

CONCEPTO MÉDICO EN RELACIÓN A LA ATENCIÓN DE LA PACIENTE ALEXANDRA RODRIGUEZ ORDOÑEZ

PACIENTE: ALEXANDRA RODRIGUEZ ORDOÑEZ

CC: 52.110.366

FECHA DE NACIMIENTO: 01 de febrero de 1975

FECHA: 06 de julio de 2022

Posterior al análisis de las historias clínicas relacionadas con las atenciones médicas prestadas a la paciente ALEXANDRA RODRIGUEZ ORDOÑEZ de tipo ambulatorio y hospitalario en Cruz Roja Colombia, Compensar, Eusalud IPS y Hospital Universitario Mayor Méderi del año 2018, procederé a emitir el resumen de la atención médica y correspondiente concepto médico, de acuerdo a la revisión de la literatura científica, guías y protocolos del caso.

I. RESUMEN DE LA ATENCIÓN MÉDICA

Se trata de un paciente que para el 2018 tenía 43 años, con antecedente patológico de obesidad.

1. Atención ambulatoria

- **Junio 13 de 2018, 15:58 hrs: medicina general Eusalud**

"Tengo malestar general". Paciente quien asiste a consulta prioritaria refiriendo cuadro clínico de 2 días de evolución consistente en malestar general asociado a odinofagia, disfagia, tos no expectorante, fiebre no cuantificada, no dificultad respiratoria, no emesis, no diarrea, no hiporexia niega otra sintomatología no ha recibido medicación, actualmente sintomática.

Aspecto general bueno, signos vitales ta 110/80, fc 80, fr 20, tº36, sato2 95%, peso 69 kg, talla 168 cms.

Cabeza: normocéfalo, cefalea frontal. Ojos: pupilas isocóricas normoreactivas, escleras anictéricas. Oído, nariz, boca y garganta: otoscopia bilateral membranas timpánicas íntegras no eritema no secreción. Cuello: no masas no regalías, boca húmeda amígdalas hipertróficas normocrómicas. Tórax y pulmones: rrsr respiratorios sin agregados, no deformidad no signos de dificultad. Mama: simétricos sin alteraciones. Cardíaco: rscs rítmicos sin soplos sin agregados no dolor torácico. Abdomen y pelvis: blando depresible no doloroso sin signos de irritación peritoneal ruidos. Genitales: normoconfigurados. Ano-rectal: normal. Extremidades superiores: pulsos presentes y simétricos sin edema. Extremidades inferiores: pulsos presentes y simétricos sin edema. Osteomuscular: no dolor no anormalidades no alteración en trofismo. Neurológico: no déficit motor ni sensitivo. Mental: no alteraciones en esferas. Piel y faneras: no palidez, no petequias no equimosis, no alteración en faneras.

Paciente quien ingresa a consulta prioritaria refiriendo cuadro clínico de rinofaringitis viral sin signos de compromiso respiratorio no signos de

dificultad respiratoria, no signos de sirs, se indica analgesia y medidas sintomáticas, así como evitar polución, tabaco, contacto con animales, se da salida con recomendaciones generales y signos de alarma por los cuales asistir a urgencias, dolor de cabeza, fiebre, vomito, signos de dificultad respiratoria, dolor torácico, dolor abdominal, sangrado, déficit neurológico motor o sensitivo paciente acepta a conformidad.

- **Junio 14 de 2018, 09:53 hrs: medicina general USS Kennedy**

Viene porque tiene dolor en el hombro der. Dice que desde ayer tiene dolor en el hombro der asociado a los movimientos y el esfuerzo físico, no tiene déficit neurológico y mejora con el reposo, no tiene otros síntomas relacionados, no tiene otros motivos de consulta.

Aspecto general bueno, hidratada, alerta, signos vitales ta 120/70, fc 76, peso 83 kg, talla 164 cms.

Cabeza: normal. Ojos: normal. Oído, nariz, boca y garganta: no tiene eritema faríngeo no placas. Cuello: no se palpa tiroides, tiene dolor a la palpación de la musculatura paravertebral. Tórax y pulmones: adecuado murmullo vesicular, dolor a la palpación de línea paraesternal derecha. Cardíaco: normal. Abdomen y pelvis: no tiene dolor a la palpación profunda. Genitales: no se explora. Extremidades superiores: tiene dolor a la palpación del hombro derecho. Extremidades inferiores: no tiene edema de mii. Osteomuscular: normal. Neurológico: no tiene déficit neurológico.

Diagnóstico: síndrome de la articulación condrocostal [tietze]

No tiene déficit neurológico por tal razón inicio manejo ambulatorio con reposo, con incapacidad médica por 2 días, con naproxeno 250 mg cada 8 horas, con signos de alarma frente a persistencia de los síntomas o déficit neurológico o limitación funcional para que reconsulte, le explico el dx, el pronóstico y el manejo instaurado.

2. Atención urgencias Cruz Roja

- **Junio 15 de 2018, 04:43 hrs: urgencias**

"Es que se me inflamo el seno". Paciente con cuadro de un día de evolución consistente en edema del seno derecho, de gran tamaño, muy doloroso, sin evidencia de cambios en la coloración, niega trauma, niega otros síntomas asociados. Asociado refiere diaforesis.

Antecedentes: patológicos: artrosis, rinitis alérgica. Quirúrgicos: legrado. Gineco-obstétricos: g9p7a5v5.

Estado general algica. Signos vitales: ta 100/67, fc 96, fr 20, tº 36º, peso 83 kg, talla 165 cms, sato2 95%, glasgow 15/15.

Cabeza y cuello: normocéfalo, mucosas húmedas, orl y otoscopia normales. Tórax: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, sin agregados respiratorios, sin signos de dificultad para respirar: seno derecho muy edematizado, muy doloroso a la palpación, niega secreción por el pezón, no hay cambios en la coloración. No hay evidencia de lesiones de la piel del seno, sin signos

locales de infección. Abdomen: abdomen blando depresible no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. Osteomuscular: extremidades simétricas, sin edemas, sin cianosis. Neurológico: pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, fuerza muscular y sensibilidad conservadas en todos los niveles, simetría facial, lenguaje adecuado y coherente.

Paciente con cuadro de un día de evolución consistente en edema del seno derecho, de gran tamaño, asicado a sensación de diaforesis, refiere asociado ha presentado picos febriles no cuantificados, a la exploración sin lesiones en la piel del seno derecho, con evidente aumento en el tamaño del seno el cual se encuentra muy algico, requiere estudios complementarios con ecografía y valoración por ginecología, dejo en manejo con penicilina cristalina, analgesia, remisión.

- **Junio 15 de 2018, 10:18 hras: urgencias**

Regulares condiciones generales, signos vitales: ta 80/50, fc 150, fr 41, t° 35.2°, sato2 87%

Se trata de paciente con masa en seno derecho que tiene signos de descompensación hemodinámica severa con taquicardia, hipotensión hipotermia, taquipnea y desaturación, se sospecha de cuadro de tep y shock cardiogenico, se solicita paraclínicos y se inicia anticoagulación con enoxaparina. Se solicita traslado inmediato para unidad de cuidados intensivos y valoración por medicina interna.

- **Junio 15 de 2018, 11:02 hras: urgencias** (coordinación medica)

*** Nota observación *** se atiende llamado de médico de observación doctor Mauricio López, refiere aproximadamente a las 10+15 paciente empieza a presentar dolor abdominal, dolor de miembros inferiores, disnea, frialdad de piel y diaforesis. Toma de signos vitales encontrándose taquicárdica, disneica, hipotensa, taquipneica, se pasa a sala de reanimación en compañía de familiar Julio Cesar Contreras (esposo)

Examen físico: mucosas húmedas, normocrómicas. Se observa palidez cutánea generalizada, diaforesis generalizada, frialdad distal importante, no cianosis. Cuello móvil. Tórax simétrico, no doloroso. Ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdica, sin soplos aparentes. Ruidos respiratorios conservados, no hipoventilación, no agregados aparentes, en el momento con retracciones intercostales importantes, taquipnea, disnea. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no aparentes signos de irritación peritoneal. Genitourinario no se examina. Extremidades eutróficas, sin edemas. Pulsos conservados taquicardicos, frialdad distal. Neurológico somnolienta pero responde al llamado, responde preguntas, sensibilidad y fuerza impresionan conservadas.

