

Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana

Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana

ISSN: 0376-7892

ciplaslatin@gmail.com

Sociedad Española de Cirugía Plástica,

Reparadora y Estética

España

Casteleiro Roca, M^a Pilar; Midón Miguez, J.; García Barreiro, J.; Martelo Villar, F.
Tratamiento quirúrgico de las complicaciones del shock meningocóccico grave
Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana, vol. 36, núm. 2, abril-junio, 2010, pp. 155-162
Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365537858008>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Tratamiento quirúrgico de las complicaciones del shock meningocóccico grave

Surgical treatment of the severe meningococcal septic shock complications



Casteleiro Roca, P.

Casteleiro Roca, P.*, Midón Miguez, J.* , García Barreiro, J.* , Martelo Villar, F.**

Resumen

El shock meningocóccico es una entidad relativamente frecuente y de pronóstico muy grave, que provoca fallo multiorgánico con una alta mortalidad y que precisa ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. En los casos grandes puede provocar necrosis de tejidos mediante una fisiopatología poco clara. En los últimos años la supervivencia de estos pacientes ha aumentado debido al diagnóstico precoz y a medidas de reanimación más agresivas. Como consecuencia encontramos un aumento del número de pacientes con necrosis extensas de tejidos que precisan tratamiento.

Lo fundamental ante el diagnóstico de un shock meningocóccico es establecer el tratamiento médico precoz con medidas de reanimación agresivas y antibioterapia. Sugerimos que la necrosis extensa de tejidos que sufren estos pacientes debe tratarse como si se tratase de un paciente quemado, realizando curas diarias con sulfadiacina argéntica y cirugías seriadas (desbridamiento – amputación – cobertura) tan pronto como la situación clínica del paciente lo permita.

Es necesario un seguimiento muy cercano de estos pacientes, dada la necesidad de cirugías secundarias que van a precisar a lo largo de su vida, así como la realización de pruebas de imagen para descartar la presencia de osteomielitis secundarias.

Palabras clave Shock meningocóccico, Necrosis meningocóccica.

Código numérico 16-161

Abstract

Meningococcal shock is a relatively frequent disease with a serious prognosis, that causes a multiorganic failure with high mortality and Intensive Care Unit admission. Serious meningococcal shock causes tissue necrosis by uncertain physiopathology. In the last years, there is an increase of the survival, as a result of early diagnosis and aggressive resuscitation. So, there is an increase of patient's tissue necrosis that needs surgery.

The most important aspect in front of meningococcal shock is to establish early medical treatment with aggressive resuscitation and antibiotics. Tissue necrosis should be treated like burn patient: argentic sulfadiazine daily cure and serial surgeries (debridement – amputation – coverage) as soon as clinic situation allows it.

It's necessary a follow-up, because the patient will need secondary surgeries, and image test to rule out secondary osteomielities.

Key words Meningococcal shock, Meningococcal tisular necrosis.

Numeral Code 16-161

* Médico Adjunto

** Jefe Servicio

Servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Quemados, Complejo Hospitalario Juan Canalejo, La Coruña, España.

Introducción

El shock meningocóccico es una entidad relativamente frecuente y de pronóstico muy grave, que provoca un fallo multiorgánico que se asocia invariablemente a ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI), y que en muchas ocasiones provoca la muerte del paciente.

La variabilidad en la gravedad y en la presentación del cuadro depende de muchos factores, entre ellos del tipo de microorganismo causante de la enfermedad y de los mecanismos de defensa del paciente (1,2).

Las complicaciones tromboembólicas del shock meningocóccico grave provocan afectación sistémica y cutánea que oscila desde la presencia inicial de petequias hasta la necrosis de tejidos como fenómeno final. La fisiopatología es poco clara, probablemente no existe una única causa sino la actuación conjunta de una serie de factores (efecto del microorganismo, efecto de las citoquinas, altas dosis de aminas, vías centrales, coagulación intravascular diseminada...) (1-5).

En los últimos años nos encontramos con un aumento de la supervivencia de este tipo de pacientes, asociado probablemente a un diagnóstico precoz y a medidas de reanimación más agresivas (3). Esto conduce a un aumento del número de pacientes con pérdidas de tejido secundarias que precisan cirugía reconstructiva (3).

