

Fasceíte Necrotizante do Tórax em Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca

José Dario Frota Filho, Carlos Drews, Paulo Leães, Celso Blacher, Francisco Tostes, Nilton Delatorre, Mariana Vieira, Eraldo Lúcio, Wagner Pereira, Marcela Sales, Roberto Lobo, Ralf Stuermer, Nicasio Tanaka, Luis Portugal, Fernando Lucchese

Porto Alegre, RS

A fasceíte necrotizante é uma infecção pouco freqüente dos tecidos moles, mas extremamente letal. Sua incidência e manejo são bem descritos em relação a diversas regiões anatômicas mais comumente acometidas, como abdômen, extremidades e períneo, mas pouco relatados quando se trata de infecção localizada no tórax, principalmente após cirurgia cardiovascular. Apresentamos um caso de fasceíte necrotizante da parede torácica anterior ocorrido em pós-operatório de cirurgia cardíaca e revisamos a literatura. É discutido o diagnóstico precoce e o debridamento cirúrgico rápido e efetivo.

A fasceíte necrotizante da parede torácica anterior é entidade pouco freqüente e geralmente acontece como complicação de procedimentos na região cervical, estendendo-se para a parede do tórax, podendo atingir o pericárdio e mediastino¹. A literatura é abundante quando se refere à fasceíte necrotizante em outras topografias corporais, mas é escassa quando relacionada ao tórax. A incidência diretamente relacionada a procedimentos torácicos não é freqüente, notadamente após cirurgias cardíacas. Ainda que as estratégias terapêuticas gerais para a fasceíte necrotizante sejam parcialmente aplicáveis à fasceíte necrotizante da parede torácica, há particularidades a serem discutidas no manejo da infecção torácica, além dos cuidados em situações de pós-operatório envolvendo próteses cardíacas, quando implantadas. O diagnóstico diferencial entre fasceíte necrotizante e infecções não necrotizantes dos tecidos moles deve ser considerado prioritariamente, devido às implicações terapêuticas e prognósticas². Nosso trabalho enfoca revisão da literatura quanto a conceitos, fisiopatologia e tratamento,

além de relatar e discutir um caso raro de fasceíte necrotizante da parede torácica anterior, sem mediastinite ou osteomielite, em pós-operatório de cirurgia cardíaca. Este é, provavelmente, o primeiro caso relatado após cirurgia cardíaca.

Relato de Caso

Paciente masculino, 38 anos, portador da síndrome de Marfan, com aneurisma da aorta ascendente (diâmetro de 8cm), insuficiência aórtica e disfunção do ventrículo esquerdo, ambas graves. Em seus antecedentes médicos constava quadro de sepses em pós-operatório de correção cirúrgica de fratura exposta do tornozelo esquerdo. A cirurgia consistiu de aortoplastia ascendente, com substituição total desta por um tubo corrugado de *dacron* e pericárdio bovino (Labcor Laboratórios, Belo Horizonte, Brasil) valvulado com uma prótese metálica de duplo folheto (CarboMedics Inc., USA) com reimplante dos óstios das coronárias. Evoluiu com febre persistente, apresentando no 5º dia pós-operatório sinais flogísticos nos terços superior e inferior da ferida operatória, com eliminação de secreção amarelada. Embora a tomografia computadorizada revelasse coleção líquida justaposta ao tubo valvado, a esternografia não apresentava instabilidade, achado que comumente acompanha a mediastinite. Optamos, portanto, por não reexplorar o mediastino. Foram drenados dois aparentes abscessos incisionais, um superior e outro inferior. A infecção evoluiu com infiltração nas áreas contíguas, com formação de microabscessos, secreção purulenta, celulite e necrose (fig. 1). Procedemos ao primeiro debridamento, que revelou-se inadequado em sua extensão (fig. 2). Evidenciou-se quadro de choque séptico, crepitações subcutâneas foram detectadas e firmado o diagnóstico clínico de fasceíte necrotizante da parede torácica. Instituídas antibioticoterapia de amplo espectro (vancomicina associada a cefazolina e, posteriormente, incluído o imipenem), medidas gerais de suporte e realizados extensos debridamentos da parede torácica anterior, priorizando-se a ressecção tecidual até atingir margens

Hospital São Francisco da Santa Casa de Porto Alegre
Correspondência: José Dario Frota Filho – Rua Freitas Cabral, 305/602 – 90690-130 – Porto Alegre, RS
Recebido para publicação em 31/5/00
Aceito em 26/7/00



