



Síndrome de choque tóxico secundario a fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*: informe de un caso clínico

René Alfredo Bourlon Cuellar,* María Teresa Bourlon de los Ríos,**** Mariana López Nuche,** Christianne Bourlon de los Ríos,**** Rafael Vera Urquiza,** José Luis Camacho,* Leticia Arcos Acosta*

RESUMEN

El estreptococo del grupo A, o *Streptococcus pyogenes*, es un coccus grampositivo y anaerobio facultativo. Es el agente causal de un gran número de padecimientos, como: escarlatina, faringitis, fiebre puerperal, fiebre reumática, glomerulonefritis, trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios y fascitis necrosante. *Streptococcus pyogenes*, junto con *Staphylococcus aureus*, provoca la mayor parte de las infecciones de tejidos blandos y en 30 a 50% de los casos causa enfermedad invasiva, la cual puede complicarse con síndrome de choque tóxico.

Palabras clave: choque tóxico, *Streptococcus pyogenes*, fascitis necrosante.

ABSTRACT

The streptococcus from the A group, or *Streptococcus pyogenes*, is a gram-positive coccus and a facultative anaerobe. It is the causative agent of a great variety of diseases such as: scarlatine, faringitis, rheumatic fever, glomerulonephritis, neuropsychiatric disorders and necrotizing fasciitis. Along with *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* is responsible of most soft tissue infections. Out of the infections caused by *Streptococcus pyogenes*, in 30% to 50% it produces invasive infection and can be complicated by the toxic shock syndrome.

Key words: toxic shock, *Streptococcus pyogenes*, necrotizing fasciitis.

El estreptococo del grupo A, o *Streptococcus pyogenes*, es el agente causal de diversas enfermedades, como: faringitis, impétigo, erisipela, celulitis, escarlatina, fiebre puerperal, fiebre reumática, glomerulonefritis, trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios pediátricos y fascitis necrosante, entre otras. Junto con

Staphylococcus aureus, es responsable de la mayor parte de las infecciones de tejidos blandos. De 30 a 50% de los pacientes que contraen una infección por *Streptococcus pyogenes* desarrollan enfermedad invasiva. El 80% de los casos de infección severa por *Streptococcus pyogenes* se adquiere en la comunidad y 20%, en los hospitales.

La prevalencia de infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* se calcula en 3.5 casos por cada 100,000 personas. Puede afectar a personas de cualquier edad o género, pero principalmente a inmunocompetentes. Los factores de riesgo identificados son: traumatismo cerrado, uso de drogas intravenosas, laceraciones y quemaduras de la piel, diabetes mellitus y alcoholismo.

La fascitis necrosante es una forma de infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* que afecta la fascia o la aponeurosis. Las enfermedades invasivas pueden complicarse con un síndrome de choque tóxico, el cual es mediado por toxinas que actúan como superantígenos que liberan citocinas, las cuales, a su vez, provocan fuga capilar y daño a tejidos, lo que resulta en choque e insuficiencia multiorgánica. Los factores de virulencia asociados son

* Médico adscrito al departamento de Medicina Interna.

** Médico residente de Medicina Interna.

*** Médico adscrito al departamento de Cirugía Vascular. Hospital Ángeles del Pedregal.

**** Médico residente del servicio de Medicina Interna, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia: Dr. René Alfredo Bourlon Cuellar. Camino a Santa Teresa 1055-476, colonia Héroes de Padierna, México, 10700, DF. Correo electrónico: rene6@prodigy.net.mx

Recibido: 17 de octubre, 2009. Aceptado: Enero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Bourlon-Cuellar RA, Bourlon-de los Ríos MT, López-Nuche M, Bourlon-de los Ríos C y col. Síndrome de choque tóxico secundario a fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*: informe de un caso clínico. Med Int Mex 2010;26(4):397-400.

www.nietoeditores.com.mx

la proteína M –la cual tiene propiedades antifagocíticas–, los serotipos 1, 3, 12 y 28 y las formas antigénicas A, B y C de las exotoxinas pirógenas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad, con carga genética para diabetes mellitus, alergia a penicilina y sin otro antecedente de importancia. Inició su padecimiento 48 horas antes de su ingreso, con dermatosis dolorosa, localizada en la base del cuarto dedo de la mano izquierda y caracterizada por ampolla, sin antecedente de inoculación o de traumatismo; 24 horas después se agregó fiebre de 40°C, asociada con náusea y vómito, así como aumento de volumen en la mano izquierda. Acudió al servicio de Urgencias donde se le encontró con presión arterial de 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 rpm y temperatura de 37°C. En la mano izquierda tenía edema a tensión y flictenas en el dorso. Se encontraron también pulsos radial y cubital no perceptibles, cianosis distal e hipotermia en la segunda a la quinta falanges y linfangitis del brazo izquierdo (Figura 1). La radiografía de la mano evidenció edema de tejidos blandos y gas en el dorso, por lo que se realizó ultrasonido Doppler que corroboró la isquemia distal de las falanges.

