

Celulitis necrotizante parietal abdominal

*Por perforación retro peritoneal
espontánea de un cáncer de colon descendente*

Dres. Fabio Croci,
Carmelo Gastambide,
Ernesto Pérez Penco

Se presenta un caso de celulitis necrotizante espontánea de la pared abdominal anterolateral determinada por la perforación retroperitoneal de un carcinoma de colon descendente, habiendo el estudio anátomo-patológico demostrado la coexistencia de una colitis específica tuberculosa.

Se hacen consideraciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas con respecto a esta rara complicación de las colopatías.

Clinica Quirúrgica "A" (Encargado Prof. Agregado Dr. G. Maquieira). Hospital de Clínicas. Fac. de Medicina. Montevideo.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Abdominal Wall / Cellulitis.

SUMMARY: Abdominal parietal necrotizing cellulitis

Description of a case of spontaneous necrotizing cellulitis of the anterolateral abdominal wall caused by a retroperitoneal perforation of a descending colon carcinoma. The anatomopathological examination showed the coexistence of a specifically tuberculous colitis.

Clinical, diagnostic and therapeutic considerations are made on this unfrequent complication of colopathies.

RÉSUMÉ: Célulite nécrotisante pariétale abdominale,

On présente un cas de cellulite nécrotisante spontanée de la paroi abdominale antéro-latérale, déterminé par la perforation rétro-péritonéale d'un carcinome du

côlon descendant. L'étude anatomopathologique a mis en évidence la coexistence d'une colite spécifique tuberculeuse. On fait des considérations cliniques, diagnostiques et thérapeutiques en rapport avec cette rare complication des colopathies.

INTRODUCCION

Las perforaciones parietales abdominales en los procesos orgánicos colónicos son excepcionales y se ven fundamentalmente en las colopatías diverticulares complicadas^(2, 3), siendo mucho menos frecuentes en los cánceres^(4, 12). La posibilidad de que esta eventualidad determine una infección parietal grave tampoco es frecuente^(6, 7, 9, 11), pero cuando ocurre es extremadamente grave^(1, 5, 6, 7, 9, 11).

En general, las defensas regionales bloquean el proceso y se produce un absceso parietal. Sin embargo, raramente el proceso puede difundirse rápidamente y determinar una lesión parietal grave como la celulitis necrotizante^(13, 14).

El objeto de la presente comunicación es presentar un caso de celulitis necrotizante de extrema gravedad determinado por la perforación espontánea retroperitoneal de un carcinoma de colon descendente, realizando consideraciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas sobre esta rara complicación.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 6 de noviembre de 1985.

Prof. Adjunto de Clínica Quirúrgica, Prof. Adjunto de Semiología Quirúrgica y Asistente de Clínica Quirúrgica.

Dirección: Yaguarón 1581, ap. 302. Montevideo. (Dr. F. Croci).

CASO CLINICO

V.D.G.M. Mujer. 82 años. Raza blanca.

HdeC. N° Reg. 465.146. Fecha de Ingreso: 7/5/82.

Paciente de 82 años, operada de hernia crural derecha hace 30 años y de hernia crural izquierda hace 4 años, que ingresa por cuadro doloroso de fosa iliaca izquierda, de 15 días de evolución, de tipo puntada, continuo, que se exacerba luego de las ingestas. Concomitantemente diarreas repetidas, de entre 2 y 4 deposiciones diarias, semipastosas, que alivian parcialmente el dolor. No relata otros elementos atribuibles a la esfera cólica. Discreta repercusión general, con un adelgazamiento estimado en unos 3 Kg.

Al examen del ingreso se comprueba una enferma lúcida, apirética, moderadamente adelgazada, sin elementos clínicos de anemia. El examen PP y CV es normal. El sector abdominal muestra las cicatrices operatorias de ambas herniorrafias, que están continentales, y en la fosa iliaca izquierda se palpa una tumefacción profunda, alargada, de unos 8 x 3 cm, de límites regulares, fija, muy dolorosa, sin compromiso de los planos de cubierta. El tacto rectal detecta una patología hemorroidaria, con una ampolla rectal normal y materias pastosas de coloración normal.

Se interpreta como una patología diverticular complicada y se comienza su tratamiento en base a régimen dietético, hielo y antibioticoterapia para gérmenes aerobios y anaerobios. La sintomatología amaina, quedando con muy poco dolor y con un tránsito normal, aunque la tumefacción no modifica sus otras características.

