

Sepsis.

Infección por *S. pyogenes* con compromiso articular, abscesos de partes blandas y piomiositis

Dra. Mercedes Saralegui

Residente Cátedra Enfermedades infecciosas



Historia clínica:

- SM. 26 años.
- Procedente de Montevideo.
- Fumador leve, consumidor ocasional de marihuana.
- Apendicectomizado.
- Sin otros antecedentes personales a destacar.



Historia Clínica:

- FI: 24/5. derivado de INOT con el planteo de sepsis de origen articular.
- AEA: el 24/4/15 (día 0): siniestro de tránsito, conduciendo motocicleta, con casco, fue embestido por automóvil, siendo despedido impactando en asfalto, con traumatismo a nivel dorsal y a nivel de MII y MSI. No TEC.
- Consultó en emergencia, diagnosticándose fisuras vertebrales, otorgándose alta a domicilio con AINES.
- En la evolución agrega dorsalgia intensa, dolor en dorso de pie izquierdo y sensación febril (no constatándose temperatura), por lo que reconsulta el 12/5 (día 18) en INOT, con el planteo de contractura muscular dorsal se otorga alta con AINES.



- Persiste febril, con intensa dorsalgia (EVA: 9/10) y dolor a nivel de pie izquierdo, agregando rubor y edema dificultando la marcha.
- Concomitantemente dolor y edema a nivel de codo derecho e impotencia funcional.
- 23/5 (día 29): presenta fístula espontánea a nivel de cara antero externa de pie izquierdo, con drenaje de abundante material purulento y sangre por lo que reconsulta en INOT.

Exámenes complementarios (24/5):

Hb: 8,8 g/dl	VES: 103 mm
Plaq: 481.000/mm ³	PCR: 159
Leu: 22.900/mm ³	Bilirrubina total: 1,28mg/dl
Neu: 19.400/mm ³	Bilirrubina directa: 1,17 mg/dl
TP: 59%	Albúmina: 2,40 g/dl
Azo: 57 mg/dl	TGO: 49 U/L
Crea: 0,75 mg/dl	TGP: 74 U/L
Serología VIH: No reactivo	



-24/5 (día 30): planteo de artritis séptica con fistula cutánea, se interviene de urgencia, se drena material purulento y se realiza lavado de articulación tibiotarsiana, dejando drenaje.

- Cultivo bacteriológico: sin desarrollo.

-Se explora a nivel de codo derecho, se evidencia bursitis infecciosa, cápsula sana.

- Se traslada a cuidados intermedios de centro asistencial.

Al ingreso: GSW: 15, PA:120/60 sin vasopresores, SaO2 VEA: 98%, diuresis conservada, Tax: 36°C.

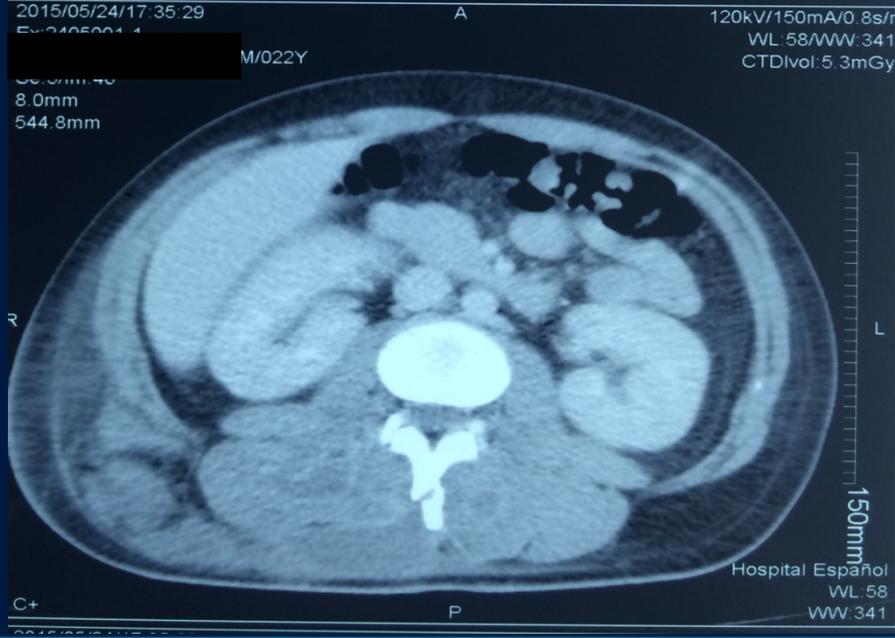
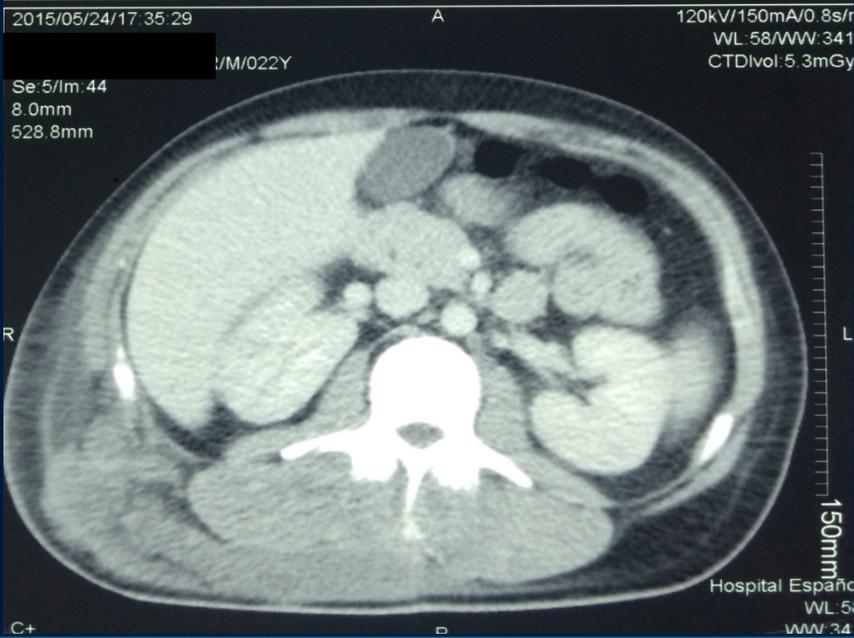
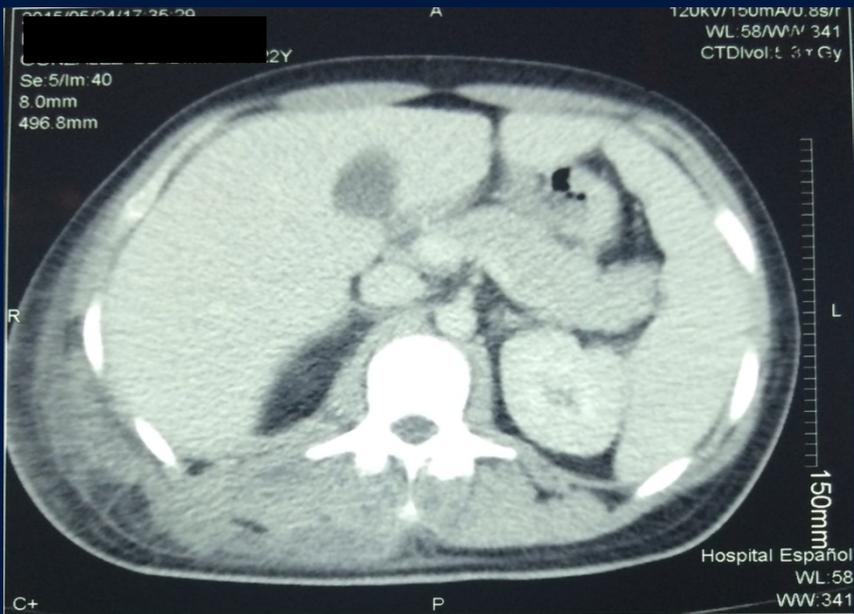
Palidez cutáneo mucosa, tinte ictérico. Drenaje aspirativo en cuello de pie derecho sin gasto. CV y PP: normales.