Resultado de paraclínicos:

Radiografía portátil de tórax en la cual se evidencian múltiples infiltrados de predomino intersticial universal, impresiona imagen de trombo embolismo pulmonar. Glucometría 137 mg/dl, cuadro hemático leucocitos 8.11, neutrófilos 93.90%, hb 17.8, hcto 54.3, plaquetas 240.000.

Paciente de 43 años que se encontraba en el área de observación con diagnóstico de trastorno inflamatorio del seno derecho, se consideró paciente presentando cuadro de mastitis no puerperal, se había iniciado tramites de remisión para valoración y manejo por el servicio de ginecología. Durante la estancia de paciente en el servicio se había evidenciado con adecuada evolución, sin presencia de hipotensión, con tendencia a taquicardia sin presentar otro tipo de alteración. Aproximadamente a las 10+15 paciente empieza a presentar signos clínicos de sirs, signos de bajo gasto cardíaco dados por taquicardia, hipotensión hasta el punto de no poder tomar tensión arterial manual, frialdad distal, disnea y taquipnea. Se considera paciente presentando cuadro de tromboembolismo pulmonar vs sepsis de origen tejidos blandos, se inicia manejo con infusión de noradrenalina a dosis de 0.05 mcg/kg/min, doble acceso venoso, sonda vesical, monitorización permanente, paciente aceptada para valoración y manejo inicial en hospital mayor Mederi, se informa de la situación de paciente, se cambia remisión, médico de observación doctor Mauricio López decide iniciar traslado priorizado por urgencia vital a dicha institución. Se explica a familiar acompañante esposo y a paciente quienes refieren entender y aceptar.

3. Atención hospitalaria Méderi

- **Junio 15 de 2018, 11:42 hras: urgencias**

Traslado primario. Remitida de cruz roja por fiebre más dolor e inflamación en seno derecho de 4-5 días. Niega trauma o lactancia. Ultimo hijo hace 1 año y medio.

Signos vitales: ta 70/40, fc 150, fr 34, tº 35º, sat 93% con oxígeno fio2 28%, Glasgow 15/15. Aspecto general regular, somnoliento.

Al examen físico: tórax: seno derecho inflamado con zonas equimóticas, taquicardia. Politaquipneica. Piel: livideces difusas.

Paciente en malas condiciones generales, cursando con choque no específico, probablemente distributivo-séptico de causa no clara, sin embargo cursa con proceso inflamatorio-necrótico en glándula mamaria derecha, sin antecedente de trauma o puerperio, en lugar de remisión iniciaron noradrenalina y reanimaron con expansores de volumen. Gasometría arterial con acidemia metabólica hipoxemia sin gradiente elevado. Hiperlactatemia en 7.5 sugestivo de hipoperfusión tisular por lo que continua con vasopresor y reanimación con líquidos isotónicos. Se ordena hemocultivos. Y se inicia piptazo + vancomicina + oxacilina. Ss/ ecografía para considerar drenaje de colección asociada.

- **Junio 15 de 2018, 12:17 hras: emergenciológica**

Se trata de una paciente con cuadro de dolor en hombro y en mama derecha, la paciente al parecer viene de 4 días de evolución con estas alteraciones, es valorada en otra institución donde inician norepinefrina y traen a nuestro servicio, al ingreso en mal estado general, se hacen gases arteriales con acidosis metabólica severa con lactato elevado y con hipotensión arterial, moteada con eritema e induración de mama derecha. El examen con ultrasonido muestra cava colapsada con contractilidad adecuada pero con plkr positivos para respuesta a volumen. Se decide entonces dejar con

aporte hídrico hasta repleción del volumen intravascular, se pasa vía central, se policultiva, se inicia vanco oxa piptazo. Se solicita rutina de paraclínicos, alto riesgo de mortalidad, se explica a la paciente y su familiar. Requiere de uci. Dx: disfunción orgánica múltiple.

- **Junio 15 de 2018, 14:47 hras: urgencias**

Paciente de 43 años con idx de:

1. choque séptico foco a establecer – tejidos blandos? Qsofa 2 sofa a establecer
- 1.1 artritis séptica de hombro derecho vs mastitis abscedada
2. artrosis por hc

Persiste hipotensa taquicárdica patrón moteado hipoperfundida con signos inflamatorios locales en mama derecha y hombro derecho, se considera paciente cursando con choque séptico foco tejidos blandos mama derecha vs hombro derecho (no hay antecedente de trauma), se considera paso de vía central catéter venoso yugular derecho sin complicaciones, dejar antibiótico de amplio espectro, se optimiza aporte volumétrico, se ajusta soporte presor, se deja aporte metabólico, en espera reporte y seguimiento cultivos, pendiente reporte perfil de sepsis para evaluar disfunción orgánica, se solicita traslado a uci, rx de hombro derecho portátil y pendientes de toma ecográfica mama derecha para evaluar colecciones susceptibles de drenaje. Continúa en salem por riesgo de deterioro hemodinámico.

- **Junio 15 de 2018, 16:05 hras: uci**

Respuesta de uci. Dx:

Piel moteada con eritema e induración en mama derecha

El examen con ultrasonido muestra cava colapsada con contractilidad adecuada pero con plkr positivo para respuesta a volumen. Se decide entonces dejar con aporte hídrico hasta repleción del volumen en intravascular, se pasa central, se policultiva, se inicia banco oxa piptazo.

Se solicita rutina de paraclínicos, alto riesgo de mortalidad, se explica a la paciente y su familiar, requiere de uci. Paciente en malas condiciones soportada.

Paciente que ingresa el día de hoy con lesión en piel con deterioro clínico marcado, en manejo con volumen. Se pasa vía central y se inicia soporte vasopresor. Se policultiva, se inicia vanco oxa piptazo. Solicitan manejo en uci.

Se asigna cama en uci sur 205 sobresalida.

- **Junio 15 de 2018, 17:48 hras: urgencias**

Paciente de 43 años con idx de:

1. choque séptico foco a establecer – tejidos blandos? Qsofa 2 sofa a establecer
- 1.1 artritis séptica de hombro derecho vs mastitis abscedada
2. artrosis por hc

Paciente con choque séptico sofá 8 se cree tejidos blandos por cambios inflamatorios en mama derecha, ya se encuentra en manejo antibiótico amplio espectro y policultivada, perfil de disfunción orgánica sofá 8 puntos,

disfunción renal, pulmonar, cardiovascular, se llevó a ecografía mamaria, descarto colecciones susceptibles de drenaje además se venía sospechando trombosis miembro superior derecho, se descartó por dúplex, se decide entonces ajustar vasopresor por mala respuesta a aporte volumétrico y aumento de noradrenalina, se inicia vasopresina, en espera de traslado a uci, alto riesgo de deterioro clínico, pronóstico reservado, ya tiene cama 205 sobre salida, se informa a esposo estado actual y conducta a seguir.

- **Junio 15 de 2018, 18:50 hrs: cirugía general**

Recibimos llamado de reanimación, se trata de una paciente de 43 años que consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor en miembro superior derecho que se intensifica en la noche de ayer a 10/10 eva, paciente consulta en primer lugar a cruz roja de donde es remitida, paciente presenta hematoma.

Al examen físico: mucosas secas anictéricas, cuello móvil sin adenomegalias, tórax equimosis edema calor en hombro y mama derecha con área de renitencia en cuadrante superior e inferior externo, no secreción purulenta ni telorrea, cardiopulmonar rscs rítmicos taquicardicos rmps sin agregados, no sdr. Abdomen no doloroso no irritación peritoneal. Extremidades sin edemas. Neurológico quien ahora se encuentra bajo sedoanalgesia por requerimiento de ventilación mecánica invasiva secundario a disfunción orgánica múltiple. Piel patrón moteado llenado capilar 3 segundos.

Paciente cursando con sepsis de origen a establecer, en malas condiciones generales, se logra hablar con la paciente y comenta que el cuadro comenta el martes con dolor en miembro superior izquierdo que se intensifica en la noche de ayer, irradiado a mama derecha, niega golpes o contusiones, posterior a eso paciente requiere necesidad de intubación orotraqueal, inestable hemodinámicamente. Con soporte vasopresor sin embargo persiste hipotensa, ventilación mecánica, en el momento paciente no cursa con patología quirúrgica, se habla con esposo, se comenta situación, se explica pésimas condiciones en las que se encuentra la paciente. Alto riesgo de desenlace fatal, familiar refiere entender y aceptar. Estaremos atento a nuevo llamado una vez la paciente se estabilice. Se cierra interconsulta.

