

Complicaciones infecciosas en cirugía digital

Infectious complications in digital surgery

Luis ALOU CERVERA

Departamento de Microbiología I. Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid. España

Juan Ramón MAESTRE VERA

Profesor Titular. Departamento de Microbiología. Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Alfonso X El Sabio. España

David SEVILLANO FERNÁNDEZ

Departamento de Microbiología I. Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid. España

José PRIETO PRIETO

Catedrático de Universidad. Departamento de Microbiología I
Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. España

Correspondencia:

Dr. Luis Alou Cervera. Departamento de Microbiología I. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. España.

Fecha de recepción: 15 diciembre 2006

Fecha de aceptación: 10 de enero 2007

Resumen:

Los autores exponen las complicaciones infecciosas que con más frecuencia se instauran tras la realización de técnicas quirúrgicas en el pie así como el tratamiento antimicrobiano de elección.

Palabras clave: Infección. Cirugía del pie. Complicaciones. Herida Quirúrgica.

Abstract

The authors expose the infectious complications after the accomplishment of surgical techniques in the foot as well as the antimicrobial treatment of election.

Key words: Infection. Surgery of the foot. Complications. Surgical wound.

1. INTRODUCCIÓN

La piel esta constituida por la epidermis, la dermis y la hipodermis o tejido celular subcutáneo, siguiéndole en profundidad, una fina fascia superficial y una aponeurosis adherida al músculo. La infección de estas estructuras que en su conjunto, es lo que se conoce como piel y tejidos blandos, se produce como consecuencia de la solución de continuidad cutánea que todo acto quirúrgico conlleva, y que va a dar lugar a una determinada clínica dependiendo de qué estructura o estructuras se infecten.

Así, la infección de la epidermis da lugar al impétigo que no va a ser tratado en este capítulo por la poca o nula frecuencia con la que se produce tras cirugía limpia programada. La infección de la dermis provoca un cuadro característico denominado erisipela, la Infección de la hipodermis o tejido celular subcutáneo da lugar a una celulitis, cuando la estructura infectada es la fascia superficial da lugar a un cuadro de fascitis necrotizante y si es el músculo la estructura que presenta la infección se le denomina piomiositis (Figura 1).

Las complicaciones en cirugía podológica, principalmente se producen como consecuencia de:

- a) Infecciones de tejidos blandos.
- b) Infecciones osteo-articulares.

2. INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Una de las complicaciones más frecuentes en cirugía podológica es la infección de tejidos blandos

debido a la inoculación directa del germen a través de la solución de continuidad cutánea que conlleva la agresión quirúrgica, provocando que los gérmenes alcancen y contaminen planos profundos.

Existen diferentes cuadros clínicos en la infección de tejidos blandos dependiendo de las estructuras que se vean predominantemente afectadas durante el acto quirúrgico y el agente etiológico responsable de la infección. No obstante, es frecuente la diseminación de la infección de un plano a otro contiguo como piel, tejido subcutáneo, fascia y músculo, por lo que un mismo agente infeccioso puede provocar diferentes cuadros clínicos tales como:

- Erisipela.
- Celulitis.
- Fascitis necrotizante.
- Piomiositis.

Conocer las diferencias entre procesos como celulitis de las infecciones necrotizantes subcutáneas y de aquellas que interesen al músculo son fundamentales, ya que es importante detectar precozmente los síntomas y/o signos clínicos que nos hagan sospechar de la presencia de infecciones más profundas debido a la rapidez con la que éstas progresan y al mal pronóstico que conlleva un diagnóstico tardío.

Como aproximación diagnóstica de una infección ocasionada por gérmenes anaerobios nos podemos remitir a la presencia de ciertos hallazgos clínicos que pueden contribuir a su identificación, tales como:

- Dolor intenso, llamando la atención la desproporcionada intensidad del mismo con relación a los signos inflamatorios locales.

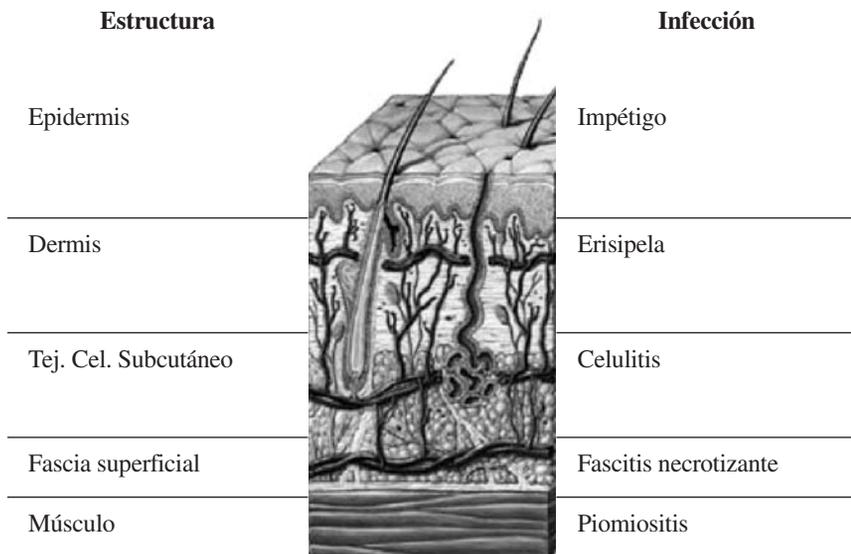


Figura 1. Representación de las estructuras de la piel y tejidos blandos y el cuadro infeccioso que causa.

