



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
MEDICINA INTERNA - INFECTOLOGIA**

TEMA:

FASCITIS NECROTIZANTE

DOCENTE:

Dra. Sylvia Ríos

CURSO:

OCTAVO “A”

RIOBAMBA-ECUADOR

1. CONCEPTO

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.

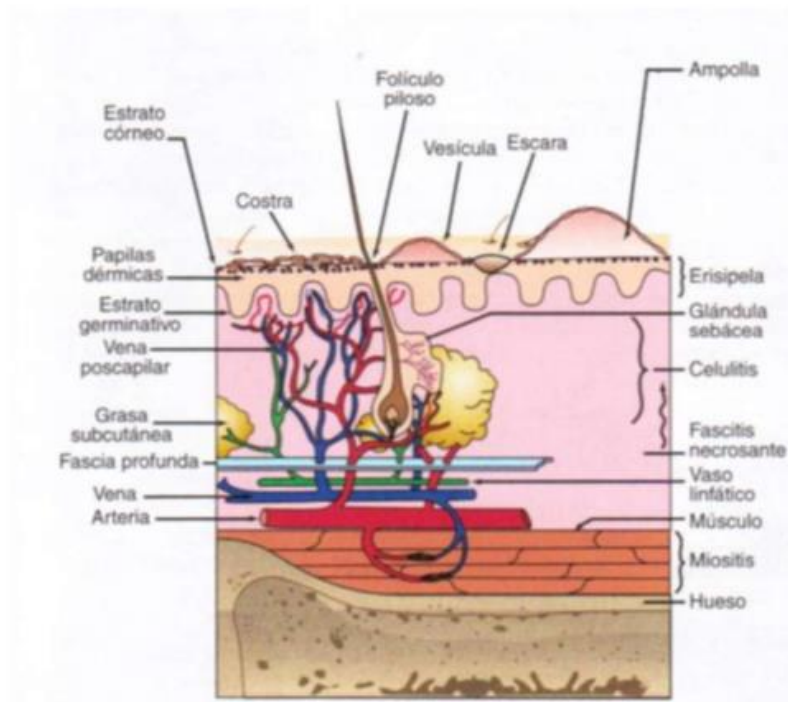


Ilustración 1 componentes estructurales de la piel y partes blandas (Medicina Interna de Harrison, vol1, pag: 798)

2. HISTORIA

En el siglo V D.C., recogida de la descripción de Hipócrates de una infección cutánea necrotizante facial. En 1871 el cirujano militar J. Jones, durante la guerra civil estadounidense, realizó una referencia detallada de la enfermedad, que afectó a 2.642 soldados con una mortalidad cercana al 50%, denominándola *gangrena de hospital*.

En 1883, A. Fournier publicó la descripción detallada de la infección necrotizante de la región perineal y genital que actualmente se conoce como *gangrena de Fournier*. No fue hasta 1924 cuando Meleney estableció la etiología estreptocócica de la FN, tras aislar el estreptococo hemolítico en una muestra de 20 enfermos en Beijing, acuñando el nombre de *gangrena estreptocócica aguda hemolítica*. En 1952, Wilson estableció finalmente el nombre de fascitis necrotizante.

3. AGENTE CAUSAL

La FN suele ser polimicrobiana, aunque en ocasiones puede ser monomicrobiana. En estos casos, el germen aislado con mayor frecuencia es el *Streptococcus pyogenes*. Pueden aislarse habitualmente bacterias aeróbicas y anaeróbicas y se postula una acción sinérgica de las mismas que explica el curso habitualmente fulminante.

Se describen tres formas microbiológicas bien definidas

Tipo I: infección polimicrobiana por bacterias aerobias y anaerobias, generalmente afecta a pacientes inmunocomprometidos y suele debutar en el tronco y en el abdomen.

Es la más común en alrededor del 80% de casos. Se encuentran presentes cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp.), bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*) y microorganismos anaerobios (*Clostridium*, *Bacteroides fragilis*).

Tipo II: causada por estreptococos B hemolítico del grupo A y *Staphylococcus aureus*, es menos frecuente que el grupo anterior y afecta con mayor probabilidad a individuos jóvenes e inmunocompetentes; se localiza, sobre todo, en las extremidades, a cualquier edad, sin necesidad de factores predisponentes. El aumento de las situaciones de inmunodepresión y la adicción a las drogas están aumentando su incidencia. Representa el 20-30% de los casos.

