

Varicela complicada con fascitis necrotizante. Importancia de un diagnóstico oportuno

DRES. JAVIER PREGO¹, GRACIELA SEHABIAGUE², DANIEL DE LEONARDIS³, CARMEN GUTIÉRREZ⁴

Resumen

Se presentan los casos clínicos de dos niños preescolares previamente sanos que, cursando varicela en período de estado, presentan como complicación infecciosa fascitis necrotizante por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, con evolución fatal. Se exponen las dificultades en el diagnóstico precoz de fascitis necrotizante en etapas tempranas de la enfermedad. Se enfatiza en los aspectos clínicos que ayudan a un diagnóstico y tratamiento oportunos, de los cuales depende una evolución favorable.

Palabras clave: VARICELA-complicaciones
FASCITIS NECROTIZANTE-diagnóstico
FASCITIS NECROTIZANTE-terapia
INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS

Resumo

Apresentam-se os casos clínicos de duas crianças pequenas, previamente saudáveis que, cursando varicela, apresentam como complicação infecciosa fasciíte necrosante por estreptococo beta – hemolítico do grupo A, com evolução fatal. Expoem-se as dificuldades no diagnóstico precoce de fasciíte necrosante nas primeiras etapas da doença. Enfatiza-se nos aspectos clínicos que ajudam a um diagnóstico e tratamento precoces, dos quais depende uma evolução favorável.

Palabras chave: VARICELA-complicações
FASCIITE NECROSANTE-diagnóstico
FASCIITE NECROSANTE-terapia
INFECCÕES ESTREPTOCÓCICAS

Introducción

La varicela es una enfermedad frecuente en la infancia, habitualmente de evolución benigna, aunque puede ser causante de severas complicaciones^(1,2).

Desde la década del 80 ha habido un aumento en la incidencia de enfermedades invasivas por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA) afectando, en la mitad de los casos, a pacientes con varicela^(3,4).

Se define enfermedad invasiva por EBHGA a la infección asociada con el aislamiento de este germen a partir de un área corporal normalmente estéril, incluyendo tres síndromes clínicos: síndrome de shock tóxico (SST), fascitis necrotizante y otras infecciones invasivas (meningitis, artritis, endocarditis) con o sin bacteriemia^(5,6).

La fascitis necrotizante (FN) se caracteriza por extensa necrosis de tejidos blandos subcutáneos, pudiendo afectar músculo o fascias. Su evolución es rápidamente progresiva y tiene elevada morbi-mortalidad⁽⁷⁾.

La FN por EBHGA es la forma más progresiva y devastadora de esta enfermedad. En casi la mitad de los casos asocia SST y fallo multiorgánico con una mortalidad entre 30-70%. Es la forma clínica con mayores dificultades para un diagnóstico oportuno, lo que implica graves consecuencias por demora terapéutica⁽⁸⁾.

Objetivo

Presentar dos casos clínicos de FN en el curso de varicela, en los que la demora en el diagnóstico y tratamiento determinó su evolución fatal.

Señalar los signos clínicos de valor para un diagnóstico oportuno de esta grave infección.

1. Profesor Adjunto Clínica Pediátrica. Coordinador del Departamento de Emergencia Pediátrica.

2. Profesora Adjunta de Clínica Pediátrica. Supervisora del Departamento de Emergencia Pediátrica

3. Coordinador del URE-DEP.

4. Jefa de Servicio Anatomía Patológica, Centro Hospitalario Pereira Rossell Centro Hospitalario Pereira Rossell. Departamento de Emergencia Pediátrica.

Fecha de recibido: 17/9/01

Fecha aprobado: 1/10/01

Caso 1

Varón de cuatro años, previamente sano. Dos días antes del ingreso, cursando varicela en el cuarto día de erupción, presenta lesión cutánea equimótica en región interescapular, dolorosa, de 3 cm de diámetro, fiebre de 40°C y vómitos. Veinticuatro horas antes del ingreso agrega depresión del sensorio, dificultad respiratoria, aumento del dolor local y nuevas equimosis en tronco. Durante su enfermedad fue visto por médico, indicándole tratamiento sintomático.

Al examen al ingreso presentaba: aspecto grave, pálido con ictericia conjuntival, Glasgow 10, cianosis labial, no registraba temperatura ni presión arterial, frecuencia respiratoria: 60 ciclo/min, frecuencia cardíaca: 170 ciclos/min, pulsos débiles, frialdad periférica.

Lesiones vesiculosas compatibles con varicela, algunas con base pardusca y aspecto en sacabocado en tronco; en región interescapular, lesión necrótica de 3 cm de diámetro, múltiples equimosis y livideces generalizadas.

Hepatomegalia, firme, a 3 cm del reborde costal; estertores húmedos en ambos campos pulmonares.