- Eritema con márgenes poco definidos.
- Decoloración de la piel que se torna cérea o la aparición de manchas cianóticas, azuladas-grisáceas o marrón “bronceado” mal de limitadas sugestivas de necrosis profunda.
- Exudado sanguinolento.
- Exudado fétido.
- Presencia de gas en tejido subcutáneo detectado por palpación o mediante hallazgo radiográfico.
- Infección que por su extensión afecta a planos profundos interesando a músculo.
- Aparición de flictenas o bullas de contenido oscuro o hemorrágico.
- Presencia de tejido necrótico.

Igualmente, hay otros hallazgos clínicos que detectados precozmente nos pueden hacer sospechar de la instauración de una infección necrotizante, como son:

- Edema e induración cutánea más allá del área eritematosa que circunda la herida quirúrgica.
- Dolor local intenso con aparición posterior de disestesias, hipo-anestesia.
- Presencia de ampollas o flictenas.
- Crepitación a la palpación, aunque puede ser inconstante.
- Ausencia de linfangitis y/o linfadenitis.
- Comprobación a la exploración quirúrgica del despegamiento de la dermis por la introducción de un instrumento como a través de la herida.

Dependiendo de la entidad clínica, la afectación del estado general del paciente puede estar ausente, ser leve o presentar un estado tóxico desproporcionado a la intervención quirúrgica realizada caracterizado por malestar general, fiebre, aunque en algunas ocasiones puede cursar con hipotermia, hipotensión, oligoanuria, taquicardia, taquipnea y postración que configuran un síndrome séptico (Tabla 1).

Algunos pacientes pueden presentar un shock séptico asociado a mínimas manifestaciones locales. En otros casos la infección sigue un curso subagudo.

Ante la existencia de unos o varios de estos signos de alarma, o si se sospecha de afectación muscular, es necesario realizar una exploración quirúrgica inmediata que permita confirmar la sospecha diagnóstica y conocer el tipo y alcance de la necrosis tisular, extrayendo muestras de tejido para examen histopatológico y realizar cultivos microbiológicos.

En estos casos en los que se sospecha una infección necrotizante, las muestras se pueden obtener mediante aspiración-punción con aguja o incisión, así como la valorar la conveniencia de realizar una

Tabla 1. Signos y síntomas clínicos orientativos de infección necrotizante en piel y tejidos blandos

<p>Signos y síntomas locales:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Dolor intenso. — Edema e induración cutánea más allá del área de eritema que circunda la herida quirúrgica. — Ampollas o flictenas. — Crepitación. — Hipo-anestesia. — Ausencia de linfangitis y adenitis. — Decoloración de la piel: Cérea, gris, marrón “bronceado” — Exudado sanguinolento. — Presencia de gas. — Presencia de tejido necrótico. — Exploración con objeto como evidencia fistulización.
<p>Signos y síntomas sistémicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Malestar general. — Hipotensión. — Taquicardia. — Taquipnea. — Fiebre. — Postración

biopsia profunda que incluya piel, tejido subcutáneo, fascia y músculo.

Tanto del pus o exudado de la herida quirúrgica, o del contenido de las flictenas y del aspirado subcutáneo, así como del tejido obtenido se debe de realizar una tinción de Gram. y cultivo en medio aerobio y anaerobio proporcionándole diagnóstico etiológico en el 80% -90% de los casos. Así como obtener hemocultivos siendo su utilidad clínica variable dependiendo del cuadro ya que resultan positivos en el 50% de los casos.

En cuanto a los datos de laboratorio el paciente suele presentar una leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la velocidad de sedimentación globular, trombopenia, azotemia, aumento del gradiente alveolo-capilar (Pa O₂ /Fi O₂ < 300. En caso de que exista necrosis muscular, las enzimas musculares CPK, LDH y aldolasa suelen estar aumentadas.

Otras técnicas especialmente útiles en los casos de duda diagnóstica entre infecciones necrosantes y no necrosantes son la radiografía simple que puede demostrar la existencia de un infiltrado gaseoso en los tejidos blandos y la tomografía computerizada como la resonancia magnética nuclear que permiten delimitar la extensión y profundidad de la infección. Debiendo dejar claro que la instauración de un trata-

miento precoz no se debe de ver retrasado a la realización de técnicas de radiodiagnóstico.

2.1. Infecciones de tejidos blandos por aerobios

2.1.1. Erisipela

La erisipela se define como la infección de la epidermis y dermis superficial, generalmente causada por estreptococos del grupo A, pero tras cirugía el germen causante puede ser *Staphylococcus aureus*. Este tipo de infección es una complicación poco frecuente que se puede presentar tras la realización de un procedimiento quirúrgico en la matriz ungueal como puede ser la matricectomía parcial o total mediante la aplicación de productos químicos como el fenol o el hidróxido de sodio.

El cuadro clínico característico es la aparición en las primeras 24-48 horas de la intervención de un eritema intenso con bordes elevados y bien delimitados de la piel circundante a la zona donde se realizó la herida quirúrgica y/o se aplicó el producto químico, diferenciada claramente de la piel no afectada, de rápida progresión dado lugar a un aspecto característico denominado en "piel de naranja", provocando dolor intenso, siendo rara la diseminación a planos profundos. Este tipo de infección suele cursar con fiebre y afectación del estado general del paciente.

