

Título: FASCITIS NECROTIZANTE DE LA PARED TORÁCICA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS.

Autores: Francisco Javier González García, Guadalupe Carrasco Fuentes, Hugo Dario Guamán Arcos, Diego Alejandro Murillo Brito.

Institución: Unidad Gestión Clínica Cirugía Torácica y Trasplante Pulmonar
Hospital Universitario Reina Sofía
Avenida Menéndez Pidal s/n
CP: 14004. Córdoba.

Declaración de descargo de responsabilidad: los autores del presente trabajo manifiestan que el contenido descrito en el mismo es veraz y no ha sido publicado anteriormente en ninguna revista ni jornada científica.

Autor principal: Francisco Javier González García
Email: fjaviergonzalez@outlook.com

Financiación: los autores del presente trabajo declaran que no han recibido ningún tipo de financiación por la industria farmacéutica.

Resumen

La Fascitis Necrotizante (FN) es una infección aguda y rápidamente progresiva que afecta a los tejidos blandos del organismo, presentando una elevada morbimortalidad.¹ Su incidencia se ha incrementado en los últimos años de manera que se estima que afecta a uno de cada 100000 habitantes en nuestro medio. La FN representa la forma más severa de infección de partes blandas, debido principalmente a la rápida destrucción y necrosis tisular que genera, así como al desarrollo en un tercio de los casos de shock y fracaso multiorgánico.² Generalmente los agentes causales son polimicrobianos.¹ El tratamiento de esta condición clínica tan severa consiste en llevar a cabo una fluidoterapia adecuada, una cobertura antibiótica apropiada y un desbridamiento quirúrgico agresivo.^{1,2,3,5} La localización torácica, ya sea como complicación postquirúrgica o debida a otra causa, es excepcional.^{1,2,3} Presentamos tres casos clínicos de esta entidad, detallando clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución en cada caso.

Introducción:

La FN es una infección agresiva y rápidamente progresiva, con predilección por fascias musculares y el tejido celular subcutáneo y que supone un reto para el cirujano, tanto en lo que respecta al diagnóstico precoz como al tratamiento.⁵

Se trata de una entidad que afecta con mayor frecuencia en abdomen, periné y extremidades, originándose muy raramente en la pared torácica.^{2,3} Su incidencia se estima en 0,40/100000 y presenta una mortalidad entre el 8,7-76%, según distintas series.² No presenta predilección en cuanto a sexo.⁵ Se han descrito factores de riesgo diversos, como diabetes mellitus, alcoholismo, consumo de drogas o inmunosupresión; no obstante, afecta también a pacientes sin ninguna comorbilidad y con un estado inmunológico no comprometido.²

Se clasifican en cuatro grupos según los agentes causantes. La FN tipo I se debe a una flora polimicrobiana, fundamentalmente gérmenes Gram – y anaerobios. La FN tipo II es debida al *Streptococo Beta hemolítico del grupo A*, en ocasiones combinado con el *Staphilococo aureus*. La FN tipo III es debida a infecciones monomicrobianas por *Clostridium* o Gram -. Por último, la FN tipo IV es causada por *Candida spp* y *zygomycetes*.²

Al inicio, la FN presenta síntomas poco específicos que podrían llevar al especialista a confundirla con otras entidades como la celulitis o la miositis, los cuales conllevan distinto tratamiento y mucha menor gravedad. En el inicio, se presenta como una zona eritematosa con dolor desproporcionado en la zona como característica significativa que tendrá que levantar la sospecha en el médico. El paciente podrá presentar fiebre, aunque no siempre puede estar presente, así como taquicardia, taquipnea e hipotensión.² Posteriormente, se evidenciarán flictenas cutáneas, seguidas de una necrosis secundaria a la trombosis de vasos subcutáneos.¹ En última instancia, el cuadro evolucionará un shock séptico, con el consiguiente fallo multiorgánico.^{1,2}

El diagnóstico adecuado combinará la sospecha clínica precoz con las pruebas de imagen, donde se evidenciará gas en los tejidos subcutáneos e inflamación del subcutáneo y de la fascia, así como con estudios microbiológicos y estudios analíticos.^{1,4}

El pilar básico del tratamiento será la rapidez en instaurarlo, e incluirá desbridamientos quirúrgicos, que son la clave del manejo de estos pacientes, junto con antibioterapia, en el inicio, de amplio espectro y posteriormente dirigidos y medidas de soporte vital.^{1,2}

Comentamos 3 casos acontecidos en nuestro servicio con distinta vía de entrada del germen y distinta progresión clínica, así como resolución final.

