
FASCITIS NECROSANTE DEBIDO A STREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A: REPORTE DE UN CASO

Necrotizing fasciitis due to group A streptococcal beta haemolytic. Case report.

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

RESUMEN

Se presenta un caso de Fascitis necrotizante debido a Streptococo beta hemolítico grupo A o S. pyogenes en una persona mayor, sexo femenino sin enfermedad subyacente conocida, con una lesión con puerta de entrada en mano por traumatismo mínimo penetrante. Consulta inicialmente por un cuadro de abdomen agudo y fiebre, que evoluciona con signos locales y sistémicos en forma rápida al shock toxoinfeccioso y fallo multiorgánico, falleciendo 30 hs después del ingreso a nuestra UTI. Describimos aquí los aspectos clínicos y patológicos de la fascitis necrotizante.

SUMMARY

A case of necrotizing Fasciitis due to haemolytic Streptococo appears beta group A or S. pyogenes in a greater person, feminine sex without well-known underlying disease, with an injury with front door in hand by penetrating minimal traumatism. Consult initially by a acute abdomen and fever, that evolves with local and systemic signs in fast form to the toxic infectious shock and multiorganic failure, passing away 30 hs after the entrance to our UTI. We describe here the clinical and pathological aspects of the necrotizing fasciitis.

INTRODUCCION

Las infecciones necrosantes 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. Se presenta un caso clínico de infección necrosante de tejidos blandos en una mujer de 83 años de edad, con antecedente de traumatismo punzante en mano izquierda y sin antecedentes patológicos conocidos, con evolución crítica desencadenando 30 hs. mas tarde en el óbito de la paciente.

CASO CLINICO

Interrogatorio: Paciente de 83 años de edad, sexo femenino, sin antecedentes patológicos conocidos, oriunda de la localidad de San Luis del Palmar, provincia de Corrientes.

El interrogatorio se realiza a familiares quienes refieren que el día 04/05/03 presenta un traumatismo punzante de mano izquierda mientras cortaba manualmente un trozo de leña, pasando en el momento la lesión desapercibida. Cuarenta y ocho horas después (día 06/05/03) inicia un cuadro de dolor abdominal acompañado de chuchos y escalofríos, motivando la internación en el hospital de su localidad. Constatándose TA de 160/90 mmHg,

Temperatura axilar: 38 °C. Treinta y seis horas después evoluciona desfavorablemente con descompensación hemodinámica, siendo derivada a nuestra institución al servicio de Terapia Intensiva, con diagnóstico de abdomen agudo (Pancreatitis Aguda) (08/05/03).

Examen físico: A su ingreso se presentaba, confusa, escala de Glasgow 12/15, TA: 60/20 mmHg, FC: 120/min, FR: 24/min, Tax: 36,6°C.

Piel y faneras: ictericia cutaneomucosa, una herida en dorso de dedo mayor de mano izquierda de 1 cm. de longitud con bordes anfractuados, flogosis, eritematosa-cianótica. Piel circundante y turgente y presencia de ampollas con extensión sobre región dorsal de la mano.

Tórax: murmullo vesicular presente, sin ruidos patológicos. Aparato cardiovascular; taquicardia.

Abdomen: blando, depresible, ruidos hidroaéreos positivos.

Exámenes Complementarios:

Laboratorio:

Hemograma: hematocrito 35%, glóbulos blancos 12400/mm³, urea 0,64g/l, creatinemia 1,89 mg/l, Na 132 mEq/l, K 3,2 mEq/l.

Hepatograma: bilirrubina total: 9,24 mg%, bilirrubina directa: 0,33mg%, bilirrubina indirecta: 9,21mg%, GOT: 43U/l, GPT: 21U/l, FAL: 165U/l. colesterol total 150mg%, amilaseamia: 29U/l, CPK: 1750U/l.

Estado acido-base: Ph: 7,38, HCO₃: 16 mmol/l, EB: -6

Otros: : FiO₂: 0,21%, PO₂: 59 mmHg, PCO₂: 28 mmHg, saturación de O₂ 90%.

Radiografías:

Rx Tórax: aumento de la trama intersticial de ambos campos pulmonares.

Rx de abdomen: asas delgadas dilatadas.

Rx de mano: aumento de la densidad de partes blandas, sin evidencia de gas. Signos de artrosis.

ECG: Taquicardia sinusal.

Cultivos: Punción-aspiración de herida. Hemocultivos (2).

