



Infecção cutânea grave por *Streptococcus pyogenes*

Anabela Bandeira¹, Rui Almeida¹, Esmeralda Silva¹, Guilhermina Reis¹, Margarida Guedes¹, Miguel Trigueiros², César Silva², Manuel Tavares³, Elsa Calado⁴

- 1 - Serviço de Pediatria, Hospital Geral Santo António, Porto.
- 2 - Serviço de Ortopedia, Hospital Geral Santo António, Porto.
- 3 - Serviço de Cirurgia Vascular, Hospital Geral Santo António, Porto.
- 4 - Serviço de Microbiologia, Hospital Geral Santo António, Porto.

Resumo

O tracto respiratório superior e as lesões cutâneas são o local primário de infecção por *Streptococcus pyogenes* e os principais reservatórios de transmissão. A fascíte necrosante é uma infecção inicial das fáscias e músculos com rápida extensão à hipoderme e derme reticular e posterior necrose.

Apresenta-se o caso de uma criança de dez anos com quadro clínico de fascíte necrosante pós-traumática, complicada de artrite séptica do tornozelo. A discrepância entre a sintomatologia (dor intensa) e os sinais locais pobres conduziram à suspeita clínica de fascíte necrosante, mas a sintomatologia de predomínio vascular e a inexistência de uma porta de entrada levaram à suspeita de uma causa vascular. Os dados laboratoriais e os achados macroscópicos permitiram o diagnóstico.

O prognóstico da fascíte necrosante depende essencialmente de um diagnóstico precoce e instituição de terapêutica apropriada: desbridamento cirúrgico agressivo dos tecidos necrosados e antibioterapia.

Palavras-chave: *Streptococcus pyogenes*, fascíte necrosante, artrite séptica.

Acta Pediatr Port 2006;37(6):219-22

Streptococcus pyogenes severe cutaneous infection

Abstract

Upper respiratory tract and skin lesions serve as the primary focal sites of infection and the principal reservoirs of transmission for group A streptococcal infection (*Streptococcus pyogenes*). Necrotizing fasciitis is a soft-tissue infection characterised by rapidly spreading inflammation and subsequent necrosis of the muscle fascia, subcutaneous fat, and, in some cases, the epidermis.

We report a case of a 10-years-old child with necrotizing fasciitis after minor trauma, complicated by septic arthritis of

the ankle. Necrotizing fasciitis was suspected by the clinical discrepancy between the symptoms (severe local pain) and poor local signs, but the vascular symptomatology and the absence of an evident local lesion conducted the approach to a vascular cause. The results from the laboratory and the macroscopic aspect gave the diagnosis.

Early recognition, aggressive surgical debridement and adequate antibiotic treatment improves the outcome substantially of necrotizing fasciitis.

Key-words: *Streptococcus pyogenes*, necrotizing fasciitis, septic arthritis.

Acta Pediatr Port 2006;37(6):219-22

Introdução

Antes da introdução dos antimicrobianos, eram muito comuns as infecções graves causadas pelo Streptococo grupo A de Lancefield (SGA) ou *Streptococcus pyogenes*. Com o uso de penicilina, o mundo industrializado assistiu ao declínio da incidência destas infecções nas últimas quatro décadas. A partir dos anos de 1980, verificou-se um ressurgimento da febre reumática e da doença sistémica causada por este agente¹. Constatou-se uma mudança na epidemiologia das infecções causadas por SGA, com um aumento marcado do número de infecções invasivas, nomeadamente infecções profundas e síndrome do choque tóxico estreptocócico, tanto em pessoas previamente saudáveis como em imunodeprimidos ou em crianças com varicela¹.

Estudos populacionais com identificação do tipo de agente levantaram a hipótese de estas infecções estarem relacionadas com o reaparecimento de estirpes mais virulentas, como as de serotipo M₁ e M₃^{1,2}.

A incidência de infecções invasivas por *Streptococcus pyogenes* nos EUA, em 1998, foi de 3,8 por 100 000 habitantes por ano (5% fascíte necrosante e 5% choque tóxico) e no

Recebido: 02.01.2004

Aceite: 21.12.2006

Correspondência:

Anabela Bandeira
Serviço de Pediatria
Hospital Geral de Santo António, SA
Largo do Prof. Abel Salazar
4099-001 Porto
Telefone: 222077500

Canadá de 1,5 por 100 000 (6% fascíte necrosante e 13% choque tóxico)³.

