

Categoría: Congreso Científico de la Fundación Salud, Ciencia y Tecnología 2023

REPORTE DE CASO

Necrotizing fasciitis after intramuscular injection in a patient with dengue with warning signs

Fascitis necrotizante tras inyección intramuscular en paciente con dengue con signos de alarma

Roberto Carlos Jimenez-Fernandez¹ , Tita Fernández de Jimenez² , Jhossmar Cristians Auza-Santivañez³ , Nayra Condori-Villca⁴ , Williams Reynaldo Siñani Díaz⁵ , Ariel Sosa Remón⁶ 

¹Universidad Católica Boliviana "San Pablo". Santa Cruz, Bolivia.

²Hospital Universitario Japonés. Santa Cruz, Bolivia.

³Ministerio de Salud y Deportes.

⁴Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

⁵Hospital Clínico Viedma. Cochabamba, Bolivia.

⁶Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana, La Habana, Cuba.

Citar como: Jimenez-Fernandez RC, Fernández de Jiménez T, Auza-Santivañez JC, Condori-Villca N, Siñani Díaz WR, Sosa Remón A. Fascitis necrotizante tras inyección intramuscular en paciente con dengue con signos de alarma. Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias 2023; 2:522. <https://doi.org/10.56294/sctconf2023522>

Recibido: 15-06-2023

Revisado: 17-08-2023

Aceptado: 19-10-2023

Publicado: 20-10-2023

ABSTRACT

Introduction: Necrotizing fasciitis is a rapidly progressive soft tissue infection that can destroy the epidermis, dermis, subcutaneous tissue and muscle, which will subsequently lead to sepsis, systemic toxicity, multiorgan failure and a potentially fatal outcome.

Case Report: This is a 13-year-old male patient, who had dengue fever with warning signs, who was administered three injectables in the right gluteal region. From this event, a very aggressive condition would be triggered. of necrotizing fasciitis caused by cAMP-producing *Pseudomonas aureginosa*.

Evolution: The treatment adopted an approach based on recommendations for antibiotic therapy, added to early debridement, intensive supportive care and management by multiple medical specialties.

Conclusions: The atypical presentation of this disease, as in the case we present, requires multidisciplinary management. Making an early diagnosis made it possible to offer immediate and timely surgical intervention, which was essential in our patient and allowed a favorable evolution and recovery.

Keywords: Necrotizing Fasciitis; Serious Infection; Dengue; Intramuscular Injections.

RESUMEN

Introducción: La fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva del tejido blando que puede destruir la epidermis, dermis, tejido subcutáneo y músculo, que posteriormente llevarán a la sepsis, toxicidad sistémica, fallo multiorgánico y un desenlace potencialmente fatal.

Reporte de caso: Se trata de un paciente masculino de 13 años de edad, que cursaba un cuadro de dengue con signos de alarma, al que se le administró tres inyectables en la región glútea derecha, a partir de este evento se desencadenaría un cuadro muy agresivo de una fascitis necrotizante por

Pseudomona aureginosa productora de AMPc.

Evolución: El tratamiento adoptó un enfoque basado en las recomendaciones para antibioticoterapia, sumado al desbridamiento precoz, cuidados de soporte intensivo y manejo por múltiples especialidades médicas.

Conclusiones: La presentación atípica de esta enfermedad, como en el caso que presentamos, requiere un manejo multidisciplinario. Realizar un diagnóstico precoz, permitió ofrecer una intervención quirúrgica inmediata y oportuna, lo cual fue esencial en nuestro paciente y permitió una evolución y recuperación favorable.

Palabras clave: Fascitis Necrotizante; Infección Grave; Dengue; Inyecciones Intramusculares.

