

Fascitis necrosante por estreptococo del grupo G: reporte de un caso

Jiménez Martínez José Armando*
Ramírez Ponce Bárbara*
Reyes Gómez Ulises*
Reyes Hernández Ulises**
Reyes Hernández Diana Piedad**
Reyes Hernández Katy Lizeth**
Garzón Sánchez Ernesto***
Ávila Cortés Francisco Javier ****

Necrotizing fasciitis by streptococcus of group G: Case report

Fecha de aceptación: octubre 2012

Resumen

La fascitis necrosante se define como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y, ocasionalmente, la profunda, produciendo necrosis hística y severa toxicidad sistémica.

Reportamos el caso de un escolar masculino de 10 años edad con cardiopatía compleja quien, posterior a traumatismo abdominal, presentó fascitis de pared. Su manejo fue quirúrgico, el cultivo de secreción documentó estreptococo del grupo G. Los factores de riesgo más importantes fueron la hipoxia crónica, su malnutrición e inmunocompromiso, aunado al traumatismo abdominal.

Palabras clave: *estreptococo grupo G, fascitis necrosante, trauma abdominal.*

Abstract

Necrotizing fasciitis is a rapidly progressive infection that affects the skin, subcutaneous cellular tissue, superficial fascia and occasionally deep tissues. All cases have histic necrosis and severe systemic toxicity. A case of male, 10 years old, with complex congenital heart disease, is presented. He suffered an abdominal trauma, and seven days after developed abdominal wall fasciitis. He required surgical management; Group G Streptococcus was recovered from purulent secretion. Risk factors were chronic hypoxia, malnutrition, immunocompromise and abdominal injury.

Keywords: *Streptococcal Group G, necrotizing fasciitis, abdominal injury.*

Introducción

La fascitis necrosante se define como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y, ocasionalmente, la profunda, produciendo necrosis hística y severa toxicidad sistémica.^{1,2}

Existen referencias de esta entidad desde la remota antigüedad en descripciones hechas por Hipócrates, Galeno y Avicena, así como por Ambroise Paré, en la Edad Media.

En 1871, durante la guerra civil de los Estados Unidos, el cirujano militar Joseph Jones realizó la primera referencia detallada y la designó como "gangrena de hospital". En 1884, A. Fournier publicó su clásica descripción de la infección

gangrenosa del periné y los genitales. W. Pfanner (Alemania), en 1918, la designó como "erisipela necrosante". F. Meleney la describió, en 1924, como "gangrena estreptocócica aguda hemolítica" y, posteriormente, reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos.³ En 1952, B. Wilson acuñó el término de "fascitis necrosante" y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual incluye las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.^{4,5}

La microflora humana normal, que coloniza las vías respiratorias, digestivas y genitourinarias se compone de muchas variedades de estreptococos. Algunas de estas

*Departamento de Investigación, Cirugía, Cardiología y Laboratorio clínico, Clínica

Diana de Especialidades, Oaxaca.

**Unidad de Investigación Pediátrica del Instituto San Rafael, San Luis Potosí.

***Ex Director Médico, Hospital de la niñez oaxaqueña, Oaxaca.

****Departamento de Infectología. Hospital del niño de Morelia.

Correspondencia:

Dr. Ulises Reyes Gómez

Dirección: Médica Clínica Diana de especialidades, Oaxaca.

Telefax (0195151) 4-36-90

Dirección electrónica: reyesgu_10@hotmail.com

especies causan enfermedad en el ser humano. El estreptococo del grupo A, o *Streptococcus pyogenes*, es el microorganismo responsable de la faringitis estreptocócica, una de las infecciones bacterianas más frecuentes de los niños en edad escolar. En el recién nacido se han reportado infecciones de la piel por este agente en primavera y en verano, primordialmente.^{6,7} El estreptococo del grupo B, o *Streptococcus agalactiae*, es la principal causa de septicemia (de inicio temprano en un 60%, y de inicio tardío en un 40%)⁸ y de meningitis bacteriana en el recién nacido, y una de las más importantes causas de endometritis y fiebre puerperal. De éstos, 99% de sus cepas son β -hemolíticos. Los estreptococos viridans son los causantes más comunes de la endocarditis bacteriana.

