

FASCITIS NECROTIZANTE EN PIE DIABETICO

Dionisio Martos Medina DP

Fascitis necrotizante en pie diabético - Martos Medina, D.;
Revista Española de Podología 2007 ; XVIII(2) : 86-90

Resumen

Las infecciones de la extremidad inferior son motivo con frecuencia de importante morbosidad y mortalidad en la población diabética, y estas infecciones demandan un elevado coste y una gran inversión de recursos debido a las complicaciones que conllevan. Las infecciones producidas por los cocos gram positivos, fundamentalmente el *stafilococo aureus*, son las más importantes en el pie del diabético. Estos organismos son predominantes en la mayoría de las infecciones leves (fundamentalmente en las monomicrobianas), así como en heridas infectadas más severas y crónicas que más a menudo tienen una causa del polimicrobianas. La valoración clínica apropiada y el cultivo de infecciones son imprescindibles para establecer el diagnóstico y severidad de la infección, para proceder al tratamiento óptimo.

Palabras clave

Diabetes, infección, pie diabético, fascitis necrotizante.

Abstrat

Lower extremity infections are frequent causes of substantial morbidity and mortality in the diabetic population, and these infections consume a large portion of resources expended on diabetic complications. Gram-positive cocci, particularly *Staphylococcus aureus*, are the most important pathogens in diabetic foot infections. These organisms are predominant both in mild infections (which are often monomicrobial), as well as in more severe and chronic infected wounds that more often have a polymicrobial cause. Appropriate clinical assessment and culturing of infections are critical in establishing the presence and severity of infection, and in directing the optimal treatment approach.

Keyword

Diabetic, infection, diabetic foot, necrotizing fasciitis

Introducción

Las infecciones en el pie diabético forman un amplio cuadro clínico, y en la mayoría de los casos con unos efectos devastadores que sin el remedio pertinaz terminan con la supervivencia del miembro afecto y en determinadas ocasiones ponen en peligro la vida del propio paciente.

Las características comunes de las infecciones en los pies de los diabéticos son:

- *Difícil pronóstico.* Como consecuencia de las alteraciones a nivel Neurológico, vascular tanto en la micro circulación como en la circulación de grandes arterias y hemorreológico en muchas ocasiones el cuadro clínico encubre un enigma que obliga a actuar con prontitud ante signos de aparente banalidad en personas no diabéticas ya que la evolución del cuadro tiende a ser “fugaz” y existe una respuesta refractaria al tratamiento instaurado, por lo que debemos ser rápidos, contundentes y agresivos tanto en la instauración del tratamiento como en la derivación del paciente al medio hospitalario ante la mínima duda.
- *Repercusión en el estado general del paciente.* El pie diabético infectado obliga a mantener en reposo al paciente por lo que el ejercicio físico queda limitado, con el consiguiente perjuicio que conlleva dicho reposo para mantener unas cifras de glucemia en unos límites aceptables. El hecho solo de existir una agresión microbiológica al paciente diabético conlleva un desequilibrio importante de las cifras de glucemia al alza.
- *Lugares de asiento:* Como en cualquier otro individuo las infecciones en los pacientes diabéticos pueden tener su asiento en:
 - Piel y órganos anejos.
 - Tejido celular subcutáneo
 - Tejido muscular.
 - Hueso.
- *Gérmenes productores:* En cuanto a la microbiología los pacientes diabético dado su compromiso inmunológico son propensos a ser colonizados por colonias polimicrobianas, con:
 - Bacterias.
 - Hongos.

- Virus. (Aunque en igual proporción que en pacientes no diabéticos)
- Parásitos.

Motivo por el cual debemos de ser previsores y atacar de entrada con tratamientos combinados para lograr un amplio espectro terapéutico antimicrobiológico, y siempre elaborar un cultivo microbiológico con su correspondiente antibiograma.

