

<sup>1</sup>Juan Jacobo Ayala-Gaytán,<sup>2</sup>Claudia Elena Guajardo-Lara,<sup>3</sup>Salvador Bruno Valdovinos-Chávez<sup>1</sup>Unidad de Vigilancia Epidemiológica<sup>2</sup>Laboratorio de Microbiología Clínica<sup>3</sup>Jefatura de Enseñanza e Investigación, Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda",Secretaría de Salud de Nuevo León, Monterrey,  
Escuela de Medicina Tecnológico de Monterrey, Nuevo León, MéxicoAutores 1 y 2, Hospital San José,  
Tecnológico de Monterrey, Nuevo León

# Fascitis necrotizante y choque tóxico en infección por estreptococo grupo A

Comunicación con: Juan Jacobo Ayala-Gaytán

Tel: (81) 8347 1010, extensiones 2383 y 2378

Correo electrónico: jjag@hsj.com.mx

## Resumen

La fascitis necrotizante asociada con infección por estreptococo del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) es una infección profunda del tejido subcutáneo que produce rápidamente destrucción progresiva de la fascia y de la grasa subcutánea, con una tasa de mortalidad elevada debido a su rápida progresión a estado de choque y falla multiorgánica. El reto supone realizar un diagnóstico precoz, ya que suele ser confundido con una infección leve de tejidos blandos, y debe manejarse agresivamente con antimicrobianos sistémicos, desbridamiento quirúrgico y cuidado intensivo. Describimos la evolución clínica de dos pacientes con fascitis necrotizante asociada con infección por *Streptococcus pyogenes*; ambos manifestaron mionecrosis y síndrome de choque tóxico dentro de las primeras 24 horas posteriores a su admisión al hospital. Revisamos el mecanismo patogénico, el diagnóstico y el tratamiento descritos para este cuadro, y discutimos las recomendaciones para su manejo establecidas en la literatura.

## Palabras clave

fascitis necrotizante

*Streptococcus pyogenes*

## Summary

Necrotizing fasciitis associated to group A streptococcus (*S. pyogenes*) infection is a deep-seated infection of the subcutaneous tissue that results in progressive destruction of fascia and fat, with a high mortality rate due to a rapid progression of the illness to shock and multiple organ dysfunction. The challenge is to perform a prompt diagnosis because it is often confused with a minor soft-tissue infection. This infection should be aggressively treated with systemic antimicrobials, surgical debridement, and critical care. We present two cases of necrotizing fasciitis associated to infection with *Streptococcus pyogenes* patients developed myonecrosis and toxic shock syndrome within the following 24 hours after admission. In addition, we reviewed the pathogenic mechanism, diagnosis and treatment of this syndrome and discuss published treatment recommendations.

## Key words

fasciitis, necrotizing

*Streptococcus pyogenes*

## Introducción

Durante los años 80 del siglo pasado ocurrieron importantes cambios en la epidemiología de las infecciones invasoras causadas por el estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A. En la última década, los casos de fascitis necrotizante se han incrementado y el estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A origina 20 % del total de casos, con una mortalidad asociada con choque tóxico de 50 %.<sup>1-4</sup> La piel y las mucosas del ser humano son los únicos reservorios naturales del estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) donde se puede originar una amplia gama de infecciones,<sup>5</sup> entre ellas la infección invasora, que se define como *Streptococcus pyogenes* aislado de un sitio estéril o aislado de sitios no estériles, en pacientes con neumonía, fascitis

necrotizante, miositis, meningitis, artritis séptica, entre otras; y asociada con síndrome de choque tóxico por estreptococo.<sup>6</sup> La prevalencia es baja, de 1 a 9.4 entre 100 000,<sup>1,7</sup> pero la mortalidad es alta.<sup>7</sup> El síndrome de choque tóxico por estreptococo (infección invasora asociada con choque y falla multiorgánica) ocurre en 10 % de las infecciones invasoras por estreptococos del grupo A y 30 % de los casos de síndrome de choque tóxico por estreptococo se asocia con fascitis necrotizante y 40 % de los pacientes con esta enfermedad desarrolla el síndrome. En estos casos, la mortalidad suele ser superior a 50 %.<sup>1,2,6</sup> El tratamiento debe iniciarse rápidamente y en forma agresiva con desbridamiento, antibióticos sistémicos y soporte hemodinámico; no obstante, el diagnóstico precoz representa un reto para el médico debido a que frecuentemente el cuadro inicial es inespecífico.

