

más grave del compromiso pulmonar y que se asocia a una mortalidad elevada (60-70%), sobre todo cuando se asocia a síndrome de distrés respiratorio agudo^{3,4}.

La hemorragia alveolar difusa por leptospirosis suele aparecer en las formas graves de la enfermedad en el contexto de ictericia, nefropatía aguda, trombocitopenia o diátesis hemorrágica, aunque puede ocurrir en la forma anictérica, lo que dificulta claramente el diagnóstico^{5,7}. El hallazgo anatómopatológico característico de este cuadro es una vasculitis de pequeños vasos (vasculitis capilar)^{2,3,7}. La menor cantidad de leptospiras en el tejido pulmonar en relación con lo que ocurre en otros órganos como el hígado o riñón, junto a la presencia de material antigénico leptospirósico granular en las células del endotelio capilar demostrado por inmunohistoquímica, hace suponer que la lesión vascular pulmonar está gatillada por toxinas^{3,7}. Por otro lado, algunos estudios involucran predominantemente al sistema inmunitario en la patogenia de la lesión pulmonar⁸⁻¹⁰. La severidad de la hemorragia pulmonar y del daño renal parece estar en relación directa con la intensidad de la respuesta inmunitaria humoral, valorada por las concentraciones de IgG específicas (los pacientes con mayor repercusión clínica presentaban valores superiores de IgG)⁸. Asimismo, la demostración del depósito de IgG, IgA y C3 en la membrana basal alveolar, similar a lo que ocurre en el síndrome de Goodpasture, junto a la presencia relativamente escasa de leptospiras, señala que estas últimas podrían precipitar un proceso autoinmunitario exagerado que lleva a la hemorragia pulmonar por daño de los septos alveolares⁹. Por último, la buena respuesta al tratamiento con bolos de metilprednisolona (500 o 1.000 mg) o ciclofosfamida en casos de HPD publicada en algunas series reafirma la importancia de este mecanismo^{9,10}.

La leptospirosis no suele ser tenida en cuenta cuando abordamos a un paciente con HPD o con un síndrome reno-pulmonar. Los cambios climáticos que han ocurrido en los últimos años han favorecido el desarrollo de inundaciones en países con climas templados, incluida España. Las inundaciones y las condiciones precarias de urbanización son los principales factores de riesgo ambientales para la transmisión de la enfermedad⁵. Es por esto que consideramos importante que, ante un paciente con HPD, se incluya la leptospirosis entre los diagnósticos diferenciales, sobre todo teniendo en cuenta que los pacientes pueden beneficiarse del tratamiento inmunosupresor agresivo.

Bibliografía

- Martín Suárez I, Escalera Zalvide A. Protocolo diagnóstico de la hemorragia pulmonar. *Medicine*. 2009;10:2096-9.
- Gomez-Roman JJ. Hemorragias alveolares difusas pulmonares. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:428-36.
- Luks AM, Lakshminarayanan S, Hirschmann JJ. Leptospirosis presenting as diffuse alveolar hemorrhage: case report and literature review. *Chest*. 2003;123:639-43.
- Pamplona E, Ribeiro Carvalho CR. Pulmonary leptospirosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2000;6:436-41.
- Levett PN. Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev*. 2001;14:296-326.
- Marquez-Martín E, Valera-Bestard B, Luque-Marquez R, Alarcón-Gonzalez A. Afectación pulmonar en la leptospirosis. *Arch Bronconeumol*. 2006;42:202-4.
- Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CRR. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis. *Braz J Inf Dis*. 2007;11:142-8.
- Nally JE, Chantranuwat C, Wu XY, Fishbein MC, Pereira MM, Da Silva JJ, et al. Alveolar septal deposition of immunoglobulin and complement parallels pulmonary hemorrhage in a guinea pig model of severe pulmonary leptospirosis. *Am J Pathol*. 2004;164:1115-27.
- Trivedi SV, Chavda RK, Wadia PZ, Sheth V, Baghade PN, Trivedi SP, et al. Role of glucocorticoid pulse therapy in pulmonary involvement in leptospirosis. *J Assoc Physicians India*. 2001;49:901-3.
- Trivedi SV, Vasava AH, Patel TC, Bhatia LC. Cyclophosphamide in pulmonary alveolar hemorrhage due to leptospirosis. *Indian J Crit Care Med*. 2009;13:79-84.

