



Infecciones cutáneas necrotizantes

Necrotizing skin infections

Soky Del Castillo-Cabrera¹, Leonardo Sánchez-Saldaña²

RESUMEN

Las infecciones cutáneas necrotizantes engloba un amplio espectro de infecciones de etiología compleja, caracterizados por inflamación progresiva con necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y ocasionalmente músculo, de presentación infrecuente, pero de mortalidad elevada, directamente relacionada con el retardo en el diagnóstico y el tratamiento. Los cuadros clínicos varían según el agente causal y el estadio de progresión de la enfermedad.

El pronóstico de dichas infecciones necrotizantes dependerá del reconocimiento y tratamiento temprano, así como del aislamiento oportuno de los gérmenes causales, para dirigir una terapéutica antimicrobiana temprana. Presentamos una revisión del tema.

PALABRAS CLAVE: Infecciones cutáneas, infecciones necrotizantes, inflamación, necrosis.

Dermatol Peru 2018; 28 (2): 128-138

ABSTRACT

Necrotizing skin infections encompass a broad spectrum of infections of complex etiology, characterized by progressive inflammation with necrosis of the skin, subcutaneous cellular tissue, fascia and, occasionally, muscle, uncommon presentatio, but with high mortality, directly related to the delay in making the diagnosis and the delay in treatment. The clinical pictures vary according to the causative agent and the stage of disease progression. The prognosis of such necrotizing infections will depend on early recognition and treatment, as well as on the timely isolation of the causative germs, to direct an early antimicrobial therapy. We present a review of the topic.

KEY WORDS: Cutaneous infections, necrotizing infections, inflammation, necrosis

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas necrotizantes (ICN) o infecciones necrotizantes de los tejidos blandos (INTB), son procesos infecciosos de etiología compleja, infrecuentes, caracterizados por la inflamación progresiva con necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y ocasionalmente músculo, de elevada mortalidad relacionada con el retardo en iniciar el tratamiento¹⁻⁴.

Existen en la literatura numerosas referencias de ésta enfermedad desde la antigüedad en descripciones hechas por Hipócrates, Galeno y Avicena; así como por Ambroise Paré, en la edad media. La primera descripción de la infección del tejido blando fue hecha por Hipócrates en siglo V D.C. de una infección cutánea necrotizante facial que la describió como una complicación de la erisipela. Joseph Jones en 1871, cirujano del ejército confederado, la describió con más detalle y la denominó “*gangrena de hospital*”, En 1883, Jean Alfred Fournier reportó su experiencia con 5 pacientes en quienes documentó un tipo de gangrena de origen no claro en el pene y escroto. En 1918, W. Planne (Alemania) la designó como erisipela

1. Residente de Dermatología Hospital Central de la Fuerza aérea.
2. Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología UNMSM. Ex Jefe del Departamento de Dermatología del Hospital Militar Central. Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología.

necrotizante. Luego Frank L. Meneley las describió en detalle en 1924. Posteriormente en 1952 B. Wilson acuñó el término de fascitis necrotizante.

Las INTB representan una entidad poco frecuente, pero son una importante fuente de morbilidad y mortalidad, afecta a pacientes inmuno-comprometidos, con enfermedades degenerativas y debilitantes, con diabetes o enfermedad vascular, con neoplasias, o en pacientes que han sufrido trauma o han sido sometidos a operaciones de los tractos gastrointestinal y genital. Cuadro 1.

La incidencia según el US Center for Disease Control and Prevention estima en unos 500 - 1000 casos anuales en Estados Unidos, con una tasa anual de 0.4 casos por 100,000 habitantes, mientras que en la mayoría de países de Europa occidental ronda alrededor de un caso por 100,000 habitantes. A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y las mejoras en la atención médica, la mortalidad sigue siendo elevada (25%-35%)¹⁻⁵.

La etiología de las INTB son polimicrobianas. Las infecciones aeróbicas se encuentran en el 10% de los casos; los anaeróbicos en el 20%, y el 70% está constituido por flora microbiana mixta, aerobia y anaerobia. Los organismos aeróbicos que con mayor frecuencia se encuentran son el *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*, *Staphylococcus aureus*, la *Escherichia coli*, entre otros. Entre los anaeróbicos se incluyen los *Peptostreptococcus spp*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Fusobacterium spp*,

clostridium spp. Otros patógenos poco comunes incluyen *Streptococcus* de los grupos B, C, G, o F; *Haemophilus influenzae* tipo B; *Pseudomona aeruginosa*, *Aeromona hydrophila*, *Vibrio vulnificus*, *Flavobacterium odorantum*, entre otros³⁻⁵. Cuadro 2.

Las manifestaciones clínicas de las INTB son variadas, van desde alteraciones cutáneas mínimas hasta una extensa necrosis cutánea. Los signos y síntomas iniciales pueden ser el de una celulitis, alteraciones de la pigmentación cutánea y anestesia de la piel. Estos síntomas pueden progresar bastante rápido hasta constituir los signos más típicos de las INTB: edema a tensión, equimosis, ampollas, crepitaciones y necrosis. Los síntomas generales son fiebre, taquicardia, hipotensión y shock. Para el diagnóstico es necesario la evaluación de los parámetros de laboratorio y de imágenes. Cuadro 3.

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES NECROTIZANTES

La terminología utilizada para la denominación de las INTB es abundante. Esto se debe en parte a la ausencia de definiciones claras y a la existencia de diferentes clasificaciones que han tomado como referencia aspectos etiológicos, microbiológicos, anatómicos y/o clínicos. Generalmente se aceptan las siguientes categorías.

- I. Celulitis necrotizantes
 - a. Celulitis clostridial
 - b. Celulitis anaeróbica no clostridial
 - c. Gangrena sinérgica de Meleney
 - d. Celulitis necrotizante sinérgica
- II. Fascitis necrotizantes
 - a. Tipo I : Polimicrobiana

Cuadro 1. Factores de riesgo de las infecciones cutáneas necrotizantes.

Factores generales	Factores locales
<ul style="list-style-type: none"> ▲ Diabetes mellitus ▲ Alcoholismo ▲ Enfermedades tumorales - cáncer ▲ Inmunosupresión - neutropenia ▲ HIV/SIDA ▲ Obesidad ▲ Postración - úlceras decúbito ▲ Fracturas expuestas ▲ Desnutrición ▲ Insuficiencia renal crónica ▲ Drogadicción ▲ Edades extremas ▲ Consumo glucocorticoides 	<ul style="list-style-type: none"> ▲ Heridas cutáneo-mucosa ▲ Heridas penetrantes profundas ▲ Cirugía local ▲ Úlceras crónicas ▲ Mal perforante plantar ▲ Venopunción ▲ Procedimientos quirúrgicos <ul style="list-style-type: none"> • Perineales • Abdominales • Perineales • De cuello ▲ Artropatías periféricas ▲ Traumatismos locales

Cuadro 2. Etiología de las infecciones cutáneas necrotizantes.

