

## Fascitis necrotizante. Diagnóstico y tratamiento a propósito de un caso

**Marta Fernández de Torres\*, Alejandro Bañuelos Diaz, Pedro Luis Vaca Fernández\*, Sergio Martín Blanco\*, Marta Juncal Barrio Velasco\*.**

\* MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**Correspondencia:** Marta Fernández de Torres. [marta.fdt@gmail.com](mailto:marta.fdt@gmail.com)

### RESUMEN

**Introducción:** La fascitis necrotizante es una infección grave que afecta a partes blandas y que progresa rápidamente en profundidad pudiendo llegar a causar una afectación sistémica con alta mortalidad. La etiología más frecuente es la polimicrobiana, siendo factores de riesgo las lesiones traumáticas, procesos quirúrgicos, diabetes y alcoholismo entre otros. Es determinante para el pronóstico del paciente la detección precoz, con el consecuente tratamiento inmediato, basado en antibioterapia empírica y desbridamiento quirúrgico hasta la recepción del correspondiente antibiograma dirigido y la resolución de la infección localizada respectivamente.

**Exposición del caso:** Se presenta el caso de un varón de 70 años que acude a Urgencias tras ser encontrado en su domicilio con bajo nivel de consciencia e isquemia de segundo dedo de mano derecha que se identificó posteriormente como un cuadro de fascitis necrotizante procediéndose a su amputación e ingresando en UCI debido a la alteración hemodinámica que presentaba (destacando la insuficiencia renal aguda). Durante su ingreso se observa progresión de la fascitis necrotizante que afecta a dorso de la mano y antebrazo derechos, procediéndose a su amputación hasta tercio medio de brazo derecho.

**Diagnóstico y discusión:** La fascitis necrotizante es una entidad poco frecuente y de difícil diagnóstico. Debido a la importancia del diagnóstico precoz cabe resaltar que la exploración en quirófano es la única medida capaz de cambiar el pronóstico del paciente, siempre en combinación con tratamiento antibiótico empírico.

### PALABRAS CLAVE

Fascitis necrotizante, infección polimicrobiana, necrosis hística.

### CASO CLINICO

#### INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es una infección grave y poco común que afecta a las partes blandas y que progresa rápidamente ocasionando necrosis del tejido celular subcutáneo [1].

Su denominación correcta sería "Infección Complicada de Piel y Partes Blandas" o ICPPB [2].

Su incidencia se estima entre 0.3 y 15 casos por cada 100.000 habitantes, aunque podríamos asumir un infradiagnóstico de la misma debido a la dificultad que nos encontramos para llegar a él. La mortalidad se sitúa en un 25-35% [3].

Fue Fournier en 1884 quien publicó la descripción de fascitis necrotizante localizada en periné y genitales que lleva su nombre. En 1924 F. Meleney describió la sinergia entre estreptococos, estafilococos y anaerobios en la etiopatogenia de esta enfermedad. Y fue finalmente B. Wilson, en 1924, quien acuñó el término y su descripción tal y como la conocemos, es decir, englobando en su etiología al conjunto de gérmenes aerobios además de los ya mencionados anaerobios [1].

Clásicamente se ha atribuido la causa al estreptococo b-hemolítico del grupo A o al sinergismo entre gérmenes aerobios y anaerobios.

Actualmente se aceptan dos grandes clasificaciones, aunque se siguen proponiendo y discutiendo diferentes subdivisiones. Atendiendo a la

clasificación basada en la identidad bacteriológica podemos describir dos grupos:

- Tipo I ó polimicrobiana. Encontramos sinergia de gérmenes aerobios y anaerobios [3]. Siendo la causa más frecuente [2].

- Tipo II ó monomicrobiana. Más frecuentemente asociada con microorganismos Gram positivo como Streptococos del grupo A [1] [3], S. Aureus meticilin resistente [3]. Se consideran los agentes más típicos [2]. No se puede establecer una clara asociación entre las infecciones de este grupo y los factores predisponentes clásicos que se describen para esta patología. Las toxinas liberadas por el agente causal podrían justificar algunas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad en este grupo, incluyendo la evolución a shock séptico [3].

La presencia simultánea de organismos aerobios y anaerobios favorece la presentación de una necrosis de rápida extensión, así como la aparición de compromiso hemodinámico [3].

Nos encontramos por tanto con una infección rápidamente progresiva. Comienza afectando a la piel y desde ahí se disemina y profundiza hacia tejido celular subcutáneo y fascia superficial, llegando ocasionalmente a la fascia profunda, pudiendo producir toxicidad sistémica [4]. En la anatomía patológica destaca la extensa y agresiva necrosis hística. Se localiza en fases iniciales en los estratos más superficiales, con destrucción y licuefacción de la grasa y afectación hasta la fascia, pero sin llegar a comprometer en un primer momento los músculos subyacentes.

