

## Shock séptico y tóxico secundario a fascitis necrotizante facial por estreptococo betahemolítico del grupo A en un paciente inmunocompetente

María Teresa Pérez-Sanz, Alejandro Parra-Virto, Jaime Alonso-Muñoz, Paula Carrascosa-Fernández, Pablo Demelo-Rodríguez  
Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España

Recibido: 01/08/2017  
Aceptado: 13/12/2017  
En línea: 31/12/2017

**Citar como:** Pérez-Sanz MT, Parra-Virto A, Alonso-Muñoz J, Carrascosa-Fernández P, Demelo-Rodríguez P. Shock séptico y tóxico secundario a fascitis necrotizante facial por estreptococo betahemolítico del grupo A en un paciente inmunocompetente. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 134-136.

**Autor para correspondencia:** María Teresa Pérez-Sanz. [perezsanmaite@gmail.com](mailto:perezsanmaite@gmail.com)

### Palabras clave

- ▷ Fascitis necrotizante
- ▷ *Streptococcus pyogenes*
- ▷ Infección periorbitaria
- ▷ Shock séptico

### Keywords

- ▷ Necrotizing fasciitis
- ▷ *Streptococcus pyogenes*
- ▷ Periorbital infection
- ▷ Septic shock

### Resumen

Se expone el caso de un varón de 74 años con historia previa de insuficiencia respiratoria global crónica que acude por episodio de fiebre, dolor e inflamación a nivel periorbitario izquierdo. El cuadro clínico progresó de forma muy llamativa en pocas horas, afectando a la hemicara contralateral y extendiéndose hacia región supraclavicular ipsilateral.

Se confirmó la presencia de *Streptococcus pyogenes* y el paciente requirió tratamiento quirúrgico urgente, donde presentó inestabilidad hemodinámica en forma de shock séptico.

### Abstract

We present the case of a 74 year-old male with previous history of chronic global respiratory failure that was admitted for fever, pain and swelling in the area around the left eye. The clinical picture rapidly progressed in a few hours, affecting the contralateral face and progressing towards the supraclavicular zone.

*Streptococcus pyogenes* was confirmed and the patient required emergent surgical treatment, where he developed hemodynamic instability in the form of septic shock.

### Puntos destacados

- ▷ El síndrome del shock tóxico por *Streptococcus pyogenes* es una entidad grave cuyo pronóstico depende de un diagnóstico y manejo precoces.
- ▷ Ante una infección cutánea necrotizante asociada o no a este síndrome, hay que realizar lo antes posible desbridamiento quirúrgico y antibioterapia empírica de amplio espectro.

### Historia clínica

Presentamos el caso de un varón de 74 años, hipertenso, exfumador, con toracoplastia por tuberculosis hace 50 años, que condicionaba una insuficiencia respiratoria global crónica; presentaba además una obstrucción severa al flujo aéreo. Recibía tratamiento habitual con ventilación mecánica domiciliaria, bromuro de tiotropio, formoterol, budesonida y candesartán.

### Introducción

El síndrome del shock tóxico por *Streptococcus pyogenes* (SSTSp) se caracteriza por hipotensión, shock, afectación multiorgánica grave y dolor muy intenso que muchas veces precede a la afectación clínicamente evidente de los tejidos blandos.

Dicho síndrome condiciona unas elevadas tasas de mortalidad, oscilando en algunas series entre el 30% y el 70%.

El paciente acudió a Urgencias por fiebre, dolor e inflamación a nivel periorbitario, de 4 horas de evolución, junto con fiebre de 38°C que comenzó al despertarse por la mañana (estaba asintomático al acostarse). En la exploración destacaba una temperatura de 38,4°C, presión arterial de 105/54 mmHg, frecuencia cardíaca de 124 lpm, saturación de oxígeno 90% respirando aire ambiente. La región periorbitaria izquierda mostraba un extenso edema exudativo y eritema que se extendía por la hemicara izquierda hasta la raíz mandibular (**Figura 1**). El edema era blando, y no presentaba crepitación a la presión. La exploración del globo ocular, limitada por la presencia de edema, presentaba movimientos oculares normales, con pupilas isocóricas y reactivas a la luz.