Tipo de infección	Patógenos habituales
▲ Fascitis necrotizante tipo I:	<i>E. coli</i> - <i>K. pneumoniae</i> - <i>Enterobacter spp.</i> - <i>Proteus spp</i> - enterococos, <i>Bacteroides spp</i> , <i>prevotella spp</i> - <i>porphyromonas spp.</i>
▲ Fascitis necrotizante tipo II	<i>Streptococcus beta hemolítico del grupo grupo A</i>
▲ Gangrena de Meleney	<i>S. aureus</i> - <i>estreptococos microaerófilos</i>
▲ Celulitis clostridica	<i>Clostridium perfringens</i> ,
▲ Celulitis anaeróbica no clostridica	<i>E. coli</i> - <i>K. pneumoniae</i> - <i>Enterobacter spp.</i> - <i>Proteus spp</i> <i>Bacteroides spp.</i> - <i>Prevotella spp.</i> - <i>Porphyromonas spp.</i>
▲ Gangrena gaseosa	<i>C. perfringens</i> - <i>C. histolyticum</i> , <i>C. septicum</i>

Cuadro 3. Signos fundamentales de sospecha de infección necrotizante.

Signos fundamentales de sospecha de infección necrotizante	
<ul style="list-style-type: none"> ▲ I. Presencia de edema ▲ II. Induración más allá del área de eritema ▲ III. Presencia de ampollas o flictenas ▲ IV. Ausencia de linfangitis o adenitis en los casos de FN ▲ V. Falta de respuesta a antibióticos ▲ VI. Signos de toxicidad: confusión, delirio 	
Signos / síntomas de las infecciones necrotizantes	
<ul style="list-style-type: none"> ▲ Locales <ul style="list-style-type: none"> • Edema a tensión, que sobrepasa el eritema • Equimosis • Ampollas • Ampollas hemorrágicas • Crepitaciones • Anestesia cutánea • Necrosis cutánea • Escaso exudado (generalmente seroso) • Dolor intenso y desproporcionado • Rápida progresión a pesar del empleo de un esquema antibiótico adecuado 	<ul style="list-style-type: none"> ▲ Locales <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Taquicardia • Hipotensión • Shock • Confusión • Delirio • Irritabilidad

b. Tipo II: Estreptocócica

III. Miositis necrotizante/gangrena gaseosa

IV. Piomiosistis.

En la práctica clínica la mayoría de los cirujanos establecen distinción sólo entre cuatro grandes grupos, los cuales corresponden realmente a cuatro síndromes clínicos principales:

I. Celulitis necrotizante sinérgica o gangrena de Meleney

II. Gangrena estreptocócica

III. Fascitis necrotizante

IV. Mionecrosis clostridiana o gangrena gaseosa

Algunos proponen separarlas sólo en dos grandes grupos:

I. No clostridianas

II. Clostridianas

Existe una tendencia hacia la agrupación de estos síndromes en una categoría única, la de las infecciones necrotizantes progresivas o fascitis necrotizantes. La clasificación de las INTB se basa en características como la estructura anatómica involucrada, el agente infeccioso y el cuadro clínico. Seguiremos la siguiente clasificación y descripción de éstas infecciones cutáneas necrotizantes:

I. CELULITIS GANGRENOSA

La *celulitis gangrenosa (CG)* es un grupo de celulitis rápidamente progresivas, con extensa necrosis de la piel y tejido celular subcutáneo. Los cambios patológicos de la CG son necrosis y hemorragia de la piel y tejido subcutáneo. En la CG hay un importante exudado con abundantes leucocitos polimorfonucleares, lo que no ocurre en otras afecciones cutáneas graves. En la mayoría de los casos, se ha desarrollado en forma secundaria a la introducción del microorganismo infeccioso en el sitio infectado, aunque también puede ser el resultado de la extensión de la infección desde un sitio más profundo hasta afectar los tejidos subcutáneos y la piel. Puede tener varias presentaciones clínicas.^{1,2}

1. Gangrena estreptocócica

Ocurre generalmente en enfermos diabéticos o después de cirugía abdominal. Se manifiesta con necrosis del tejido subcutáneo y fascia, con aspecto quemado, necrótico, color negro de la piel subyacente. Es producida por *Streptococcus* del grupo A, cuando se desarrolla de manera secundaria a cirugía abdominal, también cuando están involucradas bacterias entéricas.^{3,4,5}

La linfangitis es raramente evidente, y hay una necrosis extensa que puede penetrar a planos profundos y ocurrir bacteriemias y focos metastásicos si la terapia antibiótica no es correcta.

En las últimas décadas ha habido un incremento significativo en el número de casos de gangrena estreptocócica asociada al síndrome del shock tóxico, especialmente en jóvenes, causado por una variante de *S. pyogenes* altamente invasora con predominio de los tipos M1 y M3 productoras de diversas exotoxinas que actúan como superantígenos.

2. Gangrena sinérgica bacteriana progresiva

La gangrena sinérgica bacteriana progresiva (GGBP) o gangrena sinérgica de Meleney (GSM) es una celulitis necrosante de curso subagudo que asienta con frecuencia sobre heridas operatorias de cirugía abdominal, colostomías, úlceras por presión. Generalmente es originada por la asociación de *Streptococcus microaerófilo* más *S. aureus* o bacilos gram-negativos, pudiendo estar implicados otros patógenos. Se caracteriza por una úlcera necrótica irregular rodeada por margen oscuro y periferia eritematosa, con dolor intenso y extensión progresiva. Se acompaña de fiebre y afectación del estado general. La excisión de los tejidos necróticos y el tratamiento antibiótico sistémico constituyen el tratamiento de elección⁶.

