

Fascitis necrotizante palpebral por *S. Pyogenes*

Eyelid necrotizing fascitis secondary to *S. Pyogenes*

S. Elnayef, A. de Carvalho Mendes, P. Pujol Vives, M. Asaad

Servicio de oftalmología. Consorcio Sanitario de Terrassa. Barcelona.

Correspondencia:

Suhel Elnayef

E-mail: suheelnayef@hotmail.es

Resumen

La fascitis necrosante (FN) es una infección grave con alta mortalidad que afecta a los tejidos subcutáneos, y se encuentra localizada más frecuentemente en extremidades, tronco y pelvis, siendo el compromiso de la cara y la región palpebral inusual. Se presenta el caso de una paciente con FN de localización palpebral, causada por *S. Pyogenes*, con una rápida evolución a shock séptico y fallo multiorgánico; su manejo diagnóstico y tratamiento.

Resum

La fascitis necrotitzant (FN) es una infecció greu amb alta mortalitat que afecta a teixits subcutanis i es troba localitzada més freqüentment a extremitats, tronc i pelvis, sent inusual el compromís de la cara i regió palpebral. Es presenta el cas d'una pacient amb FN de localització palpebral, causada per *S. Pyogenes*, amb ràpida evolució a shock sèptic i fallo multiorgànic; el seu maneig diagnòstic i terapèutic.

Abstract

Necrotizing fascitis (FN) is a severe infection with a high mortality rate that affects the subcutaneous tissues, and is located more frequently in limbs, trunk and pelvis, and unusually located in face and eyelid region. A case of NF located in eyelid and secondary to *S. pyogenes* is reported, with rapid progression to septic shock and multiple organ failure; diagnosis and treatment management.

Introducción

La Fascitis Necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva que afecta piel y tejidos blandos, caracterizada por la destrucción y necrosis de la fascia y del tejido adiposo, acompañada de importante toxicidad sistémica y de alta mortalidad. La causa más frecuente es una infección por *Streptococo Pyogenes* betahemolítico del grupo A (SBHGA), un coco Gram (+) anaerobio facultativo que se encuentra habitualmente presente en las vías aéreas superiores de personas sanas. A nivel palpebral, en más de 60% de los casos, los agentes causantes de esta particular presentación de FN corresponden a *S. Pyogenes* y *Staphylococcus aureus*; pero también se han reportado casos secundarios a infección por *Haemophilus sp*, *Pseudomonas sp* y *Moraxella catharralis*¹.

Descripción del caso

Paciente mujer de 50 años que acudió al servicio de urgencias a las 2 A.M por inflamación y dolor palpebral superior del ojo izquierdo de 5 horas de evolución. No presentaba alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes patológicos de interés. A la exploración se objetivó edema palpebral blando asociado a eritema cutáneo, sin palpación de masas ni resistencia a la retropulsión. El resto de la exploración biomicroscópica fue normal, por lo que se orientó

como edema palpebral idiopático y se pautó tratamiento domiciliario con pomada oftálmica de hidrocortisona.

La paciente volvió a acudir a las 9 a.m. del mismo día por empeoramiento rápidamente progresivo de la clínica. El edema palpebral superior del ojo izquierdo era duro, se observó un aumento del eritema y era imposible la apertura palpebral espontánea, por lo que no se pudo evaluar la agudeza visual (AV). Además se asociaba a edema y eritema que empezaba a afectar toda la hemicara izquierda (Figura 1). Además de fiebre y vómitos la paciente presentaba un estado de obnubilación evidente.

Para el estudio del caso se pidieron como pruebas complementarias: analítica con hemocultivo, cultivo de las secreciones oculares y TC craneal, orbitario y de senos. En la analítica se observaron como parámetros alterados una leucocitosis con desviación a la izquierda y los niveles de creatinina alterados.

El informe de la TC indicó la presencia de celulitis preseptal izquierda sin compromiso postseptal, siendo la orientación diagnóstica de fascitis y celulitis subcutánea con submaxilitis izquierda asociada (Figura 2).