Fig. 1 - Necrose de pele e subcutâneo, nos terços superior e inferior da ferida operatória, após incisão e drenagem de dois aparentes abscessos, no 8º dia PO.

aparentemente livres de necrose, com sangramento normal (fig. 3). Durante a cirurgia, comprovamos a falta de aderência da fáscia necrosado aos músculos subjacentes. Desde então foram realizados debridamentos cirúrgicos diários, sob anestesia geral, devido à progressão das áreas de necrose. Não utilizamos antibióticos ou outros agentes tópicos, com o intuito de facilitar a identificação das margens saudáveis da ferida, no momento dos debridamentos. No 14º dia pós-operatório apresentava-se ainda séptico, com perda de função renal. A partir da 3ª semana, a infecção foi controlada, a ferida operatória granulava normalmente e os debridamentos e curativos passaram a ser realizados sem anestesia geral (fig. 4). O serviço de cirurgia plástica foi solicitado e no 51º dia pós-operatório foram fixados enxertos de pele das coxas na área cruenta da parede torácica (fig.5). O esterno permaneceu estável e a coleção mediastinal visualizada na tomografia havia regredido. O paciente obteve alta hospitalar em boas condições. Fato notório, no presente caso, é que foram negativas todas as culturas dos diversos materiais examinados, tais como secreção da ferida, fragmentos de tecidos, sangue e fios de marcapasso temporário.

Discussão

A fasceíte necrotizante foi descrita pela primeira vez



Fig. 2 - Aspecto da ferida após debridamento inicial. Progressão da necrose nas bordas, atingindo ambas as regiões sub-mamilares.

por Hipócrates no século 5 DC como sendo uma complicação da erisipela, e posteriormente publicado o primeiro relato de caso por Meleney, em 1924³. Diferentemente da erisipela, que não se prolonga além da derme e epiderme, a fasceíte necrotizante é uma infecção não muito freqüente dos tecidos moles, geralmente causada por virulentas bactérias produtoras de necrotoxinas (*Streptococcus* beta-hemolíticos do grupo A). Caracteriza-se pela necrose extensa do fáscia profundo e superficial, comprometimento do tecido subcutâneo e pele, toxicidade sistêmica, choque séptico, falência de múltiplos órgãos e morte, a menos que seja prontamente reconhecida e agressivamente tratada. Há grande número de relatos de casos e revisões de literatura sobre fasceíte necrotizante localizada em diversos sítios anatômicos. Referências bibliográficas sobre a infecção ocorrendo primariamente na parede torácica, como complicação de cirurgias no tórax, eram apenas nove até 1997, incluindo quatro casos após drenagem de empiema, três casos após cirurgias gastroesofágicas (gastroquise, ruptura espontânea do esôfago e câncer esofágico), um caso após pneumonectomia e um caso após trauma torácico⁴. Provavelmente, há mais casos, ainda que não relatados. Entretanto, como complicação de cirurgia cardiovascular, não encontramos referências na literatura.

As infecções necrotizantes dos tecidos moles são mais pensadas a ocorrer em indivíduos com algum grau de com-



Fig. 3 - Debridamento ampliado, atingindo as linhas axilares anteriores, a base do pescoço e a região epigástrica. Fase de infecção controlada.



Fig. 4 - Fase de granulação. Cicatrização das bordas por segunda intenção para diminuir o tamanho da área receptora do enxerto de pele.

prometimento imunológico, especialmente em diabéticos. Cerca de 33% das complicações supurativas em pós-operatório de cirurgias torácicas, devidas em grande parte a alterações no estado imunológico, foram descritas em crianças portadoras de síndromes hereditárias do tecido conjuntivo. Os desvios imunológicos mais graves ocorreram em portadores da síndrome de Marfan, devido à inadequada fagocitose dos neutrófilos e monócitos e diminuição do número de linfócitos T, T ativos e B⁵.