3. Celulitis anaerobia por clostridium

Es una infección necrotizante de tejidos subcutáneos desvitalizados producida por clostridios, asentando sobre todo en heridas sucias y anfractuosas y en zonas contaminadas por flora fecal como el periné, región glútea, extremidades inferiores y pared abdominal. La fascia profunda no se afecta y por lo general no existe miositis asociada.^{7,8}

Los responsables son las especies de clostridios, habitualmente el *Clostridium perfringens*, pero se ha aislado *C. septicum* y otras especies. Se introducen en los tejidos subcutáneos a través de una herida traumática sucia o con inadecuado desbridamiento por medio de la contaminación quirúrgica o por infección localizada preexistente. La lesión con frecuencia se localiza en el periné, la pared abdominal, nalgas y miembros inferiores, zonas que se contaminan fácilmente con la flora fecal.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por: Periodo de incubación de varios días (usualmente 1 a 2 días), con inicio gradual, aunque con posterioridad el proceso puede diseminarse rápidamente. El dolor local, tumefacción tisular y toxicidad sistémica no son características notables. Es característica una supuración oscura escasa, a veces maloliente de la herida al igual que la formación extensa de gas tisular. Se presenta crepitación franca y puede extenderse mucho más allá de los límites de la infección activa. Asienta en heridas sucias y anfractuosas y en zonas contaminadas por la flora fecal ya comentadas. Cursa como una lesión cutánea pálida de extensa crepitación, con escaso exudado maloliente y con moderada afectación sistémica, con una tumefacción pronunciada y una descoloración amarillo-bronceada de la piel y zonas negro-verdosas de necrosis y secreción serosa sanguinolenta.

Cuando existe crepitación en una herida, deben considerarse otras posibilidades diagnósticas. La primera y sobre todo la gangrena gaseosa por el curso fulminante de la lesión. Es esencial además distinguir entre gangrena gaseosa y celulitis aneróbica para evitar cirugía extensa. Por otra parte el músculo es normal en la celulitis por clostridios y claramente anormal (negruzco, no se contrae, y no sangra al corte) en la mionecrosis por clostridio

El tratamiento debe ser:

- ▲ Debridamiento del tejido necrótico y drenaje quirúrgico de pus tras amplia abertura de la herida.
- ▲ Penicilina a dosis altas asociado a clindamicina hasta tener el antibiograma adecuado.

Penicilina G 2 - 4 MU/4-6 horas IV + clindamicina 600-900 mg/8 horas.

Alergia B-lactámicos: Clindamicina 600 - 900 mg/12h. IV

- ▲ Se puede añadir una droga adicional para cubrir infecciones mixtas por otros gérmenes asociados.

4. Celulitis anaerobia no clostridiana

Afecta principalmente a pacientes diabéticos. La etiología es generalmente mixta, con bacterias anaeróbicas no formadoras de esporas, como *Bacteroides* spp, *Peptococcus* y *Peptostreptococcus* y aerobios. Siempre presentan gas en la piel con patrón lineal y en menor cantidad que la clostridial, acompañado de supuración maloliente. Presenta menor afección sistémica que la celulitis clostridial.

El tratamiento debe ser:

- ▲ Siempre exploración quirúrgica y debridamiento amplio
- ▲ Inicio precoz de antibioticoterapia.
- ▲ Al ser una infección mixta se recomienda:
 - ▲ Infección leve:
 - Elección: Amoxicilina-clavulámico 1-2 g / 8h + Clindamicina 600-900 mg / 8h + ciprofloxacino 400 mg / 12h. IV.
 - Alergia a B-lactámicoa: Ciprofloxacino 400 mg / 12h. IV + metronidazol 500 mg / 8h IV.
 - ▲ Infección severa
 - Elección: Piperacilina-tazobactan 4/0.5g / 8h. + vancomicina 1 g / 12 h.
 - Alternativa: Imipemen 500 mg / 6h. + vancomicina 1 g / 12h.
 - Alergia a B-lactámicos: Amikacina 15 mg / kg-peso / 24 h. + Metronidazol 500 mg / 8h. + vancomicina 1 g / 12h.

5. Mucormicosis cutánea necrotizante

Ocurre en pacientes con terapia esteroidea, diabetes o transplantados, y habitualmente ocurre una zona de necrosis central negra con margen elevado, púrpura y también puede presentarse como una úlcera negra, siendo el *Mucor* el hongo causal de la misma¹³.

6. Celulitis gangrenosa bacteriémica por pseudomonas

Generalmente ocurre en quemaduras y pacientes con inmunosupresión, originando una zona necrótica bien demarcada con escara negra y eritema circundante que semeja una úlcera por decúbito y puede evolucionar desde la ampolla hemorrágica inicial.

La celulitis con dolor y supuración maloliente es la manifestación más habitual de las infecciones subsidiarias de mordeduras. No obstante puede haber un daño más profundo y metástasis hematogena.

7. Celulitis gangrenosa en paciente inmunocomprometido

La mucormicosis puede ocurrir en pacientes trasplantados, diabéticos o con tratamiento inmunosupresor. La lesión se caracteriza por un área necrótica negra rodeada por una celulitis violácea y edema con vesículas superficiales que pueden ocurrir en el área gangrenosa. La infección puede mostrar una evolución insidiosa con hipertermia mínima y una úlcera negra que crece en forma lenta o puede seguir una evolución febril rápidamente progresiva.¹⁴

La bacteriemia por *Pseudomonas* puede también producir una celulitis gangrenosa, sobre todo en pacientes quemados o con importante afectación de la piel.

El tratamiento consiste en:

- ▲ Debridamiento quirúrgico
- ▲ Antibioticoterapia de amplio espectro que cubra a los agentes etiológicos implicados.

II. GANGRENA DE FOURNIER

La gangrena de Fournier (GF), es una forma de fascitis necrotizante que afecta la región de los genitales masculinos y que puede limitarse al escroto o abarcar el perineal, el pene y la pared abdominal, resultado de una infección polimicrobiana rápidamente progresiva, con participación de gérmenes aerobios y anaerobios. Es consecuencia de una trombosis de la microvasculatura subcutánea por endarteritis obliterativa, que lleva a necrosis y gangrena del tejido subyacente y compromete de manera fulminante y progresiva la vida del paciente¹⁵. El pronóstico es incierto con alta mortalidad.

Fue descrita por primera vez en 1764 por Baurinne¹⁵ y posteriormente, en 1883 por Jean Alfred Fournier¹⁵⁻¹⁸. Meleney fue el primero en introducir la cirugía en 1920 como tratamiento de éstas infecciones necrotizantes¹⁵.

El proceso afecta principalmente a varones (aunque se han publicado casos en mujeres y en niños, incluso de 2 meses. Tiene una incidencia de 1 en 7.500 y su frecuencia es mayor en pacientes de edad avanzada; su mortalidad se reporta entre 3 y 67% de los casos^{15,16,19,20}.