J. Montero-Tinnirello^{a,*}, J. de la Fuente-Aguado^b,
M. Ochoa-Diez^c y R. Cabadas-Avió^c

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

^c Servicio de Medicina Intensiva, Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jjmmontero@hotmail.com
(J. Montero-Tinnirello).

doi:10.1016/j.medin.2011.04.002

Fascitis necrosante tipo I tras eventroplastia y cierre de ileostomía

Type I necrotizing fasciitis following eventroplasty and ileostomy

Varón de 55 años con un índice de masa corporal de 43, hipertenso, con enfermedad obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular. En tratamiento con amiodarona, acenocumarol, furosemida, bromuro de ipratropio y terbutalina. Presenta como antecedentes quirúrgicos una endarterectomía femoral derecha y la rea-

lización de una hemicolecotomía derecha 6 meses antes por adenocarcinoma. Presentó al sexto día postoperatorio una fuga anastomótica, la cual fue tratada mediante rafia de la dehiscencia puntiforme e ileostomía lateral de protección. Durante el postoperatorio tardío se apreció fístula enterocutánea de bajo débito resuelta de forma conservadora.

El paciente acudió a nuestro servicio para la reconstrucción del tránsito y reparación de eventración gigante.

Se procedió al cierre de ileostomía lateral y reparación de la hernia ventral de 10 cm mediante eventroplastia tipo Chevrel con malla de polipropileno.

Al sexto día postoperatorio se apreciaron datos clínicos de alarma; hipotensión, taquicardia y fiebre. En la explora-

ción física se aprecia celulitis y edema en la herida quirúrgica, con salida de líquido biliar a través de la laparotomía. En la analítica urgente destacan: leucocitos, 2.300 células/ μ l; hemoglobina, 10,5 g/dl; PCR, 53 mg/dl; procalcitonina, 6,6 ng/ml; creatinina, 2,57 mg/dl; sodio, 132 mmol/l; glucosa, 158 mg/dl e IP, 65%. Índice de LRINEC de 6.

Se procedió a reintervención apreciándose dehiscencia anastomótica asociada a fascitis necrosante de pared abdominal, disecando el plano facial superficial hasta la región lumbar izquierda. Se procedió a resección de anastomosis ileocolónica, ileostomía terminal, fístula mucosa, exéresis de malla, lavado, desbridamiento, toma de cultivos y drenaje de pared abdominal.

El paciente ingresó en la unidad de reanimación, con un APACHE II de 24, donde se instauró antibioticoterapia empírica de amplio espectro (piperacilina-tazobactam, daptomicina y fluconazol) y terapia VACTM. Se optó por la terapia VACTM, disminuyendo el número de curas e intervenciones necesarias. En los cultivos de pared abdominal creció *E. coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis* y *Candida parapsilosis*. En hemocultivo se apreció un crecimiento de *A. baumannii*. Estos datos, junto con la aparición de una infección respiratoria causada por *P. aeruginosa* y *A. baumannii* multirresistente, hicieron modificar la cobertura antibiótica a piperacilina-tazobactam, colistina, daptomicina y fluconazol.

A los 10 días, apareció una fístula enteroepifascial, la cual se manejó de modo conservador al no encontrarse datos de infección órgano-espacio en las pruebas radiológicas.

Pese al curso favorable de la fascitis necrosante (fig. 1), el paciente falleció al día 38 de ingreso como consecuencia de shock séptico de posible origen respiratorio-abdominal.

La fascitis necrosante es una entidad poco frecuente, siendo una infección grave causante de una rápida destrucción tisular con elevada morbimortalidad.

Existen múltiples factores predisponentes descritos, siendo la inmunosupresión el más importante y el más relacionado con la mortalidad¹.

En el 80% de los casos de fascitis necrosante existe una puerta de entrada cutánea, el 15% es de origen incierto.

Los signos clásicos (10-40%) son: decoloración de la piel, necrosis y anestesia cutánea, todo ello acompañado de síntomas sistémicos. La disección roma entre el plano fascial y dérmico es un hallazgo característico².

En caso de duda diagnóstica, se realizarán pruebas de imagen, TC y RM, en las que se apreciará gas en partes blandas. Los estudios analíticos poseen escaso valor pronóstico. Se ha propuesto recientemente un índice, RINEC (tabla 1), calculado en función de valores analíticos, el cual puede discernir entre infecciones necrosantes y no necrosantes. Posee un VPP del 92% cuando el índice LRINEC es 6 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 84,3-96) y el valor predictivo negativo, del 96% (IC del 95%, 92,6-97,9). Una puntuación > 8 es altamente predictiva de FN, con un valor predictivo positivo del 93,4% (IC del 95%, 85,5-97,2)³.

Se describen dos formas de fascitis necrosante, el tipo I, caracterizada por ser polimicrobiana en pacientes diabéticos o con enfermedad vascular periférica tras procedimientos quirúrgicos, y la de tipo II, caracterizada por tratarse de una infección monomicrobiana⁴.

