



<https://doi.org/10.24245/mim.v38i3.3963>

Infecciones necrosantes de tejidos blandos. ¿Cómo identificarlas, clasificarlas y tratarlas?

Necrotizing soft tissue infections. How to identify, classify and treat them?

Eduardo Tuta-Quintero,¹ Alejandro Rueda-Rodríguez,¹ Yesid Fabián Mantilla-Flórez²

Resumen

Las infecciones necrosantes de tejidos blandos se conocen como una urgencia quirúrgica, afectan principalmente las fascias subcutáneas produciendo necrosis de rápida evolución y afectación sistémica potencialmente mortal. Son enfermedades poco comunes con una incidencia anual de 2 casos por cada 100,000 habitantes. En estadios tempranos la manifestación clínica se distingue por lesiones cutáneas y dolor desproporcionado, en estadios avanzados el daño sistémico es típico. El índice de infecciones necrosantes de tejidos blandos (*Score for Necrotizing Soft Tissue Infection*, LRINEC) se usa en la práctica clínica para cuantificar el riesgo de fascitis necrosante; sin embargo, debe correlacionarse con las manifestaciones clínicas y las imágenes diagnósticas. El desbridamiento quirúrgico agresivo dentro de las primeras 6 a 12 horas tras el ingreso, el manejo antibiótico de amplio espectro y la reanimación hídrica adecuada son pilares fundamentales para el manejo de esta afección, el diagnóstico definitivo es dado por una biopsia tisular durante el desbridamiento quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Fascitis necrosante; infecciones de tejidos blandos; laboratorio; tratamiento.

Abstract

Necrotizing soft tissue infections are known as a rare surgical emergency, mainly affecting subcutaneous fasciae with rapidly evolving necrosis and potentially fatal systemic involvement. In the early stages the clinical presentation is characterized by skin lesions and disproportionate pain, in advanced stages the systemic compromise is typical. LRINEC (Laboratory Risk Indicator for NECrotizing Fasciitis Score) is used in clinical practice to calculate the risk for necrotizing fasciitis; however, it must be correlated with clinical manifestations and diagnostic images. Due to its rapid spread associated with high mortality, diagnostic images should not delay adequate medical management. Aggressive surgical debridement within the first 6-12 hours after admission, broad-spectrum antibiotic management and adequate fluid resuscitation are fundamental items in the management of this condition, the definitive diagnosis is achieved by tissue biopsy during surgical debridement. Multidisciplinary intervention has significant impact mortality and optimizes treatment.

KEYWORDS: Necrotizing fasciitis; Soft tissue infections; Laboratory; Therapeutics.

¹ Estudiante, Facultad de Medicina.

² Residente primer año de Medicina Interna.
Universidad de la Sabana, Chía, Colombia.

Recibido: 17 de febrero 2020

Aceptado: 2 de noviembre 2020

Correspondencia

Eduardo Andrés Tuta Quintero
eduardotuqu@unisabana.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Tuta-Quintero E, Rueda-Rodríguez A, Mantilla-Flórez YF. Infecciones necrosantes de tejidos blandos. ¿Cómo identificarlas, clasificarlas y tratarlas? Med Int Méx 2022; 38 (3): 595-605.

ANTECEDENTES

Las infecciones necrosantes de tejidos blandos se caracterizan por su friabilidad y necrosis tisular de rápida evolución altamente mortal, afecta las fascias subcutáneas (superficial y profunda) a una velocidad que alcanza los 2-3 cm por hora, en ausencia de material purulento y con severas repercusiones sistémicas.¹ Su evolución clínica rápida se explica, además, por el sinergismo de infección polimicrobiana o micótica. Afecta con mayor frecuencia las extremidades, el periné, el escroto, la pared abdominal y la cabeza y el cuello.² La mitad de los pacientes diagnosticados con infecciones necrosantes de tejidos blandos padecen choque séptico, insuficiencia respiratoria³ o ambas, siendo la tercera causa más común de choque séptico después de la neumonía y las infecciones intraabdominales.⁴ La comorbilidad más frecuente es la diabetes mellitus, que afecta hasta al 40-60% de los pacientes.² El diagnóstico inmediato de infecciones necrosantes de tejidos blandos disminuye el riesgo de tiempos quirúrgicos extensos, reintervenciones, amputaciones, y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), lo que repercute en la mortalidad.²

Estas infecciones necrosantes se conocen desde la antigüedad y han sido responsables de millones de muertes en todo el mundo. Hipócrates de Cos (Cos, c. 460 aC-Tesalia c. 370 aC) describió por primera vez esta infección como un flujo abundante y putrefacto, distinto al material purulento.⁵ Claude Colles, ventajoso cirujano francés, en 1783 describió infecciones necrosantes en el hospital Dieu.⁶ En 1883 Alfred Fournier reportó infecciones con características necrosantes en el periné y el escroto, nombrándola gangrena de Fournier.⁷ Pese a ello, se cree que Baurienne en 1764 fue el primero en describirla.⁸ El término fascitis necrosante fue acuñado por Wilson en 1952 que argumentó un proceso infeccioso limitado a las fascias subcutáneas (superficial y profunda) con alta mortalidad.⁹ Sin embargo,

este término está siendo reemplazado por el de infecciones necrosantes de tejidos blandos.