Los factores etiológicos pueden ser del tracto urogenital, como enfermedades infecciosas causadas por extravasación proximal de la orina, ruptura traumática de la uretra e infecciones urinarias o del área perineal, como los abscesos perineales más frecuentemente o por procedimientos anorrectales y enfermedades ginecológicas^{17,19}

Es una enfermedad en la que se aíslan múltiples gérmenes; entre ellos, los más frecuentes son aerobios gram negativos

(*Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa*), aerobios gram positivos (*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*), anaerobios (*Clostridium difficile* y *Bacteroides fragilis*) y gram positivos formadores de gas^{18,21,22}

Entre los factores que predisponen su aparición y empeoran su pronóstico son: diabetes mellitus, senilidad, alcoholismo, VIH, cáncer, desnutrición, falla renal y vasculitis²¹. Las bacterias que causan la infección se diseminan en forma rápida a los tejidos adyacentes y causan endarteritis obliterativa que lleva a necrosis y a fascitis por los planos de las fascias del área genital, según el sitio de inicio de la infección. Compromete la aponeurosis de Buck en el pene, el dartos en el escroto y la aponeurosis de Colles en el periné. Éstas se continúan en la región abdominal anterior con las aponeurosis de Camper y Scarpa, presentando compromiso abdominal y puede extenderse hacia los miembros inferiores^{23,24}

Cuando la infección compromete los tejidos profundos de la región perianal, puede llegar hasta los espacios recto-vesical o presacro y extenderse tanto en forma extraperitoneal como retroperitoneal²⁴.

El curso clínico se caracteriza por un inicio rápido, con aparición de síntomas generalmente perirectales e inespecíficos, con fiebre, edema, dolor genital o perineal, rubor y en el transcurso de las primeras 24 horas evolucionar a necrosis, crepitación, olor fétido y exudado serosanguinolento oscuro, progresando a alteraciones hidroelectrolíticas, sepsis, coagulopatía, choque y muerte^{21,22}.

El diagnóstico se basa principalmente en la clínica, mediante una historia completa y adecuada, que incluya los antecedentes y la sintomatología presente. Se debe diferenciar de la gangrena de origen no infecciosa y secundaria a enfermedad vascular causada por diabetes mellitus o enfermedad renal. Es necesario descartar hematomas testiculares, hemorragia, tumores, epididimitis, orquitis y abscesos perirectales, que cursan con una sintomatología similar^{17,21,23}.

En los exámenes de laboratorio es necesario valorar el cuadro hemático, las pruebas de función renal, pruebas de coagulación, realizar hemocultivos y cultivo de secreciones del área necrótica, en el manejo inicial de la enfermedad²². Posteriormente, se requieren estudios de electrolitos, de proteínas séricas, albúmina, de glicemia y los correspondientes a las enfermedades de base. En la radiografía simple de abdomen se evidencia el gas en la pared abdominal. Con la ecografía se delimita el compromiso de los tejidos blandos y los genitales. La tomografía axial computarizada y la resonancia nuclear magnética son útiles

cuando se sospecha compromiso de los tejidos profundos o en el espacio retroperitoneal^{18,22}.

El tratamiento de la GF consiste en:

- ▲ Inicialmente se debe tratar el compromiso sistémico con el manejo hidroelectrolítico, estabilización hemodinámica y la administración de antibióticos de amplio espectro.
- ▲ La base del tratamiento es el debridamiento precoz y amplio, extirpando el tejido necrótico en el menor tiempo posible. El manejo quirúrgico de las áreas necróticas consiste en el desbridamiento radical y amplio de la piel y el tejido celular subcutáneo comprometidos, en zonas sospechosas y áreas donde el tejido se pueda separar fácilmente de la fascia, hasta encontrar tejido sano, confirmado por biopsia por congelación.

La progresión de la enfermedad después de la cirugía puede deberse a un desbridamiento inicial incompleto o una intervención tardía, que aumentan la extensión del compromiso de los tejidos y la tasa de mortalidad^{17,19}

Si existe perforación o compromiso del esfínter anal con incontinencia fecal definitiva o ha sido necesario el desbridamiento perineal posterior y genital extenso puede necesitarse colostomía, sonda vesical permanente o una cistostomía suprapúbica²³.

- ▲ Se continúa un manejo integral que incluya el soporte nutricional, debido a que en estos pacientes se aumentan los requerimientos metabólicos debido a estrés y a la pérdida de proteína por la gran cantidad de zonas expuestas^{19,24}.
- ▲ Después de los lavados y desbridamientos necesarios para obtener un adecuado tejido de granulación, se inicia la reconstrucción con injertos y colgajos según la extensión y las zonas cruentas.
- ▲ Estabilización hemodinámica.
- ▲ Antibioticoterapia de amplio espectro.
 - En forma empírica iniciar con: Cefalosporinas de III generación para gram negativos mas metronidazol para anaerobios, pudiendo añadirse aminoglucósidos.
 - Alternativa eficaz: Carbapenémicos o betalactámicos de amplio espectro de la familia de las ureidopenicilinas (piperacilina-tazobactam).
 - Tratamiento eficaz: Carbapenemes en monoterapia asociado a metronidazol.
- ▲ El oxígeno hiperbárico es una alternativa favorable, principalmente en infecciones por *Clostridium*, aumentando la supervivencia en un 95%^{18,21}.

Con la elevación de los niveles de oxígeno tisular se genera toxicidad para los anaerobios implicados y se mejoran los procesos de la fagocitosis por los polimorfonucleares. Su uso está contraindicado en pacientes que sufran de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, broncoespasmos, sinusitis o epilepsia.

III. FASCITIS NECROTIZANTE

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva de la piel y los tejidos blandos, asociada a destrucción y necrosis de la fascia y de la grasa, que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica²⁵. Se supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo en un tercio de los pacientes de shock y fracaso multiorgánico²⁵.

La incidencia de la FN se ha incrementado durante los últimos años, afectando actualmente de uno a 1.5 casos por cada 100,000 habitantes por año^{25,26}. Un estudio realizado en el Haukeland University Hospital, en Noruega, entre Noviembre de 1992 y Mayo de 1994 se halló una incidencia de 2 casos/ 100000 habitantes de FN²⁷. Otro estudio realizado en Palma de Mallorca, España, donde se estudió una población de 31 pacientes entre 1995 y 1998, arrojó una incidencia de infecciones invasivas por SBHGA de 5 a 10 casos/ año, de los cuales 3 pacientes (9,6%) correspondían a FN y 2 pacientes (6,4%) a SSTS²⁸. Freischlag et al, demostraron que la mortalidad es del 32% cuando la operación se realiza antes de las 24 horas. del diagnóstico frente al 70% de mortalidad cuando dicho período era mayor. Por tanto, debe considerarse a la FN como una auténtica urgencia quirúrgica y recordar que sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad se acerca al 100%²⁹.

