Descargado el: 4-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Fascitis necrosante. Actualización del tema

Necrotizing fasciitis. Updating on the topic

Yovanny Ferrer Lozano[1] Yanett Morejón Trofimova[1]

[1] Hospital General Docente Julio Aristegui Villamil, Matanzas, Cuba

Cómo citar este artículo:
Ferrer-Lozano Y, Morejón-Trofimova Y. Fascitis necrosante. Actualización del tema. **Medisur** [revista en Internet]. 2018 [citado 2026 Nov 4]; 16(6):[aprox. 9 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3855

Resumen

Las infecciones necrosantes de partes blandas constituyen un grupo heterogéneo de afecciones, poco frecuentes pero potencialmente letales, caracterizadas por la infección de la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo. La fascitis necrosante es una rara enfermedad. En Cuba no existen estudios de incidencia. Su etiología es generalmente polimicrobiana. El Streptococcus pyogenes es el germen más frecuente. Las toxinas bacterianas, mediante su actividad citopática y protrombótica, son las responsables de la necrosis tisular. Su curso clínico no es uniforme, los médicos solo logran hacer un diagnóstico inicial correcto del 15 % al 30 % de los casos. Si los signos y los síntomas iniciales se detectan a tiempo su índice de mortalidad puede lograr reducirse hasta el 12 %. El objetivo de este trabajo es hacer una revisión del tema y presentar los criterios actuales de diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: fascitis necrotizante , diagnóstico, terapéutica

Abstract

Necrotizing lesions in soft tissues are a heterogeneous type of illnesses. infrequent but potentially fatal, characterized by skin infection, of the subcutaneous tissue and muscle. Necrotizing fasciitis is an unsual disease. There no incidence studies in Cuba. Its etiology is generally polymicrobial. Streptococcus pyogenes is the most frequent germ. Bacterial toxins, through its cytopathic and thrombotic activity, are responsible of tissue necrosis. Its clinical development is not uniform, doctor only achieve an initial correct diagnosis in the 15 to 30 % of the cases. If initial sings and symptoms are identified its mortality may be reduced to 12%. The objective of this work is to review the topic and present the current diagnosis and treatment criteria.

Key words: fasciitis, necrotizing, diagnosis, therapeutics

Aprobado: 2018-09-13 12:23:16

Correspondencia: Yovanny Ferrer Lozano. Hospital General Docente Julio Aristegui Villamil. Matanzas. yflozano.mtz@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las infecciones necrosantes de partes blandas constituyen un grupo heterogéneo de afecciones, poco frecuentes pero potencialmente letales, caracterizadas por la infección de la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo. Debido a la intensa respuesta inflamatoria y a la afectación sistémica acompañante, estos pacientes son enfermos críticos que requieren largas estancias en Unidades de Cuidados Intensivos.

Existen referencias de esta entidad desde la remota antigüedad en descripciones hechas por Hipócrates, Galeno y Avicena, así como por Ambroise Paré, en la Edad Media.[1] En 1871 el cirujano militar Joseph Jones[1] por primera vez la llama gangrena de hospital. Otras denominaciones posteriores son gangrena de Fournier,[2] y gangrena sinergística bacteriana progresiva de Meleney.[3,4]

Wilson, en 1952, acuña el término de fascitis necrosante para definir a una infección de partes blandas, rápidamente progresiva, que afecta a la piel, al tejido celular subcutáneo, a la fascia superficial y, ocasionalmente, a la fascia profunda, produciendo una necrosis hística con grave toxicidad sistémica.[5]

Su diagnóstico se establece al demostrar estos hallazgos en la biopsia o en la exploración quirúrgica.[6]

La etiología es generalmente polimicrobiana (del 70 al 80% de los casos por microorganismos aerobios y anaerobios); *Streptococcus pyogenes* es el germen más frecuente.[7] Las toxinas bacterianas, mediante su actividad citopática y protrombótica, son responsables de la necrosis tisular.

El curso clínico de la fascitis necrosante no es uniforme. Se han descrito variantes hiperagudas y subagudas.