Los factores predisponentes para la instauración de este cuadro infeccioso son la presencia de edema en miembros inferiores, linfedema, úlcera/s en otra/s zonas del pie o de la pierna, diabetes mellitus y alcoholismo. (Canoso JJ, Barza M, 1993)

El diagnóstico es clínico y no suele ser necesario el desbridamiento quirúrgico siendo el tratamiento de elección administración de penicilina vía oral en casos leves y vía parenteral en casos graves, y en caso de alergia a penicilinas el tratamiento alternativo consiste en la administración vía oral de eritromicina. (tabla 2).

2.1.2. Celulitis

Por celulitis se entiende la infección bacteriana no necrosante de la dermis profunda de la piel.

S. aureus es el principal germen causante de la infección quirúrgica en cirugía limpia, siguiéndole en frecuencia *Staphylococcus epidermidis*.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de una zona de eritema intenso alrededor de la herida quirúrgica, que se extiende rápidamente, sin presentar bordes elevados como la erisipela, se acom-

paña de calor local, dolor a la palpación incluso a través del vendaje postoperatorio del paciente y tumefacción de la zona eritematosa provocando en la línea de sutura que los bordes quirúrgicos suturados se vean sometidos a una considerable tensión pudiendo provocar la dehiscencia de la herida y la evacuación de exudado. Raramente se observa la formación de flictenas o abscesos subcutáneos y con frecuencia cursa con fiebre asociada y malestar general del paciente

Este cuadro clínico puede presentar complicaciones como la instauración de linfangitis, adenitis regional y trombosis venosa profunda, en un 26%, 45% y del 2% - 5% de los casos. La tasa de mortalidad es inferior el 0,5% de los casos y esta asociada a la descompensación de las enfermedades de base que presenta el paciente.

Cuando el germen causante de la celulitis es *S. aureus* el exudado tiene un aspecto denso, cremoso y de color amarillento, siendo más claro o blanquecino cuando el germen causante es *S. epidermidis*.

La herida quirúrgica puede ser contaminada por estreptococos del grupo A como organismo oportunista, siendo una bacteria que se disemina rápidamente por los tejidos causando una intensa celulitis. La infección causada por esta bacteria se puede instaurar durante las primeras 24 horas posteriores a la contaminación o intervención quirúrgica o incluso transcurrida una o dos semanas. Este germen puede disolver con facilidad los coágulos de fibrina, incluso en los vasos linfáticos permitiendo que la linfangitis progrese próximalmente y clínicamente se pueda apreciar unos "cordones" rojos e indurados a través de la piel. Por ello, se debe de explorar posibles linfadenopatías en la región poplíteas e inguinal.

Las bacterias gramnegativas son la tercera causa de infección postquirúrgica. La contaminación de la herida se produce generalmente por contacto o manipulación de la herida quirúrgica o del vendaje postquirúrgico.

La contaminación de la herida quirúrgica por bacterias gramnegativas es otra de las causas de celulitis posquirúrgica que como complicación se produce en cirugía del pie debido a que el paciente suele hacer caso omiso de las recomendaciones del clínico y se ducha con el pie intervenido llegando, por mucho cuidado que éste ponga, a mojar o humedecer el vendaje quirúrgico, sobre todo durante los primeros estadios de la cicatrización cutánea. El exudado ocasionado por estas bacterias, es prácticamente igual al ocasionado por *Staphylococcus sp.*

Así mismo, en cirugía del pie, cuando se realiza de forma ambulatoria sin ingreso hospitalario, el paciente con frecuencia se retira el calzado quirúrgico y camina, aunque sea durante trayectos cortos,

apoyando directamente el vendaje sobre el suelo con la contaminación y posible riesgo de infección por *Pseudomonas*. El exudado provocado por este germen tiene un olor fétido característico y posee una coloración verdosa.

El riesgo de celulitis tras cirugía limpia se ve incrementado cuando se asocian factores de riesgo locales como: insuficiencia venosa crónica, linfedema crónico, úlcera o lesión ulcerada como consecuencia de una deformidad digital, intertrigo y/o factores de riesgo generales como: cirrosis, insuficiencia renal crónica, inmunosupresión, obesidad y diabetes.

En el 50% de los pacientes con celulitis se evidencia leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular.

Para la determinación del agente etiológico causante se utilizan las técnicas habituales de frotis, aspiración con aguja o punción del punto de máxima inflamación, y cultivo para aerobios y anaerobios identificándose al germen en el 10% - 50% de los casos. Los hemocultivos son positivos en el 2% - 3% de los pacientes, obteniéndose el máximo rendimiento de estos últimos en pacientes neutropénicos y en infecciones necrotizantes.

El tratamiento farmacológico de elección es la administración de cloxacilina vía oral, y en casos graves su administración vía intravenosa. En pacientes alérgicos a betalactámicos el fármaco alternativo de elección son los macrólidos o la clindamicina. (Tabla 2).

2.2. Infecciones gangrenosas del tejido celular subcutáneo

Se denominan gangrenas infecciosas, todas las infecciones que producen necrosis extensa del tejido subcutáneo y piel suprayacente.