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva del tejido blando que puede destruir la epidermis, dermis, tejido subcutáneo y músculo, que posteriormente llevarán a la sepsis, toxicidad sistémica, fallo multiorgánico y un desenlace potencialmente fatal.⁽¹⁾ Fue reportada por Hipócrates en el siglo V a. C. Durante la Guerra Civil de los EE.UU., Joseph Jones, un cirujano militar, fue el primero en describir la enfermedad. Descrita como la infección de bacterias carnívoras con una mortalidad del 50 %. En 1883, J.A. Fournier, un dermatólogo, informó una serie de cinco casos de FN que afecta al periné y región genital. Más tarde en 1948, E.L. McCafferty Jr. y C. Lyons caracterizaron la fascitis supurativa como la característica esencial de la gangrena del estreptococo hemolítico e informaron la utilidad de la fasciotomía y cierre temprano de la herida. En 1952, el término "fascitis necrotizante" fue acuñado por B. Wilson, quien describió una necrosis de la fascia y el tejido subcutáneo con una preservación del tejido muscular sin asignar ninguna bacteria específica como la causante.⁽²⁾

Las infecciones necrotizantes de tejido blando son relativamente raras. Se estima que la incidencia de FN es de 0,3-15 por 100 000. Ciertos factores colocan a los pacientes en un mayor riesgo, pacientes con comorbilidades como inmunosupresión, cáncer, enfermedad vascular, diabetes, alcoholismo y obesidad están en un mayor riesgo infecciones necrotizantes de tejido blando con progresión a sepsis grave y shock séptico.⁽¹⁾

La FN aparece con más frecuencia en la pared abdominal, las extremidades y el perineo. La introducción del patógeno en el espacio subcutáneo puede producirse a través de cualquier alteración de la piel suprayacente, como un corte, abrasión, quemadura, laceración, contusión, mordedura, inyección o incisión quirúrgica. Las etiologías notificadas de lesiones de tejidos blandos que provocan fascitis necrotizante incluyen traumatismos contusos o penetrantes, complicaciones postoperatorias, infecciones o úlceras cutáneas, inyecciones intravenosas o subcutáneas ilícitas de fármacos, abscesos perirrectales, picaduras de animales o insectos, hernias encarceladas, inyección subcutánea de insulina, fístula colocolutánea, cálculos renales y causas idiopáticas.⁽³⁾

La FN suele comenzar con el desarrollo de cambios cutáneos característicos en los 7 días siguientes al acontecimiento desencadenante. El primer signo suele ser una zona de celulitis eritematosa, sensible, inflamada y caliente, acompañada de dolor local y fiebre. La leucocitosis con desviación a la izquierda suele estar presente en el momento del ingreso hospitalario. Si se presenta de forma precoz es muy dolorosa, se describe como un dolor desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos en un paciente que parece tener una afección tóxica sistémica debería hacer sospechar clínicamente una fascitis necrotizante. Tras los cambios cutáneos celulíticos iniciales, la piel se vuelve lisa, brillante y tensamente hinchada a medida que el eritema se extiende de forma difusa. No hay induración ni márgenes definidos, y la zona enferma se desvanece gradualmente en la piel normal. Al cabo de unos días, la piel se oscurece y adquiere un color azul oscuro a medida que aparecen ampollas y bullas. Al principio, las bullas están

llenas de líquido seroso, que más tarde se vuelve hemorrágico. Para entonces, la infección está bien establecida en el espacio subcutáneo. Se produce la necrosis de la fascia superficial y la grasa, produciendo un líquido acuoso, fino y a menudo maloliente conocido como "pus de lavavajillas".⁽³⁾

Se presenta el caso de un paciente de 13 años de edad que es derivado a Hospital de 3er nivel por sospecha de FN , después de una inyección intramuscular en región glútea de miembro inferior derecho.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 13 años de edad, acude a consulta con un cuadro clínico de 2 días de evolución, caracterizado por alzas térmicas no cuantificadas, acompañado de dolor retro ocular, donde le administran 3 inyectables intramusculares en periodo de 3 días en región glútea derecha.

