

# Ántrax cutáneo complicado con fasciitis necrotizante y síndrome compartimental

## Cutaneous anthrax complicated by necrotizing fasciitis and compartment syndrome

Marissa Pamela Muñoz-Ayala<sup>1,3,a</sup>, Leonidas Carrillo Ñáñez<sup>2,b,c</sup>,  
César Chian García<sup>2,d,e</sup>, Rossana Leonor Muñoz-Taya<sup>1,a</sup>

<sup>1</sup> Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

<sup>3</sup> Sociedad Científica de San Fernando.

<sup>a</sup> Interna de Medicina de la UNMSM, <sup>b</sup> Médico Internista, <sup>c</sup> Docente asociado UNMSM,

<sup>d</sup> Médico Patólogo, <sup>e</sup> Docente Auxiliar Universidad Peruana Cayetano Heredia.

### Resumen

El ántrax o carbunco cutáneo es una zoonosis producida por el *Bacillus anthracis*, caracterizado por una úlcera necrótica, indolora, que cura generalmente espontáneamente y sin complicaciones. Presentamos el caso de un paciente varón agroganadero que presentó una úlcera necrótica rodeada de lesiones ampollares serohemáticas en cara ventral del antebrazo derecho y múltiples vesículas satélites purulentas, asociada a un edema extenso y dolor incapacitante del miembro afectado. Al ingreso, los exámenes revelaron leucocitosis (15 000/mL), CPK total (1 730 U/L) y prueba positiva de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para *Bacillus anthracis*. Se diagnosticó síndrome compartimental y se realizó fasciotomía de emergencia. El reporte quirúrgico fue fasciitis necrotizante, por *finger test*. En el seguimiento se evidenció contractura isquémica de Volkmann leve. Se debe plantear como diagnóstico el síndrome compartimental ante el dolor incapacitante, porque nos permitirá una intervención quirúrgica oportuna a fin de evitar perder la extremidad comprometida.

**Palabras claves:** Carbunco, ántrax cutáneo, fasciitis necrotizante, síndrome compartimental, contractura isquémica de Volkmann.

### Abstract

**Introduction:** Cutaneous anthrax is a zoonosis caused by *Bacillus anthracis* characterized by painless necrotic ulcer that usually heals spontaneously and without complications. The case of a farmer and cattle breeder male patient who presented a bullous serosanguineous ulcer surrounded by necrotic lesions in the ventral right forearm and multiple purulent satellite vesicles associated with extensive edema and disabling pain in the affected limb is reported. On admission, examinations revealed leukocytosis (15 000/mL), total CPK (1 730 U/L) and positive test for *Bacillus anthracis* by polymerase chain reaction (PCR). Compartment syndrome was diagnosed and emergency fasciotomy was performed. Surgical report was necrotizing fasciitis by finger test. Mild Volkmann ischemic contracture was found during follow-up. Diagnosis of compartment syndrome should be considered when disabling pain is present to decide prompt surgical intervention in order to avoid losing the limb involved.

**Key words:** Carbuncle, cutaneous anthrax, necrotizing fasciitis, compartment syndrome, Volkmann's ischemic contracture.

An Fac med. 2013;74(2):145-8

### INTRODUCCIÓN

El ántrax o carbunco cutáneo representa más de 95% de sus formas clínicas<sup>(1)</sup>. Tiene por agente etiológico al *Bacillus anthracis*, bacteria aeróbica grampositiva que se transmite por contacto directo con sangre de animales infectados o

con sus productos derivados, a través de una abrasión o herida en la piel<sup>(1,2)</sup>. La lesión cutánea es generalmente localizada y evoluciona desde una vesícula ulcerada de bordes inflamatorios hacia una úlcera necrótica indolora, acompañada de un edema de gradación