La supervivencia va a depender principalmente del precoz diagnóstico y tratamiento del episodio [5].

Algunos factores predisponentes descritos son: cirugías, traumatismos, infecciones estreptocócicas de la piel [2] [3], ancianos y neonatos, diabetes, alcoholismo, enfermedad vascular arterioesclerótica, desnutrición, neoplasias [1] [3].

La clínica será determinante en el diagnóstico precoz, y éste en la supervivencia del paciente.

Podemos encontrar con algunos síntomas locales como dolor, edema de la zona, eritema, anestesia cutánea, ampollas, despegamiento del tejido celular subcutáneo (de aspecto pálido o verdoso) de la fascia. Sin embargo, en algunos pacientes las fases iniciales no se acompañan de ningún síntoma localizado y pueden confundir el diagnóstico con patologías benignas de la piel como irritación o inflamación autolimitada de la atención

sobre el cuadro [3], apareciendo posteriormente la necrosis [1].

Así mismo podrían aparecer signos y síntomas generales por la diseminación sistémica antes mencionada que en ocasiones podrían estar en relación con alteraciones vasculares [2]. Nos podemos encontrar con una anemia de consumo, deterioro del estado de consciencia, fiebre, hipotensión (descrita en la práctica totalidad de los casos) [1], coagulopatía, insuficiencia renal aguda [2], llegando en ocasiones a un estado de shock séptico e incluso fallo multiorgánico [1] [2]. Cabe destacar la relevancia de la afectación renal tanto por su frecuencia como por el papel decisivo que juega en la precipitación hacia el fallo multiorgánico [1].

Hay que tener en cuenta que aquellas infecciones que se engloban en el tipo II antes descrito, pueden no manifestar ninguna clínica hasta que el paciente se encuentra ya en un riesgo elevado de shock, así como recordar que estos pacientes no se podían identificar fácilmente en base a sus antecedentes porque no existe en este grupo esa clara asociación con los factores de riesgo descritos en la literatura, siendo en muchas ocasiones pacientes sin comorbilidades asociadas [3].

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente varón de 70 años remitido desde atención primaria para valoración hospitalaria. La primera atención sanitaria se produce en su domicilio, donde acuden alertados por los vecinos, encontrando al paciente en el suelo de su domicilio, desorientado con respuesta a estímulos. Se objetiva a su llegada a Urgencias malas condiciones higiénicas, así como ala perfusión distal. El paciente presentaba hipotermia, hipotensión arterial e importantes signos de deshidratación. Presentaba isquemia de segundo dedo de mano derecha con celulitis en dorso de la mano hasta parte media de antebrazo. También otras lesiones por decúbito en ambas rodillas y codo derecho e isquemia en falange distal de quinto dedo de mano izquierda.

Analíticamente destacaban cetoacidosis diabética, pH 7.15, glucemia por encima de 600, deterioro de la función renal y signos de sepsis tales como lactato de 7.8, procalcitonina de 9, leucocitosis de 14000, CPK mayor de 6000.

Se procede a resucitación inicial y consulta con COT de guardia que decide cirugía urgente. Bajo anestesia locorregional se procede a amputación de segundo dedo de mano derecha y desbridamiento del resto de

lesiones afectadas por la fascitis necrotizante [Figura 1]. Lavado profuso de las lesiones. Sutura con Prolene dejando dos drenajes. Requiriendo el paciente su ingreso en UCI para control y tratamiento.

Exploración física al ingreso en UCI:

Peso: 75kg, TA: 175mmHg, FC: 90lpm, Sat. O2: 96%, Tª: 34.2°C.

Paciente colaborador, desorientado, consciente. Eupneico en reposo. Ausencia de signos meníngeos. Fuerza disminuida pero conservada en todas las extremidades, sensibilidad conservada, pares craneales conservados, pupilas levemente reactivas midriáticas.

ACP: RsCsRs. MV disminuido, crepitantes diseminados.

Abdomen: globuloso, no doloroso, no signos de irritación peritoneal, no masas ni megalias, no soplos. PPR negativa. Pulsos conservados, aunque débiles.

EEII con cambios tróficos, signos de isquemia, frialdad cutánea y las lesiones descritas anteriormente.

Tras su ingreso en UCI se procedió a monitorización cardiorrespiratoria y toma de muestras para cultivo (hemo, frotis, orina, exudado). Hemodinámicamente inestable, inicialmente precisó Noradrenalina y resucitación con fluidoterapia intensa para mantenimiento de cifras tensionales. Episodio de FA en el contexto febril que revirtió con Amiodarona. Actualmente en ritmo sinusal. Recibió Furosemida por presentar diuresis justas, con normalización progresiva de los parámetros de función renal. No anemia significativa.