Al día siguiente el paciente refiere un aumento del volumen en miembro inferior con dolor al deambular y persistencia de alzas térmicas, acude una clínica privada donde administran un suero vitaminado, tramadol tópico y sublingual. Cuatro días después el cuadro clínico se exacerba con astenia, adinamia, anorexia, dolor abdominal, piel y mucosas con tinte ictérico. Se realiza serología para hepatitis A, B y C con resultados negativos. Se realiza exámenes de laboratorio, perfil hepático el cual reporta aumento en Bilirrubina Total 1,80 mg/dl, Bilirrubina Directa 1,40, GOT 254 U/l, GPT 34. Perfil renal aumento de la Urea 128 mg/dl, Creatinina 2,9 mg/dl.

Transcurridas 2 semanas, el paciente reporta alzas térmicas 39°C, dolor en el muslo derecho. El sitio de administración del inyectable se encuentra edematizado, al realizarle una ecografía de partes blandas se evidencia un absceso en cuadrante superior externo del glúteo y edema que se extiende en todo el glúteo. Ingresa por emergencias, con signos de deshidratación moderada, antecedentes de dengue con signos de alarma y diagnósticos presuntivos de derrame pleural bilateral, lesión renal aguda, fascitis necrotizante en miembro inferior derecho.

El manejo inicial es: vía oral suspendida, hidratación con soluciones cristaloides, administración de vancomicina 1gr/12 horas, Imipenem 1gr/8 horas, Clindamicina 600mg/8 horas, Metamizol sódico 1gr/8 horas, Ondansetron 8mg, Ácido Tranexámico 500mg/12horas, Tramadol 100mg STAT. Se solicita otros estudios, TP, Hemocultivo, Rayos X Pelvis, Tórax, Examen General de orina, urocultivo, moco fecal, coprocultivo. Al día segundo de ingreso, es derivado a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), con evolución desfavorable, con los diagnósticos de Sepsis, FN en miembro inferior derecho, bronconeumonía, Falla Renal Aguda y Colelitiasis.

Hallazgos clínicos: Paciente en mal estado en general, piel y mucosas con tinte ictérico. Refiere dolor intenso, eritema y aumento de volumen en miembro inferior derecho, doloroso a la palpación, se observa lesión necrótica amplia que cubre el 1/3 superior de miembro inferior siendo más prominente en 1/3 inferior, presencia de secreción serosa mal oliente. (figura 1) Pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio presentes en ambas extremidades.



Figura 1. Lesiones en miembro inferior derecho en el momento del ingreso hospitalario

En el examen físico, durante la auscultación pulmonar se ausculta estertores crepitantes finos y en Rx

Torax Postero-anterior se observa compromiso alveolar intersticial en ambos pulmones. Los laboratorios reportan Recuento de glóbulos blancos (WBC) 25 600/uL, Segmentado 90 %, Hemoglobina (HGB) 9,7 g/dL, Hematocrito (HCT) 28,1 %, Plaquetas (PLT) 378 000/uL. tiempo de protombina (TP) 18s, tiempo de coagulación activado (ACT) 41,8 %.

Tratamiento inicial: Antibioticoterapia empírica de amplio espectro, Linezolid 600mg/12horas, Imipenem 1gr/8 horas, Clindamicina 600mg/8 horas. Se decide en consenso, intervención quirúrgica, realizándose desbridamiento, escarectomía, limpieza quirúrgica y colocación de sistema de vacío y compactación (SIVACO) en un tiempo quirúrgico de 2 horas, bajo anestesia general. Los hallazgos fueron absceso profundo en glúteo derecho, absceso en cadera derecha, 50 ml debito purulento, articulación coxofemoral íntegra (figura 2A- 2B).



Figura 2. A: Lesiones en miembro inferior derecho previo al tratamiento quirúrgico **B:** Se realiza desbridamiento, escarectomía del miembro superior derecho

En su segundo día en UTI los laboratorios reportaron: (WBC) 25 000/uL, Segmentado 90 %, Linfocito 8 %, HGB 9,5 g/dL, HCT 29,3 %, PLT: 429 000/uL. TP 14,8s. Urea 96 mg/dL, Creatinina 2,44 mg/dL. Sodio (Na) 136, Potasio (K) 5,7, Cloro(Cl) 108, Calcio (Ca) 6,8. Leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, anemia leve post transfusión, Lesión renal aguda tasa de filtración glomerular (TFG) 49,5, K elevado, hipocalcemia. Debito serohemático 300ml en SIVACO. Se interconsulta con traumatología para descartar afectación de articulación coxofemoral, sin evidencia tejido desfuncionalizado.