Los principales factores de riesgo tenemos^{25,30}:

- ▲ Factores generales:
 - Diabetes mellitus
 - Alcoholismo
 - Inmunosupresión
 - Obesidad
 - Glucocorticoides
 - Drogadicción
 - Consumo de antiinflamatorios no esteroideos
 - Enfermedades tumorales
 - Cirrosis hepática
 - Hipotiroidismo
 - Nefropatías.
 - Edades extremas: Ancianos y neonatos

▲ Factores locales:

- Heridas cutáneo mucosas
- Traumatismos locales
- Cirugía local
- Venopunción
- Artropatía periférica
- Procedimientos invasivos.

En función de agente etiológico, se definen dos entidades diagnósticas:

1. FN tipo I: Polimicrobiana

Es una infección habitualmente polimicrobiana causada en dos de cada tres casos por al menos un germen anaerobio (bacteroides, clostridium, peptoestreptococos) y uno o más anaerobios facultativos (estreptococo no A) y enterobacterias, cuya sinergia origina la infección. Vibrios y aeromonas son causantes ocasionales²⁵.

2. FN tipo II: Estreptocócica

Suele tratarse de una infección monomicrobiana, producida fundamentalmente por estreptococos beta-hemolítico del grupo A (SBHGA); en menos medida C y G, y menos frecuentemente otras especies, como staphylococcus aureus²⁵.

El conocimiento de la patogenia de la enfermedad es esencial para comprender el curso clínico y la importancia del diagnóstico precoz en el pronóstico de la FN^{25,31}.

El proceso se inicia en la fascia superficial, donde las bacterias proliferan y producen toxinas y enzimas que permiten la extensión de la enfermedad de forma horizontal por dicha fascia. Se cree que enzimas como la hialuronidasa degradan la fascia, hecho fundamental en éste proceso. La proliferación bacteriana produce necrosis de la fascia superficial y trombosis de los microvasos, lo que origina la liberación de mediadores inflamatorios e isquemia tisular, que perpetúa la lesión de dichos tejidos²⁵. Cuando se destruye la fascia superficial y existe isquemia del tejido celular subcutáneo la infección progresa de forma vertical, afectando a los planos profundos y la dermis superficial, y aparece entonces los signos clínicos cutáneos locales de la FN: necrosis cutánea, ulceración y presencia de lesiones ampollares²⁵.

Las manifestaciones clínicas en la FN tipo I suele afectar a pacientes con comorbilidades asociadas y es frecuente encontrar una puerta de entrada. Los pacientes con FN tipo II son habitualmente sanos y suele ser difícil documentar una puerta de entrada.

Existen cuatro signos clínicos principales que deben hacer sospechar la presencia de una infección necrotizante²⁵:

1. Edema e induración más allá del área eritematosa
2. Existencia de ampollas o flictenas, en especial de contenido hemorrágico
3. Crepitación o presencia de gas en las pruebas de imagen
4. Ausencia de linfangitis o adenitis asociada.

Se ha descrito una clasificación clínica de la FN en tres estadios:

▲ Primera fase:

Aparecen los signos inflamatorios locales cutáneos, y lo más llamativo es el dolor.

▲ Segunda fase:

Aparecen ampollas o flictenas, induración cutánea y fluctuación. La presencia de ampollas es muy específico, pero poco sensible; aparece tan solo en el 25-30% de los casos y suele traducir una extensa destrucción tisular. Su contenido es inodoro en infecciones estreptocócicas, y fétido en el caso de infecciones anaerobios.

▲ Tercera fase:

Las ampollas se rellenan de contenido hemorrágico, la destrucción de las fibras nerviosas producen anestesia cutánea, la presencia de gas en las infecciones por gérmenes anaerobios da lugar a crepitación y aparece necrosis cutánea²⁵. Cuadro 4

Las infecciones invasivas producidas por el SBHGA se acompañan en una tercera parte de las ocasiones por el síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTS), definido como una infección mediada por toxinas del estreptococo asociada a la rápida aparición de shock y fracaso multiorgánico^{25,29,31}.

En el 80% de los casos se produce por extensión de una lesión de la piel. En el 20% no se encuentran lesiones en piel (32) Es más común en las extremidades, en especial en las piernas; otro sitio de predilección son la pared abdominal, las zonas perianal e inguinal y heridas postoperatorias. La zona afectada inicialmente está eritematosa, tumefacta, sin márgenes claros, caliente, brillante, sensible al tacto y dolorosa. El proceso progresa rápidamente en el curso de varios días, con cambios de color, desde un rojo púrpura hasta placas de color azul grisáceo. Luego se puede ver la piel rota por ampollas y una gangrena cutánea franca. La zona afectada se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. La aparición de anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis

Cuadro 4. Características clínicas de ayuda diagnóstica de la fascitis necrotizante.

<ul style="list-style-type: none"> ▲ I. Aparición súbita ▲ II. Localización más frecuente: Abdomen, periné y extremidades ▲ III. Asociación a cirugía mayor <ul style="list-style-type: none"> • Ginecoobstetra • Gastrointestinal • Laparoscópica • Transplante renal • Quemaduras de tercer grado • Síndrome compartimental • Politraumatizados 	
<ul style="list-style-type: none"> ▲ Locales <ul style="list-style-type: none"> • Dolor • Edema intenso y extenso de la piel • Eritema con áreas de anestesia cutánea debida a necrosis • Apariencia benigna de la piel en un inicio, seguida • Signos evidentes de necrosis • Ampollas con líquido color café claro • Inodoro: Infecciones estreptocócicas • Fétido: Infecciones por anaerobios • A la exploración: Tejido celular subcutáneo color pálido • Se despega con facilidad de la fascia subyacente 	<ul style="list-style-type: none"> ▲ Signos generales: toxicidad sistémica <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre 38 °C • Piel y mucosas pálidas (Anemia) • Deterioro progresivo del estado de conciencia • Hipotensión: 100 % de los casos • Taquicardia • Intranquilidad • Shock • Falla multiorgánica: Renal • Abscesos metastásicos

cutánea y proporcionar la clave para pensar que el proceso es una FN y no una simple celulitis. Siempre se encuentra gran toxicidad sistémica y a menudo los pacientes desarrollan shock³¹

Se ha descrito criterios diagnóstico del SSTS:²⁹

1. Hipotensión arterial mantenida y signos de hipoperfusión tisular.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. Alteración de la coagulación con trombopenia o coagulación intravascular diseminada.
4. Alteraciones hepáticas como elevación de las transaminasas y bilirrubina.
5. Distrés respiratorio.
6. Eritema difuso con o sin descamación posterior.
7. Necrosis de la piel y tejidos blandos.