En el caso que nos disponemos a mostrar nos encontramos ante una afectación de la fascia profunda, esta infección se atribuye generalmente al estreptococo b hemolítico del grupo A o a sinergismo de gérmenes aerobios y anaerobios, con quien debemos andar bastante cautos es con las colonizaciones ocasionadas por el estreptococo del grupo A, ya que suele ser una bacteria que se encuentra presente de forma saprófita en la garganta y sobre la piel, con una característica fundamental y es que la mayoría de las infecciones ocasionadas por este germen son relativamente leves, como la faringitis estreptocócica y el impétigo. Sin embargo, en ciertas ocasiones estas bacterias pueden provocar enfermedades mucho más graves y que puedan poner en peligro la vida, como la fascitis necrotizante (recibiendo en este caso la denominación de "la bacteria carnívora") y el síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS, por sus siglas en inglés). De aquí que el diferenciar la infección necrotizante de una infección corriente de los tejidos blandos, como la celulitis o el impétigo, sea un reto de crítica importancia. Un alto grado de sospecha puede ser lo mas importante para hacer el diagnostico precoz. Un diagnóstico temprano es imperativo, porque las infecciones necrotizantes se diseminan rápidamente y pueden producir un fallo multi-orgánico, con un síndrome de insuficiencia respiratoria en el adulto y muerte, para evitar ello es fundamental realizar un diagnóstico precoz, la inmediata administración de un antibiótico de amplio espectro y el desbridamiento agresivo si fuera necesario de todo el tejido comprometido, son esenciales para reducir la morbilidad y mortalidad de esta infección de tan rápida progresión

Clasificación Topográfica y clínica de las infecciones en pie diabético

Antes de hablar de las fascitis necrotizantes hemos de realizar una distinción y clasificación de las infecciones en Pie Diabético, ya que estas pueden desarrollarse en cualquier plano de la anatomía del pie, existe una relación entre la morbosidad y peligro de la infección con el plano que se vea afectado y con el germen causante de la infección, y debemos tener en cuenta que la mayoría de las infecciones en pie diabético tendrán una diseminación por contigüidad, afectando unos planos a otros.

La *clasificación dependiendo de la topografía* donde se desarrolle la entenderemos de la siguiente forma:

- **Infecciones de partes blandas:** las dividiremos a su vez en tres grandes apartados:
 - Celulitis: La celulitis es una infección bacteriana profunda de la piel. Si bien puede presentarse en la piel normal, suele producirse después de que algún tipo de traumatismo provoca una puerta de entrada de gérmenes contaminantes. Los síntomas en pie diabético pueden ser:
 - Inflamación de la piel
 - Hipersensibilidad de la zona. Dolor.
 - Fiebre local.
 - Líneas rojas que parten del sitio en que se inició la celulitis.
 - Abscesos: Son acumulo de pus, es el paso siguiente a la celulitis, existe destrucción de tejido, los síntomas anteriores se agravan.
 - Infecciones necrotizantes:
 - Superficiales:
 - Celulitis Necrotizantes.
 - Profundas:
 - **Fascitis Necrotizantes.**
 - Mionecrosis.
- **Infecciones óseas:**
 - Periostitis.
 - Osteomielitis.

La clínica quizás sería una clasificación de mayor operatividad al referirnos a la infección en pie diabético, siendo dividida la infección en dos grandes apartados, la infección denominada leve y la grave o severa para ello propongo seguir esta clasificación clínica de las características que nos ayuden a definir la severidad de la infección¹.

	Infección leve	Infección severa
Presentación	Progresión lenta	Progresión rápida
Tipo de úlcera	Solo afecta a piel	Penetra hasta tejido celular subcutáneo.
Tejidos afectados	Afecta a epidermis y dermis	Fascia, músculo, articulaciones y huesos.
Presencia de celulitis	Mínima (<2cm de diámetro)	Extensiva y ascendente desde la úlcera
Signos locales	Ligera inflamación	Inflamación severa, crepitación y ampollas
Signos sistémicos	Ninguno o mínimos	Fiebre, escalofríos, hipotensión, confusión, leucocitosis, vómitos.
Control metabólico	Desajustes mínimos (ligera hiperglucemia)	Hiperglicemia severa, acidosis, hiponatremia e hiperuricemia.
Vascularización del pie	Alteración mínima (pulso normal o reducido)	Alteración importante en la vascularización.
Complicaciones	Ninguna o mínima (hiperqueratosis)	Gangrena, abscesos, edema marcado.