La forma hiperaguda, más frecuente en pacientes mayores de 50 años, inmunodeprimidos, evoluciona de manera fulminante, con extensa destrucción tisular, septicemia y fallo multiorgánico. No se acompaña de cambios cutáneos significativos. Solo llega a apreciarse la extensión de la enfermedad durante el acto operatorio.[8]

La forma subaguda tiene un curso más insidioso, que puede ser de semanas o meses de evolución, seguido de un deterioro brusco del daño de las partes blandas.[9]

Esta diferencia sintomática de ambas formas clínicas justifica la variación de la mortalidad entre el 6% y el 73% en los estudios revisados.[10,11]

El *US Centers for Disease Control and Prevention* estima la incidencia de fascitis necrosante entre 500 y 1000 casos anuales en Estados Unidos, con una tasa de incidencia anual de 0,4 casos por 100 000 habitantes.[12]

Un estudio realizado en el *Haukeland University Hospital*, en Noruega, entre noviembre de 1992 y mayo de 1994 se halla una incidencia de 2 casos/100000 habitantes.[13] En los países de Europa occidental se reportan alrededor de un caso por 100 000 habitantes.[14] Esta cifra se ha incrementado de forma significativa durante los últimos años relacionado al envejecimiento poblacional, la presencia de mayor número de sujetos inmunodeprimidos y al predominio en la producción de toxinas por parte de *Streptococcus pyogenes* (en los serotipos M-1 y M-3).[15]

En Cuba no existen estudios de incidencia. Ferrer[16] encuentra que la diabetes mellitus es la enfermedad asociada más frecuente (45,4 %) y que en el 63,6 % de los casos existió una puerta de entrada directa.

La disminución de la mortalidad en las pacientes con fascitis necrosante es un problema de salud pública en Cuba y en el mundo.

La fascitis necrosante es una rara enfermedad, por lo que los médicos solo logran hacer un diagnóstico inicial correcto del 15% al 30% de los casos.[17] Si los signos y los síntomas iniciales se detectan a tiempo su índice de mortalidad puede lograr reducirse hasta el 12%.[18]

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión del tema y presentar los criterios actuales de diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante.

DESARROLLO

Factores predisponentes para que se produzca la fascitis necrosante

Se dividen en:

Endógenos: inmunodepresión, edades extremas (ancianos y neonatos), diabetes mellitus,[19]

cirrosis hepática, alcoholismo, neoplasias, neuropatías, enfermedad vascular arteriosclerótica, corticoterapia,[20] hipotiroidismo, desnutrición, drogadicción.

Diferentes estudios han objetivado alteración de la respuesta inmune relacionada con la hiperglucemia. En los pacientes diabéticos con hiperglucemia están deprimidos muchos mecanismos de la respuesta inmune: la quimiotaxis neutrófila y la adhesión al endotelio vascular, la fagocitosis, la actividad bactericida intracelular, la opsonización y la inmunidad mediada por células.[21, 22]

Exógenos: traumatismos, inyecciones, cirugía, condiciones de guerra, catástrofes o desastres naturales.

Clasificación

La primera clasificación de la fascitis necrosante en cuanto al organismo causal fue descrita por Giuliano[23] en 1977. Este autor diferenció dos tipos de cultivos:

- Tipo1: representa hasta el 70-80% de los casos. Infecciones polimicrobianas con funcionamiento sinérgico (celulitis sinergística) y destrucción tisular mediada generalmente por múltiples gérmenes. Es la más común en alrededor del 80% de casos. Se encuentran presentes cocos grampositivos *(Staphylococcus aureus, Streptococcus* sp.*)*, bacilos gramnegativos *(Escherichia coli)* y microorganismos anaerobios *(Clostridium*, *Bacteroides fragilis)*.

  Suele acontecer tras procedimientos quirúrgicos, especialmente abdominales, en pacientes diabéticos, obesos o inmunodeprimidos. A este subtipo suelen pertenecer los casos de gangrena de Fournier y angina de Ludwig.[24]

- Tipo 2: representa el 20-30% de los casos. Infección por aerobio único, causada fundamentalmente por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), y en menor medida, por *Staphylococcus aureus,* con factores de virulencia claramente descritos como estreptolisinas, leucocidina de Panton-Valentine,[25] proteína F, proteína M, estreptoquinasa, hialuronidasa, exotoxinas, inhibidor estreptocócico del complemento.[26]

  Se caracteriza por afectar a las extremidades, a cualquier edad, sin necesidad de factores predisponentes. El aumento de las situaciones de inmunodepresión y la adicción a las drogas están aumentando su incidencia.[27]

  Más de una tercera parte de casos asocian un síndrome de shock tóxico estreptocócico de gran mortalidad.

Esta clasificación sigue siendo aceptada, y se ha ampliado para dar cabida a otros agentes causales.

- Tipo 3: representa el 25% de los casos y es causada por infecciones monomicrobianas por gérmenes Gram negativos, sobre todo anaerobios como *Clostriduim perfringen*s, y *Clostridium septicum*, que requieren siembras profundas, generalmente traumáticas, para alcanzar su mayor virulencia, con factores de alta virulencia como alfa-toxina (fosfolipasa C), theta-toxina (alfa-hemolisina), K-toxina (colagenasa) y gamma-toxina (hialuronidasa).

