

Caso 130

Fascitis necrotizante tras traumatismo en MSD. A propósito de un caso

ROSA LÓPEZ SOTELO, DANIA MONTES CAMACHO,
MARLENE URBANO DE OLIVO, ESTHER RENILLA SÁNCHEZ,
NURIA SIMARRO GRANDE

Servicio de Urgencias Hospital Universitario Fundación Alcorcón

CASO CLÍNICO

Varón de 43 años, natural de un país del este de Europa, con importante barrera idiomática, sin antecedentes de interés que acude al Servicio de Urgencias por dolor intenso e impotencia funcional de MSD tras caída de 2-3 metros de altura hace 72 horas. Ha tomado AINEs sin mejoría. Al examen: TA: 90/60 mmHg, FC:105 lpm, FR:25 rpm, T:37.7°C, SatO₂: 85%, Consciente y orientado, agitado, con palidez y frialdad cutánea. Livideces en flancos y en miembros inferiores. MSD: Palidez de la extremidad con edema duro con bordes indefinidos, frío y sin eritema, lesiones costrosas en dorso de mano y ampollas pequeñas en región interna de brazo, hematoma en hombro y mano derecha, pulso radial filiforme e impotencia funcional.

Pruebas complementarias: Rx de codo y húmero derecho: No fracturas, edema de partes blandas.

Analítica: Leu:3.43, Neu:82.7%, Hb:16.5, Hto:49.4, plaq:160.000, Coagulación (TP:16.04, APTT:48.96, INR:1.36, fibrinogeno:903.3, Dímero D:1950), GAB (pH:7.3, pCO₂:22.4, PO₂:72.5, HCO₃:10.9, BEb:-13.2, satO₂:93.6%), BQ (G:103, U:87, Creat.:4.4, Album: 2.5, Ca: 10.7, Na:134, K:3.6, Cl:90, lactato:17.9, CPK:1291, BT:0.9, GPT:57, GOT:101), PCR:574.

EVOLUCIÓN

El primer enfoque diagnóstico en urgencias es de un paciente politraumatizado en shock hipovolémico, procediéndose según protocolo.

Durante su estancia presenta una deposición líquida con moco y sangre. Al reinterrogar refiere diarreas desde hace 3 días.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIA

Shock séptico secundario a GEA vs Infección de tejidos blandos. Se avisa a UCI por inestabilidad hemodinámica, se canaliza vía central y se procede a IOT para VM, iniciándose antibioterapia (AB) empírica con ciprofloxacino e imipenem, así como sueroterapia y perfusión de noradrenalina. La familia niega que haya habido una caída, aunque no aclara lo sucedido. Se plantea una posible Fascitis Necrotizante, ampliando cobertura AB con linezolid y clindamicina, con desbridamiento quirúrgico urgente.

Mala evolución clínica con exitus a las 72 horas. En los cultivos de las muestras quirúrgicas crece *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* (Grupo A).



Figura 1: TC toraco abdominal sin CIV: Importante trabeculación e infiltración de los planos grasos y musculares de la región axilar, del hombro derecho y de pared torácica adyacente.

DIAGNÓSTICO FINAL

Shock tóxico secundario a fascitis necrotizante por *Streptococo pyogenes*.

DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rara y rápidamente progresiva que afecta de manera profunda la tejido celular subcutáneo, con destrucción de la fascia y que puede cursar con o sin compromiso de la piel¹. Los factores de riesgo^{2,3} conocidos incluyen diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, enfermedad renal, neoplasias y edad avanzada; algunos eventos precipitantes son cirugía, acupuntura, artrocentesis, venopunción, mordedura de animales, picaduras de insectos, celulitis, quemaduras y parto. Hay 2 tipos¹ de FN; el tipo I: Infección mixta causada por bacterias aerobias y anaerobias que ocurre las comúnmente después de procedimientos quirúrgicos, en diabéticos y en enfermedad vascular periférica; y el tipo II: Infección causada por estreptococo del grupo A (*S. pyogenes*) y con menor frecuencia por *Staphylococcus aureus meticilin* resistente (SARM). La infección usualmente suele manifestarse 2 a 4 días después del daño local³. Generalmente la invasión microbiana ocurre por una puerta de entrada con diseminación por vía hematogena. Las características patológicas son la destrucción tisular extensa, trombosis de vasos sanguíneos, proliferación bacteriana y presencia de células inflamatorias agudas. Tales bacterias producen exo y endotoxinas, responsables del daño tisular y de la necrosis por licuefacción³. Se estima que hay 3.5-4 casos por