variable<sup>(1)</sup>. Sin embargo, una infección bacteriana secundaria podría complicar el cuadro clínico<sup>(2,3)</sup>, pudiendo presentarse asociados un síndrome compartimental<sup>(4,5)</sup> o una fasciitis necrotizante (FN)<sup>(5)</sup>, ambas complicaciones infrecuentes en esta patología.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente varón de 51 años, natural y procedente de Ancash, agroganadero, sin antecedentes médicos de relevancia. Doce días antes de ingresar al hospital, una herida localizada en cara ventral del tercio distal de su antebrazo derecho tuvo contacto directo con carne y vísceras de una res fallecida en su localidad. Cinco días después, presentó una pápula indolora pequeña y pruriginosa en la zona de la herida inicial, la cual se ampolló e incrementó su volumen. Cuatro días después, la vesícula ampollosa inicial devino en una úlcera necrótica rodeada de pequeñas flictenas, asociadas a dolor intenso en todo el antebrazo, con marcado incremento del volumen y temperatura. A los dos días, acudió al centro de salud de su localidad, donde le indicaron que se trataba de una herida infectada y le administraron dos dosis de penicilina G clemizol de 1 000 000 UI, vía intramuscular, y ante la persistencia e incremento del dolor, fue referido tres días después al Hospital Loayza. Ingresó por emergencia con dolor intenso en el brazo derecho. Se le administró ciprofloxacino 400 mg EV c/12 h, clindamicina 600 mg EV c/8 h, doxicilina 100 mg VO c/12 h y petidina 30 mg SC, y se indicó su hospitalización.

Al examen físico se encontró al paciente en regular estado general, con funciones vitales dentro de los rangos



Figura 1. Úlcera necrótica con bordes de consistencia dura, edema y enrojecimiento, localizada en cara ventral de antebrazo derecho, compatible con la lesión cutánea primaria de ántrax.



Figura 2. Lesión localizada en el tercio distal consistente en una úlcera con bordes eritemosanguinonecroticos, rodeado de cuatro grandes ampollas tensas con contenido serohemático de color violáceo-negruzco, en cara ventral de la muñeca derecha.

normales. En la cara ventral del antebrazo derecho se observó una lesión ulcerada de base necrótica rodeada de cuatro ampollas tensas de 3 cm de eje longitudinal, que exudaban contenido purulento serohemático de color violáceo-negruzco, sin mal olor, sobre una piel eritematosa, violácea, caliente y con crepitaciones (figura 1). En el trayecto ascendente de la región cubital había ampollas amarillentas más pequeñas y tensas, además de edema extenso en el antebrazo (figuras 1 y 2). Se palpó leves adenopatías indoloras en la región axilar derecha. Se registró un llenado capilar mayor a dos segundos en la extremidad afectada, cianosis distal en falanges, ausencia de pulso radial y disminución del pulso cubital derecho. Al ingreso, los exámenes de laboratorio registraron: hemoglobina 17,5 g/dL, leucocitos 15 000/mL, neutrófilos 12 750 cel/mL, linfocitos 1 800 cel/mL, plaquetas 188 000/mL, tiempo de protrombina 13,2 segundos, tiempo parcial de tromboplastina 41,2 segundos, PCR 5,37 mg/ dL, CPK total 1 730 U/L, CPK-MB 51 U/L. Además, la radiografía evidenció la presencia de gas en tejido celular subcutáneo del antebrazo derecho.

Se tomó cultivos de la lesión primaria así como extendido más coloración Gram; ambos resultados no evidenciaron bacilos. La prueba de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para *Ba-*

*cillus anthracis*, realizada en el Instituto Nacional de Salud, fue positiva, lo que confirmó el diagnóstico de ántrax cutáneo.

Se realizó fasciotomía y debridación quirúrgica, por el diagnóstico clínico de síndrome compartimental y diagnóstico de presunción de FN (figura 3). El reporte de la intervención quirúrgica describió una fascia pálida y necrótica, tejido desvitalizado, con falta de resistencia de la fascia superficial y un evidente compromiso inflamatorio. Se diagnosticó FN por *finger test*.

El estudio histológico mostró un edema masivo de la dermis superior, con atenuación y necrosis de la epidermis suprayacente, marcado edema subepidérmico con formaciones ampollares, extravasación de glóbulos rojos y extensa necrosis fibrinoide de vasos de pequeño calibre en la dermis; hemo-



Figura 3. Fasciotomía y limpieza quirúrgica.

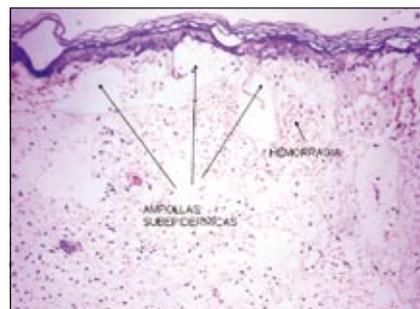


Figura 4. Hallazgos histopatológicos. Muestra de piel de zona de la lesión primaria. Necrosis de la epidermis y marcado edema de la dermis superficial, con infiltrado leucocitario. Se aprecia las ampollas subepidérmicas y zonas de necrosis coagulativa de la dermis superficial, con edema prominente de la dermis subyacente e infiltrados inflamatorios alrededor de vasos pequeños hemorrágicos (150X). Coloración H&E.

rragia, trombosis vasculares, necrosis e inflamación de dermis profunda y de la grasa subcutánea (figura 4).

