

FASCITIS NECROTIZANTE POR STREPTOCOCCUS PYOGENES: A PROPÓSITO DE UN CASO

NECROTIZING FASCIITIS CAUSED BY STREPTOCOCCUS PYOGENES: A CASE REPORT

Fumis MA¹, Bidabehere MB², Moyano Y³, Sardoy A⁴, Gubiani ML⁵, Boldrini MP⁶, Pinardi B⁷.

Resumen:

La fascitis necrotizante por estreptococo del grupo A es una infección infrecuente del tejido subcutáneo y de la fascia, con una tasa de mortalidad elevada debido a su rápida progresión a shock y fallo multiorgánico. Se desarrolla generalmente en extremidades tras un traumatismo o lesión previa. El diagnóstico temprano es esencial así como también el manejo rápido y agresivo. Presentamos un caso de fascitis necrotizante de evolución rápida a pesar del diagnóstico precoz y tratamiento específico instaurado.

Palabras clave: fascitis necrotizante; Streptococcus pyogenes; síndrome de shock tóxico

Abstract:

Necrotizing fasciitis caused by group A Streptococcus is an uncommon infection of the subcutaneous tissue and fascia, with a high mortality rate due to its rapid progression to shock and multiorgan failure. It usually develops in extremities after trauma or previous injury. Early diagnosis is essential as well as fast and aggressive management. We present a case of rapidly evolving necrotizing fasciitis despite the early diagnosis and specific treatment established.

Keywords: Intestinal diseases parasitic; enterobiasis; appendicitis

¹ Residente de segundo año de Dermatología. Email de contacto: agusfumis@hotmail.com

² Residente de tercer año de Dermatología.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

⁴ Residente de primer año de Dermatología.

⁵ Médica dermatóloga, Instructora Docente.

⁶ Médica dermatóloga, Instructora Docente.

⁷ Médica dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital San Roque.

Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*

Introducción

El *Streptococcus pyogenes* o Estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA) produce un amplio espectro de infecciones, dentro de ellas encontramos las denominadas infecciones invasivas, las cuales están asociadas con el aislamiento de EGA en un medio habitualmente estéril, incluyendo la fascitis necrotizante.^{1,2} La fascitis necrotizante es una enfermedad infecciosa rápidamente progresiva de los tejidos blandos, que afecta piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y en ocasiones fascia profunda y músculos.² Una de las complicaciones más severas es el Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico (SSTE), definido por la presencia de una infección invasiva por EGA asociada a shock y fallo multiorgánico, presentando una tasa de mortalidad que oscila entre el 30% y el 70% de los casos.^{1,2}

Caso clínico

Paciente femenino de 57 años de edad, con antecedentes patológicos de obesidad, hipertensión y asma. Ingresa al servicio de guardia central por disnea clase funcional IV, vómitos, fiebre, eritema y dolor en miembro inferior izquierdo de 72 horas de evolución. Al momento del ingreso se constata: hipotensión (80/40 mmHg), taquicardia (142 lat/min), taquipnea (32 respiraciones/min), hipertermia (38,5° C), saturación de oxígeno 90% aire ambiente. Se realizó interconsulta con Servicio de Dermatología. Al examen físico se observó placa eritematoviolácea, de bordes poco definidos, con flictenas en superficie, una de las cuales drenaba espontáneamente secreción hemática, localizada en miembro inferior izquierdo. Conjuntamente presentó edema y aumento de temperatura local.



Imagen 1. Placa eritematoviolácea con flictenas en superficie localizadas en cara interna y externa de miembro inferior izquierdo.

Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*

Se solicitó laboratorio que informó anemia (hemoglobina 11%, hematocrito 34%); leucocitosis con neutrofilia (glóbulos blancos 18.70 miles/mm³, neutrófilos 98%); eritrosedimentación elevada 37 mm/1° hora; alteración de la función renal (urea 109 mg/dl, creatinina 3.60 mg/dl); hiponatremia (133 mEq/l), hipocalcemia (6.40 mg/dl); hipomagnesemia (1.19 mg/dl) aumento de la fosfatasa alcalina (120 U/L); acidosis metabólica (pH 7.24 HCO₃ 17.60 mEq/l); hipoalbuminemia (1.80 g%), hipoglobulinemia (4.37g%) y disminución en la relación albumina/globulinas (0.41). CPK dentro de parámetros normales. Radiografía de tórax sin particularidades. Se solicitó hemocultivo donde se informó desarrollo de *Streptococcus pyogenes*.

La paciente fue admitida en la unidad de cuidados intensivos, para soporte hemodinámico con vasopresores y asistencia respiratoria mecánica. Se inició tratamiento con penicilina 3.000.000 UI cada 4 horas y clindamicina 600 mg cada 6 horas. Se realizó desbridamiento quirúrgico, evidenciándose necrosis del tejido celular subcutáneo y fascia. Se recolectaron muestras para cultivo y antibiograma, siendo los resultados negativos debido a la antibioticoterapia previa.

La paciente evolucionó desfavorablemente con fallo multiorgánico sin respuesta a medidas de soporte hemodinámico, falleciendo finalmente 9 días posteriores al ingreso.

Comentario

El término fascitis necrotizante se usó por primera vez en la década de 1950, y consiste en la inflamación severa de la vaina muscular que origina trombosis y necrosis del tejido subcutáneo y de la fascia adyacente.³

Se clasifica en dos tipos basado en los cultivos microbiológicos; la tipo 1 es una infección polimicrobiana causada por microorganismos aerobios y anaerobios que afecta a pacientes inmunocomprometidos y suele aparecer en miembros inferiores, pared abdominal, periné o cerca de heridas quirúrgicas. La tipo 2 es causada por una infección monomicrobiana, por lo general por estreptococo del grupo A, usualmente afecta a pacientes sanos y es una enfermedad rápidamente progresiva.^{4,5}

La fascitis necrotizante por estreptococo β hemolítico del grupo A tiene una incidencia de 0.4 entre 100.000 habitantes y en el 80% de los casos se adquiere en la comunidad. Se presenta en una edad promedio de 58 años, sin mostrar evidencia significativa en la prevalencia entre hombres y mujeres.³

Los mecanismos virulentos del estreptococo incluyen proteínas unidas a la pared celular, proteasas, exotoxinas y súper-antígenos, que activan los linfocitos T-helper produciendo liberación de citoquinas (factor de necrosis tumoral, interleuquina 1 β , interleuquina 2 e interferon), factores de la coagulación

Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*

y factores del complemento promoviendo la necrosis generalizada de la fascia superficial y profunda. Esto produce una infección grave con oclusión vascular, daño neural e isquemia y explica el mecanismo de desarrollo del shock y fallo multiorgánico que se produce en el SSTE.^{6,7}

El cuadro clínico inicia con dolor desproporcionado frente a la aparición de la infección cutánea, habitualmente secundaria a una pequeña herida o traumatismo previo. Otro signo local habitual es el edema indurado que se extiende más allá del área de eritema. La presencia de cambios cutáneos debidos a trombosis de vasos subcutáneos suele producirse posteriormente, produciendo una piel brillante y tensa, que evoluciona a púrpura y grisácea, frecuentemente asociada a la formación de bullas de contenido serosanguinolento.

Entre las manifestaciones sistémicas los pacientes pueden presentar fiebre, deshidratación, confusión y taquicardia. Los hallazgos de laboratorio pueden mostrar leucocitosis con neutrofilia y la presencia de valores elevados de CPK que sugieren una infección profunda de tejidos blandos. Hay bacteriemia documentada en aproximadamente dos tercios de los pacientes, los cuales a menudo desarrollan síndrome de shock tóxico estreptocócico.^{3,4,8}

Los estudios de imágenes pueden ser de utilidad para confirmar el diagnóstico, determinar la extensión y la importancia de la afectación.