En el cultivo de secreciones conjuntivales no se observó la existencia de gérmenes pero el hemocultivo fue positivo para *Streptococo Pyogenes*.



Figura 1. Aspecto facial y palpebral de la paciente cuando acudió por segunda vez a urgencias: edema palpebral con eritema y aparición de lesiones violáceas de aspecto necrótico, y edema facial que afecta toda la hemicara izquierda.

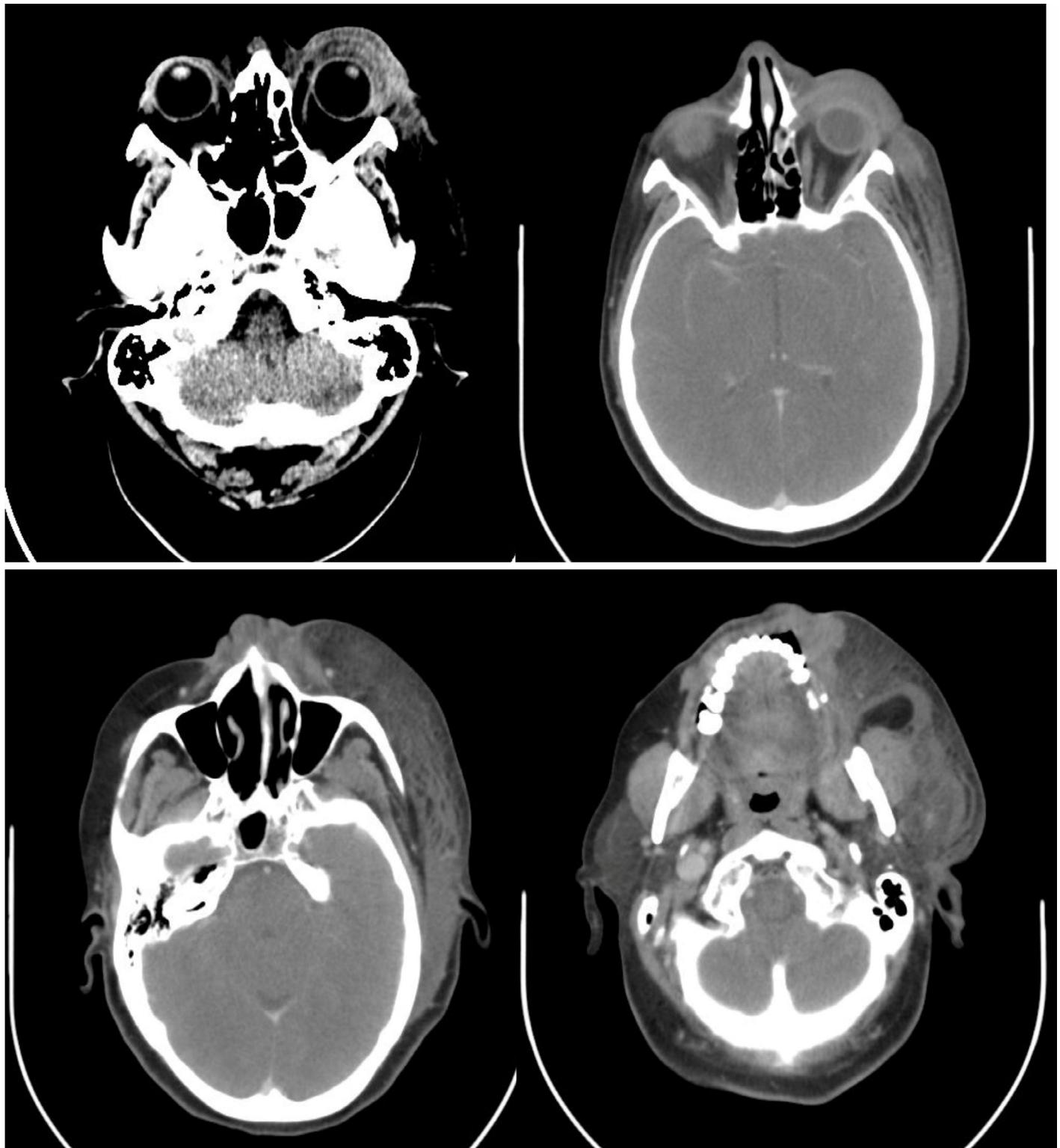


Figura 2. TC craneal. Presencia de celulitis preseptal izquierda sin compromiso postseptal. Edema subcutáneo y trabeculación de la grasa desde el espacio subgaleal frontal izquierdo hasta el maxilar y engrosamiento de las fascias musculares en toda su longitud.



Figura 3. Resolución del cuadro 2 meses después.

Se inició tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y se derivó a la paciente a un hospital de tercer nivel con diagnóstico de FN y celulitis subcutánea para exploración por el departamento de cirugía oral y maxilofacial y para evaluación de la necesidad de desbridamiento.

La paciente llegó al hospital con inicio de fallo multiorgánico: fiebre, leucocitosis, hipotensión, insuficiencia respiratoria por extensión del edema a nivel de glotis e insuficiencia renal aguda. Allí fue ingresada y se inició tratamiento con Penicilina G + Clindamicina, Noradrenalina, diuréticos y ventilación mecánica. Después de la valoración por cirugía maxilofacial se realizó desbridamiento amplio con drenajes de toda la región frontotemporal, músculo masetero, región perimandibular y laterocervical izquierda, así como una traqueotomía por compromiso de vía aérea.

Durante el ingreso, la evolución observada en TC posteriores evidenció una mejoría de la inflamación pero persistencia de áreas de celulitis con múltiples trayectos de drenajes cervicales y faciales. Sin embargo, el cuadro se complicó en los días posteriores por el desarrollo de neumonía y tromboflebitis de vena basílica de extremidad superior derecha, que fueron tratadas con heparina y ciprofloxacino con mejoría de la clínica. Después de un mes de ingreso fue dada de alta con resolución del cuadro sistémico, leve edema a nivel del párpado superior y con la zona de necrosis palpebral en fase de granulación (Figura 3).

