

Fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*

E. Cidoncha Escobar, J. Urbano Villaescusa, R. Marañón Pardillo, R. Rodríguez Fernández, C. Aritmendi Moreno, A. Parente Hernández y O. Riquelme García

Departamento de Pediatría. Pabellón Materno-Infantil.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La fascitis necrosante es una infección grave, con afectación sistémica y necrosis de tejidos, con un curso rápido y con frecuencia fatal. Aunque es una entidad poco frecuente, debe ser sospechada y tratada precozmente ya que mejora el pronóstico. Pensaremos en ella ante un cuadro tóxico con dolor desproporcionado a los hallazgos en la exploración. La incidencia de enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes* en niños está en aumento en los últimos años. El tratamiento se basa en medidas de soporte, desbridamiento quirúrgico amplio y antibioterapia; la asociación de inmunoglobulina inespecífica intravenosa parece beneficiosa, reduciendo la mortalidad. Se presenta el caso de un lactante con fascitis necrosante de las cuatro extremidades.

Palabras clave:

Fascitis necrosante. Streptococcus pyogenes. Inmunoglobulina inespecífica intravenosa.

NECROTIZING FASCIITIS DUE TO *STREPTOCOCCUS PYOGENES*

Necrotizing fasciitis is a severe infection, with systemic involvement and tissue necrosis. The clinical course is rapid and often fatal. Although this entity is uncommon, early recognition and treatment is essential to improve prognosis. Necrotizing fasciitis should be suspected when there are symptoms of toxicity and there is severe pain, frequently out of proportion to the clinical findings. In addition, in the last few years the incidence of invasive disease due to *Streptococcus pyogenes* in children has increased. Treatment is based on life support, aggressive debridement, and antimicrobial therapy. Intravenous immunoglobulin (IVIG) as adjunctive therapy seems useful and reduces mortality. The case of an infant with necrotizing fasciitis of four extremities is presented.

Key words:

Necrotizing fasciitis. Streptococcus pyogenes. Nonspecific intravenous immunoglobulin.

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrosante se define como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, y que produce necrosis tisular y toxicidad sistémica¹.

Suele ser polimicrobiana, aunque en ocasiones puede ser monomicrobiana. En estos casos el germen que se aísla con mayor frecuencia es el *Streptococcus pyogenes*².

En los últimos 20 años se ha producido un aumento de la incidencia de las enfermedades invasivas producidas por *Streptococcus pyogenes* como el síndrome del shock tóxico estreptocócico o la fascitis necrosante^{3,4}.

Los signos y síntomas de la fascitis necrosante son inespecíficos en las fases iniciales de la enfermedad, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento y empeora su pronóstico⁵.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Lactante de 8 meses, previamente sano, que presenta placa inflamatoria en antebrazo izquierdo de horas de evolución, fiebre y deposiciones blandas. Su madre estaba en tratamiento con amoxicilina desde hacía 4 días por faringoamigdalitis. El paciente presenta fiebre de 40 °C de 4 días de evolución, deposiciones blandas, tos, rinorrea, vómitos, lesiones cutáneas en tronco, y aparición de placa inflamatoria en antebrazo izquierdo horas antes de acudir al hospital.

En la exploración física: peso 7.800 g (P₁₀₋₂₅), temperatura de 37,9 °C, PA: 85/65 mmHg (P₅₀). Estado general regu-

Correspondencia: Dra. E. Cidoncha Escobar.
Servicio de Urgencias Pediátricas.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.
Correo electrónico: ecidoncha@yahoo.es

Recibido en abril de 2005.
Aceptado para su publicación en octubre de 2005.

lar, quejumbroso, relleno capilar de tres segundos, piel seca con descamación en tronco, y exantema maculopapuloso de elementos no confluentes, labios secos agrietados y mucosa oral pastosa. Presenta una placa edematosa, roja y caliente, proximal a muñeca izquierda, de 3 × 4 cm, dolorosa a la movilización, con pulsos distales palpables y sin evidencia de puerta de entrada. Hepatomegalia de 4 cm sin esplenomegalia. Faringe intensamente hiperémica, lengua aframbuesada, adenopatías laterocervicales bilaterales de 1 cm. Sin conjuntivitis. El resto de la exploración es normal.