Perfil del paciente y características clínicas

Según Lipsky B.A² los pacientes de su serie venían a tener como características comunes una edad de mas de 60 años con un desarrollo de diabetes por mas de 10 años y un 30-40% de ellos presentaba disminución o ausencia de pulso y el 80% pérdida de sensibilidad, desarrollándose el cuadro clínico fundamentalmente en dedos y eminencias metatarsales plantares fundamentalmente cabezas metatarsales, todos los pacientes tenían historia de ulceración activa algunos de ellos desarrollada durante mas de un mes. Dependiendo de la severidad de la infección algunos pacientes no apreciaban dolor, a diferencia de infecciones necrotizantes donde todos presentaban dolor

¹ Lidsky. B.A “Infectious problems of the foot in diabetic patiens” pag (472)LEVIN AND O’NEAL THE DIABETIC FOOT. Ed.Mosby. Six editions año 2001. ISBN 1-55664-471-X

² Lidsky. B.A “Infectious problems of the foot in diabetic patiens” pag (467-480)LEVIN AND O’NEAL THE DIABETIC FOOT. Ed.Mosby. Six editions año 2001. ISBN 1-55664-471-X

en mayor o menor medida aunque estuviera establecida una Polineuropatía previa.

En el caso de las fascitis necrotizante el fenómeno patológico típico es la severa y extensa necrosis de la fascia superficial y de los tejidos blandos, con progresiva excavación subcutánea, mientras en principio la piel aparece preservada, mostrando un color violáceo bajo la piel o como mucho una hemorragia subdérmica. El proceso se desarrolla según la imagen:

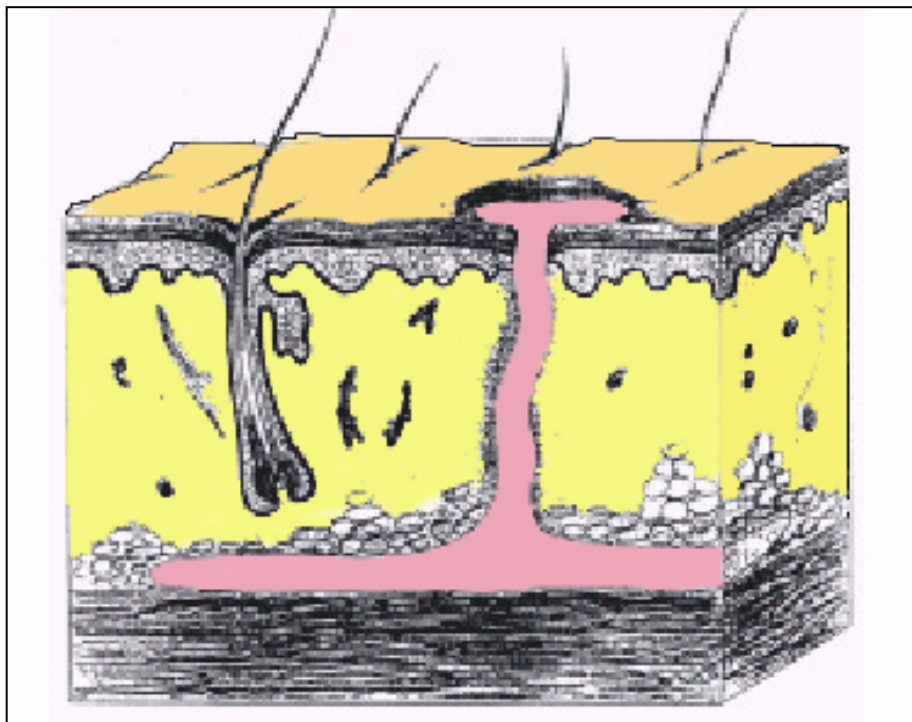


Figura 3.-
Toda infección necrotizante en el pie requiere de una puerta de entrada del germen para que se difunda por el tejido subdérmico.

Reseña histórica

No existen referencias del todo completas de esta enfermedad en la antigüedad tan solo algunas referencias leves por parte de Hipócrates, quien la definió como “una complicación de erisipela resultante de una destrucción extensiva del tejido y el hueso”, posteriormente Galeno y Avicena también la describieron en similares términos; así como por Ambroise Paré, en la Edad Media.

En 1871, durante la guerra civil en EE.UU. el cirujano militar Joseph Jones realizó la primera referencia detallada y la designó como "gangrena de hospital".

En 1884, A. Fournier publicó su clásica descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales. En 1918, W. Pfanner (Alemania) la designó como "erisipela necrotizante". En 1924, F. Meloney la describió como "gangrena estreptocócica aguda hemolítica" y posteriormente, reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos. B. Wilson, en 1952, acuñó el término de fascitis necrotizante y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual incluye a las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.³

³ Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: a review. world J Surg 1991;15:235-9.