El estudio radiológico simple de abdomen muestra una zona opaca en la fosa iliaca izquierda, con una distribución normal de los gases en el colon, sin otros elementos de valor patológico. Las rutinas demuestran un hematocrito del 37%, una leucocitosis de $7000 \times \text{mm}^2$ y una VES de 35 mm en la primera hora.

El cuadro continúa retrocediendo, disminuyendo parcialmente el volumen de la tumoración hasta que el 23/5/82 bruscamente, en horas de la mañana, la enferma presenta una lipotimia seguida de importante repercusión hemodinámica. Al examen en ese momento se encuentra que el hemiventre izquierdo y en la raíz del muslo homolateral, los planos de cubierta presentan edema y engrosamiento, con crepitación del celular. El resto de la cavidad abdominal está libre y sin dolor, aunque el abdomen se halla un poco distendido.

Se interpreta como una perforación parietal del proceso cólico. Se repone la volemia y se opera de urgencia.

OPERACION. Incisión mediana infraumbilical. La exploración muestra ascitis citrina en moderada cantidad, múltiples nódulos peritoneales pequeños, duros y un neoplasma de colon descendente firmemente adherido a la pared posterior y lateral del abdomen a nivel del flanco y de la fosa iliaca interna. Pequeños nódulos subcapsulares hepáticos, a nivel del lóbulo derecho, que impresionan como metástasis. El resto de la exploración visceral no encuentra lesiones.

Se procede a seccionar a distancia el peritoneo parietal posterior y lateral, previa identificación y reporado del ureter izquierdo. Ligadura del pedículo mesentérico inferior en su origen. Liberación del ángulo esplénico. Ligadura del colon por encima y por debajo del tumor. Este se encuentra firmemente adherido al plano muscular y en su exéresis se incluye en monoblock parte del músculo transverso y un medallón del iliaco. Al liberarlo se cae en una cavidad de la cual sale abundante pus pútrido, con un trayecto labrado en la vaina del psoas-iliaco, que corre paralelo a los vasos ilíacos, pasando por debajo de la arcada crural, siguiendo la vaina del músculo (Fig. 1). Se reseca el tumor con un margen proximal de unos 10 cm, incluyendo en la pieza el sigmoides. Se cierra el cabo distal y se aboca el proximal a la pared. La pieza muestra una perforación, irregular, brotante, de 1 cm de diámetro, en el borde postero-externo del colon.

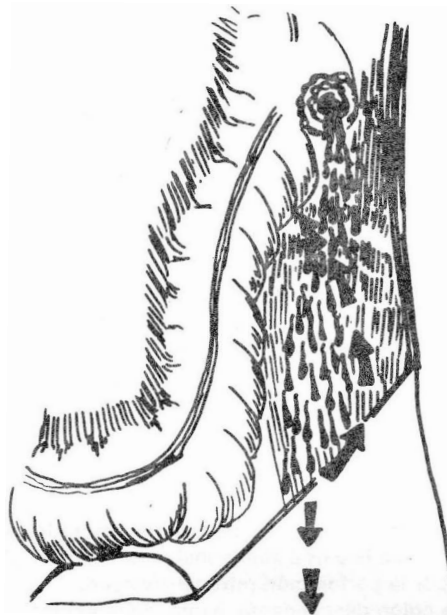


Fig. 1. Esquema de la perforación y trayecto de difusión del proceso.

Se aborda el triángulo de Scarpa izquierdo y se comprueba la emergencia del trayecto, resecando la piel y grasa subcutánea necrosada. Se drena el trayecto con un tubo de goma. Se debriada ampliamente la pared anterolateral abdominal a izquierda. Se deja otro drenaje transparietal del foco. Cierre parietal en un plano.

La evolución postoperatoria inicial fue buena. Se cura repetidamente y no se observa extensión significativa del proceso. Pero, al tercer día la enferma instala un cuadro de shock, con acidosis intensa, que no puede ser revertido y al cuarto día fallece.

Los cultivos para aerobios de la lesión del celular mostraron proteus. No se efectuaron cultivos para anaerobios.

ANAT. PATOL. El examen macroscópico muestra una formación vegetante e infiltrante de unos 30 mm de longitud, que toma 3/4 partes de la circunferencia del órgano, infiltrando todo el espesor de la pared, alcanzando la grasa pericólica. Zona de solución de continuidad de unos 10 mm sobre la masa. Nódulos redondeados, blanquecinos, en el meso.