  Se incluyen bacterias gramnegativas aerobias y anaerobios facultativas entre los de la familia *Vibrionaceae spp*, como *Vibrio vulnificus*, y *Aeromonas hydrophila,* y en menor medida otros patógenos como *Pasteurella multocida*, *Haemophillus influenza*e, Kleibsella spp asociadas a heridas contaminadas con aguas marinas y/o estancadas.

- Tipo 4: representa el 5% de los casos. Involucra a las fascitis necrosantes por infección fúngica en casos de traumatismo penetrante y quemaduras. Los agentes más frecuentemente implicados son hongos del género *Mucor, Rhizopus* y *Rhizomucor.*[28]

Fisiopatología

El desarrollo de este síndrome resulta de la interacción entre los factores de defensas locales y sistémicas del huésped, por una parte; y de la virulencia del germen, por otra.

La pérdida de la acción de barrera de la piel permite que penetre el agente causal en los tejidos. La inmunosupresión, presente hasta en 50% de los casos, permite su diseminación a través del tejido celular subcutáneo y de las fascias superficiales. La acción de las toxinas

bacterianas (estreptolisina producida por *Streptococcus pyogenes* o delta-toxina producida por *Clostridium perfringens*, hialuronidasa, colagenasa, y lipasa) son responsables de la necrosis tisular por un efecto citopático directo, ocasiona destrucción de la fascia superficial, donde la ausencia de tegumentos en ciertas áreas del cuerpo como el tronco o la raíz de las extremidades lo facilita, y la liberación de mediadores inflamatorios. Esto permite la expansión de la infección de modo horizontal.

La cantidad del inóculo bacteriano también modifica la respuesta del huésped, pues a mayor cantidad de gérmenes, mayor será el compromiso sistémico y menor la capacidad de respuesta del huésped. Asimismo, la migración bacteriana a través de los capilares produce trombosis de los vasos sanguíneos perforantes. La isquemia tisular subsecuente propicia la invasión microvascular de los gérmenes, la extensión vertical de la infección, y la propagación al plano dérmico, apareciendo ampollas hemorrágicas.

En el ámbito local, cabe destacar la rápida progresión de la infección, con frecuencia siguiendo un plano virtual de disección entre la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo, lo que explica por qué en muchas ocasiones la lesión cutánea superficial no refleja con exactitud la verdadera extensión de la lesión.

Además de la progresión local de la infección, entre un 10 y un 20% de estos pacientes presenta una respuesta inflamatoria sistémica rápidamente progresiva, con afectación importante del estado general y, finalmente, si no se trata adecuadamente, choque tóxico. La mortalidad por este se sitúa en alrededor del 40%.

Clínica

Las manifestaciones clínicas pueden diferenciarse en cutáneas y sistémicas.

A nivel cutáneo la expresividad será tanto más rápida y mayor cuanto más superficial sea el lugar de la infección, de modo que el diagnóstico en extremidades suele ser más evidente que en tronco o pelvis, que suelen presentar mayor repercusión sistémica.

A nivel cutáneo se distinguen tres estadios:

- Inicial: las manifestaciones cutáneas son eritema escarlatiniforme, edema, calor, rubor e hiperalgesia cutánea. Frecuentemente se confunde con celulitis, si bien los bordes del eritema en la fascitis necrosante son más imprecisos y de distribución parcheada y el dolor es desproporcionado, en comparación con el dolor discreto de la celulitis.
- Intermedio: aparecen ampollas y flictenas serosas.
- Final: se aprecia hiposensibilidad, anestesia, crepitación, formación de bullas hemorrágicas, ulceración y necrosis cutánea.

Aunque la crepitación subcutánea y la anestesia cutánea son signos específicos de la fascitis necrosante, son manifestaciones tardías y no siempre presentes.

El paciente suele presentar una importante toxicidad sistémica con fiebre elevada y marcado deterioro del estado general, cortejo vegetativo, inestabilidad hemodinámica con hipotensión y taquicardia, y síntomas de disfunción neurológica como agitación y desorientación.

Una tercera parte de la fascitis necrosante producida por estreptococos del grupo A se acompañan de síndrome del choque tóxico estreptocócico o gangrena hemolítica estreptocócica, con fracaso multiorgánico y coagulación intravascular diseminada.