Discusión

Esta patología tiene mal pronóstico por la elevada incidencia de shock y fallo multiorgánico, la mortalidad es mayor para los que desarrollan un shock tóxico estreptocócico, situándose esta en el 28 al 70%. La forma localizada en párpados tiene una mortalidad de 10%, pero cuando la FN compromete la porción baja de la cara y el cuello, se ha descrito una mortalidad de 32%, la que es atribuida a diseminación de la infección a estructuras vitales del cuello y la cavidad torácica².

En lo que respecta a la etiopatogenia, en el 80% de los casos se produce por extensión de una lesión de la piel y en el 20% no existen lesiones cutáneas. Su localización más común es en las extremidades, en especial en las inferiores, el abdomen y el perineo, siendo el compromiso facial poco frecuente debido a la excelente irrigación sanguínea en esta región. En una revisión de 163 pacientes con FN se demostró que en sólo 10% de los casos, la cabeza y el cuello están comprometidos³. La FN periorcular o afectación primaria de los párpados es una entidad rara pero conocida^{4,5} y se observa principalmente en los adultos con un predominio del sexo femenino (54%); cerca de la mitad (47%) de los pacientes son previamente sanos⁶. La infección puede seguir un traumatismo local romo (17%), así como heridas penetrantes (22%) y la cirugía de la cara (11%), mientras que en un tercio de los casos no se identifica la causa (28%). También puede ser secundaria a inmunosupresión, diabetes, alcoholismo, corticoterapia,

y otros factores predisponentes⁷. Afecta a los tejidos blandos, con importante afectación de tejido celular subcutáneo o fascia superficial y puede extenderse a la piel, fascia profunda e incluso músculo, con síntomas sistémicos graves.

