

Fascitis necrotizante de punto de partida abdominal: a propósito de un caso (Necrotizing fasciitis from abdominal starting point: purpose of case)

Dayyorse Canelón¹✉, Andrea Fargier¹, Gustavo León², María A. Silva³, Estrella Uzcátegui⁴

¹ Estudiante 6^{to} año Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela. ² Médico Especialista en Cirugía General, IAHULA, Mérida-Venezuela. ³ Médico Residente Postgrado Ginecología y Obstetricia, IAHULA, Mérida-Venezuela.

⁴ Médico Especialista en Cirugía General, Adjunto del Servicio de Cirugía General, IAHULA. Mérida-Venezuela.

[CASO CLINICO]

Recibido: Septiembre de 2011. Aceptado: Noviembre de 2011.

Resumen

La fascitis necrotizante es una infección de etiología típicamente polibacteriana, cuyas toxinas afectan los tejidos blandos (fascias, subcutáneo, vasos y nervios). Caso Clínico: masculino de 47 años de edad, hipertenso crónico no controlado, quien ingresa en shock hipovolémico secundario a abdomen agudo quirúrgico traumático por herida de arma de fuego en región lumbar sin orificio de salida. Se aplica ABC para paciente politraumatizado incluyendo profilaxis antimicrobiana a base de Ampicilina-Sulbactam-Metronidazol. Es llevado a quirófano teniendo como hallazgos operatorios: 1400 cc de hemoperitoneo y contenido intestinal (materia fecal) libre en cavidad, desvascularización de mesocolon ascendente, lesión de arteria ileocólica y colon, por lo que se procede a realizar hemicolectomía derecha ampliada. En el postoperatorio inmediato y de evolución rápida presenta lesiones cutáneas dadas por eritema, edema, vesículas, flictenas en flanco derecho, a las 36 hrs cursa con necrosis que se extiende hasta tercio medio y lateral de muslo, se toma cultivo que reporta *Streptococcus sp.* β hemolíticos, *Escherichia coli*, *Citrobacter perfringens*. Decidiéndose realizar fasciotomía, ampliar la antibioticoterapia de amplio espectro con (Tigeciclina) y dar soporte ventilatorio mecánico teniendo a pesar de ello, una evolución tórpida que conduce a falla multiorgánica y deceso. Consideramos que si bien es una patología poco frecuente debe tenerse presente para garantizar el tratamiento precoz y de esta manera disminuir su alta mortalidad.

Palabras clave

Fascitis Necrotizante, herida por arma de fuego, fasciotomía.

Abstract

The necrotizing fasciitis is an infection of typically polybacterial etiology, whose toxins affects the soft tissues (fascias, subcutaneous, blood vessels and nerves). Clinical case: 47 years old male, with uncontrolled chronic hypertension, admitted for hypovolemic shock secondary to acute surgical traumatic abdomen by gunshot wound in the lumbar region without exit hole. ABC approach for polytraumatized patient was applied including Ampicillin-Sulbactam-Metronidazole antimicrobial prophylaxis. He was taken to operating room obtaining these findings: 1400 cc of hemoperitoneum and intestinal contents (stool) free inside abdominal cavity, mesocolon devascularization, ileocolic artery and colon injuries, so we proceed to perform an extended right hemicolectomy. In the immediate postoperative period rapidly developed skin lesions given by erythema, edema, vesicles, phlyctenas on right flank. After 36 hrs, presented necrosis which spread to middle and lateral third of thigh. Culture reports *Streptococcus sp.* β hemolytic, *Escherichia coli*, *Citrobacter perfringens*. Agreeing to perform fasciotomy, expand the antibiotic therapy wide spectrum with (Tigecycline) and give mechanical ventilatory support, getting, despite that, a bad clinical progress leading to organ failure and death. We believe while it is an uncommon pathology must be borne in mind to ensure early treatment and reduce its high mortality.

Keywords

Necrotizing fasciitis, polybacterial, fasciotomy.

Introducción

La "fascitis necrotizante" (FN) es el término que se utiliza ampliamente para designar las infecciones gangrenosas, de etiología típicamente poli-bacteriana, que se caracterizan por ser poco común causadas por bacterias virulentas que producen toxinas y que no sólo afectan a la piel sino que abarcan fascia superficial y profunda, tejido, grasa subcutánea, nervios, arterias, venas y además, está acompañada de síntomas sistémicos severos.