Las infecciones necrosantes de partes blandas no son frecuentes observarlas en la cirugía del pie, pero tampoco es excepcional su desarrollo como secuela séptica de una intervención quirúrgica, máxime en pacientes con factores de riesgo locales y/o generales asociados (Fig. 2).

Hay que resaltar que los tejidos sanos mantienen un potencial de oxidación - reducción de +120 MV provocando un ambiente en el que los gérmenes anaerobios no pueden sobrevivir, siendo este uno de los principales mecanismo de defensa contra este tipo de microorganismos.

Desde un punto de vista clínico, hay que recordar que la infección de la herida quirúrgica se puede producir por una colonización polimicrobiana con participación de anaerobios y bacterias aerobias que al actuar

Figura 2. Necrosis en el quinto dedo del pie derecho



conjuntamente, estas últimas, proporcionan un ambiente favorable para la proliferación de anaerobios al consumir el oxígeno o bien a través de la liberación de sustancias que provocan una descenso del potencial de reacción de oxidación - reducción (redox) de los tejidos locales por debajo del valor normal, denominándose proceso polimicrobiano sinérgico.

Generalmente, en este proceso polimicrobiano sinérgico encontramos *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Corynebacterium*, *Bacteroides* (especialmente *B. fragilis* en pie diabético), así como una amplia variedad de *Clostridium* y bacilos gramnegativos.

Por ello, ante una infección de la herida quirúrgica es fundamental y de vital importancia establecer un diagnóstico clínico precoz ante la presencia de cualquiera de los signos o síntomas descritos en la Tabla 1 para asegurar la eficacia del tratamiento a instaurar (Tabla 2), recordando que la destrucción de tejido no siempre se evidencia en los primeros estadios de la infección, por lo que es fundamental realizar una radiografía de la zona quirúrgica intervenida para valorar la presencia de gas en el espesor de la piel y tejidos blandos.

Según su localización predominante se pueden dividir en:

- A. Celulitis anaeróbica.
- B. Fascitis necrosante o fascitis necrotizante tipo I.
- C. Miositis estreptocócica anaeróbica o fascitis necrotizante tipo II o miositis localizada.

En ocasiones, la colonización o contaminación de la herida quirúrgica no progresa a una infección debido a la existencia de diferentes factores que impiden dicha evolución a una verdadera infección como son:

- Existencia de poco tejido desvitalizado, por lo que es fundamental evitar la manipulación traumática de los tejidos durante la realiza-

ción del acto quirúrgico, así como no seccionar de vasos principales evitando la isquemia de la zona quirúrgica y garantizar un adecuado aporte vascular.

- Buena respuesta del huésped que impide el desarrollo del germen, por lo que la valoración preoperatoria de las patologías asociadas que presenta el paciente es uno de los requisitos imprescindibles para minimizar las complicaciones infecciosas.
- La instauración precoz de un correcto tratamiento médico y/o quirúrgico que dificulte el desarrollo de la infección

A. Celulitis anaeróbica

La celulitis por anaerobios se define como la infección local del tejido celular subcutáneo que no llega a afectar al músculo.

La celulitis anaeróbica se instaura cuando hay presencia de tejido desvitalizado como para favorecer el crecimiento de anaerobios como *C. perfringens* u otras especies de clostridium.

Clínicamente este tipo de infección se caracteriza por el olor pestilente de su exudado y por la abundante presencia de gas local en el tejido celular subcutáneo o incluso inclusive con una diseminación muy rápida a lo largo de la fascia sin afectar a tejidos más profundos como el músculo.

La instauración de un tratamiento médico y quirúrgico adecuado incluyendo la eliminación del tejido desvitalizado, se consigue la curación, siendo la mortalidad prácticamente nula.

B. Fascitis necrosante o fascitis necrotizante tipo I

Es una infección mixta, en la que al menos se aísla una especie anaerobia (lo más frecuente es que sea *Bacteroides* sp o *Peptostreptococcus* sp y en ocasiones *Clostridium* sp) en combinación con uno o más aerobios (como estreptococos del grupo A o enterobacterias).

La fascitis necrosante es una infección que pone en riesgo la vida del paciente pudiendo instaurarse espontáneamente, especialmente en pacientes diabéticos, en pacientes con enfermedad vascular periférica o pacientes inmunocomprometidos.

La infección se instaura en las primeras 24-72 horas de realizada la cirugía, provocando una extensa disección de los planos profundos de la piel y tejidos blandos que conlleva la necrosis de los mismos, sin que el músculo se vea afectado.

La introducción de un objeto romo en la piel pondrá de manifiesto el despegamiento de ésta a planos más profundos.

C. Miositis estreptocócica anaeróbica o fascitis necrotizante tipo II o miositis localizada

En el tipo II se aísla *S. pyogenes*, sólo o en combinación con otras bacterias (fundamentalmente *S. aureus*).

Este tipo de infección tiene un comienzo mucho más insidioso, desarrollándose la infección transcurridos tres o cuatro días. Clínicamente, el cuadro es parecido a la mionecrosis clostridial toxica, aunque el paciente tiene una menor afectación sistémica.

Este tipo de infección es más frecuente en pacientes diabéticos y el tratamiento conlleva, al igual que la mionecrosis clostridial toxica una amplia exéresis quirúrgica del tejido desvitalizado.