Describimos la evolución de dos pacientes con fascitis necrotizante asociada con miositis necrotizante producida por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A que desarrollaron síndrome de choque tóxico, con la finalidad de revisar las características clínicas que pudiesen auxiliar para efectuar un diagnóstico rápido.

### Caso 1

Hombre de 64 años de edad sin antecedentes de importancia, que cuatro días antes de su ingreso en nuestro hospital presentó un cuadro considerado de gripe: fiebre de 38 °C, malestar general y mioartralgias, por lo que recibió paracetamol; acudió al servicio de urgencias por edema e intenso dolor en las articulaciones de rodilla, codo y muñeca derecha y manifestaciones súbitas que ese mismo día se presentaron.

En la exploración se apreciaron mucosas secas y palidez, intenso dolor en extremidades, presión arterial de 110/70 mm Hg, frecuencia cardíaca de 92 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto y temperatura de 38.7 °C. En las articulaciones mencionadas se apreciaba tumefacción, una mancha de coloración violácea en el antebrazo y el pliegue del codo del miembro torácico derecho de 3 × 3 cm de diámetro, las dos rodillas mostraban aumento de volumen y coloración violácea (figuras 1 y 2); la presión digital en las aéreas afectadas no produjo crepitación pero sí intenso dolor al mover las extremidades afectadas. Los exámenes de labo-

ratorio mostraron hemoglobina de 11.9 g/dL, hematocrito de 35 %, cuenta leucocitaria de 20.8 K/ $\mu$ L, neutrófilos de 69 %, cuenta plaquetaria de 23 K/ $\mu$ L, glucosa de 152 mg/dL, creatinina de 1.7 mg/dL, nitrógeno de la urea de 19 mg/dL, calcio de 8.8 de mg/dL, aspartato aminotransferasa (AST) de 236 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) de 159 U/L, fosfatasa alcalina de 143 U/L, sodio sérico de 126 mEq/L, potasio sérico de 3.2 mEq/L y cloro sérico de 88 mEq/L.

Una radiografía de tórax mostró infiltrado neumónico en el lóbulo superior derecho. Se recolectaron muestras para hemocultivos, se inició la administración de tigeciclina intravenosa y el paciente fue admitido al área de hospitalización, donde por cuatro horas permaneció afebril e inquieto por dolor generalizado, y tanto el edema articular como la coloración violácea se acentuaron, pero mantenía constantes hemodinámicas estables. Dos horas más tarde mostró mayor edema y evidencia de síndrome compartamental del miembro torácico derecho con pulsos distales débiles y gran limitación del movimiento. Desarrolló hipotensión arterial, hipotermia, hipoxia y oliguria, y en otra radiografía del tórax se observó mayor infiltrado pulmonar derecho, razones por las que fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos para soporte hemodinámico con aminas vasoactivas y ventilación mecánica invasiva. Se recolectaron más muestras para hemocultivo y para cultivo de secreción bronquial, y se agregó vancomicina. Los nuevos exámenes de laboratorio sugerieron coagulación intravascular diseminada, procalcitonina > 10 ng/mL y creatinfosfocinasa de 30 707 U/L.



