



Figura 1. TAC torácica.

8. Jiménez E, Tiberio G, Sánchez J, Jiménez FJ y Jiménez G. Abscesos hepáticos piógenos: experiencia de 16 años en su diagnóstico y tratamiento. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1998;16: 307-11.
9. Rintoul R, O'Riordain MG, Laurendon IF, Crosbie JL. Changing management of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1996;83:1215-8.

Fascitis necrosante por estreptococo betahemolítico del grupo A secundario a un esfuerzo muscular

Sr. Director: La fascitis necrosante es una infección profunda de tejidos subcutáneos que resulta en una progresiva desestructuración de la fascia y la grasa¹. El estreptococo β -hemolítico del grupo A está implicado en el 10-15% de los casos de fascitis necrosante², siendo la mayoría de los casos una infección polimicrobiana³. Existen factores predisponentes en el desarrollo de fascitis por *Streptococcus pyogenes*, como son heridas penetrantes, pequeños cortes, quemaduras, procedimientos quirúrgicos, traumatismos y esfuerzos musculares¹. La fascitis es más común en pacientes con enfermedades médicas de base como diabetes, arteriosclerosis, alcoholismo, enfermedades renales, hepáticas, edad avanzada, inmunodepresión, enfermedades neoplásicas y tratamiento corticoidal^{4,5}.

Presentamos el caso de un paciente con fascitis por *S. pyogenes* que apareció en un hombre sano, joven, después de un esfuerzo físico.

Se trata de un varón de 34 años de edad que acudió al servicio de urgencias por dolor en la región pectoral izquierda, con signos inflamatorios, fiebre de 39 °C e impotencia funcional en la extremidad superior izquierda, de 2 días de evolución, que relacionaba con esfuerzo físico (natación) 3 días antes del inicio del cuadro.

Como antecedentes personales destacan un linfoma inmunoblástico en el apéndice a los 24 años, tratado con cirugía (hemicolecotomía derecha) y quimioterapia (actualmente asintomático).

En la exploración física el paciente estaba consciente y orientado, con mal estado general, temperatura de 39 °C y presión arterial de 130/66 mmHg. La cabeza y el cuello eran normales. La auscultación cardiopulmonar era normal y en región pectoral izquierda se apreciaba una zona eritematosa, dolorosa, sin crepitación ni fluctuación y sin zonas de erosión cutánea. Existía dificultad para la aducción de la extremidad superior izquierda. El abdomen no presentaba hallazgos de interés.

En la bioquímica hemática destacaba una bilirrubina de 1,4 mg/100 ml y una CPK total de 1.089 mU/ml. En el hemograma existía una leucocitosis de 20.400/ μ l (9% linfocitos, 83,8% granulocitos) y el resto era normal. En el estudio de coagulación se obtuvieron actividad protrombina del 63%, INR del 1,43%, fibrinógeno de 806 mg/100 ml. En la gasometría arterial se halló una pH de 7,43, PCO₂ de 36,4 mmHg, PO₂ 62 mmHg, HCO₃ 24,5 mEq/l y SatO₂ del 92,1%.

Se realizó una ecografía de partes blandas donde se encontraron bandas hipoecoicas inter e intramusculares en el pectoral mayor y menor sin claras colecciones.

En la TAC de pared torácica se apreciaba un aumento de calibre del pectoral mayor y menor con imágenes hipodensas lineales en su interior, así como afectación de la grasa del hueco axilar que se extendía a la musculatura de la raíz del brazo. No se identificaron claras colecciones (fig. 1).

Ante la clínica del paciente y las exploraciones complementarias se decidió efectuar una exploración quirúrgica bajo anestesia general, practicándose incisión en la región pectoral con disección hasta planos profundos, sin que se encontraran claras colecciones aunque sí un importante edema tisular, con los tejidos aponeurótico y muscular macroscópicamente normales. Se tomaron muestras para cultivo microbiológico y tejido muscular para estudio anatomopatológico. En la tinción inicial se confirmó la presencia de cocos grampositivos en cadenas. La aglutinación para estreptococo betahemolítico del grupo A fue positiva.

El paciente requirió ingreso en la UVI y tratamiento antibiótico de amplio espectro con imipenem. Ante la mejoría clínica se trasladó al paciente a la planta de cirugía a los pocos días, donde evolucionó favorablemente con desaparición de la fiebre y normalización de la leucocitosis.

En el análisis microbiológico definitivo se aisló un *S. pyogenes* del grupo A.

El estudio anatomopatológico evidenció un edema endo y perimisial con acumulación de elementos con forma de bastoncillo basófilo de aspecto bacteriano, así como numerosas células con pérdida segmentaria de la trama fibrilar en sacabocados que presentaban un aspecto necrótico. Se apreció congestión vascular con infiltrado linfocitario y polimorfonuclear en el intersticio próximo a los mismos.

El paciente fue dado de alta 11 días después de su ingreso en buena situación clínica.

La mayoría de los pacientes que presentan una fascitis necrosante tienen una historia de traumatismo penetrante o cirugía reciente que permite la entrada de bacterias en los tejidos blandos subcutáneos^{2,3}. Nuestro caso demuestra la posibilidad de padecer una infección grave de tejidos blandos sin estar implicada una lesión cutánea que explique la colonización por gérmenes de espacios subcutáneos. Existen casos similares descritos que desarrollaron un síndrome de shock tóxico por estreptococo⁶.

En este caso fueron más llamativas las manifestaciones sistémicas de infección que las locales, aunque no se desarrolló síndrome de shock tóxico. Incluso en la exploración quirúrgica no se objetivó una infección con destrucción de tejidos, ni colecciones, ni zonas de necrosis.

Probablemente, el desbridamiento quirúrgico precoz evitó una evolución más fulminante, tanto local como sistémica.

Marcos Rodríguez, José Perea, Ignacio Ortega y Fernando Turégano

Departamento de Urgencias. Sección de Cirugía (Dr. Turégano). Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Bibliografía

1. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334:240-5.
2. Brook I, Frazier EH. Clinical and microbiologic features of necrotizing fasciitis. *J Clin Microbiol* 1995;33:2382-7.
3. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998;64:397-400.
4. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases* (4th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995; p. 909-29.

5. Patino JF. Necrotizing infections of the skin and soft tissues. En: Cameron JL, editors. Current Surgical Therapy. St Louis: Mosby, 1998; p. 1054-6.
6. Gaffield JW, Finlay DJ, Braun TI, Josloff RK. Group A streptococcal necrotizing fasciitis subsequent to pectoralis muscle strain. *J Trauma* 2000;48:538-54.