Caso N° 1

Varón 54 años que presentaba como único antecedente de interés una hiperplasia benigna de próstata. Ingresó para exéresis de elastofibroma dorsii izquierdo. Se realiza resección del mismo sin incidencias durante la cirugía. Tras 24 horas el paciente evoluciona favorablemente sin complicaciones postoperatorias. Presenta buen estado general, buen control del dolor, estando afebril y con buenas constantes vitales. La herida tiene igualmente un buen aspecto, sin eritema perincisional, ni ningún otro signo de alarma. Se decide alta del paciente con revisión en las consultas externas.

A las 24 horas el paciente acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital aquejando dolor de la herida quirúrgica e inflamación en la zona. Presenta regular estado general, con trabajo respiratorio, hipotensión arterial y taquicardia. A la exploración el paciente está sudoroso, con eritema y dolor desproporcionado en la zona periincisional. Al ingreso, la analítica muestra 6300 leucocitos, la Actividad de Protrombina (TP Act) es del 68%, la PCR de 305 y el pH de 7,27.

El paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se procede a una intubación oro traqueal, durante la cual el paciente presenta un vómito biliar con posible broncoaspiración. Se pauta antibioterapia de amplio espectro.

Se realiza una ecografía cardíaca transtorácica, que evidencia una disfunción biventricular, sin valvulopatía ni derrame pericárdico.

En un nuevo control analítico, la TP Act es del 37.2%, presenta 2900 leucocitos, una PCR de 264 y la procalcitonina es de 54.84. El paciente entra en shock séptico con fallo multiorgánico, sin mostrar respuesta a la fluidoterapia ni a aminas vasoactivas.

Dada la mala situación clínica del paciente e imposibilidad de traslado a quirófano, se realiza una apertura de la herida en UCI, con desbridamiento local y toma de muestras para cultivos.

Dos horas después se produce una parada cardíaca refractaria a las medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada, con resultado de exitus del paciente.

En cultivo de herida, cuyo resultado se obtuvo *post mortem*, se aisló un *Staphylococcus aureus* sensible a la antibioterapia habitual, así como un *Streptococcus pyogenes* grupo A sensible, igualmente, a la antibioterapia habitual.

Caso n° 2

Mujer de 39 años sin antecedentes personales de interés. Acude en primera instancia al servicio de Urgencias refiriendo dolor en flanco izquierdo, negando traumatismo previo o picadura de insectos. En ese momento, fue dada de alta con el diagnóstico de patología osteotendinosa, prescribiéndose analgesia convencional.

A las 24 horas la paciente acude al mismo servicio de Urgencias refiriendo fiebre, dolor incontrolable y desmesurado en flanco derecho, así como un dolor de características pleuríticas en hemitórax izquierdo. La paciente presenta una frecuencia cardíaca de 140, cifras tensionales no detectables, un pH de 7,24, un láctico de 5,9, la TP Act del 79.1% y la PCR de 7. Dada la gravedad de su situación clínica, se decide ingreso en UCI con diagnóstico de shock séptico en relación a infección en flanco izquierdo, sin encontrarse el foco de entrada que justifique dicha infección.

Al ingreso en UCI se solicita un TC toracoabdominal, que muestra un aumento de grosor de los músculos pectoral mayor y menor izquierdos, cuyos bordes se encuentran desflecados con trabeculación de la grasa circundante y de la musculatura intercostal ipsilateral. La inflamación se extiende cranealmente, visualizándose una trabeculación de la grasa en mediastino superior y del espacio infraclavicular, así como caudalmente hasta musculatura paraespinal izquierda de la región lumbar, el músculo dorsal ancho y los músculos oblicuos. En hemitórax izquierdo se aprecia un derrame pleural moderado.