El objetivo de este documento es describir el proceso fisiopatológico, entender su rápida evolución y necesidad de un diagnóstico certero e inmediato, junto a un tratamiento quirúrgico agresivo que repercuta en la mortalidad y pronóstico de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia anual de las infecciones necrosantes de tejidos blandos es de 2 casos por cada 100,000 habitantes y su mortalidad anual es del 20-30%.^{10,11} La edad promedio de los pacientes es de 50 a 60 años, junto al aumento de la incidencia y mortalidad a mayor edad.^{2,3} La ubicación anatómica más común son las extremidades, seguidas por el periné, el escroto, el tronco y, por último, la cabeza y el cuello.¹² La gangrena de Fournier tiene incidencia anual de un caso por 7500 habitantes y mortalidad anual del 3 al 67%.¹³ Los avances médicos en imágenes diagnósticas más sensibles y específicas han facilitado el diagnóstico de las infecciones necrosantes de tejidos blandos; sin embargo, la mortalidad ha persistido en los últimos 30 años, llegando hasta el 70-80% en infecciones micóticas.¹⁴ Entre las comorbilidades más frecuentes están la obesidad, la diabetes mellitus, inmunosupresión, consumo de drogas intravenosas, enfermedad renal crónica, enfermedad vascular periférica e ingesta excesiva de alcohol, entre otras.^{15,16}

Una de las cohortes más grandes de INPTB descritas en la bibliografía médica mundial se dio tras un cataclismo volcánico, el 13 de noviembre de 1985 en la ciudad de Armero, Colombia, responsable de más de 23,000 muertes y 4500 heridos, en el que se describieron INPTB con mortalidad general del 47.7% y del 80% asociada con infección cigomática.^{17,18}



FISIOPATOLOGÍA

El conocimiento de la fisiopatología es indispensable para comprender el curso clínico y la importancia de un diagnóstico inmediato junto a un tratamiento agresivo de la enfermedad. El sistema inmunitario innato proporciona defensa frente a la invasión patógena por medio de barreras físicas, como las mucosas, el microbioma, péptidos antimicrobianos y la piel.¹⁹ La inoculación microbiana está relacionada con el traumatismo de la piel, por diseminación directa de vísceras perforadas o a través de la vía genitourinaria.²⁰ El crecimiento y producción de toxinas o enzimas bacterianas generan una extensión a través de los planos fasciales subcutáneos. De manera simultánea, la microtrombosis e isquemia conducen a la formación de ampollas, ulceración y necrosis de la piel,²¹ finalmente se produce una respuesta inflamatoria sistémica que conlleva a insuficiencia multiorgánica.²

Los factores de virulencia bacteriana permiten la propagación tisular, en el caso de *Streptococcus* del grupo A actúan como superantígenos causando la producción de citocinas que conllevan a síndrome de choque tóxico y choque séptico,²² con mortalidad del 38 y 45%, respectivamente; además, se asocian con 500,000 muertes en todo el mundo por año.²³ La infección por *S. pyogenes* ingresa a través de lesiones cutáneas superficiales, como vesículas, picaduras de insectos, inyecciones, incisiones quirúrgicas o episiotomías.¹¹ Sin embargo, la mitad de los pacientes con infecciones necrosantes de tejidos blandos por *S. pyogenes* no tiene una puerta de entrada evidente.²⁴ La siembra bacteriana en los tejidos profundos se produce gracias a una bacteriemia transitoria de la nasofaringe (faringoamigdalitis), principalmente en niños,²⁵ caracterizada por síntomas inespecíficos, como dolor que aumenta gradualmente de intensidad (creciente) y generalmente aparece antes de las manifestaciones sistémicas.¹¹