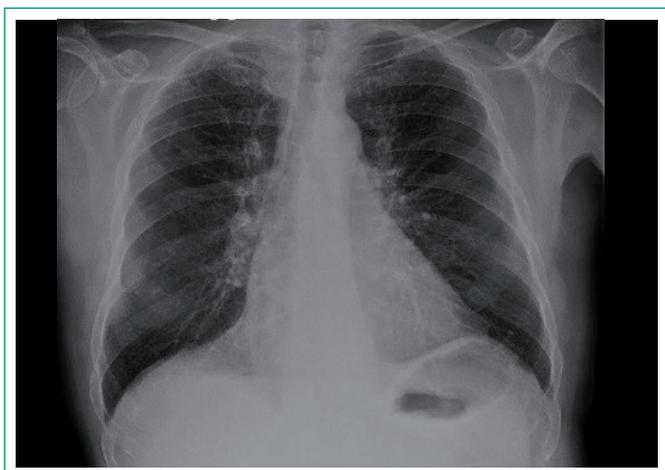


**Figura 1.** El paciente a las 2 horas de su llegada a Urgencias (6 horas desde el inicio de los síntomas)

## Pruebas complementarias

En la analítica destacaba la presencia de hemoglobina 16.5 g/dL (13.0-17.5), 198000 plaquetas/ $\mu$ L (140000-400000), 13000 leucocitos/ $\mu$ L (4000-10000) con 84.5% de neutrófilos (42-73), lactato arterial 1.4 mmol/L (0.3-0.8), glucosa 106 mg/dL (82-115), ácido úrico 4.5 mg/dL (3.4-7.5), creatinina 0.63 mg/dL (0.50-0.90), sodio 136 mmol/L (135-145), potasio 3.4 mmol/L (3.5-4.5), calcio 9.0 mg/dL (8.7-10.2), proteína C reactiva 0.9 mg/dL (0.0-0.5), bilirrubina 1.3 mg/dL (0.1-1.1), presión arterial de oxígeno 54 mmHg (80-100), procalcitonina 3.79  $\mu$ L (0.00-0.50), creatinquinasa 57 UI/L (26-192).

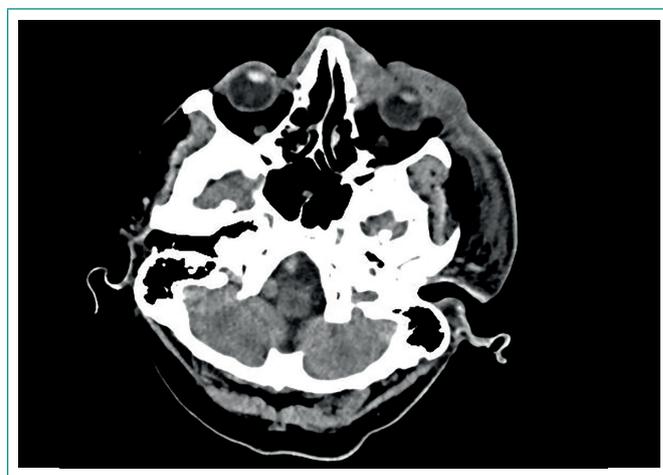
Se extrajeron hemocultivos y se inició tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico y expansión volumétrica amplia. Una tomografía computarizada (TC) craneal mostró aumento del tamaño del tejido celular subcutáneo de región periorbitaria izquierda con extensión hacia área paranasal contralateral y fronto-temporal ipsilateral, con realce de planos fasciales y sin presencia de colecciones organizadas (Figura 2). Se realizó test rápido de detección de estreptococo beta hemolítico del grupo A (Alere®, StrepPack, Japón) sobre una muestra de exudado periocular, que resultó positivo, así como una tinción de Gram de dicho exudado, que mostró escasos polimorfonucleares y diplococos Gram positivos. Se confirmó la presencia de *S. pyogenes* con cultivos de la zona orbitaria.