Nuestro objetivo en el presente artículo ha sido el revisar los pacientes ingresados con este diagnóstico en nuestro hospital con el propósito de recoger casos y establecer directrices para su tratamiento quirúrgico.

co, tanto en fases iniciales (desbridamiento), como en fases posteriores (cirugía reconstructiva).

Material y método

Realizamos un estudio retrospectivo entre Enero del 2001 y Enero del 2006. Se han incluido los pacientes ingresados en la UCI pediátrica y de adultos de nuestro complejo hospitalario con el diagnóstico de shock meningocóccico grave. El diagnóstico se ha obtenido por examen clínico y confirmado por hemocultivo y/o cultivo de LCR (líquido cefalorraquídeo).

Realizamos la recogida de datos teniendo en cuenta la distribución por edad y sexo, la superficie corporal necrosada (SCN), la etiología del shock meningocóccico, el número y los tipos de intervenciones quirúrgicas realizadas, los parámetros analíticos, la vida posterior (Tabla I).

El total de pacientes del estudio fue de 33 y estuvieron ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de meningitis por *N. meningitidis* confirmado por hemocultivo y/o cultivo de LCR, excepto en 1 caso en el que no se identificó el germen. La distribución por sexo fue de 14 mujeres y 19 varones. La edad media de los pacientes fue de 14,55 años, con un rango de 8 meses a 74 años.

El diagnóstico de shock meningocóccico grave se hizo en 22 casos por hemocultivo, en 6 casos por cultivo de LCR y en 4 casos ambas pruebas fueron positivas. Hubo un paciente con cultivos negativos. Se intentó realizar el cultivo a partir de muestras tomadas en urgencias, no siendo siempre posible la realización de los dos tipos de cultivo, y, en las ocasiones en las

Tabla I

	NO SCN (18 pac)	SCN <3% (5pac)	ÉXITUS (6 pac)	SCN y cx (4 pac)
EDAD	17,16a (8m - 74a)	11,6a (2a - 9a)	20'33a (13m - 61a)	19'68a (3a - 20a)
ESTANCIA	UCI 2'44 d (1 - 13 d) Hospital 9'16 d (3 - 20 d)	UCI 13'8 d (4 - 35 d) Hospital 17'8 d (8 - 43 d)	Hasta éxitus 5d (1 - 22 d)	UCI 21'5d (10d - 37d) Hosp 67'25d (23d - 107d)
VMI	5% (1)	60% (3)	100%	100%
AMINAS	33% (6)	60% (3)	100%	100%
LEUCOS	5% (1)	60% (3)	83% (5)	75% (3)
PLAQUET	16% (3)	80% (4)	83 % (5)	100%
CPK	11% (2)	20% (1)	50% (3)	75% (3)
TP	11% (2)	40% (2)	100%	100%
F RENAL	22% (4)	40% (2)	100% (hmf)	100% (1nohmf)
F HEPAT	11% (2)	20% (1)	50% (3)	75% (3)

SCN: Superficie Corporal Necrosada, Cx: Cirugía, Pac: Pacientes, a: Años, d: días, VMI: Ventilación Mecánica Invasiva, Leucos: Leucocitos, Plaquet: Plaquetas, CPK: Creatininfosfoquinasa, TP: Tiempo de protrombina, F Renal: Función Renal, hm: Hemofiltración, F Hepática: Función Hepática

que se realizaron ambos, no siempre dieron resultados similares (errores en la manipulación de muestras, presencia de mínimas cantidades indetectables de gérmenes o realización precoz sin que tuviera lugar la migración del microorganismo).

El microorganismo identificado fue en 15 casos *Neisseria meningitidis B* en 13 casos *Neisseria meningitidis C* y en 4 casos *Neisseria species*.

Se administró una dosis de antibioterapia profiláctica (Ciprofloxacino) a los contactos más cercanos y ninguno de ellos desarrolló la enfermedad.

Todos los pacientes ingresaron por urgencias con un cuadro de tipo catarral, fiebre, malestar general e inicio de un cuadro de petequias que iba en aumento, evolucionando en función de la gravedad de la enfermedad hacia la desaparición o hacia la necrosis de tejidos (Tabla II).