Evolución: Paciente en mal estado general, con descompensación hemodinámica, deterioro del sensorio. Se observa extensión rápida de la lesión hasta antebrazo, adquiriendo la piel un color más oscuro, con eritema difuso y edemas, sin delimitación de piel normal. Se realizó expansiones con cristaloides-coloides, drogas vasoactivas (dopamina en dosis inotrópicas- adrenalina), EAB; acidosis metabólica grave con hipoxemia severa. Se inició asistencia respiratoria mecánica (ARM) y antibiocioterapia; penicilina, clindamicina, metronidazol. Tras conseguir estabilizar la hemodinámica, se realiza interconsulta con el Servicio de Cirugía del Hospital Vidal, realizándose incisión de descarga y descompresión de la zona con posterior drenaje en dorso del dedo comprometido.

Posteriormente la paciente presentó signos de fallo multisistémico, a las 30 hs. del ingreso fallece.

Unos días después se recibieron 2 hemocultivos (+) a Streptococo Beta Hemolítico del Grupo A (SBHGA) y un cultivo de la lesión asimismo positivo al mismo microorganismo.



Fotos de la paciente en las que se puede observar la afectación del miembro superior izquierdo.

DISCUSION

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

Cuadro clínico: ⁽²⁾

1. Localización más frecuente: abdomen, periné y extremidades.
2. Aparición esporádica.
3. Asociación a cirugía mayor (ginecoobstétrica, gastrointestinal, laparoscópica, trasplantes renales), quemaduras de tercer grado, síndrome compartimental, pancitopenia, politraumatizados, etc.
4. Signos locales:
 - a) Dolor.
 - b) Edema intenso y extenso de la piel.
 - c) Eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis.
 - d) Apariencia "benigna" de la piel en un inicio, seguida de signos evidentes de necrosis.
 - e) Ampollas y bulas con líquido color café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si está originado por anaerobios).

f) A la exploración del tejido celular subcutáneo, color pálido o verdoso, se despegue con facilidad de la fascia subyacente.

5. Síntomas generales por presencia de material tóxico sistémico:

- a) Piel y mucosas hipocoloreadas (anemia de consumo).
- b) Deterioro progresivo del estado de conciencia.
- c) Fiebre 38 °C
- d) Hipotensión (100 % de los casos).
- e) Taquicardia.
- f) Intranquilidad.
- g) Shock.
- h) Fallo multiorgánico (insuficiencia renal como común denominador).
- i) Abscesos metastásicos.
- j) Muerte.

En un 80% de los casos se produce por extensión de una lesión de la piel y en el 20% restante no se encuentran lesiones en piel. ⁽³⁾

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 la FN son: ⁽⁴⁾

- Necrosis de la fascia superficial.
- Infiltración de la dermis profunda y fascia por PMN.
- Trombos fibrosos en arterias y venas con o sin angeítis.
- Presencia de cocos gram (+) en los tejidos afectados.
- Ausencia de afectación muscular.

Los estudios complementarios que puede ayudar al diagnóstico son: ⁽⁵⁾

1. **Laboratorio:** leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoalbuminemia (<3g/dl), trombocitopenia, azoemia, hipocalcemia (por saponificación de la grasa), aumento de CPK (marcador del compromiso infeccioso muscular), aumento de Bili-rrubina, anemia intensa; glucemia, creatinina, sodio y proteína C reactiva alterados y estudios microbiológicos positivos a SBHGA asociado o no a *S. 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.

1. Anatomía patológica: biopsia por congelación.

Tratamiento:

La clave para la supervivencia de un paciente con FN es la *resección o desbridación amplia y completa* de todos los tejidos afectados, procedimiento que se debe efectuar con carácter de urgencia y sin consideraciones estéticas, por cuanto se trata de un problema de vida o muerte.

El cubrimiento antibiótico de amplio espectro se hace desde el comienzo. Inicialmente está indicado el *régimen triple ("PCG")* orientado al control de los diversos agentes microbianos:

- **Penicilina** (o ampicilina) para clostridios, enterococos y pepto-estreptococos, en dosis de 3 millones de unidades de penicilina G cada 4 horas.
- **Clindamicina** (o metronidazol o cloranfenicol) para los anaerobios, *B. fragilis* y peptoestreptococos, en dosis de 600 mg de clindamicina cada 6 horas.
- **Gentamicina** (u otro aminoglucósido) para enterobacteriáceas y toda la variedad de Gram negativos, en dosis de 1,5 mg/kg cada 8 horas.

El imipenem puede ser utilizado como antibiótico único, en dosis de 1 g IV cada 6 horas. También puede utilizarse una cefalosporina de tercera generación o ciprofloxacina más un agente anti-anaeróbico.