En su segundo y tercer ingreso a quirófano se realiza escarectomía, limpieza y colocación SIVACO en un tiempo quirúrgico de 40 - 50 minutos, bajo anestesia raquídea. Se reporta lesión ulcerada necrótica a nivel caldera y glúteo derecha, heridas ulceradas en cara anterior, latera del muslo y región poplítea de mejor aspecto con sangrado débil (Figura 3).



Figura 3. lesión ulcerada necrótica a nivel caldera y glúteo derecha

El cuarto día en UTI, paciente afebril, cuadro Insuficiencia Renal Aguda (IRA) con TGF 60, dengue con

signos de alarma en resolución. Los laboratorios reportan WBC 19 000/uL, segmentados 86 %, linfocitos 6 %, RBC 3,600000/uL, HGB 10,4 g/dL, HCT 31,3 %, PLT 511 000/uL, TP 14,3 seg. Leucocitosis con desvío a la izquierda, predominio neutrófilos, anemia leve, TP prolongado. El quinto día en UTI, el cultivo de las lesiones, reporta *Pseudomona Aurescens* AMPc, sensible Amikacina, Cefepime, Ciprofloxacina, Tobramicina y resistente a Imipenem, Meropenem. Se decide suspender Imipenem e iniciar Ciprofloxacina 400 mg EV c/12 horas y continuar con Linezolid y Clindamicina.

El octavo día en UTI y cuarto ingreso a quirófano, se realiza escarectomía, limpieza y colocación SIVACO en un tiempo quirúrgico de 40 minutos, bajo anestesia raquídea. Se reporta heridas con bordes bien delimitados, sin progresión de infección con escaso debito purulento y fibrina con tejido de granulación en las heridas (Figura 4A - 4B).



Figura 4. A: Heridas en miembro inferior con escaso debito purulento y fibrina con tejido de granulación. B: Se observa miembro inferior derecho con heridas con bordes bien delimitados con presencia de esfacelos en su interior

Servicio de nefrología reporta que la lesión renal aguda se encuentra en resolución y es dado de alta por nefrología. En su segunda semana en UTI, tolera la dieta enteral, continua con terapia antimicrobiana de amplio espectro. En su tercera semana, paciente en regular estado general, con resolución de neumonía grave. Los laboratorios reportan WBC 11 300/uL, Neutrofilos 70,3 %, Linfocitos 13,6 %, RBC 3,780000/uL, HGB 11 mg/dL, HCT 34,1 %, PLT 551 000/uL, TP 15,3 seg.

En su sexto y séptimo ingreso a quirófano, se realiza limpieza quirúrgica, aproximación de bordes herida en un 70 % y la colocación de SIVACO. Heridas sin signos de infección, bordes con tejido de granulación, con escasa secreción seropurulenta y fibrina. En su décimo ingreso a quirófano, se realiza limpieza de herida quirúrgica y SIVACO en glúteo y cadera derecha, de igual manera en región anterolateral de pierna y región poplíteo. Heridas en proceso granulación con escasa secreción y fibrina. (figura 5)



Figura 5. Se observa miembro inferior derecho heridas sin signos de infección, bordes con tejido de granulación útil

En su sexta semana, paciente con evolución favorable, se realiza interconsulta con cirugía reconstructiva donde decide realizar Injerto de piel de espesor parcial (figura 6A - 6B). Los laboratorios reportan WBC 10 660/uL, Segmentados 63 %, Linfocitos 25 %. RBC 3 430 000/uL, HGB 9,9 mg/dL, HCT 30,8 %, PLT 541 000/uL.



