

# NECROSIS OVÁRICA DERECHA TRAS TROMBOFLEBITIS SÉPTICA POR S. PYOGENES

## Abstract

*Background:* La infección sistémica por GAS se está incrementando a expensas de brotes en puérperas. Implica un manejo multidisciplinar y en ocasiones su presentación atípica puede confundir y retrasar el diagnóstico.

*Case:* Mujer de 24 años que, a los 45 días postparto, debuta con cuadro súbito de Shock, tras la colocación de un DIU. La rápida afectación sistémica, la relación directa con la colocación del dispositivo y la necrosis ovárica producida, plantearon el diagnóstico diferencial con una tromboflebitis ovárica tardía y la torsión ovárica; siendo la constatación laparoscópica de ausencia de torsión y el aislamiento del GAS en el DIU lo que orientó el diagnóstico, hacia un shock tóxico estreptocócico.

*Conclusion:* la rápida aparición de un shock tóxico en una puérpera nos obliga a descartar una infección por GAS e instaurar rápidamente el tratamiento adecuado para minimizar las consecuencias potencialmente fatales de este germen.

## Teaching points.

**Headings:** GAS infection, puerperal sepsis.

## Introduction:

Presentamos un caso clínico de Shock tóxico estreptocócico tras inserción de DIU en una paciente joven, a los 45 días tras parto eutócico, y la rápida evolución del cuadro con deterioro multiorgánico.

En las últimas décadas, se ha apreciado un aumento en la incidencia de patología invasiva producida por GAS, a expensas principalmente de un aumento en la incidencia de brotes en puérperas<sup>(1)</sup>.

Se presenta el caso, así como el diagnóstico diferencial, ante un cuadro de abdomen agudo y shock séptico en periodo puerperal tardío.

## Case

Paciente de 24 años, sin antecedentes personales reseñables, con parto eutócico 45 días antes, acude a urgencias por fiebre y dolor abdominal tras la inserción de DIU de levonorgestrel 18 horas antes, sin complicaciones durante el procedimiento.

La paciente refiere dolor leve en hipogastrio desde la inserción del DIU con aparición de fiebre de hasta 39°C a las 12 horas de su colocación. A las 18 horas aparecen náuseas y vómitos por lo que la paciente acude a urgencias para valoración.

La exploración es normal, con DIU normoinserito, sin signos de irritación peritoneal y analítica sin leucocitosis, aunque con neutrofilia evidente. Por lo que se inicia tratamiento con doxiciclina oral para cubrir EIP incipiente.

Acude de nuevo a urgencias 24 h post-colocación de DIU, por empeoramiento clínico. Presenta malestar general, fiebre, dolor abdominal más intenso con focalización en fosa iliaca derecha y cuadro de hipotensión asociado. Se retira DIU que se envía a microbiología para cultivo. En la ecografía ginecológica no se objetivan hallazgos compatibles con EIP.

Hemodinámicamente inestable, con hipotensión y taquicardia. Analítica compatible con shock séptico: leucopenia con neutrofilia. Elevación de PCR y transaminasas. Lactato 3,5 nmol/L. Parámetros de coagulación alterados, en el contexto de coagulopatía de consumo incipiente.

Ante el empeoramiento clínico y analítico se inicia tratamiento empírico con meropenem y reposición de volumen.

Se realiza ecografía abdominal: sin hallazgos sugestivos de apendicitis aguda. Llama la atención importante aumento de tamaño del anejo derecho (45 x45 mm) que presenta aumento de la ecogenicidad respecto al ovario contralateral, sugiriendo torsión ovárica.

Se realiza TC abdominopélvico tras administración de contraste intravenoso. (Imagen 1). Se confirman hallazgos ecográficos. Ausencia de retorno venoso derecho. Hallazgos acordes con sospecha de torsión anexial derecha.

Ante la sospecha radiológica de torsión ovárica, se realiza laparoscopia exploradora.