En un inicio se pensaba que el único responsable era el *Streptococcus sp* β hemolíticos del grupo A, sin embargo, en la últimas dos décadas los científicos han demostrado que la patogénesis es usualmente polimicrobiana, tal cual se evidencia en la Tabla 1 (1).

Tabla 1. Bacterias responsables de la fascitis necrotizante.

Bacteria	Frecuencia * (Porcentaje, %)
Gram-Positivo	
<i>Staphylococcus aureus</i>	22,0
Grupo A <i>Streptococcus</i>	13,6
Grupo B <i>Streptococcus</i>	3,4
Grupo F <i>Streptococcus</i>	1,7
Viridans <i>streptococci</i>	1,7
Gram-Negativo	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	22,0
<i>Echerichia coli</i>	3,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	1,7
<i>Citrobacter</i>	1,7
<i>Proteus spp.</i>	3,4
<i>Aeromonas</i>	11,9
<i>Vibrio vulnificus</i>	5,1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3,4
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	5,1
Infección mixta	28,8

* Estudio realizado en 59 pacientes (1).

En cuanto a su evolución se conocen tres etapas: en el estadio temprano, encontramos una enfermedad clínicamente indistinguible entre una infección severa de tejidos blandos y una celulitis o erisipela, ya que sólo se manifiesta dolor, tumefacción y calor local. En el estadio intermedio es característico además encontrar flictenas con márgenes de tejido afectado mal definidos y el inicio de cambios en la

coloración de la piel, sugestivos de isquemia. Finalmente, en el estadio tardío, se hacen evidentes las vesículas llenas de sangre, hay anestesia del área afectada y una franca gangrena tisular. Dentro de las manifestaciones sistémicas que acompañan dicha infección se destacan fiebre alta, hipotensión, postración y falla multiorgánica.

En cuanto al diagnóstico lo primordial es la clínica, donde la evidencia de necrosis tisular permite inferir nos encontramos ante un caso de FN. Sin embargo, estudios de imagenología (Tomografía computarizada [TC], resonancia magnética [RM] y ultrasonido) ayudan a confirmar el diagnóstico. Por ejemplo, los signos indicativos en una TC e incluso en el ultrasonido incluyen compromiso de la fascia profunda, con presencia de gas, líquido, distorsión y edema alrededor (2). En infecciones complicadas, se combina el uso de RM (técnica preferida para detectar infección de partes blandas) y punción- aspiración guiada por ultrasonido, con posterior realización de cultivo y tinción Gram para aislar el agente causal. Pruebas como el "finger-test" y la biopsia por congelación también son usadas para estudiar esta infección. El éxito del tratamiento requiere un rápido reconocimiento, adecuado desbridamiento quirúrgico y antibioticoterapia agresiva. El uso de terapia de oxígeno hiperbárico sigue siendo controversial (3).

Caso clínico

Paciente: Se trata de paciente masculino de 47 años de edad, quien sufre herida por arma de fuego a nivel de la región lumbar derecha sin orificio de salida. Seguidamente presenta palidez cutánea intensa e inestabilidad hemodinámica, razón por la cual es trasladado a nuestro centro asistencial. **Antecedentes Personales:** apendicectomía hace 12 años, hipertensión arterial no controlada. **Examen Físico:** Presión Arterial (PA) 90/55 mmHg, Frecuencia Cardíaca (Fc) 133 pulsaciones por minuto (ppm), Frecuencia respiratoria (Fr) 32 respiraciones por minuto (rpm), (ameritó posterior al interrogatorio intubación endotraqueal por cursar con saturación de O₂ de 78%). Paciente en malas condiciones generales con marcada palidez cutáneo mucosa, con alteración en el sensorio, taquipneico, diaforético, sangrado a nivel del orificio de entrada en región lumbar. Auscultatoriamente en tórax no se encuentran alteraciones a nivel abdominal Ruidos hidroaéreos abolidos, intenso dolor abdominal con signo francos de irritación peritoneal se evidencia orificio de entrada en región lumbar derecha sin orificio de salida ni