En la analítica destaca un hemograma con leucocitosis (18.700/ μ l, 88% granulocitos), serie roja y plaquetaria normal, y en la bioquímica proteína C reactiva 31,7 mg/dl, discreta elevación de transaminasas (GOT 149 U/ml, GPT 79 U/ml), LDH 1.360 U/ml; el resto de parámetros (glucemia, urea, creatinina, bilirrubina, proteínas, colesterol, triglicéridos, iones) son normales.

A las 4 h del ingreso aparecen petequias en tronco y miembros, aumento del tamaño de la placa de la muñeca al doble, una placa de 2 × 3 cm en maléolo interno de pierna derecha y varias de 1 cm en muslos. Ante la sospecha de sepsis meningocócica se decide realizar punción lumbar (líquido claro, recuento de células y bioquímica normales, no se observan gérmenes al microscopio), e iniciar tratamiento con cefotaxima a 200 mg/kg.

Al segundo día de ingreso presenta aumento de las lesiones, con edema duro en brazo izquierdo y pierna derecha. Durante este tiempo se mantuvo estable hemodinámicamente. Se realiza un test rápido faríngeo a estreptococo positivo y se añade clindamicina (40 mg/kg) ante sospecha de enfermedad invasiva por estreptococo del grupo A. Al tercer día aparecen vesículas sobre la tumefacción del antebrazo, dolor a la extensión de los dedos y aumento del edema en región posterior de la pierna (fig. 1). Se decide realizar fasciotomía de miembro superior izquierdo (necrosis subcutánea y musculatura pálida) (fig. 2) e ingresar en UCIP. Se añadió penicilina por crecimiento de *Streptococcus pyogenes* en las lesiones y frotis faríngeo; el resto de cultivos (sangre, orina, LCR) fueron estériles. Ante la progresión de las lesiones en las otras extremidades se realizan fasciotomías el cuarto y quinto días, y se inicia ventilación mecánica y soporte inotrópico. Al séptimo día se administra gammaglobulina inespecífica intravenosa (2 g/kg/dosis única). Evoluciona de forma favorable, con estabilidad hemodinámica, suspensión del soporte inotrópico, descenso de leucocitosis y reactantes de fase aguda. En las revisiones quirúrgicas realizadas diariamente se observa mejoría de las lesiones y negativización de cultivos. El tratamiento antibiótico se mantuvo durante 14 días.

DISCUSIÓN

La enfermedad invasiva por estreptococo está definida por el aislamiento del germen en una localización estéril y engloba tres entidades clínicas: el síndrome del shock tó-



Figura 1. Vesículas sobre tumefacción del antebrazo.



Figura 2. Fasciotomía del miembro superior izquierdo.

xico estreptocócico (SSTSp), la fascitis necrosante y un tercer grupo de infecciones que no cumplen criterios de los síndromes previos. Para el diagnóstico de SSTSp se deben cumplir criterios definidos de shock y de afectación multiorgánica; la fascitis necrosante se caracteriza por necrosis local extensa de tejidos blandos; el último grupo comprende las bacteriemias sin foco infeccioso³.

Es importante determinar si se trata de una infección localizada en piel y tejido celular subcutáneo superficial, o si la misma involucra a planos profundos. La presencia de afectación del estado general y dolor desproporcionado con relación a los signos locales hace sospechar una fascitis necrosante. En una revisión de 39 niños con fascitis necrosante la celulitis fue el diagnóstico inicial en el 59% de ellos⁶. Algunos signos pueden ayudar a diferenciar la fascitis necrosante de la celulitis como el aspecto tóxico, un exantema eritematoso generalizado, fiebre alta, taquipnea y recuento plaquetario bajo^{4,7}. La presencia de hipoestesia, necrosis cutánea, coloración pardusca de la piel y bullas hemorrágicas son signos evidentes pero tardíos de procesos severos, profundos y necrosantes y no son reconocidos en las primeras exploraciones, por lo que retrasan el tratamiento e incrementan la morbimortalidad. En este caso, a pesar de presentar coagulopatía y elevación de transaminasas como signos de afectación multiorgánica, el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, sin cumplir criterios de SSTSp.

Ante la sospecha se debe iniciar antibioterapia empírica con cobertura para gérmenes aerobios y anaero-

bios. La pauta de elección es una cefalosporina de tercera generación más un antibiótico antianaerobio como metronidazol o clindamicina. La clindamicina inhibe la síntesis proteica, la producción de toxina y la expresión de la proteína M, y posee acción sinérgica con betalactámicos^{7,8}. Además, debe procederse precozmente a la exploración quirúrgica con resección de tejidos necróticos y toma de cultivos, y revisión diaria de la lesión.

