

Fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes* en dos pacientes previamente sanos

Begoña Azkarate Ayerdi^a, Miguel Ángel von Wichmann de Miguel^b, Ignacio Arruabarrena Echeverría^c, Francisco Javier Martín Rodríguez^d, José Miguel Izquierdo Elena^e y Francisco Rodríguez Arrondo^b

^aServicio de Medicina Intensiva, ^bUnidad de Enfermedades Infecciosas, ^cServicio de Medicina Interna, ^dCirugía Maxilo-Facial y ^eCirugía Torácica. Hospital de Aránzazu. San Sebastián. España.

Introducción

La fascitis necrosante es una infección poco habitual de los tejidos blandos, que consiste en la infección de tejido celular subcutáneo o fascia superficial que puede extenderse a la piel, fascia profunda e incluso el músculo¹⁻⁹. *Streptococcus pyogenes* es el microorganismo que con mayor frecuencia ocasiona este proceso, aunque también puede ser de origen polimicrobiano. En la mayoría de los casos se encuentra alguna enfermedad subyacente que favorece su presentación, pero también se han descrito casos en pacientes jóvenes previamente sanos^{3,4,8}. A pesar de un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo, la morbimortalidad continúa siendo elevada. De esta manera se sabe que sin tratamiento quirúrgico la mortalidad es cercana al 100%, y con cirugía los rangos varían según los diferentes estudios, del 20 al 70%, dependiendo del momento de inicio del tratamiento^{4,6}. Se presentan 2 casos de fascitis necrosante por *S. pyogenes*, en jóvenes previamente sanos, con evolución favorable tras un diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico temprano y agresivo.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 25 años, sin antecedentes médicos de interés, que 3 semanas antes del ingreso inició un cuadro gripal, acompañado de odinofagia y fiebre elevada. Posteriormente se desarrolló una masa en la región laterocervical derecha, que fue aumentando de tamaño de manera progresiva, y fue ingresada en nuestro hospital. En las horas posteriores la masa fue creciendo de forma rápida hasta abarcar toda la nuca y ambos lados del cuello hasta la mastoides, con malestar general y sudoración nocturna. A las 24 h del ingreso, la paciente presentó un deterioro brusco del estado general y estupor, y fue ingresada en el servicio de medicina intensiva. Su presión arterial era de 80/60 mm Hg, la frecuencia cardíaca de 100 lat./min y la temperatura de 38,5 °C. En la analítica destacaba una glucemia 170 mg/dl (valores normales [VN], 70-110), hemoglobina 8,5 g/dl (13-18), hematócrito 25,7%, leucocitos 31.500 μ l (4,5-10,6) con desviación

izquierda e INR 1,73 (0,85-1,2). Se realizó urgentemente una tomografía computarizada (TC) de cuello donde se observaron signos compatibles con fascitis necrosante del tejido subcutáneo cervical bilateral con una colección por fuera del masetero derecho y otra laterocervical derecha (fig. 1). Tanto los espacios cervicales laterales y posteriores como los espacios carotídeos se encontraban ocupados. En la TC torácica se apreciaba una colección líquida en mediastino superior, que afectaba a ambos espacios paratraqueales, derecho e izquierdo, con derrame

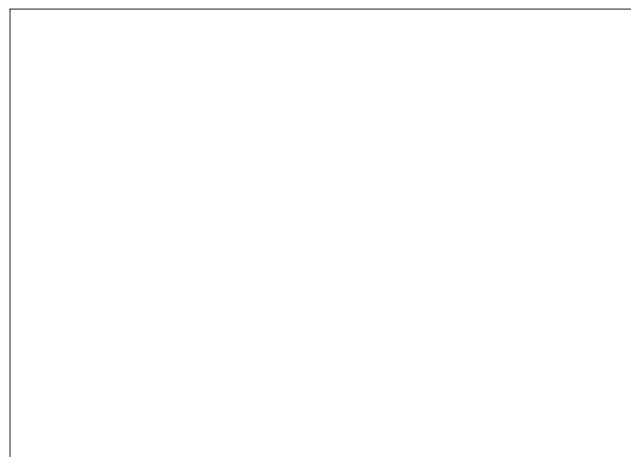


Figura 1. Colección líquida situada fuera del masetero derecho y en región laterocervical derecha.