CLASIFICACIÓN

Existe una clasificación general de cuatro grupos basada en los agentes etiológicos (**Cuadro 1**):^{11,26} infección polimicrobiana o tipo I (70-80%) causada por *Streptococcus* diferentes a los del grupo A, *Enterobacteriaceae*, aerobios, anaerobios y *Peptostreptococcus* spp. La monomicrobiana o tipo II es producida por *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus aureus*, incluidas las cepas meticilino-resistentes (SAMR). Destacan otros dos grupos: tipo III o asociada con la exposición a agua de mar causada por *Vibrio vulnificus* o *Aeromonas hydrophila*, que ingresan a través de heridas abiertas.¹² Sin embargo, se han descrito infecciones por *Vibrio vulnificus* en pacientes sin exposición al agua marina.²⁷ Por último, la tipo IV o fúngica, causada por agentes como *Candida* y los mucorales, esta última con la tasa de mortalidad más alta de la enfermedad.²⁸ El riesgo de infecciones necrosantes de tejidos blandos tipo I es mayor en las extremidades inferiores y el tronco; en las extremidades superiores es más común *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus aureus*.²⁹

La inoculación bacteriana en compartimentos fasciales de la cabeza y el cuello puede provocar angina de Ludwig (infección de los espacios fasciales submandibulares) y síndrome de Lemierre o tromboflebitis de la vena yugular.^{30,31} Por último, la celulitis necrosante describe una infección que afecta únicamente la dermis y el tejido celular subcutáneo, a diferencia de la fascitis necrosante y la mionecrosis, que afectan las fascias subcutáneas y musculares sin infecciones cutáneas adyacentes.³²

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico temprano permite un tratamiento eficaz, disminuyendo la morbilidad y mortalidad de los pacientes con esta enfermedad. En estadios iniciales las infecciones necrosantes

Cuadro 1. Clasificación microbiológica y factores de riesgo

Tipo	Microorganismo	Factores de riesgo
I: Polimicrobiana 70-80%	Polimicrobiana • Aerobios-anaerobios • Gramnegativos ◦ Enterobacteriaceae ◦ <i>Streptococcus</i> no del grupo A	Edad avanzada Obesidad Diabetes mellitus Inmunodepresión
II: Monomicrobiana 20-30%	Monomicrobiana • <i>Streptococcus pyogenes</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> ◦ SAMR	Jóvenes Diabetes mellitus Drogas IV Cirugía Inmunocompetentes
III: Hiperaguda	<i>Vibrio vulnificus</i>	Exposición a agua de mar
IV: Fúngica	Fúngica (<i>Candida-Mucormicosis</i>)	Inmunodepresión

SAMR: *Staphylococcus aureus* metilino-resistente; IV: intravenosa.
Modificado de la referencia 15.

de tejidos blandos pueden confundirse con celulitis o abscesos no complicados, perdiendo un diagnóstico temprano hasta en el 85-100% de los casos.³³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas iniciales se manifiestan con edema (en el 81%% de los casos), dolor intenso (79%), eritema (71%), fiebre (40%), ampollas (26%) y necrosis en la piel (24%).³⁴ El dolor intenso es el principal signo clínico, explicado por la isquemia de la fascia.³⁵ En estadios avanzados de la enfermedad se genera un cambio en la coloración de la piel a marrón grisáceo, ampollas, hemorragia, franca necrosis, hipoestesia y crépitos,^{36,37} este último signo se encuentra solo en el 13-31% de los pacientes, explicado por el crecimiento y metabolismo de bacterias anaerobias que proliferan en un ambiente hipóxico produciendo gas, acumulándose en espacios de los tejidos blandos y generando dichos crépitos.³⁸ Las manifestaciones sistémicas, como la fiebre e hipotensión, ocurren en el 53 y 18% de los casos, respectivamente; sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos pueden no existir tales manifestaciones.³⁹ En un estudio de

casos y controles, las manifestaciones clínicas características fueron hipotensión, necrosis de la piel y ampollas hemorrágicas.⁴⁰ Las manifestaciones clínicas, como el dolor y la fiebre, pueden ser atenuadas al recibir analgésicos, como los AINEs, en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, posterior a un evento traumático, neuropatía diabética, entre otros.¹¹

El indicador de riesgo de laboratorio de fascitis necrosante (LRINEC) es un sistema de puntuación de laboratorio que abarca seis variables (Cuadro 2), implementadas para evaluar el riesgo de una infección necrosante en etapas tempranas.⁴⁰ Un puntaje LRINEC mayor de 6 tiene valor predictivo positivo del 92%, predictivo negativo del 96%, sensibilidad del 68.2% y especificidad del 84.8%, un puntaje LRINEC mayor de 8 confiere especificidad hasta del 94.9%. Sin embargo, consecuente a una baja sensibilidad, su uso aislado no se recomienda para descartar infecciones necrosantes de tejidos blandos.^{41,42} La evidencia actual señala que la leucocitosis, la hiponatremia, la hiperlactatemia mayor de 6 mmol/L y la hiponatremia de 135 mEq/L sirven como predictores independientes de mortalidad;⁴³ otros biomarcadores, como proteína C

