

Caso 152**Pensé que era un hematoma**

PUGA MONTALVO, M^ºE; ALONSO ROQUE, J.G, YUSTE OSSORIO, M^ºE; AGUILERA LINARES, F; ARRABAL POLO, M; E ISMAN HIDALGO, MM.

Hospital Clínico San Cecilio. Granada

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años fumador y bebedor moderado sin otras patologías de interés. Acude al Servicio de Urgencias refiriendo que 3 días antes acababa de llegar a nuestra ciudad pasar unos días en Granada con su familia. Ya en su ciudad llevaba aproximadamente 5 días con fiebre elevada de 38°C sin foco definido que su médico había tratado con paracetamol e ibuprofeno. Coincidiendo con este cuadro tuvo varios episodios de caída al suelo con golpes, fundamentalmente en su cadera derecha. El paciente comenta que hace unas 24-48 horas había comenzado con dolor suprapúbico y descubrió una lesión violácea no sobreelevada en piel en la cara interna de muslo derecho que fue aumentando de tamaño, por lo que decidió acudir a nuestro hospital acompañado por un familiar. No refería dolor de garganta, tos ni expectoración, tampoco disnea ni dolor de características pleuríticas. No se quejaba de dolor abdominal ni había tenido náuseas o vómitos. Tampoco señalaban ninguna alteración del hábito intestinal ni síndrome miccional. No cefalea ni dolor de cuello o espalda. Cuando es preguntado sobre contacto con animales lo niega así como picaduras o heridas en la zona donde presenta la lesión. Sólo comenta que unos 20 días antes había vuelto de California donde tiene una pequeña casa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada al Servicio de Urgencias nos encontramos con un paciente consciente y orientado, sin focalidad neurológica ni rigidez de nuca. Delgado, pálido sin IY, pero taquicárdico (110 lpm) y taquipnéico con SAT O₂ del 92% (con O₂ a 2 lpm) además de febril con T^a de 38°C. Se encuentra hipotenso, con regular estado general. La auscultación cardio-respiratoria es rítmica y con un murmullo vesicular conservado. En cuanto al abdomen éste

es blando, depresible con una zona indurada violácea y dolorosa en región suprapúbica, así como en recorrido de canal inguinal derecho. Se aprecia celulitis en cara interna de muslo derecho sobre una superficie indurada que abarca hasta la zona suprapúbica antes mencionada y circunferencia todo el muslo derecho con un cordón venoso hasta zona maleolar. En la parte central de esta celulitis se presenta una franja necrótica con dos lesiones ampollas pequeñas en toda la superficie junto con un cordón de flebitis hasta zona maleolar interna. No presenta petequias ni otras lesiones en resto de superficie corporal. Su pelvis era estable y no presenta alteración de fuerza ni sensibilidad en extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En analítica extraída de urgencias destaca leucocitosis de 14.560 con 94% de neutrofilos, así como 2,1% de linfocitos. No presenta alteración de plaquetas ni hemoglobina. La coagulación era normal con ACP 70,2% y un INR 1,2. El DD: 5,87 mg/l. En cuanto a bioquímica destacaba una creatinina de 2,60 mg/dl, Mioglobina 644,3 ng/ml y una urea de 107,3 mg/dl. No presentaba alteración de bilirrubina y/o transaminasas así como de electrolitos, sin embargo la PCR se encontraba en 56,30 mg/dl. La gasometría ponía de manifiesto una acidemia metabólica compensada y lactato de 6. El sistemático de orina fue negativo. Se le efectuaron al paciente otras pruebas como hemocultivos, serologías, un ECG en el que se encontraba una taquicardia sinusal sin alteraciones agudas de repolarización. Placa de Tórax AP y Lateral que no mostró hallazgos significativos. Sin embargo la TAC abdominal sin CIV (estudio completado con Eco abdominal y en miembro inferior derecho) mostró afectación de tejidos