A fascíte necrosante, descrita pela primeira vez por Meleney em 1924, é uma infecção inicial das fáscias e músculos com rápida extensão à hipoderme e derme reticular, trombose venosa, necrose da hipoderme, da aponevrose e, por vezes, da epiderme⁴.

O seu principal agente etiológico é o SGA, podendo também ser causada por uma infecção polimicrobiana (*Streptococcus* grupo B, C, G, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinobacter*, *Clostridium*)^{4,5}.

Constituem factores predisponentes para a fascíte necrosante a lesão cutânea (traumatismo cutâneo *minor*, eczema, escoriação e psoríase), as lesões de varicela (factor de risco *major* para fascíte necrosante⁶), o uso de AINE e, nos adultos, o alcoolismo, o linfedema congénito ou adquirido e a toxicodpendência (drogas endovenosas). Pode ocorrer sem alterações cutâneas aparentes^{2,7}.

Clinicamente, caracteriza-se por febre alta, dor intensa, eritema e edema no local de trauma trivial ou inaparente, com uma rápida extensão da inflamação e hipostesia cutânea (pode ser o primeiro sinal) em 24 a 48 horas. Caracteristicamente, verifica-se uma discrepância entre a sintomatologia (dor intensa) e os sinais locais pobres. Entre o sétimo e o décimo dia, surge uma linha de demarcação e a pele necrosada começa a separar-se, revelando necrose extensa do tecido celular sub-cutâneo.

Existem formas subagudas que podem evoluir numa semana. É essencial a realização de RMN, principalmente nos casos subagudos, porque permite um diagnóstico precoce, ao revelar alteração da gordura sub-cutânea (coleções líquidas) e necrose das fáscias⁵.

O recurso a outros exames complementares de diagnóstico ajuda a fundamentar a suspeita clínica de fascíte necrosante e permite o diagnóstico diferencial com celulite. Num estudo envolvendo 162 doentes⁸, um valor de proteína C reactiva superior a 16 mg/dl teve uma sensibilidade de 89% e uma especificidade de 90% para a fascíte necrosante. Uma creatinina-quinase (CK) superior a 600 mg/dl teve uma sensibilidade de 58% e uma especificidade de 95% para a fascíte necrosante.

Os achados macroscópicos confirmam o diagnóstico, encontrando-se uma necrose do tecido celular subcutâneo e da fáscia.

O diagnóstico microbiológico é possível, por vários métodos, em 20 a 80% dos casos. Em 30% das situações, o agente é isolado do local da lesão e em 5 a 20% na hemocultura.³

Relato do Caso

Criança do sexo masculino, com 10 anos de idade, caucasiana, natural e residente numa zona rural do interior. Sem antecedentes relevantes, à excepção de atraso na aquisição da fala. História familiar de alcoolismo e más condições socioeconómicas (habitação com uma só divisão para sete pessoas, sem água canalizada ou luz eléctrica).

Havia referência a um traumatismo no pé esquerdo com uma

sachola, sem queixas algícas ou outras nas primeiras 48 horas, após o que inicia dor e arrefecimento no pé esquerdo. Observado no Centro de Saúde da área de residência, três dias após o traumatismo, apresentava-se febril (38,5° C) e com pé esquerdo cianosado, tendo sido referenciado a um centro hospitalar para observação especializada.

À admissão no Serviço de Urgência, eram evidentes sinais de isquemia no terço distal da perna e pé esquerdos, com cútis marmórea e déficite neurológico completo do pé, pulsos femoral e poplíteo presentes e simétricos e pulsos distais ausentes à esquerda. O Doppler periférico confirmou achados clínicos, demonstrando fluxo tibial posterior, tibial anterior e peroneal presente até ao terço médio da perna e ausente nos três eixos distais, a nível do tornozelo. Não eram visíveis soluções de continuidade da pele e a radiografia do tornozelo era normal. O hemograma revelou leucocitose (25.590/μL) com neutrofilia. A proteína C reactiva era positiva (19,02 mg/dl). A função renal e o ionograma eram normais.

Foi internado no serviço de Pediatria dum hospital geral de nível III por isquemia do terço distal da perna pós-traumatismo, tendo iniciado tratamento médico (hipocoagulação com heparina, antibioterapia com ceftriaxona e analgesia com paracetamol e, posteriormente, morfina).