Exámenes de laboratorio

Hemoglobina: 12,9 g/l. Hematocrito: 41%. Leucocitos: 14.300 elementos/mm³. Plaquetas: 129.000 elementos/mm³.

Azoemia: 1,11 g/l. Creatinina: 2,45 mg%.

Sodio: 122 mEq/l, potasio: 4,5 mEq/l, calcio: 0,97 mmol/l.

Bilirrubina total: 3,22 mg% (bilirrubina directa: 2,91 mg%), TGO: 127 mU/ml, TGP: 129 mU/ml, GGT: 151 mU/ml, LDH: 1220 mU/ml.

Tiempo de protrombina: 57%, KPTT: 38''. Fibrinógeno: 363 mg%.

pH: 7,15; pCO₂: 43 mmHg; BE: -14.

Radiografía de tórax: cardiomegalia, opacidades pulmonares bilaterales.

El tratamiento realizado en el Departamento de Emergencia Pediátrico (DEP) fue: ingreso en Unidad de Reanimación y Estabilización (URE), asistencia ventilatoria mecánica (FiO₂ 1), reposición energética con sucesivas cargas de volumen con: lactato Ringer, HAESS (hidrialmidón) y plasma fresco; inotrópicos (dopamina, dobutamina, adrenalina), penicilina cristalina y ceftriaxona.

La exploración quirúrgica de la lesión necrótica de dorso, realizada a las tres horas del ingreso, consistió en amplio debridamiento y resección de tejidos desvitalizados.

Falleció a las cuatro horas de su ingreso por shock refractario a las medidas terapéuticas.

El hemocultivo desarrolló estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

Caso 2

Varón de 4 años, portador de síndrome de Wolf-Parkinson-White, asintomático sin medicación. Dos días antes del ingreso, cursando octavo día de varicela, presentó fiebre de 38,5°C, depresión neuropsíquica y vómitos reiterados; consultó médico en su domicilio, quien lo trasladó al hospital.

En el examen al ingreso presentaba: depresión del sensorio, temperatura axilar 37°C, frecuencia respiratoria 56 ciclos/min, frecuencia cardíaca 160 latidos/min, presión arterial 93/35 mm/Hg, tiempo de recoloración inmediato.

Lesiones costrosas generalizadas en tronco y miembros; en región mamilar izquierda múltiples lesiones en sacabocado. A nivel de dorso lesión equimótica de 10 cm de diámetro; edema blando de dorso, pared abdominal y miembros inferiores.

Distensión abdominal, hepatomegalia a 6 cm del reborde costal y esplenomegalia.

Exámenes de laboratorio:

pH: 7,25; pCO₂: 42 mmHg; BE: -8.

Hematocrito: 27,4%, hemoglobina: 3,85 g/l, leucocitos: 11.000 elementos/mm³, plaquetas: 146.000 elementos/mm³.

Sodio: 133 mEq/L, potasio: 4,3 mEq/l, calcio: 1,14 mmol/l.

Azoemia: 1 g%. Creatinina: 1,64 mg%.

Bilirrubina total: 2,14 mg% (bilirrubina directa: 2,00 mg%), TGO: 45 mU/ml, TGP: 47 mU/ml.

Tiempo de protrombina: 67%, KPTT: 48''. Fibrinógeno: 336 mg%.

Tratamiento: ingreso a URE, oxígeno con máscara de flujo libre, reposición con cargas de volumen con lactato Ringer y HAESS, inotrópicos (dopamina, dobutamina). Recibió ceftriaxona, clindamicina y amikacina.

En la evolución presentó deterioro hemodinámico progresivo, AVM, y a las 12 horas de su ingreso se realiza exploración quirúrgica. En el acto operatorio se comprueba extensa necrosis del tejido celular, con amplio debridamiento. Se obtuvieron muestras para cultivo y estudio anatómo-patológico.

Fallece durante el acto operatorio.

En el exudado de lesiones de piel se cultivó estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

Anatomía patológica: piel con necrosis de epidermis; hemorragias focales a nivel de dermis, escaso infiltrado inflamatorio con predominio de polimorfonucleares y necrosis de paredes de pequeños vasos. Coloración de Gram: bacterias Gram positivas en paredes de vasos afectados. En suma: celulitis necrotizante.

Discusión

Ambos casos de varicela complicada se presentan en niños previamente sanos.

En el caso uno el paciente cursaba el cuarto día de erupción varicelosa cuando instaló fiebre elevada y una lesión cutánea, dolorosa y equimótica en tronco, asociada a compromiso sistémico. Estos signos de alarma no fueron reconocidos en su domicilio en una consulta médica. A su ingreso al hospital, a las 48 horas de evolución, presentaba severo compromiso multiorgánico con shock refractario al tratamiento, con muerte a las cuatro horas de su ingreso, a pesar de la exploración quirúrgica oportuna, que confirmó fascitis necrotizante.

