

**FASCIÍTE NECROTIZANTE  
E LÚPUS ERITEMATOSO  
SISTÉMICO**

**Anabela Barcelos  
Cândida Silva  
J. A. P. da Silva  
Armando Malcata**

Sector de Reumatologia do Serviço de Medicina III e Reumatologia  
Hospitais da Universidade de Coimbra.

---

## RESUMO

---

Os autores apresentam um caso de fasciíte necrotizante em doente com lúpus eritematoso sistémico, com o objectivo de sublinhar as principais características clínicas e a urgência do tratamento desta situação potencialmente fatal.

**Palavras-Chave:** Fasciíte necrotizante. Lúpus eritematoso sistémico.

---

---

## ABSTRACT

---

The authors present a case of necrotizing fasciitis in a patient with SLE with the objective of underlining the major clinical features and the need for urgent treatment of this life threatening condition.

**Key-Words:** Necrotizing Fasciitis; Systemic Lupus Erythematosus.

---

## FASCIÍTE NECROTIZANTE E LÚPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Anabela Barcelos\*, Cândida Silva\*\*,  
J. A. P. da Silva\*\*, Armando Malcata\*\*\*\*

### Introdução

É apresentado um caso de fasciíte necrotizante em doente com lúpus eritematoso sistémico (LES), com o objectivo de sublinhar as principais características clínicas e a urgência do tratamento desta situação potencialmente fatal.

### Caso clínico

Doente de 48 anos de idade, sexo feminino, portadora de LES com envolvimento cutâneo e das mucosas (fotossensibilidade e aftose oral), hematológico (leucopenia e anemia hemolítica), das serosas (extenso derrame pleural) e síndrome antifosfolípídico, com um episódio de tromboembolia pulmonar diagnosticado em Fevereiro de 2000.

Recorreu ao Serviço de Medicina III e Reumatologia (Março de 2000), cerca de um mês depois, por dor intensa na face interna da coxa direita associada a discreta tumefacção e calor local. Negava outros sintomas sistémicos associados. Encontrava-se medicada com metilprednisolona (32 mg/dia), anticoagulante oral e insulina (diabetes mellitus diagnosticada em Janeiro de 1999).

O exame objectivo revelou uma temperatura axilar de 37,6°C, pústula no antebraço direito no local de venopunção anterior e tumoração firme e dolorosa na raiz da coxa direita. Não apresentava outras alterações.

Analiticamente apresentava anemia normocíti-

ca normocrómica (Hb = 9,8 g/dl), leucograma normal, hipocomplementémia, proteína C reactiva de 10,6 mg/dl e velocidade de sedimentação superior a 105 mm na 1ª hora. Procederam-se a hemo e uroculturas que foram negativas.

A ecografia dos tecidos moles da coxa direita identificou uma colecção líquida heterogénea, hiperreflectividade dos tecidos moles adjacentes e perda de diferenciação entre os planos cutâneo, subcutâneo e muscular.

A RMN da coxa direita revelou várias locas com conteúdo líquido heterogéneo e alteração de sinal nas massas musculares da coxa, compatíveis com o diagnóstico de fasciíte (Figura 1).

Procedeu-se à punção aspirativa e drenagem das locas. A cultura do material isolou *Staphylococcus aureus*. Foi iniciada terapêutica antibiótica de acordo com o antibiograma (Gentamicina + Rifampicina + Vancomicina e mais tarde Imipenem + Teicoplanina). Simultaneamente foram realizadas diversas limpezas cirúrgicas com drenagem de material necrótico e purulento.

Após a última limpeza cirúrgica houve uma melhoria clínica progressiva com apirexia e descida dos valores da PCR e da VS para valores próximos do normal.

A RMN da coxa direita revelou uma normalização da intensidade do sinal a nível das massas musculares dois meses depois (Figura 2).

A doente teve alta da enfermaria ao fim de um mês de tratamento. Três anos depois nega qualquer limitação de mobilidade, descrevendo discreta sensação dolorosa ocasional na coxa direita.

### Discussão

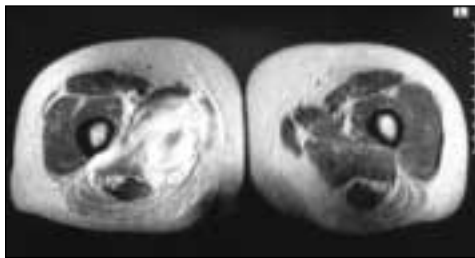
As infecções continuam a ser uma causa importante de morbilidade e uma das primeiras causas de mortalidade nos doentes com Lúpus Eritematoso Sistémico (LES)<sup>1,2</sup>. A maioria destas infecções

\*Interna do Internato Complementar de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.

\*\*Assistente Graduada de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.

\*\*\*Assistente Graduado de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C. Professor Auxiliar de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

\*\*\*\*Chefe de Serviço de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.