Resultados

Exponemos todos los datos del estudio en las Tablas I y II. De los 33 pacientes con el diagnóstico de shock meningocóccico grave, encontramos necrosis corporal en 15 casos. Clasificamos la Superficie Corporal Necrosada (SCN) en porcentajes, de un modo análogo a la clasificación de superficie corporal quemada utilizada en las unidades de quemados:

—5 pacientes SCN < 3%. Se realiza tratamiento conservador mediante curas locales y mínimos desbridamientos, presentando recuperación de la cobertura cutánea normal en pocos días.

—4 pacientes SCN > 3%:

Caso 1. Varón de 9 meses con antecedentes cardiopatía congénita compleja tipo ventrículo único que

precisó tratamiento quirúrgico en varias fases en los primeros meses de vida e hipo/asplenia. Presenta un 4% de SCN, localizada en pierna izquierda y mano derecha. Se realizó tratamiento quirúrgico en un solo tiempo que consistió en amputación de los dedos largos del pie izquierdo, desbridamiento e injerto de las placas necróticas de la pierna izquierda y amputación del 2º dedo de la mano derecha. La evolución del paciente fue favorable, presentando una adaptación a la vida diaria normal.

Caso 2. Mujer de 19 años. No presenta antecedentes médico-quirúrgicos de interés, salvo uso esporádico de drogas y tabaco y un embarazo a término normal con parto vaginal. Presenta un 20% de SCN, englobando ambos miembros inferiores a nivel del 1/3 proximal, 2º dedo mano derecha y placas aisladas en muslos y glúteos. Se realizó tratamiento quirúrgico en 2 tiempos: amputación de ambos miembros inferiores a nivel del 1/3 proximal, amputación de 2º dedo de la mano derecha a nivel de la falange media y desbridamiento y cobertura mediante cierre mixto de las placas en glúteos. La evolución de la paciente fue favorable, realizando vida normal y buena adaptación a las prótesis de miembros inferiores (Fig. 1-3).

Caso 3. Mujer de 3 años sin antecedentes médicos-quirúrgicos de interés. Presenta un shock meningocóccico grave con cultivos negativos, SCN del 40%, englobando ambos miembros inferiores hasta el 1/3 proximal y placas aisladas en muslos, miembro superior izquierdo hasta el 1/3 distal del antebrazo y miembro superior derecho con necrosis de los dedos hasta el nivel metacarpofalángico; asimismo presentaba placas de necrosis aisladas en tronco. Se realizó tratamiento quirúrgico en varias fases; 2 intervencio-

Tabla II

	Edad	TA	T ^a	nivel conciencia	Leucos / LCR	Leucos / sangre	Plaquet / sangre	CID	Área púrpura	Evolución
1	9 m	100 / 57	38'2º	NO	NO	5,15	74000	SI	20%	VIVO
2	19 a			NO		4,00	66000	SI	35%	VIVO
3	3 a	92 / 41	38º	NO	NO	1,43	165000	SI	50%	VIVO
4	20 a			NO	28	4,95	64000	SI	60%	VIVO
5	61 a	90 / 50	39'5º	SI	1	1,30	96000	SI	80%	EXITUS (22 d) Autopsia
6	6 a	140 / 75	37'3º	SI	517	34,61	348000	NO	20%	EXITUS (1 d)
7	4 a	70 / 40	38'5º	SI	NO	2,04	181000	SI	70%	EXITUS (2 d)
8	13 m			NO	NO	4,59	383000	NO	50%	EXITUS (3d) Autopsia
9	22 a			SI	Indetectable	2,18	58000	SI	80%	EXITUS (1 d)
10	28 a	90 / 60	39º	SI	Indetectable	4,63	27000	SI	80%	EXITUS (1 d) Autopsia

TA: Tensión Arterial, T^a: Temperatura, Leucos: Leucocitos, LCR: Líquido cefalorraquídeo, Plaquet: Plaquetas, CID: Coagulación Intravascular Diseminada, m: meses, a: años.



Fig. 1. Caso 2. 2º Dedo mano derecha.



Fig. 2. Caso 2. Miembros inferiores.



