

**Caso 63**

## Shock séptico por *S. agalactiae* secundario a celulitis gangrenosa de hombro derecho por rotura de tendón del biceps

IGNACIO CUBIÁN GONZÁLEZ, NOEMÍ BENITO MAYORAL,  
MARISA BERGES RUIZ

Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

### ANAMNESIS E HISTORIA ACTUAL

Se trata de un paciente de 70 años con antecedentes personales de bronquitis crónica con infecciones respiratorias de repetición, hipertrofia prostática benigna, cardiopatía isquémica crónica portador de triple By-pass desde el año 87, y enucleación del ojo izquierdo.

Tres días antes del inicio del cuadro el paciente acude a urgencias por dolor intenso en hombro derecho tras realizar un movimiento brusco mientras trabajaba en el campo. Diagnosticado de tendinitis de dicho a hombro se le da de alta a su domicilio con tratamiento con antiinflamatorios y relajantes musculares. El día de su ingreso presenta cuadro de aproximadamente 12 horas de evolución con empeoramiento del estado general, fiebre, tiritona y disminución del nivel de conciencia, detectándose a su llegada a urgencias evidentes signos flogóticos en hombro derecho.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Mal estado general, obnubilado, mal perfundido, tumefacción con calor y rubor en hombro derecho, sin crepitación evidente. Presión venosa yugular normal, carótidas rítmicas sin soplos. Auscultación cardíaca con tonos rítmicos sin soplos, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado con crepitantes en bases. Abdomen blando depresible ruidos ++ sin defensa o peritonismo abdominal EE sin edemas o datos de TVP. Neurológico sin focalidad, meníngeos negativos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Gluc 237, creatinina 1.71, urea 174, Na<sup>+</sup> 135,8,

lactato 26, Protrombina 68%, Hb 11.4, Hematocrito 32.8, 14400 leucocitos con 84,1% neutrófilos, 72000 plaquetas, CPK 109.000, PCR 320. ECG: Ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización. Rx tórax: ICT normal. Condensaciones basales bilaterales. ECO Hombro: Se confirma la existencia de una colección hipocogénica en bursa subdeltoides con ecos en su interior que probablemente estén en relación con la presencia de gas, tamaño aproximado de 47 x19 mm localizada a 1,8 cm de superficie cutánea.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Celulitis, piomiositis, artritis séptica, artritis gotosa, trombosis venosa profunda de extremidad superior derecha, osteomielitis.

### EVOLUCIÓN

En urgencias se realiza TAC TORÁCICO que revela presencia de gas en los músculos subescapular, supraespinoso y tríceps del brazo derecho, sin objetivarse colecciones. El paciente es valorado por el servicio de traumatología decidiéndose realizar desbridamiento quirúrgico. Durante dicho procedimiento se objetiva rotura del tendón de la porción larga del bíceps con hematoma perilesional; drenándose un líquido "achocolatado" del que se toman cultivos.

Ante la inestabilidad hemodinámica, el paciente ingresa en el postoperatorio en UCI, donde se procedió a intubación orotraqueal, ventilación mecánica, fluidoterapia intensiva y soporte vasoactivo (noradrenalina). Como tratamiento antibiótico empírico se prescribió ceftriaxona, clindamicina y gentamicina. En los hemocultivos y cultivos del drenaje quirúrgico practicados 48 horas antes se aísla *Streptococcus agalactiae* sensible a penicilina, ampicilina y levofloxacino. Se decide desescalar a ampicilina tras el resultado de los cultivos. A pesar del intensivo tratamiento de soporte, antibioterapia específica y control adecuado del foco, el paciente desarrolla un deterioro progresivo de la función renal, hipertermia e hipotensión con oligoanuria, falleciendo el paciente a los 10 días de su ingreso por fracaso multiorgánico.

### DIAGNÓSTICO FINAL

Celulitis gangrenosa por *Streptococcus agalactiae*. Shock séptico. Exitus.

## DISCUSIÓN

Las infecciones por tejidos blandos son potencialmente graves e incluso letales como el caso que nos ocupa, por lo que es preciso un diagnóstico y un tratamiento enérgico precoz. Suponen un reto tanto diagnóstico como terapéutico para el médico de urgencias, y el pronóstico depende de la sospecha e inicio precoz de la antibioterapia de amplio espectro y de la realización de un tratamiento quirúrgico precoz. Aunque el organismo más frecuente es el *S. pyogenes*, también pueden estar causadas por otras bacterias como el *Staphylococcus aureus*, anaerobios, gramnegativos, y como ha sucedido en este caso por estreptococos B-hemolíticos de grupos diferentes al A. Los principales factores de riesgo para padecer este tipo de infecciones son la edad avanzada, la diabetes mellitus, el alcoholismo, la macroangiopatía distal, la malnutrición, la hipoalbuminemia, la obesidad, la inmunodepresión, los traumatismos y el uso de drogas intravenosas.