Los estreptococos de los grupos C y G son bacterias hemolíticas beta que a veces provocan infecciones humanas muy similares a las que causan los del grupo A, como faringitis, celulitis e infecciones de la piel y tejidos blandos, neumonía, bacteriemia, endocarditis, y artritis séptica. Reportamos el caso de un escolar con cardiopatía congénita compleja, quien posterior a un traumatismo abdominal presentó fascitis necrosante por estreptococo del grupo G.¹

Caso clínico

Se trata de un escolar masculino de 10 años de edad, originario y residente de Ejutla Oaxaca; procede de medio rural y socioeconómico bajo, hábitos higiénico-dietéticos deficientes, y cuadro de inmunizaciones completo para su edad. Alérgicos y transfusionales, negativos. Antecedentes personales patológicos, hepatitis A al año de edad, cuadros gripales banales. En los primeros días de vida se le diagnosticó cardiopatía cianógena compleja (trasposición de grandes vasos) actualmente bajo tratamiento.

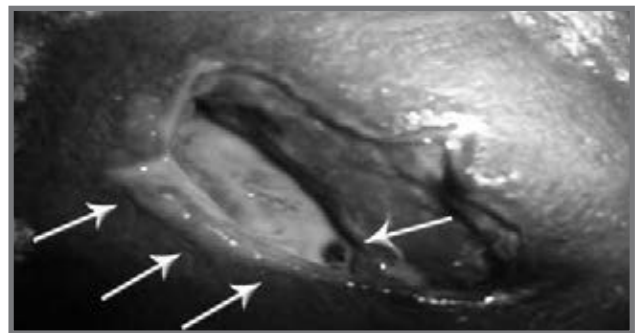
Padecimiento actual. Lo inicia 7 días previos a su ingreso, al sufrir caída de su propia altura sobre camino pedregoso, manifestando desde entonces dolor abdominal, en pelvis y testículo derecho. A lo anterior se agregó anorexia, dificultad para la deambulación, dificultad para evacuar, y fiebre persistente en los últimos 2 días hasta 40 grados centígrados. Es referido por su médico de atención primaria con el diagnóstico de probable apendicitis aguda *versus* pielonefritis. La exploración física lo muestra en postración, con facies de dolor, ataque al estado general, febril (39.5 °C), peso 19 kilos (P -3), talla 1.23 cm (P -3), frecuencia cardíaca 124 x min, frecuencia respiratoria 24 x min. En área cardiopulmonar en el nivel del mesocardio latido paraesternal izquierdo, con segundo ruido único e intenso soplo grado IV/de VI, soplo continuo en foco pulmonar, campos pulmonares limpios, abdomen con discreta hepatomegalia a 2 cm por debajo de parrilla costal derecha. Abdomen en madera se palpa plastrón en fosa iliaca derecha, el cual se extiende a canal inguinal y testículo derecho; rebote positivo, signos apendiculares dudosos, ausencia de peristalsis. Extremidades con acrocianosis y dedos de las manos en palillo de tambor.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia importante a expensas del ventrículo izquierdo. En la serie de abdomen se encontró redistribución del mapa aéreo con

gas colónico, así como presencia de escíbalos en su luz, imágenes discretas de niveles hidroaéreos, así como ausencia de gas en ampulla rectal, no asa centinela. La citometría hemática completa mostró Hemoglobina de 21.6 gr/l y Hto de 50.5 %, leucocitosis de 30 600, Neutrofilia absoluta con 16 bandas. Examen general de orina sedimento con 18 leucocitos por campo, cilindros hialinos 10 x campo, no hematuria. La PCR de 6 mgs %. Bajo anestesia regional se efectuó incisión por planos. Al abrir la aponeurosis anterior se evidencia proceso necrótico infeccioso (fascitis de la pared abdominal) (fotografía 1), y se obtiene abundante cantidad de líquido purulento fétido del cual se toman muestras para Gram y cultivo. El primero documentó cocos Gram positivos; el segundo, 72 horas después, reportó estreptococo del grupo G sensible parcialmente a ampicilina y clindamicina. Se efectuó desbridamiento de tejidos y exposición de la herida y, sin abrir peritoneo, se realizó aseo generoso de los tejidos, dejando canalizaciones por contrabertura de igual forma en el canal inguinal hacia el escroto del testículo derecho.