Fig. 3. Caso 2. Placas glúteas.

nes urgentes: amputación reglada de miembro inferior izquierdo a nivel del 1/3 proximal, amputación de miembro superior izquierdo nivel 1/3 distal, amputación de dedos del miembro superior derecho con creación de la primera comisura individualizando el primer radio, cobertura de los muñones de amputación con colgajos locales e injertos, desbridamiento e injerto de placas de necrosis aisladas. Se realiza una intervención quirúrgica de secuelas 13 meses después, consistente en reparación de cicatrices de los muñones inferiores con acortamiento del peroné y diversas zetaplastias para obtener una buena adaptación a las prótesis. La evolución de la paciente fue favorable, presentando una vida relativamente normal (camina con prótesis) y un manejo aceptable de miembros superiores con independencia relativa para las actividades de la vida diaria.

Caso 4. Varón de 20 años. Como antecedentes presenta un linfoma Hogdkin estadio II A tratado con quimioterapia y radioterapia que en el momento de la enfermedad que nos ocupa se encontraba en remisión siguiendo controles semestrales por el Servicio de Hematología. Presentaba un 50% de SCN: necrosis de ambos miembros inferiores y superiores y placas aisladas en tronco. Se realizó tratamiento quirúrgico en varias fases: 4 intervenciones en una primera fase y 2 en la segunda. La primera fase consistió en amputación infrarrotuliana de ambos miembros inferiores, amputación de miembro superior izquierdo a nivel del 1/3 proximal del antebrazo que posteriormente se reamputa a nivel del 1/3 distal del húmero amputación 2º-3º-4º-5º dedos de la mano derecha a nivel metacarpofalángico y de 1º dedo a nivel interfalángico, y desbridamiento e injerto de placas aisladas en muslos y tronco. En una segunda fase se realiza cirugía de secuelas 6 y 9 meses después, consistiendo en remodelación de los muñones inferiores para conseguir buena adaptación a las prótesis inferiores. La evolución del paciente fue favorable, presentando una vida relativamente normal, deambulación con prótesis, manejo aceptable de miembros superiores con independencia relativa para las actividades de la vida diaria (Fig. 4-8).

Seis pacientes éxitus con SCN > 30%. Los pacientes presentaban SCN que oscilaban entre el 30 y el 90% de la superficie corporal total en función del momento en el que se produjo el éxodo. Los que fallecieron en las primeras 24-72 horas no presentaban necrosis corporal establecida, sino frialdad, palidez, falta de pulsos y púrpura que avanzaban conforme pasaba el tiempo. Las lesiones comenzaban en las zonas distales, pero también presentaban petequias corporales difusas que con el tiempo confluyeron en zonas de necrosis en cualquier lugar del cuerpo. Los pacientes que fallecieron al



Fig. 4. Caso 4. Miembro superior derecho.



Fig. 7. Caso 4. Postcirugía.



Fig. 5. Caso 4. Miembro superior izquierdo.



Fig. 8. Caso 4. Postcirugía Miembro Superior Derecho.



Fig. 6. Caso 4. Miembros inferiores.

cabo de una semana o más, presentaban necrosis plenamente establecidas, con más frecuencia en extremidades (necrosis no solo cutánea, sino de todos los tejidos desde superficial a profundo) pero también en tronco, abdomen y espalda (Fig. 9).

Se realizó autopsia en 3 pacientes, presentando como datos comunes petequias generalizadas con necrosis de tejidos en diversos estadíos de evolución, CID (Coagulación Intravascular Diseminada) con representación pluriorgánica (riñón, dermis, intestino delgado y grueso), hemorragia masiva bilateral suprarrenal, hemorragia pulmonar bilateral, necrosis tubu-

lar aguda. Además, 2 de 3 pacientes presentaban datos de encefalopatía isquémica, cardiopatía isquémica y hemorrágica e infartos esplénicos.



Fig. 9. Necrosis del 90% por Meningococo.

Discusión

La sepsis meningocóccica es una enfermedad muy severa que tiene una mortalidad global del 15%, llegando al 80% en los pacientes con shock grave; se diferencia de la meningitis meningocóccica en la presentación clínica, tratamiento, complicaciones y pronóstico (la necrosis de tejidos aparece en la sepsis meningocóccica y no en la meningitis meningocóccica) (1). La mayoría de las muertes ocurren dentro de las primeras 48 horas (2). A pesar de esto, en los últimos años la mortalidad ha descendido por el diagnóstico precoz de la patología y por el tratamiento agresivo (3), apareciendo como consecuencia un aumento del número de pacientes con pérdidas de tejido secundarias (3).