Durante las primeras horas en UCI, la paciente presenta un empeoramiento progresivo, gran inestabilidad hemodinámica dependiente de aminas vasoactivas, así como un empeoramiento gasométrico, analítico y clínico.

Se decide intervenir quirúrgicamente a la paciente realizándose incisiones en zona paraesternal izquierda, axilar, subcostal y suprailíaca con extensión hasta planos musculares realizándose fasciectomías y

necrosectomías (figura 1-A). Durante la cirugía se obtienen muestras para microbiología, donde se aísla un *S. pyogenes*.

Posteriormente la paciente presenta una evolución estacionaria, sin clara mejoría, por lo que se decide someterla a una segunda intervención con resección de áreas extensas de tejido celular subcutáneo, resección de ambos músculos oblicuos, necrosectomías y extenso desbridamiento (figura 1-B).

Tras estas dos intervenciones, se realizan diariamente curas extensas de herida, llevando a cabo un desbridamiento profuso, refrescando los bordes necróticos e instilando penicilia tópica. A los 28 días, al mejorar el aspecto de herida y negativizarse los cultivos, se suspenden las curas quirúrgicas. La paciente presenta importante mejoría clínica y analítica, normalizándose los reactantes de fase aguda.

Se coloca sistema de cura por presión negativa (VAC) en la herida quirúrgica, y se traslada a la paciente al Servicio de Cirugía Plástica, donde se reconstruye la herida semanas después.

A día de hoy la paciente se encuentra estable, sin recurrencias ni otras complicaciones derivadas del cuadro ni de las cirugías, habiéndose incorporado a sus actividades de la vida diaria.

Caso n° 3:

Varón de 43 años que presenta como único antecedente de interés HTA. Había sido diagnosticado de Varicela Zoster hacía una semana.

Acude a Urgencias refiriendo un dolor intenso en zona cervical, en relación a herida producida tras rascado de una pápula (figura 2-A). Es dado de alta con tratamiento antibiótico y citado para revisión por parte del Servicio de Dermatología.

Tras 24 horas acude de nuevo a Urgencias presentando fiebre, mal estado general y empeoramiento del dolor cervical. En ese momento presenta taquicardia, hipotensión y taquipnea. En la analítica presenta 6000 leucocitos, una PCR de 246.1 y la procalcitonina de 14.6, siendo el pH de 7.23.

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de shock séptico en relación a infección de herida cervical. En el TC realizado al ingreso presenta una afectación de grasa laterocervical derecha con engrosamiento del músculo esternocleidomastoideo derecho, y que se extiende caudalmente hacia pared torácica.

Se realiza una intervención quirúrgica conjunta por parte de Otorrinolaringología y Cirugía Torácica. Se procede a incisión cervical derecha con apertura de planos y exposición de esternocleidomastoideo y dos incisiones torácicas anteriores bilaterales con exposición de ambos músculos pectorales (figura 2-B). Se realiza desbridamiento, fasciectomías parciales y resección de áreas de necrosis. Durante la intervención, se obtienen muestras de las que se aísla un *Streptococcus Pyogenes*.

Posteriormente, durante aproximadamente un mes, se realizan curas diarias conjuntas por parte de ORL y Cirugía Torácica, con limpieza profusa con clorhexidina, desbridamiento, refrescamiento de bordes necróticos e instilación de penicilina tópica.

Paulatinamente se aprecia una franca mejoría, con disminución de los signos de sepsis, descenso de la leucocitosis, de la PCR y de la procalcitonina, permitiendo así la retirada de aminas vasoactivas.

El paciente presenta una mejoría progresiva del aspecto de la herida, así como una negativización de cultivos de la misma.

Se traslada al paciente al Servicio de Cirugía Plástica donde fue sometido a cirugía reconstructiva.

Conclusión:

La Fascitis necrotizante es una infección poco frecuente pero que, sin un tratamiento agresivo y precoz, puede llegar a comprometer la vida del paciente. Se ha asociado a diversas etiologías. No obstante, como hemos visto en estos tres casos, puede aparecer también en pacientes sin antecedentes de interés y con un sistema inmunológico competente.