Los criterios del síndrome de choque tóxico estreptocócico son la presencia de al menos dos de los siguientes siete hallazgos:

- Hipotensión arterial mantenida y signos de hipoperfusión tisular.
- Insuficiencia renal aguda.
- Alteración de la coagulación.
- Disfunción hepática.
- Distrés respiratorio.
- Eritema difuso.
- Necrosis cutánea.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de fascitis necrosante es muy difícil, y precisa de un alto grado de sospecha clínica, ya que durante las fases iniciales sus manifestaciones clínicas son muy similares a las de la celulitis no complicada. Esto hace que esta entidad sea frecuentemente infravalorada o mal diagnosticada, lo que demora el tratamiento y empeora el pronóstico.[30]

La celulitis es el diagnóstico erróneo inicial más frecuente (59%).[31]

Varios autores han tratado de identificar parámetros objetivos (analíticos o radiológicos) que se pudieran utilizar como herramientas para alcanzar un diagnóstico precoz; sin embargo, el criterio es que ninguno será de tanta ayuda como el mantener un alto grado de sospecha ante la aparición de alguno de los siguientes síntomas o signos clínicos en un paciente con una infección de partes blandas:[32, 33]

a. Dolor desproporcionado a la apariencia externa de la lesión. Es la manifestación más constante, y puede llegar a preceder la aparición de lesiones cutáneas en 24-48 horas.[34]
b. Rápida progresión de la lesión a pesar de haber iniciado un tratamiento antibiótico adecuado, lo cual puede objetivarse de forma sencilla mediante la rotulación de los extremos de la lesión y su evaluación cada 3-6 h.
c. Presencia de afectación del estado general o de choque, con independencia de la importancia de la lesión cutánea.

La aparición de un *rash* eritematoso escarlatiniforme y el marcado deterioro del estado general, suelen hacer evidente el diagnóstico, de forma tardía, empeorando el pronóstico vital del paciente.[35]

El método diagnóstico por excelencia es la exploración quirúrgica, que jamás debe ser demorada por la obtención de pruebas de imagen.

El hemocultivo, si bien no puede influir sobre el tratamiento inmediato, es útil para orientar la antibioticoterapia ulterior.

La más mínima sospecha clínica justifica la exploración quirúrgica.

Se ha descrito una técnica exploratoria mínimamente invasiva, susceptible de ser realizada con guantes estériles en la cama del paciente con anestesia local, llamada *finger test*.[36]

Con infiltración anestésica local se realiza una incisión de 2 cm hasta la fascia profunda, la ausencia de sangrado, la ausencia de tensión o resistencia de las partes blandas a la disección con el dedo, la presencia de líquido tipo “agua de lavar platos” o el mal olor indican que el test es positivo y es indicativo de una fascitis necrosante.

Escala LRINEC

Debido a la complejidad para diagnosticar esta entidad, en 2004, Wong[37] propone un algoritmo diagnóstico basado en indicadores de compromiso sistémico (escala LRINEC: *Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis*).

Tabla. Índice LRINEC.

Parámetro	Valor	Puntuación*
Proteína C reactiva (mg/dl)	< 150	0
	≥ 150	4
Recuento leucocitos (cels/µl)	< 15	0
	15-25	1
	>20	2
Hemoglobina (g/dl)	> 13,5	0
	11-13,5	1
	< 11	2
Sodio (mmol/l)	≥ 135	0
	< 135	2
Creatinina (µmol/l)	≤ 141	0
	> 141	2
Glucosa (g/dl)	≤ 180	0
	> 180	1

Leyenda: * Estratificación de riesgo: < 6 bajo, 6-7 intermedio, ≥ 8 alto

Algunas alteraciones se producen relativamente pronto, como el aumento de la proteína C reactiva, que refleja la respuesta inflamatoria sistémica.

El incremento de los niveles séricos de las enzimas musculares, la hipocalcemia, la hiponatremia, la leucocitosis moderada o la trombocitopenia pueden orientar acerca de la existencia de una infección necrosante potencialmente letal, aunque su ausencia no garantiza una evolución benigna.

Estudios de imagen

Los estudios de imagen se centran en valorar la extensión y las complicaciones locales, como formación de abscesos y afectación ósea.[38] No obstante, estos no deben de ningún modo diferir la exploración quirúrgica en el caso de sospecha de fascitis necrosante.

La radiografía, ecografía o tomografía computarizada resultan de utilidad si evidencian enfisema subcutáneo, pero la presencia de gas en tejidos blandos se detecta en menos de la tercera parte de los casos, asociados a gérmenes anaerobios.