cada 100.000 habitantes con una tasa de letalidad del 24-30%^{1,3,7}; la mortalidad aumenta⁴ a un 50% si se asocia a síndrome de shock tóxico estreptocócico. Los síntomas clásicos⁸ son dolor, ansiedad, diaforesis y dolor desproporcionado a la lesión aparente; y los signos son eritema localizado, equimosis, edema indurado, bulas, necrosis con o sin crepitación; fiebre, taquicardia, hipotensión y shock; en estadios avanzados aparece anestesia local. La evolución⁵ de estos signos y síntomas avanza rápidamente, cambiando la exploración inicial. El diagnóstico precoz es difícil incluso en personal experimentado debido a que puede ser indistinguible de una celulitis o un absceso en fases iniciales, por lo que la principal herramienta para un diagnóstico precoz es tener un alto índice de sospecha. Se han elaborado escalas predictoras de diagnóstico con parámetros de laboratorio (LRINEC)⁶ que incluyen hemoglobina, recuento de leucocitos, sodio, creatinina, glucosa y PCR; esta escala ha demostrado ser útil en casos de puntuaciones altas. Las pruebas de imagen solo demuestran edema, ausencia de gas y abscesos, por lo que la radiografía simple, TC y RM aunque sensibles son poco específicas^{2,4}. EL tratamiento incluye medidas de soporte, terapia antimicrobiana de amplio espectro (incluyendo penicilina y clindamicina), y desbridamiento quirúrgico precoz, siendo este último el pilar del tratamiento reduciendo así la tasa de mortalidad². En cuanto al pronóstico, la FN sin intervención quirúrgica (IQ) tiene una mortalidad del 100%. Con IQ y a pesar de un manejo adecuado, el rango de mortalidad sigue siendo elevado, de 46%. Ésta se incrementa en pacientes con infección y mionecrosis por *Streptococcus* del grupo A con factores de riesgo asocia-



Figura 2: Quirófano: : Fasciotomía MSD sin signos de necrosis muscular. Se toman muestras para cultivo

dos². Los pacientes que no mueren tendrán alta morbilidad (82%) y requieren períodos prolongados de recuperación. En referencia a nuestro caso, se trata de una fascitis necrotizante tipo II, por *S. pyogenes* asociado a *S. aureus* en un paciente joven sin aparentes antecedentes de interés con una anamnesis confusa que dificultó su orientación diagnóstica de inicio y hubo un resultado letal. Ante la ausencia de factores predisponentes, como es nuestro caso, hay que tener presente para un diagnóstico precoz de FN, el dolor de inicio súbito, continuo y severo, la presencia de fiebre, toxicidad, edema indurado con vesículas o bullas, con o sin crepitación, hipotensión arterial. Estos hallazgos deben inducirnos a una rápida exploración quirúrgica y al inicio de AB empírica de amplio espectro, además de medidas de soporte vital. Es necesario alertar al profesional médico del diagnóstico precoz ante estos signos de alarma, para reducir así la tasa de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis L Stevens, MD, PhD, Necrotizing infections of the skin and fascia, Last literature review version 19.3: Ene 2012. UpToDate.
2. Jeffrey S. Ustin MS, Necrotizing soft-tissue infection . Crit care med 2011 vol 39, no.9.
3. Weiss A, DDS, Necrotizing fasciitis: review of the literature and case report. J Oral maxillofac surg 2011;69:2786-94.
4. Ayala-Gaytán JJ, Necrotizing fasciitis and group A streptococcal toxic shock syndrome in two patients without risk factors. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011 jul-aug; 49(4):425-32.
5. Babak S, MD, FACS, Necrotizing fasciitis:current concepts and review of the literature. American College of surgeons. Vol. 208, No.2, Febrero, 2009.
6. Chin Ho Wong, MD, The LRNINEC (Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med 2004 Vo. 32. No7
7. Dennis L Stevens y col, Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections, Clinical Infectious Diseases 2005;41:1373-406.
8. Daniel A y col, Necrotizing Soft-Tissue Infection: Diagnosis and management. Clinical Infectious Diseases, 2007;44:705-10.

COMENTARIO EDITORIAL

Presentación de un caso de Fascitis necrotizante con mala evolución y fallecimiento que es ilustrativo por sus características clínicas, la gravedad en su presentación y en su mala evolución con el desenlace final.

La valoración inicial del shock, el planteamiento diagnóstico y su manejo son los adecuados. Desde el inicio los signos presentes y los hallazgos analíticos revelaban la gravedad de la situación clínica, adoptándose las medidas de resucitación adecuadas.

Es importante destacar la sospecha, el tratamiento de soporte, el tratamiento antimicrobiano y sobre todo el desbridamiento quirúrgico para evitar la progresión de la necrosis y evitar la muerte del paciente

El tratamiento antimicrobiano inicial no adecuado, es probable que no tenga tanto impacto en su mala evolución como la demora en el desbridamiento quirúrgico precoz.

La mejor enseñanza es la sospecha para el diagnóstico precoz, la exploración quirúrgica y el inicio de tratamiento antibiótico, que intenten reducir las altas tasas de mortalidad.

Mikel Martínez.
Hospital de Basurto. Bilbao