En el caso 2, el paciente cursaba varicela en el octavo día, instalando fiebre, síntomas generales y lesión cutánea, dolorosa, equimótica, en tronco. Existió demora en la consulta médica durante dos días. A su ingreso al hospital se comprobó grave lesión necrótica cutánea y fallo multiorgánico, con progresivo compromiso hemodinámico. La exploración quirúrgica, realizada a las 16 horas del ingreso, confirmó el diagnóstico de FN, presentando evolución fatal durante el acto quirúrgico.

Ambos casos ilustran que la demora en el diagnóstico de FN, así como en retardo en la exploración quirúrgica, se asocian con muerte.

Diazgranados⁽⁸⁾ publicó un análisis de 15 casos de FN, con demora diagnóstica durante las primeras consultas médicas. Todos los pacientes ingresaron con grave enfermedad, luego de uno a tres días de la primera consulta; ocho de los pacientes murieron y los restantes presentaron prolongada estadía hospitalaria y necesidad de múltiples sesiones quirúrgicas en la evolución.

La varicela constituye un factor de riesgo para adquirir FN por EBHGA. Es preciso considerar este diagnóstico en todo niño con varicela con eritema, calor, induración de piel y partes blandas, asociado a fiebre luego de haber logrado la apirexia o fiebre mayor de 39°C, luego del tercer día de la erupción o con fiebre, cualquiera sea su grado, luego del cuarto día de enfermedad⁽⁶⁾.

Diversos autores jerarquizan la presencia de dolor local severo, desproporcionado con los hallazgos físicos, como un signo primordial en el diagnóstico de FN^(6,7,9,10).

Otros signos asociados de valor son: la rápida progresión y extensión de la lesión inflamatoria local, anestesia central, aspecto equimótico, presencia de ampollas o necrosis. Estos signos permiten diferenciar FN de la celulitis, entidad en donde, además, es frecuente encontrar linfangitis asociada.

Otro síntoma que puede estar presente en la FN es la dificultad para movilizar o levantar la extremidad afectada.

Cuando se asocian erupción morbiliforme, vómitos, diarrea, mialgias, depresión neuropsíquica, taquicardia, se debe sospechar SST⁽¹⁰⁾.

Peterson⁽³⁾ no encontró relación entre mayor incidencia de FN asociada a varicela con nivel socioeconómico, hábitos en la higiene corporal, ni técnica de higiene, vacunación, contacto con familiares con odinofagia, uso de corticoides o de antibióticos previos.

Diversos informes han sugerido el vínculo entre FN y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), señalando que su uso puede enmascarar los síntomas y demorar el diagnóstico, así como alterar la función granulocitaria (fagocitosis-quimiotaxia) determinando la aparición de una infección más grave^(6,7,10).

Aunque no existen evidencias, se debe ser prudente con respecto al uso de AINES en niños con varicela y signos inflamatorios en piel y partes blandas⁽⁶⁾.

Si bien el diagnóstico de FN es clínico, frente a la presencia de signos locales y generales de alarma se pueden realizar estudios de imágenes en los casos dudosos.

La tomografía axial computada y especialmente la resonancia nuclear magnética permiten delinear la extensión del proceso de partes blandas, previo al acto quirúrgico.

El diagnóstico definitivo de FN se realiza mediante la exploración quirúrgica la que, al mismo tiempo, constituye un pilar del tratamiento. Es necesario realizar un amplio debridamiento y resección de los tejidos necrosados.

El factor predictivo, aislado, de mayor significación de mal pronóstico es la demora en el ingreso hospitalario y en el debridamiento quirúrgico. El peor pronóstico se relacionó con cirugía luego de 12 horas del ingreso⁽⁷⁾.

La anatomía patológica (biopsia) y el cultivo de tejidos sirven de complemento al diagnóstico y determinación de la causa.

Además deben obtenerse, previo al acto operatorio, cultivos del centro de la lesión, aspirado con aguja de los bordes y material de ampollas. El hemocultivo también es de utilidad, ya que en el 60% existe bacteriemia.

El tratamiento médico concomitante incluye: energética reposición hidroelectrolítica, soporte hemodinámico con drogas vasoactivas y sostén respiratorio.