Se requieren al menos 2 de los criterios mencionados, además de la hipotensión mantenida para definir el SSTS²⁹

El diagnóstico de la FN es inicialmente clínico, confirmado siempre por los hallazgos quirúrgicos, histopatológicos y microbiológicos^{25,29}.

El aspecto hemorrágico de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permite sugerir el tipo de infección y reconocer con celeridad su naturaleza. El diagnóstico de seguridad es anatómico y se realiza durante la cirugía observando la necrosis de la fascia y demostrando la tunelización mediante la pérdida de resistencia del tejido celular subcutáneo al paso del dedo o algún instrumento quirúrgico. Deben enviarse muestras para estudio histopatológico intraoperatorio, la biopsia por congelación permite el diagnóstico de certeza y algunos la recomiendan además para establecer los límites de la resección²⁹

Para el diagnóstico de FN se ha establecido los siguientes criterios diagnósticos²⁹:

- ▲ Necrosis de la fascia superficial.
- ▲ Infiltración de la dermis profunda y fascia por Polimorfonucleares (PMN).
- ▲ Trombos fibrinosos en arterias y venas con o sin angieítis.
- ▲ Presencia de cocos Gram (+) en los tejidos afectados.
- ▲ Ausencia de afectación muscular.

Los estudios complementarios que ayudan al diagnóstico son: Cuadro N° 5.

1. Laboratorio:

- ▲ Leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoalbuminemia (<3g/dl), trombocitopenia, azoemia, hipocalcemia (por saponificación de la grasa), aumento de Creatín fosfoquinasa (CPK), como marcador del compromiso infeccioso muscular, aumento de Bilirrubina, anemia intensa, glucemia, creatinina, sodio, proteína C reactiva.
- ▲ Microbiológicos: estudios microbiológicos positivos a SBHGA asociado o no a Staphylococcus aureus.

2. Imagen:

- ▲ Radiografía: En casos complicados no es necesario la realización sistémica de estudios por imágenes. La infección por bacterias anaerobias, en especial Clostridium y bacteroides, puede llevar a la formación de gas que se visualiza en la radiografía.
- ▲ La radiografía convencional en celulitis anaerobia permite detectar espacios de gas limitados a los tejidos superficiales que pueden palpase.
- ▲ Edemas de partes blandas, en caso de presencia de gas se debe descartar la presencia de Clostridios o anaerobios no clostridiales.

Cuadro 5. Hallazgos de laboratorio e imágenes en la fascitis necrotizante.

▲ I. Exámenes de laboratorio

- Anemia usualmente intensa
- Leucocitosis: 15 x 10⁹/dL
- Hipoalbuminemia: Debajo de 3 g/dL
- Hipocalcemia: Por saponificación de la grasa
- Trombopenia
- Aumento de CPK: Marcador de compromiso infeccioso muscular
- Estudios microbiológicos positivos: Aerobios y anaerobios

▲ II. Radiología

- Rayos X simple.- Descartar imágenes aéreas: Gas
- Tomografía computarizada: Estudio de imagen de elección
 - Permite identificar engrosamiento y edema de la fascia profunda
 - Identificar presencia de gas en los planos de la fascia
- RMN con contraste gadolinio: La más sensible
 - Detectar infecciones complicadas
 - Para ver colecciones líquidas en grasa subcutánea y fascia
 - Ver abscesos
 - Signos de miositis
 - Valorar la extensión del proceso
- TAC: En cavidades corporales como pelvis, abdomen o tórax.
- USG (Ultrasonidos): Detectar complicaciones locales.
 - Afectación articular
 - Trombosis venosas
 - Colecciones purulentas.
 - Guiar punciones de drenaje
- Ecografía: Menos sensible

- ▲ TAC y RNM: de utilidad para localizar el sitio y evaluar la profundidad de la lesión.

3. Anatomía patológica: biopsia por congelación

El tratamiento de la FN incluye^{25,33-38,39-46}.

▲ Soporte hemodinámico

- Paciente en unidad de cuidados intensivos para manejo integral
- Reanimación hemodinámica de forma precoz si existe hipotensión o disfunción orgánica
- Empleo de aminas vasoactivas en caso de shock refractario
- Reposición de volumen
- Corrección de las alteraciones electrolíticas
- Nutrición parenteral
- Intubación y ventilación mecánica
- Dialisis en presencia de acidosis o hiperpotasemia grave

▲ Tratamiento quirúrgico precoz

- Es la base del tratamiento de la FN.
- Su retraso es el principal factor determinante de mortalidad
- Objetivos de la cirugía:
 - Confirmar el diagnóstico de sospecha
 - Realizar debridamiento quirúrgico extenso
 - Drenaje de las posibles colecciones existentes
 - Obtención de material para diagnóstico microbiológico e histológico
 - Control de la infección local
 - Reevaluación cada 24 horas o tantas veces sea necesario
 - Eliminar todo el tejido necrótico.

▲ Recomendaciones:

- Agentes tópicos, apósitos, autoinjertos similares a grandes quemados

▲ Antibioticoterapia

- Debe iniciarse de forma precoz y empírica ante la sospecha de FN
- El régimen antibiótico debe basarse en la sospecha clínica

• Para FN tipo I

- Ampicilina o ampicilina-sulbactam más clindamicina o metronidazol

Dosis:

Ampicilina-sulbactam: 1,5 - 3 gr cada 6-8 horas IV.

Clindamicina: 600 - 900 mg cada 8 horas IV.

Metronidazol: 500 mg cada 8 horas IV.

- Ampliar cobertura frente a gérmenes gram negativo: Piperacilina-tazobactam o carbapenems (imipenem/cilastina o meropenem ó ertapenem).

Dosis:

Piperacilina-tazobactam: 4,5 gr cada 6 a 8 horas IV.

Imipenem/cilastina: 1 gr. Cada 6 horas IV.

Meropenem: 1 gr. Cada 8 horas IV

Ertapenem: 1 gr cada 8 horas IV.

- Penicilina o clindamicina son eficaces en el tratamiento de FN cervical

• Para FN tipo II (estreptocócica)

- Penicilina G 2 - 4 MU cada 4 a 6 horas IV más clindamicina 600 a 900 mg cada 8 horas.

- Tener presente la resistencia bacteriana.