2.3. Infecciones gangrenosas musculares

Según su localización se dividen en:

- A. Piomiositis.
- B. Mionecrosis clostridial toxica o gangrena gaseosa
- C. Mionecrosis no clostridial sinergista o celulitis necrosante sinergista o gangrena sinergista.
- D. Tenosinovitis infecciosa.

A. Piomiositis

Por piomiositis se entiende a la infección piogénica primaria del músculo esquelético. Casi siempre es producida por *S. aureus*. Algunos casos son debidos a *S. pyogenes* y excepcionalmente a bacilos gramnegativos.

Este tipo de infección es muy poco frecuente en cirugía del pie, pero nos parece interesante abordar este tipo de infección debido al auge que esta adquiriendo en este último año la realización de cirugía percútea del pie, donde se realizan técnicas cruentas a cielo cerrado, en las que se lesionan masas musculares como en el caso de la cirugía percútea del espolón de calcáneo donde se realiza la osteotripsia o limado de la exostosis infracalcánea con sección de la fascia Plantar y lesión concomitante del músculo Flexor Digitorum Brevis o Flexor corto plantar que queda dorsal a esta fascia.

Clínicamente se distinguen tres fases evolutivas. En la primera fase o fase invasiva puede iniciarse de forma aguda con fiebre y repercusión sistémica, o la presentación puede ser subaguda presentando el paciente dolor leve, que puede quedar enmascarado por la administración de la analgesia postoperatoria, leve tumefacción con ausencia o presencia de una leve eritema en la zona de intervención.

En la segunda fase o fase supurativa se observa un dolor mucho más intenso, mayor tumefacción de la zona, que puede provocar un síndrome compartimental, la piel esta caliente aunque puede no existir eritema en la zona sin que exista linfangitis ni linfadenitis. El estudio analítico se puede objetivar leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación Globular sin alteraciones de las enzimas musculares, siendo en esta fase donde se puede establecer un diagnóstico de esta infección tras cirugía del pie.

Sin tratamiento la infección evoluciona hacia la tercera fase, que se caracteriza por la destrucción de masa muscular y la presencia de un síndrome séptico.

B. Mionecrosis clostridial tóxica o gangrena gaseosa

Por mionecrosis clostridial tóxica entendemos a la denominación actual del concepto de gangrena gaseosa hoy día en desuso. Es, en nuestro criterio, una de las infecciones más graves causadas por anaerobios. En este tipo de infección hay afectación de tejido muscular sano rápidamente progresiva que provoca una toxemia poniendo en peligro la vida del paciente.

Bacteriológicamente, esta infección esta causada por bacilos esporulados gram-positivos del genero *Clostridium* que se encuentran en el suelo y formando parte de la flora intestinal normal y dentro de este tipo de bacterias tenemos *C. perfringens*, *C. histolyticum*, *C. novyi* y *C. bifermentans*, encontrándose con frecuencia una asociación de este tipo de clostridium en la infección postquirúrgica por anaerobios siendo *C. perfringens* el que con mayor frecuencia se identifica.

Todos estos microorganismos son altamente virulentos segregando hasta 20 tipos diferentes de toxinas, doce de las cuales tienen un gran poder destructivo, especialmente la toxina alfa que es una lecitinasa producida por el *C. perfringens*, que posee una alta capacidad necrosante además de un alto poder hemolizante en muy corto periodo de tiempo. Su periodo de incubación puede oscilar de 12 a 72 horas, pudiéndose producir la muerte del paciente como consecuencia de una toxemia.

Desde un punto de vista fisiopatológico, para el desarrollo de este tipo de infección es necesario que exista una hipoxia tisular para que pueda proliferar el germen y sobre todo para la que pueda producir toxinas.

La mionecrosis clostridial tóxica generalmente se puede asociar a:

- Demora en la realización de la intervención quirúrgica.

- Una inadecuada técnica quirúrgica que provoque una desvitalización de los tejidos.
- Manipulación traumática y contaminación del músculo durante la intervención quirúrgica.
- Insuficiencia arterial del miembro inferior o un déficit de aporte vascular en la zona del pie a intervenir.
- De causa espontánea.

Hay autores como Gorbach SL, (1979) que establecen la mortalidad de la mionecrosis clostridial tóxica entre el 40 y el 60% de los casos. Igualmente Davidsisk T (1981) en el clásico tratado *Cirugía Ortopédica de Campbell*, la mortalidad la 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%, y en un estudio más reciente realizado por Desola J y Cols. (1998), la causa más frecuente de desarrollo de mionecrosis clostridial tóxica 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 posquirúrgico y del 37,5% en los casos de aparición espontánea.

Por otra parte hay que reseñar que el hallazgo de *C. perfringens* no es patognomónico ya que es un contaminante habitual de todo tipo de heridas sin que desarrolle su capacidad patógena hasta que se den las condiciones necesarias para ello. El hallazgo de *C. perfringens* en los frotis de heridas, e incluso en hemocultivos, no tiene en sí mismo valor diagnóstico si no se trata de un cultivo monoespecie puro y dentro de un contexto clínico típico de mionecrosis clostridial.