El paciente permaneció hospitalizado durante 38 días y evolucionó favorablemente. Recibió terapia antibiótica inicial con ciprofloxacino 400 mg endovenoso y doxiciclina 100 mg vía oral, por doce días; ciprofloxacino 500 mg vía oral por quince días más, clindamicina 600 mg endovenosa por doce días, y luego a la mitad de la dosis por doce días más, evolucionando con disminución del edema y del dolor. Se administró tramadol 100 mg endovenoso, petidina 30 mg vía subcutánea durante los primeros doce días y luego se cambió a tramadol más paracetamol vía oral, condicional al dolor.

Una vez formado el tejido de granulación, se efectuó injertos parciales de piel obtenidos de la cara anterior del muslo derecho (figura 7). Se dio el alta y a los dos meses se evidenció leve contractura isquémica de Volkmann. No se realizó exámenes de electromiografía o de velocidad de conducción. Actualmente se rehabilita con terapia física.

## DISCUSIÓN

La forma cutánea del ántrax es la más frecuente <sup>(1)</sup>. Esta lesión evoluciona tan característicamente que suele considerarse el diagnóstico <sup>(4)</sup>. La sospecha se establece ante una pápula indolora, pruriginosa, a veces rodeada de vesículas, en zonas expuestas del cuerpo, como brazos, manos, cara y cuello, que más tarde desarrolla una escara necrótica negra central asociada o no a edema, y con historia de exposición a animales o a sus productos infectados <sup>(1,4)</sup>. Los afectados pueden presentar fiebre, cefalea, malestar general y adenopatías regionales, debido a la diseminación sistémica del bacilo <sup>(1)</sup>, y cerca de 80% de los casos con evolución natural remite espontáneamente sin presentar mayores complicaciones <sup>(6)</sup>. Sin embargo, ni la propia lesión ni el edema producen dolor; si este se presenta de manera desproporcionada, entonces se debe

considerar el desarrollo de un síndrome compartimental <sup>(4)</sup>. Por otro lado, una infección agregada a la lesión primaria, que en su mayoría es producida por invasión de estreptococos o estafilococos, puede producir una lesión dolorosa, purulenta y con celulitis, presentación poco frecuente en las extremidades superiores <sup>(6,7)</sup>. En una serie retrospectiva de 71 casos en Perú, se encontró una prevalencia de 21,1% de este tipo de infección secundaria <sup>(6)</sup>.

Este fue un caso confirmado de ántrax cutáneo; para ello es necesaria la correlación de la clínica con el diagnóstico de laboratorio <sup>(1,6)</sup>. El paciente fue tratado con antibióticos previos a la realización del cultivo para ántrax, el cual resultó negativo. Los cultivos son negativos a las pocas horas de iniciado el tratamiento con penicilina, dependiendo de la susceptibilidad de la cepa. Se sabe además que no más de 60 a 65% de cultivos son positivos para ántrax, debido al uso de antibióticos como tratamiento antes de efectuar el estudio por cultivo. Existen otras pruebas diagnósticas específicas para confirmar el diagnóstico de ántrax <sup>(8)</sup>; en este caso, se utilizó el PCR, que es un método de biología molecular en el que se prueba la presencia del ADN del *Bacillus anthracis*, a partir de una muestra biológica (secreción de herida, sangre o cepa), y es empleada cuando otros métodos de detección han fallado o se han presentado situaciones especiales, como el uso previo de antibióticos <sup>(8,9)</sup>.

Existen complicaciones quirúrgicas específicas de la infección por *B. anthracis*, a pesar de que el tratamiento es principalmente médico. Una de ellas es el síndrome compartimental <sup>(4,5,10)</sup>, en el que se produce una elevación de la presión intersticial que sobrepasa a la presión de perfusión capilar en un compartimento cerrado; ello producirá isquemia de los tejidos muscular, nervioso y alteraciones del drenaje linfático. Si este incremento de presión persiste, se produce necrosis de los tejidos, lo que puede conducir a la amputación e inclusive a la muerte. El diagnóstico clínico reconoce signos y síntomas

tempranos, como parestesias, dolor excesivo, flogosis, piel tensa y brillante, y signos tardíos, como el llenado capilar mayor a dos segundos, parálisis y ausencia de pulsos distales <sup>(11)</sup>. Los niveles elevados de CPK pueden indicar daño muscular grave o isquemia y es útil en ausencia de signos clínicos, pero no es claro su uso en el diagnóstico precoz del síndrome compartimental <sup>(12)</sup>. El paciente presentó signos tempranos y tardíos, a excepción de la parálisis de la extremidad afectada; además, mostró CPK elevada.