**Figura 1** Caso 1. Cuatro horas después de su ingreso, el paciente sufría intenso dolor en todo el miembro torácico derecho, el antebrazo mostraba edema indurado y una mancha violácea en la superficie de la piel; a la presión no había crepitación pero se desencadenaba dolor excruciente



**Figura 2 | Caso 1. En ambas rodillas se aprecia aumento de volumen y coloración violácea en la superficie**

Al realizar desbridamiento en el brazo derecho se encontró tejido necrótico en el tejido subcutáneo, en las fascias y en el músculo subyacente. Posterior al procedimiento, 12 horas después de su admisión, presentó paro cardiorrespiratorio irreversible. Dos hemocultivos y el cultivo de secreción bronquial revelaron *Streptococcus pyogenes* susceptible a penicilina, ampicilina, eritromicina, clindamicina, ceftriaxona y vancomicina. La biopsia de músculo mostró mionecrosis y gran infiltrado inflamatorio.

## Caso 2

Hombre de 71 años de edad, sin antecedentes de interés, que seis días antes de su ingreso manifestó astenia, mioartralgias y fiebre no cuantificada, por lo que se pensó en un cuadro gripeal, para el que le fue prescrita medicación no especificada. Un día después apareció dolor, edema y enrojecimiento de la porción distal del pie derecho y fiebre de 38.5 °C, por lo que acudió nuevamente con su médico quien indicó un antiinflamatorio no esteroideo y analgésicos. Después 48 horas apareció dolor, edema y eritema en el pie izquierdo y la tumefacción evolucionó de manera progresiva en ambos pies. Dado que la fiebre persistió y que el paciente desarrolló progresivo ataque al estado general, fue trasladado al servicio de urgencias. A la exploración se apreció postrado con facies tóxica, la frecuencia respiratoria era de 24 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, temperatura de 37.5 °C y presión arterial de 85/40 mm Hg. En ambos pies, además del edema importante y la coloración violácea, mostraba grandes flictendas

(figuras 3 y 4), no se percibió crepitación a la palpación y se despertaba dolor importante que se extendía hasta el tercio medio en ambas piernas.

Los exámenes de laboratorio mostraron hemoglobina de 14.7 g/dL, hematocrito de 42.4 %, leucocitos de 21.71 K/μL (91 % de neutrófilos), plaquetas de 239 K/μL glucosa de 146 mg/dL, creatinina sérica de 5.2 mg/dL, nitrógeno de la urea de 94.9 mg/dL, urea de 201.1 mg/dL, calcio de 8.5 mg/dL, sodio sérico de 135 mmol/L, potasio sérico de 4.5 mmol/L, cloro sérico de 98 mmol/L, creatinfosfocinasa de 913 UI/L, procalcitonina ≥ 10 ng/mL. Se recolectaron muestras sanguíneas para hemocultivos, y por punción se recolectó fluido de las flictendas que mostró cocos grampositivos.

El paciente fue admitido en la unidad de cuidados intensivos para soporte hemodinámico con líquidos parenterales y vasopresores y se inició la administración de clindamicina y tigeciclina. Durante el desbridamiento en ambas piernas se encontró necrosis de tejidos subcutáneo, fascias y músculo, y se recolectaron muestras tisulares para cultivos y para estudio anatopatológico.

En las siguientes 48 horas, en el líquido de las flictendas y en el tejido enviado a cultivo se informó el crecimiento de *Streptococcus pyogenes*, susceptible a penicilina, ampicilina, eritromicina, clindamicina, ceftriaxona y vancomicina.

El paciente desarrolló disfunción orgánica múltiple con insuficiencia respiratoria y renal, por lo que requirió intubación orotraqueal y ventilación asistida, además de hemodiálisis; periódicamente se realizaba desbridamiento de ambos

miembros pélvicos. El paciente mejoró paulatinamente y egresó de la unidad de cuidados intensivos 23 días después de su admisión, y del hospital dos meses después de haber sido admitido; durante su recuperación le fueron colocados sendos colgajos miocutáneos que toleró adecuadamente.