Los criterios histológicos característicos son la necrosis de la fascia superficial con infiltrados de polimorfonucleares y necrosis fibrinoide de las paredes arteriales y venosas con oclusión trombótica de los vasos.⁹

El diagnóstico es eminentemente clínico junto a un alto índice de sospecha, sumado a otros hallazgos como los resultados de laboratorio, imágenes e histopatología.

Se describen los criterios para el diagnóstico de fascitis necrotizante y SSTE en la Tabla 1.^{10,11}

Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*

Tabla 1. Definición de caso para fascitis necrotizante y síndrome de shock tóxico estreptocócico. ^{10,11}

I. Fascitis necrotizante

A. Caso definido

1. Necrosis de tejidos blandos con afectación de la fascia

MÁS

2. Enfermedad sistémica severa

a) Muerte

b) Shock (presión sistólica <90 mm Hg)

c) Coagulopatía intravascular diseminada

d) Disfunción orgánica:
distrés respiratorio agudo
falla renal
hepatopatía

3. Aislamiento de *Streptococcus* del grupo A de un sitio normalmente estéril

B. Caso sospechado

1. 1+2 y confirmación serológica de infección por estreptococo del grupo A por un aumento de cuatro veces:

a) Estreptolisina O

b) DNAasa B

2. 1+2 y confirmación histológica: cocos Gram positivos en una infección necrótica de tejidos blandos

II. Síndrome de shock tóxico estreptocócico

A. Aislamiento de *Streptococcus* del grupo A

1. De un sitio estéril

2. De un sitio no estéril

B. Signos clínicos de severidad

1. Hipotensión

2. Anormalidades clínicas y de laboratorio (2 o más de los siguientes):

a) Insuficiencia renal

b) Coagulopatía

c) Afectación hepática

d) Síndrome de distrés respiratorio agudo

Necrosis extensiva de tejidos

rash eritematoso

e)
f)

Caso definitivo: A1 + B (1+2)

Caso probable: A2 + B (1+2)

Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*

Los diagnósticos diferenciales se realizaran con lesiones isquémicas acras, erupciones eritematopapulosas graves y con las demás infecciones necrosantes de los tejidos blandos.¹² (Tabla 2)

Tabla 2. Adaptado de Torrabadella de Reynoso et al. Piel. 1999; 13(1): 18-27.

Lesiones isquémicas acras	Erupciones eritematopapulosas	Lesiones eritematonecróticas o necróticas de causas infecciosas
Trombocitopenia por heparina	Síndrome de shock tóxico estafilocócico	Miositis o piomiositis
Trombosis venosa profunda	Síndrome de shock tóxico estreptocócico	Mionecrosis no clostridial
Aterosclerosis obliterante	Escarlatina grave	Gangrena gaseosa por <i>Clostridium spp</i>
Embolismo arterial	Escarlatina estafilocócica	Ectima gangrenoso
Síndrome compartimental	Síndrome de Sézary	Pioderma gangrenoso
Hematomas y equimosis de partes blandas	Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica por múltiples causas	Abscesos de partes blandas con necrosis cutánea
Traumatismos	Síndrome de la piel escalada estafilocócica	Celulitis infecciosa
Coagulopatías	En niños: Enfermedad de Kawasaki, enfermedad de Ritter o síndrome de la piel escalada estafilocócica	Mucormicosis

El tratamiento debe ser rápido y requiere de un enfoque multidisciplinario. Se debe efectuar el control local de la infección mediante cirugía, soporte hemodinámico y un tratamiento antibiótico específico.