Patogenia de las fascitis necrotizantes

Esta afección abarca dos entidades bacteriológicas⁴

- Tipo I: producido por, al menos, una especie anaerobia (bacteroides, peptoestreptococos) junto con especies anaerobias facultativas (estreptococos diferentes al grupo A) y enterobacterias, fenómeno llamado de sinergismo. En este cuadro, encontraremos gas entre los tejidos. En la figura 1 presentamos su modo de acción.^{5,6}

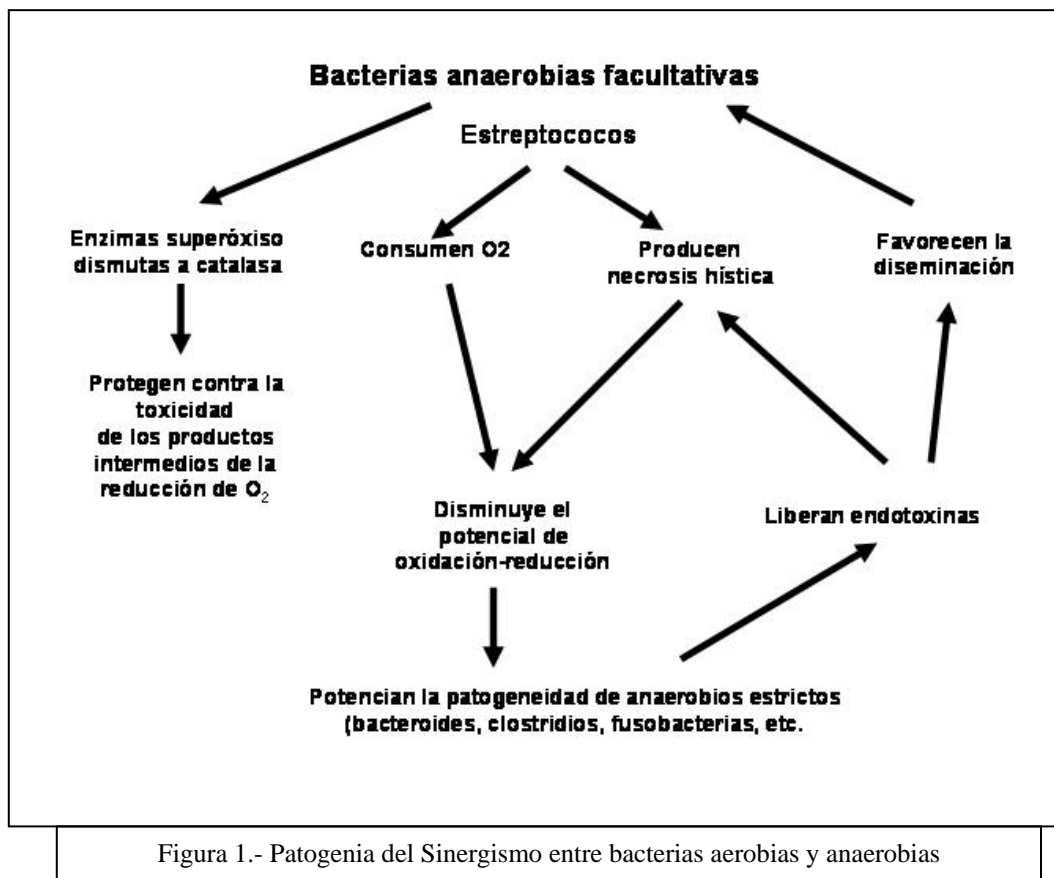


Figura 1.- Patogenia del Sinergismo entre bacterias aerobias y anaerobias

- Tipo II: producido por estreptococo Beta hemolítico del grupo A (bacterias carnívoras). En este tipo de infecciones no habrá gas entre

⁴ Corral Pazos de Provencs O, Rubio Alonso M, Romero Vivas J, Picazo de la Graza JJ. Infecciones de la piel y tejidos blandos. *Medicine* 1994;6(71):3125-44.

⁵ Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, William Blaisdell F. *Bacteriology of necrotizing fasciitis*. *Am J Surg* 1977;134:52-7.

⁶ Stein JH. *Medicina Interna*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1984:1454.

los tejidos. A continuación mostramos el modo de acción propuesto¹¹ en este caso (fig. 2).