La indicación absoluta ante el diagnóstico clínico de síndrome compartimental es la fasciotomía <sup>(11)</sup>; de esta manera se puede evitar la pérdida de la extremidad afectada <sup>(3)</sup>. En una serie de 58 casos, en Turquía, se presentaron dos casos que requirieron de intervención quirúrgica y ello contribuyó a la diseminación de la lesión por ántrax <sup>(3)</sup>. No es recomendable realizar una intervención quirúrgica cuando hay infección por ántrax, a no ser que previamente se haya instaurado un tratamiento antibiótico, con el fin de que este esterilice los cultivos a las pocas horas de iniciado <sup>(3,8)</sup>.

Se ha registrado anteriormente un solo caso de síndrome compartimental en la extremidad superior causado por ántrax, que requirió de fasciotomía <sup>(7)</sup>. A diferencia de dicho caso, en el paciente además se presentó una FN extensa, que requirió la debridación del tejido necrótico.

Una FN es una infección en la cual las bacterias proliferan, elaborando enzimas y toxinas que difunden a través de la fascia; progresa rápidamente y produce necrosis de la fascia y del tejido celular subcutáneo. Generalmente, está asociada a una respuesta inflamatoria sistémica; y sin tratamiento agresivo conlleva a una elevada morbimortalidad, que puede llegar al 100% <sup>(13)</sup>. El paciente no presentó signos de infección sistémica grave; ello pudo corresponder a que la antibioticoterapia previa evitó que se presentaran estos signos. Debido a esta falta de manifestaciones

sistémicas, muchos médicos consideran que estos pacientes se encuentran demasiado bien como para adjudicarles el diagnóstico de FN, resultando en un retraso significativo en la intervención quirúrgica <sup>(13)</sup>.

Una vez realizada la fasciotomía de emergencia, se debridó las áreas necróticas, removiendo todo el tejido desvitalizado, a fin de preservar la mayor cantidad de tejido con potencial de ser recuperado. Durante la exploración quirúrgica, se encontró una aponeurosis profunda necrótica, falta de resistencia a la disección con el dedo (*test finger*) de la aponeurosis muscular -que normalmente está adherida-, fascia no sangrante y presencia de pus acuoso y maloliente; hallazgos compatibles con una FN, de acuerdo a lo que refiere la literatura <sup>(13)</sup>.

La histología de una lesión por ántrax presenta la superficie ulcerada cubierta con tejido necrótico, una epidermis atenuada o destruida, edema marcado de la dermis superior y vasculitis, hemorragia e infiltrado agudo o crónico <sup>(14)</sup>. Por otro lado, la histología de la FN se caracteriza por mostrar necrosis, inflamación aguda o crónica variable de la grasa subcutánea, la fascia, el músculo y la dermis. A veces, suele haber grupos de bacterias grampositivas presentes. A menudo hay trombosis de los vasos sanguíneos, como resultado del daño a las paredes del vaso por el proceso inflamatorio <sup>(13)</sup>. El estudio histológico de la lesión primaria del paciente tuvo hallazgos compatibles con los daños producidos por una infección por *Bacillus anthracis* y además presentó algunos cambios característicos de la FN.

Es infrecuente que una lesión por ántrax cutáneo requiera reconstrucción quirúrgica. Existe un caso en el que una infección por ántrax cutáneo en el brazo hizo un edema severo que luego requirió de injertos de piel, desarrollando posteriormente una lesión

del nervio cubital <sup>(10)</sup>. En el caso del paciente, este requirió de injertos de piel en la zona donde se efectuó la fasciotomía y la debridación del tejido necrótico desvitalizado; presentó además una secuela frecuente luego de un síndrome compartimental, la contractura isquémica de Volkmann leve, caracterizada porque se sustituye el músculo por tejido fibroso; esto conduce a la disfunción del nervio y la contractura en el compartimento afectado <sup>(15)</sup>.