Histológicamente, las secciones de la pared del colon muestran una estructura neoplásica glanduliforme, con escasos signos de secreción, que infiltra todas las capas del órgano hasta la serosa, con un estroma relativamente abundante,

fibrosado. En la periferia de la neoformación existen infiltrados linfocitarios y numerosos granulomas integrados por células de Langhans, células epiteloideas y linfocitos, algunos de los cuales están centrados por necrosis caseosa. Granulomas similares existen en otros sectores de la submucosa del órgano y en un trayecto que rodea parcialmente la circunferencia de la neoformación, donde existe un tejido de granulación, células gigantes tipo Langhans y abundantes células epiteloideas. Escasos émbolos linfáticos con reacción desmoplásica del estroma. Un ganglio linfático epicólico presenta la mayor parte del seno subcapsular ocupado por una proliferación epitelial atípica con similares características. En su vecindad se ven émbolos de células neoplásicas en los vasos aferentes.

Los nódulos peritoneales corresponden a tejido fibroadiposo vascularizado, que tiene en su centro una masa central de necrosis caseosa, rodeada por una banda fibro-conjuntiva, donde no se observan granulomas gigantomacelulares.

En suma: Adenocarcinoma medianamente diferenciado, ulcerado y perforado de colon, con metástasis ganglionares, coexistiendo con una colitis granulomatosa tuberculoide de etiología B.K.

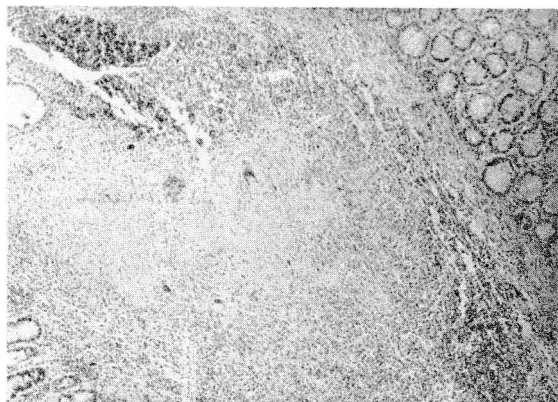


Fig. 2. Anatomía Patológica. Coexistencia del proceso neoplásico con una colitis tuberculosa.

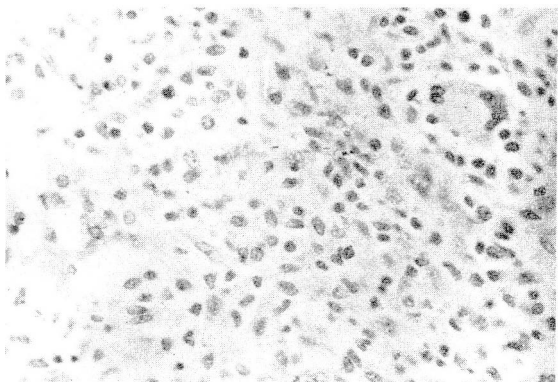


Fig. 3. Anatomía Patológica. Folículos tuberculosos a gran aumento.

COMENTARIO

Las perforaciones parietales cólicas del colon patológico son eventualidades de extrema rareza en el total de su patología^(1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 12). La patología que está presente en la mayoría de los casos es la colopatía diverticular^(2, 3).

En las colopatías diverticulares, la incidencia en series grandes como la de Colcock⁽³⁾ de 1972, en 1.164 casos sólo encuentra 5 con fístula colocutánea espontánea (0.43%). Estas son todas de la fosa iliaca izquierda, coincidentes con la mayor incidencia topográfica de la afección. Para el cáncer cólico, según Merrill⁽¹²⁾ en 1950, sobre 4.947 casos, sólo encontró 3 fístulas colocutáneas espontáneas (0.061%), todas ellas de la fosa iliaca derecha⁽⁴⁾, lo cual se encuentra en relación inversa a la frecuencia topográfica de la patología.

Esta perforación está usualmente precedida y/o manifestada por una abscedación loco-regional^(2, 4, 12). Sin embargo, ocasionalmente la perforación puede manifestarse por la instalación de una celulitis o fascitis necrotizante espontánea a nivel de la pared abdominal y/o del muslo homolateral al proceso^(5, 7, 11), fenómeno que aparece en general luego de un empuje inflamatorio pericólico^(1, 5, 7, 9, 11).

Esta complicación sería extremadamente rara^(5, 7) y sumamente grave^(1, 7, 9).