## Discusión

Las características de las infecciones invasoras por estreptococo b-hemolítico del grupo A cambian a través del tiempo. Actualmente, en la mitad de los casos no se identifica la puerta de entrada, ya que hasta en 46 % de las ocasiones no existen factores predisponentes y ocurren a cualquier edad.<sup>1,2,8</sup> Factor y colaboradores<sup>10</sup> consideran con riesgo a los pacientes mayores de 45 años de edad, sin enfermedad subyacente ni antecedente obvio de trauma. Es probable que el estreptococo b-hemolítico del grupo A llegue a los tejidos subcutáneos posterior a una bacteriemia transitoria originada en las vías respiratorias donde puede colonizar. La transmisión horizontal del

estreptococo b-hemolítico del grupo A es frecuente, sin embargo, no existe una tasa de ataque de la infección invasora y los casos ocurren esporádicamente (donde la inmunidad podría tener un papel relevante); se han identificado algunos brotes en asilos.<sup>7</sup> Otra característica es su predilección invernal, con picos en los meses de mayor frío, por lo que es probable que las infecciones virales de vías respiratorias predispongan a ello.<sup>2,10</sup> Los casos que presentamos no tienen factores predisponentes y ocurrieron durante enero, uno de los meses de mayor frío en la ciudad de Monterrey, Nuevo León.

En 20 % de las ocasiones el cuadro inicia con un síndrome semejante a la influenza. Nuestros casos no cursaron con náusea, vómito o diarrea, que normalmente se presentan en 3 % los casos y se asocian con mayor mortalidad.<sup>1,8,9</sup>

Los dos pacientes recibieron paracetamol y cuando menos el segundo también recibió antiinflamatorios no esteroides, pero ninguno de los dos recibió antibióticos previamente, y esto deberá alertarnos a estar más atentos a este padecimiento debido a que ahora en nuestro país se controla la venta de antibióticos con el objeto de evitar su mal uso.

En pacientes con infección invasora por estreptococo β-hemolítico del grupo A, Lamagni y colaboradores<sup>2</sup> encontraron que la piel es el sitio más común de infección (42 %), 5 % cursó con fascitis necrotizante, 64 % ocurrió entre individuos de 16 a 60 años, 8 % con síndrome de choque tóxico por estreptococo, y de éste la tercera parte tenía fascitis necrotizante, y a su vez más de 40 % de los pacientes con ésta desarrollaron síndrome de choque tóxico por estreptococo. También observaron que el alcoholismo, la drogadicción, la presencia de neoplasias y el empleo de antiinflamatorios son factores de riesgo independientes y asociados con el desarrollo del síndrome.

Así, como en nuestros pacientes, el dolor súbito y severo, por lo general en extremidades, es el síntoma inicial más común del síndrome de choque tóxico por estreptococo, que frecuentemente se acompaña de infección de tejidos blandos y que progresó en 70 % de las veces a fascitis necrotizante y miositis, y que se caracterizan por dolor al movimiento.<sup>1,8</sup> La mitad de los pacientes ingresa al hospital, como ocurrió en el primer paciente, con tensión arterial normal, pero todos desarrollan choque en las siguientes ocho horas del ingreso y solo 10 % se recupera con el tratamiento; 55 % de los pacientes desarrolla insuficiencia respiratoria que requiere ventilación invasiva. Existen otras fallas orgánicas como insuficiencia renal, con la cual (como en nuestro segundo caso) algunos pacientes ingresan al hospital; 60 % de los pacientes tiene hemocultivos positivos y 30 a 70 % de los casos muere.