Nenhum microorganismo isolado, com raras exceções (fasceíte necrotizante por *Streptococcus pyogenes*), é responsável pela necrose do fásia e pela toxicidade sistêmica presente na fasceíte necrotizante. De fato, o sinergismo entre microorganismos aeróbios e anaeróbios é responsável pelo freqüente curso fulminante da doença. Microrganismos facultativos diminuem a oxidação-redução no local afetado e facilitam o desenvolvimento dos anaeróbios. Estes, por sua vez, interferem na fagocitose e facilitam o crescimento dos aeróbios. Algumas bactérias, como o *Bacteroides fragilis*, produzem beta-lactamase, uma enzima que interfere negativamente na ação dos antibióticos. O número e o tipo presente parece depender do sítio da infecção^{6,7}. Microorganismos comumente identificados incluem estreptococos aeróbios e anaeróbios, estafilococos coagulase-positivos e coagulase-negativos, bacilos aeróbios gram-negativos, espécies de bacteróides e clostrídios⁴.

As alterações necróticas estão diretamente relacionadas ao processo infeccioso, o qual ativa o sistema de coagulação, resultando em trombose vascular local e infarto, com a contribuição da heparinase bacteriana. A desvascularização dos tecidos, com edema e arterite oclusiva, aumenta a pressão intratecidual e com isso prejudica ainda mais a irrigação sanguínea local, favorecendo a progressão da trombose e da necrose.

O diagnóstico precoce é basicamente clínico, exigindo alto nível de suspeita em função das alterações inespecíficas dos tecidos moles nos primeiros dias. A aparência externa da pele pode inicialmente não corresponder à magnitude da necrose fascial, contribuindo para a demora no diagnóstico. Os achados característicos surgem somente em alguns dias, em torno do final da primeira semana, após o evento desencadeante (fig. 1). Dor desproporcional aos achados físicos associada a sinais de toxicidade sistêmica devem levantar a suspeição. A correlação clínico-laboratorial é importante, pois a leucocitose pronunciada alerta também para esta condição. A presença de gás, detectada clínica ou radiologicamente, é um achado clássico da fasceíte necrotizante, mais freqüente em pacientes diabéticos, embora a ausência não exclua infecção necrotizante⁶. Choque séptico e falência de múltiplos órgãos são relativamente co-



Fig. 5 - Antes da alta, com enxertos de pele das coxas implantados na parede torácica.

muns, tornando as medidas de ressuscitação e suporte imprescindíveis⁷. A exploração cirúrgica é o principal meio diagnóstico e terapêutico, pois demonstra a falta de aderência da fásia ao músculo subjacente, durante a dissecação⁶, achado este típico da fasceíte necrotizante. No pós-operatório do nosso paciente, o diagnóstico clínico foi suspeitado somente por volta do 8º dia pós-operatório, diante do aspecto da ferida, evidência de choque séptico e crepitações locais, entre outros. Um tanto tardiamente, portanto, o que se justifica pelo inusitado do tipo de infecção ocorrida em pós-operatório de cirurgia cardíaca, retardando a suspeita e o diagnóstico.

Estudos radiológicos, ressonância magnética, tomografia computadorizada e ultra-sonografia são exames complementares de diagnóstico. A tomografia computadorizada e a ultra-sonografia podem demonstrar precocemente a presença de gás nos tecidos afetados. A radiografia convencional pode também evidenciar infiltrado gasoso tecidual, principalmente em diabéticos⁶. A tomografia e a ressonância magnética são úteis para determinar a extensão e a progressão do processo infeccioso⁸. No caso apresentado, o diagnóstico tomográfico foi de mediastinite que, se interpretado de maneira isolada, teria drásticas conseqüências, pois a toracotomia exploradora estenderia o processo infeccioso para o mediastino. É conveniente lembrar que coleções líquidas no mediastino são achados

comuns e normais em pós-operatórios de cirurgia cardíaca, em grande número de pacientes. Entretanto, na vigência de quadro séptico, a diferenciação entre normal e patológico pode ter margem sutil, exigindo de todos cautela, mas também rapidez e precisão nas atitudes.

Uma vez descartadas as alterações inflamatórias menores e superficiais das incisões, o diagnóstico diferencial deve ser realizado com as infecções não necrotizantes, porém graves, dos tecidos moles. Leucitose pronunciada, elevação da uréia e diminuição do sódio sérico falam a favor de fasceíte necrotizante, sendo a leucitose um importante fator preditivo de mortalidade². O diagnóstico diferencial deve levar em conta o # *pyoderma gangrenosum*, uma doença cutânea rara que ocorre em indivíduos predisponentes e que não responde adequadamente ao debridamento cirúrgico e antibioticoterapia. O tratamento é baseado principalmente em altas doses de corticosteróide, associando-se também o debridamento e o controle de doenças sistêmicas concomitantes, comuns nestes casos⁹. A fasceíte necrotizante deve também ser diferenciada da mionecrose (gangrena gasosa), causada pelo *clostridium perfringens*, embora os princípios terapêuticos sejam semelhantes em ambas⁴.