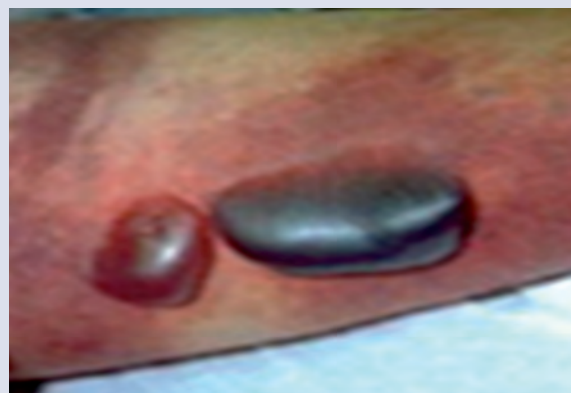


Imagen 1

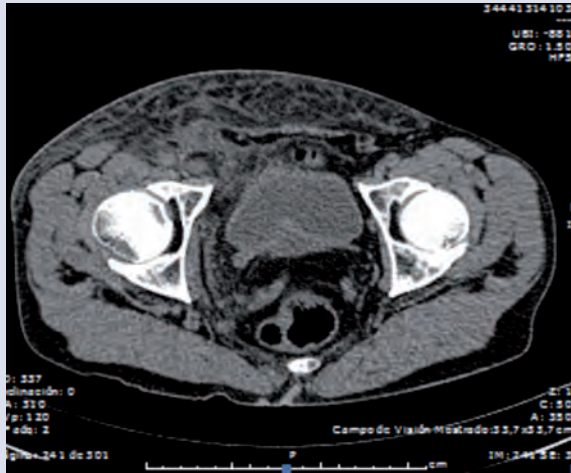


Imagen 2



Imagen 3

blandos del MI derecho que ascendía por la pared abdominal inferior y se extendía intrabdominalmente a pelvis con afectación de psoas iliaco ipsilateral y canal inguinal derecho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

- Fiebre sin foco junto con contusión en cadera.
- Lesión ampollosa
- Herida sobreinfectada.
- Picadura con posterior infección de partes blandas.
- Celulitis.
- Fascitis necrotizante.
- TVP.

EVOLUCIÓN

Tras estabilización del paciente en sala de RCP éste es ingresado a cargo UCI. Ingresó en situación de Shock Séptico con hiperlactacidemia por infección de partes blandas en MID, porción baja de abdomen derecho y zona genito perineal, ya que en minutos la lesión necrótica avanza a pasos agigantados y comienzan a aparecer más lesiones y flictemas. Con disfunción de múltiples órganos se inicia oxigenoterapia, vía central, reposición de volumen, drogas vasoactivas (noradrenalina) y antibioticoterapia. Se ejecuta IC a Cirugía quienes acometen incisión, desbridación y toma de muestra y cultivo, tras conseguir consentimiento infor-

mado. Cirugía informa de una zona inflamada con edemas sin crepitación que se extiende en esos momentos desde hipogastrio a través cara interna de muslo derecho hasta la rodilla y zona de flictema necrótica en toda la cara interna de muslo con equimosis/necrosis en hipogastrio y en raíz de pene. Al realizar la incisión se observa salida de líquido sero-purulento no maloliente y escaso sangrado con desvitalización de la grasa subcutánea y algunas zonas de piel. En cultivo se aisló *Streptococcus pyogenes*. Un día después apareció necrosis distal en dedos de pies y manos por la CID secundaria a la sepsis y las altas dosis de fármacos vasoactivos. Se contactó con Cirugía Vasculor para abordaje de la gangrena de dedos pies, que en primer momento esperan para posteriormente ejecutar una amputación definitiva de dedos de ambos pies sin necesidad de actuación en dedos de las manos. Tras conocer los resultados del cultivo se cambió el tratamiento antibiótico a penicilina y clindamicina. El paciente precisó IOT y conexión a ventilación mecánica necesitando alta FiO_2 y PEEP por SDRA, noradrenalina a dosis altas e incluso corticoides ante la refractariedad al Shock, obligando además a cardioversión eléctrica por arritmias supraventriculares con deterioro hemodinámico que requiere transfusión de hemoderivados (hematíes, plaquetas y plasma). Junto a esto, actuación agresiva por parte de Cirugía debido a la evolución continua del cuadro cutáneo hacia la necrosis y de Urología por la necrosis inguino-es-crotal, que precisó desbridamiento y resección de tejido necrótico de hemiescrotal derecho y piel de pene, con refrescamiento de bordes de toda la región suprapúbica. En su progreso el paciente pre-