Fotografía 1

Imagen al momento del desbridamiento. Nótese la necrosis de la fascia, así como las áreas necróticas de los bordes en su parte inferior (flechas).



Fotografía 2

Dos semanas después aún persisten bordes necróticos, se ha retirado el penrose de la contrabertura, en la parte muscular existen áreas de granulación y tejido con fibrina.



La valoración cardiovascular documentó cardiopatía congénita cianógena de flujo pulmonar disminuido, el ecocardiograma refirió transposición de grandes arterias, comunicación interatrial, comunicación interventricular grande y estenosis pulmonar severa.

El manejo empírico inicial fue con dicloxacilina-clindamicina, el cual se cambió 72 horas después por ampicilina (300mg/kg/día) y clindamicina (40mg/kg/día). Fue sometido a lavados quirúrgicos cada 24 horas durante los primeros 5 días, y después cada 48 horas por espacio de 2 semanas (fotografía 2), para ser egresado por mejoría.

Discusión

Dentro de las diversas patologías causadas por los estreptococos de los grupos C y G se han señalado septicemia puerperal, meningitis, absceso epidural, absceso intraabdominal, infección urinaria y septicemia neonatal. Los estreptococos del grupo C suponen una causa común de infección de los animales domésticos, en particular los caballos y bovinos; algunas infecciones humanas se contraen por el contacto con animales o por el consumo de leche sin pasteurizar. La bacteriemia y la artritis séptica son causadas por estrepto-

cocos del grupo G con mayor frecuencia que por los del grupo C. La bacteriemia por estreptococos de los grupos C o G afecta casi siempre a pacientes ancianos o a enfermos crónicos y (si no existe una infección local evidente) es probable que refleje endocarditis. La artritis séptica, a veces de diversas articulaciones, aparece en ocasiones sola y, en otras, complica la endocarditis.

Creemos que el paciente, por tener factores de riesgo –en este caso cardiopatía cianógena compleja–, condicionó la hipoxia crónica en los tejidos, terreno fértil para la colonización del estreptococo del grupo G. Aquí, el inmunocompromiso juega un papel importante, como el reportado en otro caso de un absceso muscular posterior a un cuadro de varicela.⁹

El diagnóstico de sospecha es eminentemente clínico y se corrobora por los hallazgos operatorios: fasciá necrótica de color grisáceo, que se torna friable y edematosa. Los estudios de imagen (TAC, RNM y ecografía) son de dudosa utilidad, salvo por la demostración de la presencia de gas en el interior de las lesiones.¹⁰

Los diagnósticos diferenciales¹¹ se resumen en el cuadro 1. En éste se incluyen fascitis necrosante tipo 1 y 2 que muestran flora anaeróbica más *Pseudomonas* spp. y *Staphylococcus aureus*.

Cuadro 1
Diagnósticos diferenciales.

Entidad	Agentes etiológicos	Factor predisponente	Presentación clínica	Directo
Celulitis clostridial	<i>Clostridium perfringens</i> 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	<i>Bacteroides</i> spp. y <i>Peptostreptococcus</i> ± <i>Enterobacterias</i> , <i>Streptococo</i> o <i>Stafilococo</i> .	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 necrosante tipo I	<i>Bacteroides</i> spp. y <i>Peptostreptococcus</i> Spp. ± <i>enterobacterias</i> , <i>Streptococos</i> (no grupo A), <i>Pseudomonas</i> Spp. y <i>Stafilococo aureus</i> .	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 necrosante tipo II	SBHGA solo o a veces asociado a <i>Stafilococo aureus</i> .	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	<i>Stafilococo aureus</i> , <i>Streptococo</i> 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 <i>Clostridium perfringens</i> .	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 (-)

La fascitis necrosante, anteriormente denominada gangrena estreptocócica, puede asociarse a una infección por estreptococos del grupo A (*S. pyogenes*), a una infección mixta por bacterias anaerobias, o puede formar parte de la gangrena gaseosa causada por *Clostridium perfringens*. Puede haber afección muscular en las infecciones virales, influenza, dengue, virus coxsackie B (pleurodinia); o en las parasitarias (triquinosis, cisticercosis o toxoplasmosis). Las enfermedades de base generalmente asociadas a este tipo de infecciones son la diabetes mellitus y las enfermedades vasculares; ambas tienen un papel bien probado. Su comportamiento no es del todo el de una bacteria oportunista, ya que puede comprometer a personas jóvenes y sanas.¹²

Dentro de los factores predisponentes, éstos se dividen en:

1. **Endógenos:** inmunodepresión, edades extremas (ancianos y neonatos), diabetes mellitus, cirrosis hepática, alcoholismo, neoplasias, neuropatías, enfermedad vascular arteriosclerótica, corticoterapia, hipotiroidismo, desnutrición, drogadicción;
2. **Exógenos:** traumatismos, inyecciones, cirugía, condiciones de guerra, catástrofes o desastres naturales. En este último grupo queda incluido el presente reporte.¹³⁻²¹

El desarrollo de este síndrome resulta de la interacción entre los factores de defensas locales y sistémicas del huésped, por una parte; y de la virulencia del germen, por otra. La pérdida de la acción de barrera de la piel permite que penetre el agente causal en los tejidos. La inmunosupresión, presente hasta en 50% de los casos, permite su diseminación a través del tejido celular subcutáneo y de las fascias superficiales. La acción de enzimas como la hialuronidasa, collagenasa, estreptoquinasa y lipasa permiten la expansión del proceso y la necrosis tisular. La cantidad del inóculo bacteriano también modifica la respuesta del huésped, pues a mayor cantidad de gérmenes, mayor será el compromiso sistémico y menor la capacidad de respuesta del huésped. Asimismo, la migración bacteriana a través de los capilares produce trombosis, llevando a la isquemia de los tejidos comprometidos.²²

La penicilina constituye el fármaco preferente para el tratamiento de las infecciones por estreptococos de los grupos C y G.²³ La antibioticoterapia es la misma que para los pacientes con síndromes similares provocados por estreptococos del grupo A. Ésta se debe administrar como penicilina sódica cristalina, por vía intravenosa, a los pacientes con bacteriemia o artritis séptica. Todos los estreptococos de los grupos C y G son sensibles a este fármaco y casi todos resultan inhibidos *in vitro* con concentraciones ≤ 0.03 $\mu\text{g/ml}$. Algunos aislamientos muestran tolerancia: aunque son inhibidos con concentraciones reducidas de penicilina, solo se destruyen con cifras notablemente altas. Se ignora la importancia clínica de la tolerancia, dada la escasa respuesta clínica de algunos pacientes a la penicilina sola. Algunos autores recomiendan añadir gentamicina (1 mg/kg cada 8 h a los pacientes con una función renal normal) para el tratamiento de la endocarditis o de la artritis séptica causada por estreptococos de los grupos C o G. No obstante, no se ha demostrado que el tratamiento combinado resulte superior a la penicilina sola. En el caso que nos ocupa, el tratamiento empírico inicial fue con dicloxacilina más clindamicina. Dicho esquema fue modificado posteriormente por los resultados del antibiograma que evidenció multiresistencia a todos los antimicrobianos incluidos en el tratamiento inicial, y únicamente resistencia parcial a la ampicilina.

El tratamiento principal es el drenaje quirúrgico con incisión amplia y asociado a contraaberturas. La importancia del presente reporte es alertar a la comunidad médica de que, aun cuando es inusual la presencia de infecciones del estreptococo del grupo G en piel y tejidos blandos, siempre hay que considerar esta posibilidad realizando, en primera instancia, cultivos de secreción, hemocultivos, etcétera, y estudios histopatológicos que, lamentablemente, en este caso no realizamos.

Otro motivo de este reporte es prevenir a la comunidad médica acerca de la resistencia bacteriana, cada vez mayor y documentada desde 1958, para el estreptococo, misma que está ocurriendo actualmente en todos los hospitales del mundo. Y el estreptococo del grupo G no es la excepción.²⁴⁻²⁶