Se solicitaron exámenes de laboratorio y se concluyeron los diagnósticos de: insuficiencia renal aguda, choque séptico, fascitis necrosante y síndrome compartamental. Se realizaron: descompresión quirúrgica del miembro

superior izquierdo y fasciotomías en el antebrazo, la palma, el dorso y las caras laterales de la segunda a la quinta falanges (Figura 2). La tinción de Gram de la secreción reveló cocos grampositivos en cadena, catalasa negativos; en el cultivo se aisló una colonia β -hemolítica, identificada como *Streptococcus pyogenes*.

Se inició tratamiento con dopamina, imipenem, amikacina y vancomicina, se aplicó toxoide tetánico y sesión de cámara hiperbárica. El paciente cursó las primeras 24 horas postquirúrgicas con requerimientos altos de dopamina, se agregó vasopresina, y se inició la administración de proteína C reactiva intravenosa. Manifestó datos de insuficiencia multiorgánica, anemia, coagulopatía, elevación de bilirrubinas y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Se tomaron biopsias



Figura 2. Imagen posterior a las fasciotomías en el antebrazo, la palma, el dorso y las caras laterales de las falanges 2 a 5.



Figura 1. Mano izquierda del paciente con edema a tensión y flictenas en el dorso, cianosis distal y linfangitis del brazo izquierdo.

de tejidos blandos y de músculo estriado que reportaron necrosis fibrinoide, infiltrado neutrofílico y perivasculitis (Figura 3). La evolución fue tórpida, por lo que se decidió realizar manejo quirúrgico con amputación infracondílea del miembro torácico izquierdo, y se agregaron al tratamiento: inmunoglobulina IV, 2 g/kg, soporte hemodinámico y respiratorio y nutrición parenteral.

Posterior a la cirugía, el paciente evolucionó satisfactoriamente con reducción paulatina de los requerimientos de aminas hasta su suspensión, sin linfagitis en el brazo y con corrección de la insuficiencia multiorgánica.

DISCUSIÓN

El síntoma cardinal del síndrome de choque tóxico por *Streptococcus pyogenes* es el dolor abrupto y severo, que suele preceder a los hallazgos físicos de infección de tejidos blandos. La ausencia de hallazgos físicos cutáneos al momento de la presentación del cuadro clínico es clásica, mientras que la aparición de vesículas, ampollas o gangrena indica enfermedad avanzada. Generalmente, el síndrome afecta una extremidad o el sitio cutáneo de invasión; sin embargo, en 20% de los casos puede manifestarse como peritonitis, perihepatitis, colecistitis, enfermedad pélvica inflamatoria, sepsis postparto, endoftalmitis, faringitis, neumonía, miocarditis o pericarditis.

Para establecer el diagnóstico de síndrome de choque tóxico deben cumplirse los dos siguientes criterios mayores:

1) Aislamiento de *Streptococcus pyogenes* en un sitio estéril (sangre, líquido cerebroespinal, pleura, cavidad peritoneal, biopsia o herida quirúrgica).

2) Hipotensión (presión sistólica menor a 90 mmHg en adultos).

También deben estar presentes al menos dos de los siguientes:

- Insuficiencia renal (creatinina mayor a 2 mg/dL en adultos).
- Coagulopatía (trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada).
- Insuficiencia hepática (elevación al doble del valor normal de transaminasas o bilirrubinas).
- Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.
- Exantema macular eritematoso, que puede ser descamativo.
- Necrosis de tejidos blandos (fascitis necrosante, miositis, gangrena).

La biopsia obtenida del tejido y del borde del área afectada revela necrosis, infiltración por mononucleares, vasculitis y trombosis vascular, con afección de la fascia superficial, de la dermis profunda y del tejido adiposo circundante. Entre los estudios de imagen que apoyan el diagnóstico, la radiografía tiene poca sensibilidad, la TAC detecta engrosamiento asimétrico de la fascia y la resonancia magnética define los límites del tejido afectado.