La resonancia magnética permite el diagnóstico diferencial entre infecciones necrosantes y no necrosantes, pero habitualmente, la gravedad del paciente y la no disponibilidad rutinaria de esta prueba en los servicios de urgencia, la hacen poco útil.[39]

La resonancia magnética con gadolinio parece ser la prueba de imagen más sensible para diagnosticar infecciones complicadas, pero puede sobreestimar este proceso ya que la especificidad ronda el 75%, de manera que se puede excluir una infección profunda cuando no haya afectación de la fascia.

La utilidad principal de los ultrasonidos es detectar complicaciones locales como afectación articular, trombosis venosas, colecciones purulentas y guiar punciones o drenajes de estas.

La tomografía computarizada se prefiere en las infecciones profundas de partes blandas que puedan interesar por contigüidad a cavidades corporales. El hallazgo tomográfico más sensible es el engrosamiento de la fascia, con una sensibilidad del 80%.[40]

Tratamiento

El tratamiento general de la fascitis necrosante consta de tres pilares fundamentales: desbridamiento amplio del tejido necrótico con aseo local, tratamiento antibiótico, y medidas de soporte hemodinámico.

A. DESBRIDAMIENTO AMPLIO DEL TEJIDO NECRÓTICO CON ASEO LOCAL

El desbridamiento de todo el material necrótico es la base del tratamiento de las infecciones necrosantes y tiene por objeto disminuir la carga bacteriana y reducir de forma drástica la concentración de toxina bacteriana. Por todo ello, la precocidad en su instauración es crítica para definir el pronóstico del paciente.[41, 42]

Cumple tres objetivos:

1. Confirma el diagnóstico: debe realizarse una exploración, en la cual se pueda encontrar la aponeurosis muscular profunda de aspecto necrótico y de coloración grisácea, al intentar diseccionarla con los dedos se encuentra falta de resistencia y falta de sangrado. Puede aparecer pus acuoso de mal olor.
2. Delimita la extensión de la infección.
3. Permite la resección quirúrgica completa: debe retirarse toda la piel, tejido subcutáneo y fascia que tenga aspecto de no ser viable. Los márgenes del desbridamiento los debe marcar el cirujano durante el acto quirúrgico en función del aspecto de los tejidos.[43]

La mortalidad es del 32% cuando este proceder se realiza antes de las 24 horas del diagnóstico frente al 70% de mortalidad cuando dicho período es mayor. Sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad se acerca al 100%.[44, 45]

Algunos autores recomiendan de forma sistemática la revisión quirúrgica a las 24h.[46] En cualquier caso, si la evolución no es correcta, es obligado repetir el desbridamiento.

Los defectos extensos producidos por el desbridamiento amplio representan un desafío para la reconstrucción. Los relieves anatómicos, la movilidad, la proximidad a los genitales externos y al ano, dificultan el cuidado de la herida y su cobertura final con colgajos locales que puedan preservar el contorno y la

funcionalidad del miembro.[47, 48]

B. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

En ningún caso el tratamiento antibiótico debe sustituir la necesidad de practicar un desbridamiento quirúrgico.

La pauta de tratamiento recomendada depende del tipo de fascitis necrosante y debe cubrir los principales microorganismos causales, lo que significa que se deben escoger antibióticos de amplio espectro:

a. Para la tipo I: cefalosporina de tercera generación asociada a clindamicina (en infecciones localizadas en la cabeza, cuello, tronco o extremidades superiores) o metronidazol (en infecciones localizadas en abdomen, periné o extremidades inferiores).[49]

Otras opciones recomendadas son: gentamicina más penicilina, ampicilina más Sulbactam, o Ertapenem más Tazonam.

b. Para la tipo 2, causada por estreptococo ß hemolítico grupo A: monoterapia con carbapenem o piperacilina-tazobactam.

El efecto de la penicilina en las infecciones causadas por estreptococo ß hemolítico grupo A ha resultado ser menor en comparación a su acción en otras infecciones de partes blandas producidas por el mismo agente, como en la celulitis o erisipela. La explicación de este fenómeno es que la penicilina actúa inhibiendo la biosíntesis del péptido glicano de la pared celular bacteriana, con una acción mayor cuando la bacteria está en fase de replicación, pero en etapas avanzadas de la infección la mayorías de las bacterias están en fases estacionarias de crecimiento, por lo que la penicilina pierde su capacidad de acción. Por otro lado, cuando existen grandes concentraciones de estreptococo la penicilina también resulta ineficaz.

