

Fasceíte Necrosante e Otite Média Aguda

ANA M. BENTO, ISABEL FERNANDES, ROSALINA VALENTE, DEOLINDA BARATA

Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)
Hospital de Dona Estefânia (HDE) – Lisboa
Chefe de Serviço: Dr. Carlos Vasconcelos

Resumo

A fasceíte necrosante (FN) é uma doença rara em pediatria. Na maior parte dos casos surge como complicação de varicela, sendo a pele habitualmente a porta de entrada e o *Streptococcus pyogenes* o agente mais frequente.

Os autores descrevem um caso clínico de uma criança de 8 anos, previamente saudável que, no contexto de uma otite média aguda medicada com um anti-inflamatório não esteróide (AINE), desenvolve uma infecção invasiva a *Streptococcus β hemoliticus do grupo A*.

Palavras-Chave: Fasceíte necrosante, Anti-inflamatório não esteróide (AINE), Fasciotomia, *Streptococcus β hemoliticus do grupo A*.

Summary

Necrotizing Fasciitis and Middle Ear Infection

Necrotizing fasciitis (NF) is a rare disease in children. It is usually a complication of varicella, the skin infection is generally caused by *Streptococcus pyogenes*. The authors describe the clinical case of an eight year old healthy male, that during a middle ear infection treated with nonsteroidal anti-inflammatory, develops an invasive group A β hemolytic streptococcal infection.

Key-Words: Necrotizing fasciitis, Nonsteroidal anti-inflammatory, Fasciotomy, Group A β hemolytic streptococcus.

Introdução

Nos últimos tempos tem-se verificado um aumento dos casos de infecção invasiva a *Streptococcus β hemoliticus do grupo A* ^(2, 4-6), sendo a pele e os tecidos moles a porta de entrada mais frequente ^(2, 3).

A FN é uma doença rara na criança e, ao contrário dos adultos, em que a FN ocorre tipicamente em doentes crónicos ou com predisposição para a infecção, em pediatria afecta crianças previamente saudáveis, geralmente como complicação de uma varicela ^(1, 7). Estão descritos vários factores de risco, entre os quais o uso de AINE, sendo controversa a existência ou não denexo causal entre a sua utilização e o aparecimento de FN ^(4, 6, 7, 9-11).

Os autores apresentam um caso clínico de FN numa criança, cujo quadro se iniciou após otite média aguda medicada com um AINE. A evolução clínica foi favorável, com uma recuperação quase completa das lesões.

Caso Clínico

Criança de 8 anos, sexo masculino, raça caucasiana, sem antecedentes familiares ou pessoais relevantes, que uma semana antes do internamento refere otalgia acompanhada de febre, tendo sido diagnosticada otite média aguda supurada bilateral. Foi medicada com um anti-inflamatório não esteróide (nimesulide), que suspendeu após 48 horas por melhoria das queixas.

Cerca de 4 dias antes do internamento e em apirexia, surge com artralgia da tibiotársica direita e impotência funcional.

Gradualmente ocorre envolvimento da articulação contralateral e das articulações coxofemorais, com incapacidade para a marcha.

Na véspera do internamento surge tumefacção axilar direita, com sinais inflamatórios, e acentuado edema das articulações referidas.

É internado na UCIP do HDE por apresentar sinais de compromisso sistémico – taquicardia, hipotensão, má perfusão periférica, sudorese profusa generalizada, extremidades frias e sub-icterícia. Não tinha febre e apresentava edema do membro inferior esquerdo com dor à mobilização da articulação tibiotársica, edema da perna e tibiotársica direitas e equimoses, em diferentes fases de

Correspondência: Dr. Carlos Vasconcelos
UCIP
Hospital Dona Estefânia
Rua Jacinta Marto – 1150 Lisboa

Aceite para publicação em 23/02/2001.

Entregue para publicação em 05/12/2000.

evolução, na face interna da coxa e articulação tibiotársica desse membro. Nas regiões axilar e infraescapular direitas e na face interna do braço direito apresentava tumefacção com sinais inflamatórios e zona violácea central, com flutuação e sem crepitação (Fig. 1). A otoscopia revelou otorreia purulenta.



FIG. 1 – Região axilar com sinais inflamatórios e zona violácea central.

Análiticamente verificava-se leucopenia (GB=3710) com neutrofilia (N=76%), PCR aumentada (26,3 mg/dl), trombocitopenia (Plq=18000), hiponatremia (Na=130mmol/l), hipocalcemia (Ca=6,3 mg/dl), hipoproteinemia (PT=3,5 g/dl), hipoalbuminemia (Alb=1,4 g/dl), CPK (6253 IU/l) e LDH (1315 IU/l) aumentadas, acidose metabólica (pH=7,2; $\text{HCO}_3=15,7$ mmol/l), alterações da coagulação, da função renal e da função hepática.