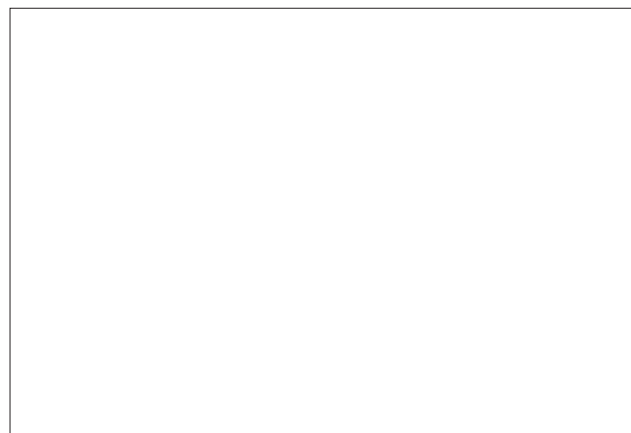


Figura 2. Colección líquida en mediastino superior, ambos espacios paratraqueales derecho e izquierdo. Derrame pleural bilateral. Atelectasia pulmonar bibasal.

Correspondencia: Dra. B. Azkarate Ayerdi.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital de Aránzazu.
Dr. Beguiristain, s/n. 20014 San Sebastián. Guipúzcoa.

Manuscrito recibido el 22-03-2001; aceptado el 23-07-2001.

pleural bilateral y una atelectasia pasiva de ambos lóbulos inferiores (fig. 2). Se practicó una punción-aspiración de una de las colecciones cervicales, bajo control ecográfico, obteniendo un material purulento, en el que se aisló, *S. pyogenes* en gran cantidad. Antes de la corrección de la coagulopatía la paciente fue intervenida de forma urgente, drenándose medio litro de material purulento del cuello, con desbridamiento y colocación de tejadillos, dejando expuesta la fascia, con drenaje local. A su vez se drenaron las colecciones mediastínicas, y se mantuvo un drenaje pleural. Antes de proceder a la cirugía se inició antibioterapia con penicilina a dosis de 4 millones de unidades/4 h, que se mantuvo durante 14 días y clindamicina 600 mg/8 h durante 20 días. Presentó una evolución favorable, por lo que pudo retirarse el drenaje pleural a los 10 días de la intervención. Sin embargo, fueron necesarias dos intervenciones más en la región cervical, por deterioro del estado general y febrícula, en las que se observaron pequeñas colecciones purulentas. Al mes del ingreso se retiraron los drenajes cervicales, y un año después del alta la paciente permanece asintomática, con buen estado general, y sin signos de inflamación local.

Caso 2

Varón de 38 años, previamente sano. Tres días antes del ingreso, tras un accidente de moto, sufrió traumatismo en codo izquierdo, con herida incisocontusa en la piel de pequeño tamaño, sin cuerpos extraños en su interior. En los días siguientes, refirió signos de inflamación local, acompañados de escalofríos y fiebre elevada, así como impotencia funcional de la extremidad, por lo que acudió a nuestro hospital, ingresando en la unidad de enfermedades infecciosas. La analítica al ingreso fue normal, destacando en la exploración inicial la presencia de una herida en codo izquierdo, con drenaje material purulento, que fue clasificada de bursitis. Se procedió al drenaje y posterior cultivo de la misma, iniciándose antibioterapia empírica con cloxacilina y amoxicilina-clavulánico. En dicho cultivo se aisló *Streptococcus pyogenes*, sensible a penicilina y eritromicina. A las 24 h de la intervención quirúrgica presentó una extensión de los signos inflamatorios desde el deltoides hasta la mano, con ampollas hemorrágicas, y deterioro del estado general, con fiebre elevada. Se realizó una resonancia magnética (RM), en la que se observó una fina capa de líquido encima de la fascia del deltoides y brazo. Se indicó exploración quirúrgica urgente, comprobándose la presencia de fascitis necrosante, con escasa cantidad de líquido purulento sobre las fascias. El cultivo de las secreciones fue negativo, se modificó la pauta antibiótica por imipenem, y clindamicina, que se mantuvo durante 19 días. A lo largo del ingreso, precisó una nueva intervención quirúrgica, por surgir febrícula y malestar general, con aumento de los signos inflamatorios locales, objetivándose una pequeña cantidad de material purulento sobre la fascia sin llegar a formar absceso, que se cultivó, y resultó nuevamente negativa. Fue dado de alta a los 22 días del ingreso, asintomático y afebril, y se mantenía así en la última revisión realizada después de un año.