▲ Otras medidas

- Inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Su efecto benéfico se atribuye a:
 - Capacidad para neutralizar las exotoxinas circulantes
 - Impedir la proliferación de los linfocitos T
 - Inhibir la producción de otros factores de virulencia (TNF- α y la IL-6)
 - Importante incremento de la supervivencia.
- Oxígeno hiperbárico
 - Podría inhibir la producción de exotoxinas y mejorar la capacidad fagocítica de los neutrófilos.

▲ Cuidados generales

- Elevación e inmovilización del miembros afectado
- Sedación
- Analgesia con opiáceos

IV. CELULITIS NECROSANTE SINÉRGICA

La celulitis necrotizante sinérgica (CNS) es una variante de la fascitis necrotizante (FN) que afecta piel, tejido celular subcutáneo, fascia y músculo causando necrosis tisular y severa toxicidad sistémica de forma rápidamente progresiva. Es una infección polimicrobiana progresiva dolorosa con una elevada mortalidad⁹⁻¹¹. El mal pronóstico se relaciona con la demografía del paciente habitual: paciente debilitado, de edad avanzada, diabético, en estado de consunción, o paciente obeso, y casi siempre con compromiso cardiovascular y renal.

Los agentes etiológicos implicados son gérmenes anaeróbicos (bacteroides, peptoestreptococo) junto a especies anaeróbicas facultativas (estreptococos diferentes al grupo A), enterobacterias, Klebsiella y E. coli¹².

Las manifestaciones clínicas de la CNS son: Dolor, que es importante, presencia de gas en cantidad importante en los tejidos de los pacientes. La lesión se manifiesta con pequeñas úlceras cutáneas, existiendo además zonas circunscritas de gangrena gris azulada con necrosis de tejidos subyacentes, fascia y músculo; son los datos más significativos, junto con una toxicidad sistémica importante. Se localiza en la mayoría de las infecciones en los miembros o en el periné (absceso perirrectal). Son características la marcada toxicidad sistémica y la escasa crepitación. Origina una secreción en "agua de fregar platos" maloliente, copiosa y espesa en zonas diseminadas de necrosis cutánea. La infección es mixta y sinérgica entre bacterias anaerobias y

enterobacterias. Suele ocurrir a nivel anorrectal, urogenital o cutáneo.

El tratamiento consiste en:

- ▲ Alto índice de sospecha y tratamiento agresivo.
- ▲ Intervención quirúrgica precoz y muy agresiva, con debridamiento radical.
- ▲ Antibióticos de amplio espectro.

V. MIONECROSIS ANAEROBIA (GANGRENA GASEOSA)

La *mionecrosis anaerobia* (MNA) es una infección profunda de la piel, toxémica, que se caracteriza por su rápida progresión, potencialmente mortal, que afecta al músculo y presenta cambios secundarios en la piel. Puede haber gangrena gaseosa en vísceras intraperitoneales, en el cerebro o en los ojos, en ausencia de bacteriemia. La infección puede desarrollarse como complicación de una lesión de músculo, una herida traumática sucia con daño extenso a tejidos blandos y músculo, que incluye el uso de drogas inyectables, o por una cirugía intestinal entre otras.

El patógeno más frecuente es *Clostridium perfringens*, que también forma parte de la flora normal, pero rara vez se asocia con gangrena gaseosa espontánea. En la tinción de Gram del exudado se observan bacilos grampositivos, redondeados y ausencia de leucocitos, incluso en casos de leucocitosis sistémica.

El período de incubación de la mionecrosis anaerobia es breve, de 12 a 24 horas, pero puede ser más prolongado y, rara vez puede desarrollarse después de la celulitis anaerobia.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la MNA, el primer síntoma es un dolor local intenso, seguido de fiebre, taquicardia e hipotensión. Hay formación de gas que no es muy marcada en el tejido subcutáneo y puede pasar desapercibida por la presencia de edema en el tejido superficial. La piel adquiere un color amarillo oscuro o bronceado con vesículas o ampollas que contienen un líquido marrón oscuro. De la herida o de las lesiones ampollares puede observarse un exudado serosanguinolento. La piel que recubre la lesión puede presentar zonas de necrosis y descamación.

En la cirugía el proceso del músculo es evidente, hay palidez grisácea, sin sangrado, presencia de gas y falta de respuesta muscular al estímulo directo. Debe tratarse en forma inmediata mediante la eliminación del tejido desvitalizado, la administración de antibióticos y el tratamiento sintomático.

En caso de afección de una extremidad, la amputación puede salvar la vida del paciente. La antitoxina no se consigue y el oxígeno hiperbárico se reserva para casos en los que están afectadas las zonas en las que no puede hacerse desbridamiento, pero no se recomienda como monoterapia^{25,42}.

El diagnóstico es clínico, el signo principal es un dolor creciente.

El tratamiento consiste en:

- ▲ Elección: Piperacilina-tazobactam 4/0,5 gr. Cada 8 horas IV más vancomicina 1 gr. Cada 12 horas.
- ▲ Alternativa: Imipenem 500 mg cada 6 horas más vancomicina 1 gr. Cada 12 horas.
- ▲ Alergia a betalactámicos: Amikacina 15 mg/kg-peso/24 horas.
- ▲ Infección *C. perfringens*: Penicilina G 2 - 4 MU cada 4 a 6 horas IV más clindamicina 600 - 900 mg cada 8 horas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morton N. Swartz. Skin and soft tissue infections. En Principles and Practice of infectious Diseases de G.Mandell, John Bennett,R.Dolin.Chapter. Editorial Churchill Livingstone.EEUU. ISBN 0-443-08935-3. 1995;72:909-936.
2. Conly J.Soft tissue infections. In Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH eds. Principles of critical care. New York Mc Graw-Hill.1992:1325-1334.
3. Stevens DL. Invasive group A streptococcal disease *Infect Agents Dis.* 1996;5(3):157-66
4. Brogan TV, Nizet V,Waldhausen SH. Streptococcal skin infections. *N England J Med* 1996;334(22):1478
5. Bisno AL, Stevens DL.Streptococcal infections of skin and soft tissues *N England J Med* 1996;334(4):240-5
6. Iorianni P, Oliver GC. Synergistic soft tissue infections of the perineum *Dis Colon Rectum* 1992;35:640.
7. Patino JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues:a review *World J Surg* 1991;15:235-239.
8. Swartz MN : Skin and soft tissue infections. In Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE(eds): Principles and Practice of Infectious Diseases, ed 2 New York, Churchill Livingstone, 1990,pg 796.
9. J Garau Alemany. Infecciones graves de la piel y tejidos blandos. *Rev Clin Esp.* 1996.Vol 196:2:44-58.
10. George WL.Other infections of skin, soft tissue and muscle.In Finegold SM, George WL eds.Anaerobic Infections in Humans. New York:Academic Press;1989:491.
11. Ahrenholz DH. Necrotizing soft tissue infections *Surg Clin North Am* 1988;68:199
12. Hook EW, Hooton TM, Horton CA et al. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults.*Arch Intern Med* 1986;146:295
13. A.Hurlé, MI Campos, H Rosríguez, R Elcuaz, J Arroyo et al. Cutaneous mucormycosis of the thoracic wall. *Clin Infect Dis.* 1996.Vol 22:2:373-374.
14. Asfar SK, Baraka A, Juma T, Aladeen T. Necrotizing fasciitis. *Brit J Surg* 1991;78:838-840.
15. Ersay A, Yilmaz G, Akgun Y, Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. *ANZ J Surg* 2007; 77: 43-8
16. Baurienne Ferreira PC, Reis JC, Amarente JM, Silva AC, et al. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 43 reconstructive cases. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119: 175-84
17. Planalles J, Verger A, Rubio I, et al. Fournier's gangrene. *Arch Esp Urol* 2006; 59: 767-71.
18. Chang IJ, Lee CC, Cheng SY, et al. Fulminant gangrenous and crepitating scrotum. *Arch Dermatol* 2006; 142: 767-8.
19. Morpugo E, Galanduk S. Fournier's gangrene. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 1213-24.