**Figura 2.** TC craneal realizada al paciente a su llegada a Urgencias

## Evolución

Se inició tratamiento antibiótico con meropenem y linezolid. Escasas horas tras su llegada a Urgencias fue visible clínicamente la extensión del edema. Ante el diagnóstico de sospecha de fascitis necrotizante por *S. pyogenes*, y ante la rápida progresión de las lesiones a región retroauricular y supraclavicular y deterioro hemodinámico muy rápidamente progresivo, se realizó desbridamiento facial urgente, que se llevó a cabo 4 horas después de la llegada del paciente a Urgencias. El paciente fue derivado posteriormente a la Unidad de Reanimación, donde se sustituyó el tratamiento antibiótico por cefotaxima y clindamicina, precisando además soporte hemodinámico con drogas vasoactivas. Ante el empeoramiento de la lesión facial con extensión a la hemicara contralateral, 48 horas después, se realizó un nuevo TC craneal de control, que evidenció la presencia de gas en ambos arcos cigomáticos y fosas temporales y en región cervical profunda izquierda (Figura 3).



**Figura 3.** TC craneal de control realizada al paciente a las 48 horas de su llegada

El paciente fue trasladado de nuevo a quirófano, donde se volvió a realizar desbridamiento y lavado de la lesión, aislándose de nuevo *S. pyogenes* por medios habituales. Se realizó CMI por microdilución en caldo, siendo los valores de CMI de penicilina, clindamicina y eritromicina frente al aislado 0.03, 0.25 y 0.25 mg/L, respectivamente (Sensititre®, IZASA, España). Tres días después, las lesiones eritematosas se extendieron hasta región proximal de miembro superior izquierdo, por lo que se decidió realizar de nuevo desbridamiento quirúrgico y lavado de la lesión. Los hemocultivos extraídos a su llegada a Urgencias resultaron estériles después de 5 días de incubación. Tras permanecer 28 días en la Unidad de Reanimación, el paciente pudo ser trasladado a planta de hospitalización, y posteriormente fue dado de alta a domicilio, 44 días tras su ingreso. Las cepas fueron remitidas al centro de referencia, donde se secuenció el gen *emm*, documentándose que el aislamiento pertenecía al serotipo M4. De igual manera, la secuenciación del gen *spe* (*streptococcal pyrogenic exotoxins*) reveló que la cepa expresaba las exotoxinas pirogénicas B (una cisteinproteasa extracelular, frente a la cual aparecen de forma casi universal anticuerpos en la mayoría de paciente con enfermedad invasiva por grupo A) y C, la exotoxina F (también conocida como factor mitogénico), el superantígeno Z y el superantígeno estreptocócico (*ssa*).

## Diagnóstico

Shock séptico y tóxico secundario a fascitis necrotizante facial por estreptococo beta hemolítico del grupo A.