Figura 6. En miembro inferior derecho se observa tejido de granulación util en proceso de cicatrización

DISCUSIÓN

Las FN se definen por una inflamación aguda y extendida de los tejidos conjuntivos subcutáneos de origen infeccioso. Este proceso se caracteriza por dos hechos. Uno, la tendencia a la difusión sin limitaciones ni colecciones purulentas, alcanzando rápidamente el plano subcutáneo. Dos, porque los tejidos afectados por la infección se necrosarán rápidamente, con lo que participarán en el agravamiento del cuadro séptico⁽⁴⁾. Es una emergencia quirúrgica que pone en peligro la vida del paciente y una enfermedad infecciosa grave, potencialmente mortal que se extiende rápidamente desde el tejido subcutáneo a lo largo de la fascia superficial y profunda causando oclusión vascular, isquemia y necrosis de los tejidos.⁽⁵⁾

El diagnóstico se realiza mediante una combinación de evaluación clínica, pruebas de laboratorio, imágenes médicas y en algunos casos, exploración quirúrgica. En el campo de las imágenes no se recomienda la radiografía simple para el diagnóstico debido a su baja precisión. En su lugar, se prefieren la Tomografía Computarizada o la Resonancia Magnética.^(1,2) Los cuatro pilares del tratamiento de la FN son la antibioticoterapia, cirugía precoz, cuidados de soporte intensivo y oxigenoterapia hiperbárica.

La antibióticoterapia debe abarcar organismos aerobios gram positivos, gram negativos, así como anaerobios. La elección adecuada de los antibióticos contribuye a controlar la infección y prevenir su propagación. Tan pronto como se determine la microbiología de la muestra, se puede adaptar el tratamiento al organismo específico utilizando antibiogramas locales para determinar los patrones locales de resistencia. El desbridamiento quirúrgico precoz y agresivo del tejido necrótico es la base fundamental del tratamiento. Es crucial realizar un desbridamiento exhaustivo, eliminando todos los tejidos necróticos y poco perfundidos que puedan separarse suavemente de la fascia.^(1,2,3)

En el caso clínico, se identifican aspectos de notable interés clínico. El paciente exhibió una introducción patógena mediante inyección en la región glútea, la cual evolucionó de manera expedita hacia un cuadro séptico, acompañado de insuficiencia renal. Esta afección fue agravada por la coexistencia de síntomas alarmantes de dengue en el paciente.

Se reconoce que los casos severos de dengue se asocian con presentar leucopenia y trombocitopenia, dos elementos determinantes en la evolución clínica. Estos factores ejercen una significativa influencia en el desarrollo del paciente, particularmente cuando se enfrenta a un cuadro infeccioso tan agresivo como dicha entidad. Aunque la literatura académica es limitada, se ha documentado que el dengue grave conlleva una translocación bacteriana que incrementa la susceptibilidad del organismo hacia el desarrollo de distintas patologías. La bacteriemia concurrente en pacientes adultos con dengue es poco común, se

presenta de forma atípica y provoca más muertes y una estancia hospitalaria más prolongada. ^(4,5,6)

En el contexto de pacientes pediátricos, se han identificado factores que conllevan a una presentación común. Entre estos, se destacan las lesiones derivadas de varicela y la administración de inyectables intramusculares de AINES, los cuales pueden inducir tanto una infección polimicrobiana como monomicrobiana. En la mayoría de los casos, la bacteria *Streptococcus* del grupo A se identifica como el agente patógeno más prevalente. No obstante, en nuestro reporte de caso, el patógeno identificado fue *Pseudomonas aeruginosa* productora de AMPc y luego con una *E. Coli* productora BLEE. Los signos tempranos más comunes fueron eritema, calor local, induración de la piel y edema en el miembro afectado, en la etapa inicial el paciente se encontraba en estado crítico y una amplia difusión de la necrosis en la región afectada. El tratamiento adoptó un enfoque basado en las recomendaciones para antibioticoterapia y modificaciones a partir de los resultados obtenidos de los cultivos con antibiograma, sumado al desbridamiento precoz y a los cuidados de soporte.^(9,10) Destacamos en el tratamiento, el enfoque multidisciplinario de manejo por diferentes especialistas entre ellos médicos intensivistas, cirujanos, infectólogos, nefrólogos, cirugía reconstructiva entre otras. Realizar un diagnóstico precoz, permitió ofrecer una intervención quirúrgica inmediata y oportuna, lo cual fue esencial en nuestro paciente y permitió una evolución y recuperación favorable.