Foi admitido o diagnóstico de choque tóxico com provável FN. Iniciou suporte inotrópico (dopamina e dobutamina), antibioterapia de largo espectro (vancomicina, cefotaxime e clindamicina), além da correção dos desequilíbrios hidro-electrolítico e metabólico.

Às 8 horas de internamento foram efectuadas fasciotomias das regiões infra-axilar direita, face posterior da coxa direita, da perna esquerda e região maleolar externa. Nas incisões efectuadas constatou-se necrose profunda até ao músculo (Figs. 2 e 3).

No 3.º dia de internamento foram efectuadas novas fasciotomias (região supraclavicular direita e bordo cubital do cotovelo direito).

Foi ventilada em pressão controlada durante 6 dias, sem problemas.

Nas hemoculturas, no material colhido nas fasciotomias e no exsudado auricular foi isolado *Streptococcus* β hemoliticus do grupo A, sensível à antibioterapia instituída, a qual foi mantida durante três semanas. Ao 14.º dia procedeu-se ao encerramento das fasciotomias.



FIG. 2 – Fasciotomia infra-axilar: - necrose profunda.



FIG. 3 – Fasciotomia maleolar: - necrose até ao músculo.

A evolução clínica foi favorável, com alta ao 25.º dia de internamento, apenas com uma moderada limitação na dorsoflexão do pé esquerdo, para a qual havia já iniciado fisioterapia.

Discussão

A FN é uma infecção dos tecidos moles, que progride rapidamente envolvendo o tecido adiposo subcutâneo e a fascia, sendo poupada a massa muscular⁽⁸⁾. Este processo necrotizante propaga-se ao longo do plano da fascia muscular sem causar manifestações externas, pois o envolvimento da pele ocorre tardiamente, na sequência de trombose da microcirculação cutânea. Como tal, os sinais externos de infecção não correspondem ao grau avançado de necrose tecidual, o que dificulta o seu diagnóstico precoce.

A FN é causada por uma variedade de microorganismos aeróbios e anaeróbios quase sempre sinérgicos. O *Streptococcus β hemolyticus do grupo A* é isolado em 90% dos casos, raramente sendo o único agente responsável⁽¹²⁾.

São conhecidos como factores predisponentes a varicela, os traumatismos, a cirurgia e as imunodeficiências (congénita ou adquirida) e, no RN, a onfalite, a circuncisão^(13, 14) e a mamite⁽¹⁵⁾. Nos últimos anos tem havido um número crescente de publicações que alertam para o facto do uso de AINE poder constituir um factor de risco importante^(2, 4, 7-9, 13, 14, 16). O mecanismo proposto é, por um lado a alteração da função granulocitária (quimiotaxia, fagocitose, actividade bactericida) de que resulta uma importante depressão da resposta imunitária e por outro o atenuar da febre, da dor e da inflamação local mascararem os sinais de progressão da doença^(2, 4, 8, 9).

A dor (hipersensibilidade cutânea) é muitas vezes o sintoma inaugural e, geralmente, a sua intensidade é desproporcionada relativamente aos sinais locais de inflamação^(13, 14). Estes têm uma rápida evolução e propagação nas primeiras 24 horas. A pele sofre alterações da cor, de púrpura a azulada, sinal de má perfusão tecidual, acompanhada de lesões bolhosas e áreas de necrose central. Pode haver repercussão sistémica, com choque e falência multiorgão⁽¹³⁾. Laboratorialmente há leucocitose⁽¹³⁾, hipoproteinemia e proteinúria⁽¹⁴⁾ e a hemoglobina pode descer rapidamente devido a hemólise e perda sanguínea⁽¹⁾. A hipocalcemia deve-se à saponificação dos ácidos gordos libertados, pelas lipases bacterianas, no tecido subcutâneo⁽¹⁾. As hemoculturas nem sempre são positivas⁽¹³⁾.

O diagnóstico implica um alto índice de suspeição clínica devendo ser sempre considerado na presença de qualquer infecção dos tecidos moles com sinais de toxicidade e com marcado edema das lesões, mesmo na ausência de febre ou contagem anormal da série branca⁽¹⁾. A RMN é útil na determinação pré-operatória da extensão de propagação do processo necrótico⁽¹⁷⁾.

O diagnóstico definitivo é sempre feito por exploração cirúrgica já que o aspecto macroscópico da FN é inconfundível. O diagnóstico diferencial põe-se essencialmente com outras infecções dos tecidos moles como a celulite que tem uma apresentação inicial semelhante, mas não progride para a destruição da fascia⁽¹³⁾. A exploração cirúrgica tem indicação sempre que os sintomas sejam inconsistentes com os sinais, quando não haja resposta rápida e antibioterapia adequada ou quando o doente apresenta quadro tóxico⁽¹⁸⁾.