Este tipo de lesión se caracteriza por edema, dolor intenso, presencia de equimosis, flictenas o necrosis. El exudado macroscópicamente tiene un aspecto acuoso de color marronáceo que presenta un olor característico agrí dulce, fácilmente diferenciable del olor pútrido de otras infecciones necrosantes. Los músculos afectados, una vez expuestos quirúrgicamente están pálidos, edematosos, con menor elasticidad, no se contraen y no sangran al ser cortados.

En este tipo de infección se produce una infiltración de gas intramuscular que diseca no solo a las fibras musculares, sino a grupos musculares dando lugar a un patrón radiográfico "plumoso". Aunque la presencia de gas no es tan masiva como en la celulitis anaeróbica se puede evidenciar una fina crepitación a la palpación profunda de la zona y las imágenes

nes radiográficas en diferentes visiones pueden objetivar la presencia de gas.

Por definición, en este tipo de infección hay una necrosis muscular dadas las características bacteriológicas de *Clostridium* que provoca una gran destrucción tisular de rápida extensión, y que al reintervenir quirúrgicamente se puede apreciar la existencia de tejido muscular necrótico en extensión superior a la que permitiría presuponer las lesiones cutáneas.

Otro síntoma es la alteración del estado general del paciente, siendo un signo de mal pronóstico la aparición de hipotermia.

El diagnóstico debe basarse en la clínica con la presencia de los signos y síntomas anteriormente descritos, de los cuales la presencia de necrosis muscular es imprescindible para poder establecer el diagnóstico.

La participación de todos estos síntomas implica un cuadro clínico de extrema gravedad que conllevará la pérdida de la zona anatómica y a la evolución fatal del paciente en pocas horas. La radiografía simple muestra la presencia de gas y la tomografía axial computerizada como la resonancia magnética nuclear evidencia la extensión de la infección.

El tratamiento que requiere este tipo de paciente es hospitalario requiriendo de tratamiento antibiótico vía parenteral (Tabla 2), una primera actuación quirúrgica para eliminar los tejidos claramente necróticos y establecer vías de drenaje aéreo y transcurridas 48 a 72 horas practicar una segunda intervención para apreciar con más precisión la demarcación entre tejidos todavía viables de los que son irreuperables.

A este tratamiento quirúrgico hay que aplicar otras modalidades terapéuticas como es la oxigenoterapia hiperbática ya que la muerte del paciente no se produce por la necrosis en sí misma, sino por la actividad de las numerosas toxinas, especialmente la alfa del *C. perfringens* que para que sea tóxica necesita un bajo potencial de oxidación reducción, por lo que con la oxigenoterapia hiperbática se consigue elevar por encima de 2.000 mmHg la presión arterial de oxígeno, lo que implica un aumento muy importante de oxígeno disuelto en plasma que interrumpirá la producción de toxinas antes incluso que la destrucción del germen.

C. Mionecrosis no clostridial sinergista o celulitis necrosante sinergista o gangrena sinergista

La mionecrosis anaeróbica no clostridial sinergista, también es conocida como celulitis necrosante sinérgica o gangrena sinérgica, estando este último término más en desuso.

Este cuadro está ocasionado por una virulenta infección polimicrobiana que afecta a piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y músculo. Los gérmenes causantes de esta gangrena cutánea son especies anaerobias (*Bacteroides*, estreptococos anaerobios o ambos), con participación de gérmenes aerobios (estafilococos y bacilos facultativos gram-negativos) que pueden producir gas.

Las características de este tipo de infección son similares a las de la mionecrosis clostridial tóxica o gangrena gaseosa. En general la mortalidad puede llegar al 76%. El tratamiento antimicrobiano ha de basarse en los resultados del estudio microbiológico.

Dentro de las mionecrosis no clostridiales se puede dar el caso de producirse una infección y necrosis de un grupo muscular desvitalizado por isquemia arterial. Se conoce como la gangrena vascular infectada y se instaura cuando hay una pérdida de aporte vascular por sección de las arterias principales que irrigan un determinado territorio anatómico del pie, como suelen ser las arterias digitales junto con la instauración de una infección dando como resultado una gangrena isquémica o gangrena “seca” (Foto nº 1).

En esta patología no suele existir exudado, o en su defecto, suele ser mínimo, con un hedor desagradable existiendo crepitación subcutánea presentando necrosis cutánea.

Este tipo de infección suele estar causada por enterobacterias, *Bacteroides*, estreptococos anaerobios y *Bacillus cereus*.

D. Tenosinovitis infecciosa

La tenosinovitis infecciosa es la infección del tendón de un músculo. Esta infección se extiende por vía canalicular y contigua a través de las vainas tendinosas de los músculos del pie.

El germen patógeno causante de este tipo de infección es el *S. aureus*.

La puerta de entrada para este germen suele ser la realización inadecuada de técnicas consideradas como cirugía menor tal y como es la infiltración terapéutica en la zona peritendinosa realizada con una deficiente técnica estéril. Clínicamente se caracteriza por signos inflamatorios como eritema, rubor, calor que se extienden siguiendo el trayecto del tendón, causando una importante limitación del movimiento que realiza el tendón infectado.

La tenosinovitis supurativa debe ser diagnosticada y tratada precozmente para evitar la necrosis del tendón y extensión de la infección, requiriendo además del tratamiento antibiótico, drenaje quirúrgico.

3. INFECCIONES OSTEO - ARTICULARES

En este apartado trataremos la artritis séptica, ya que la osteomielitis configura un cuadro nosológico independiente.

