio.** El delirio y confusión que suelen presentar estos enfermos es considerado como característico por algunos autores.

Otros síntomas más inespecíficos, o secundarios, se observan también con frecuencia en estas infecciones, si bien deben valorarse en el contexto de otras enfermedades o trastornos coincidentes. Entre ellos merece ser destacado el **dolor local intenso**, la **hiperbilirrubinemia indirecta** especialmente si aumenta en el curso de pocas horas e incluso minutos sugiriendo un proceso hemolítico, y el estado de **shock** que será inevitable en todos los casos no tratados con celeridad.

La conjunción de todos estos síntomas implica un cuadro clínico de extrema gravedad, del que resultarán no sólo pérdidas anatómicas muy importantes sino en muchos casos la muerte del enfermo en pocas horas.

Se trata pues de un enfermo que requiere la actuación combinada de muchos departamentos hospitalarios diferentes, desde el servicio de urgencias, con frecuencia receptor del enfermo, hasta los equipos quirúrgicos correspondientes, en función de la localización y del origen, pasando por los servicios responsables de las pruebas complementarias, del diagnóstico y de la aplicación del tratamiento.

El diagnóstico debe basarse en la observación de los síntomas expuestos, de los que la presencia de **Necrosis muscular** es imprescindible para aceptar el diagnóstico, junto a como mínimo cuatro más de los síntomas principales, o bien tres principales y dos secundarios. Solo en estos casos aceptaremos el diagnóstico de MCT sin requerir para ello, de forma absolutamente imprescindible, la confirmación microbiológica, por las razones ya expuestas.

En las INPB, y de forma especial en la MCT, se establece un círculo vicioso, fundamentado en tres fenómenos.

- 1.- Para el desarrollo de la infección es necesaria la existencia de **hipoxia tisular**, cuyos bajos potenciales de oxidación-reducción, son imprescindibles para el crecimiento del germen y sobretodo para la producción de toxinas.
- 2.- La propia hipoxia, y luego el crecimiento del germen necrotizante, deteriorarán las condiciones locales y serán causa de **necrosis tisular**.
- 3.- La progresión de la necrosis establece el caldo de cultivo óptimo para el desarrollo del germen y la progresión de la **infección necrotizante**, la cual acentuará la hipoxia local y el aumento en cadena de la necrosis.

El tratamiento combinado de la MCT, siempre en contexto hospitalario, se establece en base a estos principios, y de forma óptima debe hacer frente a los tres factores. Contamos para ello con los **Antibióticos**, la **Cirugía** y la **Oxigenoterapia hiperbárica**.

**ANTIBIOTICOS.** Esta modalidad terapéutica adopta una forma clásica. *Clostridium Perfringens* continúa siendo muy sensible a la Penicilina G sódica que es por consiguiente el fármaco de elección. La MCT sin embargo no es nunca una infección pura y se trata en todos los casos de un afección polibacteriana y con frecuencia también una infección mixta. Es aconsejable añadir otros antibióticos activos contra gérmenes anaerobios no esporulados, como la **clindamicina**, el **metronidazol**, o la **cefoxitina**. Es preciso, como en toda enfermedad infecciosa, atender no solamente a criterios de sensibilidad sino en mayor medida a la biodisponibilidad del antibiótico, que está altamente limitada en una INPB. En principio, y por esta razón, deberemos preferir la Clindamicina en las localizaciones periféricas, y tal vez el Metronidazol o la Cefoxitina cuando esté afectada la cavidad abdominal. Es aconsejable añadir un aminoglicósido para actuar contra la presencia sinérgica de gérmenes gram-negativos. La profilaxis antitetánica no debe ser olvidada.

**CIRUGIA.** Muchos tratados clásicos de patología infecciosa, o de cirugía traumatológica, establecían que sólo una amputación precoz y radical podía mejorar el pronóstico de un enfermo afecto de GG. Este criterio todavía deberá imperar en las actuaciones aisladas, o

en zonas carentes de recursos, pero no debe ser así en el contexto de un acertado tratamiento combinado hospitalario, en especial si el paciente tiene la oportunidad de recibir OHB. La actuación quirúrgica en tal caso debe establecerse en dos tiempos.

La primera actuación, precoz, consistirá en eliminar los tejidos obviamente necróticos y establecer vías de drenaje aéreo. Se procederá pues a abrir muñones de amputación, liberar compartimentos, y practicar numerosas escisiones comunicando las zonas más afectadas. Deben evitarse en este primer momento actuaciones excesivamente agresivas, grandes escisiones que comprometerán luego de forma tal vez irremediable la recuperación, o amputaciones a primera vista preventivas.