Las infecciones necrotizantes por estreptococos B-hemolíticos del grupo A afectan frecuentemente a individuos sanos, a diferencia de lo que sucede debidas a otros microorganismos. La secuencia de infección empieza con una zona de celulitis muy sensible, con un dolor desproporcionado (este es un dato clave para ponernos en sospecha), caliente y edematosa, que acostumbra a localizarse con mayor frecuencia en las extremidades. Las lesiones no responden a antibióticos progresando la enfermedad a una velocidad alarmante. En 24-48 horas se

aprecia un cambio de coloración en la piel de purpúrico a grisáceo, con aparición de ampollas y áreas de necrosis cutánea que se extienden con rapidez.

En fases iniciales es difícil distinguir la celulitis de la fascitis necrotizante, siendo la RMN la prueba más sensible, por encima del TAC y la Rx simple. Dentro de los datos analíticos podemos encontrar leucocitosis  $>14000$ ,  $\text{Na}^+ < 135$ ,  $\text{BUN} > 15$  mg y elevación de PCR. Se han propuesto múltiples scores para utilizar como ayuda diagnóstica y pronóstica, el score LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) es el más extensamente utilizado de ellos. Aunque inicialmente se publicaron valores predictivos positivos y negativos muy altos (92 y 96% respectivamente para un score  $\geq 6$ ) que lo hacía muy prometedor, posteriores análisis no han confirmado estos datos iniciales. En el caso de nuestro paciente presentaba un score de 6, que nos debe hacer sospechar dicha patología. La elevación de niveles de CPK por encima de 600 se ha demostrado hasta en un 60% de los pacientes con fascitis necrotizantes debidas a estreptococos del grupo A e indica gravedad y afectación extensa de los tejidos profundos. Generalmente las producidas por patógenos diferentes del estreptococo B hemolítico del grupo A, no existe elevación de la CPK y suelen tener un curso más benigno.

El tratamiento se basa en una antibioterapia de amplio espectro hasta obtención de antibiograma, desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico en ocasiones incluso a diario y medidas generales de

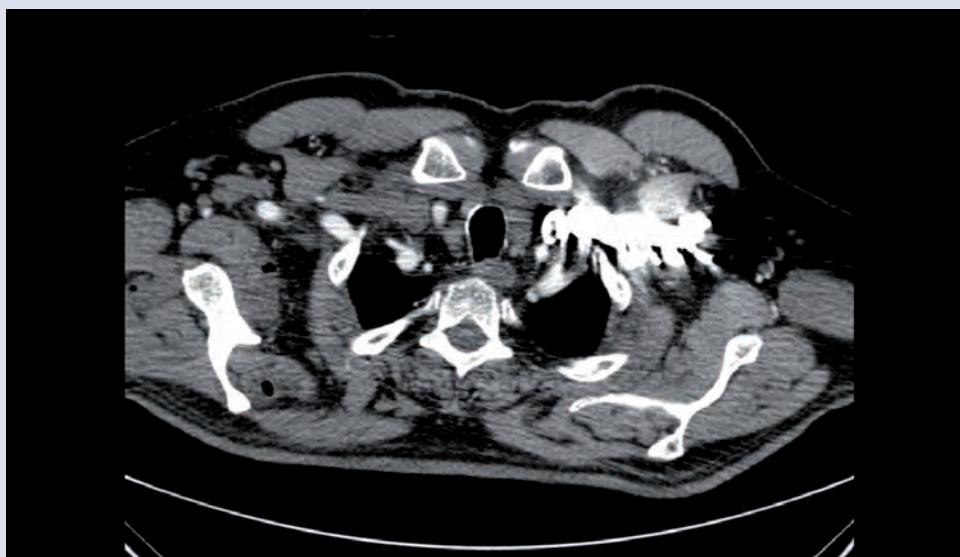


Figura 1

sostén. La mortalidad oscila entorno al 25%, siendo la de los pacientes que evoluciona a shock séptico entorno al 67%. El factor individual relacionado con una mayor mortalidad, es el retraso en la realización de un desbridamiento quirúrgico. Otros factores son la edad >50 años, hipotensión, leucopenia y bacteriemia, >10% cayados, APACHE >13 y el uso de AINES.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Necrotizing soft-tissue infections. Jeffrey S. Ustin; A. Malongi. *Crit Care Med* 2011 Vol. 39, 9.
2. Cellulitis: Definition, Etiology , and clinical features. Craig G. Gunderson, MD. *The American Journal of Medicine* (2011);124:113-1122.
3. Necrotizing Fasciitis. Taro Shimizu and Yasuharu Tokuda. *Internal Medicine* 2010;49:1051-1057.
4. Necrotizing subcutaneous infection by *Streptococcus agalactiae*. Martín JM, Molina I, Ramón D, Monteagudo C, Alonso V, Jordá E. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:644-646.
5. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996;224:672-683.
6. Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes. *ANZ J Surg* 2008;78:968-972.
7. Application of the laboratory risk indicator in necrotizing fasciitis (LRINEC) score to patients in a tropical tertiary referral centre. *Anaesth Intensive Care* 2009;37:588-592.
8. Barie, Philip S. "The Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score: Useful tool or paralysis by analysis?" *Critical Care Medicine*, 2004;32(7):1618.
9. Barrer FG, Lappard BJ, Seal DV. Streptococcal necrotizing fasciitis: comparison between histological and clinical features. *J Clin Pathol*. 1987;40:335-41.
10. Simonart T, Nakafusa J, Narisawa Y. The importance of serum creatine phosphokinase level in the early diagnosis and microbiological evaluation of necrotizing fasciitis.
11. Verma SB. Necrotizing fasciitis induced by mosquito bite. *J. Eur Acad Dermatol Venereol*. 2003;17:591-593.
12. Barillo DJ, McManus AT, Cancio LC, Sofer A, Godwin CW. Burn center management of necrotizing fasciitis. *J. Burn Care Rehabil*. 2003;24:127-132.
13. Neumann NJ, Hanneken S, Ruzicka T, Schulte KW. Special emergencies in dermatology. *Hautartz*. 2004;55:512-518.
14. Muqim R. Necrotizing fasciitis: management and outcome. *J Coll Physicians Sur Pak*. 2003;13:711-714.
15. Catena F, La Donna M, Ansaloni L, Agrusti S, Tafurelli M. Necrotizing fasciitis: a dramatic surgical emergency. *Eur J. Emerg Med*. 2004;11:44-48.
16. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:1454-1460.
17. Heitmann C, Peizer M, Bickert B, Menke H, Germann G. Surgical concepts and results in necrotizing fasciitis. *Chirurg*. 2001;72:168-173.