- **Junio 15 de 2018, 18:50 hrs: urgencias**

Paciente de 43 años de edad en primer día de estancia hospitalaria con diagnósticos de:

1. choque séptico foco no claro sofa 9
 - 1.1 fascitis necrotizante a determinar LRINEC 8
 - 1.2 artritis séptica de hombro derecho a descartar

Análisis:

1. hemato/infecc: con cuadro de choque séptico de etiología no clara SOFA 9 puntos, con disfunción multiorgánica, como primera posibilidad sugiere fascitis necrotizante, se descarta proceso vascular mediante doppler de miembro superior derecho. Afebril, sin leucocitosis, no neutrofilia, hb normal, plaquetas normales, inr prolongado, se comenta caso con Dr. Salazar

cirujano de turno quien considera baja probabilidad de fascitis a pesar de LRINEC 8 puntos. Se decide aumentar espectro con meropenem, hemocultivos aún pendientes.

2. hemodinámico: ahora con un choque distributivo de etiología séptica, ahora con requerimiento de vasopresor norepinefrina. Se ordena paso de línea arterial.

2. respiratorio: con patrón respiratorio malo, respiración superficial, se decide intubación orotraqueal, en conjunto con intensivista de unidad coronaria, se realiza procedimiento sin inconveniente. Ss/rx de tórax

3. renal: con lesión renal aguda akin III secundario a choque, anurica, acidosis metabólica moderada, hiperlactatemia.

4. metabólico: glucometrías en metas. Se deja aporte de dad.

- **Junio 15 de 2018, 20:35 hras: urgencias**

Paciente de 43 años de edad con diagnósticos de:

1. choque mixto (séptico y distributivo) sofa 8

1.1 fascitis necrotizante

1.2 circulación intravascular diseminada

1.3 estreptococcemia secundaria

2. lesión renal aguda akin III

3. disfunción pulmonar

Paciente en malas condiciones generales bajo io y con soporte inotrópico y vasopresor, paciente sin antecedentes de importancia, paciente quien ingresa por cuadro de 4 días de evolución dado por dolor y lesión en cara anterior de hombro derecho con irradiación de dolor hacia mama derecha con sensación de induración y posterior lesión equimótica en hombro que se irradia a mama, decide consultar en samu donde remiten por deterioro clínico y traen con soporte vasopresor con sospecha de choque séptico, al ingreso paciente en malas condiciones generales, con deterioro hemodinámico y ventilatorio por lo cual se decide protección de vía aérea sin embargo paciente con deterioro clínico a pesar de soporte vasopresor e inotrópico. Se revisan paraclínicos que reportan respuesta inflamatoria sistémica con elevación de tiempos de coagulación, con lesión renal aguda akin III, con gases arteriales con empeoramiento de su acidosis metabólica. Se comunica con esposo de la paciente, se le explica condiciones clínica y alto riesgo de mortalidad. Se decide reinterconsultar a cirugía general e ic a nefrología.

- **Junio 15 de 2018, 21:27 hras: terapia respiratoria**

Paciente en cama hemodinámicamente en regular estado general, sin efectos de sedoanalgesia con soporte vasopresor e infusión de vasopresina quien presenta actividad eléctrica sin pulso, se inician maniobras de reanimación avanzada durante 22 minutos sin éxito. Paciente fallece a las 21:22.

- **Junio 15 de 2018, 21:32 hras: urgencias**
 Nota de salem noche retrospectiva: dx:
 1. choque mixto (séptico y distributivo) sofa 8
 1.1 fascitis necrotizante?
 1.2 circulación intravascular diseminada?
 1.3 estreptococemia secundaria a descartar
 2. lesión renal aguda akin III
 3. disfunción multiorgánica

Paciente con estancia en salem con sospecha diagnostica planteada, atendemos llamado de enfermería reportando hacia las 21:00 h parada cardiaca con actividad eléctrica sin pulso. Se decide inicio de maniobras avanzadas de reanimación, ciclos de compresiones torácicas cada 2 minutos y ventilaciones cada 6 seg. Paralelamente se inicia administración de vasoactivos adrenalina 1 mg cada 3 minutos. Se revisan los gases arteriales de las 19:00 con reporte de acidosis metabólica por lo que se indica paso de bolo de bicarbonato de sodio 15660 meq. Durante 22 minutos de iniciadas las maniobras no se obtiene respuesta cardiaca ni retorno de la circulación de forma espontánea por lo que se decide suspender las mismas. Se declara hora de fallecimiento las 21:22 h. ante no claridad diagnostica se decide llevar a estudio con necropsia clínica. Se informa de todas las circunstancias a los familiares.

Plan: traslado a morgue. Necropsia clínica.

4. Información de interés

- **Informe de autopsia:**

IV. DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS DEFINITIVOS:

- 1.DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE (CAMBIOS POR CHOQUE), DE POSIBLE ORIGEN EN INFECCIÓN DE TEJIDOS BLANDOS CON FASCITIS DE LA PARED ABDOMINAL ASOCIADA:
 - a.NECROSIS TUBULAR RENAL AGUDA, CON HEMORRAGIA INTERSTICIAL.
 - b.EDEMA PULMONAR CON FOCOS DE HEMORRAGIA ALVEOLAR.
 - c.HÍGADO CON CAMBIO POR SEPSIS.
 - d.BAZO CON CONGESTIÓN DE LA PULPA ROJA.
 - e.HEMORRAGIA RECIENTE EN LA GLÁNDULA ADRENAL.
 - f.CONGESTIÓN VISCERAL GENERALIZADA.
- 2.PROCESO INFLAMATORIO AGUDO SEVERO CON NECROSIS GRASA Y DE LICUEFACCIÓN QUE COMPROMETE DE FORMA EXTENSA GLÁNDULA MAMARIA DERECHA, FOSA AXILAR DERECHA, MUSCULO PECTORAL DERECHO, PARED ABDOMINAL DERECHA (FASCITIS) Y MUSCULO PSOAS DERECHO.
- 3.CAMBIO GRASO MACROVACUOLAR HEPÁTICO DEL 15%.

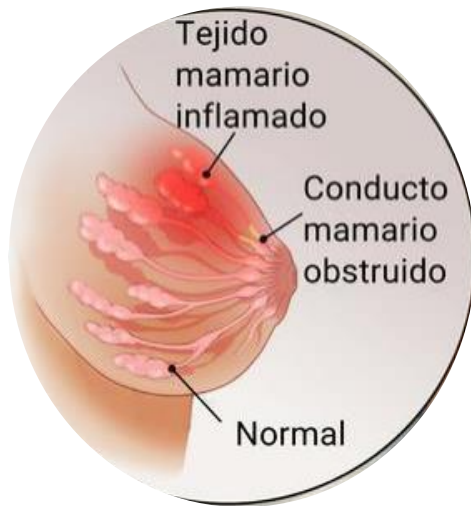
Se documentó en la autopsia un extenso proceso inflamatorio agudo y necrótico que compromete la mama derecha, región axilar derecha, pared abdominal, musculo pectoral derecho, con extensión a músculos intercostales y del musculo psoas derecho; con hemorragia reciente y necrosis. Se observaron además cambios de disfunción orgánica múltiple (choque), secundarios al proceso inflamatorio agudo descrito, dados por, necrosis tubular aguda, hemorragia aguda renal intersticial, cambios por sepsis en el hígado, hemorragia reciente en adrenales, congestión de la pulpa roja esplénica y edema pulmonar agudo. Debido a esto se considera que el fallecimiento es secundario a un estado de disfunción orgánica múltiple originada en una sepsis de tejido blandos, originada en mastitis aguda no puerperal.

El rápido deterioro clínico plantea como etiología infección por un germen bacteriano agresivo, sin embargo en este tipo de estudios no es posible identificar con certeza la etiología microbiológica específica del mismo, por lo cual resulta imprescindible correlacionar con estudios microbiológicos tomados en vida. Así mismo no es clara la vía de entrada del germen dado que en la historia clínica no se describen factores asociados a la misma (lactancia, trauma, procedimientos médicos y/o estéticos, infecciones previas o usuario de material protésico) y no fue posible determinarla con certeza en el examen del cuerpo debido al avanzado estado de necrosis y edema descrito en el mismo.