3.1. Artritis séptica

La artritis séptica es una infección secundaria a la invasión directa de una articulación por microorganismos patógenos piógenos tanto aerobios como anaerobios.

Las características de la enfermedad y los microorganismos responsables varían según la edad y las condiciones del huésped, por lo que es de gran utilidad agrupar a los pacientes según criterios epidemiológicos para abordar empíricamente el tratamiento. En cualquier caso, *S. aureus* es el microorganismo más frecuente en los adultos de cualquier edad.

La artritis séptica es poco frecuente, siendo generalmente secundaria a una deficiente técnica estéril ya sea diagnóstica como la artrocentesis o terapéutica como la infiltración, o a la colocación de una prótesis articular, o la una infección secundaria por vía contigua de una infección ósea o de tejidos blandos adyacente.

La articulación del pie que con mayor frecuencia es reemplazada por una prótesis articular es la primera articulación metatarso – falangica. Este reemplazamiento puede ser parcial con la colocación de una hemiprótesis que sustituye la base de la falange proximal del hallux o total cuando también se sustituye la cabeza del primer metatarsiano.

La infección de la prótesis puede complicar una artroplastia de esta articulación metatarso – falangi-

ca provocando como resultado final una inestabilidad articular, limitación del movimiento o rigidez de la articulación e incluso amputación de la zona.

La incidencia de infecciones se mantiene en un 1% al 3% y puede producirse precozmente en los dos o tres primeros meses o tardíamente transcurrido un año de la cirugía.

La infección precoz puede ser superficial afectando a la piel y tejidos blandos y por vía contigua afectar a la prótesis, o profunda cuando la prótesis esta directamente contaminada. Este tipo de infección precoz cursa de forma aguda con eritema, tumefacción articular, fiebre, dolor intenso y leucocitosis, en especial cuando el germen patógeno causante es un estafilococo. Este tipo de infección se debe a la inoculación directa del germen en la articulación durante el intraoperatorio o a bacteriemias durante el postoperatorio de infecciones cutáneas existentes en otros lugares a distancia, o a otro tipo de infecciones como son de las vías urinarias o de neumonías.

Las infecciones tardías, que se presentan transcurrido más de un año de la cirugía, son de adquisición vía hematogena cursando de forma subaguda e indolente apareciendo fiebre en el 50% de los pacientes. No cursa con leucocitosis, excepto si la instauración de la infección es fulminante, con elevación de la velocidad de sedimentación globular.

Las radiografías convencionales no sirven para establecer un diagnóstico diferencial con otros procesos infecciosos, en especial del aflojamiento o movilización de la prótesis. La gammagrafía contribuye en el diagnóstico pero es inespecífica. La artrocentesis y cultivo del líquido sinovial de la articulación afectada es el método más útil para establecer el diagnóstico de esta infección.

Tabla 2. Tratamiento empírico de las principales infecciones de la piel en cirugía del pie.

	Circunstancias variables	Etiología	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
Erisipela		<i>S. pyogenes</i> (grupo A) Estreptococos grupo B, C, G	Penicilina V 250-1000 mg oral cada 6 h Penicilina G 0,6 mU IM cada 12 h Penicilina G 1-2 mU IV cada 6 h	Macrólidos vía oral	
Celulitis	Leve	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. pyogenes</i> Estreptococos grupo B, C, G	Cloxacilina 500 mg oral cada 6 h	Macrólidos vía oral o clindamicina 300 mg oral cada 8 h	

Tabla 2. Tratamiento empírico de las principales infecciones de la piel en cirugía del pie.

	Circunstancias variables	Etiología	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
Celulitis	Grave		Penicilina G 1-2 mU IV cada 6 h Cloxacilina 2 g IV cada 4 h Cefazolina 1 g IV cada 8h	Clindamicina 600 mg IV cada 8 h Vancomicina 1g IV cada 12 h	
	Herida por punción en el pie	<i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg oral cada 12 h Ceftazidima 2 g IV cada 8 h Cefepima 2 g IV cada 12 h	Imipenem o meropenem 1 g IV cada 6h asociado a amikacina 15 mg/kg/día IV o tobramicina 5 mh/kg/día IV	
	Enfermedad subyacente (diabetes)	<i>S. pyogenes</i> (grupo A) <i>S. aureus</i> Enterobacterias Anaerobios	Cefotaxima 1 g IV cada 8 h o ceftriaxona 1 g IV cada 24 h o amoxicilina/clavulánico 1 g IV cada 8 h	Imipenem o meropenem	Descartar celulitis necrotizante y osteomielitis subyacente
Celulitis anaeróbica		<i>Clostridium</i>	Penicilina G 4 mU IV cada 6 h más clindamicina 900 mg IV cada 8 h		
Fascitis necrotizante tipo I		Mixta: anaerobios (<i>Peptostreptococcus sp</i> , <i>Bacteroides sp</i> , etc.) + aerobios (bacilos gramnegativos, estreptococos, etc.)	Cefotaxima 2 g IV cada 8 h ó ceftriaxona 2 g IV cada 24 h asociado a clindamicina 600 mg IV cada 6 h ó metronidazol 500 mg IV cada 8 h. Monoterapia: imipenem o meropenem 1 g IV cada 6 h o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g IV cada 6-8 h		Considerar el tratamiento complementario con oxígeno hiperbárico. Clindamicina puede emplearse por su potencial efecto antitoxina.
Fascitis necrotizante tipo II		<i>S. pyogenes</i>	Penicilina G 4 mU IV cada 6 h más clindamicina 900 mg IV cada 8 h		El tratamiento posterior debe guiarse por los cultivos y antibiogramas respectivos del exudado o mejor del cultivo de la biopsia de la lesión.
Piomiositis		<i>S. aureus</i>	Cloxacilina 2 g IV cada 4 h Cefazolina 2 g IV cada 8h	Vancomicina 1g IV cada 12 h	
Mionecrosis clostridial (Gangrena gaseosa)		<i>Clostridium</i>	Penicilina G 4 mU IV cada 6 h más clindamicina 900 mg IV cada 8 h		Tratamiento complementario con oxígeno hiperbárico