Discusión

La fascitis necrosante es una infección que afecta el tejido celular subcutáneo, pudiendo extenderse a la fascia profunda, músculo y piel¹⁻⁹. La forma de presentación clínica más habitual es la presencia de signos de inflamación local, dolor, fiebre, calor y síntomas de toxicidad sistémica con frecuencia desproporcionada a la lesión de origen^{3,4,8,9}. Destaca la rápida progresión local de las lesiones, lo que la convierte en una entidad altamente agresiva. La gravedad está relacionada con la extensión de la lesión a través del tejido celular subcutáneo, en superficie y profundidad y la afectación del estado general. Se ha relacionado con una elevada tasa de mortalidad⁹. En España se registran entre 10 y 12 casos anuales, aunque la incidencia de fascitis necrosante por *S. pyogenes* varía mucho según la zona geográfica y la población estudiada. En los últimos años se sospechó un aumento de su incidencia, aunque es posible que ésta siga un curso ondulante⁸.

Según el resultado de los cultivos, pueden diferenciarse dos grupos bacteriológicos^{10,11}: tipo 1, (80%) constituido por bacterias anaerobias, anaerobios facultativos (*S. pyogenes*), enterobacterias y estreptococos no pertenecientes al grupo A; y tipo 2 (20%), formado por estreptococos del grupo A solos o en combinación con bacterias diferentes a anaerobios y enterobacterias. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo que se asocia con mayor frecuencia^{11,12}. La infección por estos microorganismos se presenta con mayor facilidad en personas con determinadas enfermedades de base, como diabetes, tratamientos inmunosupresores, uso de drogas por vía parenteral, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), enfermedades arteriales periféricas, aunque existen casos descritos de fascitis necrosante en jóvenes previamente sanos²⁻⁴, como es el caso de nuestros dos pacientes.

En el 13-31%⁴ de los casos no se llega a encontrar un origen evidente de la infección, como ocurrió en nuestra primera paciente. Cabe recordar que la instrumentalización quirúrgica o con fines diagnósticos, los traumatismos, las infecciones dentales^{3,4}, pueden ser el origen de esta grave enfermedad.

Las localizaciones más habituales de esta enfermedad suelen ser la pared abdominal, el periné y las extremidades^{1,3,5,8,11}.

La afectación de cara y cuello es rara, con poca casuística descrita en la bibliografía¹³⁻³¹. Suele tratarse de infecciones por flora mixta, y el origen por lo general es dental^{4,13,16,21,22,25,26,28}, y con menor frecuencia por infecciones de las glándulas salivales, quirúrgico o postraumático¹⁹. Desde esta localización la infección tiende a extenderse a todo el cuello, cara y mediastino^{4,13}. La mediastinitis es la complicación más temida, empeorando de manera considerable el pronóstico, con una mortalidad de hasta el 44%⁴.

La fascitis necrosante localizada en las extremidades se presenta en la mayoría de los casos tras un traumatismo (como fue el caso de nuestro segundo paciente), por el consumo de drogas por vía parenteral o tras picaduras de insectos⁴.

