

Fascitis necrosante fatal posterior a cirugía estética: Reporte de caso

Rodríguez-Valenzuela Hugo Ricardo y Viesca-Contreras Virginia.

Autor para correspondencia

Hugo Ricardo Rodríguez Valenzuela. Departamento de Cirugía General del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, MX.

Domicilio: Calle Paseo Triunfo de la República 2401, Colonia Margaritas, Cd. Juárez, C.P. 32300, Chihuahua, MX.

Teléfono: (656)1730700 Ext. 54564 (Departamento de Enseñanza)

Teléfono celular: (656) 5967276

Contacto al correo electrónico: dr_rodriguez_valenzuela@hotmail.com

Palabras clave: Cirugía, estética, fascitis, necrosis.

Keywords: Aesthetic, fasciitis, necrosis, surgery.



Fascitis necrosante fatal posterior a cirugía estética: Reporte de caso

Rodríguez-Valenzuela HR^a, Viesca-Contreras V^b

Resumen

En la actualidad la cirugía estética es común y mundialmente aceptada. Sin embargo, no está libre de complicaciones mayores como la fascitis necrosante: infección grave, rápidamente progresiva de la piel y los tejidos blandos que tiene intensa toxicidad sistémica. Debido a la acelerada destrucción y necrosis tisular puede provocar choque, fracaso multiorgánico y muerte. Se describe la evolución clínica de una mujer de 33 años de edad sometida a diversas cirugías estéticas con desenlace fatal.

Palabras clave: Cirugía, estética, fascitis, necrosis.

Fatal necrotizing fasciitis: A Case Report

Abstract

Nowadays aesthetic surgery is very common and globally accepted. Nevertheless it is no free of mayor complications like necrotizing fasciitis (NF). This is a serious and rapidly progressing infection that involves skin and soft tissues with a great systemic toxicity. Due to the rapid tissue destruction and necrosis it may cause shock, multiple organ failure and death. We describe the evolution of a 33 year old woman who underwent various aesthetic surgeries with a fatal outcome.

Key words: Aesthetic, fasciitis, necrosis, surgery.

a. Servicio de Cirugía General, Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, MX.

b. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, MX.

Autor para correspondencia

Hugo Ricardo Rodríguez Valenzuela.
Departamento de Cirugía General del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, MX.

Domicilio: Calle Paseo Triunfo de la República 2401, Colonia Margaritas, Cd. Juárez, C.P. 32300, Chihuahua, MX.

Teléfono: (656)1730700 Ext. 54564 (Departamento de Enseñanza)

Teléfono celular: (656) 5967276

Contacto al correo electrónico: dr_rodriguez_valenzuela@hotmail.com

Introducción

La cirugía estética inició en el segundo milenio antes de Cristo. Nació con la finalidad de solucionar amputaciones consecutivas a castigos impuestos en las antiguas civilizaciones y tuvo su máximo desarrollo durante las dos guerras mundiales.¹ La verdadera medicina estética inició en el año 1903 cuando los médicos empezaron a inyectar parafina para rellenar zonas huecas de la cara.¹ Las técnicas quirúrgicas, el instrumental y los elementos técnicos, se han enriquecido a través del tiempo. Sin embargo, las dificultades para desarrollar métodos reconstructivos motivaron a explorar otras posibilidades como la liposucción, implantes de colágeno y silicones, expansores tisulares, hilos de oro, transferencia de tejido graso autólogo y lipoescultura; llevando a cabo la reconstrucción de defectos en forma más sencilla y menos riesgosa, ampliando notoriamente las posibilidades de éxito.²

Toda intervención quirúrgica implica ciertos riesgos. En el presente, la posibilidad de que se produzcan complicaciones es mínima y pueden atribuirse directamente a deficiencias en la técnica, o bien a otras condiciones fortuitas no relacionadas a ello y que pueden ir desde el microembolismo graso, rechazo de implantes, trastornos de la sensibilidad, asimetría, cicatrización anormal, trombosis, hemorragias, dolor, reacciones alérgicas, abscesos e infecciones o complicaciones fatales como la fascitis necrosante.³

En 1883 el dermatólogo francés Alfred J. Fournier reportó cuatro casos de gangrena de la piel en hombres jóvenes con una rápida progresión y sin causa evidente. La fascitis necrosante es una entidad poco frecuente que ha recibido múltiples sinónimos para designarla. Fue Wilson en 1952 quien la mencionó como tal. La infección se caracteriza por necrosis del tejido subcutáneo y de la fascia. Puede avanzar aceleradamente con toxicidad sistémica, y eventualmente causar la muerte si no se diagnostica y trata puntualmente.^{4,5}

Presentación de caso

Se trata de mujer de 33 años de edad, madre de familia, profesionista, sin antecedentes patológicos. Ingresó al cubículo de choque del servicio de urgencias enviada de una unidad clínica externa con el antecedente de haber sido sometida a cirugía estética con liposucción de los brazos y de la región dorsal, transferencia de grasa autóloga a glúteos y mamoplastía de aumento. Por nota de referencia se evidenció que cursó un período postoperatorio inmediato aparentemente sin complicaciones con egreso hospitalario a las seis horas de efectuado el evento quirúrgico. Durante la primera noche de estancia en su domicilio presentó parestesias en miembro pélvico izquierdo y dolor no especificado en el glúteo ipsilateral; mejorando con analgésicos por vía oral. Veinticuatro horas después de los procedimientos acudió a revisión por continuar con dolor intenso. Recibió opiáceo subcutáneo, señalando a su médico la salida de material hemático abundante por las heridas en el dorso y en la región sacra; así como la presencia de orina oscura. A las cuarenta y ocho horas evolucionó a deterioro del estado de conciencia caracterizado por desorientación, letargo, fatiga extrema, palidez generalizada, dificultad para



Figura 1. Radiografía de tórax que muestra infiltrados difusos bilaterales de predominio basal.

respirar y dolor abdominal. Durante los primeros minutos en el servicio de urgencias se observó inestabilidad hemodinámica con presión arterial de 60/40 mmHg, dificultad respiratoria severa y frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto. Se inició ventilación mecánica y reanimación hídrica. Se obtuvo radiografía de tórax la cual reveló infiltrados difusos bilaterales (Figura 1).

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) se recibió paciente con palidez generalizada, ictericia conjuntival, pupilas midriáticas, mucosa oral seca, ruidos respiratorios disminuidos en ambas bases pulmonares, sin estertores, bradicardia sinusal de 60 latidos por minuto. Presentó heridas quirúrgicas submamarias sin sangrado y suturadas; abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, con disminución de los ruidos peristálticos, llenado capilar retardado. Exhibió dos heridas lineales de dos centímetros de longitud en la línea media; una infraumbilical y la otra en la región sacra. Ambas con gasto hemático y de licuefacción grasa abundante. Se tomaron muestras para cultivos y hemocultivos. La orina fue escasa y oscura.

La analítica arrojó los siguientes resultados: leucocitos de 6,320/mm³; hemoglobina 4.3 g/dL; plaquetas 72,000/mm³; tiempo de protrombina de 38.3 segundos; tiempo parcial de tromboplastina 86 segundos; glucosa 42 mg/dL; creatinina 3.1 mg/dL; potasio 5.8 mEq/L; bilirrubina total 8.22 mg/dL; bilirrubina directa 5.52 mg/dL; deshidrogenasa láctica 3327 UI/L; alanina aminotransferasa 310 UI/L; aspartato aminotransferasa 712 UI/L. Gasometría arterial con pH 6.8; presión parcial de dióxido de carbono 28 mmHg; presión parcial de oxígeno 85 mmHg; bicarbonato 16 mEq/L; saturación de oxígeno 94%; lactato 15.2 mmol/L.

En las horas iniciales de estancia en UCI tuvo poca respuesta a líquidos y vasopresores. Fue multi-transfundida con plasma fresco congelado, crioprecipitados, concentrado de eritrocitos y concentrados plaquetarios.

Ulteriormente aparecieron zonas de eritema con márgenes pobremente definidos y edema moderado de la piel de inicio en las axilas y en los cuadrantes externos de las mamas (Figura 2). Posteriormente las lesiones se tornaron violáceas y gris-azuladas (Figura 3) con aparición de ampollas y bulas con líquido café oscuro y verdoso además de amplias áreas de necrosis (Figuras 4 y 5). Por las heridas drenó líquido fétido y gas (Figura 6).



Figura 2. Lesiones iniciales de la piel en la región axilar y mamaria derecha. Con edema indurado y eritema.



Figura 3. Extensas placas necróticas con ruptura espontánea de bulas. Eritema y zonas violáceas.



Figura 4. Apariencia de la piel tensa con amplias zonas de necrosis en región lateral derecha.

Las pruebas de laboratorio subsecuentes demostraron mayor deterioro sistémico con leucopenia de $3,320/\text{mm}^3$; trombocitopenia de $58,000/\text{mm}^3$; hiperbilirrubinemia total de 24.6 mg/dL a expensas de bilirrubina directa en 15.41 mg/dL ; aspartato aminotransferasa 1133 UI/L ; alanino aminotransferasa 1700 UI/L ; creatinina de 4.3 mg/dL . Cultivos y hemocultivos para gérmenes aerobios se reportaron como negativos. No existió ocasión de tratamiento quirúrgico dada la inestabilidad hemodinámica, la pobre respuesta a tratamiento médico y a la acelerada evolución a falla orgánica múltiple. Presentando asistolia sin respuesta a maniobras de resucitación cardiopulmonar.