II. CONCEPTOS Y EVIDENCIA MÉDICA

Mastitis no puerperal:

Es la inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria, acompañada o no de infección. Generalmente es unilateral, con afectación bilateral en 3 a 12% de los casos.



La clasificación de mastitis más conocida la divide en infecciosas (puerperal o no puerperal) y no infecciosas (mastitis granulomatosa). Según el tiempo de presentación clínica, se la considera aguda y crónica.

La mastitis no asociada a la lactancia (no puerperal), es un trastorno poco frecuente, con prevalencia de 1 a 2%. La ectasia del conducto lactífero tiene parte en la etiopatogenia, y está asociada a mastitis periductal con dilatación de los conductos lactíferos, ocurriendo en 5 a 9% de mujeres no lactantes. También se presentan casos de mastitis no puerperal complicada con absceso y fístula recurrente de los conductos lactíferos.

Todos los casos se asociaron a masa subareolar y telorrea patológica. Los hallazgos microscópicos principales son inflamación aguda y crónica del conducto lactífero, dilatación del conducto, estasis y queratinización descamativa del epitelio en la luz del conducto. La enfermedad está asociada a estasis de secreciones dentro del conducto, que conducen a dilatación e inflamación o infección, formación de abscesos y su rotura a través de la piel, con creación de trayecto fistuloso.

Estos abscesos tienen un curso crónico, con obstrucción recurrente de los conductos con tapones de queratina y tendencia a formar fístulas. Los abscesos, en general, son de localización central, peri o subareolar. El tabaquismo y la diabetes mellitus son factores de riesgo. La edad media de presentación está entre los 18 y 50 años.

La presentación clínica más común son cambios de la mama, como inflamación, engrosamiento de la piel, dolor, formación de abscesos y fístulas. La presentación de fístulas en 30% de los casos, y característicamente se extienden desde la cavidad del absceso o conducto dilatado hacia el pezón o el borde de la areola. Pueden afectar cualquier cuadrante, con mayor tendencia a la región subareolar. El diagnóstico diferencial más importante incluye el carcinoma localmente avanzado y el carcinoma inflamatorio de mama.

Hallazgos ecográficos más comunes son el aumento difuso de la ecogenicidad del área afectada en presencia de abscesos, colecciones hipoeoicas, ecos internos y márgenes mal definidos y masas hipoeoicas heterogéneas, hasta en 50% de casos.

El tratamiento es controvertido, e incluyen el uso de antibióticos, drenaje del absceso y cirugía. En general es una enfermedad infecciosa que requiere antibioticoterapia. Han

reportado mayores tasas de recurrencia y complicaciones asociados a flora mixta, bacterias anaerobias y *Proteus*.

El 97% de los casos de mastitis no puerperal se resolvieron completamente en un periodo promedio de 7 meses. Un porcentaje importante de 21,2% presentaron recurrencia. El manejo no quirúrgico (97%), incluyó antibioticoterapia y drenaje ecoguiado. Algunos autores han sugerido que el manejo conservador es el método de tratamiento más apropiado.

En conclusión, la mastitis no puerperal es una enfermedad inflamatoria benigna de la mama, con etiopatogenia bien descrita, infrecuente y con amplio espectro diagnóstico. Afecta a las mujeres en la cuarta década de la vida y generalmente se presenta con cambios inflamatorios y mastalgia. El ultrasonido es útil en determinar las características de masas y colecciones abscedadas, siendo útil para la toma de la biopsia y el drenaje percutáneo. El diagnóstico es clínico y el estudio microbiológico es de utilidad en determinar la sensibilidad bacteriana, indispensable en la selección adecuada de la antibioticoterapia, dejando la resección quirúrgica para pocos casos. La recurrencia es alta, y el seguimiento a largo plazo es esencial.

Fascitis necrotizante:

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, aproximadamente del 25%.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de la FN son la inmunosupresión, la diabetes mellitus, la arteriopatía periférica y las cirugías recientes, condiciones cada vez más prevalentes en el mundo occidental. La posible relación entre el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la incidencia y progresión de FN, que podría ser explicada por el enmascaramiento de los signos inflamatorios en la fase inicial de la enfermedad.

Las características clínicas asociadas con NF son eritema localizado, inflamación y dolor en el sitio de la infección. El dolor a menudo es desproporcionado con respecto a los hallazgos del examen y sirve como una señal de advertencia a la NF subyacente. Los cambios asociados con la NF suelen ser un signo tardío. El eritema inicial de la piel, que puede confundirse fácilmente con celulitis, se vuelve cada vez más púrpura antes de volverse finalmente azul oscuro. La necrosis entonces comienza a desarrollarse y puede formarse ampollas hemorrágicas.

El proceso se inicia en la fascia superficial, donde las bacterias proliferan y producen toxinas y enzimas que permiten la extensión de la enfermedad de forma horizontal por dicha fascia. Se cree que enzimas como la hialuronidasa, capaces de originar la degradación de la fascia, juegan un papel fundamental en este proceso. La proliferación bacteriana produce necrosis de la fascia superficial y trombosis de los microvasos, lo cual origina liberación de mediadores inflamatorios e isquemia tisular, que perpetúan la lesión de dichos tejidos. Cuando se destruye la fascia superficial y existe isquemia del tejido celular subcutáneo la infección progresa de forma vertical, afecta a los planos profundos y a la dermis superficial, y aparecen entonces los signos clínicos locales de la enfermedad: necrosis cutánea, ulceración y presencia de lesiones ampollosas. Histológicamente, aparece necrosis de la fascia superficial, infiltración de la misma y de la dermis profunda por polimorfonucleares y

células del sistema mononuclear fagocítico, trombosis de los microvasos, destrucción y licuefacción de la grasa y proliferación bacteriana. Se ha descrito la presencia de trombosis microvascular a distancia, como en el lecho vascular pulmonar, esplénico y cardíaco.

En función del agente etiológico, se podrían definir dos entidades diagnósticas:

- FN tipo I (polimicrobiana). Es una infección habitualmente polimicrobiana, causada en dos de cada tres casos por al menos un germen anaerobio (bacteroides, clostridium, peptoestreptococos) y uno o más anaerobios facultativos (estreptococos no A) y enterobacterias, cuya actuación sinérgica origina la infección. Streptococcus pneumoniae no suele producir infección de partes blandas, por lo que son infrecuentes las celulitis y excepcionales los casos de FN por S. pneumoniae, casi todos en pacientes de edades extremas con enfermedades crónicas. Vibrios y aeromonas son causantes ocasionales de FN. Las diferentes especies de vibrios suelen producir casos de FN de curso fulminante y con alta mortalidad, especialmente en pacientes con comorbilidad asociada, como hepatopatía crónica y diabetes mellitus.

La FN tipo I suele afectar a pacientes con comorbilidades asociadas y es frecuente encontrar una puerta de entrada (traumatismos cutáneos, heridas quirúrgicas, venopunciones, lesiones vesiculosas cutáneas, picaduras de insectos, mordeduras animales...). En los diabéticos, el proceso se suele iniciar en la región distal de las extremidades inferiores, en especial en los enfermos con vasculopatía y neuropatía periféricas. Otras localizaciones menos frecuentes son la región cervical y la perineal.

- FN tipo II (estreptocócica). Suele tratarse de una infección monomicrobiana, producida fundamentalmente por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (en menor medida C y G), y menos frecuentemente por otras especies, como Staphylococcus aureus.

Criterios diagnósticos de la fascitis necrotizante tipo II

Necrosis cutánea con afectación fascial

Afectación sistémica (al menos uno de los siguientes):

Muerte

Shock/hipotensión^a

Coagulación intravascular diseminada

Disfunción orgánica:

Distrés respiratorio agudo

Fallo renal^b

Hepatopatía^c

Aislamiento del estreptococo grupo A a partir de un sitio estéril

Confirmación serológica del estreptococo grupo A^d

Crecimiento de cocos grampositivos en el tejido necrótico

Los pacientes con FN tipo II son habitualmente sanos y suele ser difícil documentar una puerta de entrada. El curso clínico se suele iniciar en forma de dolor de gran intensidad, desproporcionado inicialmente respecto a la ausencia de evidentes signos cutáneos. Se ha descrito una clasificación clínica en 3 estadios para definir el proceso clínico de la FN.