Por agravamento progressivo das queixas algícas (exigindo analgesia com morfina), persistência da febre (39,5° C) e aumento dos sinais inflamatórios locais (edema tenso e pele de aspecto violáceo, notando-se pequena área de necrose com flictenas), repetiu-se estudo analítico que apresentava aumento da leucocitose (28.640/μL) com neutrofilia marcadas, proteína C reactiva positiva (17,9 mg/dl) e aumento das enzimas de necrose. A Cirurgia Vascular constata pé quente com mobilidade conservada (limitada pela dor) e sensibilidade mantida, dedos bem vascularizados e Doppler com fluxos pulsáteis na pediosa e tibial posterior retromaleolar, tendo sido excluído um síndrome de compartimento. Suspendeu a hipocoagulação com heparina.

Por suspeita clínica de artrite séptica do tornozelo realizou-se artrocentese da articulação tibio-társica esquerda, sendo constatada a saída de pus, pelo que se procedeu a artrotomia urgente com limpeza cirúrgica no bloco operatório e montagem de sistema de perfusão/aspiração. O exame directo da hemocultura e do pús articular revelaram crescimento de coco Gram + em cadeia, compatível com um estreptococo, pelo que se procedeu à alteração da antibioterapia para penicilina G cristalina (320.000 U/kg/dia, ev) e clindamicina (35 mg/Kg/dia, ev), que cumpriu durante 21 dias. O exame cultural do pus e a hemocultura viriam a confirmar a presença de *Streptococcus pyogenes*.

Assistiu-se à recuperação progressiva do quadro clínico, com restabelecimento de apirexia 12 horas após a cirurgia (Figura 1). Verificou-se diminuição dos marcadores séricos de inflamação e necrose (Quadro I).

Aos 24 dias de internamento, é constatada saída de material necrosado, sangue e pús pela ferida operatória, com necessidade de limpeza cirúrgica e desbridamento do tecido celular subcutâneo necrosado na face antero-externa do tornozelo esquerdo. Durante a cirurgia foi constatada ausência da cápsula,

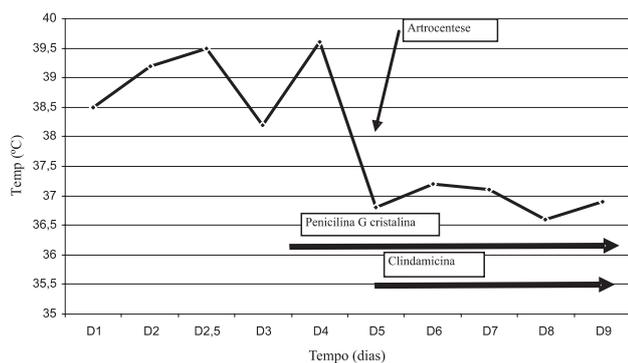


Figura 1 – Gráfico da temperatura ao longo do tempo. Iniciou antibioterapia com penicilina G cristalina, à qual foi posteriormente associada a clindamicina após conhecimento dos resultados microbiológicos. Verificou-se diminuição da temperatura após artrocentese.

Quadro I – Resultados dos exames laboratoriais, pelo dias de internamento.

	D 1	D 3	D 6	D 10	D 17
Hb g/dl	13,4	11,8	11,9	10,6	10,9
Leucócitos	25.590	28.640	18.500	13.600	8.160
Neutrófilos	85,1%	70,5%	74,2%	74,1%	58,8%
Linfócitos	6,5%	10%	14,1%	14,5%	26%
Plaquetas		300.000	512.000	877.000	705.000
PCR (mg/dl)	19,02	17,9	12,9	4,47	
VS (mm/h)				104	100
TGO (U/L)		193	32	31	33
TGP (U/L)		153	65	54	36
CK (U/L)		342	48	29	62
DHL (U/L)		479	221	274	242
Creat (mg/gl)	0,66		0,5	0,5	0,6

Legenda: **CK** – creatinofosfoquinase; **Creat** – creatinina; **DHL** – desidrogenase láctica; **Hb** – hemoglobina; **PCR** – proteína C reactiva; **TGO** – transaminases glutâmico-oxalacética; **TGP** – transaminases glutâmico-pirúvica.

sula articular e do ligamento lateral externo (feixe anterior). Procedeu-se, por fim, à realização e autonomização de retalho sural após sucessivas limpezas cirúrgicas.

A criança teve alta clínica após 50 dias de internamento, tendo sido orientada para as consultas externas de Ortopedia e de Pediatria. Deambula autonomamente, mas necessitando de ortóteses para apoio na marcha.

Discussão

A fascíte necrosante é uma emergência médico-cirúrgica, com necessidade de desbridamento cirúrgico da área atingida e antibioterapia adequada.