A meta inicial da antibioticoterapia é a de assegurar ampla cobertura contra aeróbios gram positivos e negativos e anaeróbios. Inclui uma combinação de penicilina ou cefalosporina com aminoglicosídeo e cobertura para anaeróbios com clindamicina ou metronidazol, devendo ser adequada posteriormente aos resultados obtidos nas culturas e nos testes de sensibilidade. A terapia inicial varia e existem várias opções, além da mencionada⁷. As cefalosporinas de terceira geração, como a ceftriaxona (gram negativos), a cefazolina (cocos aeróbios gram positivos – estreptococos) e a vancomicina (gram positivos, principalmente estafilococos meticilina-resistentes) constituem boa associação. Convém salientar que altas doses de penicilina permanecem recomendadas como de escolha para os casos de fasceíte devidas à *Streptococcus pyogenes*.

Nosso paciente, por ser portador de um tubo aórtico valvulado (prótese metálica), teve que ser mantido em anticoagulação com heparina, suspensa sempre 4h antes dos debridamentos. A anticoagulação oral só foi reassumida após o enxerto de pele definitivo.

A oxigenação hiperbárica tem sido sugerida como uma medida complementar à cirurgia e ao tratamento com antimicrobianos. Mantidas as tensões de oxigênio tecidual, a capacidade de fagocitose dos leucócitos na margem isquêmica do fásia infectado aumentaria. Ainda que recomendada pela *Undersea and Hyperbaric Medical Society*, muitos estudos têm levantado dúvidas sobre sua eficácia em reduzir a morbidade e a mortalidade¹⁰.

Apesar do tratamento agressivo e precoce, a fasceíte necrotizante apresenta altas taxas de mortalidade. Diferentemente de outras infecções, que se beneficiam ou ficam resolvidas com a tradicional incisão e drenagem, a fasceíte necrotizante exige debridamento amplo, radical e precoce, sendo o atraso ou a extensão inadequada responsáveis pelo incremento da morbimortalidade. A fasceíte necrotizante não torácica tem mortali-

dade variando de 15 a 50% em mãos experientes. A idade avançada e a localização torácica são fatores associados com a elevação da mortalidade, sendo esta última responsável por uma taxa de mortalidade excessivamente alta, de 89%⁴.

Em resumo, o diagnóstico precoce, o debridamento cirúrgico adequado e a antibioticoterapia de amplo espectro constituem importante tríade que, eventualmente, possibilitará o controle da fasceíte necrotizante e a sobrevida do paciente.

Referências

1. Lalwani AK, Kaplan MJ. Mediastinal and thoracic complications of necrotizing fasciitis of the head and neck. *Head Neck* 1991; 13: 531-9.
2. Wall DB, de Virgilio C, Black S. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from non-necrotizing soft tissue infection. *Am J Surg* 2000; 179: 17-21.
3. McArdle P, Gallen I. Necrotizing fasciitis in diabetics. *The Lancet* 1996; 348: 552.
4. Urschel JD, Takita H, Antkowiak JG. Necrotizing soft tissue infections of the chest wall: current review. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 276-9.
5. Samsygin SA, Dolgina EN, Lukianov SV, Rudakov SS. Immunologic disorders in children with developmental thoracic defects. *Khirurgiia (Mosk)* 1990;8: 85-9.
6. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest*, 1996, 110: 219-29.
7. File TM Jr, Tan JS. Treatment of skin and soft-tissue infections. *Am J Surg* 1995; 169(5A-suppl): 27s-33s.
8. Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al. MR imaging in acute infectious cellulitis. *Radiology* 1994; 192: 493-6.
9. Rand RP, Olerud JE, Verrier ED. Pyoderma gangrenosum after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:1016-8.
10. Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I, et al. Necrotizing fasciitis: an indication for hyperbaric oxygenation therapy? *Surgery* 1995; 118: 873-8.



Parque do Ibirapuera

Luciana Uint

Seção de fotografias artísticas
Contribuições e correspondência:

Cícero Piva de Albuquerque
Unidade Clínica de Aterosclerose - Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44
Cep: 05403-000 São Paulo e-mail: dclcicero@incor.usp.br