- En una primera fase aparecen los signos inflamatorios locales cutáneos, y lo más llamativo es el dolor. En el 20% de casos aparece un síndrome pseudogripal, y en el 10% puede existir un eritema escarlatiniforme.

- En un segundo estadio pueden aparecer ampollas o flictenas, induración cutánea y fluctuación. La presencia de ampollas es un dato muy específico pero poco sensible;

aparece tan solo en el 25- 30% de los casos y suele traducir una extensa destrucción tisular. Su contenido es inodoro en infecciones estreptocócicas, y fétido en el caso de infecciones por anaerobios.

- En una tercera fase las ampollas se rellenan de contenido hemorrágico, la destrucción de las fibras nerviosas produce anestesia cutánea, la presencia de gas en las infecciones por gérmenes anaerobios da lugar a crepitación y aparece necrosis cutánea. Algunos autores han estimado que durante esta tercera fase clínica de la enfermedad se produce una destrucción de hasta 4 cm² de superficie cutánea cada hora.

Existen cuatro signos clínicos principales que deben hacer sospechar la presencia de una infección necrotizante: edema e induración más allá del área eritematosa, existencia de ampollas o flictenas (en especial si su contenido es hemorrágico), crepitación o presencia de gas en las pruebas de imagen, y ausencia de linfangitis o adenitis asociada.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTS)

Las infecciones invasivas producidas por estreptococos del grupo A (SGA) (bacteriemia, neumonía, FN, miositis gangrenosa o cualquier otra infección en la que se aíse dicho estreptococo de un lugar estéril) se acompañan en casi una tercera parte de las ocasiones de un shock tóxico estreptocócico, definido como una infección estreptocócica asociada a la rápida aparición de shock y fracaso multiorgánico. Estas infecciones estreptocócicas han incrementado su incidencia en los países desarrollados durante los últimos años, afectando a sujetos de cualquier edad y en su mayoría sin comorbilidad asociada. De forma excepcional se han descrito brotes epidémicos de infecciones graves por SGA.

El SSTS está mediado por toxinas que actúan como superantígenos y que son responsables de la activación masiva de las células mediadoras de la reacción inflamatoria, produciendo destrucción tisular y toxicidad sistémica. A pesar de que aún no se conocen por completo los factores de virulencia asociados al SSTS, se postula que en dicho proceso existen dos componentes fundamentales.

Clínicamente, el SSTS conlleva la aparición de shock y fracaso multiorgánico. En el 20% de los pacientes con SSTS no existen signos de afectación cutánea. Pese al tratamiento precoz, en el 90% de los pacientes persiste el shock a las 8 h de ingreso. Al diagnóstico, existe deterioro del nivel de conciencia en el 55% de los pacientes, y algo más de la mitad de casos desarrollan un síndrome de distrés respiratorio agudo, que suele aparecer tras la instauración de hipotensión. Otras complicaciones que pueden aparecer de forma ocasional son la coagulación intravascular diseminada y el síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

Analíticamente, en el 40-50% de los pacientes el fallo renal —definido por la presencia de hemoglobinuria y elevación de creatinina sérica— precede a la hipotensión, por lo que es un acontecimiento precoz en el proceso patogénico. La hipotensión, la mioglobulinuria y la hemoglobinuria (secundaria a hemólisis) contribuyen a la afectación renal, que suele tardar 4-6 semanas en recuperarse y en la que muchos de los enfermos precisan diálisis. Los hemocultivos son positivos en el 60% de los pacientes con SSTS.

El diagnóstico de la FN es inicialmente clínico, confirmado siempre por los hallazgos quirúrgicos, tanto histológicos como microbiológicos. Los hallazgos intraoperatorios suelen incluir la presencia de necrosis cutánea y fascial, falta de adherencia fascial a los planos profundos, ausencia de hemorragia en los planos fasciales durante la disección, y presencia

de exudado en los planos cutáneos. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante el cultivo y el análisis histológico de los tejidos blandos afectados. La realización de una biopsia cutánea para el diagnóstico precoz de la FN, que consiste en el análisis histológico y gram inmediatos de una muestra cutánea profunda, no se aconseja en los casos de alta sospecha; en tales casos debe realizarse una exploración quirúrgica inmediata.

Analíticamente se pueden encontrar datos de afectación sistémica, en presencia de hepatopatía, coagulopatía y fallo renal. En comparación con las infecciones de partes blandas menos severas, la leucocitosis está presente en el 84% de casos, y frecuentemente hay un recuento leucocitario $>20.000/\text{mm}^3$, un nitrógeno ureico $>18 \text{ mg/dl}$ y una creatinina sérica $\geq 1,2 \text{ mg/dl}$. En 2004, Wong y Khin propusieron el Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC score), un índice analítico que ayudaría a establecer la probabilidad diagnóstica de la FN de forma precoz, aunque no ha sido validado aún en estudios prospectivos. Un índice LRINEC ≥ 6 permitiría establecer la sospecha de FN, mientras que un resultado ≥ 8 sería altamente predictivo de la enfermedad. Cuando la sospecha clínica es alta, el desbridamiento quirúrgico no debería posponerse por la realización de una técnica de imagen, cuya tasa de falsos negativos es elevada.

La tomografía computarizada (TC) es el estudio de imagen de elección, dada su mayor disponibilidad y rápida realización en comparación con la resonancia magnética. La TC permite identificar engrosamiento y edema de la fascia profunda y presencia de gas en los planos fasciales. La RM posee una sensibilidad del 90-100% y una especificidad del 50-80% para el diagnóstico de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. La ecografía y la radiología simple son de menor utilidad.

El diagnóstico microbiológico local debe realizarse a partir de los tejidos obtenidos en el proceso quirúrgico, idealmente de la zona periférica a la necrosis, donde existe tejido viable. Los hemocultivos son positivos en aproximadamente el 60% de pacientes con SSTs. Los hemocultivos positivos suelen ser polimicrobianos en los casos de FN tipo I, y pueden no reflejar exactamente los microorganismos implicados en la infección local. En un estudio retrospectivo realizado por Hsiao et al. en 2008, los hemocultivos fueron positivos en el 29% de pacientes con FN (en el 7% de ellos polimicrobianos) y los cultivos quirúrgicos en el 76% (en el 30% de ellos polimicrobianos).

Pronóstico: a pesar de un tratamiento intensivo precoz, la mortalidad de la FN es elevada. La tasa de mortalidad se establece en torno al 21% para los pacientes con FN tipo I y entre el 14 y el 34% para la FN tipo II. De los pacientes con FN tipo 2, la mortalidad es mayor para los que desarrollan un shock tóxico estreptocócico, situándose esta en el 28 al 70%. Los principales determinantes de la mortalidad en los pacientes con FN son el diagnóstico y el desbridamiento quirúrgico precoces, como se ha demostrado en diversos estudios. Wong et al. Encontraron una mortalidad 9 veces mayor para los pacientes en los que la exploración quirúrgica se realizaba más allá de las primeras 24 h tras su llegada al hospital. Aunque no existen en la literatura trabajos prospectivos de suficiente tamaño muestral que estudien los factores pronósticos de la enfermedad, se han descrito como posibles factores determinantes de mortalidad: edades extremas, presencia de hipotensión, leucopenia y bacteriemia, infección por aeromonas o vibrios y localización en la región abdominoperineal. La virulencia de determinadas cepas de SGA se ha postulado también como un determinante de mortalidad. La escala APACHE-II parece tener importancia pronóstica en esta entidad al diagnóstico.

El tratamiento de la FN comprende medidas de soporte hemodinámico, un extenso desbridamiento quirúrgico precoz y antibioterapia, además de las medidas de cuidado generales cuando sean necesarias (elevación e inmovilización del miembro afectado, sedación, analgesia con opiáceos, diálisis —en presencia de acidosis o hiperpotasemia grave—, nutrición parenteral, corrección de las alteraciones electrolíticas...). Habitualmente es necesario el manejo integral en una unidad de cuidados intensivos. El 90% de los pacientes con SSTS precisan intubación y ventilación mecánica.