O *Streptococcus pyogenes* continua a ser susceptível aos antibióticos β -lactâmicos. No entanto, grande quantidade do inóculo atinge uma fase estacionária de crescimento, tornando a penicilina menos efectiva contra os microorganismos em crescimento lento pela diminuição da expressão

das “penicilin binding proteins”. A associação com a clindamicina é vantajosa, já que esta, por ser um inibidor da síntese proteica, tem um mecanismo de acção independente do tamanho do inóculo ou da fase de crescimento. A clindamicina inibe a síntese de toxinas bacterianas e da proteína M, um dos principais factores de virulência antifagocítico do *Streptococcus pyogenes*^{3,5}.

O diagnóstico precoce da fascíte necrosante com instituição de antibioterapia adequada e drenagem cirúrgica permitiu a melhoria do seu prognóstico. Contudo, a mortalidade permanece elevada (16 a 36% dos casos), devido a falência multi-orgânica.

Vários casos de doença invasiva em contactos próximos e residentes em instituições, enfatizaram o alto risco de transmissão e a necessidade de estratégias de controlo da infecção. Actualmente, por não existirem dados suficientes, a decisão quanto à quimioprofilaxia deve ser avaliada pelo risco de cada caso individual⁹. A incidência de infecção secundária em contactos próximos é baixa (2,9 por 1000)¹⁰. Não tem interesse a profilaxia nas escolas.

No caso apresentado, a sintomatologia de predomínio vascular e a inexistência de uma porta de entrada evidente, orientaram o diagnóstico para uma situação de isquemia aguda pós-traumática. Este atraso no diagnóstico foi talvez minorado pela instituição de antibioterapia (ceftriaxona) que, apesar de não ser o fármaco recomendado, poderá ter tido alguma influência na contenção da infecção. O envolvimento articular explica-se pela invasão directa de estas estruturas com origem nos tecidos infectados suprajacentes. Não foi possível a realização de RMN por motivos técnicos.

A ausência de uma lesão cutânea superficial evidente, a intensidade da sintomatologia face aos achados clínicos e os dados laboratoriais encontrados são bastante sugestivos de fascíte necrosante. Os dados anatomo-patológicos (necrose da pele, tecido celular subcutâneo e ligamentos) vieram corroborar este diagnóstico.

Este caso clínico alerta para o ressurgimento das infecções cutâneas graves por *Streptococcus pyogenes* e para as dificuldades de um diagnóstico precoce destas situações pela clínica muito subtil nas primeiras horas de evolução. De salientar ainda a colaboração entre as várias especialidades (médicas e cirúrgicas) pela necessidade de instituição de antibioterapia adequada e de repetidas intervenções cirúrgicas para desbridamento da área atingida.

Referências

1. Efstratiou A. Group A streptococi in the 1990s. *J Antimi Chemot* 2000;45 Suppl :3-12.
2. Stevens DL. Invasive group A streptococcal infections: the past, present and future. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:561-6.
3. Olivier C. Infections cutanées graves à *Streptococcus pyogenes*. *Arch Pédiatr* 2001;8 Suppl 4:751-61.
4. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Hoiby E A. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994;344:1111-5.

5. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *NEJM*, 1996;334:240-5.
6. Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, Vezina R, Mitchell AA. Invasive group A streptococcal infection and nonsteroidal antiinflammatory drug use children with primary varicella. *Pediatrics* 2001;107:1181-3.
7. Bisno AL, Cockerill FR, Bermúdez CT. The initial outpatient-physician encounter in group A streptococcal necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis* 2000;31:607-8.
8. Simonart T, Simonart J-M, Derdelinckx I, Dobbeleer G, Verleysen A, Verraes S et al. Value of standard laboratory test for the early recognition of group A β -hemolytic streptococcal necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis* 2000;32:10-2.
9. Huang YC, Hsueh PR, Lin TY, Yan DC, Hsia SC. A familial cluster of streptococcal toxic shock syndrome in children: clinical implication and epidemiological investigation. *Pediatrics* 2001;107:1181-4.
10. Halsey NA, Abramson JS, Chesney PJ, Fisher MC, Gerber MA, Gromisch DS, et al. Committee on Infectious Diseases, 1996 to 1997. AAP. Severe invasive group A streptococcal infections: a subject review. *Pediatrics* 1998;101:136-40.
11. Davies HD, McGeer A, Schwartz B, Green K, Cann D, Simor AE et al. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada. *NEJM* 1996;335:590-1.