

Diagnóstico precoz mediante técnicas histológicas de la fascitis necrotizante producida por streptococcus grupo A

V. SABATER-MARCO* Y V. NAVARRO-IBÁÑEZ**

Servicios de Anatomía Patológica*, Medicina Interna **. Hospital General Universitario. Valencia.

La fascitis necrotizante producida por *Streptococcus* grupo A es una entidad potencialmente mortal que ha cobrado actualidad al haberse detectado en Europa múltiples casos de extrema gravedad, siendo muchos de ellos de adquisición nosocomial.

El cuadro clínico es característico con fiebre, estado tóxico con mala perfusión, hipotensión y shock y lesiones cutáneas eritematosas dolorosas que pueden evolucionar en horas hacia la necrosis tisular. Es importante el diagnóstico precoz y las medidas médico-quirúrgicas rápidas ya que el cuadro implica gravedad siendo muchas veces mortal. Es preciso, no obstante, el diagnóstico diferencial con otros procesos cutáneos también producidos por *Streptococcus* grupo A como la escarlatina, o la erisipela o con el síndrome de shock tóxico producido generalmente por *S aureus*.

En 1984, Stamenkovic (1), describió las características histológicas de las lesiones cutáneas en esta entidad, las cuales consisten en afectación de la fascia superficial por un infiltrado inflamatorio agudo de leucocitos polimorfonucleares que se acompaña de necrosis, fenómenos de vasculitis con necrosis fibrinoide y presencia de trombos de fibrina intravasculares. Una tinción de Gram habitualmente suele ser positiva para cocos gram positivos.

Presentamos un caso de fascitis por *S.* grupo A (identificada en el *Streptococcus* Reference Unit de Colindale, Londres), como Lancefield A serotipos tipo 1 y M tipo 1 con factor opacidad negativo, al que se pudo llegar al diagnóstico precoz mediante el examen histológico de la biopsia cutánea.

El paciente, un varón de 60 años sin enfermedad de base, ingresó en nuestro hospital con fiebre de 48

horas y lesiones cutáneas dolorosas en el tórax, presentando un cuadro de hipotensión con mala perfusión y shock anúrico. Los hemocultivos y cultivo del aspirado de la lesión permitieron documentar *S.* grupo A.

El examen histológico de la biopsia cutánea puso de manifiesto un infiltrado inflamatorio agudo de leucocitos polimorfonucleares con aislados histiocitos que afectaban a la fascia superficial, se acompañaba de necrosis y depósitos de fibrina y se extendía por los septos intermusculares de tejido conectivo (fig 1). Las fibras de músculo estriado presentaban edema y necrosis y algunas estaban envueltas por leucocitos polimorfonucleares formando microabscesos (fig. 2). Las paredes de los vasos capilares presentaban signos morfológicos de vasculitis con inflamación aguda transmural y necrosis fibrinoide (fig. 3). No se observó trombos de fibrina intravasculares.

DISCUSION

La fascitis producida por *S pyogenes* es una entidad grave que obliga a un alto índice de sospecha y



Figura 1.- Infiltrado de leucocitos polimorfonucleares afectando a la fascia superficial y distribuyéndose por los septos conectivos intermusculares. H Eosina x 100.

Correspondencia: Vicente Sabater-Marco. Servicio de Anatomía Patológica. Avda. Tres Cruces s/n. 46014 Valencia.



Figura 2.- Infiltración polimorfonuclear de fibras musculares estriadas con la formación de microabscesos.

precisa para su manejo el uso de fármacos específicos como la penicilina G o cefalosporinas de tercera generación, junto a un desbridamiento quirúrgico amplio (2). Se describe en pacientes sin enfermedad de base pero parece que el uso intravenoso de drogas confiere especial virulencia (3). Dado que la enfermedad puede ser confundida con otras entidades es útil el examen histológico de la lesión que va a poner de manifiesto, como en el caso que presentamos, afectación de la fascia y tejido muscular subyacente por un infiltrado inflamatorio agudo de polimorfonucleares junto a cambios de necrosis y vasculitis leucocitoclástica. Sin duda, las claves de diagnóstico más importantes son la afectación de la fascia superficial, extensión del proceso inflamatorio por los septos intermusculares de tejido conectivo y necrosis del músculo esquelético subyacente. Estas alteraciones morfológicas son diferentes del shock tóxico donde se observan focos de espongirosis con neutrófilos en la epidermis, queratinocitos necróticos y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial de células mononucleares en la dermis.

En ocasiones, se pueden observar eosinófilos y microabscesos intraepidérmicos con áreas de extravasación de eritrocitos.

En la erisipela, merced a la extensión lesional inducida por las enzimas hialuronidasa, estreptolisina y



Figura 3.- Área de vasculitis leucocitoclástica con necrosis fibrinoide de la pared del vaso.

desoxirribonucleasas, se produce un infiltrado difuso de polimorfonucleares a lo largo de los vasos y plexos de la dermis, con hemorragia, vesículas y ampollas subepidérmicas, dilatación de canales linfáticos y ulceración de la epidermis, pudiendo, de forma ocasional, encontrar zonas de necrosis y microabscesos.

Por último, la escarlatina, merced a la toxina eritrogénica, da lugar a un marcado edema con infiltrado celular perivascular (4-6).

En estos casos, el tratamiento con medidas de sostén y de un fármaco antiestafilocócico, en el caso del shock tóxico y de penicilina en otros supuestos, son suficientes para la curación.

Las guías para una correcta identificación de la especie patógena responsable de las lesiones cutáneas ha sido recogida recientemente (7). Ello, junto con el examen histológico, puede brindar un importante apoyo diagnóstico en esta entidad. En base al caso aportado, proponemos el examen histológico precoz de las lesiones presumiblemente causantes de esta grave enfermedad (8), para un manejo más adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. N Engl J Med

- 1984; 310: 1689-1693.
2. Simonart T, Simonart JM, Schoutens C, Ledoux M, De Dobbeleer G. Epidemiology and etiopathogeny of necrotizing fasciitis and streptococcal shock syndrome. *Ann Dermatol Venereol* 1993; 120: 469-472.
 3. Navarro VJ, Axelrod PL, Pinover W, Hockfield HS, Kostman JR. A comparison of streptococcus pyogenes (grupo A streptococcal) bacteriemia at an urban and suburban hospital. The importance of intravenous drug use. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2679-2684.
 4. Landman G, Hood F. Bacterial infections of the skin. *Pathology of the skin*. Farmen ER, Hood AF edit. Appleton & Lange, Connecticut 1990; 318-330.
 5. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Bacterial disease. Lever WF, Schaumburg-Lever G edit. *Histopathology of the skin*. 7ª edition. Lippincott Company JB, Philadelphia 1990; 318-351.
 6. Highet AS, Hay RJ, Roberts SOB. Bacterial infections. Champion RM, Burton JL, Ebling FJG edits. *Textbook of dermatology*, 5ª ed. Blackwell Scientific Publications Oxford 1992; 953-1032.
 7. Heggens JP. Quantitative wound biopsies. *Clin Microbiol Newis* 1994; 16: 25-31.
 8. Bouza E. Infecciones invasoras causadas por Streptococcus-beta hemolítico del grupo A. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 503-509.