En los casos de fascitis necrosante producida por *Clostridium perfringens* o *Staphyloccocus pyogenes*, se recomienda utilizar la combinación de penicilina y clindamicina, puesto que diversos modelos de infección en animales y la experiencia clínica, demuestran que esta combinación es superior a la penicilina en monoterapia. Probablemente, el efecto beneficioso de la clindamicina, antibiótico de la familia de las Lincosaminas, se deba a su capacidad de inhibir la síntesis de toxinas por parte de la bacteria.

No hay estudios que determinen la duración óptima del tratamiento antibiótico, por lo que debería individualizarse según la evolución clínica.

C. MEDIDAS DE SOPORTE HEMODINÁMICO.

- Incluye cantidades masivas de volumen intravenoso (10-19 litros/día).
- Drogas vasoactivas hipotensión intratable.
- Hemodiálisis si disfunción renal
- Ventilación mecánica en caso de distrés respiratorio.

D. OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS.

a. Inmunoglobulinas intravenosas. Su efecto beneficioso se atribuye a su capacidad para neutralizar las exotoxinas circulantes, impedir la proliferación de los linfocitos T e inhibir la producción de otros factores de virulencia, como el factor de necrosis tumoral y la interleucina 6. Su indicación para el tratamiento de la fascitis necrosante no ha sido aprobada por la *Food and Drug Asociation (FDA).*

Un estudio no controlado y de pequeño tamaño muestral llevado a cabo por Norrby-Teglund[50] muestra un importante incremento de la supervivencia en los pacientes tratados con inmunoglobulinas intravenosas. Sin embargo, Darabi[51] y Schrage,[52] en su casuística limitan su beneficio clínico a los pacientes críticos con infecciones necrosantes estafilocócicas o estreptocócicas.

b. Oxígeno hiperbárico. El resultado del tratamiento se sustenta en que la oxigenoterapia hiperbárica aumenta el transporte de oxígeno plasmático mejorando su disponibilidad celular generando efectos fisiológicos positivos.[53]

Korhonen[54] sugiere que podría inhibir la producción de exotoxinas y mejorar la capacidad fagocítica de los neutrófilos. Los resultados en las infecciones necrosantes cutáneas son inconsistentes, la mayor evidencia de su

eficacia es en las infecciones por *Clostridium spp*.[55]

c. Anticuerpos anti- factor necrosis tumoral. A pesar de no haber sido estudiados sus beneficios en humanos, sus efectos en modelos animales son esperanzadores.[56]

CONCLUSIONES

Conocer los criterios actuales de diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante permitirá el enfrentamiento precoz de la misma y la disminución de su índice de mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jones J. Investigation upon the nature, causes, and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the Confederate Armies 1861-1865. In: Surgical memoirs of the War of Rebellion. New York: US Sanitary Commission; 1871. p. 146-70.

2. Fournier J. Gangrene foudroyante de la verge. Medicin Pratique. 1883 ; 4: 589-97.

3. Meleney FL. Hemolytic streptococcus gangrene. Arch Surg. 1924 ; 9: 317-64.

4. Brewer G, Meleney F. Progressive gangrenous infection of the skin and subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis: a study in simbiosis. Ann Surg. 1926 ; 84: 438-50.

5. Mazzone L, Schiestl C. Managment of septic skin necroses. Eur J Pediatr Surg. 2013 ; 23 (5): 349-58.

6. Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg. 1952 ; 18: 416-31.

7. Prachukthum S, Kositamongkol S, Bunjoungmanee P, Tangsathapornpong A. Necrotizing fasciitis: a rare manifestation of late-onset neonatal group B streotococcal infection. J Med Assoc Thai. 2014 ; 9 (6): 669-72.

8. Wróblewska M, Kuzaka B, Borkowski T, Kuzaka P, Kawecki D, Radziszewski P. Fournier's gangrene. Current concepts. Pol J Microbiol. 2014 ; 63 (3): 267-73.

9. Yilmazlar T, Isik O, Öztürk E, Gulcú B, Ercani I. Fournier's gangrene: Review of 120 patients and predictors of mortality. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2014 ; 20 (5): 333-7.

10. Álvarez S. Determinantes de mortalidad en el paciente crítico con infección necrosante de partes blandas. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 2013.

11. Barrios O, Cabrera J, Camp I, Armas R. Fascitis necrotizante. Presentación de un paciente. Medimay. 2017 ; 24 (2): 190-6.

12. Centers for Disease Control and Prevention. Group A Streptococcal (GAS) disease [Internet]. Atlanta: CDC; 2013. [cited 3 Sep 2016] Available from: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/groupastreptococcalg.htm.