abotonamiento del proyectil, extremidades sin anormalidades. **Manejo Inicial:** se basó en el Air-Breath-Circulation (ABC) de todo paciente traumatizado, con establecimiento de la vía aérea adecuada mediante intubación endotraqueal, cateterización de vena subclavia derecha reportando Presión Venosa Central (PVC) en 3 cm de H₂O, administración de toxoide tetánico, antibioticoterapia con ampicilina sulbactam 1,5 g, metronidazol 500 mg, colocación de sonda nasogástrica, sondaje vesical y posteriormente llevado a mesa operatoria. **Hallazgos Operatorios:** incisión supra e infraumbilical. Hemoperitoneo de 1400 cc y contenido intestinal (materia fecal) libre en cavidad abdominal, desvascularización de mesocolon transverso, lesión de arteria ileocólica, 2 lesiones grado IV de colon transverso, 4 lesiones III grado en ciego y colon ascendente con compromiso de válvula ileocecal y lesión vesical transfixiante. Por lo que se procede a realizar hemicolectomía derecha ampliada e ileotransverso anastomosis además de lavado exhaustivo de la cavidad abdominal. **Evolución:** durante el post operatorio el paciente presentó eritema, y lesiones vesiculares satélites (Fig. 1) que en horas fueron evolucionando rápidamente hasta formarse un área de necrosis que en 36 horas



Figura 1. Flictenas y necrosis en dedos.

involucró todo el flanco derecho, a las 72 horas incluía hasta el 1/3 medio y cara lateral del muslo derecho (Fig. 2). Se tomó muestra para cultivo y antibiograma que reporta crecimiento de *Streptococcus* β hemolítico, *E. coli* y *Clostridium perfringens* sensibles a la Tigeciclina por antibiograma realizado, en vista de la evolución tórpida se practica fasciotomía, sin lograr resultados satisfactorios a pesar de la utilización de antimicrobianos de amplio espectro como la Tigeciclina indicada en infecciones severas o complicadas de partes blanda e intraabdominales, con

dosis inicial de 100 mg IV en infusión, seguida de una dosis de 50 mg IV cada 12 horas, que se aplicó desde el momento del reporte del antibiograma y hasta el deceso del paciente.

La publicación de este caso clínico fue avalada por del Comité de Bioética del Instituto Autónomo



Figura 1. Fascitis Necrotizante en flanco y muslo.

Hospital Universitario de Los Andes IAHULA.

Discusión

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos varían en su presentación clínica, pero en general son de curso grave, que si bien son poco frecuentes, tienen una elevada mortalidad si no son diagnosticadas y tratadas oportunamente, considerándose como “una enfermedad que una vez que se ve nunca se olvida” (4). Aunque es frecuente que exista un antecedente traumático o quirúrgico, en algunos casos se encuentra alguna enfermedad subyacente, lo cual no impide pueda desarrollarse en pacientes jóvenes previamente sanos (5,7). Existen diferentes reportes que sugieren que las infecciones invasivas por SBHGA, incluyendo la FN y el Síndrome del Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS) se encuentran en aumento. Así como en un estudio prospectivo realizado durante el período 1992 a 1993 en Ontario, Canadá con 323 pacientes con infecciones invasivas por SBHGA, se encontró una incidencia de 1,5 casos/100.000 habitantes por año, de los cuales el 6% desarrolló FN y el 13% SSTS (8). En otro estudio realizado en el Haukeland University Hospital, en Noruega, entre 1992 y 1994 se halló una incidencia de 2 casos/100.000 habitantes de FN (9). En Palma de Mallorca, España, se estudió una población de 31 pacientes entre 1995 y 1998, que arrojó una incidencia

de infecciones invasivas por SBHGA de 5 a 10 casos/año, de los cuales 3 pacientes (9,6%) correspondían a FN y 2 pacientes (6,4%) a SSTS (10). En un estudio publicado por Bilton (11) en 1998, se describe una mortalidad de 38% con cirugía conservadora, tasa que disminuyó a 4% cuando se practicó la cirugía radical. Freischlag y col. (12) por su parte, cuyos pacientes estaban más graves, publican en su estudio una mortalidad de 71% con cirugía conservadora, cifra que disminuyó casi a la mitad (43%), cuando se optó por la cirugía radical, demostrando que la mortalidad es del 32% cuando la cirugía se realiza antes de las 24 hrs. del diagnóstico, frente al 70% cuando dicho período era mayor. Por tanto, debe considerarse la FN como una auténtica urgencia quirúrgica y recordar que sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad es cercana al 100% (13). También es importante tener en cuenta otros factores determinantes en la evolución de estos casos como lo demuestra el estudio de Wall (14) quien demostró que un recuento de glóbulos blancos mayor de 15.400 tenía un valor predictivo positivo para FN de 26%, pero el valor predictivo negativo era de 99%, lo que significa

que se puede afirmar, con una certeza de 99%, que si el paciente tiene un recuento de menos de 15.400, no tiene una FN. Sin embargo, otro estudio de Brandt y Wahl (15) afirma que 38% (más de un tercio) de los pacientes con FN presentaron un recuento de glóbulos blancos menor de 10.000, lo que contrasta con el anterior, definitivamente esto dependería de la etapa en que se descubre la enfermedad.