## COMENTARIO EDITORIAL

Todos los años, en todos los Servicios de Urgencia de los hospitales, aparece al menos un caso de Infección Necrotizante de Partes Blandas (INPB). La tónica suele ser un paciente con un cuadro de celulitis y un deterioro general desproporcionado para lo que parece un proceso banal.

Como describen perfectamente los autores, las INPB pueden ser de varios tipos, las mediadas por superantígenos, generalmente por *S. pyogenes*, en concreto algunos serotipos como el M1 o el M14, y aquellas polimicrobianas, que requieren factores de predisposición del huesped (diabetes, malnutrición, cirugía previa, etc), como son la gangrena de Fournier o la Gangrena Sinérgica de Meleney. En todas ellas, el mecanismo patogénico fundamental es la trombosis del vaso perforante, que depara un área avascular, a la que los antibióticos no llegan, y en la que se ampara la bacteria para poder seguir creciendo y liberando toxinas que trombosan los vasos perforantes contiguos. Este es el motivo por el que es tan rápida la progresión del cuadro, merced a la isquemia que se genera, más aún que la velocidad con la que una bacteria se divide en su fase exponencial. Esto condiciona netamente la actitud terapéutica, ya que de nada sirve el empleo aislado de antimicrobianos, por amplio espectro que tengan, sin una fasciotomía urgente y sin inhibir la síntesis proteica bacteriana, que evite la trombosis contigua de los vasos perforantes.

Como también comentan los autores en la discusión, el punto crítico consiste en hacer un diagnóstico precoz en el momento en el que aun no se ha detectado la masiva cascada inflamatoria típica del cuadro, en la que aparece el distress y el shock distributivo toxémico. Desgraciadamente el cuadro al inicio es tremendamente inespecífico y con frecuencia sucede que se pierde un tiempo en el prodromo que luego obliga a un desbridamiento más amplio, mayor soporte y mayor morbilidad.

Se han diseñado, como en todos los procesos en los que se desea discriminar gravedad, scores de potencial riesgo como el LRINEC referido por los autores, que, si bien no es determinante, sí al menos orientativo de la necesidad de una prueba de imagen precoz. Este paciente, en el citado score alcanzaba 8 puntos (4 por la PCR, 2 por la creatinina, 1 por la hemoglobina y 1 por la glucemia, aunque fuera no basal), que le convertía en un perfil de alto riesgo para INPB. De todos modos, el paciente acudió a urgencias con fracaso neurológico (bajo nivel de conciencia), fracaso hemodinámico (disperfusión distal), fracaso renal (Cr 1.71), coagulopatía (protrombina 68%) y un detalle muy importante que es un lactato de 26. Todo paciente con un lactato mayor de 2, independientemente del motivo por el que acude a urgencias, tiene su mortalidad aumentada significativamente. Aunque se tomaron con toda seguridad las medidas adecuadas, el cuadro se encontraba ya muy evolucionado y con alta mortalidad.

Aunque *S. agalactiae* es un patógeno frecuente en infecciones de blandas, no lo es como agente productor de INPB, y aunque el tratamiento más óptimo, además de la fasciotomía, era la combinación de un betalactámico (o mejor un carbapenémico, por su mayor poder bactericida y su menor efecto inoculo) con un inhibidor de la síntesis proteica (clindamicina o eritromicina), probablemente el cataclismo inflamatorio ya estaba en marcha, expresándose en el fracaso multiorgánico que deparó el exitus del paciente. Un caso muy docente.

- 
1. Wong CH, Wang YS. "The diagnosis of necrotizing fasciitis". *Curr Opin Infect Dis.* 2005; 18: 101-116.

**FJ. Candel González.**  
**Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid**