
FASCITIS NECROTIZANTE DEBIDO A STREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A. REVISION.

Luis Ignacio Arjol, Carlos Esteban Ayala Ortiz, Fausto Rafael Ayala Ortiz.
Dra. Sandra Elizabeth Bernachea

RESUMEN:

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos varían en su presentación clínica, pero en general son de curso grave y alta mortalidad. El cuadro clínico incluye: fiebre, celulitis, edema, crepitación, bullas, necrosis y sepsis; con frecuencia existe un antecedente traumático o quirúrgico. Como hallazgo operatorio se encuentra necrosis de la piel y tejido subcutáneo, con o sin mionecrosis. El tratamiento es una inmediata y amplia desbridación con antibioticoterapia de amplio espectro y terapia intensiva con oxígeno hiperbárico. Para esta revisión se realizó una búsqueda exhaustiva en Medline, Pubmed, entre otros buscadores, acerca de esta patología, que si bien es poco frecuente, tiene una elevada mortalidad si no es diagnosticada y tratada oportunamente.

SUMMARY:

Necrotizing infections of soft tissues vary in their clinical presentation, but they are grave entities associated with high mortality rates. Clinical presentation involves fever, cellulitis, edema, crepitus, bullae, necrosis and sepsis; although in most cases a history of trauma or surgery is present. Surgical findings include skin and subcutaneous tissue necrosis with or without myonecrosis. The treatment is prompt surgical debridement combined with wide-spectrum antibiotic and intensive hyperbaric oxygen therapy. For this revision an exhaustive search was made in Medline, Pubmed, among other, about this pathology, that although is little frequent, has the high mortality if it is not diagnosed and treated opportunely.

INTRODUCCION

La Fascitis Necrotizante (FN) es una infección poco habitual de los tejidos blandos, con importante afectación de tejido celular subcutáneo o fascia superficial que puede extenderse a la piel, fascia profunda e incluso músculo, con síntomas sistémicos graves, atribuido a Streptococo beta Hemolítico del Grupo A (SBHGA) también llamado Streptococo pyogenes (*S. pyogenes*), solo o conjuntamente con otros gérmenes, que en los últimos años ha aumentado en frecuencia y gravedad ⁽¹⁾. Presenta un alto índice de mortalidad, cuya evolución depende de un tratamiento antibiótico-quirúrgico precoz y adecuado. En la mayoría de los casos se encuentra alguna enfermedad subyacente que favorece su presentación, pero también se han descritos casos en pacientes jóvenes previamente sanos ⁽¹⁾.

El presente trabajo de revisión bibliográfica tiene como objetivo describir los aspectos clínicos y patológicos más relevantes de la FN, resaltando la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

MATERIALES Y METODOS:

Para la elaboración del presente trabajo se realizó una exhaustiva búsqueda y análisis de la información disponible en Internet a partir de buscadores tales como: Medline de la Biblioteca Nacional de Medicina del Centro Nacional de Investigaciones Biotecnológicas de Estados Unidos de Norteamérica, utilizando los buscadores Pubmed y MeSH Browser, MD consult disponible en la dirección <http://www.mdconsult.com/>

New England Journal of medicine disponible en <http://content.nejm.org/>, Revista scielo (Scientific Electronic Library Online), disponible en <http://www.scielo.cl/scielo.php>, Annals of internal medicine, disponible en <http://www.annals.org>, Fundación Health on the Net, disponible en http://www.hon.ch/index_sp.html, buscador google académico, disponible en <http://scholar.google.com.ar/>. También se consultó la hemeroteca de la facultad de medicina de la UNNE.

DESARROLLO

Definición

La FN es una infección poco habitual de los tejidos blandos, con importante afectación de tejido celular subcutáneo o fascia superficial que puede extenderse a la piel, fascia profunda e incluso músculo, con síntomas sistémicos graves, atribuido a SBHGA, solo o conjuntamente con otros gérmenes. ⁽¹⁾

Epidemiología:

El SBHGA es un microorganismo que puede encontrarse formando parte de la flora de las vías respiratorias superiores (amígdalas y faringe), tubo digestivo, vagina y zonas de la piel húmedas y calientes. A su vez en determinadas circunstancias, es capaz de causar infecciones supuradas en personas de todas las edades pero particularmente en niños. Las más conocidas son las infecciones faringoamigdalares, las infecciones de piel y tejidos blandos (impétigo, erisipela, escarlatina, infecciones de heridas quirúrgicas, fascitis, piomio-

sitis), neumonía, sepsis puerperal e infecciones en el recién nacido.

En cuanto a la incidencia diferentes reportes sugieren que las infecciones invasivas por SBHGA, incluyendo a la FN y Síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTS), se encuentran en aumento, así en un estudio prospectivo, realizado durante el período entre 1992 a 1993 en Ontario, Canadá con 323 pacientes con infecciones invasivas por SBHGA, se encontró una incidencia de 1,5 casos/100000 habitantes por año de los cuales el 6% desarrolló FN y el 13% SSTS⁽²⁾. Otro estudio realizado en el Haukeland University Hospital, en Noruega, entre Noviembre de 1992 y Mayo de 1994 se halló una incidencia de 2 casos/100000 habitantes de FN⁽³⁾. Otro estudio realizado en Palma de Mallorca, España, donde se estudió una población de 31 pacientes entre 1995 y 1998, arrojó una incidencia de infecciones invasivas por SBHGA de 5 a 10 casos/año, de los cuales 3 pacientes (9,6%) correspondían a FN y 2 pacientes (6,4%) a SSTS.⁽⁴⁾

Freischlag et al, demostraron que la mortalidad es del 32% cuando la operación se realiza antes de las 24 hs. del diagnóstico frente al 70% de mortalidad cuando dicho período era mayor. Por tanto, debe considerarse a la FN como una auténtica urgencia quirúrgica y recordar que sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad se acerca al 100%⁽⁵⁾.

Factores predisponentes:

La mayor parte de las veces este tipo de infección se presenta en personas con factores predisponentes, aunque en ocasiones puede hacerlos en personas jóvenes y sanas.

Se los puede dividir en endógenos y exógenos.⁽⁶⁾

Tipo	Agente etiológico	Factores Predisponentes	Manifestaciones Clínicas
Tipo I (80%)	Bacterias Anaerobias, Anaerobios Facultativos, Enterobacterias y Streptococos No A.	Cirugía, Diabetes Mellitus o enfermedad vascular.	Afectación de grasa y fascia.
Tipo II (20%)	Streptococo pyogenes (grupo A), solo o en ocasiones acompañado de Stafilococo aureus o Stafilococo epidermidis	Traumatismo previo, cirugía, Diabetes, enfermedad vascular periférica, venopunción.	Inicio brusco, fiebre, con dolor intenso y mal estado general y afectación multiorgánico.

Tabla 1

Factores Endógenos: inmunodepresión, corticoterapia, Diabetes, Neoplasias, nefropatías, cirrosis hepática, alcoholismo, ancianos y neo-

natos, arteriosclerosis, hipotiroidismo, drogadicción y desnutrición.⁽⁶⁾

Factores Exógenos: traumatismos, cirugías, infección (varicela), procedimientos invasivos.⁽⁶⁾

En esta afección se conocen 2 entidades bacteriológicas de acuerdo al cultivo⁽⁶⁾:

Agente etiológico:

Morfología: Cocos Gram (+) anaerobios facultativos, dispuestos de a par y en cadena.

Factores de virulencia⁽⁷⁾:

1. Acido Hialurónico, con propiedades antifagocitarias.
2. Proteínas M-T-R, con propiedades de adherencia, antifagocitarias e inmunogénicas.
3. Toxinas:
 - Hemolisinas: "O"; "S"
 - Toxinas eritrogénicas; son inmunogénicas. Responsables del exantema de la Escarlatina.
 - Enzimas; Streptoquinasa, Streptodornasa, Nucleotidasa e Hialuronidasa; son inmunogénicas.

Fisiopatogenia:

El *S. pyogenes* presenta cepas patógenas y saprofitas (como parte de la flora normal del tracto respiratorio superior, tubo digestivo, vagina y zonas de piel húmeda y caliente). La diferencia en cuanto a la invasividad y agresividad de las cepas, guarda relación con la estructura antigénica, factores de virulencia del microorganismo y con el estado inmunitario del huésped⁽⁷⁾.

Una vez que el microorganismo ingresa al huésped se adhiere a las células epiteliales de la mucosa y de la piel, mediante la proteína M. Colonizan los epitelios gracias a la propiedad antifagocitaria produciendo y eliminando al medio varias toxinas y enzimas que por un lado no solo favorecen la diseminación de la infección, sino que son responsables de la lesión circundante, destrucción de la membrana celular y producción de hemólisis, y por el otro, las toxinas pirógenas responsables de la erupción que acompaña a la escarlatina y del cuadro sistémico de toxicidad más grave, como el llamado SSTS⁽⁷⁾.

Cuadro clínico:

En el 80% de los casos se produce por extensión de una lesión de la piel. En el 20% no se encuentran lesiones en piel⁽⁸⁾. Es más común en las extremidades, en especial en las piernas; otro sitio de predilección son la pared abdominal, las zonas perianal e inguinal y heridas postoperatorias. La zona afectada inicialmente está eritematosa, tumefacta, sin márgenes claros, caliente, brillante, sensible al

tacto y dolorosa. El proceso progresa rápidamente en el curso de varios días, con cambios de color, desde un rojo púrpura hasta placas de color azul grisáceo. Luego se puede ver la piel rota por ampollas y una gangrena cutánea franca. La zona afectada se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. La aparición de anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis cutánea y proporcionar la clave para pensar que el proceso es una FN y no una simple celulitis. Siempre se encuentra gran toxicidad sistémica y a menudo los pacientes desarrollan shock.⁽⁷⁾

Criterios diagnóstico del SSTS⁽⁵⁾:

1. Hipotensión arterial mantenida y signos de hipoperfusión tisular.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. Alteración de la coagulación con trombopenia o coagulación intravascular diseminada.
4. Alteraciones hepáticas como elevación de las transaminasas y bilirrubina.
5. Distrés respiratorio.
6. Eritema difuso con o sin descamación posterior.
7. Necrosis de la piel y tejidos blandos.

Se requieren al menos 2 de los criterios mencionados, además de la hipotensión mantenida para definir el SSTS⁽⁵⁾

Diagnóstico:

El diagnóstico de la FN es primariamente clínico y microbiológico⁽⁵⁾. El aspecto hemorrágico de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permite sugerir el tipo de infección y reconocer con celeridad su naturaleza. El diagnóstico de seguridad es anatómico y se realiza durante la cirugía observando la necrosis de la fascia y demostrando la tunelización mediante la pérdida de resistencia del tejido celular subcutáneo al paso del dedo o algún instrumento quirúrgico. Deben enviarse muestras para estudio histopatológico intraoperatorio, la biopsia por congelación permite el diagnóstico de certeza y algunos la recomiendan además para establecer los límites de la resección.⁽⁵⁾

Los criterios patológicos empleados para el diagnóstico de la FN son⁽⁵⁾:

1. Necrosis de la fascia superficial.
2. Infiltración de la dermis profunda y fascia por Polimorfonucleares (PMN).
3. Trombos fibrinosos en arterias y venas con o sin angeítis.
4. Presencia de cocos Gram (+) en los tejidos afectados.
5. Ausencia de afectación muscular.

Los estudios complementarios que pueden ayudar al diagnóstico son⁽⁶⁾:

1. Laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoalbuminemia (<3g/dl), trombocitopenia, azoemia, hipocalcemia (por saponificación de la grasa), aumento de Creatín fosfoquinasa (CPK), como marcador del compromiso infeccioso muscular, aumento de Bilirrubina, anemia intensa, glucemia, creatinina, sodio, proteína C reactiva y estudios microbiológicos positivos a SBHGA asociado o no a *Stafilococo aureus*.
2. Imagen:
 - Radiografía: edemas de partes blandas, en caso de presencia de gas se debe descartar la presencia de *Clostridios* o anaerobios no clostridiales.
 - TAC y RNM: de utilidad para localizar el sitio y evaluar la profundidad de la lesión.
3. Anatomía patológica: biopsia por congelación.