Las complicaciones tromboembólicas del shock meningocóccico grave están descritas desde hace mucho tiempo, sin embargo, las causas siguen siendo poco claras, y parecen debidas más que a un único motivo a la actuación fisiopatológica conjunta de una serie de factores:

- Efecto tóxico directo del microorganismo: daños en vasos y necrosis tisular (3,4) (Fig. 10).
- Efecto de las citoquinas vasoactivas (6).
- Altas dosis de aminas que producen vasoconstricción de pequeños vasos sanguíneos (3).
- Presencia de vías centrales en extremidades inferiores en niños, asociadas en ocasiones a isquemia de la extremidad afecta.
- Coagulación intravascular diseminada, producida por la endotoxina meningocócica que activa los mecanismos intrínsecos y extrínsecos de la coagulación (7).

La variabilidad en la gravedad y presentación del cuadro depende de muchos factores, fundamentalmente:

- Diferencias en los serogrupos de *N. Meningitidis* (8). Se han reconocido 13 grupos diferentes de *N. Meningitidis* en función de la serología y de las diferencias estructurales en la cápsula de polisacáridos. Tres de estos serogrupos son los más frecuentes: A (China y África), B (países desarrollados), C (Europa, América del Norte y Brasil) y causan el 90% de las meningitis (9). En nuestra serie de casos llama la atención que encontramos un número similar de casos de meningococo B y C, a pesar del hecho de que nuestra comunidad, Galicia, es endémica en el diagnóstico de meningitis por meningococo C, probablemente las razones de esta situación tengan que ver con las masivas campañas de vacunación contra el meningococo C llevadas a cabo en los últimos años en nuestra comunidad.



Fig. 10. Necrosis por Streptococo.

– Variaciones en los mecanismos de defensa del paciente: se ha demostrado asociación entre meningitis y shock séptico con la presencia de niveles del lipopolisacárido de la cápsula de la *N. Meningitidis* altos en plasma y bajos en LCR (líquido cefalorraquídeo), mientras que en los pacientes con meningitis sin shock séptico, los niveles del lipopolisacárido son altos en LCR y bajos en el plasma (10). Esto explicaría el hecho de que en nuestro grupo de pacientes, el diagnóstico sea en casi un 70% de los casos por hemocultivo y no por cultivo de LCR y un 90% de los casos graves.

Los criterios de evolución desfavorable (2,3) ante la sospecha de meningitis meningocóccica en urgencias son: edad menor de 14 años, hipotensión arterial, disminución del nivel de conciencia, leucorragia normal o disminuida, recuento de linfocitos en sangre < 15000 células/mm³, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, petequias al ingreso, fiebre alta, ausencia de signos de meningitis en LCR.

La afectación cutánea en el momento del diagnóstico inicial consiste en pequeñas máculas o pápulas (10) que progresan a un rash petequial que puede acabar en necrosis de tejidos (3). El tratamiento precoz reduce la enfermedad, pero cuando progresa a rash purpúrico a pesar del tratamiento, la mortalidad es mayor del 50%.

La necrosis de tejidos que sigue a una meningococcemia grave es una situación poco frecuente. Thomas (12) describió un brote de meningitis en el ejército que afectó a 1935 personas, de las cuales 4 tuvieron necrosis cutánea aislada. Weiner (13) encontró 12 pacientes en la literatura anterior a 1950 que desarrollaron necrosis de extremidades asociada a meningitis. Desde entonces solo se han publicado casos esporádicos (14-19).

La necrosis es más frecuente que se desarrolle en extremidades inferiores que en las superiores (2), no sigue un patrón vascular, sino que progresó como pequeñas islas aisladas que van aumentando de tam-

ño y confluyendo entre ellas (1,3). La presencia de necrosis corporal no parece tener predisposición en función del sexo, y parece ser más frecuente en menores de 6 años, aunque también hay adultos afectados (2). En nuestra serie encontramos 19 varones frente a 14 mujeres, 16 de 33 pacientes menores de 6 años; destacar que solo hubo 3 pacientes mayores de 28 años (61, 68 y 74 años respectivamente)

El tratamiento del shock meningocóccico grave es médico y quirúrgico.