El día 3/01/2022 COT encuentra necrosis extensa que compromete el dorso de la mano derecha, olor fétido y alteración de la movilidad y la sensibilidad. Se considera persistencia de fascitis necrotizante y necesidad de reintervención quirúrgica para amputación.

Bajo anestesia general se procede a amputación de mano derecha hasta tercio medio de antebrazo se realizó disección por planos hasta hueso, disección mediante seda 2/0 de nervios y arterias. Corte óseo y retirada del remanente de antebrazo. Lavado profuso. Penrose. Hemostasia. Cierre por planos [Figura 2].

El paciente sigue tratamiento empírico con Meropenem y Linezolid.

Dado el mejor estado del paciente, se decide trasplazo a planta de Infectología y seguimiento por COT.

Durante los primeros días de su estancia en Infectología presenta a la exploración física: murmullo vesicular sin ruidos patológicos. AC: tonos regulares sin soplos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, ruidos normales. Sin masas ni visceromegalias. EEII disminución de edema en extremidad superior izquierda y en extremidades inferiores. Lesiones que impresionan de UPP en ambas rodillas con esfacelos. UPP en codos. Isquemia del 5º dedo de la mano izquierda en región distal que progresa. Apareciendo una lesión isquémica en tercer dedo de pie izquierdo. Filtrado glomerular de 35 correspondiente con la IRA que presenta el paciente.

Resultados del cultivo de exudado Enterococcus Faecalis, Proteus Vulgaris y SASM por lo que se retira Linezolid manteniendo Meropenem y Clindamicina en espera de resultados de hemocultivos dado que se trata de shock séptico secundario a fascitis necrotizante que ha precisado amputación de ESD y podría estar implicado S. pyogenes. Los hemocultivos resultan ser negativos.

Se solicitan un ecocardiograma para descartar etiología cardioembólica, así como EcoDoppler arterial de EEII en el contexto de una DM2 no conocida y probablemente de larga evolución que impresiona de ateromatosis sin estenosis significativas.

Clínicamente evoluciona favorablemente con recuperación de la función renal. Buen aspecto de la cicatriza del muñón. Afebril y sin dolor desde la intervención.

Diagnóstico principal: shock séptico secundario a infección de piel y partes blandas.

Diagnósticos secundarios: amputación de 2º dedo de mano derecha, amputación posterior de mano derecha hasta tercio medio de antebrazo, IRA Akin I, cetoacidosis diabética.

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante debe ser considerada como una patología de riesgo ya que no contamos con medios específicos para su diagnóstico, cuya rapidez está en relación directa con la afectación y supervivencia del paciente [3].

Para su diagnóstico es fundamental prestar atención a la clínica. El diagnóstico definitivo lo obtendremos con la exploración quirúrgica, y por

este motivo ésta no debe retrasarse [3]. Nuestro paciente llegó a Urgencias con una clínica muy florida y un compromiso general claramente establecido, motivo por el cual la cirugía no se retrasó ni en la primera amputación, ni cuatro días después, cuando presentaba signos de afectación infecciosa que migraban hacia el extremo proximal del miembro.

Wong y colaboradores desarrollaron un Indicador de Riesgo de Laboratorio para Fascitis Necrotizante (LRINEC) con el fin de ayudar a los clínicos en su diagnóstico. Se basan en los niveles totales de células blancas en sangre, valores de hemoglobina, Na, glucosa, creatinina y PCR. Una puntuación superior a 6 se atribuye a presencia de fascitis necrotizante. Sin embargo, se asoció este índice de riesgo con algunos fallos en sus diagnósticos.

Se descubrió posteriormente la necesidad de tener en cuenta el total de células sanguíneas, un análisis metabólico completo, perfil de coagulación, niveles de lactato, niveles de CK y de PCR, y la ratio de sedimentación eritrocitaria [3]. Una puntuación mayor de 6 tendría un valor predictivo positivo del 92% y un valor predictivo negativo del 96% [4].

En cuanto al diagnóstico del organismo que lo desencadena, nos fiaremos de los cultivos de muestras profundas más que de los obtenidos de muestras superficiales [3]. Aun describiéndose en la mayoría de la bibliografía consultada un claro predominio de *S. Pyogenes* como causante del cuadro que nos ocupa, en nuestro paciente aparecieron cultivos positivos para múltiples gérmenes, siendo ésta la etiopatogenia más frecuente.

En cuanto a técnicas de imagen se refiere, las radiografías del miembro no han demostrado utilidad en su diagnóstico ni seguimiento. En cuanto a las imágenes obtenidas por TAC o RMN, podríamos visualizar la extensión del edema a través del plano de la fascia en estadíos establecidos de fascitis necrotizante, i inútil en muchos casos en sus etapas iniciales. Se prefiere una aproximación inicial con TAC sobre la RMN, aunque ésta aportaría mejores resultados, debido a su mayor accesibilidad y a que puede ser precozmente interpretado por especialistas no radiólogos [3].