Debe tomarse muestra de los márgenes de la lesión (cultivo e histología). Los hemocultivos son positivos en el 60%

Tabla 1 Índice LRINEC

PCR (mg/dl)	
< 150	0 puntos
> 150	4 puntos
Leucocitos (células/μl)	
< 15.000	0 puntos
15.000-25.000	1 punto
> 25.000	2 puntos
Hemoglobina (g/dl)	
> 13,5	0 puntos
11-13,5	1 punto
< 11	2 puntos
Creatinina (mg/dl)	
< 1,6	0 puntos
> 1,6	1 punto
Natremia (mg/dl)	
> 135	0 puntos
< 135	2 puntos
Glucemia (mg/dl)	
< 180	0 puntos
> 180	1 punto

de los casos de fascitis necrosante tipo II y en un 20% de las de tipo I⁵.

Nuestro paciente presentaba una fascitis necrosante de tipo I, tratándose de una sinergia de bacterias anaerobias facultativas (cocos grampositivos y enterobacterias) y anaerobias estrictos (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*). Las bacterias más frecuentemente involucradas son: *E. coli*, *Proteus* spp., *Bacteroides* spp. y *Peptostreptococcus* spp.⁶

El tratamiento de esta entidad es urgente. Se basa en medidas de soporte vital, antibioterapia de amplio espectro y cirugía.

Se debe extirpar el tejido necrótico, dejando las heridas abiertas y realizar una reevaluación quirúrgica constante. Los pacientes que son intervenidos en las primeras 24 horas presentan una mortalidad menor (del 6 frente al 25%)⁷. La terapia con presión negativa, VACTM, se ha aplicado en casos con amplios defectos titulares acelerando el tiempo de cicatrización. Actúa mejorando la perfusión tisular, facilitando la migración de fibroblastos, la proliferación celular, retirando el material infectonecrotico y el exudado, reduciendo el edema local y acercando progresivamente los bordes de la herida gracias a la presión negativa⁸.

El tratamiento antibioticoterápico debe instaurarse de forma empírica y precoz frente a cocos grampositivos, bacilos gramnegativos y anaerobios. En fascitis necrosante de tipo I, podría recomendarse en monoterapia la piperacilina-tazobactam o un carbapenem, o en terapia combinada, una cefalosporina de tercera o cuarta generación asociada a metronidazol y linezolid o un glucopéptido⁹. En el caso presentado, junto a la fascitis necrosante, presenta una infección órgano-espacio nosocomial, modificando dicha antibioterapia empírica.

La mortalidad general es del 25%, pero depende del diagnóstico precoz, si se detecta cuando se ha deteriorado la



Figura 1 Fascitis necrosante.

situación clínica, el pronóstico se ensombrece, si el paciente presenta un APACHE II > 13, la mortalidad esperable es del 86%, y si es > 20, del 100%¹⁰.

Esta entidad representa un severo compromiso sistémico con elevada morbimortalidad, siendo el diagnóstico precoz la clave para mejorar el pronóstico. Por todo ello el tratamiento debe instituirse de forma precoz y adecuada con medidas de sostén, desbridamiento quirúrgico y antibioterapia empírica.

Bibliografía

- Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF. Implications of risk factors in necrotizing fasciitis. *Am Surg.* 1993;59:304-8.
- Anaya D, Dellinger E. Necrotizing soft tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis.* 2007;44:705-10.
- Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32:1535-41.
- Abad Hernández MA. Infección de partes blandas. *Reumatol Clin.* 2008;4 Suppl3:35-40.
- Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2005;18:101-6.
- Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1977;134:52-7.
- Lille ST, Sato TT, Engrav LH, Foy H, Jurkovich GJ. Necrotizing soft tissue infections: obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg.* 1996;182:7-11.
- Huang WS, Hsieh SC, Hsieh CS, Schoung JY, Huang T. Use of vacuum-assisted wound closure to manage limb wounds in patients suffering from acute necrotizing fasciitis. *Asian J Surg.* 2006;29:135-9.
- Anaya DA, Patchen Dellinger E. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *CID.* 2007(1 March):44.
- Tuncay Y, Ersin O, Alpaslan A, Halil O. Necrotizing soft tissue infections: APACHE II Score, dissemination, and survival. *World J Surg.* 2007;31:1858-62.

M. Prieto*, A. Lamiquiz,
T. Moreno, J.M. García, T. Marquina y A. Colina

Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mikel.prietocalvo@osakidetza.net
(M. Prieto).

doi:10.1016/j.medin.2011.04.006