El término fascitis necrotizante se usó por primera vez en la década de 1950 para describir una gangrena rápidamente progresiva de la piel y del tejido subcutáneo sobre las capas de la fascia. En esencia consiste en la inflamación severa de la vaina muscular que origina trombosis y necrosis del tejido subcutáneo y de la fascia adyacente. Su diagnóstico en fase



**Figura 3** Caso 2. Edema indurado y fletenas en pie izquierdo, del que drenó material serohemático al romperse. El paciente se encontraba inestable con signos incipientes de estado de choque

temprana es difícil así como su tratamiento eficaz. Por lo tanto, con el propósito de incrementar las posibilidades de supervivencia, los puntos clave son el diagnóstico temprano, el empleo de antibióticos apropiados y la cirugía radical. No obstante, desafortunadamente el diagnóstico inicial correcto se efectúa solo en 2 % de los casos.<sup>3,11-13</sup>

La clasificación de la fascitis necrotizante ha cambiado con el tiempo, pero la más común describe dos tipos:

- *Tipo I*: infección polimicrobiana, por lo general posoperatoria, que se asocia con la formación de gas (*S. pyogenes* es una bacteria anaerobia facultativa). Comúnmente ocurre en la pared abdominal o perineo, puede ser espontánea, traumática o aparecer después de perforaciones intestinales posteriores a una intervención quirúrgica abdominal; ocurre sobre todo en pacientes immunocomprometidos, como aquellos con diabetes mellitus.
- *Tipo II*: infección monomicrobiana debida a estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A ocasionalmente originada tam-



**Figura 4** | Caso 2. Severo edema indurado y grandes flictens de aspecto violáceo en pie derecho, sin crepitación pero con dolor importante que se irradiaba hasta el tercio medio de la pierna al presionar con el dedo

bien por *Staphylococcus aureus*, con el que no es común la necrosis de los tejidos blandos.

Lo más probable es que los pacientes presentados, personas previamente sanas, sin cirugía reciente y sin evidencia de crepitación, presentaran este último tipo.

La fascitis necrotizante de los pacientes adictos a drogas por lo general se asocia con la infección por *Clostridiae*. Por su parte, la gangrena estreptocócica de Meleney tiene menor mortalidad, no desarrolla síndrome de choque tóxico por estreptococo ni falla orgánica y no requiere amputación.<sup>1,14,15</sup>

La fascitis necrotizante por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A tiene una incidencia de 0.4 entre 100 000 habitantes, se presenta en una edad promedio de 58 años y en 80 % de los casos se adquiere en la comunidad. La infección, si bien insidiosa, en su inicio progresó rápidamente, deja la impresión de que surge espontáneamente sin un foco obvio y semeja incluso las molestias asociadas con un desgarre muscular. La manifestación clínica más importante para la cual deberemos estar muy atentos es el dolor severo fuera de proporción que aumenta al movimiento, lo que sugiere necrosis de los tejidos. Existe, además, edema indurado y los cambios dérmicos aparecen en las siguientes 48 horas. La trombosis de los vasos subcutáneos origina decoloración en placas de la piel, sin bordes, que se tornan azules o negras y aparecen bulas o vesículas grandes que tardíamente sugieren el diagnóstico, y el paciente desarrolla fiebre, estado tóxico y síndrome de choque tóxico (como en nuestros casos), lo que aumenta la mortalidad de 40 a 70 %.<sup>3,11,12</sup>

La miositis estreptocócica es poco frecuente, tiene sintomatología semejante a la fascitis necrotizante y rápidamente puede provocar síndrome compartamental. La ausencia de crepitación a la palpación o de gas en las imágenes radiográficas diferencian la miositis por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A de la miositis asociada con infección por *Clostridium perfringens* o por *Clostridium septicum*.<sup>10</sup> En los pacientes con síndrome de choque tóxico por estreptococo, fascitis necrotizante y miositis la mortalidad se eleva de 80 a 100 %.