Tabla 2. Tratamiento empírico de las principales infecciones de la piel en cirugía del pie.

	Circunstancias variables	Etiología	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
Mionecrosis no clostridial		Mixta: anaerobios (<i>Peptostreptococcus sp</i> , <i>Bacteroides sp</i> ,) + aerobios (bacilos gramnegativos, estreptococos)	Cefotaxima 2 g IV cada 8 h ó ceftriaxona 2 g IV cada 24 h asociado a clindamicina 600 mg IV cada 6 h ó metronidazol 500 mg IV cada 8 h. Monoterapia: imipenem o meropenem 1 g IV cada 6 h o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g IV cada 6-8 h		El tratamiento debe guiarse por los resultados microbiológicos.

La elección empírica de la antibioterapia (Tabla 3) se basará en la tinción de gram del líquido articular y en las características del huésped, según la edad y presencia o no de enfermedad subyacente, ya

que la microbiología muestra importantes diferencias. Hay que tener en cuenta que la tinción de gram es positiva aproximadamente en el 75% de los casos de infección estafilocócica.

Tabla 3. Tratamiento de la artritis séptica

	Tinción de Gram			
	No bacterias	Coco grampositivos	Coco gramnegativos	Bacilo gramnegativos
Adultos	Cloxacilina con o sin cefalosporina de 3ª	Generación* o amoxicilina/clavulánico	Cloxacilina o amoxicilina/clavulánico o cefuroxima	Cefalosporina 3ª generación*
Edad > 65 años Inmunodeprimidos	Amoxicilina/clavulánico ± gentamicina o cloxacilina más cefalosporina de 3ª generación*	Amoxicilina/clavulánico o cloxacilina y/o cefaloxporina 3ª generación	Cefalosporina 3ª generación*	Cefalosporina 3ª generación/cefepima o aztreonam/piperacilina-tazobactam/carbapenemas

* Cefalosporina 3ª generación (ceftriaxona o cefotaxima).

4. Bibliografía

- Cabello N. Infecciones cutáneas. *Tiempos médicos* 1999; 562; 53-62.
 Carreño L, López FJ. Artritis sépticas. *Medicine* 2001; 8 (35) ; 1819 – 1825
 Cortes F. Infecciones osteoarticulares. *Tiempos médicos* 1995; 518; 77 – 86
 Crespo M; Pigrau C. Protocolo terapéutico empírico de la gangrena. *Medicine*. 2002; 8 (63); 3372 – 3374
 Davidsisk T. Fracturas. En: Campbell J, editor. *Cirugía Ortopédica de Campbell* (6.a ed.). Buenos Aires: Panamericana S.A., 1981; 535-536
 Desola J; Escolá E; Galofré M. Infecciones necrosantes de partes blandas. *Perspectiva multidisciplinaria. Med. Clin. (Barc)* 1998; 110; 431 – 426
 Gómez, AC., Pérez, C., Blanco, FJ, Infecciones de la piel y tejidos blandos. En: García-Rodríguez, JA. Picazo, JJ. *Microbiología Médica*. Edit. Mosby 1996:213-226
 Gorbach SL Clostridium species. En: Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE, editores. *Principles and practice of infectious diseases*. (2.a ed.). Nueva York: Wiley & Sons, 1979; 1.359-1.362

- López, FA, Sanders CV. Infecciones óseas y de partes blandas. En Reese, RF, Chapman, SW, Penn, RL. Enfermedades Infecciosas. Edit. Marbán 2004:106-137.
- Maderazo EG, Judson D, Pasternak H. late infections of total joint Prostheses: a review and recommendations for prevention. Clin Orthop 1988; 229; 131-142.
- Mazzuccheli R, Quiros D, Zarco P. Urgencias del aparato locomotor: Dolor en partes blandas. Medicine. 2001; 8 (35); 1832-1839.
- Mensa, J. Gatell, J. M^a, Azanza, J.R. Domínguez-Gil A, García, J.E, Jiménez de Anta, M^a T, Prats, G. Guía Terapéutica Antimicrobiana. Edit. Masson 2005: 1-560.
- Miller SJ. Management of postoperative infections. En: McGlamry Ed. Foot surgery. New York. Edit. Williams & Wilkins. 1987. 1005 – 1040.
- Núñez-Samper, M. Complicaciones en cirugía del antepie. En: Núñez-Samper M, Llanos Alcazar Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Madrid. Edit. Masson. 1997; 563 – 572.