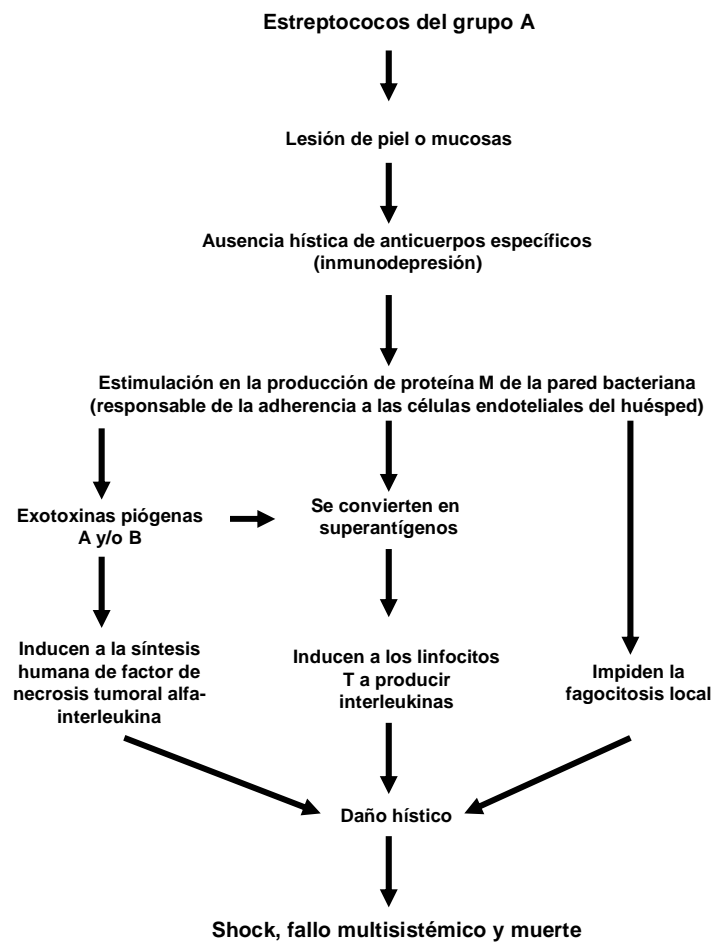


Figura 2.- Patogenia de la infección por estreptococo Beta-hemolítico A

Diagnóstico de la fascitis necrotizante

Debido a que las lesiones en la piel pueden estar contaminadas por diversos microorganismos esto no quiere decir que nos encontremos ante una fase de estado de infección, ya que la infección no se puede definir microbiológicamente.

El diagnóstico debe ser fundamentalmente clínico por el aspecto que presenta la lesión tenemos que observar si existe algún tipo de secreción y algunos signos o síntomas de inflamación.

- Clínica local de la Infección en el pie diabético:

- Herida que desprende mal olor.
- Dolor en una úlcera que antes no dolía.
- Eritema y edema en el pie.
- Supuración en la herida al presionar los bordes.
- Presencia de linfangitis y celulitis.

- Alteraciones sistémicas ocasionadas por la Infección en el pie diabético:

- Fiebre.
- Vómitos.
- Diarrea.
- Hipotensión.
- Insuficiencia renal.
- Taquicardia.
- Estado de confusión mental.

- Alteraciones analíticas y endocrino-metabólicas debidas a la Infección en el pie diabético:

- Hiperglucemia.
- Anemia.
- Hiponatremia.
- Hiperuricemia.
- Leucocitosis persistente.

El cuadro clínico de la fascitis necrotizante se acompaña de eritema localizado, calor y edema en el tejido blando, la piel se puede tornar azul oscura o violácea en los primeros estadios para cambiar a negra tras el paso de las primeras horas y en ocasiones puede estar acompañada de una ampolla o una hemorragia subdérmica, el paciente se suele quejar de un dolor profuso y lacinante, y otro dato muy característico **es que no existe ninguna mejoría tras la instauración de tratamiento antibiótico** ya que el tratamiento de elección de primer orden y urgente es el quirúrgico⁷ para eliminar todo el tejido necrosado y realizar un desbridamiento agresivo dejando la herida abierta en principio, para realizar los controles postoperatorios observando el lecho de la lesión en toda su extensión, por ello propongo la necesidad de hospitalizar al paciente ya que el tratamiento farmacológico a aplicar en este caso (antibioterapia) será por vía parenteral, necesitará fluidoterapia intravenosa, control metabólico exhaustivo y siempre un tratamiento quirúrgico agresivo.