Debemos valorar el diagnóstico diferencial con entidades como la erisipela, piomiasis, vasculitis, etc. [1].

En cuanto al tratamiento cabe destacar la importancia del abordaje quirúrgico precoz, en menos de 24 horas [2], que ayudará tanto al diagnóstico como a la supervivencia del paciente,

siendo la única medida capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad [1] se realizará nefrectomía y desbridamiento agresivos con un margen de seguridad de 3-5 cm de tejido sano. Se tomarán muestras. Y se repetirá el desbridamiento en función del estado del paciente, pudiendo llegar a realizarse cada 8-12 horas, hasta el control de la infección local [1]. Se describe la necesidad de amputar ante infecciones persistentes a pesar de los lavados y desbridamientos, tal y como sucedió con el caso expuesto, en el que la infección llegó a afectar a antebrazo [1] [2].

Gran importancia reside en la combinación del abordaje quirúrgico con antibioterapia de amplio espectro intravenosa en base a la etiopatogenia conocida y descrita anteriormente [1] [4]: Gram positivos (Vancomicina, Daptomicina, Linezolid, Tigeciclina), negativos (Imipenem/Meropenem, Ceftriaxona) y anaerobios (Metronidazol, Clindamicina, Penicilina G)[2] y hasta la obtención del resultado de los cultivos [3].

Las últimas guías de la Infectious Disease Society of America recomiendan Vancomicina o Linezolid en combinación con Pieracilina-Tazobactan / Carbapenem o Ceftriaxona/Metronidazol. Incluyendo siempre Clindamicina por su efecto sobre la toxina de algunos microorganismos. Siguiendo el tratamiento empírico hasta la recepción de los cultivos y los antibiogramas, pudiendo así ajustar nuestro tratamiento específicamente [3].

Será necesaria la recuperación y estabilización previas del paciente si así lo requiriese mediante el uso de drogas vasoactivas y soluciones hidroelectrolíticas [1], tal y como sucedió con nuestro paciente. No debemos olvidar el compromiso hemodinámico asociado a este cuadro infeccioso [1].

Teniendo en cuenta la importancia de la necrosis vascular en la evolución del cuadro, se ha descrito la fasciotomía descompresiva precoz como una ayuda para interrumpir el proceso patogénico si se realiza en las primeras 12-16 horas tras el inicio del dolor [5].

La terapia con oxígeno hiperbárico y la terapia con inmunoglobulinas intravenosas generan cierto desacuerdo entre los clínicos. Las inmunoglobulinas se considera que neutralizan el efecto de las toxinas y podrían ser beneficiosas en casos de infección severa o síndrome de shock tóxico por estreptococo. Sin embargo, no han demostrado tal beneficio en estudios aleatorizados [3].

Como conclusión fundamental se extrae la importancia de la clínica en el diagnóstico precoz de una entidad poco conocida como es la fascitis

necrotizante, que carece de métodos específicos que nos ayuden a su diagnóstico. La clínica hará sospechar de su presencia y en ese momento es crucial la combinación de tratamiento antibiótico empírico y abordaje quirúrgico, que serán determinantes en la evolución y pronóstico del paciente. Se debe recurrir a desbridamiento quirúrgico tantas veces como sea necesario para controlar la infección local incluso aunque esto implicara la amputación, y se debe cambiar a un tratamiento antibiótico específico en cuanto se disponga de los resultados de los cultivos y los antibiogramas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno Barreras Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999; 13(1-2):47-53.
2. García Carmona M, de Frías Gonzalez M, Cordero Ampuero J. Infecciones en el aparato locomotor. En: Curso COT. 5ª ed. 2018-2020. p.6.
3. Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. Nursing. 2020 Sep;50(9):34-40
4. Minini Andrea, Galli Stefano, Salvi Andrea, and Zarattini Guido. Necrotizing fasciitis of the hand: a case report. Acta Biomed. 2019; 90(Suppl 1): 162-168.
5. L. Marco Gomez, A. Lison Torres, J.M. Montoza Nuñez, Omar Mansor Ben-Mimoun. Fascitis necrotizante de extremidad superior. A propósito de un caso. Rev Esp Cir Osteoart 1992; 27: 229-231.

**TABLAS Y FIGURAS**



**Figura 1. Resultado de la cirugía de amputación de segundo dedo de mano derecha y limpieza de resto de lesiones.**



**Figura 2. Resultado de la cirugía de amputación de mano derecha hasta tercio medio de antebrazo.**