Tipo III: causada por *Vibrio vulnificus*. Se asocia a las heridas provocadas por la manipulación de marisco crudo; y, aunque esta es la forma menos frecuente, está asociada a fallo multiorgánico en las primeras 24 h. Representa el 25% de los casos y es causada por infecciones monomicrobianas por gérmenes Gram negativos, sobre todo anaerobios como *Clostridium perfringens*, y *Clostridium septicum*, que requieren siembras profundas, generalmente traumáticas, para alcanzar su mayor virulencia, con factores de alta virulencia como alfa-toxina (fosfolipasa C), theta-toxina (alfa-hemolisina), K-toxina (colagenasa) y gamma-toxina (hialuronidasa).

4. EPIDEMIOLOGIA

En una investigación en el HOSPITAL LUIS VERNAZA, 2003 – 2008, se encontraron que de los 60 pacientes estudiados, el 91,7% (55) eran varones, con una edad media de 49 años. Que presentaron FN. De los 60 pacientes solo 5 fallecieron (8,33%) en la UCI debido a un cuadro de sepsis y fallo multiorgánico. Lo cual nos quiere decir que al llegar a hacer un diagnóstico temprano tendremos menor tasa de morbilidad.

Existe alrededor de 0.4 a 0.5 por 100 000 habitantes.

En EEUU ocurren alrededor de 700-1000 casos de FN al año de acuerdo con los Centros de control y prevención de enfermedades (CDC).

Mortalidad del 25% , que incrementa a 79% si el caso desarrolla un proceso de sepsis.

Un caso en Ecuador en el Hospital Enrique Garcés de FN por *Escherichia coli* en diciembre del 2018.

Se presenta el caso clínico de una mujer joven, en periodo de puerperio, sin comorbilidades previas, oriunda de Piñas, El Oro. Fue admitida en el Servicio de Medicina Crítica del Hospital Luis Vernaza por presentar choque séptico por infección de partes blandas FN en septiembre del 2018.

5. FACTORES DE RIESGO

Endógenos

1. Inmunodepresión
2. Ancianos y neonatos
3. Diabéticos
4. Cirrosis hepática
5. Alcohólicos
6. Neoplasias
7. Nefropatías
8. Enfermedad vascular arteriosclerótica
9. Corticoterapia
10. Hipotiroidismo
11. Desnutrición
12. Drogadicción

Exógenos

1. Traumatismos
2. Inyecciones
3. Cirugía

6. FISIOPATOLOGIA

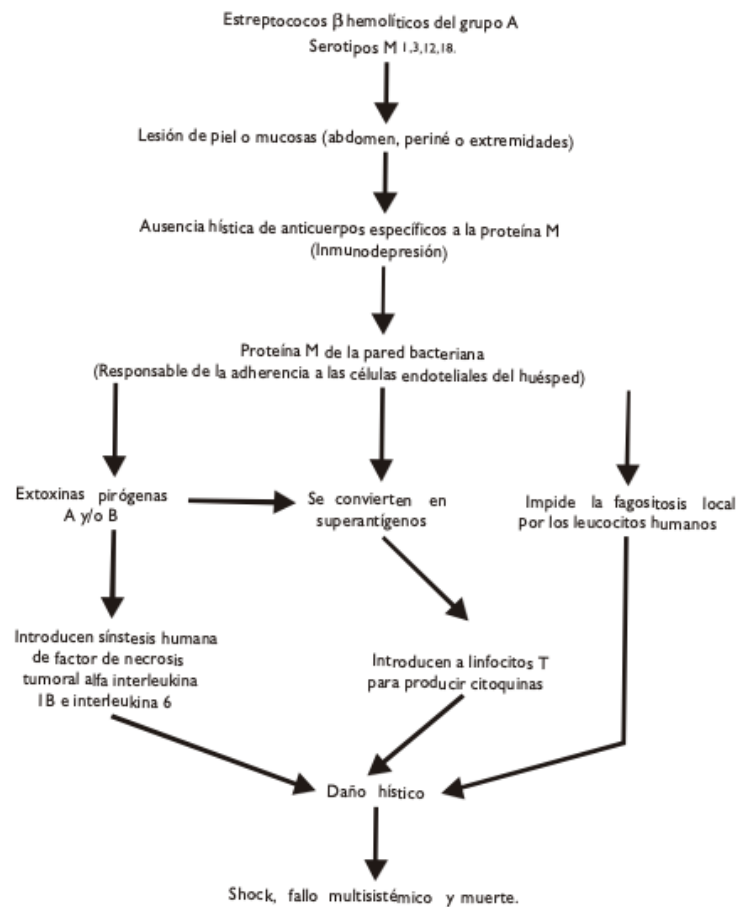
El desarrollo de este síndrome resulta de la interacción entre los factores de defensas locales y sistémicas del huésped, por una parte; y de la virulencia del germen, por otra. La pérdida de la acción de barrera de la piel permite que penetre el agente causal en los tejidos. La inmunosupresión, presente hasta en 50% de los casos, permite su diseminación a través del tejido celular subcutáneo y de las fascias superficiales.

La acción de las toxinas bacterianas (estreptolisina producida por *Streptococcus pyogenes* o delta-toxina producida por *Clostridium perfringens*, hialuronidasa, colagenasa, y lipasa) son responsables de la necrosis tisular por un efecto citopático directo, ocasiona destrucción de la fascia superficial, donde la ausencia de tegumentos en ciertas áreas del cuerpo como el tronco o la raíz de las extremidades lo facilita, y la liberación de mediadores inflamatorios. Esto permite la expansión de la infección de modo horizontal.

La cantidad del inóculo bacteriano también modifica la respuesta del huésped, pues a mayor cantidad de gérmenes, mayor será el compromiso sistémico y menor la capacidad de respuesta del huésped. Asimismo, la migración bacteriana a través de los capilares produce trombosis de los vasos sanguíneos perforantes.

La isquemia tisular subsecuente propicia la invasión microvascular de los gérmenes, la extensión vertical de la infección, y la propagación al plano dérmico, apareciendo ampollas hemorrágicas. En el ámbito local, cabe destacar la rápida progresión de la infección, con frecuencia siguiendo un plano virtual de disección entre la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo, lo que explica por qué en muchas ocasiones la lesión cutánea superficial no refleja con exactitud la verdadera extensión de la lesión.

Además de la progresión local de la infección, entre un 10 y un 20% de estos pacientes presenta una respuesta inflamatoria sistémica rápidamente progresiva, con afectación importante del estado general y, finalmente, si no se trata adecuadamente, choque tóxico. La mortalidad por este se sitúa en alrededor del 40%.



7. MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas pueden diferenciarse en cutáneas y sistémicas. A nivel cutáneo la expresividad será tanto más rápida y mayor cuanto más superficial sea el lugar de la infección, de modo que el diagnóstico en extremidades suele ser más evidente que en tronco o pelvis, que suelen presentar mayor repercusión sistémica.

A nivel cutáneo se distinguen tres estadios:

- **Inicial:** las manifestaciones cutáneas son eritema escarlatiniforme, edema, calor, rubor e hiperalgesia cutánea. Frecuentemente se confunde con celulitis, si bien los bordes del eritema en la fascitis necrosante son más

imprecisos y de distribución parcheada y el dolor es desproporcionado, en comparación con el dolor discreto de la celulitis.

- **Intermedio:** aparecen ampollas y flictenas serosas.
- **Final:** se aprecia hiposensibilidad, anestesia, crepitación, formación de bullas hemorrágicas, ulceración y necrosis cutánea.

Aunque la crepitación subcutánea y la anestesia cutánea son signos específicos de la fascitis necrosante, son manifestaciones tardías y no siempre presentes. El paciente suele presentar una importante toxicidad sistémica con fiebre elevada y marcado deterioro del estado general, cortejo vegetativo, inestabilidad hemodinámica con hipotensión y taquicardia, y síntomas de disfunción neurológica como agitación y desorientación. Una tercera parte de la fascitis necrosante producida por estreptococos del grupo A se acompañan de síndrome del choque tóxico estreptocócico o gangrena hemolítica estreptocócica, con fracaso multiorgánico y coagulación intravascular diseminada.

Los criterios del síndrome de choque tóxico estreptocócico son la presencia de al menos dos de los siguientes siete hallazgos:

- Hipotensión arterial mantenida y signos de hipoperfusión tisular.
- Insuficiencia renal aguda.
- Alteración de la coagulación.
- Disfunción hepática.
- Distrés respiratorio.
- Eritema difuso.
- Necrosis cutánea.