El cuadro clínico se caracteriza inicialmente por la presencia de eritema y tumefacción de la zona afectada, sin márgenes claros, caliente, brillante, sensible al tacto y dolorosa. El proceso progresó rápidamente en el curso de horas o días, con cambios de color, desde un rojo púrpura hasta placas necróticas de color azul grisáceo. Finalmente pueden observarse ampollas y una gangrena cutánea franca. A medida que la infección se disemina por vía subcutánea a lo largo de los planos faciales, el dolor se vuelve cada vez más severo, mientras que la piel en la zona afectada se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. Es importante tener en cuenta que la aparición de anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis cutánea y este hallazgo nos proporciona la clave para pensar en una posible FN y no en una simple celulitis. El paciente puede encontrarse fatigado y desarrolla febrícula asociada a hipotensión y taquicardia desproporcionada en relación con el aumento de temperatura⁶. Hay que tener presente que siempre existe gran toxicidad sistémica y a menudo los pacientes desarrollan shock de forma rápida, por lo que es de extrema importancia el diagnóstico precoz.

El diagnóstico de la FN se realiza por la clínica anteriormente descrita y de forma microbiológica por medio de analítica y hemocultivos. Aparte, como pruebas complementarias, la TC y la RNM nos permiten realizar un diagnóstico diferencial entre celulitis y FN.

Respecto al tratamiento, este debe incluir el uso de antimicrobianos sistémicos y el desbridamiento quirúrgico. En las infecciones invasoras causadas por *S. Pyogenes* se recomienda el uso de un antibacteriano β lactámico asociado a clindamicina. Es primordial tener en cuenta que la exploración quirúrgica rápida es el pilar terapéutico más importante, puesto que sin cirugía la mortalidad es elevada. El cirujano debe ser agresivo y resolutivo extirpando todas las zonas desvitalizadas con un desbridamiento amplio de

la herida a fin de limitar la diseminación de la infección y preservar la mayor cantidad de tejido sano posible para facilitar los procedimientos reconstructivos posteriores.

Otros tratamientos que se pueden realizar son el uso de la terapia de oxígeno hiperbárico, que puede reducir la extensión sanguínea de leucocitos hipóxicos y proporcionar oxigenación a las áreas isquémicas, bloqueando así la progresión de NF; o el uso de gammaglobulina intravenosa (uso controvertido), por su capacidad neutralizante sobre superantígenos estreptocócicos que inhiben la proliferación de células T, la modulación de la producción de citocinas y la potenciación de la opsonización bacteriana.

Conclusiones

Caso poco habitual de FN con localización palpebral, causada por *S. Pyogenes*, a tener en cuenta en la práctica clínica diaria, donde la sospecha precoz, el tratamiento medicoquirúrgico enérgico, junto a la reanimación en UCI, permitieron una evolución favorable y sin secuelas graves.

Bibliografía

1. Brittain CJ, Penwarden A, Meraza A, Verita D. Moraxella as a cause of necrotizing fasciitis of the eyelid. *Eye*. 2006; 20:1312-4.
2. Kronish JW, McLeish WM. Eyelid necrosis and periorbital necrotizing fasciitis: Report of a case and review of the literature. *Ophthalmology*. 1991;98:92-8.
3. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg K C, et al. Necrotizing fasciitis: A fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg*. 2002;68:109-16.
4. Elner V, Demirci H, Nerad J, Hassan A. Periocular necrotizing fasciitis with visual Loss: Pathogenesis and treatment. *Ophthalmology*. 2006; 113:2338-45.
5. American Academy of Ophthalmology. *Basic and Clinical Science Course. Orbit, Eyelids, and Lacrimal System*. Section 7, 2004-2005. San Francisco, CA, USA: American Academy of Ophthalmology; 2004.
6. Lazzeri D, Lazzeri S, Figus M, et al. Periorbital necrotizing fasciitis. *Br J Ophthalmol*. 2010;94:1577-85.
7. Hayek S, Ibrahim A, Atiyeh B. *The diagnosis and management of necrotizing fasciitis*. *Wounds Int*. 2011;2(4).