Los principales factores de virulencia del estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A son:

- a) Las exotoxinas, de las cuales se han identificado varios tipos, también llamadas superantígenos tóxicos, son proteínas de bajo peso molecular que estimulan a las células T, activan a los macrófagos, producen factor de necrosis tumoral, interleucinas, etcétera, y median en la fiebre, choque y daño tisular.
- b) Las enzimas como la hialuronidasa, que permiten la diseminación a través de los planos de las fascias. Las estreptolisininas y proteínáceas que licúan los exudados dan origen a líquido acuoso no purulento en las fasciotomías.
- c) La proteína M, proveniente de la membrana celular, tiene propiedades antifagocíticas y contribuye con la invasividad de la bacteria.<sup>16</sup>

La tipificación *emm* es el análisis de una parte del gen que le confiere el código a la proteína *M*, y es considerada el estándar de oro para caracterizar los aislamientos de *S. pyogenes*. Hay más de 170 tipos de *emm* y desde que se detectó el aumento en la frecuencia y cambios en las características de las infecciones invasoras, se observó que éstos estaban asociados con los *emm* tipos 1 y 3.<sup>17</sup> Cuando menos en Francia, la tercera parte de los casos son *emm* 1;<sup>18</sup> en Europa y en el mundo occidental, sobre todo en los pacientes que desarrollan síndrome de choque tóxico por estreptococo y fascitis necrotizante predominan los tipos 1 y 3 del gen *emm*,<sup>19</sup> si bien por otro lado existen regiones como en Oceanía<sup>20</sup> donde no se encuentran estos tipos. Recientemente, Lintges y colaboradores<sup>21</sup> consideraron que los genes de los superantígenos son más importantes para la invasividad que los genes de tipo *emm*, por lo que sugieren que la relación entre el gen *emm* 1 y la invasividad se basa en el perfil del superantígeno, aspecto que resulta muy importante en la evolución clínica de estas infecciones. En ambas cepas de estreptococo β-hemolítico del grupo A aisladas en nuestros pacientes se identificó el gen *emm* tipo 1.

Al igual que en nuestros casos, es común la presencia de fiebre en los pacientes con fascitis necrotizante y síndrome de choque tóxico por estreptococo, y los exámenes de laboratorio muestran leucocitosis con bandemia y aumento de la creatinfosfocinasa, lo que sugiere infección profunda; su incremento progresivo se relaciona con gravedad. Por su parte, Hoadley<sup>14</sup> sugirió que la hipocalcemia predice mayor mortalidad; en nuestros casos, las determinaciones siempre estuvieron dentro de los límites normales. Los estudios de imagen solo demuestran edema, ausencia de gas y de abscesos, por lo que la tomografía y la resonancia, aunque sensibles, son poco específicas, sin embargo son útiles para excluir o determinar la profundidad de la afectación.<sup>1,11</sup>

Los pacientes con fascitis necrotizante inician con fiebre y dolor, seguidos de toxicidad sistémica, para por último progresar a miositis. Debe efectuarse rápidamente el desbridamiento quirúrgico y la exploración cuidadosa de fascia y músculo, incluso a través de una pequeña incisión, y no deberá omitirse la toma de muestras del tejido para estudio histopatológico y una tinción de Gram, con lo que rápidamente se obtiene el diagnóstico; para la obtención de la muestra de cultivo no se recomienda emplear hisopos. El cirujano en primera instancia debe remover todo el tejido infectado y desvitalizado (fascia, piel e incluso músculo), pero en ocasiones deberá optar por la amputación. La definición histopatológica de la fascitis necrotizante es necrosis de tejido blando profundo y fascia que con frecuencia respeta la piel suprayacente y el músculo.<sup>3,15</sup>

La respuesta clínica de la infección severa por estreptococo β-hemolítico del grupo A a la penicilina es lenta, debido a que ésta inhibe la síntesis de la pared celular y es relativamente inactiva contra las bacterias que no se están

dividiendo rápidamente, como ocurre cuando el estreptococo alcanza grandes concentraciones en tejido y las proteínas que unen penicilina no se expresan. La clindamicina en estos casos es muy efectiva debido a varios motivos:

- a) Su efectividad no es afectada por el tamaño del inoculo o estadio de crecimiento.
- b) Es un potente supresor de la síntesis de las toxinas bacterianas.
- c) Facilita los fagocitos de *S. pyogenes* al inhibir la síntesis de la proteína *M*.
- d) Suprime la síntesis de las proteínas que unen la penicilina, que además de ser el blanco de la penicilina participan en la síntesis y degradación de la pared celular.
- e) Tiene efecto posantibiótico más largo que los betalactámicos.
- f) Al igual que la azitromicina, suprime la inducción que los liposacáridos ejercen sobre los monocitos para producir factor de necrosis tumoral.