En la fase inicial lo más importante es el tratamiento médico, consistente en antibioterapia y tratamiento del fallo multiorgánico en UCI, destacando la importancia de un soporte nutricional adecuado mediante sonda nasogástrica o alimentación parenteral, intentando mantener unos niveles normales de albúmina y proteínas para limitar el catabolismo y mejorar la inmunidad.

Es importante el contacto precoz del cirujano con el paciente para establecer una pauta de tratamiento precoz, siempre que la situación del paciente lo permita (2).

Las decisiones quirúrgicas deben tomarse de un modo análogo al paciente quemado ingresando en una unidad adecuada (similitud ya realizada por R. Schaller (3)), realizándose en un primer momento tratamiento conservador mediante curas con sulfadiacina argéntica hasta la delimitación de las zonas de necrosis y luego, tratamiento quirúrgico en varias fases consistente en desbridamientos completos y profundos (6), amputaciones y coberturas, que van a evitar la infección y acortar la enfermedad (2).

Mele recomienda esperar a que la enfermedad detenga su progresión antes de decidir la cirugía reconstructiva (6), para lo cual propone un diagrama de decisión. Si la lesión es pequeña, no realiza tratamiento quirúrgico; en lesiones mayores o inflamadas: propone desbridamiento y cierre. Si no hay tejidos vitales expuestos se cierra de modo directo o con injertos; si hay tejidos expuestos se realiza un colgajo local, a distancia o microvascular: Si no es posible la cobertura, se plantea la amputación. En todos los estadios de este algoritmo habría que realizar limpiezas y reconsiderar el tratamiento en cada paso. El nivel y la necesidad de amputación se debe considerar individualmente para cada paciente, teniendo en cuenta la afectación de la necrosis, cobertura cutánea, daño epifisario, desarrollo de contracturas y deformidades (2). Muchos autores proponen realizar coberturas temporales previas a las definitivas, puesto que es probable que haya progresión de la necrosis y realizar la cobertura definitiva posteriormente (2,3).

Debemos tener en cuenta las secuelas sobre el crecimiento que produce el daño isquémico secundario al

shock meningocóccico. Se produce un daño en las epífisis probablemente de origen isquémico, especialmente en las zonas centrales, que no es suplido por los vasos colaterales, lo cual ocasiona alteraciones en el crecimiento de los huesos (20). Podemos encontrar diversos tipos de lesión en función de la localización (deformidades, acortamiento, discrepancias en longitud de extremidades) (21). También se desarrollan contracturas articulares que precisan tratamiento ortopédico y rehabilitador, aunque lo más importante es la prevención mediante férulas, tracciones y fisioterapia. Se recomienda un seguimiento continuado para detectar y tratar estas alteraciones (2,21).

Conclusiones

Hasta hace relativamente poco tiempo la supervivencia del shock meningocóccico grave era muy pequeña, por lo que no había casos que requirieran tratamiento quirúrgico de las necrosis masivas de tejidos. Hoy en día es relativamente frecuente enfrentarse a casos de este tipo.

Lo fundamental ante el diagnóstico de un shock meningocóccico es establecer el tratamiento médico precoz con medidas de reanimación agresivas y antibioterapia. Sugerimos que la necrosis extensa de tejidos que sufren estos pacientes debe tratarse como si fueran pacientes quemados, realizando curas diarias con sulfadiacina argéntica y desbridamiento de los tejidos afectados tan pronto como la situación clínica lo permita.

El tratamiento quirúrgico a realizar debe ser precoz, pero siempre buscando el momento más adecuado en el que la situación clínica del paciente permita sopor tar una cirugía del calibre que precisa. La cirugía debe ser agresiva y al mismo tiempo conservadora, es decir, eliminar los tejidos afectados pero al mismo tiempo debe intentar conservar el máximo posible, pensando en la recuperación posterior.

El tipo de cirugía consiste en un compendio de amputaciones, desbridamientos y coberturas mediante injertos y colgajos (microquirúrgicos o no).