El diagnóstico precoz de esta infección será una de las mejores armas para lograr curar al paciente.² Por desgracia, esto no es fácil ya que se puede confundir con infecciones de tejidos blandos de evolución mucho menos agresiva. Ante una FN, el primer signo que debe poner en alerta será la presencia de un dolor desmesurado, que el paciente refiere como insoportable en una zona donde la barrera cutánea haya perdido la solución de continuidad, junto con eritema y calor local. A estos signos deberemos añadir otros comunes a las infecciones de otro tipo, como fiebre, leucocitosis, y una elevación de la PCR y la procalcitonina.

A nivel de la piel, sobre el asiento de la infección aparecerán flictenas y parches necróticos debido a la trombosis de vasos subcutáneos.¹ Posteriormente, el cuadro evolucionará hacia el shock séptico, generalmente fulminante.

Cómo apoyo diagnóstico podremos ayudarnos de Tomografía computarizada y resonancia magnética.⁴ El tratamiento deberá ser agresivo, precoz y multidisciplinario. Estará compuesto por medidas de soporte, antibioterapia y tratamiento quirúrgico.

Se deberá comenzar con antibioterapia de amplio espectro que, tras los antibiogramas, se deberá dirigir hacia los gérmenes causantes. Por desgracia, este tratamiento por sí mismo será de poca utilidad, dado que, al producirse una necrosis de los vasos que irrigan la zona infectada, la concentración que alcance la infección será frecuentemente insuficiente.^{2,3}

Como pilar básico del tratamiento se optará por la cirugía, en la cual resecarán los tejidos con aspecto necrótico. Los principales actos quirúrgicos que se realizarán serán desbridamientos, necrosectomías, fasciectomías e incluso resecciones musculares.²

Tras la cirugía será necesario realizar curas extensas y agresivas diarias con toma de cultivos periódicos hasta conseguir mejoría del aspecto de la herida y negativización de los cultivos. En dichas curas se podrá utilizar productos antisépticos así como antibiótico tópico.⁵

Si el defecto causado como consecuencia de las curas es extenso, la utilización de un sistema de cura por aplicación de presión negativa vacío tipo VAC será una buena medida para acelerar la cura de la misma, permitiendo el drenaje de secreciones, mejorando la microcirculación y favorece la formación de tejido de granulación.^{2,3} Finalmente, con bastante frecuencia será necesario llevar a cabo una cirugía reconstructiva por parte de Cirugía Plástica.^{3,5}

En resumen, la FN es una infección letal que requiere de un alto índice de sospecha para su diagnóstico, y que requerirá de un tratamiento multidisciplinar y agresivo durante un tiempo prolongado hasta lograr la resolución del cuadro y conseguir la curación del paciente.¹

Referencias:

1. Lu MS, Chen CM, Huang YK, Liu YH, Kao CL. Devastating chest wall necrotizing fasciitis following pigtail catheter drainage. *Respiratory Medicine CME* 2008; 1, 90-92.
2. Misiakos E, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. 2014; volumen 1; article 36.
3. Birnbaum et al. Necrotizing fasciitis of the chest wall. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 10 (2010) 483-485.
4. S Z ali, S Srinivasan, MD, WCG peh. MRI in necrotizing fasciitis of the extremities. *Br J radiol.* 2014 87(1033):20130560.
5. Sadasivan J, Maroju NK, Balasubramaniam A. Necrotizing Fasciitis. *Indian J Plast Surg.* 2013 Sep-Dec; 46(3) 472-478.

Leyenda de imágenes:



- **Figura 1:** se corresponderá con el caso clínico número 2. **1-A:** Imagen de la tórpida evolución tras la primera intervención quirúrgica. Se aprecian flictenas, necrosis del tejido subcutáneo y extensión de áreas de necrosis cutáneas. **1-B:** imagen intraoperatoria de la segunda intervención con resección de amplias áreas de tejido subcutáneo y exéresis de ambos músculos oblicuos.



- **Figura 2:** se corresponderá con el caso clínico número 3. **2-A:** pápula cervical, en relación a cuadro por Varicela Zoster, que tras rascado supuso la puerta de entrada de la infección. **2-B:** incisión izquierda en pared torácica anterior. Supuso la vía de acceso para desbridamientos, fasciectomías y necrosectomías periódicas en el área pectoral.