13. Chelson J, Halstensen A, Haga T, Arne E. Fascitis Necrotizante debida a Streptococos del grupo A en el oeste de Noruega. The Lancet. 1994 ; 26: 153-8.

14. Instituto Nacional de Estadística. Demografía [Internet]. Madrid: INE; 2010. [cited 1 Sep 2016] Available from: http://www.ine.es/prodyser/pubweb/anuario10/anu10_02demog.pdf.

15. Keung E, Liu X, Nuzhad A, Adams C, Ashley S, Askari R. Immuno compromised status in patients with necrotizing softtissue infection. JAMA Surg. 2013 ; 148 (5): 419-26.

16. Ferrer Y, Oquendo P, Asin L, Morejón Y. Diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante. Medisur [revista en Internet]. 2014 [cited 9 Jun 2016] ; 12 (2): [aprox. 11p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200002.

17. da Silva F, de Lima V, Corrêa G, Fernandes S, Perez L. Fasceíte necrotizante de origem odontogênica: relato de caso. JOAC. 2016 ; 2 (2): 23-9.

18. Piñola Ruiz SG, Suárez García N, Batista AV, Izquierdo A, Vara O. Fascitis necrotizante tipo II como urgencia dermatológica en un recién nacido. Rev Ciencias Médicas [revista en Internet]. 2014 [cited 23 Ene 2017] ; 18 (4): [aprox. 10p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200002.

19. Martin ET, Kaye KS, Knott C, Nguyen H, Santarossa M, Evans R, et al. Diabetes and risk of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2016 ; 37 (1): 88-99.

20. Niscola P, Tendas A, Cupelli L, Neri B, Scaramucci L, Morino L, et al. Necrotizing fascitis in myelodysplastic syndrome: an exceptionally rare occurrence. Support Care Cancer. 2013 ; 21: 365-6.

21. Ozer A, Altuntas CZ, Izgi K, Bicer F, Hultgren SJ, Liu G. Advanced glycation end products facilitate bacterial adherence in urinary tract infection in diabetic mice. Pathog Dis. 2015 ; 73 (5): pii: ftu004.

22. Menéndez SA. Las infecciones en las personas con diabetes. Diabetes Práctica. 2016 ; 7 (4): 169-224.

23. Giuliano A, Lewis F, Hadley K. Bacteriology of necrotizing fascitis. Am J Surg. 1977 ; 134: 52-7.

24. Calderón Peñalver PA, Rodríguez Miranda OG, Señor Castañeda S, García Céspedes D. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. Rev Méd Electrón [revista en Internet]. 2016 [cited 3 May 2017] ; 38 (1): [aprox. 8p]. Available from: http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v38n1/rme090116.pdf.

25. Gupta V, Sekhar S, Dhanda V, Toor D, Kumar R, Chakraborti A. Immune response against M protein-conserved region peptides from prevalent group A Streptococcus in a North Indian population. J Microbiol Immunol Infect. 2016 ; 49 (3): 352-8.

26. Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes in infants and children. Pediatr Clin N Am. 2014 ; 61 (2): 457-78.

27. Yoong P, Torres VJ. Counter inhibition between leukotoxins attenuates Staphylococcus aureus virulence. Nat Commun. 2015 ; 6: 8125.

28. Gomes M, Lewis R, Kontoyiannis D. Mucormycosis caused by unusual mucormycetes, non-Rhizopus,-Mucor, and -Lichtheimia species. Clin Microbiol Rev. 2011 ; 24: 411-45.

29. Mayayo E, Stchigel A, Cano J, Bernal-Escoté X. Fascitis necrotizante por Saksenaea vasiformis en una paciente inmunocompetente tras un accidente de tráfico. Rev Iberoam Micol. 2013 ; 30 (1): 57-60.

30. Santana Cabrera L, Eugenio Robaina P, Rodríguez Álvarez J, Sánchez Palacios M. Diagnóstico diferido de una fascitis necrotizante secundaria a perforación de íleon. Med Intensiva. 2011 ; 35 (2): 131-2.

31. Cidoncha E, Urbano J, Marañón R, Rodríguez R, Aritmendi C, Parente A, et al. Fascitis necrosante por Streptococcus pyogenes. An Pediatr (Barc). 2006 ; 64 (2): 111-219.

32. Bento J, Judas F, Pedrosa Rodríguez J, Oliveira J, Simoes P, et al. Necrotizing fasciitis after shoulder mobilization and intra-articular infiltration with betametasone. Acta Med Port. 2013 ; 26 (4): 456-9.

33. González F, Carrasco G, Guamán H, Murillo D. Fascitis necrotizante de la pared torácica. A propósito de 3 casos. Rev Esp Patol Torac. 2016 ; 28 (4): 229-33.

34. Ali SZ, Srinivasan S, Peh WC. MRI in necrotizing fasciitis of the extremities. Br J Radiolo. 2014 ; 87 (1033): 20130560.

35. Parra P, Pérez S, Patiño M, Casañeda S, García JA. Actualización en fascitis necrotizante. Semin Fund Esp Reumatol. 2012 ; 13 (2): 39-74.

36. Stevens D, Bisno A, Chambers H, Dellinger EP, Golstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014 ; 59 (2): e10-52.

37. Wong C, Khin L, Heng K, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med. 2004 ; 32 (7): 1535-41.

38. Sadasivan J, Maroju N, Balasubaramaniam A. Necrotizing Fasciitis. Indian J Plast Surg. 2013 ; 46 (3): 472-8.

39. Martínez A, McHenry C, Meneses L. Fasceítis necrosante cervicofacial: una infección severa que requiere tratamiento quirúrgico temprano. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2016 ; 38 (1): 1-62.

40. Malghem J, Lecouvet FE, Omoumi P, Maldague BE, Vande Berg B. Necrotizing fasciitis: contribution and limitations of diagnostic imaging.

Joint Bone Spine. 2013 ; 80 (2): 146-54.

41. Misiakos E, Bagias G, Patapis P. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. 2014 ; 1: 36.

42. Flisfish H, Loayza M. Enfoque quirúrgico de las infecciones de piel. Fascitis necrotizante. Rev Medicina y Humanidades. 2014 ; 6 (1): 37-41.

43. González I, Torrero J, Martín P, Gabilondo FJ. Combined use of negative pressure wound therapy and Integra® to treat complex defects in lower extremities after burns. Ann Burns Fire Disasters. 2013 ; 26 (2): 90-3.

44. Davies HD, McGeer A, Schwartz B, Green K, Cann D, Simor AE. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canadá. Ontario Group A Streptococcal Study Group. N Engl J Med. 1996 ; 335 (8): 547-54.

45. Agostini T, Mori F, Perello R, Dini M, Lo Russo G. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene. Indian J Plast Surg. 2014 ; 47 (1): 132-6.

46. Christensen L, Evans H, Cundick D, McShane M, Penna K, Sadoff R. Necrotizing Fasciitis. Case Presentation and Literature Review. N Y State Dent J. 2015 ; 81 (4): 24-8.

47. Larsson J, Pires R, Fioravanti A, Beolchi M, Gradel J, Oliveira M. Abordaje quirúrgico combinado como alternativa mínimamente invasiva en el tratamiento de la gangrena de Fournier. Cir Plást Iberolatinoam. 2017 ; 43 (1): 87-93.

48. Blanco A, Benito P, Alcázar J. Reconstrucción perineal con colgajo fasciocutáneo de glúteo mayor en V-Y: experiencia de 5 años. Cir Plást Iberolatinoam. 2016 ; 42 (1): 29-34.

49. Bezerra F, Nunes V, Corrêa G, Fernández S, Pérez L. Fasceíte necrotizante de origem odontogênica: relato de caso. JOAC. 2016 ; 2 (2): 4-8.

50. Norrby A, Muller M, McGeer A, Gan B, Guru V, Bohnen J, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. Scand J Infect Dis. 2005 ; 37 (3): 166-72.

51. Darabi K, Abdel-Wahab O, Dzik WH. Current usage of intravenous immune globulin and the rationale behind it: the Massachusetts General Hospital data and a review of the literature. Transfusion. 2006 ; 46 (5): 741-53.

52. Schrage B, Duan G, Yang L, Fraser J, Proft T. Different preparations of intravenous immunoglobulin vary in their efficacy to neutralize streptococcal superantigens: Implications for treatment of streptococcal toxic shock syndrome. Clin Infect Dis. 2006 ; 43 (6): 743-6.

53. Pina L, Tejedor M, Zapata G, Sarotto L. Fascitis necrotizante perineal: tratamiento adyuvante hiperbárico. Rev Arg Res Cir. 2016 ; 21 (2): 27-9.

54. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections. With a special reference to the effects on tissue gas tensions. Ann Chir Gynaecol. 2000 (214): 7-36.

55. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2005 ; 189 (4): 462-6.

56. Stevens D, Bryant A, Hackett SP, Chang A, Peer G, Kosanke S. Group A streptococcal bacteremia: The role of tumor necrosis factor in shock and organ failure. J Infect Dis. 1996 ; 173 (3): 619-25.