En la laparoscopia se objetiva anejo derecho necrótico, no torsionado, con trombosis evidente de infundíbulo pélvico y ligamento útero- ovárico (imagen 2). Resto de estructuras adyacentes sin hallazgos patológicos. Se realiza anexectomía reglada. Se extrae pieza en bolsa y se envía a Anatomía Patológica.

No se realiza profilaxis tromboembólica de inmediato por coagulopatía de consumo asociada con INR 2,72. Iniciando tratamiento con heparina cuando los factores de coagulación se van normalizando.

Tras evolución favorable, la paciente es dada de alta al 5º día.

Al 6º día se informa el resultado del cultivo microbiológico del DIU como positivo para *Streptococo pyogenes* sensible a penicilina.

### **Discussion**

En el caso que presentamos, existe la sospecha inicial de una EIP debido a la presencia de dolor abdominal en hipogastrio, fiebre, malestar general y dolor a la palpación uterina y anexial derecha, pero sobre todo por el antecedente de inserción de DIU en las horas previas y neutrofilia en la analítica aunque sin leucocitosis evidente. Por lo que se inicia tratamiento empírico con doxiciclina.

La EIP habitualmente está relacionada con el ascenso de gérmenes del tracto genital inferior hasta las trompas uterinas y la producción de patología infecciosa a este nivel. Los dos gérmenes más frecuentemente asociados a esta patología son: *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*<sup>(2)</sup>.

Posteriormente, el empeoramiento franco de las constantes y la aparición de signos y síntomas de shock y fallo multiorgánico hicieron sospechar una patología infecciosa de mayor gravedad, por lo que se inició tratamiento empírico con meropenem.

Los hallazgos de ecografía y TAC fueron compatibles con torsión ovárica<sup>(3,4)</sup>.

La torsión ovárica es una entidad poco frecuente que se caracteriza por dolor abdominal en hipogastrio o fosa ilíaca del lado correspondiente al ovario afectado. Habitualmente existe una masa anexial bien quística o sólida que favorece la torsión del ovario sobre su pedículo vascular, dando origen al inicio del cuadro clínico.

La clínica suele ser de inicio brusco aunque no es infrecuente la detorsión espontánea o la torsión intermitente del pedículo vascular, dando esto origen a clínica dolorosa de carácter intermitente y autolimitada<sup>(5)</sup>.

En los casos en los que el ultrasonido pélvico suscita la sospecha diagnóstica de torsión ovárica puede emplearse la TC para esclarecer el cuadro o realizar diagnóstico diferencial con otras entidades.

También nos planteamos la posibilidad de que se tratara de una tromboflebitis ovárica séptica, por encontrarse aún en periodo puerperal, aunque tardío y la ausencia de factores de riesgo para torsión ovárica, pues la paciente no presentaba quistes ováricos ni había realizado ejercicio violento.

La tromboflebitis séptica es poco frecuente, pero es una de las causas de dolor pélvico agudo en mujeres en período puerperal. La incidencia se calcula entre 1/600 y 1/2000 partos. La clínica suele iniciarse en los primeros 15 días de puerperio, con una mayor incidencia en la primera semana postparto, caracterizada por dolor abdominal moderado a severo y fiebre o febrícula que

puede o no acompañarse de decaimiento y malestar general. Suele presentarse en el lado derecho en el 90% de los casos<sup>(6)</sup>.

En la clínica habitual de esta patología, no suelen presentarse signos o síntomas compatibles con Shock o sepsis puerperal ni suele tener una progresión tan rápida como la de esta paciente.

El diagnóstico suele establecerse al realizar pruebas de imagen, teniendo el TAC pélvico con contraste una sensibilidad y especificidad cercanos al 100%.

En nuestro caso, ante la alta sospecha radiológica de torsión ovárica y el rápido deterioro del estado general de la paciente, realizamos una laparoscopia exploradora, en la que descartamos la torsión ovárica, pues el anejo estaba en su posición habitual sin ningún signo de torsión; aunque totalmente necrótico y edematizado, con ambos pedículos vasculares claramente trombosados. (Imagen 2).