## Discusión

El síndrome del shock tóxico por *S. pyogenes* (SSTSp) se conoce desde mediados de la década de 1980, cuando Cone et al. (1987)<sup>1</sup> describieron por primera vez este cuadro asociado a *S. pyogenes*; y Stevens<sup>2</sup> (1989) describió un cuadro de shock grave, similar al ya conocido en aquella época causado por *Staphylococcus aureus*, pero causado por grupo A. Poco después, se definieron los criterios que definían el SSTSp<sup>3</sup>. El síndrome del shock tóxico puede aparecer en el seno de afectación muscular y/o fascial, y entre sus características se encuentran la hipotensión, shock, afectación multiorgánica grave, dolor muy intenso desde el comienzo del cuadro, muchas veces precediendo a afectación clínicamente evidente de los tejidos blandos, que rápidamente suelen desarrollar gangrena o necrosis<sup>4</sup>. La proteína M es una proteína de superficie fundamental y un factor de virulencia importante de *S. pyogenes*. Es una proteína filamentososa con propiedades antifagocíticas. Los tipos 1 y 3 son los que más comúnmente se asocian<sup>5</sup>. Estas cadenas pueden producir las exotoxinas pirógenas A, B o C, que aumentan la producción de citoquinas y se comportan como superantígenos<sup>6</sup>. Las fascitis necrotizantes causadas por estas cadenas se asocian con SSTSp en alrededor del 50% de los casos. Dicho síndrome condiciona unas altas tasas de mortalidad, llegando a superar en diversas series más del 25%, y ello a pesar del mejor conocimiento de su etiopatogenia y a la disponibilidad de herramientas terapéuticas más avanzadas. Las muertes acontecidas durante los primeros 10 días tras la cirugía se suelen relacionar con shock séptico, mientras que los fallecimientos tardíos se deben generalmente a fracaso multiorgánico. El tratamiento de las infecciones necrotizantes y del SSTSp se basa en tres pilares: desbridamiento del tejido necrótico, antibioterapia empírica de amplio espectro y soporte hemodinámico. A pesar del mejor conocimiento de su etiopatogenia y a la disponibilidad de herramientas terapéuticas más avanzadas, se necesitan más estudios para comprender el impacto de todos los factores que puedan contribuir a la mortalidad, incluyendo el tiempo que se tarda en instaurar tratamiento desde el inicio de la infección, el tipo y la extensión del desbridamiento, así como la infección en tórax, cuello, cabeza y abdomen (lugares más complejos para desbridar)<sup>7,8</sup>.

Por último, debemos sospechar una infección necrotizante ante datos como la presencia de fiebre, dolor desproporcionado, crepitación, rápida progresión, elevación de la CK, induración del edema, lesiones bullosas, necrosis o equimosis. Se dispone igualmente de la escala predictiva LRINEC (*Laboratory Risk Indicator for NECrotizing Fasciitis Score*) basada en distintos parámetros

analíticos y con una elevada sensibilidad precoz. Una puntuación  $\geq 6$  supone una probabilidad importante de desarrollar fascitis necrotizante, pero valores inferiores no descartan el diagnóstico<sup>9</sup>. En nuestro caso, el paciente tenía una puntuación en la escala LRINEC de 0 puntos. Ante la sospecha es preciso realizar una exploración quirúrgica cuanto antes, pues es la prueba *gold standard* que nos permitirá establecer un diagnóstico definitivo, tomar muestras para realizar tinción de Gram y cultivo, así como realizar un desbridamiento quirúrgico, algo imprescindible en el tratamiento si hay tejido necrótico.

## Bibliografía

1. Cone L, Woodard DR, Schlievert PM, Tomory GS. Clinical and bacteriologic observations of a toxic-shock like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med*. 1987; 37: 146-149.
2. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swartz R, Ries KM, Schlievert P, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med*. 1989; 321: 1-8.
3. Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome: rationale and consensus definition. *JAMA*. 1993; 269: 390-391.
4. Cunningham M. Pathogenesis of Group A Streptococcal Infections. *Clin Microbiol Rev*. 2000 Jul; 13(3): 470-511.
5. Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, et al. Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. *Clin Infect Dis*. 2007; 45: 450.
6. Hackett SP, Stevens DL. Superantigens associated with staphylococcal and streptococcal toxic shock syndrome are potent inducers of tumor necrosis factor-beta synthesis. *J Infect Dis*. 1993; 168: 232.
7. Kojic M, Mikic D, Nozic D, Rakonjac B. Streptococcal necrotizing fasciitis with toxic shock syndrome and rapid fatal outcome. *Srp Arh Celok Lek*. 2015; 143: 476-479.
8. Lin JN, Chang LL, Lai CH, Lin HH, Chen YH. Emergence of *Streptococcus pyogenes* emm102 causing toxic shock syndrome in Southern Taiwan during 2005-2012. *PLoS One*. 2013; 8: e81700.
9. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*. 2004; 32(7): 1535-1541.