Resumen del tratamiento empírico inicial de la fascitis necrotizante

Soporte hemodinámico y respiratorio, habitualmente en unidad de cuidados intensivos
Desbridamiento quirúrgico precoz y extenso
Tratamiento antibiótico empírico
FN tipo I

- Carbapenem (de elección, en especial si hay un ingreso reciente o antibioterapia previa)
- Ampicilina/ampicilina-sulbactam más clindamicina/metronidazol
- En la FN cervical suele ser eficaz la penicilina o la clindamicina
- Se debe asegurar cobertura anti-SAMR en las poblaciones con alta prevalencia, en especial en UDVP

Otras medidas terapéuticas:

- Inmunoglobulinas intravenosas: resultados prometedores en estudios no controlados; no aprobado por la FDA para el tratamiento de la FN
- Oxígeno hiperbárico: resultados inconsistentes
- Anticuerpos anti-TNF: no probados en humanos
- Profilaxis post-exposición

FN tipo II

- Penicilina G más clindamicina

FN: fascitis necrotizante; SAMR: *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina; FDA: Food and Drug Administration; TNF: factor de necrosis tumoral; UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral.

Fascitis necrotizante de la mama:

Casos de fascitis necrotizante de la mama (NFB) son aún más raros, con muy pocos informes en la literatura. Su complicación más preocupante es el shock sistémico que puede conducir a síndrome de disfunción orgánica múltiple y muerte.

Las características clínicas pueden simular inicialmente una celulitis simple y, por lo tanto, el diagnóstico tardío en muchos casos. La condición debe ser se sospecha cuando un área de piel enrojecida, sensible y la hinchazón se asocia con dolor severo desproporcionado a los signos físicos obvios. Otras manifestaciones cutáneas más definidas son la decoloración de la piel enrojecida u oscura y formación de ampollas cutáneas hemorrágicas que contienen un líquido tipo "lavavajillas" de aspecto sucio, además de fiebre y leucocitosis.

Los principios del tratamiento son los antibióticos de amplio espectro con desbridamiento extenso inmediato de todo el tejido no viable, terapia antibiótica intravenosa adecuada guiada por resultados de cultivo/sensibilidad y un número ilimitado repetido de desbridamientos hasta que no se vea más tejido necrótico.

La fascitis necrotizante rara vez se desarrolla en el seno, por sus características, los sitios más comunes son el escroto, la pared abdominal, las extremidades y perineo.

Debido a la rareza de la condición, el diagnóstico a menudo se retrasa. Esto da como resultado un plan de manejo poco claro con una progresión descontrolada de la enfermedad antes del desbridamiento. La puntuación LRINEC puede ser calculada para ayudar en la probabilidad de que sea NF. Por lo tanto, es importante mantener un alto índice de sospecha cuando un paciente presenta fiebre y dolor desproporcionado en la mama, por lo que en estos escenarios se realizan imágenes transversales tempranas para garantizar un manejo óptimo de la paciente.

En conclusión, la fascitis necrosante de mama es un diagnóstico muy difícil de hacer debido a su rareza y similitud con una simple infección mamaria. Se debe tener un alto índice de sospecha si el dolor es desproporcionado al signo o un seno hinchado y doloroso se presenta conjuntamente con sepsis. Más lejos a esto, se destaca la importancia de la atención urgente y la toma de imágenes transversales de la mama, si hay dudas sobre el diagnóstico, para evitar cualquier retraso en el tratamiento y permitir una evaluación más específica abordaje del desbridamiento posterior.

Escala sofa:

Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA): Sistema de evaluación de la aparición y evolución del fallo multiorgánico en enfermos de UCI. Se emplean valoraciones de la situación de seis órganos o sistemas (respiratorio, cardiovascular, hepático, coagulación, renal y neurológico) y de algunos esquemas de tratamiento (vasoactivos). Cada uno de los órganos es puntuado de 0 a 4. La puntuación es la suma de todas las evaluaciones aisladas de los órganos.

Una puntuación diferente de cero y menor de 3 se evalúa como disfunción orgánica, mientras que puntuaciones superiores indican fallo orgánico. Distintos trabajos han indicado su utilidad en el pronóstico, mediante evaluaciones secuenciales de la situación, a lo largo de los días de estancia del enfermo en la unidad. Un incremento de la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas tras el ingreso, predice una mortalidad superior al 49%, fuere cual fuere la puntuación inicial. En SOFA mayores de 15 puntos, la mortalidad esperada es mayor del 90%. También se ha mostrado útil en decidir la continuación o no del esfuerzo terapéutico.

Cuadro I. Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

	SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FiO ₂ (torr)	> 400	≤ ≤ 400	≤ ≤ 300	≤ ≤ 200 con soporte ventilatorio	≤ ≤ 100 con soporte ventilatorio
Coagulación Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	> 150	≤ ≤ 150	≤ ≤ 100	≤ ≤ 50	≤ ≤ 20
Hígado Bilirrubinas (mg/dL)	< 1.2	< 1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	< 12
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina ≤ 5 o dobutamina ^a	Dopamina > 5 o EP ≤ 0.1 o NE ≤ 0.1	Dopamina > 5 o EP > 0.1 o NE > 0.1
Sistema nervioso Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dL) o uresis	< 1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9 o < 500 mL/día	> 5.0 o < 200 mL/día

Abreviaturas: PAM = Presión arterial media. EP = Epinefrina. NE = Norepinefrina. ^a = Unidades en gamas.

Escala Lrinec:

RINEC es el acrónimo de Laboratory Risk Indicator fot Necrotizing Fascitis score, un instrumento para ayudar a decidir si un cuadro de infección de tejidos blandos es o no una fascitis necrotizante, y posiblemente a ayudar en el pronóstico de la misma. Es cierto que se trata de un cuadro poco frecuente, pero de gravedad muy importante, con mortalidad que se ha cifrado entre un 6 y un 76% a pesar de los avances en antibioterapia, y en la que cualquier retraso en el diagnóstico o las intervenciones de desbridamiento de la zona afecta

y tejidos cercanos, no hacen sino añadir gravedad. A menudo la distinción es difícil, a pesar de biopsias, ultrasonidos o parámetros de laboratorio.

Entre las diversas variables que estudia la escala LRINEC, se incluyen la proteína C, creatinina, hemoglobina, recuento de leucocitos, sodio y glucosa en suero. Una puntuación de 6, plantea la sospecha de Fascitis necrosante y una puntuación de 8 es muy sugestiva del diagnóstico.

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

III. ANÁLISIS DEL CASO

Paciente que para el 2018 tenía 43 años, con antecedente patológico de obesidad.

Asiste el 13 de junio de 2018 por consulta médica refiriendo cuadro de 2 días de malestar general asociado a odinofagia, disfagia, tos no expectorante, fiebre no cuantificada. Los signos vitales y el examen físico se encontraron dentro de parámetros normales incluido el examen físico de mamas, por lo cual se considera cuadro de rinofaringitis viral, dan manejo sintomático, recomendaciones y signos de alarma.

El 14 de junio de 2018 consulta nuevamente por cuadro de 1 día de dolor de hombro derecho asociado a los movimientos y el esfuerzo físico, mejora con el reposo, no tiene otros síntomas relacionados. Los signos vitales se encontraron normales. Al examen físico se identifica dolor en la musculatura paravertebral, dolor a la palpación de línea para esternal derecha y dolor en hombro derecho, sin otros hallazgos positivos. Se considera paciente cursando con cuadro de síndrome de la articulación condrocostal (costocondritis), dan manejo ambulatorio y salida.

Al siguiente día, es decir el 15 de junio de 2018 sobre las 4 am, la paciente asiste a urgencias de la cruz roja refiriendo cuadro de 1 día de evolución de edema en seno derecho, de gran tamaño, muy doloroso, sin evidencia de cambios en la coloración asociado a diaforesis, niega trauma, niega otros síntomas asociados. Los signos vitales se encuentran con tendencia a la hipotensión y a la taquicardia, sin fiebre. Al examen físico se evidencia seno derecho muy edematizado, muy doloroso a la palpación, sin secreción por el pezón, no hay cambios en la coloración. No hay evidencia de lesiones de la piel del seno, sin signos locales de infección. Se considera trastorno inflamatorio de la mama, se ordenan paraclínicos, ecografía, valoración por ginecología, inicio de antibióticoterapia y remisión a nivel de mayor complejidad.