- Tumoración intensamente dolorosa a nivel paravertebral derecho, que se extiende de región dorsal hasta glúteo.

-Tumoración dolorosa a nivel de clavícula izquierda.

- Conducta: se realiza TC de tórax abdomen y pelvis.





TC de tórax, abdomen y pelvis con y sin contraste i.v.

Tórax: sin alteraciones en parénquima pulmonar. No derrame pleural.

Abdómen y pelvis: leve aumento del tamaño del músculo psoas ilíaco derecho, impresiona de densidad algo heterogénea y alteración de la grasa adyacente.

- Colección líquida que se extiende por fuera de parrilla torácica derecha y por debajo del plano muscular, que comienza a nivel subescapular y llega hasta nivel de T12 por las caras lateral y posterior de dicho hemitórax de aproximadamente 28mm de espesor máximo.
- Aumento de partes blandas de la gotera paravertebral derecha y en la región glútea homolateral, observándose también múltiples formaciones redondeadas y ovoideas de densidad líquida en probable relación a abscesos intramusculares que comprometen también los músculos de la gotera paravertebral derecha a nivel lumbar.
- Fractura de las apófisis espinosas de L2 y L3.
- Alteración en la densidad de la grasa subcutánea de hemicuerpo derecho.



- 24/5 (día 30): Planteo: absceso paravertebral derecho, se reinterviene quirúrgicamente.
- Se aspiran 300-400cc de material purulento, sin fetidez. Se envía muestra para estudio bacteriológico. Se realiza lavado de cavidad remanente. Tejido celular subcutáneo y piel sin necrosis.
- Se inicia tratamiento antibiótico en base a cefradina y penicilina cristalina, luego se suspende cefradina y se inicia clindamicina, el cual se suspende y se mantiene con penicilina cristalina, TMP-STX y ciprofloxacina.
- Hemocultivos x 2 (no queda claro el dato si las muestras fueron extraídas previo a la primera dosis de antibióticos): sin desarrollo en 48hs.



-25/5 (día 31): Se informa la presencia de cocos Gram positivos en diplococos y cadenas en el material de colección paravertebral.

¿*Streptococcus spp.*?

¿*S. aureus* meticilino resistente comunitario?

¿*S. aureus* meticilino sensible?

Conducta: se suspende TMP-STX y se inicia Vancomicina 1g cada 12 hs i.v (no se realiza dosis carga).

Se mantiene penicilina por la eventual presencia de *Streptococcus* y ciprofloxacina ante la eventual presencia de Gram negativos.

Ecocardiograma transtorácico: sin evidencia de endocarditis infecciosa.



-25/5 (día 31): buena evolución clínica, un registro febril de 38,1 en el día, con leucocitosis en descenso (11,400/mm³), descenso de PCR (82,20). Hb: 6,5 g/dl por lo que se transfunde glóbulos rojos.

- 26/5 (día 32): en UCI, buena evolución, subfebril, con mejoría de estado clínico.

Agrega episodio de diarrea acuosa sin elementos anormales.

Investigación para *C. difficile*: toxinas A-B: negativas. GDH: negativa.

- 27/5 (día 33): estable, en apirexia, sin diarrea.

Función renal normal. Leucocitosis: 11.200/mm³.

Vancominemia: 3,2 ug/ml.



- 28/5 (día 34): gonalgia izquierda + fiebre de 38°C. Leucocitos: 9600/mm³.