El Centro para el Control de las Enfermedades (CDC) recomienda en casos de ántrax cutáneo con signos de diseminación sistémica, edema extenso, o producidos en la cabeza o el cuello, el tratamiento con ciprofloxacino por vía intravenosa y doxiciclina por vía oral, junto con uno o dos agentes adicionales con actividad in vitro contra el ántrax, incluyendo rifampicina, vancomicina, penicilina, ampicilina, cloranfenicol, imipenem, clindamicina o claritromicina <sup>(16)</sup>. En el caso del paciente, el tratamiento instaurado cubrió la infección por el carbunco, así como la infección secundaria agregada.

Este es el primer caso publicado a nivel latinoamericano que presenta un síndrome compartimental y una FN, conjuntamente asociadas a la infección por ántrax cutáneo, y que además requirió de posteriores injertos de piel. El ántrax cutáneo puede mostrar cuadros complicados con FN y síndrome compartimental; ambos pueden alterar la clínica característica del ántrax cutáneo. Por ello, es importante estar alerta a los signos de alarma para realizar la intervención médica y quirúrgica a tiempo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Anthrax in humans and animals Fourth edition. 2008. Disponible en: [http://www.who.int/csr/resources/publications/anthrax\\_webs.pdf](http://www.who.int/csr/resources/publications/anthrax_webs.pdf) Acceso el 27 de noviembre, 2011.
2. Spencer RC. *Bacillus anthracis*. J Clin Pathol. 2003;56:182-7.

3. Baykam N, Ergonul O, Ulu A, Eren S, Celikbas A, et al. Characteristics of cutaneous anthrax in Turkey. J Infect Dev Ctries. 2009;3(8):599-603.
4. Tuncali D, Akbuga UB, Aslan G. Case report: Cutaneous anthrax of the hand: some clinical observations. Indian J Plastic Surg. 2004;37(2):131-3.
5. Parcell BJ, Wilmshurst AD, France AJ, Motta L, Brooks T, Oliver WJ. Injection anthrax causing compartment syndrome and necrotizing fasciitis. J Clin Pathol. 2011;64:95-6.
6. Maguiña C, Flores del Pozo J, Terashima A, Gotuzzo E, Guerra H, Vidal JE, et al. Cutaneous anthrax in Lima, Peru: retrospective analysis of 71 cases, including four with a meningoencephalic complication. Rev Inst Med trop. 2005;47(1):25-30.
7. Irmak H, Buzgan T, Karahocagil MK, Sakarya N, Akdeniz H, Caksen H, et al. Cutaneous manifestations of anthrax in Eastern Anatolia: a review of 39 cases. Acta Med Okayama. 2003;57(5):235-40.
8. Inglesby TV, O'toole T, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, et al. Anthrax as a biological weapon: updated recommendations for management. JAMA. 2002;287(17):2236-52.
9. Dókušová L, Sirágy P, Klement C, Schréter I, Kristian P, Jarčúška P, et al. Confirmation of anthrax occurrence using real-time PCR. Biologia Bratislava. 2004;59(6):803-7.
10. Terzioğlu A, Aslan G. Ulnar nerve lesion due to cutaneous anthrax. Ann Plast Surg. 1999;43(6):644-5.
11. Clasper JC, Standley D, Heppell S, Jeffrey S, Parker PJ. Limb compartment syndrome and fasciotomy. JR Army Med Corps. 2009;155(4):298-301.
12. Gourgiotis S, Villias C, Germanos S, Foukas A, Ridolfini MP. Acute limb compartment syndrome: a review. J Surg Educ. 2007;64(3):178-86.
13. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A(8):1454-60.
14. Maillon E, McKee PH. Extraordinary case report: cutaneous anthrax. Am J Dermatopathol. 1997;19:79-82.
15. Leversedge FJ, Moore TJ, Peterson BC, Seiler JG. Compartment syndrome of the upper extremity. J Hand Surg Am. 2011;36(3):544-59.
16. Bartlett JG, Inglesby TV Jr, Borio L. Management of anthrax. Clin Infect Dis. 2002;35(7):851-8.

Artículo recibido el 31 de octubre de 2012 y aceptado para publicación el 16 de febrero de 2013.

Fuentes de financiamiento:  
Autofinanciado por los autores del trabajo.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:  
Dr. Leonidas Carrillo Nández.  
Departamento de Medicina, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.  
Dirección: Calle Los Ficus 136, Urbanización Jardines Virú, Bellavista, Callao.  
Teléfono: 451-9048 Celular: +51995705868  
Correo electrónico: lchcam@yahoo.es