En el transcurso de la mañana la paciente presenta descompensación hemodinámica severa con taquicardia, hipotensión, hipotermia, taquipnea y desaturación, sospechan cuadro de tep y shock cardiogénico, solicitan paraclínicos e inician anticoagulación con enoxaparina. Ordenan traslado inmediato para unidad de cuidados intensivos y valoración por medicina interna.

El resultado de los paraclínicos muestra: radiografía portátil de tórax con múltiples infiltrados de predominio intersticial universal, impresiona imagen de tromboembolismo pulmonar, glucometría en 137 mg/dl, cuadro hemático con leucocitos 8.11, neutrófilos 93.90%, hb 17.8, hcto 54.3, plaquetas 240.000. Es valorada en conjunto con la coordinación médica considerándose paciente con cuadro de sirs, signos de bajo gasto cardiaco, posible tromboembolismo pulmonar vs sepsis de origen tejidos blandos, ubican en reanimación, inician infusión de noradrenalina. Consideran urgencia vital e inician traslado priorizado hacia Mederi, pues ya había sido aceptada allí.

Ingresa al hospital universitario mayor Mederi sobre las 11:30 hrs del mismo 15 de junio de 2018, en malas condiciones generales, con alteración en los signos vitales y con cambios al examen físico: seno derecho inflamado con zonas equimóticas, taquicardia, politaquipneica, piel: livideces difusas. Se considera que puede estar cursando con choque no específico, probablemente distributivo-séptico de causa no clara, sin embargo cursa con proceso inflamatorio-necrótico en glándula mamaria derecha, sin antecedente de trauma o

puerperio, continua con vasopresor y reanimación con líquidos isotónicos y se ordena hemocultivos, se inicia piptazo + vancomicina + oxacilina, se solicita ecografía para considerar drenaje de colección asociada.

En posteriores valoraciones de seguimiento en el servicio de urgencias, la paciente persiste en malas condiciones generales, los médicos tratantes indican que cursa con choque séptico foco tejidos blandos mama derecha vs hombro derecho (no hay antecedente de trauma), continúa manejo con antibiótico de amplio espectro, soporte vasopresor, hídrico y consideran que requiere manejo en uci, es policultivada. Es valorada por dicho servicio, quienes asignan cama sobresalida.

Hacia las 17 horas del mismo día, considerándose choque séptico, se cree que de tejidos blandos por cambios inflamatorios en mama derecha, presenta perfil de disfunción orgánica sofá 8 puntos, con disfunción renal, pulmonar y cardiovascular. El reporte de la ecografía mamaria descarto colecciones susceptibles de drenaje, además se venía sospechando trombosis miembro superior derecho, se descartó por dúplex. Ajustan vasopresor por mala respuesta, en espera de traslado a uci, con alto riesgo de deterioro clínico y pronóstico reservado.

Es evaluada por cirugía general, quienes indican paciente en malas condiciones, con sepsis de origen a establecer, con ventilación mecánica y soporte vasopresor debido a disfunción orgánica múltiple, con alto riesgo de desenlace fatal, que no cursa con patología quirúrgica.

Para las 18:50 hrs se consideran como posibilidades diagnósticas choque séptico foco no claro sofa 9, fascitis necrotizante a determinar LRINEC 8, artritis séptica de hombro derecho a descartar, disfunción multiorgánica múltiple.

Paciente permanece con intubación orotraqueal, soporte vasopresor e inotrópico, en malas condiciones, con respuesta inflamatoria sistémica, choque mixto (séptico y distributivo) sofa 8, fascitis necrotizante?, circulación intravascular diseminada?, estreptococcemia secundaria a descartar, lesión renal aguda akin III, disfunción multiorgánica, quien presenta paro cardíaco sobre las 21 horas, se inician maniobras de reanimación tanto básicas como avanzadas sin lograr respuesta cardíaca ni retorno de la circulación de forma espontánea por lo que se decide suspender las mismas, se declara hora de fallecimiento las 21:22 h. y ante no claridad diagnóstica se decide llevar a estudio con necropsia clínica.

La autopsia es realizada el 16 de junio de 2018, en donde se reportó como diagnósticos anatomopatológicos definitivos:

1. disfunción orgánica múltiple (cambios por choque), de posible origen en infección de tejidos blandos con fascitis de la pared abdominal asociada:
 - a. necrosis tubular renal aguda, con hemorragia intersticial.
 - b. edema pulmonar con focos de hemorragia alveolar.
 - c. hígado con cambio por sepsis.
 - d. bazo con congestión de la pulpa roja.
 - e. hemorragia reciente en la glándula adrenal.
 - f. congestión visceral generalizada.
2. proceso inflamatorio agudo severo con necrosis grasa y de licuefacción que compromete de forma extensa glándula mamaria derecha, fosa axilar derecha, musculo pectoral derecho, pared abdominal derecha (fascitis) y musculo psoas derecho.
3. cambio graso macrovacuolar hepático del 15%

“...Debido a esto se considera que el fallecimiento es secundario a un estado de disfunción orgánica múltiple originada en una sepsis de tejidos blandos, originada en mastitis aguda no puerperal...”

De acuerdo con lo enunciado anteriormente, se considera que se trataba de una paciente en la quintada década de la vida, sin antecedentes patológicos de importancia, obesidad documentada, sin historia reciente de puerperio ni de estar amamantando, quien presenta cuadro de rápida evolución e instauración. Inicialmente consulta el 13 y 14 de junio de 2018 por cuadro de malestar general considerándose rinofaringitis viral y por dolor en hombro derecho sin sintomatología mamaria asociada ni cambios en los signos vitales ni en el examen físico que hicieran pensar en primera posibilidad diagnóstica cuadro de sirs, ni de sepsis y menos de mastitis aguda no puerperal pues durante estas evaluaciones clínicas la paciente no refirió dolor en mama derecha ni se encontró al examen físico cambios en la misma como edema o dolor.

Hasta este momento era difícil de diagnosticar cuadro infeccioso o de sirs y mucho menos de sepsis con lo referido por la paciente y lo encontrado al examen físico, pues no presentó cambios relacionados para generarse una sospecha diagnóstica relacionada.

Posteriormente, cuando consultó el 15 de junio en la madrugada, la paciente ya refiere específicamente dolor en seno derecho, es en este momento cuando se enfoca la atención clínica en dicha zona anatómica, presentando dolor y edema, sin cambios en la coloración ni secreción por pezón, asociado a esto, los signos vitales ya presentaban leve alteración. Para este momento, se hospitaliza a la paciente, se inicia manejo antibiótico pues se consideró cuadro de mastitis y se solicitaron paraclínicos y remisión a mayor nivel de complejidad pues la paciente no presentaba antecedente de puerperio y el cuadro clínico no era común.

En menos de 6 horas evolucionó a descompensación hemodinámica, signos de bajo gasto cardíaco, signos claros de sirs, por lo cual sospecharon que podía estar cursando con cuadro de tromboembolismo pulmonar vs sepsis de tejidos blandos, iniciaron manejo vasopresor y remitieron en traslado primario a hospital universitario mayor Méderi.

Al ingreso a Méderi, ya presentaba cambios en la coloración de la piel de la mama derecha asociado a encontrarse en malas condiciones generales, con requerimiento de intubación orotraqueal, soporte vasopresor, inotrópico. Evolucionó rápidamente a disfunción orgánica múltiple a pesar de manejo con antibiótico de amplio espectro. En el transcurso del día fue valorada por cirugía general quienes consideraron que no cursaba con patología quirúrgica.

A pesar del manejo integral de acuerdo con los requerimientos médicos, la paciente evolucionó tórpidamente, con paro cardíaco que no respondió a las maniobras de reanimación básica y avanzada, sin lograr retorno de la circulación y falleció el mismo 15 de junio de 2018 sobre las 21:22 horas.

La necropsia clínica reportó muerte secundaria a un estado de disfunción orgánica múltiple originada en una sepsis de tejidos blandos, originada en mastitis aguda no puerperal. Es de tener conocimiento que la mastitis no puerperal es una patología de presentación poco frecuente, con prevalencia entre el 1 y 2%, con edad media de presentación entre 18 y 50 años y factores de riesgo como el tabaquismo y la diabetes mellitus.