A las 48 ó 72 horas se practicará una segunda intervención en la que, contando con una adecuada aplicación de las otras dos modalidades terapéuticas, será mucho más apreciable la demarcación entre los tejidos todavía viables y los definitivamente irrecuperables. En ese momento se adoptarán decisiones mutilantes con mejor criterio, y en la mayoría de los casos con un resultado más conservador.

En los días posteriores serán precisas otras intervenciones menores en función de la evolución de la enfermedad.

El tratamiento local, de gran importancia, alternará la limpieza y aplicación de antisépticos, principalmente oxidantes, tratando de evitar sustancias y actuaciones que interfieran con el proceso de cicatrización de las heridas.

Es bueno recordar que, a pesar de la aparatosidad del cuadro, el enfermo afecto de una INPB no precisa medidas especiales de aislamiento diferentes de las que deben adoptarse en todo cuadro séptico. Convendrá en todo caso atender de forma preferente el elevado riesgo de sobreinfección de este enfermo a menudo inmunodeprimido. Pero el riesgo de transmitir la MCT es en cambio escaso si no se dan en el huesped receptor las condiciones idóneas para el desarrollo de una INPB.

**OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA.** La muerte del enfermo afecto de MCT no se produce por la necrosis tisular en si misma, aunque ésta sea de gran extensión, sino por la actividad de las numerosas toxinas clostridiales, en especial la Alfa. Es bien conocido sin embargo que para que *Clostridium Perfringens* produzca su letal efecto precisa de un bajo potencial de oxidación-reducción. En consecuencia, cualquier actuación que eleve dicho potencial interrumpirá la producción de toxinas antes incluso de la destrucción o eliminación del germen. Es obvio que los antibióticos tienen un papel fundamental en la curación de la infección y que el desbridamiento quirúrgico es imprescindible para controlar la extensión de la necrosis, pero la mortalidad en las primeras horas depende exclusivamente de la formación de toxinas, sobre lo cual al principio ni la cirugía ni los antibióticos, difícilmente accesibles a la zona, tendrán un efecto apreciable. Antiguamente existía una antitoxina específica que parecía ser eficaz en el laboratorio, pero no en la clínica al actuar estrictamente sobre las toxinas ya formadas y no poder frenar su nueva liberación.

La OHB aplicada de la forma y en el momento correctos, eleva por encima de 2000 mmHg la presión arterial de oxígeno, lo cual implica un aumento muy importante del oxígeno disuelto en el plasma, una vez alcanzada la saturación de la hemoglobina. Su fundamento radica pues en el incremento del transporte plasmático de oxígeno, no sólo del eritrocitario. Ello explica que este intercambio a favor de gradiente de presión, es independiente de las condiciones locales reológicas y puede por tanto ser utilizado, por difusión simple, en

zonas con malas condiciones circulatorias locales. El intercambio físico del oxígeno aumenta de forma rápida la oxigenación tisular y es la única forma de frenar la formación de toxinas clostridiales antes de que el efecto combinado de los antibióticos, la cirugía y la misma OHB logren la neutralización total de la enfermedad. Más adelante la OHB ha demostrado efecto bactericida sobre la mayoría de cepas de *Clostridium*, cuando se alcanza una PaO<sub>2</sub> superior a los 2000 mmHg. Pero éste no es el principal efecto de la OHB pues para ello la acción de los antimicrobianos clásicos es suficientemente eficaz.

Si se dispone de una **Cámara Hiperbárica Multiplaza**, es posible mantener en su interior todas las medidas terapéuticas que el enfermo precise, por muy sofisticadas que sean. La OHB es compatible con todos los demás tratamientos, y en la sospecha de MCT debe aplicarse de forma preferente a lo largo de los tres primeros días de enfermedad, y con una periodicidad análoga a la de los antibióticos, es decir cada 8 ó 12 horas. La situación de inestabilidad de un paciente afecto de MCT no ha de ser pues una razón para contraindicar la OHB si el centro hiperbárico cuenta con material y personal especializado.

El tratamiento triple combinado de la GG fue aplicado por primera vez en Amsterdam por BOEREMA y comunicado en la revista *Surgery* en 1961 (8). Diversas referencias siguieron a aquella cita histórica y lamentablemente no todos los trabajos se realizaron con el mismo nivel metodológico. La prensa médica en relación a las INPB está plagada de publicaciones realizadas con escaso rigor en las que se ensalza el valor a ultranza de la OHB por encima de las demás medidas terapéuticas, o bien en que centros que no disponen de servicios de oxigenoterapia hiperbárica precisan demostrar que esta sofisticada técnica no es necesaria. Es preciso leer con detención dichos trabajos para descubrir en uno y otro caso defectos metodológicos importantes.