CONCLUSIONES

La fascitis necrosante es una enfermedad infecciosa rápidamente progresiva y mortal si no se trata y diagnostica a tiempo. La presentación atípica de esta enfermedad, como en el caso que presentamos, requiere un manejo multidisciplinario. El tratamiento requiere de intervención quirúrgica urgente y agresiva, antibioticoterapia de amplio espectro y cuidados médicos intensivos, estos serán determinantes en la evolución y pronóstico de nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis. Nursing. 2020; 50(9): 34-40. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.NURSE.0000694752.85118.62>
2. Salati SA. Necrotizing fasciitis - a review. Polish Journal of Surgery. 2022; 95(2): 46-54. DOI: <https://doi.org/10.5604/01.3001.0015.7676>
3. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. Chest. 1996; 110(1): 219-229. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.110.1.219>
4. Puvanendran R, Huey JC, Pasupathy S.: "Necrotizing fasciitis". Can Fam Physician. 2009; 55 (10): 981.
5. Nikolaou, Marinos et al. "Necrotizing fasciitis complicating pregnancy: a case report and literature review." Case reports in obstetrics and gynecology vol. 2014 (2014): 505410. doi: 10.1155/2014/505410
6. van de Weg CA, Pannuti CS, de Araújo ES, van den Ham HJ, Andeweg AC, Boas LS, et al. Microbial translocation is associated with extensive immune activation in dengue virus infected patients with severe disease. PLoS Neglected Tropical Disease. 2013; 7(5): e2236. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002236>
7. Thein TL, Ng EL, Yeang MS, Leo YS, Lye DC. Risk factors for concurrent bacteremia in adult patients with dengue. Journal of Microbiology, Immunology and Infection. 2017; 50(3):314-320. DOI: <https://doi.org/10.56294/sctconf2023522>

<https://doi.org/10.1016/j.jmii.2015.06.008>

8. Chang HL, Chen PL, Lin SY, Chen TC, Chang K, Ko WC, et al. Two fatal cases of *Aeromonas dhakensis* bacteremia and necrotizing fasciitis in severe dengue patients. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2018; 51(5): 692-694. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2018.03.003>

9. Alvarez GS., Siqueira EJ., de Oliveira MP., Escobar PD., Necrotizing fasciitis after intramuscular injection. *Rev Bras Cir Plást*. 2012; 27(4): 651-654. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1983-51752012000400033>

10. Rayno M, Yudhishdran J, Kandeepan T. Necrotizing fasciitis - a diagnostic dilemma: two case reports. *J Med Case Rep*. 2014;8:229. Doi: 10.1186/1752-1947-8-229

CONSENTIMIENTO.

Para la realización de este trabajo se obtuvo el consentimiento del paciente.

FINANCIACIÓN.

Los autores no recibieron financiación para la aplicación del presente estudio.

CONFLICTO DE INTERESES.

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA.

Conceptualización: Tita Fernández de Jiménez, Roberto Carlos Jiménez Fernández, Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez.

Investigación: Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez, Tita Fernández de Jiménez, Roberto Carlos Jiménez Fernández, Ariel Sosa Remón.

Metodología: Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez, Roberto Carlos Jiménez Fernández.

Visualización: Roberto Carlos Jiménez Fernández, Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez.

Redacción-borrador original: Tita Fernández de Jiménez, Roberto Carlos Jiménez Fernández, Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez, Nayra Condori-Villca, Williams Reynaldo Siñani Díaz, Ariel Sosa Remón.

Redacción-revisión y edición: Tita Fernández de Jiménez, Roberto Carlos Jiménez Fernández, Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez, Nayra Condori-Villca, Williams Reynaldo Siñani Díaz, Ariel Sosa Remón.