Tratamiento⁽¹⁰⁻¹⁵⁾:

1. Antibioticoterapia: penicilina-clindamicina o clindamicina-metronidazol.
2. Cirugía: realizar una rápida y agresiva exploración y desbridamiento de la herida.
3. Cámara hiperbárica.
4. Gammaglobulina intravenosa.

Era y seguirá siendo, una enfermedad del tipo de "si se ha visto una, nunca se olvida" como dijo el cirujano John Hennen en 1820⁽¹⁶⁾. Esta revisión tiene por objetivo comunicar a la población médica acerca de dicha patología, que si bien es una enfermedad de baja incidencia, "rara", con comienzo que puede llegar a ser solapado, más por la falta de "pensar" en una infección que presenta una evolución hiperaguda-aguda, conlleva una alta mortalidad si no se toman las conductas médicas adecuadas. En la mayoría de las bibliografías consultadas la puerta de entrada del germen generalmente se produce por traumatismos cutáneos mínimos que pueden pasar desapercibidos, lesiones debidas a varicela y quirúrgicas⁽¹⁷⁻²³⁾. Los traumatismos son a menudo periféricos, en una extremidad, pero lo suficiente para romper la barrera epitelial y permitir la entrada del germen. En otras situaciones, y por suerte son las menos, no existen antecedentes de lesiones penetrantes, siendo una equimosis o distensión muscular, con probabilidad de siembra en el lugar por una bacteriemia.⁽⁸⁾

Diagnóstico diferencial ⁽⁹⁾:

Entidad	Agentes etiológicos	Factor Predisponente	Presentación Clínica	Directo
Celulitis Clostridial	Clostridium. perfringens y otros clostridios.	Trauma local o Cirugía.	Comienzo gradual, dolor moderado, edema moderado, gas en Tejido Celular Subcutáneo (TCS), crepitación, músculo sin compromiso, toxicidad sistémica mínima.	Bacilos Gram (+)
Celulitis No Clostridial Anaeróbica	Bacteroides Spp. y Peptostreptococcus ± Enterobacterias, Streptococo o Stafilococo	Diabetes, infección local preexistente.	Comienzo rápido o gradual, signos inflamatorios en la piel, edema moderado, dolor moderado, gas en TCS, crepitación, músculo sin compromiso, toxicidad sistémica moderada, exudado purulento y fétido.	Flora mixta. PMN (+).
Fascitis Necrotizante tipo I	Bacteroides Spp. y Peptostreptococcus Spp. ± enterobacterias, Streptococos (no grupo A), Pseudomonas Spp. y Stafilococo aureus	Diabetes, cirugía, infección perineal, trauma local, enfermedad vascular periférica.	Comienzo agudo, destrucción de grasa y fascia, dolor moderado, gas variable, músculo sin compromiso, toxicidad sistémica moderada a severa.	Flora mixta. PMN (+)
Fascitis Necrotizante tipo II	SBHGA solo o a veces asociado a Stafilococo aureus	Traumas penetrantes, cirugía, varicela, quemaduras, inmunodepresión.	Comienzo y evolución agudos, necrosis de piel y TCS, mionecrosis a veces, shock y fallo multiorgánico.	Cocos Gram(+). PMN (+)
Gangrena sinérgica	Stafilococo aureus, Streptococo y anaerobios	Cirugía Abdominal	Úlcera de lenta evolución, dolor local intenso, toxicidad sistémica ausente o mínima sin crepitación.	Cocos Gram (+). PMN (+)
Gangrena gaseosa	Clostridios especialmente el Clostridium. perfringens	Herida quirúrgica o traumática espontánea.	Comienzo agudo, coloración de la piel amarillento bronce, necrosis con bullas hemorrágicas, dolor local severo, gas presente, músculo comprometido, toxicidad sistémica severa.	Bacilos Gram (+). PMN (-)