Dada la gravedad asociada a esta enfermedad, es fundamental un diagnóstico precoz. La sospecha clínica

desempeña un papel importante, debiendo saber que en estas lesiones el edema se extiende más que el eritema. Hoy día se cuenta para su diagnóstico con técnicas de imagen como la TC y la RM³²⁻³⁵. La TC puede delimitar la extensión y profundidad de la infección, y resulta de gran utilidad en la fascitis cervical, tanto para el diagnóstico como para un adecuado control de la evolución⁴. La RM detecta zonas de edema e inflamación y se considera de gran utilidad para diferenciar dos entidades con actitudes terapéuticas diferentes, como la celulitis y la fascitis necrosante⁴. Debe tenerse en cuenta que a pesar de estos avances en las técnicas diagnósticas, la realización de cualquiera de ellas, no debe retrasar el inicio del tratamiento. Así mismo, no se dispone en la actualidad de datos fiables sobre la sensibilidad y la especificidad de la TC y la RM en el diagnóstico de la fascitis necrosante, por lo que se recomienda que ante un alto grado de sospecha clínica se haga una exploración quirúrgica precoz.

El tratamiento adecuado, consiste en una asociación de antibióticos dirigidos a la infección sospechada y el desbridamiento quirúrgico extenso y precoz, que debe realizarse cuantas veces se considere necesario por la evolución clínica del paciente. El uso de oxígeno hiperbárico^{4,11}, se considera como una medida terapéutica coadyuvante. En los 2 pacientes que se presentan, se aisló *Streptococcus pyogenes*, sensible a penicilina, eritromicina y clindamicina. En el primer caso se asoció de entrada clindamicina, puesto que se han descrito casos de fallo de tratamiento con penicilina a pesar de ser sensibles en el antibiograma, en infecciones estreptocócicas con gran cantidad de microorganismos. Esta ausencia de respuesta está relacionada con la síntesis de una pared bacteriana defectuosa, respondiendo en estos casos, adecuadamente a la clindamicina^{8,9,36,37}. La realización de un tratamiento precoz y agresivo, se ha relacionado con un mejor pronóstico y con una disminución de la mortalidad. En nuestros casos, cada una de las intervenciones quirúrgicas se ha seguido de una importante mejoría del estado general. Las muertes acontecidas durante los primeros 10 días tras la cirugía se han relacionado con shock séptico, mientras que los fallecimientos tardíos se deben generalmente a fracaso multiorgánico⁴.