Conducta: artrocentesis: drenaje de 10cc de material purulento.

Cultivo bacteriológico: sin desarrollo.

- 29/5 (día 35): leucocitos: 7900/mm³. PCR: 26.6. VES: 91.

Se traslada a INOT para limpieza quirúrgica de articulación de rodilla izquierda. Se deja drenaje en articulación y limpieza de articulación tibioastragalina izquierda dejando drenaje.

Cultivo bacteriológico de material de ambas articulaciones: sin desarrollo.

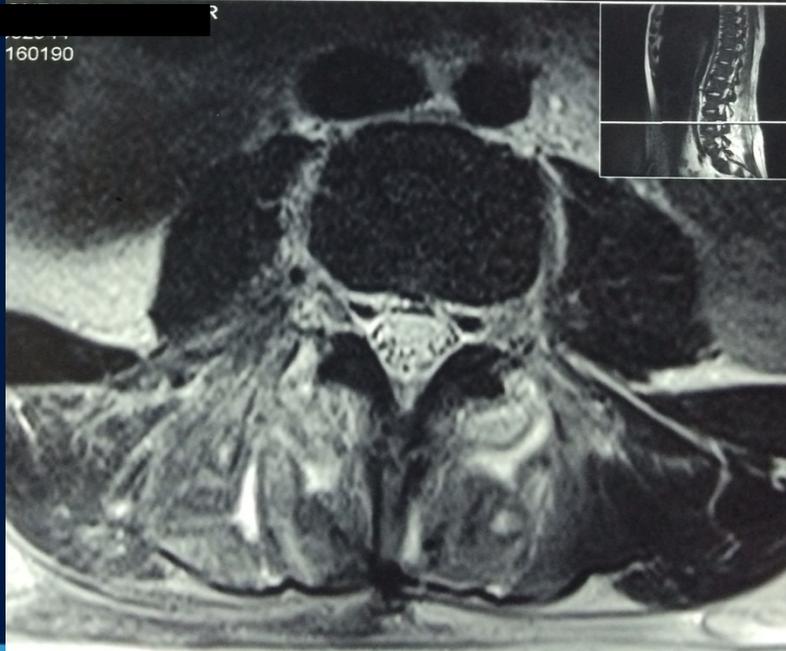
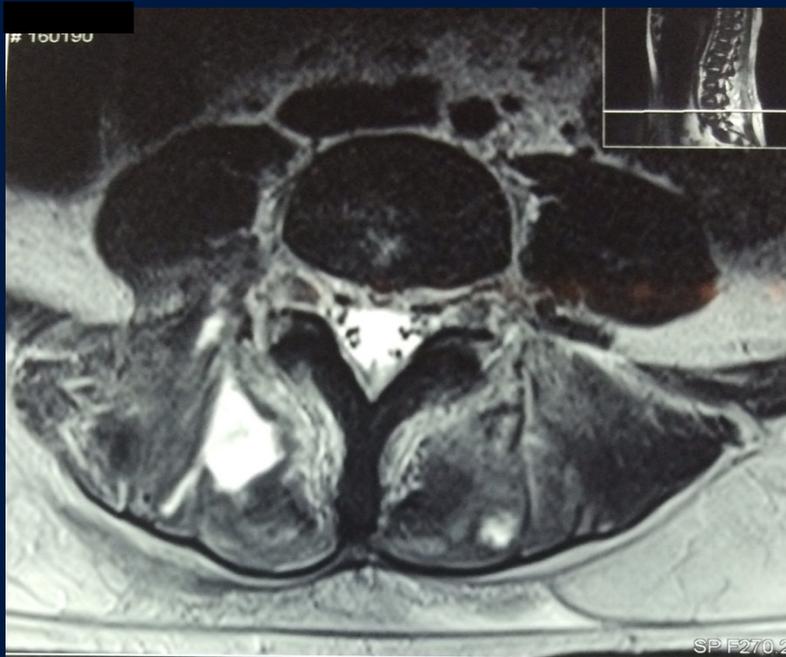
- Vancominemia: 11,2 ug/ml.

Se interpreta rango subterapéutico, se rota a trimetoprim-sulfametoxazol, manteniendo penicilina cristalina y ciprofloxacina.

-30/5 (día 36): reinstala fiebre de 38°C. Leucocitos: 9000/mm³.

- se realiza RNM de columna abdomen y pelvis.



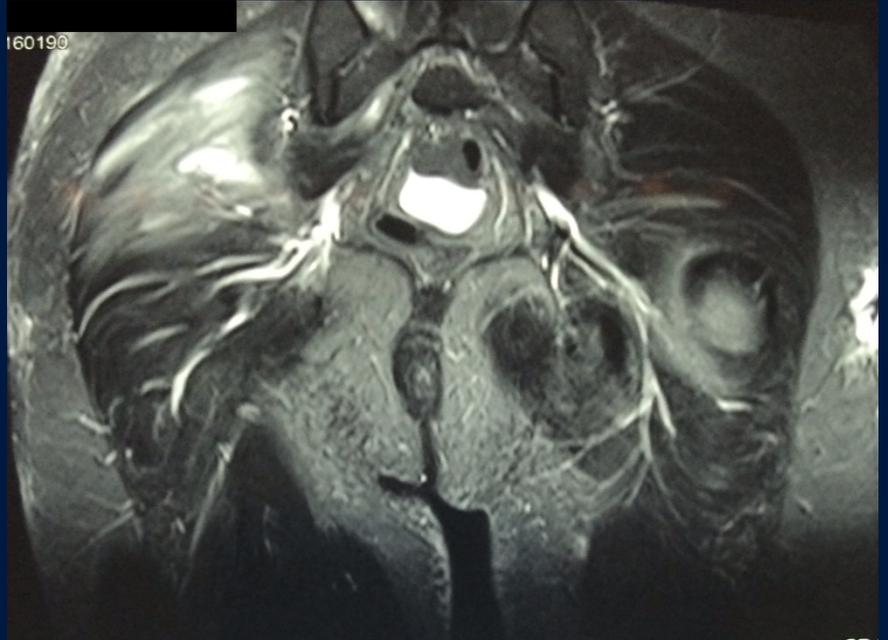


160190



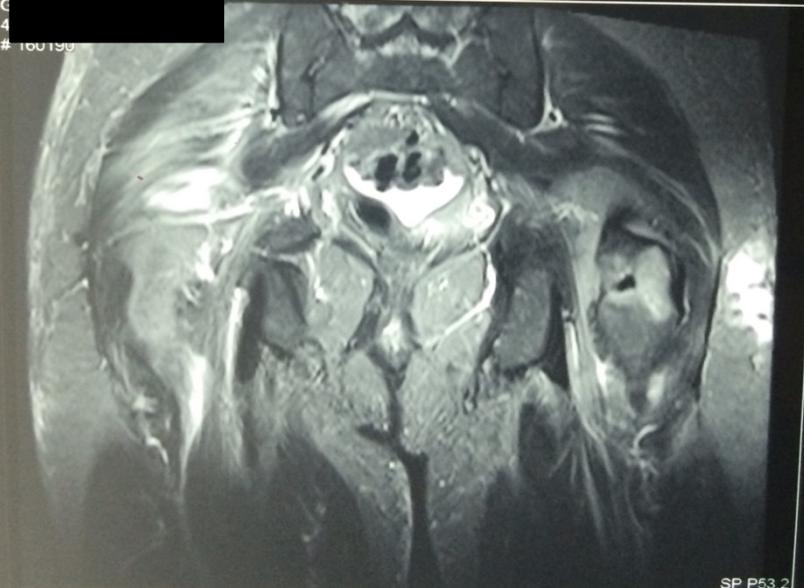
SP P77

160190



SP I

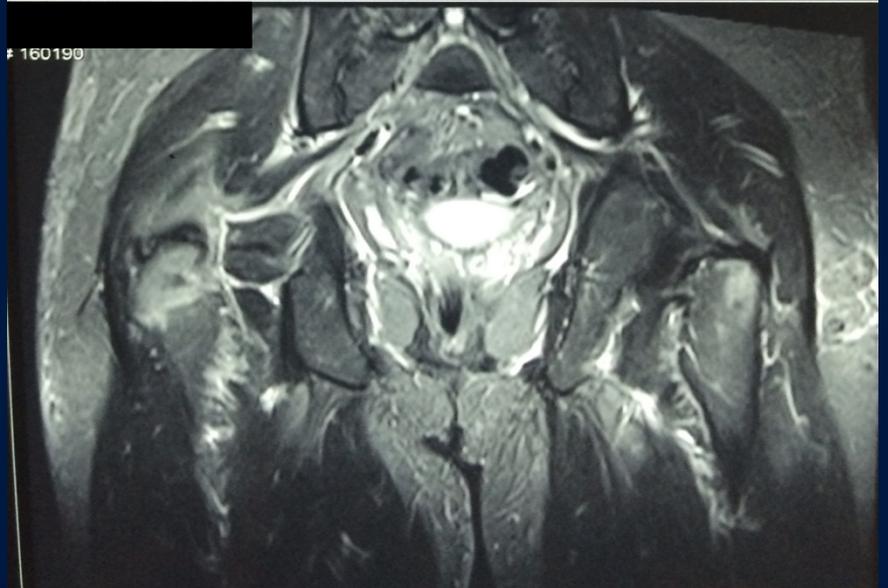
160190



SP P53.2

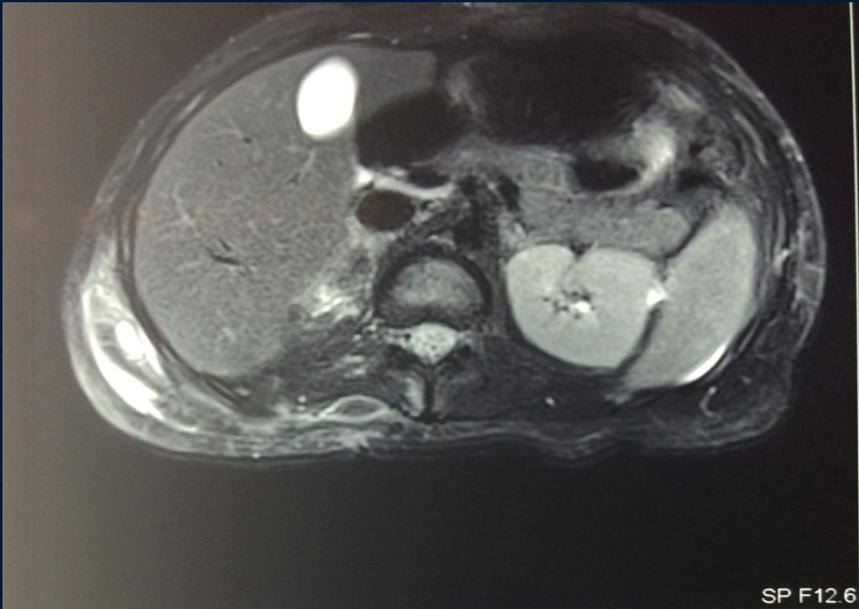
GONZALEZ BLANCO

160190

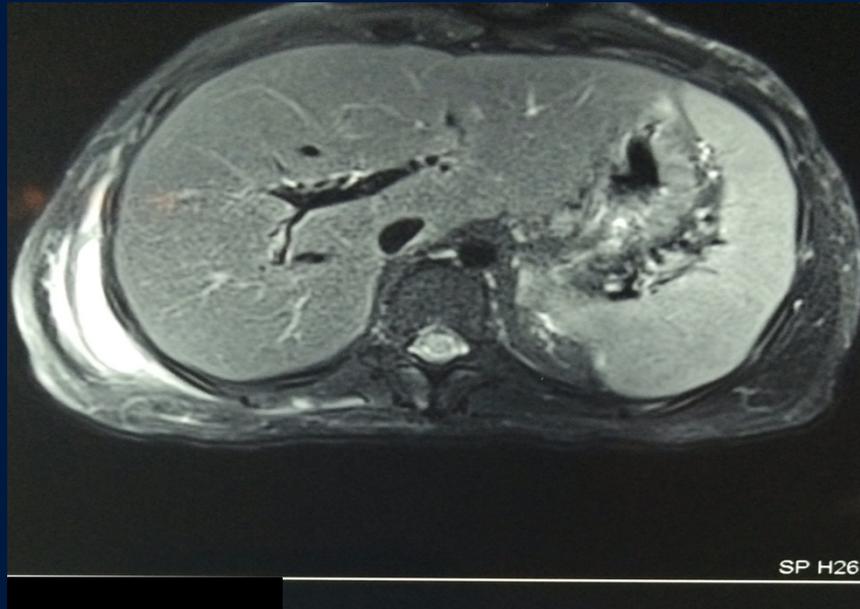


SP P4



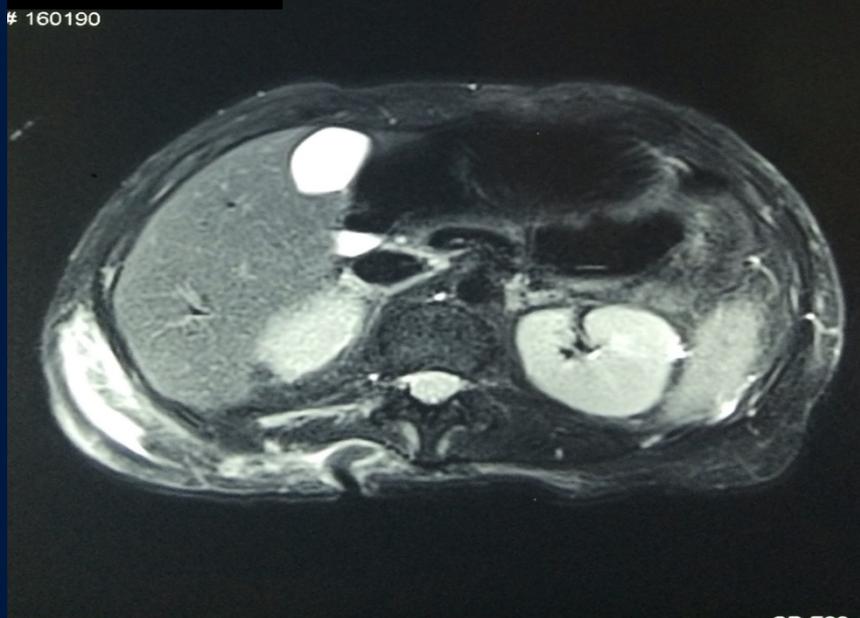
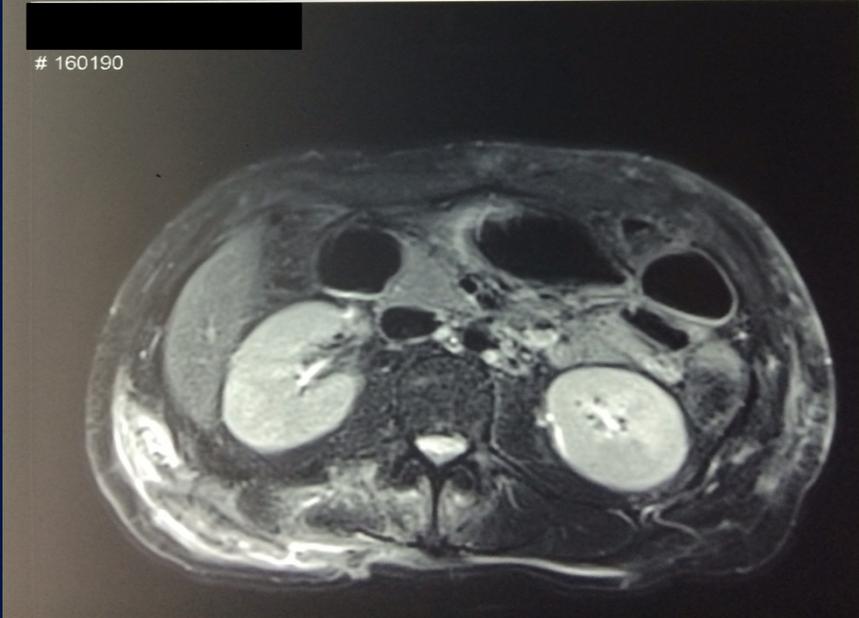


SP F12.6



SP H26.6

160190



160190



RNM de columna, tórax, abdomen y pelvis.

RNM columna: signos de sinovitis a nivel de articulaciones facetarias L2-L3 asociado a leve edema óseo de superficies subcondrales sin evidencia de subluxación o destrucción articular.

- Extenso proceso inflamatorio paravertebral bilateral a predominio derecho, con pequeña colección de partes blandas de 8mm adyacente a la articulación facetaria L2-L3 derecha.
- Colección paravertebral intramuscular a nivel de L5-S1 de 2cm y otra en el tejido subcutáneo desde T12 a L2 sobre la línea media.
- Leve edema a nivel de las fibras del músculo psoas derecho sobre el sector inferior.



RNM tórax, abdomen y pelvis.