Referencias

1. Murray PR. *Microbiología Médica*. 4ª ed. Madrid, Mosby, 2002.
2. Kosloske AM, Harlan SH. "Surgical infections". En Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O' Neill JA, Jr Rone MI. (Eds.) *Pediatric Surgery*. 4ª ed. Year Book Medical Publishers, 1986.
3. Maloney FL. "Hemolytic streptococcal gangrene". *Arch Surg* 1924; 9: 317-364.
4. Patiño JF, Castro D. "Necrotizing lesions of soft tissues: a review". *World J Surg* 1991; 15: 235-239.
5. Asfar SK, Baraka A, Juma T, et al. "Necrotizing fascitis". *Br J Surg* 1991; 78: 838-840.
6. González SN, Chacón SJ, Aguilar IF. "Infecciones piógenas de la piel". En González SN, Saltigeral SP, Macías PM (Eds.) *Infectología neonatal*. Mexico, Editorial Trillas, 1997: 117-120.
7. Marcy SM, Klein JO. "Focal bacterial infections". En Remington JS, Klein JO. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia, Saunders Editors; 1990: 700-741.
8. Martínez ML, González SN, Saltigeral SP. "Infecciones estreptocócicas". En González SN, Torales TA, Gómez BD. (Eds.) *Infectología Clínica Pediátrica*. 7ª Ed., México, Mc Graw Hill; 2007: 453-461.
9. Reyes GU, López CG, Córdova LM. "Absceso muscular postvaricela. Reporte de un caso." *Rev Mex Puer Ped* 2003; 5: 140-144.
10. Sarmiento X, Torradella P, Soler M. "Fascitis necrosante". *Med Intensiva* 1995; 19: 208-212.

11. Fernández Guerrero ML, 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: 84-88.
12. Iribarren O. "Necrotizing soft tissue infection". *Rev Med Chile* 1996; 124:199-1005.
13. Bliss DP Jr, Healey PJ, Waldhausen JH. "Necrotizing fasciitis after plastibell circumcision". *J Pediatr* 1997; 131: 459-461.
14. Bodemer C, Panhans A, Chretien-Marquet B, Cloup M, Pellerin D, De Prost I. "Staphylococcal necrotizing fasciitis in the mammary region in childhood: a report of five cases". *J Pediatr* 1997; 131 (3): 466-469.
15. Kosloske AM, Bartow SA. "Debridement of periumbilical necrotizing fasciitis: importance of excision of the umbilical vessels and urachal remnant". *J Pediatr Surg* 1991; 26: 808-810.
16. Duncan BW, Scott Adzick N, De Lorimier AA, Longaker MT, Ferrel LD, Zoger S, *et al.* "Necrotizing fasciitis in two children with Acute Lymphoblastic Leukemia". *J Pediatr Surg* 1992; 27: 668-671.
17. Noya Beiroa E, Tezano James E, Días Jenas C, Balboa de Paz F, Casado de Frias E. "Fascitis necrosante estreptocócica". *An Esp Pediatr* 1991; 35: 362-364.
18. Langtry JAA. "Necrosis cutánea con fiebre y afectación general". *Piel* 1990; 5:196-198.
19. Hernández González A, Quintero Otero S, Rubio Quiñones F, Fernández O'Dogherty S, Ruiz Puiz C, Marín P, *et al.* "Fascitis necrosante: una grave complicación tras cirugía banal en el niño". *Rev Esp Pediatr* 1996; 52:181-184.
20. Pérez Moro A, Cebrero García M, López Herce Cid J, Rubia Fernández L de la, Martín Fernández J, García de Frías E. "Fascitis necrosante postoperatoria en la infancia". *Acta Pediatr Esp* 1994; 52: 434-435.
21. Trent J, Kirsner R. "Diagnosing necrotizing fascitis". *Adv Skin Wound Care*, 2002; 15: 135-138.
22. Villar EH, Jugo M, Santana G, Baserni M, Reil JM. "Aumento en la prevalencia de estreptococos beta hemolíticos en hisopados faríngeos en Buenos Aires". *Medicina* 2005; 65: 311-314.
23. Lowpbury. "Symposium on epidemiological risks of antibiotics". *Hosp Infect* 1958; 51: 807.
24. Gerber AM. "Resistencia de los estreptococos del grupo A a los antibióticos". En Schreiber RJ, Goldmann AD (Eds). *Resistencia a antimicrobianos*. Clin Ped Nort Am. México, Nueva Editorial Interamericana, 1995: 499-510.
25. Horaud T, Le Bougenec LC, Pepper K. "Molecular genetics of resistance to macrolides, lincosamides, and estreptogramin B in streptococci". *J Anticob Chemother* 1985; 16: 111-115.