Consideramos fundamental el apoyo psicológico, tanto a los pacientes, como a las familias, como al personal sanitario. Y es precisa la colaboración muy cercana con el Servicio de Rehabilitación.

Es necesario un seguimiento muy cercano de estos pacientes, dada la necesidad de cirugías secundarias que van a precisar a lo largo de su vida, así como la realización de radiografías y RNM de control diagnóstico por imagen para descartar la presencia de osteomielitis secundarias.

Actualmente nuestros pacientes son revisados cada 2-3 meses en Consultas Externas de Cirugía Plástica,

Quemados y Rehabilitación. La colaboración y el contacto con el servicio de Rehabilitación es completa y bilateral, intentando conseguir la mejor y más rápida recuperación de los pacientes. El tiempo de seguimiento oscila entre los 3 y los 5 años. El estado de los pacientes es bueno en la actualidad, sin haber presentado ningún tipo de afectación del estado general posterior y con una adaptación a la vida diaria completa, sin limitaciones funcionales y con buena adaptación a las prótesis.

Dirección del autor

Dra. M^a Pilar Casteleiro Roca
C/ Méndez Núñez nº34 – 1º.
Narón 15407. La Coruña. España
e-mail: mpcasteleiro@yahoo.es

Bibliografía

6. **Wang JF, Caugnat DA, Li X, et al.** "Clonal and antigenic analysis of serogroup A Neisseria meningitis with particular reference to epidemiological features of epidemic meningitis in China". *Infect Immunol* 1992; 60: 5267.
7. **Jones DM.** "Epidemiology of meningococcal infection in England and Wales". *J Med Microbiol* 1988; 26: 165.
8. **Brandtzaeg P, Ovstabo R, Kierulf P.** "Compartmentalization of lipopolysaccharide production correlates with clinical presentation in meningococcal disease". *J Infect Dis* 1992; 166: 650.
9. **Lechner PJ, Davies KA, Walport MJ, et al.** "Meningococcal septicaemia in a C6-deficient patient and effects of plasma transfusion on lipopolysaccharide release". *Lancet* 1992; 340: 1379.
10. **Robinow MA, Johnson GF, Nanagas MT, Mesgahali H.** "Skeletal lesions following meningococcaemia and disseminated intravascular coagulation. A recognizable skeletal dystrophy". *Am J Dis Child* 1983; 137: 279.
11. **Nassif N, Mathison JC, Wolfson E et al.** "Tumour necrosis factor alpha antibody protects against lethal meningococcaemia". *Mol Microbiol*. 1992; 61: 591.
12. **Hudson DA, Goddard EA and Millar KN.** "The management of skin infection after meningococcal septicaemia in children". *Br J Plast Surg* 1993; 46: 243.
13. **Thomas, H. M.** "Meningococcic meningitis and septicemia". *J. A. M. A.* 1943; 123: 264.
14. **Weiner, H. A.** "Gangrene of the extremities. A recently recognized complication of severe meningoccic infection". *Arch Intern. Med.* 1950; 86:877.
15. **Abildgaard C. F., Corrigan J. J., Seeler R. A., Simona J. V. and Schulman I.** "Meningococcemia associated with intravascular coagulation". *Pediatrics*. 1967; 40:78.
16. **Broders, A.C., and Snell A.M.** "Fulminating meningococcemia with gangrene". *Am. J. Med.* 1947; 3: 657.
17. **Corrigan JR, Jordan CM and Bennet BB.** "Disseminated intravascular coagulation in septic shock". *Am. J. Dis. Child.* 1973; 126: 629.
18. **Delmas P, Courtierre B, Lecacheux C, Robert M, Laugier J.** "Gangrene des extrémités, complication du purpura fulminans". *Chir. Pediatr.* 1979; 20:445.
19. **Fishbein RH.** "Purpura fulminans: An analysis of the lesion and its treatment". *J Pediatr Surg.* 1969; 4: 320.
20. **Fernandez F, Pueyo I, Jimenez JR, Vigil E and Guzman A.** "Epiphysiotaphyseal changes in children alter severe meningococcic sepsis". *Am J Roentgenol.* 1981; 136: 1236.