Un esquema de manejo que se sugiere es penicilina asociada con clindamicina.<sup>1,11,15</sup> Otras modalidades terapéuticas como la inmunoglobulina intravenosa no han confirmado su utilidad.<sup>22-24</sup> La prevención mediante vacunación está en desarrollo.<sup>25</sup>

## Conclusiones

Periódicamente se publican informes de casos clínicos en la literatura,<sup>13-15,26</sup> si bien en nuestro país se hace de manera esporádica.<sup>27,28</sup> El médico debe sospechar rápidamente la presencia de fascitis necrotizante y síndrome de choque tóxico por estreptococo β-hemolítico del grupo A, incluso ante la ausencia de factores predisponentes, en cualquier paciente que presente los siguientes datos:

- a) Dolor de inicio súbito y severo, por lo general en extremidades.
- b) Fiebre.
- c) Toxicidad.
- d) Edema indurado con vesículas o bulas en extremidades, sin crepitación o formación de gas.
- e) Hipotensión arterial que puede estar presente desde el ingreso o algunas horas después del mismo.

Ante un caso compatible se recomienda la rápida exploración con desbridamiento precoz y agresivo, la obtención de muestras de tejido para tinción de gram y cultivo y de sangre para hemocultivo; el empleo rápido y empírico de antibióticos, entre ellos la clindamicina, que debe continuarse ante la confirmación del microorganismo; y medidas agresivas de soporte vital.

## Agradecimientos

Las cepas de estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A que aislamos en nuestros pacientes fueron enviadas al laboratorio de microbiología molecular del Dr. Alberto Villaseñor Sie-

rra, en el Centro de Investigación Biomédica de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco, México. El grupo del Dr. Villaseñor validó la identificación y la susceptibilidad antimicrobiana de nuestras cepas e identificó el gen *emm* tipo 1 en ambas.