Se han descrito complicaciones, como bacteremia, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, coagula-



Figura 3. Imagen del brazo izquierdo previa a la amputación quirúrgica.

ción intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda y, ocasionalmente, síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

El diagnóstico diferencial del síndrome de choque tóxico por *Streptococcus pyogenes*, debe hacerse con: síndrome de choque tóxico por *Staphylococcus aureus*, sepsis por bacterias gramnegativas, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, meningococcemia aguda, sepsis por neumococo y leptospirosis, entre otros.

La mortalidad se calcula en 30 a 70% y suele deberse a choque y a síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. En los pacientes que desarrollan fascitis necrosante la mortalidad global es de 30%. Si se asocia con síndrome de choque tóxico por estreptococo es de 70% y si no se realiza una intervención quirúrgica alcanza el 100%.

El tratamiento de la fascitis necrosante requiere debridación quirúrgica inmediata para limitar el área de infección y evitar su extensión hacia áreas de difícil acceso. El tratamiento antibiótico de primera línea consiste en penicilina G, a dosis de 2 a 4 mU cada 4 h, vía intravenosa, más clindamicina, a dosis de 600-900 mg cada 8 h, con duración de 14 días posteriores al último cultivo positivo. La clindamicina no sólo es eficaz contra el microorganismo, también inhibe la síntesis de proteína M antifagocítica, suprime el factor de necrosis tumoral y tiene un efecto postantibiótico mayor que el de las β -lactamasas. Si ocurre choque séptico, se recomienda la inmunoglobulina IV –a dosis de 2 g/kg en dosis única o, bien, durante tres días–, ya que neutraliza las toxinas circulantes.

CONCLUSIONES

El síndrome de choque tóxico por *Streptococcus pyogenes* afecta predominantemente a sujetos con integridad inmunológica y sin comorbilidades. Su diagnóstico debe establecerse de manera temprana a partir de los signos y síntomas clave a fin de iniciar el tratamiento lo suficientemente

temprano. El manejo debe realizarse en forma intensiva, agresiva y multidisciplinaria, lo cual repercute en gran medida en la reducción de la mortalidad y la morbilidad.

REFERENCIAS

1. Auerbach SB, Schwartz B, Facklam RR, et al. Outbreak of invasive group A streptococcal (GAS) disease in a nursing home (abstract). Atlanta: ICAAC, 1990.
2. Nosocomial group A streptococcal infections associated with asymptomatic health-care workers-Maryland and California, 1997. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1999;42:163.
3. Hohenboken JJ, Anderson F, Kaplan EL. Invasive group A streptococcal (GAS) serotype M-1 outbreak in a long-term care facility (LTCF) with mortality (abstract). ICAAC, 1994.
4. Gaworzewska ET, Coleman G. Correspondence: Group A streptococcal infections and a toxic shock-like syndrome. N Engl J Med 1989;321:1546.
5. Stegmayr B, Björck S, Holm S, Nisell J, et al. Septic shock induced by group A streptococcal infections: Clinical and therapeutic aspects. Scand J Infect Dis 1992;24:589-597.
6. Ruoff KL, Whaley A, Beighton D. *Streptococcus*. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaffer MA, Yolken RH, editors. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington: ASM Press, 2003;p:40521.
7. Elsayed KB, Laupland KB. Emerging gram-positive bacterial infections. Clin Lab Med 2004;3:587-603.
8. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections in skin and soft tissues. N Engl J Med 1996;334:240-245.
9. Bisno AL, Stevens DL. *Streptococcus pyogenes* (including staphylococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious disease. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000;p:210117.
10. Johnson DR, Stevens DL, Kaplan EL. Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis. J Infect Dis 1992;166:374-382.
11. Martin PR, Hoiby EA. Streptococcal serogroup: A epidemic in Norway 1987-1988. Scand J Infect Dis 1990;22:421-429.
12. Stevens DL. The toxic shock syndromes. Infect Dis Clin North Am 1996;10:727-746.
13. O'Brien KL, Beall B, Barrett NL, Cieslak PR, et al. Epidemiology of invasive group A streptococcal disease in the United States, 1995-1999. Clin Infect Dis 2002;35:268-276.