La FN es una entidad mórbida de presentación muy variable, que desconcierta al equipo médico por su rápida instalación, agresividad y por el pronóstico muchas veces sombrío si no se piensa y actúa rápidamente ante su sospecha. Es preferible actuar con agresividad (desbridamiento del tejido hasta llegar a tejido sano), antibioticoterapia de amplio espectro, manejo multidisciplinario en la unidad de cuidados intensivos (16-18). El tratamiento quirúrgico es fundamental en estos casos, puesto que sin este la mortalidad es del 100% (19). El exceso de agresividad puede eliminar tejido sano, pero el exceso de prudencia puede costar la vida al paciente.

Referencias

- Liu YM, Chi CY, Ho MW, Chen CM, Liao WC, Ho CM, Lin PC, Wang JH, Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis. *J Microbiol Immunol Infect* 2005;38:430-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Wong CH, Wang YS, The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18:101-6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Edlich R, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB 3rd, Modern concepts of the diagnosis and treatment of Necrotizing fasciitis. *J Emerg Med* 2010; 39:261-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Shmid MR, Kossmann T, Duetwell S, Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imagine. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170: 615-20. [[PubMed](#)]
- Morales JR, Pena E, Polimeni JL, Napoli MC, Infecciones estreptocócicas. En: Jorge Osvaldo Gorodner. *Enfermedades infecciosas*. 2a ed. Rosario-Argentina: Corpus, 2004. Pp. 555-66.
- Arjol LI, Ayala Ortiz CE, Ayala Ortiz FR, Bernachea S, Fascitis Necrotizante debida a Estreptococo β hemolítico Grupo A. Revisión. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina* 2007; 163:12-5. [[Google Scholar](#)]
- Azkarate Ayerdi B, Wichmann De Miguel MA, Arruabarrena Echeverria I, Martín Rodríguez FJ, Izquierdo Elena JM, Rodríguez Arrondo F, Fascitis Necrosante por *S. pyogenes* en dos pacientes sanos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002;20:173-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Bosch T, Riera M, Galmés M, Ramírez A y Alberti S, Infecciones invasoras por estreptococo del grupo A: características clínicas y análisis microbiológicos de 31 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19: 371-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Fernández Guerrero ML, Martínez Quesada G, Bernácer Borja M, Sarasa Corral JL, La gangrena estreptocócica y la así llamada "enfermedad de las bacterias devoradoras de carne" una infección rara y devastadora. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 84-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E, Fascitis necrosante. *Rev. Cubana Ortop Traumatol* 1999;13: 43-53.
- Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC, Aggressive surgical management o necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a restropective study. *Am Surg* 1998; 64:397-400. [[PubMed](#)]
- Freischlag JA, Ajalat G, Busuttil RW, Treatment of necrotizing soft tissue infections the need for a new approach. *Am J Surg* 1985; 149:751-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Daniel, E, Fascitis necrotizante, una complicación mortal en cirugía de várices. *Rev Colombiana Cirugía Vascul* 2007; 7:46.
- Wall D, Klein S, Black S, de Virgilio C, A Simple Model to Help distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg* 2000; 191:227-31. [[PubMed](#)]
- Brandt MM, Corpron CA, Wahl W, Necrotizing soft tissue infections: a surgical disease. *Am Surg.* 2000; 66:967-70. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Chong A, Delegge, M, Necrotizing fasciitis after direct percutaneous endoscopic jejunostomy. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 912-3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Urschel JD, Necrotizing soft tissue infections. *Postgrad Med J* 1999;75:645-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- May AK. "Infecciones Quirúrgicas". En *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica* 2009; 89:403-20. [[Google Scholar](#)]
- Hasham S, Matteucci P, Stanley P, Hart N. Necrotising fasciitis. *BMJ* 2005; 330:830-2. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]