- Aumento de la señal en T2 y de la vascularización de los planos intermusculares de la región dorsal derecha que se extiende desde el plano paravertebral posterior derecho, inferolateralmente por la región subescapular hasta la pared lateral derecha de abdomen donde se identifica colección adyacente a la parrilla costal (del 10° a 11° espacios intercostales), rodeada de tejido de granulación pero con componente central líquido de aprox. 5cm en su eje mayor.
- Discreto aumento de señal en T2 del musculo psoas iliaco derecho con pequeño absceso de aprox 1cm en sector iliaco.
- En región lumbar derecha se aprecian otras colecciones pequeñas en el plano celular subcutáneo.
- Región glútea derecha: 2 áreas de abscedación intramuscular a nivel de glúteo mayor, midiendo el área con componente mayor aprox 3cm.



- 31/5 (día 37): estable, subfebril.

Ante la presencia de múltiples colecciones y persistencia de sospecha por parte del equipo tratante de presencia de *S. aureus*, se agrega vancomicina, dosis carga de 2g iv seguido de 3g/día por BIC.

- 1/6 (día 38): sin fiebre, leucocitos: 8600/mm³.

Se recibe cultivo de material de colección paravertebral:

Streptococcus beta hemolítico del grupo A: S. Pyogenes.

Se suspende vancomicina, ciprofloxacina y TMP-STX, se continua con penicilina cristalina agregándose rifampicina.

- 2/6 (día 39): sin fiebre, sin dolor bajo analgesia, leucocitos: 8800/mm³.

VES: 76 mm. PCR: 31,7.

- 9° día penicilina cristalina.

- 2° día rifampicina.



Planteo diagnóstico:

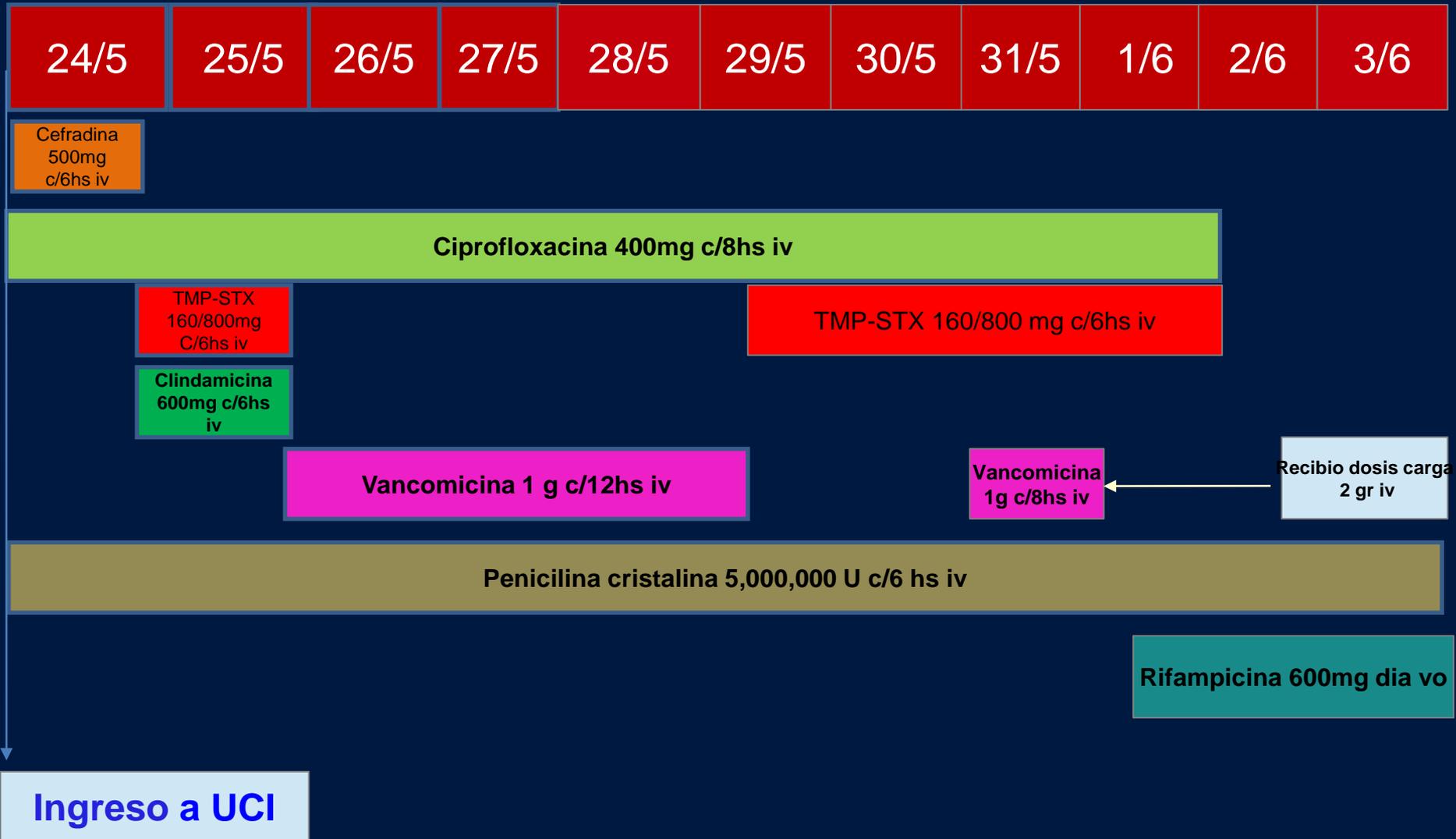
Sepsis de origen comunitario con dos disfunciones (hepática y crasis) con múltiples focos infecciosos: poliartritis séptica , colección paravertebral y piomiositis, en paciente inmunocompetente, con antecedente de politraumatismo en siniestro de tránsito.