Bibliografía

1. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334:240-6.
2. Eriksson BKG, Andersson J, Holm SE, Norgren M. Epidemiological and clinical aspects of invasive group A Streptococcal infections and the Streptococcal Toxic Shock Syndrome. *Clin Infect Dis* 1998;27:1428-36.
3. 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. *Rev Clin Esp* 1999;199:84-8.
4. Green RJ, Daffoe DC, Raffin TA. Necrotizing Fascitis. *Chest* 1996;110:219-29.
5. Bernaldo de Quiros JC, Moreno S, Cercenado E, Diaz D, Berenguer J, Miralles P, et al. Group A Streptococcal bacteriemia. A 10 year prospective Study. *E Medicine* 1997;76:238-48.
6. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JMT. Streptococcal skin infections. *N Engl J Med* 1996;334:1478.
7. Chapnick EK, Abter EI. Necrotizing soft-tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996;10:835-55.
8. Sarmiento X, Torradabella P, Soler M. Fascitis necrosante. *Medicina Intensiva* 1995;19:213-6.
9. Pérez Civancos DV, López Rodríguez A, Aguado Borruey JM. Fascitis necrosante estreptocócica de evolución fulminante. *Med Intensiva* 1997;21:125.
10. Cambroner JA, Yus S, Rogero S, López J, Jiménez. Infecciones graves de partes blandas. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1989;7(Supl 1):16-22.
11. Morondo P, Fernández R, Bravo D, García D, García C. Fascitis necrotizante del área genital: experiencia de 12 años. *Med Intensiva* 1997;21:195-9.
12. Swartz MN, Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Cellulitis and subcutaneous tissue infections: Principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1995;923-7.
13. Mathien D, Nevier R, Teilon C, Chagnon JL, Leblen N, Wattel F. Cervical Necrotizing fascitis: Clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995;21:51-6.
14. Henrich DE, Smith TL, Shockley WW. Fatal craniocervical necrotizing fascitis in an immunocompetent patient: A case report and literature review. *Head Neck* 1995;17:351-7.
15. Skorina J, Kaufman D. Necrotizing fascitis originating from pinna perichondritis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:467-73.
16. Muto T, Sato K, Kanazawa M. Necrotizing fascitis of the neck and chest. Report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;21:236-8.
17. Richardson D, Schmitz JP. Chronic relapsing cervicofacial necrotizing Fascitis: Case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:403-8.
18. Gillis AR, Gillis TM. Necrotizing cervical fascitis of unknown origin. *J Otolaryngol* 1992;21:171-3.
19. Balcerak RJ, Sisto JM, Bosack RCJ. Cervicofacial necrotizing fascitis: Report of three cases and literature review. *Int J Oral maxillofac Surg* 1998;46:450-9.
20. Paloma V, De Elejabeitia J, Sanz J, Garcia E, Bazan A, Iglesias M. Necrotizing fascitis in the head and neck. *Ann Plast Surg* 1996;36:658.
21. Greinwald JH Jr, Wilson JF, Haggerty PG. Peritonsillar Abscess: An unlikely cause of Necrotizing fascitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:133-7.
22. Shindo ML, Nalbone VP, Dougherty WR. Necrotizing fascitis of the face. *Laryngoscope* 1997;107:1071-9.
23. Rapoport Y, Himelfarb MZ, Zikk D, Bloom J. Cervical necrotizing fascitis of odontogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:15-8.
24. Mastro NP, Broniatowski M. Necrotizing fascitis of the neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:140-1.
25. Seijas Rosales T, Diaz Alcover C, Perez Garrigues T. Necrotizing fascitis of the head and neck. Report of 4 cases of cervical necrotizing fascitis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48:504-8.
26. Moss RM, Kunpittaya Sorasuchart AS. Cervical necrotizing fascitis: An uncommon sequela to dental infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:643-6.
27. De Backer T, Bossuyt M, Schoenaers JJ. Management of necrotizing fascitis in the neck. *Craniofacial Surg* 1996;24:366-71.
28. Raboso E, Llaver MT, Rosell A, Martinez Vidal AJ. Craniofacial necrotizing fascitis secondary to sinusitis. *Laryngol Otol* 1998;112:371-2.
29. Marshall DH, Jordan DR, Gilberg SMJ, Arthurs BP, Nerad JA, Harvey J. Periorbital necrotizing fascitis: A review of five cases. *Ophthalmology* 1997;104:1857-62.
30. Overholt EM, Flint PW, Overholt EL, Murakami CS. Necrotizing fascitis of the eyelids. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106:339-44.
31. Skorina J, Kaufman D. Necrotizing fascitis originating from pinna perichondritis. *D. Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:467-73.
32. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fascitis: CT characteristics. *Radiology* 1997;203:859-63.
33. Drake DB, Woods JA, Bill TJ, Kesser BW, Wenger MA, Neal JG, et al. Magnetic resonance imaging in the early diagnosis of group A beta streptococcal necrotizing fascitis: A case report. *J Emerg Med* 1998;16:403-7.
34. Becker M, Zbaren P, Hermans R, Becker CD, Marchal F, Kurt AM, et al. Necrotizing fascitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management. *Radiology* 1997;202:471-6.
35. Melgarejo Moreno P, Hellin Messeguer D. Necrotizing fascitis of the neck: Diagnosis by computer tomography. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1997;24:361-7.
36. Gillespie SH. Failure of penicillin in *Streptococcus pyogenes* pharyngeal infection. *Lancet* 1998;352:1954-6.
37. Garro Martínez P, Torradabella de Reynoso P, Caja López V, Sarmiento Martínez X. Ineficacia de la penicilina en un caso de fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*. *Med Clin (Barc)* 1995;104:278.