20. Kiran RP. Fournier's gangrene: a review of 1,726 cases. *Br J Surg* 2000; 87: 718-28.
21. Ahrenholz D. Necrotizing soft tissue infections. *Surg Clin North Am* 1998; 68: 199-214
22. Baskin LS, Carroll PR, Cattolica EV, et al. Necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitalia. Bacteriology, treatment and risk assessment. *Br J Urol* 1990; 65: 524-9.
23. Benezri E, Fabiani P, Migliori G, et al. Gangrene of the perineum. *Urology* 1996;47(6):935-9
24. Valenzuela R, Radich P, Hernández J, Toro P. Gangrena escroto peneana
25. Parra P, Perez S, Patiño ME, Castañeda S, García JA. Actualización en fascitis necrotizante. *SeminFund Exp Reumatol* 2012;13(2):41-48.
26. Stevens, DL, Tanner MH, Winship J y col. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin. *The NEJM* 1989, 321(1):1-7.
27. Chelson J, Halstensen A, Haga T y Arne E. Fascitis Necrotizante debida a Streptococos del grupo A en el oeste de Noruega. *The Lancet* 1994;26: 153-158.
28. Bosch T, Riera M, Galmes M, Ramirez A y Alberti S. Infecciones invasoras por streptococo del grupo A: características clínicas y análisis microbiológicos de 31 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19: 371-375
29. Fernández Guerrero M.L, Martínez Quesada G, Bernacer Borja M y Sarasa Corral JL. La gangrena estreptocócica y la así llamada "enfermedad de las bacterias devoradoras de carne" una infección rara y devastadora. *Revista clínica española* 1999; 199 (2): 84-88
30. Bueno Rodríguez P, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez J, Martínez C, Barreras E. Fascitis necrosante. *Rev. Cubana Ortiz Traumatol* 1999, 13 (1-2): 43-53.
31. Morales JR, Pena E, Polimeni JL, Napoli MC. Infecciones estreptocócicas. En: Jorge Osvaldo Gorodner. *Enfermedades infecciosas*. 2a ed. Rosario-Argentina: Corpus; 2004: 555-566.
32. Tejada Ruiz FJ, Peres Civantos D, Zaheri Beryanaki M, Robles M, Jerez V y Narváez JA. Fascitis necrosante: un nuevo caso. *Rev. Portuguesa de Med Intensiva* 2000; 9(3): 273-275
33. Dele Davies H, McGeer A, Schwartz B y col. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canadá. *The NEJM* 1996, 335 (8): 547-554.
34. Urschel JD. Necrotizing soft tissue infections. *Postgrad Med Journal* 1999; 75:645-649.
35. Hasham S, Matteucci P, Stanley P y Hart N. Necrotising fasciitis. *BMJ* 2005; 330: 830-832.
36. Bisno AL y Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *The NEJM* 1996; 334(3): 240-245.
37. Cunningham JD, Silver L y Rudikoff D. Necrotizing Fasciitis: A plea for early diagnosis and tratment. *The mount sinai journal of medicine* 2001; 68(4): 253-261.
38. Headley AJ. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review. *American Academy of Family Physicians* 2003
39. Loudon I. Fascitis Necrosante, gangrena hospitalaria y fagedeno. *The Lancet* 1995; 26(4):254 -257.
40. Daszenies C, Rahal M y Arregui R. Fascitis necrotizante de cuello. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2004; 64: 247-251.
41. Corredoira JC, Toledo A Bermejo R, Rodríguez A y Coira A. Infecciones estreptococicas fulminantes de partes blandas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000;18 (1): 16-19.
42. Gutierrez Salgado E, Carrera Gomez J, Ramos Duron L, Marin Martinez M, Casillas Martinez D y Delgadillo Veliz F. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos: reporte de un caso. *Rev Cir Plastica* 1999; 9(2): 86-89.
43. Pacheco AM, Bravo I, Candemarin J, Peñaloza S, Galvez J y Palacios R. Fascitis necrotizante postapendicectomía. *Rev Chilena de Cirugía* 2004; 56(1): 35-39.
44. Alvarez Cepeda C, Hermansen Truán C, Valencia Lazo O, Azolas R, Gatica Jiménez F y Castillo Avendaño J. Fascitis necrotizante de pared abdominal secundaria a diverticulitis sigmoidea perforada en una hernia de Spiegel. Reporte de un caso. *Rev Cir Ciruj* 2005; 73: 133-136.
45. Chong A y Delegue M. Necrotizing fasciitis after direct percutaneous endoscopic jejunostomy. *Gastrointestinal endoscopy* 2005; 61(7): 912-913.
46. Rodríguez Marcos. Fascitis necrosante por SBHGA secundario a un esfuerzo muscular. *Enferm infecc microbiol clin.* 2002;20(1):41-49.
47. Rahmouni A, Chosidow O, Mathieu E y col. MR imagine in acute infectious cellulitis. *Radiology* 1994; 149:493-496.
48. Shmid MR, Kossmann T y Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imagine. *American Journal of Radiology* 1998; 170:615-620.

Correspondencia: Dra. Soky Del Castillo Cabrera
Email: sokydelcastillo@yahoo.es

Recibido: 15-03-17
Aceptado: 23-07- 17