Actualmente quirúrgicamente drenado, recibiendo antibióticos con cobertura para el microorganismo aislado: *Streptococcus pyogenes* en base a penicilina cristalina y rifampicina.

Presenta buena evolución con descenso de parámetros infecciosos.



Antibióticos recibidos en esta internación



Revisión

1- Infección por *S. pyógenes*.

a- Miositis.

b- Piomiositis.

c- Fascitis necrotizante.

d- Artritis séptica.

2-Diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

3- Síndrome shock tóxico streptocócico.



1a- Miositis: definida como inflamación del músculo, sobretudo del músculo estriado.

Causas: infecciosa, autoinmune, desórdenes genéticos, fármacos, disionías, endocrinopatías.

Evolución: aguda, subaguda o crónica.

Infecciosas: bacterianas.

Micóticas.

Parasitarias.

Virales.

La miositis bacteriana aguda se define como la infección difusa del músculo sin absceso intramuscular. Es menos frecuente que la piomiositis y absceso de psoas.

En adultos se observa con más frecuencia que la piomiositis.

Long, S et al. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition, 2012*; 462-468.



Microorganismos:

Gram positivos: *S. aureus*, *S. pyogenes* (streptococcus grupo A), *Streptococcus* (grupos B, C, y G; *S. pneumoniae* y *S. anginosus*).

Gram negativos: *Aeromonas hydrophila*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter spp.*, *E. coli*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Salmonella spp.*, *V. vulnificus*.

Anaerobios: *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.*, *Streptococcus spp.*

Mycobacterias: *Mycobacterium tuberculosis*.

Hongos: *Candida spp.*

Parásitos: *Trachipleistophora*, *Plasmodium spp.*, *Sarcocystis spp.*, *Taenia solium*, *Trichinella spp.*

Virus: Enterovirus, HIV, HTLV-1, Influenza A y B.

Long, S et al.

Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition, 2012; 462-468.



1b- Piomiositis: infección intramuscular aguda secundaria a diseminación hematógica.

- Predilección por grupos musculares grandes, con formación de abscesos.
- Mayor frecuencia en niños, adultos jóvenes, sexo masculino y en zonas tropicales.
- *S. aureus* MS: 90% de los casos en áreas tropicales y el 75% en climas templados.
- *S. aureus* MR-com: importante etiología en climas templados.
- *Streptococcus* del group A: 1% a 5% de los casos.
- Otros: *streptococcus* (group B, C, and G), *E. coli*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella spp.*, y *Salmonella spp.*
- VIH+ tienen mayor riesgo de piomiositis, sobretudo multifocal.

Long, S et al. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition, 2012*; 462-468.



- *Streptococcus* del grupo A son una causa cada vez más importante de piomiositis. Puede presentarse como un flemón localizado, un absceso, o fascitis necrotizante fulminante.
- El dolor intenso es la presentación más frecuente y a menudo no se correlaciona con los signos de infección.
- Taquicardia, hipotensión, oliguria, confusión, letargo y erupciones escarlatiniforme son los primeros signos de asociados a síndrome de shock tóxico estreptocócico.

Long, S et al.

Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition, 2012; 462-468.



3c- Fascitis necrotizante: infección bacteriana profunda, del tejido celular subcutáneo, con destrucción progresiva de la fascia y tejido adiposo, que puede comprometer piel y músculo.

- *S. pyógenes*.
- *C. perfringes*.
- *C. septicum*.

- Las producidas por *Streptococo* del grupo A presentan manifestaciones sistémicas y alta morbimortalidad a pesar de la ausencia de enfermedades subyacentes.

- Esto puede deberse a la emergencia de cepas más virulentas.

- Un signo ominoso es la aparición en piel de ampollas, vesículas, de color azul- violáceo.

Stevens, D.

Emerging Infectious Diseases, 1995;1(3):69-78.



Diagnóstico.

En sus fases tempranas el diagnóstico de miositis, piomiositis o fascitis necrotizante puede ser difícil.

Las radiografías puede ser normales.

RNM: es el estudio de elección, es útil para determinar la extensión de la inflamación y distinguir compartimentos y estructuras (hueso, músculo, fascia, grasa) comprometidas.

Miositis: señal hiperintensa en el músculo con edema.

Piomiositis: señal hiperintensa en T1 con realce periférico con administración de gadolinio si el absceso se ha formado.

TC o ecografía pueden identificar una colección de baja densidad (hipoecoica) y son de utilidad en el drenaje de dicha colección, con la posibilidad de aislamiento microbiológico.

Long, S et al.



1d- Artritis séptica: infección del tejido sinovial por un microorganismo.

3 mecanismos:

- Inoculación directa de un microorganismo en la articulación.
- Extensión desde una infección contigua.
- Diseminación hematológica.

Microorganismos:

- *S. aureus* (60%)
- *Streptococcus* (30%). *S. grupo A (SGA)*: (17%).

Es una emergencia infectológica. Alta mortalidad y morbilidad por el riesgo de secuelas funcionales.

- SGA generalmente se presenta como monoartritis, rara vez involucra múltiples articulaciones sobretodo en pacientes sin factores de riesgo.

Stevens, D.

Emerging Infectious Diseases, 1995;1(3):69-78.



- El diagnóstico en ocasiones es dificultoso, sobretodo en pacientes con artropatía subyacente.

Clínica: dolor articular intenso, edema, rubor, calor de piel circundante. Fiebre y leucocitosis están presentes en la mayoría de los casos.

Típicamente involucra grandes articulaciones:

- Rodilla (45%).
- Cadera (15%).
- Tobillo (9%).
- Codo (8%).
- muñeca (6%).
- hombro (5%).
- Poliartritis (10%).

La poliartritis séptica es evidencia de bacteriemia, presentando hemocultivos positivos en 90% de los casos.