Es fundamental una exploración quirúrgica precoz y agresiva. La cirugía abarca desde procedimientos diagnósticos mediante la revisión del tejido celular subcutáneo, fascia y músculo a través de una pequeña incisión, obteniendo una muestra en fresco para análisis, hasta una cirugía de desbridamiento cuyo objetivo es eliminar tejido desvitalizado.^{1,3} En el caso de nuestro paciente no se pudo llevar a cabo una intervención quirúrgica adecuada debido a que se encontraba inestable hemodinamicamente.

El soporte hemodinámico incluye el aporte de líquido intravenosos, así como el uso de aminas vasoactivas. La hemodiálisis puede ser necesaria en caso de disfunción renal y la ventilación mecánica invasiva en caso de distrés respiratorio.

Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*

El esquema antimicrobiano empírico recomendado como primera línea ante la sospecha de infección por EGA es la asociación de Penicilina G benzatínica (3 millones de UI cada 4 horas) y Clindamicina (600 a 900 mg cada 6 a 8 horas).¹³

Otras modalidades terapéuticas en desarrollo incluyen el uso de gammaglobulina por vía intravenosa y oxígeno hiperbárico preoperatorio.⁴

El caso presentado muestra que a pesar de la sospecha clínica temprana, la adecuada selección del antibiótico, el desbridamiento quirúrgico y las medidas de soporte hemodinámico, es una patología de rápida progresión a shock y fallo multiorgánico.

Bibliografía

1. Rodríguez Lorenzo A, Midón Míguez J, Martelo Villar F. Síndrome del shock tóxico estreptocócico tras fascitis necrotizante por estreptococo pyogenes. *Cir. Plást. Iberolatinoam.* 2007; 33(4):257-262.

2. Kojic M, Mikic D, Nozic D, Rakonjac B. Streptococcal Necrotizing Fasciitis with Toxic Shock Syndrome and Rapid Fatal Outcome. *Srp Arh Celok Lek.* 2015; 143(7-8): 476-479.

3. Ayala Gaytán JJ, Guajardo Lara CE, Valdovinos Chávez SB. Fascitis necrotizante y choque tóxico en infección por estreptococo del grupo A. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2011; 49(4):425-432.

4. Lipworth AD, Saavedra AP, Weinberg AN, Johnson RA. Infecciones necrosantes del tejido blando: fascitis necrosante, celulitis gangrenosa y mionecrosis. En Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, directores. *Fitzpatrick Dermatología en Clínica Médica.* Vol 2. 8a edición. España: Editorial Médica Panamericana, 2012, p 2169-2177.

5. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V, Bassetto F. Necrotizing fasciitis: Classification, diagnosis, and management. *J Trauma.* 2012; 72:560-566.

6. Al Shukry S, Ommen J. Necrotizing Fasciitis. Report of ten cases and review of recent literature. *Journal of Medicine and Life.* 2013; 6(2):189-194.

7. Sun X, Xie T. Management of Necrotizing Fasciitis and Its Surgical Aspects. *The International Journal of Lower Extremity Wounds.* 2015;14(4):328-334.

8. Rodríguez Lorenzo A, Martelo Villar F. Fallo renal agudo en varón joven con celulitis en extremidad inferior. *An Med Interna.* 2008;25:291-293.

9. Maya SP, Dualde Beltrán D, Lemercier P, Leiva Salinas C. Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. *Skeletal Radiol.* 2014; 43:577-589.

10. Stevens DL. Streptococcal Toxic-Shock Syndrome: Spectrum of Disease, Pathogenesis, and New Concepts in Treatment. *Emerging Infectious Diseases.* 1995; 1(3):69-76.

11. Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Patiño Ruiz ME, Castañeda Sanz S, García Vadillo JA. Actualización en fascitis necrotizante. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2012; 13(2):41-48.

12. Torrabadella de Reynoso P, Misis del Campo M, Güell Peris X. Fascitis Necrosante. *Piel.* 1999; 13(1):18-27.

13. Mendoza Ramírez OE, Medina Lombo RA. Fascitis necrosante. *Repertorio de Medicina y Cirugía.* 2007; 16(1):7-14