**Figura 1.** RMN da coxa direita – Lesões abcedadas múltiplas afectando massas musculares e tecido subcutâneo.



é secundária a anomalias relacionadas com a doença (alterações do sistema imunológico, depressão do complemento, anomalias na função do sistema mononuclear-fagocitário e deficiente capacidade de opsonização) ou com a sua terapêutica (corticóides e/ou drogas imunossupressoras).

A fasciíte necrotizante (FN) é uma infecção pouco frequente, rapidamente progressiva e potencialmente fatal, com atingimento em profundidade do tecido celular subcutâneo traduzido em destruição da gordura, músculos e fáscias<sup>3-4</sup>. A incidência no adulto é de cerca de 0,4 casos por cada 100.000 habitantes<sup>5</sup>. A destruição tecidual pode ser extraordinariamente extensa e rápida, com formação de múltiplas locas abcedadas e risco de síndrome tóxica sistémico.

Existem várias formas de classificação para a FN, não se excluindo mutuamente. A mais usada é aquela que se baseia nos microorganismos encontrados nas culturas classificando a FN em dois ou três tipos, consoante os autores. A FN tipo I (infecção polimicrobiana) é uma infecção com aeróbios e/ou anaeróbios, tais como espécies de *Clostridium* e *Bacteróides*, que trabalham sinergicamente na progressão da FN. O tipo II, é uma infecção pelos *Streptococcus* do grupo A (*S. Pyogenes*) com ou sem a associação ao *Staphylococcus*<sup>6</sup>. O tipo III<sup>7</sup> tem sido descrito em associação ao vibrios *marinum*, particularmente ao *Vibrio vulnificus*. Trata-se de uma infecção secundária a uma ferida causada por um peixe ou ingestão de marisco contaminado da água do mar, particularmente em indivíduos com doença hepática crónica ou submetidos a medicação imunossupressora.

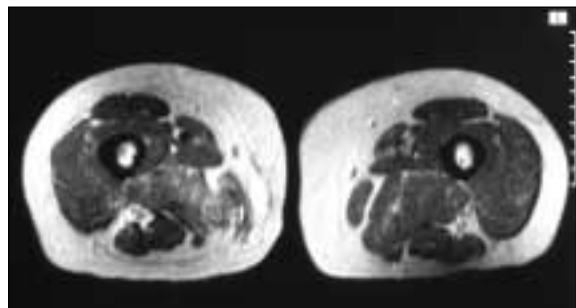
A FN pode ainda ser classificada quanto à sua forma de apresentação clínica em fulminante, agu-

da e subaguda<sup>6</sup>. Os doentes com FN fulminante apresentam uma doença rapidamente progressiva com evolução para choque algumas horas após os primeiros sintomas: algumas vesículas ou bolhas numa pequena área de pele. Na forma aguda, os sintomas evoluem ao longo de alguns dias, habitualmente com grandes

áreas de pele envolvidas. Os doentes com uma apresentação subaguda descrevem um agravamento dos sintomas no decorrer de várias semanas com envolvimento cutâneo localizado<sup>6</sup>.

A referência mais antiga a esta infecção remonta ao século XV a.c., a Hipócrates, como uma complicação da erisipela<sup>4,8</sup>. Foram adoptadas diferentes designações ao longo do tempo («síndrome da bactéria comedora de carne», fasciíte supurativa, gangrena hospitalar e erisipela necrotizante). A designação actual mais consensual (fasciíte necrotizante) foi adoptada a partir de 1952<sup>5,9,10</sup>.

São várias as condições que predis põem à FN: traumatismos (laceração, fractura exposta, cirurgia, picada de insecto, abuso de drogas endovenosas); patologia gastrointestinal (diverticulite, abscesso peri-rectal); patologia cardíaca (insuficiência cardíaca, arteriosclerose); patologia endócrina (diabetes mellitus); patologia dermatológica (psoríase, varicela, abscesso cutâneo, úlceras cutâneas, lúpus cutâneo) e imunossupressão (SIDA, corticosteróides, inibidores do factor de necrose



**Figura 2.** RMN de controlo – resolução das lesões supuradas, persistência apenas de edema e fibrose.

tumoral – alfa)<sup>4-9,11-17</sup>.

A FN pode atingir qualquer parte do corpo mas, no adulto, as extremidades são a localização mais frequente<sup>18</sup>. A afectação de áreas como a cabeça, pescoço, tronco ou abdómen está associada a elevada mortalidade.

Devido à rápida progressão da FN, torna-se imperativo um elevado grau de suspeita para o seu reconhecimento assim como a instituição precoce de terapêutica agressiva por forma a diminuir a mortalidade<sup>4,19</sup>.

A distinção clínica entre celulite e FN é crucial, uma vez que a terapêutica e o prognóstico são consideravelmente diferentes<sup>3</sup>.