A la hora de afrontar el manejo de una lesión en el pie diabético es importante guiarse por una clasificación que esté universalmente aceptada. Existen varias clasificaciones de ulceraciones en pie diabético, la mas aceptada es la de Wagner pero como la mayoría de ellas tienen en cuenta aspectos de la lesión como son la profundidad de la misma, la existencia de isquemia, la ausencia de sensibilidad y la deformidad, pero cuando hacen mención de la infección no la clasifican dependiendo de su intensidad y gravedad, y sobre todo a nivel ambulatorio es imperante realizar una valoración de la severidad de la infección para fijar nuestro proceder.

Para Wall et al.⁸ existen tres criterios analíticos de hospitalización ante un caso de posible fascitis necrotizante que son:

- Leucocitosis persistente.
- Hiperuricemia.
- Hiponatremia.

⁷ Kanuck.D.M, Zgonis. T, Jolly. G.P “Fascitis Necrotizante en una paciente con diabetes mellitus de tipo 2” podología Clínica Vol7 N°3 Mayo 2006.

⁸ Wall DB, De Virgilio C, Black. S et al. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. Am J Surg 179:17, 2000

En caso que estos tres parámetros se encuentren alterados podemos realizar el diagnóstico diferencial entre infección necrotizante e infección no necrotizante.

También ante cualquier sospecha de infección necrotizante es muy importante realizar un control radiológico, con este control podemos aproximarnos a la identificación del germen causante, si nos encontramos con una imagen de gas en el interior del pie la fascitis será sinérgica ya que la flora contaminante es anaerobia y por ello productora de gas, en caso de no existir gas será con toda probabilidad el estreptococo beta hemolítico el causante de la infección.

El diagnóstico microbiológico es esencial para pautar la correcta antibioterapia ya que el tratamiento será específico dependiendo del germen causante como hemos visto en un apartado anterior.

Caso Clínico

Paciente varón de 66 años, diabético tipo 2 tratado con HGO, Hipertenso en trato con IECA, con antecedentes de parálisis infantil en MID, que efectúa consulta domiciliaria por imposibilidad de deambulacion refiriendo los siguientes datos clínicos:

Eritema y edema en zona dorsolateral del pie derecho.

Dolor e impotencia funcional.

Fiebre sensación de enfermedad.

Antecedentes:

El paciente presenta este cuadro desde hace 5 días, el no recuerda sufrir ningún traumatismo previo salvo una ligera escoriación tras un rascado, consultado su médico de cabecera le prescribe amoxicilina+clavulánico e ibuprofeno. Dada la evolución decide consultar con podología y tras valoración se decide enviar al servicio de urgencias hospitalario donde se da ingreso, presentando en dicho ingreso elevación de VSG, leucocitosis, ligera anemia, hiperglucemia de 400mgr/dl, hipernatremia e hipokalemia resto de analítica dentro de los parámetros normales. En el control radiológico se observa gas en espacio tisular.

El servicio de cirugía decide pautar antibioterapia (Levofloxacino + Clindamicina) via intravenosa e insulino terapia.

A las 24 horas del ingreso se realiza desbridamiento y destechado de la lesión bajo sedación, el aspecto intraoperatorio de la lesión es de necrosis sin afectación ósea, afectando a toda la fascia superficial.

Durante los primeros días de la hospitalización se realizan curas cada 12 horas con limpieza agresiva de la zona, retirada de esfacelos y cambio de apósito.

A los 21 días es dado da alta hospitalaria y enviado a su domicilio donde comienza la atención podológica ambulatoria y en este caso domiciliaria.

En la [imagen1](#) se puede observar cual es el aspecto de la lesión al ser dado de alta, donde se pueden observar aún restos de esfacelos en el margen postero-lateral de la lesión.

El proceder inmediato fue realizar un desbridamiento quirúrgico de la zona como se puede observar en las imágenes siguientes ([imagen2](#) e [imagen3](#)), la herida se cubrió con colagenasa y aposito de tulgrasum y se revisó cada 24 horas.

La evolución de la lesión a la semana no fue del todo satisfactoria ([imagen4](#)) ya que comenzaron a necrosarse los tendones extensores largos que se observan en las imágenes, por lo que se decide remitir nuevamente al hospital para valoración por el servicio de cirugía quien secciona y retira dichos tendones por el riesgo de una nueva infección y dada la no viabilidad de estos.