El entorno trágico de las INPB, que con frecuencia se producen en el seno de grandes catástrofes, hace muy difícil el diseño de estudios controlados sobre el tratamiento triple combinado de la MCT. El contexto altamente crítico a que está sometida hoy la medicina en todos los países desarrollados, con el agravante de que las INPB con frecuencia se han producido como resultado de *mala praxis*, hace que muy a menudo estos procesos terminen en los tribunales. La randomización de un grupo de enfermos de MCT acentuaría indefectiblemente la responsabilidad sobre los enfermos del grupo control en cada caso de evolución desfavorable, con todo lo que ello implica para el grupo investigador. Por estas dos razones, con toda probabilidad no dispondremos nunca de estudios controlados sobre INPB y la polémica sobre el papel de la OHB en el tratamiento combinado persistirá.

Como posible formas de evaluación de la eficacia del tratamiento triple, sí existen varios trabajos experimentales, de entre los cuales merece la pena destacar, a pesar de su antigüedad, el de DEMELLO et al., publicado en *Surgery* en 1973 (9). En este trabajo un lote muy amplio de perros fueron inoculados con esporas de *Clostridium Perfringens* y desarrollaron un cuadro de MCT. Se aplicaron de forma aislada o combinada las tres formas de tratamiento mediante todas las combinaciones matemáticamente posibles. Sólo el grupo que recibió tratamiento triple obtuvo una supervivencia superior al 95 %.

Las numerosas revisiones retrospectivas sobre INPT ofrecen resultados muy dispares. Algunas de ellas han valorado el impacto del tratamiento triple comparando los resultados de la propia institución a partir del momento en que se incorporó la OHB con las series de los años anteriores (10). Otras adoptan actitudes expectantes (11). En la mayor parte de los casos sin embargo los resultados son más satisfactorios, con menores tasas de mortalidad, en los centros que han aplicado de la forma correcta el tratamiento triple (12).

En ausencia de datos comparativos concluyentes, puede ser también esclarecedor comprobar las tasas de mortalidad que se refieren en los tratados clásicos de infectología o de traumatología. En el, tal vez, más apreciado texto de enfermedades infecciosas, el célebre libro de MANDEL, el no menos célebre autor del capítulo de infecciones anaeróbicas, establece la mortalidad de la MCT entre el 40 y el 60 % de los casos (13). En el clásico tratado de Cirugía Ortopédica de Campbell, la mortalidad se sitúa entre el 45 y el 87 %, matizando el autor del capítulo que en los casos de origen espontáneo, con frecuencia la mortalidad es del 100 % (14).

Frente a esta posible polémica, el estudio de la literatura es difícil debido al alto porcentaje de escépticos y de defensores a ultranza. Nuestro deseo es ser objetivos y con tal intención diseñamos en 1986 un *Estudio Muticéntrico Colaborativo Nacional* al que fueron invitados todos los hospitales españoles que disponían de cámara hiperbárica en servicio. No hubo divergencias significativas en los resultados obtenidos en uno u otro centro, y la comparación por grupos de patología ofreció resultados metodológicamente aceptables. Los datos más remarcables de dicho estudio son los siguientes.

La causa más frecuente de desarrollo de MCT fue la complicación postoperatoria, ligeramente por encima de los casos de origen postraumático. En algunas ocasiones ambos factores se presentaron de forma combinada. La mortalidad global de la serie de 85 enfermos fue del 20 %. Separando los enfermos por factores causales, se obtuvo una mortalidad global del 29,7 % en los casos de origen postquirúrgico y del 37,5 % en los casos de aparición espontánea. Ningún enfermo del grupo de origen postraumático murió. El estudio en cuestión incluyó una amplia revisión bibliográfica cuyo lectura puede completar esta resumida exposición (15).

Nuestra Unidad de Terapéutica Hiperbárica ha continuado recomendando el tratamiento triple en los enfermos afectados de INPB que han sido remitidos al Hospital de la Cruz Roja de Barcelona. Nuestra experiencia actual es de 104 casos, todos ellos procedentes de otros centros, tratados de forma prospectiva, y nuestros resultados ofrecen una mortalidad global del 12 %. Sin embargo un poco menos de la mitad de las muertes se produjo a causa de complicaciones o enfermedades coincidentes no directamente relacionadas con la INPB; la **mortalidad relacionada** fue por tanto del 8,3%.

El tratamiento triple de una INPB compromete en gran medida a todos los servicios hospitalarios implicados y pone ciertamente a prueba la capacidad de trabajo de un equipo hospitalario, ya que la coordinación de actividades y la definición de funciones es a veces difícil. Creemos sin embargo que los resultados obtenidos justifican este esfuerzo.

*Dirección para correspondencia:*

Dr. Jordi Desola  
CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica  
Hospital de la Creu Roja  
Dos de maig 301  
E-08025 BARCELONA  
Tel. (+34) 935-072-700 - FAX: (+34) 934-503-736 - E-Mail: [cris@comb.es](mailto:cris@comb.es)

---

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la

REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.