Na prática diária, um doente com FN numa fase precoce, constitui um grande desafio.

A clínica pode ser caracterizada por dor intensa localizada a uma área muscular frequentemente, nesta fase, sem sinais inflamatórios cutâneos exuberantes.

Para confirmar o diagnóstico os exames complementares são fundamentais. Laboratorialmente pode ocorrer anemia normocítica normocrômica, leucocitose ou não, elevação da creatinina, da creatinina fosfoquinase, da PCR e da VS; hipalbuminémia e hipocalcémia<sup>3-5,11,14</sup>.

O Rx e a ecografia podem ser usados para o diagnóstico mas são a TAC e a RMN que nos fornecem as melhores imagens<sup>3-5,11,14,20</sup>.

Uma vez que a hipótese diagnóstica de FN mereça consideração forte, deve instituir-se terapêutica antibiótica, imediatamente, enquanto se aguardam os resultados das culturas<sup>19</sup>.

O antibiótico empírico de escolha é a penicilina mas, dependendo de circunstâncias particulares, outros antibióticos podem ser escolhidos, tais como as cefalosporinas de terceira geração ou as quinolonas<sup>19</sup>. O desbridamento cirúrgico, na maioria das vezes repetido, está claramente indicado em todos os casos em associação à antibioterapia<sup>18</sup>.

Nos dois casos registados na literatura de FN em doentes com LES, a corticoterapia constituiu o único factor de risco identificado, a que se associava, num dos casos, um traumatismo sofrido 24 horas antes da apresentação clínica<sup>3,21</sup>. No caso que descrevemos, corticoterapia e diabetes poderão ter concorrido para a ocorrência infecciosa.

No nosso caso em particular, houve isolamento de *Staphylococcus aureus* sem outro gérmen associado pelo que, segundo as classificações mais comuns para a FN, não seria enquadrável neste diagnóstico. No entanto, não podemos deixar de

ressaltar o facto de não terem sido realizadas culturas em anaerobiose.

Não encontramos, contudo, outra classificação para o quadro descrito, com destaque para o carácter necrotizante e extenso da infecção impondo necessidade de vários desbridamentos cirúrgicos.

Por tudo isto, interpretamo-lo como tal e consideramos que foi graças a esta suspeita conduzindo ao início atempado de terapêutica agressiva que observámos uma evolução favorável.

### Referências Bibliográficas

1. Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in SLE. Results from a single center. I. Causes of death. *J Rheumatol* 1995;22:1254-8.
2. Pistiner M, et al. Lupus erythematosus in the 1980s: a survey of 570 patients. *Semin Arthritis Rheum* 1991;21:55-64.
3. Mendez EA, Espinoza LM, Harris M, et al. Systemic lupus erythematosus complicated by necrotizing fasciitis. *Lupus* 1999;8:157-159.
4. Kotrappa KS, Bansal RS, Amin NM. Necrotizing fasciitis. *Am Fam Phys* 1996;53(5):1691-6.
5. File TM, Tan JS, Dipersio JR. Diagnosing and treating the "Flesh Eating Bacteria Syndrome". *Clev Clin J Med* 1998;65(5):241-9.
6. Trent JT, Kirsner RS. Necrotizing fasciitis. *Wounds* 2002;14(8):284-292.
7. Canoso JJ, Barza M. Soft tissue infections. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:293-309.
8. Gonzalez MH. Necrotizing fasciitis and gangrene of the upper extremity. *Hand Clin* 1998;14(4):635-45.
9. Gannon T. Dermatologic emergencies. *Postgrad Med* 1994;96(1):67-82.
10. Lombardi CM, Silver LM, Lau KK, et al. Necrotizing fasciitis in the lower extremity: A review and case presentation. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):244-8.
11. Tsai E, Failla JM. Hand infections in the trauma patient. *Hand Clin* 1999;15(2):373-86.
12. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. *Derm Clinics* 1997;15(2):341-9.
13. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996;110(1):219-29.
14. Chapnick EK, Abter EL. Necrotizing soft tissue infections. *Inf Dis Clin North Am* 1996;10(4):835-55.
15. Kumar PD. Recurrent necrotizing fasciitis in complement C4 deficiency. *Ann Intern Med* 2001;135:635.
16. Manders SM. Infectious disease update. *Derm Clin* 2001;19:749-56.
17. Chan ATY, Cleeve V, Daymond TJ. Necrotizing fasciitis in a patient receiving infliximab for rheumatoid arthritis. *Postgrad Med* 2002;78:47-8.
18. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, et al. Necrotizing fasciitis: A fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002;68:109-16.
19. Diazgranados CA, Bisno AL. Clues to the early diagnosis of group A Streptococcal necrotizing fasciitis. *Infect Med* 2001;18(4):198-206.
20. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. *Rad Clin North Am* 2001;39(2):191-201.
21. Petri M. Infections in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24:423-456.