Según la fisiopatología, esa enfermedad está asociada a estasis de secreciones dentro del conducto, que conducen a dilatación e inflamación o infección, formación de abscesos y su rotura a través de la piel, con creación de trayecto fistuloso. Estos abscesos tienen un curso crónico, con obstrucción recurrente de los conductos con tapones de queratina y tendencia a formar fístulas. Los abscesos, en general, son de localización central, peri o subareolar. El 97% de los casos de mastitis no puerperal se resolvieron completamente en un periodo promedio de 7 meses. Un porcentaje importante de 21,2% presentaron recurrencia. El manejo no quirúrgico (97%), incluye antibioticoterapia y drenaje ecoguiado. Algunos autores han sugerido que el manejo conservador es el método de tratamiento más apropiado.

En este orden de ideas, el cuadro clínico presentado fue de instauración aguda y no crónica como se reporta en la literatura médica, sin factores de riesgo para la presentación del mismo, sin un cuadro clínico clásico como es la formación de abscesos y fistulas con drenaje y al parecer infección por un agente muy agresivo pues evolucionó rápidamente de sirs a sepsis y luego a choque séptico con disfunción orgánica múltiple.

Se considera entonces que el cuadro clínico en la paciente evolucionó rápidamente después de instaurarse los síntomas y signos propios en la mama, pues en menos de 24 horas de instaurado presentó descompensación hemodinámica y la paciente fallece sin permitirse una ventana terapéutica apropiada para el manejo, sin embargo, 4 días antes la paciente había iniciado con sintomatología inespecífica, que en dicho momento era imposible identificar o sospechar un proceso infeccioso en la mama, con un desenlace fatal como el presentado.

Del mismo modo, se evidencia que en la segunda consulta por medicina general el 14 de junio, la paciente no presentaba fiebre ni ningún síntoma ni signo clínico prodrómico que hiciera sospechar patología mamaria, y se dio egreso con signos de alarma para reconsultar.

Ahora bien, sin ignorar el informe de necropsia clínica donde indica que la causa del desenlace fatal fue una falla multiorgánica originada por una mastitis aguda no puerperal; por la presentación clínica y rápida y fatal evolución que tuvo la paciente, me inclino a pensar más en un diagnóstico de fascitis necrotizante de la mama, acompañada por el síndrome del shock tóxico estreptocócico, diagnósticos que fueron contemplados por los médicos tratantes durante la hospitalización, sin embargo que por lo corto de la estancia fue materialmente imposible definir y tratar adecuadamente.

IV. CONCLUSIONES

Con el fin de realizar un análisis crítico de la atención prestada a la paciente, con motivo del cuadro infeccioso en mama derecha y posterior muerte, es necesario evaluar de manera integral todos los aspectos asociados.

Se trata de una paciente que para el 2018 tenía 43 años, con antecedente patológico de obesidad.

Consultó por sintomatología viral inespecífica el 13 de junio de 2018 en donde diagnosticaron rinofaringitis viral, sin hallazgos positivos al examen físico diferentes para este diagnóstico. Nuevamente consultó el 14 de junio por cuadro de un día de dolor en

hombro derecho, en donde encontraron signos vitales normales y sin hallazgos positivos al examen físico que hicieran pensar en patología mamaria.

En menos de 24 horas la paciente consulta nuevamente a urgencias en donde refiere que presenta síntomas en la mama derecha con hallazgos positivos al examen físico y alteración de los signos vitales. Se hospitaliza, y evoluciona rápidamente a descompensación hemodinámica, realizan manejo de soporte y remiten a nivel de mayor complejidad.

En Méderi el mismo 15 de junio de 2018, debido al cuadro clínico y a la descompensación hemodinámica rápidamente instaurada con reporte de paraclínicos consideran que se trata de choque séptico con disfunción multiorgánica múltiple y patología mamaria sin tener un diagnóstico definitivo, pero inician manejo antibiótico de amplio espectro y soporte respiratorio, vasopresor e inotrópico. Por la complejidad y lo avanzado del cuadro infeccioso la paciente presenta paro cardíaco que no responde a la reanimación y fallece el mismo día sobre las 21:22 horas.

Debido a lo confuso del cuadro clínico y a la duda diagnóstica se realiza necropsia clínica que reporta muerte por disfunción orgánica múltiple originada una sepsis de tejidos blandos, originada en mastitis aguda no puerperal.

Se considera entonces que la paciente cursó con patología de presentación poco frecuente, que normalmente tiene un componente crónico y no es mortal; para este caso el cuadro clínico evolucionó en cuatro días, en donde los primeros tres días no presentó sintomatología asociada a una mastitis aguda no puerperal ni presentó cambios en los signos vitales que hicieran sospechar que cursaba con un proceso infeccioso de ningún tipo. Al cuarto día de iniciados los síntomas presentó cambios en la mama asociado a alteración en los signos vitales, sin embargo, la descompensación hemodinámica se instauró tan rápidamente que en menos de 6 horas evoluciona a disfunción orgánica múltiple y falleció hacia el final del día sin responder al soporte vasopresor, inotrópico y antibiótico de amplio espectro.

Ahora bien, es importante precisar que durante las atenciones iniciales, es decir los días 13 y 14 de junio de 2018, la paciente no mostró signos ni síntomas que pudieran hacer pensar o sospechar que cursaba con un proceso infeccioso en la mama derecha, pues no presentó alteración en signos vitales ni sintomatología específica de la mama como edema, dolor, rubor ni secreción; fue ya para el 15 de junio de 2018 que refirió edema en mama derecha y en ese momento se hospitalizó y se le brindó la atención necesaria, con posterior evolución en cambios en la piel de la mama; todo conforme a lo referido por la paciente, lo encontrado al examen físico y los requerimientos en salud correspondientes.

En relación con su estado de salud inicial, efectivamente no presentaba morbilidad alguna para predisponer a un cuadro infeccioso de tal magnitud, situación que hizo aún más difícil sospecharlo y/o identificarlo, ya que no manifestó factores de riesgo para este tipo de patologías tan agresivas. El cuadro prodrómico infeccioso descrito en la atención del 13 de junio, corresponde según interrogatorio y hallazgos del examen físico a un cuadro infeccioso de tipo rinofaringitis viral, no relacionado con una mastitis aguda no puerperal y prácticamente imposible de ligar a este diagnóstico final.

En conclusión, el cuadro clínico inicialmente tuvo presentación bizarra, sin alteraciones en los signos vitales que no permitió sospechar patología infecciosa de origen mamario, con

posterior evolución rápida a disfunción orgánica múltiple que no dio lugar a una respuesta al manejo instaurado consistente en antibioticoterapia y soportes vitales y terminó con un desenlace fatal por el compromiso séptico.

V. CONSIDERACIONES

La suscrita perita declara que no se considera incurso en algunas de las causales de impedimento para rendir el dictamen pericial, que tiene los conocimientos médicos y que ha actuado leal y fielmente al desempeño de su labor.

En el presente dictamen no se han utilizado métodos, experimentos o investigaciones diferentes a las usadas habitualmente en el desarrollo del ejercicio profesional o de dictámenes periciales rendidos en otras oportunidades.



Nury Niyireth Vanoy Rocha, MD

Especialista en Gerencia Integral de Servicios de Salud

Magister en Administración en Salud

R.M. 73 905/2013

CC 1121850397 de Villavicencio

nnvanoyr@compensarsalud.com

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Bonilla-Sepúlveda, Óscar Alejandro. Mastitis no puerperal en centro de referencia en Medellín (Colombia). *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 66(4), 2020.
2. Parra Caballero P, et al. Actualización en fascitis necrotizante. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*. 13(2):41–48, 2012.
3. Marks B, et al. Necrotising fasciitis of the breast: A rare but deadly disease. *International Journal of Surgery Case Reports*. 65:10–14, 2019.
4. Soliman M, et al. Necrotizing Fasciitis of the Breast: A Case Managed without Mastectomy. *Medical principles and practice*. 20:567–569, 2011.
5. Ferrer Lozano Y, et al. Escala LRINEC en la Fascitis Necrosante. ¿Una herramienta diagnóstica útil?. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 17(2), 236-243, 2018.