A las 72 horas es dado de alta y enviado nuevamente a domicilio con antibioterapia pautada y con las recomendaciones de realizar pediluvios de agua+betadine sol. Antiséptica y eliminación progresiva de esfacelos, para cubrir con tulgrasum.

A los 2 meses la evolución fue muy satisfactoria ([imagen5](#)) y en la actualidad 4 meses ([imagen6](#)) el cuadro está prácticamente resuelto.

Comentarios a cerca de la evolución del caso clínico.

En este caso se puede observar la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz de la situación, también es manifiesto la elección del tratamiento quirúrgico como opción irremplazable de la terapia de primera elección, junto con la optimización de las cifras de glucemia y antibioterapia adecuada.

La evolución del caso obligó a la exéresis de los tendones extensores largos de los dedos medios y quinto lo que nos hará plantearnos un posterior tratamiento ortopedológico que restablezca la funcionalidad de los radios menores.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6

Bibliografía adicional

- Bowker. JH, Pfeifer. MA, **Levin and O'Neal the diabetic foot..** Ed.Mosby. Six editions año 2001. ISBN 1-55664-471-X
- José Prieto Prieto. Juan Ramón Maestre Vera. **Manual de Infecciones del Pie.** Mileto Ediciones.
- Francisco J. García Carmona, Diana Fezd Morato. **Guía Clínica para el tratamiento de las Micosis en el Pie.** Ed. Rayda SL.
- Lecha M. **Micosis y diabetes: Infecciones micóticas del pie diabético.** Ed Nexus Médica Grupo Ferrer.
- International Working Groups on the Diabetic Foot. **International Consensus on the diabetic foot.** Amsterdam Mayo 1999
- Martínez de Jesús. Fermín **"Pie diabético atención integral"** Ed. McGraw- Hill Interamericana
- F.J. Aragón Sánchez, PP. Ortiz Remacha. **El pie Diabético.**Ed. Masso.
- Camp Faulí. A. **Cuidados del pie diabético.** Edita Smith & Nephew, S.A. Año 2002 Depósito legal: B-38541-2002.
- Camp Faulí. A, Blanes Mompó.J.I. **Protocolo de la unidad del pie diabético.** Edita F.E.P. Año 1999 Depósito legal: M-16643-1999.
- Céspedes. T, Dorca. A. **Pie diabético conceptos actuales y bases de actuación.** Ediciones Laboratorios Pensa. Año 1996 Depósito Legal: B-6.039-1996.
- Fernández Fernández. I, Durán García. S. **Diabetes, cuidados compartidos entre la atención primaria y la especializada.** Edita E.U.R.O.M.E.D.I.C.E Año 2001 Ediciones médicas S.L. Depósito Legal: B-38006-2001.
- Marinel. Io Roura. J, Blanes Mompó. I, Escudero Rodríguez. JR, Ibáñez Esquembre. V, Rodríguez Olay. J. **Tratado de pie diabético.** Edita Pensa Editores. Año 1999.
- Viadé Julia. J, Anglada Barceló. J, Jiménez Aibar. A et al. **Pie Diabético.** Ediciones Ergó, S.A. Año 1999. ISBN: 84-89834-69-5.
- File TM, Tan JS: **Group A streptococcus necrotizing fasciitis.** Compr Ther 2000; 26(2): 73-81.
- Holmstrom B, Grimsley EW: **Necrotizing fasciitis and toxic shock-like syndrome caused by group B streptococcus.** South Med J 2000 Nov; 93(11): 1096-8.
- Hsiao GH, Chang CH, Hsiao CW, et al: **Necrotizing soft tissue infections. Surgical or conservative treatment?.** Dermatol Surg 1998 Feb; 24(2): 243-7; discussion 247-8.
- Kaul R, McGeer A, Low DE, et al: **Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases.** Ontario Group A Streptococcal Study. Am J Med 1997 Jul; 103(1): 18-24.
- Reyzelman AM, Armstrong DG, Vayser DJ, et al: **Emergence of non-group A streptococcal necrotizing diabetic foot infections.** J Am Podiatr Med Assoc 1998 Jun; 88(6): 305-7.
- Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC: **Necrotizing fasciitis: CT characteristics.** Radiology 1997 Jun; 203(3): 859-63