cisó perfusión de furosemida ante el fracaso renal recuperando posteriormente la diuresis con normalización de urea y creatinina, sin embargo unos días después presentó pico febril en contexto e bacteriemia por *Rothia mucilaginosa*. Ante la mejoría clínica y hemodinámica se iniciaron medidas de retirada de VMI, pero el paciente inició de nuevo un cuadro febril con inestabilidad hemodinámica y EAP precisando re-IOT y nueva conexión a ventilación. Tras los cultivos se reajustan ATB al hallarse *Stenotrophomona maltophilia multiresistente* en BAS por Neumonía asociada a VM tardía. Ante nueva estabilización del cuadro se realizó traqueotomía percutánea y retirada posterior de ventilación, conjuntamente con nuevo reajuste ATB al detectar en exudado de la herida positividad a *Pseudomonas aeruginosa multiresistente*. Gran mejoría clínica con buen aspecto de MID con tejido de granulación y sin necrosis y músculo con buen aspecto, sin embargo presentó incompetencia glótica-subglótica severa que se rehabilitó para después decanular, tolerando dieta oral y suplementos con espesante. El exudado nasofaríngeo fue negativo y el traqueal positivo a *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*. Tras casi dos meses y en situación de estabilidad clínica y hemodinámica, el paciente solicita ser trasladado a su país en acuerdo con su aseguradora.

DIAGNÓSTICO FINAL

Shock Séptico: Fascitis Necrotizante por *Streptococcus pyogenes*. Disfunción múltiples órganos (renal, hemodinámico, coagulopatía, hepático, respiratorio, y del sistema nervioso central). SDRA secundario. CID, Edema agudo de Pulmón, Bacteriemia por *Rothia mucilaginosa*. Neumonía asociada a ventilación mecánica por *Stenotrophomona maltophilia* y *Pseudomonas aeruginosa multiresistente*. Gangrena acral de dedos de pies. Polineuropatía. Incompetencia Glótica-Subglótica.

DISCUSIÓN

La Fascitis Necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos, asociada a destrucción y necrosis de la fascia y de la grasa, que se acompaña de importante toxicidad sistémica y alta mortalidad. Su incidencia se ha incrementado durante los últimos años, afectando actualmente a uno de cada 100.000 habitantes en nuestro medio. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un

tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico. Aunque existen factores predisponentes para su aparición (diabetes mellitus, el alcoholismo, inmunosupresión, obesidad, glucocorticoides, enfermedades tumorales, edades extremas y factores locales como heridas o traumas), principalmente en la Fascitis tipo I o polimicrobiana, en muchas ocasiones se trata de pacientes jóvenes sin comorbilidad asociada, como sucede en los casos de Fascitis Necrotizante tipo II o estreptocócica. El curso clínico se suele iniciar en forma de dolor de gran intensidad, desproporcionado inicialmente respecto a la ausencia de evidentes signos cutáneos. Se ha descrito una clasificación clínica en 3 estadios para definir el proceso clínico de la FN: a) En una primera fase aparecen los signos inflamatorios locales cutáneos, y lo más llamativo es el dolor. b) En un segundo estadio pueden aparecer ampollas o flictenas, induración cutánea y fluctuación. La presencia de ampollas es un dato muy específico pero poco sensible. c) En una tercera fase las ampollas se rellenan de contenido hemorrágico, la destrucción de las fibras nerviosas produce anestesia cutánea, la presencia de gas en las infecciones por gérmenes anaerobios da lugar a crepitación y aparece necrosis cutánea. Se conoce como Síndrome del Shock Tóxico estreptocócico (SSTS) a las infecciones invasivas producidas por SGA (bacteriemia, neumonía, FN, o cualquier otra infección en la que se aísle dicho estreptococo de un lugar estéril) y se acompañan en casi una tercera parte de las ocasiones de un shock tóxico estreptocócico, definido como una infección estreptocócica asociada a la rápida aparición de shock y fracaso multiorgánico.

El diagnóstico es esencialmente clínico, confirmado siempre por los hallazgos quirúrgicos, tanto histológicos como microbiológicos y la TAC es el estudio de imagen de elección. Sin embargo en los casos de alta sospecha no debe retrasarse la exploración quirúrgica, ya que su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz y de un tratamiento agresivo inmediato. Pese al mejor conocimiento de su etiopatogenia y a la disponibilidad de herramientas terapéuticas más eficientes, su mortalidad apenas se ha modificado en los últimos años, superando el 25%. El tratamiento se basa en soporte hemodinámico, tratamiento quirúrgico extenso y precoz, y antibioterapia empírica.