8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	F. NECROTIZANTE	GANGRENA GASEOSA	CELULITIS	ERISPELA
Características de la Lesión	B. Irregulares	B. regular	B. Irregulares difusos	Borde Definidos
Anestesia de la Lesión	Si	No	Si	-
Profundidad	Fascia	Musculo y huesos	TCS	Epidermis y dermis
Temperatura	Hasta 40	38.5 no continuo	38,5 - 40	>38
Dolor	Intenso +	Intenso +	Leve a moderado	A la palpación
Hinchazón	Marcada	Marcada	Si	Ligeramente moderada
Crepitación	Si	Si	No	No
Exudado	Seropurolento	Serosanguinolento	Serolopurulento	No
Olor	No	Fétido	Fétido	No

9. ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

Escala LRINEC

Debido a la complejidad para diagnosticar esta entidad, en 2004, Wong propone un algoritmo diagnóstico basado en indicadores de compromiso sistémico (escala LRINEC: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis).

Tabla. Índice LRINEC.

Parámetro	Valor	Puntuación*
Proteína C reactiva (mg/dl)	< 150	0
	≥ 150	4
Recuento leucocitos (cels/μl)	< 15	0
	15-25	1
	>20	2
Hemoglobina (g/dl)	> 13,5	0
	11-13,5	1
	< 11	2
Sodio (mmol/l)	≥ 135	0
	< 135	2
Creatinina (μmol/l)	≤ 141	0
	> 141	2
Glucosa (g/dl)	≤ 180	0
	> 180	1

Leyenda: * Estratificación de riesgo: < 6 bajo, 6-7 intermedio, ≥ 8 alto

Algunas alteraciones se producen relativamente pronto, como el aumento de la proteína C reactiva, que refleja la respuesta inflamatoria sistémica. El incremento de los niveles séricos de las enzimas musculares, la hipocalcemia, la hiponatremia, la leucocitosis moderada o la trombocitopenia pueden orientar acerca de la existencia de una infección necrosante potencialmente letal, aunque su ausencia no garantiza una evolución benigna.

LOS ESTUDIOS DE IMAGEN

Se centran en valorar la extensión y las complicaciones locales, como formación de abscesos y afectación ósea. No obstante, estos no deben de ningún modo diferir la exploración quirúrgica en el caso de sospecha de fascitis necrosante.

La radiografía, ecografía o tomografía computarizada resultan de utilidad si evidencian enfisema subcutáneo, pero la presencia de gas en tejidos blandos se detecta en menos de la tercera parte de los casos, asociados a gérmenes anaerobios.

La resonancia magnética permite el diagnóstico diferencial entre infecciones necrosantes y no necrosantes, pero habitualmente, la gravedad del paciente y la no disponibilidad rutinaria de esta prueba en los servicios de urgencia, la hacen poco útil. La resonancia magnética con gadolinio parece ser la prueba de imagen más sensible para diagnosticar infecciones complicadas, pero puede sobreestimar este proceso ya que la especificidad ronda el 75%, de manera que se puede excluir una infección profunda cuando no haya afectación de la fascia.

La utilidad principal de los ultrasonidos es detectar complicaciones locales como afectación articular, trombosis venosas, colecciones purulentas y guiar punciones o drenajes de estas.

La tomografía computarizada se prefiere en las infecciones profundas de partes blandas que puedan interesar por contigüidad a cavidades corporales. El hallazgo tomográfico más sensible es el engrosamiento de la fascia, con una sensibilidad del 80%.

10. TRATAMIENTO

El tratamiento general de la fascitis necrosante consta de tres pilares fundamentales: desbridamiento amplio del tejido necrótico con aseo local, tratamiento antibiótico, y medidas de soporte hemodinámico.

10.1.DESBRIDAMIENTO AMPLIO DEL TEJIDO NECRÓTICO CON ASEO LOCAL

El desbridamiento de todo el material necrótico es la base del tratamiento de las infecciones necrosantes y tiene por objeto disminuir la carga bacteriana y reducir de forma drástica la concentración de toxina bacteriana.

Por todo ello, la precocidad en su instauración es crítica para definir el pronóstico del paciente.

Cumple tres objetivos:

1. Confirma el diagnóstico: debe realizarse una exploración, en la cual se pueda encontrar la aponeurosis muscular profunda de aspecto necrótico y de coloración grisácea, al intentar diseccionarla con los dedos se encuentra falta de resistencia y falta de sangrado. Puede aparecer pus acuoso de mal olor.
2. Delimita la extensión de la infección.
3. Permite la resección quirúrgica completa: debe retirarse toda la piel, tejido subcutáneo y fascia que tenga aspecto de no ser viable. Los márgenes del desbridamiento los debe marcar el cirujano durante el acto quirúrgico en función del aspecto de los tejidos.