A antibioterapia de largo espectro deve ser prontamente iniciada⁽¹³⁾ não esquecendo que o desbridamento cirúrgico agressivo, precocemente instituído, constitui a grande arma para um tratamento eficaz. Este deve ser alargado para além das áreas envolvidas até se atingir

fascia viável. É necessária a mudança diária dos pensos para se efectuar o desbridamento mecânico e a remoção do tecido desvitalizado remanescente. Por vezes torna-se necessário recorrer ao enxerto cutâneo para cobrir áreas extensas de lesão.

Deve ser instituída fluidoterapia cuidadosa, com correcção dos desequilíbrios hidro-electrolíticos e metabólicos existentes, dando especial atenção à hipocalcemia⁽⁴⁾ e a um aporte nutricional adequado.

O prognóstico depende essencialmente de um diagnóstico atempado e do recurso imediato à cirurgia. O tempo crítico para a ocorrência de amputações ou mesmo morte parece situar-se entre as 12 a 48 horas após o internamento⁽⁷⁾.

As taxas de mortalidade variam, sendo no entanto sempre elevadas e atingindo no RN os 88%⁽¹⁾.

A convalescença é prolongada requerendo muitas vezes recurso à fisioterapia⁽¹⁴⁾.

Conclusão

O caso clínico apresentado, de uma criança de 8 anos com fasceíte necrosante e síndrome de choque tóxico por *S. β hemolyticus do grupo A*, é singular em vários aspectos. Tem como porta de entrada da infecção o ouvido médio, o que é pouco frequente, sendo raros os casos descritos na literatura. O sintoma inaugural foi articular, o que não permitia antever a progressão da doença. Por outro lado, dada a inexistência de um factor de risco comum, parece incontestável o papel desempenhado pelo AINE, única medicação instituída.

A experiência anteriormente adquirida, através de três casos de FN secundários a varicela internados na Unidade, permitiu-nos uma maior acuidade do diagnóstico, apesar da forma atípica de apresentação, e o recurso precoce à cirurgia, o que condicionou uma evocação francamente favorável e com sequelas mínimas.

Agradecimento: Um agradecimento muito especial ao Núcleo Iconográfico do HDE pela cedência da documentação fotográfica.

Bibliografia

1. Moss RL, Musemeche CA, Kosloske AM. Necrotizing fasciitis in children: Prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg* 1996; 31 (8): 1142-6.
2. Bisno AL, Stevens DI. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334 (4): 240-5.
3. Pichichero ME. Group A beta-hemolytic streptococcal infections. *Pediatr Rev* 1998; 19 (9): 291-302.
4. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JHT, et al. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14 (7): 588-93.

5. Kiska DL, Caracciolo J, Jordan M, et al. Invasive group A streptococcal infections in North Carolina: Epidemiology, clinical features, and genetic and serotype analysis of causative organisms. *J Infect Dis* 1997; 176(4): 992-1000.
6. Donal EL, McGeer A. Skin and soft tissue infection: Necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 1998; 11(2): 119-23.
7. Wojno K, Spitz WU. Necrotizing fasciitis: A fatal outcome following minor trauma. Case report and literature review. *Am J Forensic Med Pathol* 1989; 10(3): 239-41.
8. Smith RJ, Berk SL. Necrotizing fasciitis and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *South Med J* 1991; 84(6): 785-7.
9. Rimalho A, Riou B, Richard C, et al. Fulminant necrotizing fasciitis and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Infect Dis* 1987; 155(1): 143-6.
10. Holder EP, Moore PT, Browne BA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and necrotising fasciitis. An update. *Drug Saf* 1997; 17(6): 369-73.
11. Kahn LH, Styrk BA. Necrotizing soft tissue infections reported with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Pharmacother* 1997; 31(9): 1034-9.
12. Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: Improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997; 90(11): 1065-8.
13. Barton LL, Jeck DT, Vaidya VU. Necrotizing fasciitis in children: Report of two cases and review of the literature. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 107-8.
14. Melish ME, Bertuch AA. Bacterial skin infections. In: Feigin RD, Cherry JD eds. *Textbook of Pediatrics Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1998: 750-7.
15. Bodemer C, Panhans A, Chretien-Marquet B, et al. Staphylococcal necrotizing fasciitis in the mammary region in childhood: A report of five cases. *J Pediatr* 1997; 131: 466-9.
16. Rosefsky JB. Varicella and necrotizing fasciitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 556-7.
17. Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu D, et al. MR Imaging in acute infectious cellulitis. *Radiology* 1994; 192(2): 493-6.
18. Lille ST, Sato TT, Engrav LH, et al. Necrotizing soft tissue infections: Obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg* 1996; 182: 7-11.