Freischlag et al⁹ concluyeron que la mortalidad se eleva al doble cuando la cirugía se retrasa más de 24 h. El tratamiento quirúrgico precoz disminuye la mortalidad del 47% hasta el 12%⁵.

El uso de inmunoglobulina inespecífica intravenosa (IVIG) ha sido evaluado como terapia coadyuvante en la fascitis necrosante, basándose en su capacidad neutralizante sobre superantígenos estreptocócicos que inhiben la proliferación de células T, la modulación de la producción de citocinas, y la potenciación de la opsonización bacteriana¹⁰. En los últimos años se han publicado dos estudios que apoyan el uso de IVIG en el SSTSp. El primero –en 1999, de casos y controles–, encuentra incremento de la supervivencia del 33 al 66% en el grupo con tratamiento¹¹. En el estudio realizado en el 2003 se observó una reducción de la mortalidad del grupo de tratamiento frente al grupo placebo (10% frente a 36%)¹². En ninguno de los dos estudios se logró demostrar diferencia significativa, probablemente debido a un tamaño muestral insuficiente. En la revisión de Cochrane de 2002 sobre el uso de IVIG en el shock séptico, también se observa reducción de la mortalidad, aunque contaban con un escaso tamaño muestral¹³. Es posible que no se pueda realizar un estudio con el tamaño adecuado, y muchos autores opinan que la evidencia ya es suficiente para recomendar su uso¹⁴.

En este caso, con el tratamiento de soporte y la anti-bioterapia específica cedió la fiebre y mejoraron los parámetros analíticos, pero se observó progresión de las lesiones que precisaron fasciotomía hasta el octavo día de tratamiento. Ante la gravedad del cuadro se decidió añadir gammaglobulina inespecífica. No sabemos el papel que pudo tener en la evolución del cuadro clínico el tratamiento con inmunoglobulina, aunque tras su administración no precisó realizar nuevas fasciotomías y la evolución posterior fue favorable.

En resumen, es importante conocer esta entidad y su rápida evolución para iniciar precozmente el tratamiento, ya que mejora el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno PM, Mariño J, Bueno JC, Martínez CR, Bueno E. Fascitis necrotizante. *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 1999;13:47-53.
2. Headly A. Necrotizing soft tissue infections: A primary care review. *Am Fam Physician.* 2003;68:323-8.
3. Halsey NA, Abramson JS, Chesney PJ, Fisher MC. Severe invasive group A streptococcal infections: A subject review. *Pediatrics.* 1998;101:136-40.
4. Hsieh T, Samson LM, Jabbour M, Osmond MH. Necrotizing fasciitis in children in eastern Ontario: A case-control study. *CMAJ.* 2000;22;163:393-6.
5. Navarro ML, Sánchez C, Gómez JA. Fascitis necrotizante en la infancia. Presentación de dos casos. *Rev Esp Pediatr.* 1996;52: 457-462.
6. Fustes-Morales A, Gutiérrez-Castrellón P, Duran-McKinster C, Orozco-Covarrubias L, Tamayo-Sánchez L, Ruiz-Maldonado R. Necrotizing fasciitis: Report of 39 pediatric cases. *Arch Dermatol.* 2002;138:893-9.
7. Clark P, Davidson D, Letts M, Lawton L, Jawadi A. Necrotizing fasciitis secondary to chickenpox infection in children. *Can J Surg.* 2003;46:9-14.
8. Malangoni M. Necrotizing soft Tissue Infections: Are we making any progress? *Surgical Infections.* 2001;2:145-52.
9. Freischlag JA, Ajalat G, Busuttill RW. Treatment of necrotizing soft tissue infections: The need for a new approach. *Am J Surg.* 1985;149:751-55.
10. Norrby-Teglund A, Nahla I, Darenberg J. Intravenous immunoglobulin adjunctive therapy in sepsis, with special emphasis on severe invasive group A streptococcal infections. *Scan J Infect Dis.* 2003;35:683-9.
11. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Ontario Group A. Streptococcal Study Group, Simor E. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. *Am J Med.* 1997;103:18-24.
12. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, Aufwerber E, Haidl S, Follin P, et al. Intravenous Immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: A European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis.* 2003;37: 333-40.
13. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JBV. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2: CD001090. Updated 2002; Issue 1.
14. Salinas J, Fica A. Inmunoglobulinas en sepsis y shock séptico. *Rev Chil Infect* 2005;22:21-31.