La mortalidad es del 32% cuando este proceder se realiza antes de las 24 horas del diagnóstico frente al 70% de mortalidad cuando dicho período es mayor. Sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad se acerca al 100%. Algunos autores

recomiendan de forma sistemática la revisión quirúrgica a las 24h. En cualquier caso, si la evolución no es correcta, es obligado repetir el desbridamiento.

Los defectos extensos producidos por el desbridamiento amplio representan un desafío para la reconstrucción. Los relieves anatómicos, la movilidad, la proximidad a los genitales externos y al ano, dificultan el cuidado de la herida y su cobertura final con colgajos locales que puedan preservar el contorno y la funcionalidad del miembro.

10.2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

En ningún caso el tratamiento antibiótico debe sustituir la necesidad de practicar un desbridamiento quirúrgico. La pauta de tratamiento recomendada depende del tipo de fascitis necrosante y debe cubrir los principales microorganismos causales, lo que significa que se deben escoger antibióticos de amplio espectro:

- Para la tipo I: cefalosporina de tercera generación asociada a clindamicina (en infecciones localizadas en la cabeza, cuello, tronco o extremidades superiores) o metronidazol (en infecciones localizadas en abdomen, periné o extremidades inferiores).

Otras opciones recomendadas son: gentamicina más penicilina, ampicilina más Sulbactam, o Ertapenem más Tazonam.

- Para la tipo 2, causada por estreptococo β hemolítico grupo A: monoterapia con carbapenem o piperacilina-tazobactam.

No hay estudios que determinen la duración óptima del tratamiento antibiótico, por lo que debería individualizarse según la evolución clínica.

10.3. MEDIDAS DE SOPORTE HEMODINÁMICO.

- Incluye cantidades masivas de volumen intravenoso (10-19 litros/día).
- Drogas vasoactivas hipotensión intratable.
- Hemodiálisis si disfunción renal

- Ventilación mecánica en caso de distrés respiratorio.

11. MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Se debe realizar el cuidado diario de la herida con limpieza, la aplicación de agentes tópicos y el uso de vendajes adecuados. Algunos autores recomiendan el uso de solución salina estéril, mientras que otros recomiendan usar agua del grifo. Un estudio de Cochrane en heridas abiertas comparó estos dos métodos y encontraron una tasa reducida de infección de la herida cuando se utiliza el agua del grifo, probablemente debido a su mayor disponibilidad. El uso de acetato de mafenido 5% se ha demostrado que facilita el cierre de heridas tempranas, también se recomienda la aplicación de crema de sulfadiazina de plata al 2% una o dos veces al día para ayudar a preparar la herida para el cierre; los informes recientes han recomendado el cierre asistido de la herida por vacío, ya que reduce el número de cambios de apósito, lo que significa menos estrés para los pacientes y una carga de trabajo más ligero para el personal de salud a cargo de los pacientes, pero esta técnica todavía se encuentra en investigación.

12. BIBLIOGRAFIA

1. Piñola Ruiz SG, Suárez García N, Batista AV, Izquierdo A, Vara O. Fascitis necrotizante tipo II como urgencia dermatológica en un recién nacido. Rev Ciencias Médicas [revista en Internet]. 2014 [cited 23 Ene 2017] ; 18 (4): [aprox. 10p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200002.
2. Ferrer Y, Oquendo P, Asin L, Morejón Y. Diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante. Medisur [revista en Internet]. 2014 [cited 9 Jun 2016] ; 12 (2): [aprox. 11p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200002.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Group A Streptococcal (GAS) disease [Internet]. Atlanta: CDC; 2013. [cited 3 Sep 2016] Available from: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/groupastreptococcal.htm>.

4. Calderón Peñalver PA, Rodríguez Miranda OG, Señor Castañeda S, García Céspedes D. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. Rev Méd Electrón [revista en Internet]. 2016 [cited 3 May 2017] ; 38 (1): [aprox. 8p]. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v38n1/rme090116.pdf>.
5. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis 1992;14:2-13.
6. Martínez A, McHenry C, Meneses L. Fasceítis necrosante cervicofacial: una infección severa que requiere tratamiento quirúrgico temprano. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2016 ; 38 (1): 1-62.