Tabla 2

En los estadios tempranos de una Erisipela es importante el diagnóstico diferencial con la FN una característica sin ser patognomónica de la FN es el dolor y el extremo dolorimiento local a la presión. Los signos locales de infección son inicialmente despreciables y el dolor es desproporcionadamente intenso. Luego se produce anestesia cutánea debido a la destrucción nerviosa. La infección se extiende a zonas vecinas, la piel adquiere un color más oscuro, con eritemas difusos y edemas, aparecen ampollas. Por lo general la lesión no esta claramente delimitada de la piel normal como sucede en la Erisipela. Una supuesta Erisipela con rápida progresión debe hacer sospechar la posibilidad de una FN y especialmente si el eritema vira a un parcheado azulado rápidamente a pesar de la antibioticoterapia instituida. En las celulitis agudas no suele existir dolor intenso y no presentan síntomas sistémicos.⁽³⁾

Las enfermedades de base generalmente asociadas a este tipo de infecciones son: Diabetes Mellitus y enfermedades vasculares, ambas tienen un papel bien probado. Su comportamiento no es de una bacteria oportunista ya que puede comprometer a personas jóvenes y sanas.⁽⁵⁾

La incidencia de Shock en pacientes con FN debido a SBHGA es difícil de evaluar, ya que la mayoría de los trabajos publicados, se refieren a pacientes con infecciones mixtas y en todas las comunicaciones, el número de

casos es pequeño. Pero fue Cone y col. en 1987 que describe el SSTS en pacientes con FN, Fallo multiorgánico (FMO) y eritema difuso cutáneomucoso, asociación confirmada por Stevens y col.⁽³⁾

Posteriormente en 1993, en consenso, se deja asentado los criterios diagnósticos de esta entidad, ya mencionados con anterioridad. El diagnóstico de FN por SBHGA es primariamente clínico y microbiológico. El aspecto de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permiten sospechar este tipo de infección. En los últimos años se han empleado la TAC y la RNM, en especial esta última para el diagnóstico diferencial de celulitis y FN^{(24),(25)}. Todavía no hay pruebas de que estos procedimientos hagan diagnósticos precoces y mejoren el pronóstico de la infección. El diagnóstico de seguridad es anatómico, durante el acto quirúrgico, observando la necrosis de la fascia y determinando la tunelización al pasar el dedo o un instrumento debido a la pérdida de la resistencia del TCS.⁽⁵⁾

La exploración quirúrgica precoz es el pilar terapéutico más importante, puesto que sin cirugía la mortalidad es del 100%. El cirujano debe ser agresivo y resolutivo extirpando todas las zonas desvitalizadas.⁽⁵⁾ La biopsia por congelación permite el diagnóstico de certeza.⁽⁵⁾

El otro pilar terapéutico es el tratamiento antimicrobiano. Los SBHGA son sensibles a la Penicilina, pero los fracasos del tratamiento

son frecuentes. Estos se deben al efecto inóculo o "Efecto Eagle": concentraciones de *S. pyogenes* $>10^8$ - 10^9 ufc/ml y además de una población microbiana en fase de crecimiento estacionario o lenta y no exponencial.⁽⁶⁾ La Clindamicina actúa mas eficazmente tanto *in vitro* como *in vivo*, no siendo afectado por el efecto inóculo y además suprime la producción de toxinas y la síntesis de proteínas M.⁽⁸⁾

BIBLIOGRAFIA:

- Begoña AA, Von Wichmann MA, Arruabarrena I, Rodríguez FJ, Izquierdo JM y Rodríguez F. Fascitis Necrosante por *S. pyogenes* en dos pacientes sanos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20(4): 173-175.
- Stevens, DL, Tanner MH, Winship J y col. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin. *The NEJM* 1989, 321(1):1-7.
- Chelson J, Halstensen A, Haga T y Arne E. Fascitis Necrotizante debida a *Streptococos* del grupo A en el oeste de Noruega. *The Lancet* 1994; 26: 153-158.
- Bosch T, Riera M, Galmes M, Ramirez A y Alberti S. Infecciones invasoras por streptococo del grupo A: características clínicas y análisis microbiológicos de 31 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19: 371-375.
- Fernández Guerrero M.L, Martínez Quesada G, Bernacer Borja M y Sarasa Corral JL. La gangrena estreptocócica y la así llamada "enfermedad de las bacterias devoradoras de carne" una infección rara y devastadora. *Revista clínica española* 1999; 199 (2): 84-88.
- Bueno Rodríguez P, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez J, Martínez C, Barreras E. Fascitis necrosante. *Rev. Cubana Ortiz Traumatol* 1999, 13 (1-2): 43-53.
- Morales JR, Pena E, Polimeni JL, Napoli MC. Infecciones estreptocócicas. En: Jorge Osvaldo Gorodner. *Enfermedades infecciosas*. 2ª ed. Rosario-Argentina: Corpus; 2004: 555-566.
- Tejada Ruiz FJ, Peres Civantos D, Zaheri Beryanaki M, Robles M, Jerez V y Narváez JA. Fascitis necrosante: un nuevo caso. *Rev. Portuguesa de Med Intensiva* 2000; 9(3): 273-275.
- Sarmiento X, Torradadella P y Soler M. Fascitis necrosante. *Med Intensiva* 1995;19: 208-212.
- Dele Davies H, McGeer A, Schwartz B y col. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canadá. *The NEJM* 1996, 335 (8): 547-554.
- Urschel JD. Necrotizing soft tissue infections. *Postgrad Med Journal* 1999; 75:645-649.
- Hasham S, Matteucci P, Stanley P y Hart N. Necrotizing fasciitis. *BMJ* 2005; 330: 830-832.
- Bisno AL y Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *The NEJM* 1996; 334(3): 240-245.
- Cunningham JD, Silver L y Rudikoff D. Necrotizing Fasciitis: A plea for early diagnosis and tratment. *The mount sinai journal of medicine* 2001; 68(4): 253-261.
- Headley AJ. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review. *American Academy of Family Physicians* [en línea] 2003 [fecha de acceso 14 de julio de 2006]; 68(2): 323-328. URL disponible en: <http://www.aafp.org/afp/20030715/323.pdf>
- Loudon I. Fascitis Necrosante, gangrena hospitalaria y fagedeno. *The Lancet* 1995; 26(4):254 -257.
- Daszenies C, Rahal M y Arregui R. Fascitis necrotizante de cuello. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2004; 64: 247-251.
- Corredoira JC, Toledo A Bermejo R, Rodríguez A y Coira A. Infecciones estreptococicas fulminantes de partes blandas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000;18 (1): 16-19.
- Gutiérrez Salgado E, Carrera Gomez J, Ramos Duron L, Marin Martínez M, Casillas Martínez D y Delgadillo Veliz F. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos: reporte de un caso. *Rev Cir Plastica* 1999; 9(2): 86-89.
- Pacheco AM, Bravo I, Candemarin J, Peñaloza S, Galvez J y Palacios R. Fascitis necrotizante post-apendicectomía. *Rev Chilena de Cirugía* 2004; 56(1): 35-39.
- Alvarez Cepeda C, Hermansen Truán C, Valencia Lazo O, Azolas R, Gatica Jiménez F y Castillo Avendaño J. Fascitis necrotizante de pared abdominal secundaria a diverticulitis sigmoidea perforada en una hernia de Spiegel. Reporte de un caso. *Rev Cir Ciruj* 2005; 73: 133-136.
- Chong A y Delegge M. Necrotizing fascitis after direct percutaneous endoscopic jejunostomy. *Gastrointestinal endoscopy* 2005; 61(7): 912-913.
- Rodríguez Marcos. Fascitis necrosante por SBHGA secundario a un esfuerzo muscular. *Enferm infecc microbiol clin*. 2002;20(1):41-49.
- Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu E y col. MR imagine in acute infectious celulitis. *Radiology* 1994; 149:493-496.
- Shmid MR, Kossmann T y Duewell S. Differentiation of necrotizing fascitis and celulitis using MR imagine. *American Journal of Radiology* 1998; 170:615-620.