La posibilidad de torsión-detorsión fue descartada por la rápida progresión del cuadro con tanta afectación sistémica, pues la paciente desarrolló un síndrome séptico en apenas 18 h. La detorsión espontánea habría mejorado el dolor y habría evitado la necrosis masiva del ovario.

Además, la visualización directa de los pedículos trombosados nos hizo valorar fehacientemente el diagnóstico de tromboflebitis séptica ovárica. Sin embargo, la rápida instauración y gravedad del caso resultaba sorprendente.

Fue el cultivo del DIU, con el aislamiento de *Streptococo pyogenes* (*Streptococo del grupo A*) lo que confirmó el Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico (SSTS).

Históricamente, el germen responsable de las sepsis puerperales aislado con mayor frecuencia ha sido el Estreptococo betahemolítico del grupo A (GAS) el cual fue identificado por Pasteur a finales del siglo XIX y que se consideraba responsable de 2/3 de las muertes ocurridas en el puerperio en los siglos XVIII y XIX<sup>(7)</sup>. Con el avance en los conocimientos microbiológicos y en las técnicas de asepsia y antisepsia, así como del empleo y disponibilidad de antibióticos, la incidencia de sepsis puerperal por GAS ha disminuido de forma considerable hasta alcanzar una incidencia de 0.06 casos por cada 1000 nacimientos vivos.

Cabe destacar que, en las últimas décadas, se han detectado repuntes de infección sistémica por GAS y más concretamente brotes epidémicos asociados con sepsis puerperal en los cuales ha sido identificado el GAS de una misma cepa en varias puérperas de un mismo centro. Se cree que la virulencia de diversas cepas de GAS se ha visto incrementada probablemente en relación con la reemergencia de cepas productoras de exotoxina A y en concreto con el aislamiento de cepas M1 y M3<sup>(8,9)</sup>.

En los casos en los que se desarrolla un SSTS la progresión suele ocurrir de forma bastante rápida, presentándose síntomas y signos de fallo multiorgánico con bastante rapidez en el transcurso de horas, aumentando la mortalidad hasta un 60% según las series estudiadas.

El desarrollo de SSTS se encuentra directamente relacionado con la producción de la endotoxina A y una vez iniciado, se pueden apreciar 3 estadios principales. En el estadio 1 se produce la proliferación temprana de GAS y clínicamente se puede apreciar inflamación en la puerta de entrada. Hasta en un 50% de los casos, no existe puerta de entrada claramente identificable y los síntomas clínicos predominantes son el dolor y la inflamación en el sitio de la infección. Es frecuente que en esta etapa, los pacientes recurran al empleo de AINES para tratamiento del dolor, por lo cual se retrasa el diagnóstico en esta fase y se favorece la progresión de la enfermedad, pudiendo ser esta la causa de la asociación del desarrollo de SSTS hasta en un 92% de los pacientes (según la serie consultada) que utilizaron AINES al inicio de los síntomas<sup>(10)</sup>. En el estadio 2 se inicia la producción de exotoxinas por parte de las colonias de GAS que producen liberación abundante de citoquinas locales, aumentando la permeabilidad capilar y permitiendo el paso de la exotoxina a la circulación sistémica, lo que suele corresponder con la aparición de síntomas similares a un cuadro gripal intenso como vómitos, diarrea, malestar general, escalofríos y fiebre, pudiendo iniciarse una disfunción multiorgánica precoz. En el estadio 3 suelen apreciarse signos claros de Shock como hipotensión, taquicardia, prolongación de tiempos de coagulación y coagulación intravascular diseminada (CID). Pueden presentarse signos de fracaso hepático y cardíaco.

Si bien el puerperio mediato es un factor de riesgo para infección sistémica y sepsis por GAS así como para desarrollo de SSTS, la instrumentación uterina también supone un factor de riesgo añadido, evidenciando algún reporte de casos en la literatura de SSTS tras inserción de dispositivos intrauterinos<sup>(11)</sup> (DIUs), legrados obstétricos<sup>(12)</sup>, histeroscopias ambulantes<sup>(13)</sup> e incluso casos tras vulvovaginitis<sup>(14)</sup> por GAS.