La terminología de celulitis necrotizante hace referencia a las características esenciales del proceso, con necrosis grasa, trombosis vascular y secundariamente necrosis cutánea, con o sin elementos de diseminación séptica^(10, 13, 14).

La mayoría de las infecciones graves de partes blandas que comprometen la pared abdominal son usualmente una complicación postoperatoria o secundarias a traumatismos, siendo raras las formas espontáneas⁽⁵⁾.

La bacteriología, sin embargo, es similar en cualquiera de sus formas, siendo su carácter básico el tratarse de una infección polimicrobiana, donde participan variados gérmenes aerobios y anaerobios⁽⁸⁾, correspondiendo siempre a una infección endógena^(13, 14).

En estos procesos vinculados a patología cólica siempre existiría un compromiso retroperitoneal a nivel de la fosa iliaca interna, que comprometiéndolo la vaina del músculo psoas-iliaco, se exterioriza en la región inguino-crural^(7, 9, 11). A partir de este punto puede producirse un absceso del triángulo de Scarpa, o una infección grave de partes blandas (celulitis o fascitis necrotizante) del muslo, con o sin extensión a la pared anterolateral abdominal.

Por lo general, en una primera etapa se bloquea el proceso formando un absceso intermedio, que luego se labra un trayecto hacia la región crural, tal como se evidenció claramente en este caso.

En la presente situación se trató de un cáncer de descendente con una perforación crónica retroperitoneal, pero asociando otra rara eventualidad: la coexistencia de una colitis específica tuberculosa. Esto le confiere un matiz diferente a la excepcionalidad del caso.

El tratamiento de la celulitis necrotizante en este proceso exige la eliminación simultánea del foco vector, con resección del mismo y la resección y debridamiento adecuados de las partes blandas comprometidas⁽¹⁰⁾. Este se debe realizar lo más precozmente posible, asociando la antibióticoterapia adecuada para cubrir aerobios y anaerobios.

Pese a todo esto, la mortalidad de esta patología es extremadamente elevada^(1, 5, 7, 9, 11). Esto obedece a la especial situación de esta complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BARNETT J.G., SUTTER V.L., FINEGOLD S.M. — Treatment of anaerobic infections with lincomycin and clindamycin. *N. Engl. J. Med.* 287: 1006, 1972.
2. CARPENTER W.S., ALLABEN R.D., KAMBOURIS A.A. — Fistulas complicating diverticulitis of the colon. *Surg. Gynecol. Obstet.* 134: 625, 1972.
3. COLCOCK B.P., STAHMANN F.D. — Fistulas complicating diverticular disease of the sigmoid colon. *Ann. Surg.* 175: 638, 1972.
4. CROCI F., PRESSA C., GONZALEZ L., BERMUDEZ J. — Fistula crónica de fosa iliaca derecha - Cáncer ceco-apendicular. *Presentado Soc. Cir. Urug.* 1985 (En prensa).
5. DALEY J.W., LUKOWSKI M.J., MONIF G.R.C. — Spontaneous occurrence of progressive synergistic bacterial gangrene on the abdominal wall. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 131: 624, 1978.
6. DAWSON R.L., HARDLY R.H. — Diverticulitis presenting as amphysematous cellulitis of leg. *Br. Med. J.* 1: 498, 1948.
7. GALBUT D.L., BELGRAIER A.H. — Spontaneous necrotizing fasciitis. Occurrence secondary to occult diverticulitis. *JAMA* 238: 2302, 1977.
8. GIULIANO A., LEWIS F. (Jr), HADLEY K., BLAISDELL F.W. — Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am. J. Surg.* 134: 52, 1977.
9. LYALL A. — Abscess of right thigh from diverticulitis. *Br. J. Surg.* 24: 192, 1936.
10. MAJESKI J.A., ALEXANDER J.W. — Early diagnosis, nutritional support and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis. *Am. J. Surg.* 145: 784, 1983.
11. MELEWICZ F.M., ENGEL G. — Subcutaneous emphysema from ruptured fasciitis. *Am. J. Surg.* 145: 784, 1983.
12. MERRILL J.G., DOCKERTY M.B., WAUGH J.M. — Carcinoma of the colon perforating into the anterior abdominal wall. *Surgery* 28: 662, 1950.
13. REA W.J., WYRICK W.J. (Jr). — Necrotizing fasciitis. *Ann. Surg.* 172: 957, 1970.
14. TORTEROLO E., MORELLI R., SILVA C. — Infecciones graves de partes blandas. Estudio analítico general a propósito de 41 casos. *Cir. Urug.* 47: 183, 1977.