Los antibióticos recomendados deberán cumplir con ciertas premisas. En la FN por EBHGA existen grandes concentraciones de bacterias en el foco, lo que determina una menor eficacia de la acción de la penicilina. Esto se explica porque las bacterias se encuentran en una fase de crecimiento estacionario y la penicilina no es eficaz cuando las bacterias no se encuentran en fase de crecimiento logarítmico. Esto se describe como efecto Eagle y su consecuencia es una menor capacidad de unión de las proteínas capsulares con la penicilina. La clindami-

cina ha demostrado mayor eficacia que la penicilina en la FN por EBHGA debido a que inhibe la síntesis proteica bacteriana, independientemente de la etapa de crecimiento y del número de bacterias presentes en el foco infeccioso. Además suprime la producción de toxinas bacterianas. La ceftriaxona ha mostrado mayor rapidez que la penicilina para destruir el EBHGA en los casos de infecciones severas, debido a su mayor afinidad por las proteínas de unión del germen. Cuando se desconoce el germen, al inicio del tratamiento, se recomienda la asociación de clindamicina y ceftriaxona. Este plan terapéutico también es adecuado cuando la causa es estafilococo dorado o bacterias Gram negativas. El estafilococo dorado puede asociarse a EBHGA en la FN con puerta de entrada cutánea, y los gérmenes Gram negativos pueden ser la causa, en las FN localizadas en abdomen y pelvis^(6,8,11,12).

Otros tratamientos coadyuvantes, de eficacia variable, son oxígeno hiperbárico y gammaglobulina en los casos de SST.

Actualmente se dispone de una vacuna efectiva para prevenir varicela, con lo que se disminuye la incidencia de complicaciones vinculadas a dicha enfermedad⁽¹³⁾.

La vacuna ha sido incorporada al esquema de vacunación, administrándose cuando el niño tiene un año de edad. Esta forma de administración excluye a los niños mayores susceptibles, como los casos clínicos presentados.

Conclusión

Los casos presentados expresan que la demora del diagnóstico y tratamiento oportuno puede culminar con una evolución fatal.

Summary

They are shown the clinical cases of two first childhood previously healthy, who having varicella in activity show as an infectious complication, necrotizing fasciitis by beta-hemolytic group A streptococcal, with fatal evolution.

They are shown the difficulties in the precocious diagnostic of necrotizing fasciitis in early steps of the illness.

It is made the emphasis in the clinical aspects that help the precocious diagnostic and treatment, whose depend an advantageous evolution.

Key words: CHICKENPOX-complications
FASCIITIS, NECROTIZING-diagnosis
FASCIITIS, NECROTIZING-therapy
STREPTOCOCCAL INFECTIONS

Bibliografía

1. **Prego J, Sehabiague G, de Leonardis D.** Complicaciones graves de la varicela. Análisis de ingresos a la Unidad de Reanimación del Departamento de Emergencia del Centro Hospitalario Pereira Rossell. Arch Pediatr Urug 1997; 68: 19-26.
2. **Jackson MA, Burry VF, Olson LC.** Complications of varicella requiring hospitalization in previously healthy children. Pediatr Infect Dis J 1992; 11: 441-5.
3. **Peterson CL, Vugia DJ, Meyers HB, Chao SM, Vogt J, Lanson J, et al.** Risk factors for invasive group A streptococcal infections in children with varicella: a case control study. Pediatr Infect Dis J 1996; 15: 151-6.
4. **Klein JO.** Reemergence of virulent Group A streptococcal infections. Pediatr Infect Dis J 1991; 10: S3-S6.
5. **Vugia DJ, Peterson CL, Meyers HB, Kim KS, Arrieta A, Schlievert PM, et al.** Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in Southern California. Pediatr Infect Dis J 1996; 15: 146-50.
6. **Schwartz B, Breiman R, Hardegree MC, Jacobs R, Orenstein W, Rabinovich NR.** Comité de enfermedades infecciosas. Academia Americana de Pediatría. Infecciones invasivas graves por estreptococo del grupo A: una revisión del tema. Pediatrics (ed esp) 1998; 45: 80-4.
7. **Quiñonez JM, Steele RW.** Necrotizing fasciitis. Seminar Pediatr Infect Dis 1997; 8: 207-14.
8. **Diazgranados CA, Bisno AL.** Clues to the early diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis. Infect Med 2001; 18(4): 198-206.
9. **Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, McGeer A.** Invasive group A streptococcal disease and association with varicella-zoster virus infection. Pediatrics 2000; 105: 1-7.
10. **Brogan TV, Nizet V, Waldhausen T, Rubens CE, Clarke WR.** Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 588-94.
11. **Brook I, Gober AE, Leyva F.** In Vitro and in vivo effects of penicillin and clindamycin on expression of group A beta-hemolytic streptococcal capsule. Antimicrob Agents Chemother 1995; 39: 1565-68.
12. **Ferrieri P, Kaplan E.** Invasive group A streptococcal infections. Infect Dis Clin North Am 1992; 6: 149-61.
13. **Gómez M, de la Torre M, Mencia S, Molina JC, Tamariz-Martel A.** Complicaciones de la varicela en niños. Anal Esp Ped 1999; 50: 259-62.

Correspondencia: Dr. Javier Prego.

Hermanos Ruiz 3427. Montevideo, Uruguay. CP 11704
E-mail: jotapre@adinet.com.uy