El tratamiento en casos de sepsis y de SSTS por GAS suele ser antibióticos betalactámicos y soporte vital hasta la resolución del cuadro de Shock. La adición de clindamicina favorece la rápida resolución del cuadro al interrumpir la producción de endotoxina A<sup>(8)</sup>. El soporte vital suele comprender la reposición de factores de coagulación y en algunos casos incluso la diálisis para filtrar la endotoxina A.

En casos en los que no se aprecie mejoría clínica, la opción de realizar laparoscopia/laparotomía exploradora debe tenerse en consideración ya que, en la mayoría de los casos reportados en la literatura, fue necesario realizar

histerectomía, anexectomía uni o bilateral o salpinguectomía, con el fin de retirar el foco infeccioso.

## Bibliografía

1. Gustafson, L. W., Blaakær, J., & Helmig, R. B. (2017). Group A streptococci infection. A systematic clinical review exemplified by cases from an obstetric department. *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology*.
2. MitChell, C., & Malavika Prabhu. (2014). Pelvic Inflammatory Disease: Current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *National Institutes of Health*, 27(4), 1–21.
3. Katz, D. S., Khalid, M., Coronel, E. E., & Mазzie, J. P. (2013). Computed tomography imaging of the acute pelvis in females. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 64(2), 108–118.
4. Chang, H. C., Bhatt, S., & Dogra, V. S. (2008). Pearls and Pitfalls in Diagnosis of Ovarian Torsion. *RadioGraphics*, 28(5), 1355–1368.
5. Losa Pajares, E. M., Villar Jiménez, R., Belén González López, A., & González de Merlo, G. (2011). Torsión anexial: experiencia en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. *Progresos de Obstetricia Y Ginecología*, 54(7), 363–367.
6. Garcia, J., Aboujaoude, R., Apuzzio, J., & Alvarez, J. R. (2006). Septic pelvic thrombophlebitis: Diagnosis and management. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, 2006, 1–4.
7. Cooper, J. D., Cooper, S. R., Wolk, D. M., Tice, A. M., Persing, T. F., & Esolen, L. M. (2017). Postpartum Streptococcus pyogenes Outbreak in the Labor and Delivery Unit of a Quaternary Referral Center: a Case Series and Review of the Literature. *Clinical Microbiology Newsletter*.
8. Gourlay, M., Gutierrez, C., Chong, a, & Robertson, R. (2001). Group A streptococcal sepsis and ovarian vein thrombosis after an uncomplicated vaginal delivery. *The Journal of the American Board of Family Practice / American Board of Family Practice*, 14(5), 375–80. Retrieved from
9. Stevens, D. L. (2002). Streptococcal toxic shock syndrome. *Clinical Microbiology and Infection*, 8(3), 133–136.
10. Schummer, W., & Schummer, C. (2002). Two Cases of Delayed Diagnosis of Postpartal Streptococcal Toxic Shock Syndrome. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, 10(4), 217–222.
11. Cho, E. E., & Fernando, D. (2013). Fatal Streptococcal Toxic Shock Syndrome from an Intrauterine Device. *The Journal of Emergency Medicine*, 44(4), 777–780.
12. Tardieu, S. C., & Schmidt, E. (2017). Group A *Streptococcus* Septic Shock after Surgical Abortion: A Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, 2017, 1–5.
13. Bhagat N, Karthikeyan A, Kalkur S. Toxic shock syndrome within 24 h of an office hysteroscopy. *J Mid-life Health* 2017;8:92-4.
14. Hikone, M., Kobayashi, K., Washino, T., Ota, M., Sakamoto, N., Iwabuchi, S., & Ohnishi, K. (2015). Streptococcal toxic shock syndrome secondary to group A *Streptococcus* vaginitis. *Journal of Infection and Chemotherapy: Official Journal of the Japan Society of Chemotherapy*, 21(12), 873–876.