Realizada la desbridación radical inicial de una FN, el paciente es mantenido bajo completa monitoría y soporte fisiológico y metabólico, y es llevado a las salas de cirugía para revisión programada (*second look*) a las 24 horas, y luego para desbridaciones secuenciales bajo anestesia general, con el fin de detectar y eliminar focos residuales que puedan reiniciar el proceso. ⁽⁶⁾

El tratamiento quirúrgico local es la clave del éxito y único medio capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad, el mismo consiste en realizar necresectomía y debridamiento urgentes, precoces y agresivos (se recomienda reseca con margen de seguridad, 3 - 5 cm. de tejido sano alrededor de la lesión). Obtener muestras para exámenes histopatológicos y microbiológicos. Lavado con agua oxigenada y solución salina. Cubrir el defecto con sulfadiazina de plata, iodopovidona, nitrofurazona o antimicrobianos tópicos asociados a vendaje compresivo. Repitiendo las necresectomías y debridamientos cada 8 - 12 hs. bajo sedación y analgesia. ⁽²⁾

También en estos casos esta indicada la cámara hiperbárica, la cual una vez implementada cumple con los siguientes efectos:

- Vasoconstricción: Reduciendo el edema y mejorando la microcirculación sin afectar la circulación del tejido.
- Estimulación de fibroblastos: promoviendo su migración y producción de colágeno.
- Efecto de neovascularización.
- Efectos antimicrobianos.
- Otros efectos: como favorecer la actividad de osteoblastos y osteoclastos, también de los macrófagos y PMN e inhibir la producción de toxinas, entre otros.⁽⁷⁾

CONCLUSION

Era y seguirá siendo una enfermedad del tipo de "si se ha visto una nunca se olvida". Nuestro caso nos ha alentado e incentivado a comunicar a la población médica, al ser una enfermedad de baja incidencia, "rara", con comienzo que puede llegar a ser solapado, mas por falta de "pensar" en una infección que presenta una evolución aguda-hiperaguda y con alta mortalidad si no se toman las conductas medicas adecuadas⁽²⁾. En la mayoría de las bibliografías consultadas la puerta de entrada del germen generalmente se produce por traumatismo cutáneo mínimo que pueden pasar desapercibidos^(2,4). Los traumatismos son a menudo periféricos, en una extremidad. El diagnostico de fascitis necrotizante por SBHGA es primariamente clínico y microbiológico⁽³⁾. El aspecto de las lesiones y la

gico⁽³⁾. El aspecto de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permite sospechar este tipo de infección. En los últimos años se ha empleado la TAC y la RNM, en especial esta ultima para el diagnostico diferencial de fascitis y celulitis⁽⁴⁾. El diagnostico de seguridad es anatómico^(1,2). La exploración quirúrgica precoz es el pilar terapéutico más importante, puesto que sin cirugía la mortalidad es del 100 %⁽³⁾. Otro pilar terapéutico es el tratamiento antimicrobiano siendo la penicilina, la clindamicina y el metronidazol los más eficaces.

BIBLIOGRAFIA

1. Begoña AA, Von Wichmann MA, Arruabarrena I, Rodríguez FJ, Izquierdo JM, Rodríguez F. Fascitis Necrosante por *S. pyogenes* en dos pacientes sanos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20 (Supl 4): 173-175.
2. Bueno Rodríguez P, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez J, Martínez C, Barreras E. Fascitis necrosante. *Rev Cubana Ortiz Traumatol* 1999; 13 (Supl 2): 43-53.
3. Morales JR, Pena E, Polimeni JL, Napoli MC. Infecciones estreptocócicas. En: Gorodner JO, ed. *Enfermedades infecciosas*. 2ª ed. Rosario-Argentina: Corpus, 2004: 555-566.
4. Kuncir EJ, Tillou A, St. Hill CR. Necrotizing soft-tissue infections. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21: 1075-1087.
5. Fernández Guerrero M.L, Martínez Quesada G, Bernacer Borja M, 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 (Supl 2): 84-88.
6. Tejada Ruiz FJ, Peres Civantos D, Zaheri Beryanaki M, Robles M, Jerez V, Narváez JA. Fascitis necrosante: un nuevo caso. *Rev Portuguesa de Med Intensiva* 2000; 9 (Supl 3): 273-275.
7. Sánchez Rodríguez EC, Telich Vidal J. Aplicaciones de la terapia con oxigenación hiperbárica en cirugía plástica. *Cir Plas* 2001; 11 (Supl 1): 25-32.