Discusión

La fascitis necrosante es una infección grave y poco común. Subrayamos que la cirugía estética no está exenta de riesgos a pesar de tratarse de circunstancias sumamente electivas. Según los autores un 48% de las complicaciones ocurren en la consulta médica, 30% en cirugía ambulatoria y un 17% en el hospital. Las más graves y relacionadas con alta mortalidad son: tromboembolia pulmonar, perforación visceral, eventos relacionados a la anestesia, falla cardiorrespiratoria y fascitis necrosante.⁶ La mortalidad no ha cambiado desde hace 30 años y es de 25% a 30% siendo directamente proporcional al tiempo de intervención, pero varía según el centro y el tipo de cirugía realizada. En hospitales acreditados, la tasa más baja de mortalidad es de 2 por 100,000 cirugías plásticas de cualquier tipo. La incidencia en Estados Unidos es de aproximadamente 1000 casos por año o 0.04 casos por cada

1000 personas al año.⁷ El 80% de los casos se presenta con una lesión inicial que afecta la piel y suele considerarse trivial. El restante 20% no muestra lesión inicial visible, pero presenta signos de toxicidad sistémica como desorientación, fiebre, hipotensión arterial y falla orgánica múltiple. Se describen numerosos factores de riesgo como son obesidad, diabetes mellitus, alcoholismo, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, quimioterapia, cáncer, malnutrición, cirugía previa e inmunosupresión. Aunque la literatura también reporta casos sin ningún factor predisponente.^{7,8} Se trata de una entidad cuyos síntomas clásicos son dolor, ansiedad y diaforesis. En la mayoría de los casos el dolor es desproporcionado e intenso en comparación con los hallazgos encontrados durante la exploración física.

Los signos iniciales más frecuentes que presentan los pacientes son: eritema y tumefacción local, aparición de ampollas o flictenas que traducen extensa destrucción tisular. El contenido es inodoro en infecciones por estreptococo y fétido en el caso de anaerobios; puede haber ampollas de contenido hemorrágico. Como se documenta en la mayoría de los casos reportados la infección progresa rápidamente. Nuestra paciente ingresó con datos clínicos de choque séptico y falla orgánica múltiple como lo demostraron los hallazgos de laboratorio: creatinina elevada, leucopenia, hipoglucemia, anemia, alteraciones de la coagulación, datos de insuficiencia hepática aguda.

La enfermedad en su presentación fulminante tiene una mortalidad del 100% si no es reconocida y tratada precozmente en forma agresiva.⁹ De acuerdo a los tipos de FN y comportamiento clínico del paciente consideramos que se



Figura 5. Placas de necrosis con áreas púrpura. Herida quirúrgica en región posterior de brazo derecho que secreta líquido hemorrágico.



Figura 6. Evolución final con extensas placas de necrosis. Heridas quirúrgicas con abundante gasto de líquido fétido.

trató del tipo I o polimicrobiana; causante del 70% a 80% de las infecciones y creemos que existió predominio de gérmenes anaerobios aunque los cultivos para aerobios fueron negativos.^{9,10} Por el carácter altamente invasor de la infección queremos destacar lo imprescindible que es la observación clínica cuidadosa para la identificación temprana y tratamiento oportuno. El tratamiento con aseo quirúrgico es una emergencia y debe ser efectuada de inmediato.

Conclusión

La fascitis necrosante es un padecimiento agudo y catastrófico cuya identificación en las fases iniciales es primordial. El tratamiento debe ser con un equipo multidisciplinario donde la intervención quirúrgica con aseo y debridación de tejido necrótico es elemental. A pesar de que la prevalencia de esta patología está aumentada en pacientes inmuno-comprometidos, en enfermedades degenerativas y pacientes politraumatizados, los pacientes con procedimientos electivos no están exentos de complicaciones graves y fatales.

Referencias bibliográficas

1. Acerbi CN. Orígenes de la cirugía plástica, padres, pioneros y otros más. *Revista de Salud Pública* 2009;2:47-52.
2. Magallanes NF. Transferencia de tejido graso autólogo mediante lipoinyección: una técnica de cirugía reconstructiva y estética en crecimiento cuyos límites aún no están definidos. *Anales Médicos* 2014;59:5-7.
3. Shiffman MA. Complicaciones de la lipoaspiración: prevención y tratamiento. *International Journal of Cosmetic Medicine and Surgery* 2004;6:13-19.
4. García P, Gil T, Gutiérrez C. Fascitis necrotizante fulminante tras inyección intramuscular glútea. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular* 2014;49:116-123.
5. Godínez CA. Fascitis Necrotizante Perineal: Gangrena de Fournier. *Revista Médica MD* 2011;3:27-33.
6. Nazar JC, Zamora HN, Vega PE, de la Cuadra FJ, Searle FS, Dagnino UB. Cirugía Plástica y sus complicaciones: ¿en qué debemos fijarnos? *Rev Chil Cir* 2014;66:603-613.
7. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab W. Necrotizing Fasciitis: Current Concepts and Review of the Literature. *Journal of the American College of Surgeons* 2009;208:279-288.
8. Jiménez MJ, Ramírez PB, Reyes GU, Reyes HU, Reyes HD, Reyes HK, et al. Fascitis necrosante por estreptococo del grupo G: reporte de un caso. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología* 2013;33:85-89.
9. Martínez OA, Rodríguez RS, Mafara FG. Fascitis necrotizante de miembro pélvico. Su diagnóstico y tratamiento. *Acta Ortopédica Mexicana* 2006;20:121-125.
10. Urdaneta CE, Méndez P, Urdaneta CA. Gangrena de Fournier. Perspectivas actuales. *Anales de Medicina Interna* 2007;24:190-194.