## Referencias

1. Stevens DL. The flesh-eating bacterium: What's next? *J Infect Dis* 1999;179(Supl 2):S366-S374.
2. Lamagni TL, Neal S, Keshishian C, Alhaddad N, George R, Duckworth G, et al. Severe Streptococcus pyogenes infections, United Kingdom, 2003-2004. *Emerg Infect Dis* 2008;14(2):202-209.
3. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect* 2010; 75(4):249-257.
4. Guzmán-Aguilar RM. Marcadores bioquímicos de riesgo para mortalidad por fasciitis necrotizante. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008;46(6):583-590.
5. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334(4):240-245.
6. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. *JAMA* 1993;269(3):390-391.
7. Rainbow J, Jewell B, Danila RN, Boxrud D, Beal B, Van Beneden C, Lynfield R. Invasive group A streptococcal disease in nursing homes, Minnesota, 1995-2006. *Emerg Infect Dis* 2008;14(5):772-777.
8. Lamagni TL, Neal S, Keshishian C, Powell D, Potz N, Pebody R, et al. Predictors of death after severe Streptococcus pyogenes infection. *Emerg Infect Dis* 2009;15(8): 1304-1307.
9. Stevens DL. Streptococcal toxic-choque syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis* 1995;1(3):69-78.
10. Factor SH, Levine OS, Schwartz B, Harrison LH, Farley MM, McGeer A, et al. Invasive group A streptococcal disease: risk factors for adults. *Emerg Infect Dis* 2003;9(8):970-977.
11. Seal DV. Necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14(2):127-132.
12. Bisno AL, Cockerill FR 3rd, Bermudez CT. The initial outpatient-physician encounter in group A streptococcal necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis* 2000;31(2):607-608.
13. Bachmeyer C, Langman B, Blum L. Fulminant streptococcal necrotizing fasciitis. *Dermatology* 2004;209(4): 346-347.
14. Hoadley DJ, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 28-2002. A 35-year-old long- term traveler with a rapidly progressive soft-tissue infection. *N Engl J Med* 2002; 347(11):831-837.
15. Filbin MR, Ring DC, Wessels MR, Avery LL, Kradin RL. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 2-2009. A 23-year-old man with pain and swelling of the right hand and hypotension. *N Engl J Med* 2009;360(3): 281-290.
16. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992;14(1):2-13.
17. Musser JM, Kapur V, Szeto J, Pan X, Swanson DS, Martin DR. Genetic diversity and relationships among Streptococcus pyogenes strains expressing serotype M1 protein: recent intercontinental spread of a subclone causing episodes of invasive disease. *Infect Immun* 1995;63(3):994-1003.
18. Bidet P, Lesteven E, Doit C, Liguori S, Mariani-Kurdjiani P, Bonacorsi S, et al. Subtyping of emm 1 group A streptococci causing invasive infections in France. *J Clin Microbiol* 2009; 47(12):4146-4149.
19. Luca-Harari B, Darenberg J, Neal S, Siljander T, Strakova L, Tanna A, et al. Clinical and microbiological characteristics of severe Streptococcus pyogenes disease in Europe. *J Clin Microbiol* 2009;47(4):1155-1165.
20. Le Hello S, Doloy A, Baumann F, Roques N, Coudene P, Rouchon B, et al. Clinical and microbial characteristics of invasive Streptococcus pyogenes disease in New Caledonia, a region in Oceania with a high incidence of acute rheumatic fever. *J Clin Microbiol* 2010;48(2):526-530.
21. Lintges M, van der Linden M, Hilgers RD, Arlt S, Al-Lahham A, Reinert RR, et al. Superantigen genes are more important than the emm type for the invasiveness of group A Streptococcus infection. *J Infect Dis* 2010; 202(1):20-28.
22. Norrby-Teglund A, Ihendyane N, Darenberg J. Intravenous immunoglobulin adjunctive therapy in sepsis, with special emphasis on severe invasive group A streptococcal infections. *Scand J Infect Dis* 2003;35(9):683-689.
23. 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(3):333-340.
24. Darenberg J, Söderquist B, Normark BH, Norrby-Teglund A. Differences in potency of intravenous polyspecific immunoglobulin G against streptococcal and staphylococcal superantigens: implications for therapy of toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 2004;38(6):836-842.

25. O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, Lynfield R, Gershman K, Craig A, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000-2004. *Clin Infect Dis* 2007;45(7):853-862.
26. Azkárate-Ayerdi B, Wichmann de Miguel MA, Arruabarrena-Echeverría I, Martín-Rodríguez FJ, Izquierdo-Elena JM, Rodríguez-Arondo F. Fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes* en dos pacientes previamente sanos. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2002;20(4): 173-175.
27. Rodríguez-Lorenzo A, Midón-Míguez J, Martelo-Villar F. Síndrome del shock tóxico estreptocócico tras fascitis necrotizante por estreptococo *pyogenes*. *Cir Plas Iberolatinoam* 2007;33(4):257-262. Disponible en <http://scielo.isciii.es/pdf/cpl/v33n4/original8.pdf>
28. Saavedra-Soto JC, Márquez-Heine JC, Romero-Valdovinos M, Castillo-Rojas G, Martínez-Vélez N, Sierra-Martínez O, et al. Management and identification of the etiological agent of a complicated case of necrotizing fasciitis. *Orthopedics* 2005;28(3):327-328.