Debido a que la FN supone la forma más grave de infección de partes blandas la rapidez con la que afrontemos el problema y consigamos un diagnóstico de sospecha o confirmación lo más precoz po-

sible serán determinantes para su pronóstico. Un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo es el reto desde los servicios de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*. 2004;32:1535-41.
2. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:1589-96.
3. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, William Blaisdell F. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg*. 1977;134:52-7.
4. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med*. 1996;334:240-5.
5. Cheng NC, Wang JT, Chang SC, Tai HC, Tang YB. Necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus aureus*: The emergence of methicillin-resistant strains. *Ann Plast Surg*. 2011;67:632-6.
6. Lee TC, Carrick MM, Scott BG, Hodges JC, Pham HQ. Incidence and clinical characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* necrotizing fasciitis in a large urban hospital. *Am J Surg*. 2007;194:809-12.
7. Taviloglu K, Cabioglu N, Cagatay A, Yanar H, Ertekin C, Baspinar I, et al. Idiopathic necrotizing fasciitis: Risk factors and strategies for management. *Am Surg*. 2005;71:315-20.
8. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2005;18:101-6.
9. Stevens DL. Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis. *Annu Rev Med*. 2000;51:271-88.
10. Yilmazlar T, Ozturk E, Alsoy A, Ozguc H. Necrotizing soft tissue infections: APACHE II score, dissemination, and survival. *World J Surg*. 2007;31:1858-62.

COMENTARIO EDITORIAL

Las infecciones necrotizantes de partes blandas constituyen el paradigma de una infección grave oculta bajo el aspecto inicial de una simple celulitis. Pero éstas progresan de forma casi fulminante afectando a tejidos profundos, músculo y fascia, de forma que sin la intervención inmediata (fasciotomía urgente), tras una sospecha precoz, con la administración conjunta del tratamiento antimicrobiano, su curso será devastador y mortal. La fascitis necrotizante (FN) es una infección poco común y a menudo de difícil diagnóstico en un estadio temprano, pero su pronóstico depende de su reconocimiento precoz. El retraso en el tratamiento condiciona un aumento de la mortalidad y una incidencia mayor de shock séptico y fallo renal. El LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) es una escala validada para el diagnóstico de infecciones complicadas de la piel y los tejidos blandos, y que puede ser útil para el diagnóstico de estos pacientes en los servicios de urgencias (ver tabla).

Tabla: Escala LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)

Variable	Puntuación
PCR < 150 mg/dl	0
PCR ≥ 150 mg/dl	4
Leucocitos < 15.000 células/mm ³	0
Leucocitos 15.000-25.000 células/mm ³	1
Leucocitos > 25.000 células/mm ³	2
Hemoglobina > 13,5 g/dl	0
Hemoglobina 11-13,5 g/dl	1
Hemoglobina < 11 g/dl	2
Sodio ≥ 135 mmol/L	0
Sodio < 135 mmol/L	2
Creatinina ≤ 141 μmol/L	0
Creatinina >141 μmol/L	2
Glucosa > 10 mmol/L	0
Glucosa ≤ 10 mmol/L	1

Estratificación del riesgo: ≤ 5, bajo; 6-7 moderado; ≥ 8 elevado

La presentación clínica más habitual consiste en dolor intenso, en ocasiones desproporcionado al aspecto inicial de la lesión, la aparición de bullas, flictenas o gas en tejido celular subcutáneo, la equimosis o necrosis cutánea, el edema que se extiende más allá de los márgenes eritematosos de la lesión, la anestesia cutánea, los signos de deterioro general debidos a la toxemia y la respuesta inflamatoria sistémica y la rápida extensión del área afectada. En el caso presentado se trata de una FN tipo II o monomicrobiana producida por *Streptococcus pyogenes*. Es la forma más frecuente y en la mayoría de las ocasiones no se encuentra una puerta de entrada.

Desde un punto de vista fisiopatogénico se produce la isquemia e inmediata necrosis del tejido como consecuencia de la obstrucción de los vasos perforantes y mediada por la síntesis de toxinas bacterianas. Por este motivo el tratamiento se basa en el desbridamiento de los tejidos y la administración de una pauta antibiótica que incluya un antimicrobiano bactericida de amplio espectro activo frente a la flora mixta aerobia-anaerobia con un inhibidor de la síntesis proteica para disminuir la síntesis de toxinas por la bacteria por ejemplo: meropenem o piperacilina-tazobactam más clindamicina.

Agustín Julián-Jiménez.

Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Salud de Toledo