Stevens, D.

Emerging Infectious Diseases, 1995;1(3):69-78.



Diagnóstico.

- La piedra angular del diagnóstico es el estudio microbiológico del líquido articular.
- Radiografía: no es útil en el diagnóstico. Recomendada para evaluar secuelas luego de la infección.
- Ecografía: sensible para el diagnóstico temprano.
Implicancias diagnósticas y terapéuticas: permite el reconocimiento y punción guiada de líquido articular.

Mortalidad: 10%.

Morbilidad: >50% presentan secuelas funcionales articulares.

Intimamente relacionados a un diagnóstico y tratamiento temprano.

Stevens, D.

Emerging Infectious Diseases, 1995;1(3):69-78.



Tratamiento.

- *S. pyogenes*: universalmente sensible a la penicilina.

Infección invasiva grave con elevada carga bacteriana: se ha observado una disminución en la eficacia clínica de la penicilina.

Esta resistencia in vivo se ha atribuido al efecto inóculo, (disminución de la expresión de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP)) que se produce cuando el número de bacterias es muy elevado y el ritmo de crecimiento se enlentece.

En esta situación: asociar antibióticos con actividad frente a microorganismos en fase de crecimiento lento o en estado de reposo. Se recomienda el uso de clindamicina, que inhibe la síntesis proteica, con un índice de resistencia muy bajo.

Vallalta Morales, M et al.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(9):540-544.



Aunque el diagnóstico sea precoz y haya una adecuada selección del tratamiento antibiótico, la exploración quirúrgica agresiva y precoz es fundamental en el tratamiento y pronóstico.

Duración del tratamiento antibiótico: no está bien definido. La mayoría de los autores recomiendan 6 semanas.

Vallalta Morales, M et al.

Enferm Infecc Microbiol Clin **2005**;23(9):540-544.

Stevens, D.

Emerging Infectious Diseases, **1995**;1(3):69-78.



3- Síndrome shock tóxico estreptocócico (SSTS).

- La fascitis necrosante y el SSTE son las formas más graves de enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes*.
- El SSTE se define por el desarrollo precoz de hipotensión y fracaso multiorgánico junto al aislamiento en una localización estéril de *S. pyogenes*.
- Desde finales de la década de 1980, en la que se comunicaron los primeros casos de este síndrome, diferentes estudios señalaron un aumento en su incidencia.
- El SSTE tiene un curso clínico fulminante y una elevada mortalidad (80%)

Vallalta Morales, M et al.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(9):540-544.



- SSTE se ha asociado, sobre todo, con infección por los serotipos M1, M3, M12 y M28 y con la producción de exotoxinas que actúan como superantígenos, estimulando de forma directa a los linfocitos T4 cooperadores, produciendo una liberación masiva de mediadores de la inflamación.
- Se observa sobretodo en pacientes con patologías predisponentes.
- El foco de origen se localiza en los tejidos blandos en la mayoría de los pacientes, frecuentemente se asocia a necrosis tisular y la presencia de bacteriemia es habitual.
- La utilización de inmunoglobulina humana intravenosa, que actuaría neutralizando las exotoxinas estreptocócicas, podría ser útil en el tratamiento de estos pacientes.

Vallalta Morales, M et al.
Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(9):540-544.



Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome.

Tipo de estudio: prospectivo.

N: 67 pacientes con SSTS (abril 2002-diciembre 2004).

Objetivo: determinar la eficacia del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa humana (IVIG) en pacientes con SSTS.

Endpoint primario fue: sobrevida a los 28 días.

Métodos: 23 pacientes recibieron IGIV + antibióticos (ATB) (betalacatámicos o betalactámicos + clindamicina), 44 recibieron ATB solamente. En ambos grupos hubo pacientes que se sometieron a cirugía.

Resultados: se observó una diferencia significativa en la sobrevida a los 28 días: grupo IGIV + ATB: 87%. Grupo ATB solo: 50% ($p < 0,01$).

Linner, A et al.

Clinical Infectious Diseases 2014; 59 (6):851-857.



Criterios diagnósticos SSTS.

A- Aislamiento S. pyogenes	1- En sitio estéril: para caso confirmado.
	2- En sitio no estéril: para caso probable.
B- Criterios de gravedad	1- Hipotensión (PAS <90mmHg).
	2- Injuria renal aguda.
	Afectación hepática aguda (elevación al mayor del doble de transaminasas o bilirrubina total).
	Coagulopatía: trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada).
	Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
	Necrosis de piel y/o tejidos blandos.
	Exantema macular eritematoso.
<u>Caso confirmado: A1 + B1 + 2 criterios B2.</u>	
	Vallalta Morales, M et al. <i>Enferm Infecc Microbiol Clin</i> 2005;23(9):540-544.



Si bien nuestro paciente presentaba afectación de múltiples territorios, con aislamiento de *Streptococcus* de grupo A en un sitio estéril, no presentó hipotensión, no requirió uso de vasopresores y no cumplió con los criterios paraclínicos para el planteo diagnóstico de SSTS.



Aprendizaje:

La infección por *Streptococcus* del grupo A con afectación de múltiples territorios como poliartritis séptica, piomiositis y colecciones, es una entidad poco frecuente, sobretodo en pacientes inmunocompetentes.

Es una entidad grave, que requiere una alta sospecha clínica y la implementación de maniobras diagnósticas y terapéuticas de manera temprana con el fin de disminuir la morbimortalidad.

La selección adecuada del tratamiento antibiótico, junto con un tratamiento quirúrgico adecuado son primordiales en vistas al pronóstico.

Es fundamental la pesquisa de enfermedad invasiva, para implementar medidas terapéuticas adecuadas.





**Cátedra de
Enfermedades Infecciosas | 2015**