Cuadro 2. Indicador de riesgo de laboratorio de fascitis necrosante

Variable	Límites	Puntos
Proteína C reactiva (mg/L)	> 150 mg/L	4
Recuento células blancas (mm ³)	15-25	1
	> 25	2
Hemoglobina (g/dL)	11.0-13.5	1
	< 11	2
Sodio (Na) (mmol/L)	<1 35	2
Creatinina (mg/dL)	> 1.6	2
Glucosa (mg/L)	> 180	1

Tomado de: Wong C, Khin L, Heng K, et al. 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.

reactiva y procalcitonina se elevan en las infecciones necrosantes de tejidos blandos.³⁵

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

Los estudios de imagen aumentan la probabilidad diagnóstica en caso de incertidumbre, permitiendo identificar la ubicación, extensión anatómica de la infección y planificar una mejor intervención quirúrgica.¹⁵ Las bacterias anaerobias proliferan en un ambiente hipóxico produciendo gas, éste se acumula en los espacios de los tejidos subcutáneos, dando la imagen característica de enfisema subcutáneo en la radiografía simple y la tomografía computada (TC).³⁹ Gracias a su bajo costo y fácil acceso, la radiografía simple y la ecografía de tejidos blandos son ampliamente utilizadas en el servicio de urgencias, los hallazgos son similares a la celulitis, como engrosamiento de la fascia profunda (> 4 mm; fascitis) y colecciones.⁴⁴ En estadios avanzados de la enfermedad puede identificarse enfisema subcutáneo, signo específico pero poco sensible de infecciones necrosantes de tejidos blandos.⁴⁵

Los hallazgos tomográficos se caracterizan por edema y engrosamiento asimétrico, con o sin

realce de las capas fasciales profundas (fascitis), colecciones a lo largo de los planos fasciales, miositis y enfisema subcutáneo.¹⁵ Sin embargo, la tomografía computada no es necesaria para determinar la ubicación y extensión anatómica de la infección en las extremidades, debido que no ofrece estrategias de intervención quirúrgica y retrasa el tratamiento, lo que aumenta la mortalidad.¹⁶ Debe considerarse una TC de tórax en infecciones necrosantes de tejidos blandos de cabeza y cuello por el riesgo de mediastinitis necrosante descendente.⁴⁶ La resonancia magnética tiene sensibilidad y especificidad del 89-100 y 46-86%, respectivamente.⁴⁷ El engrosamiento y colecciones entre fascias son características en secuencias potenciadas en T2. Sin embargo, su alto costo y tiempo necesario para la realización de ésta pueden retrasar el procedimiento quirúrgico.²⁸ Cabe resaltar que la toma de estas imágenes diagnósticas no debe generar retrasos en el manejo médico y quirúrgico.²⁷

TRATAMIENTO

El diagnóstico temprano permite un desbridamiento quirúrgico agresivo e inmediato. La evidencia de inestabilidad hemodinámica exige una reanimación hídrica guiada por metas, tratamiento antibiótico de amplio espectro y traslado a cuidados intensivos (**Figura 1**). El tratamiento de esta enfermedad debe prescribirlo un grupo multidisciplinario conformado por el médico general, cirujanos generales y plásticos, urgentólogos, intensivistas e infectólogos.

Reanimación guiada por metas

El aspecto más crítico de la atención se basa en realizar una evaluación primaria de la severidad de la enfermedad por medio de la activación de código sepsis, con insistencia en la reanimación hídrica oportuna guiada por metas.⁴⁸ Al no lograr una perfusión tisular adecuada debe iniciarse un monitoreo invasivo y manejo vasopresor,

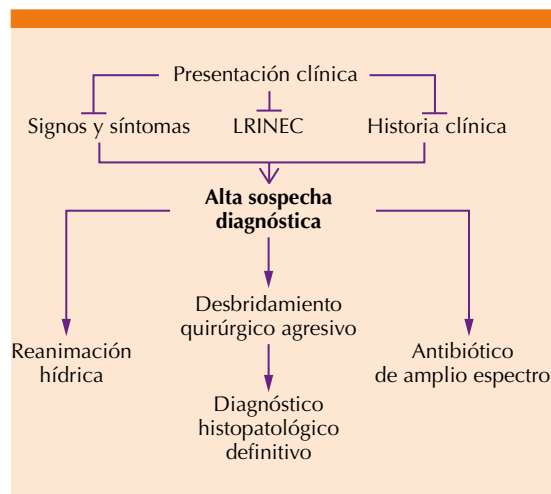


Figura 1. Aproximación diagnóstica y tratamiento. La correlación clínica y paraclínica genera una alta sospecha diagnóstica justificando reanimación hídrica, tratamiento antibiótico de amplio espectro y desbridamiento quirúrgico agresivo, permitiendo el diagnóstico y tratamiento oportuno, lo que repercute en la morbilidad y mortalidad.

inotrópico o ambos, con el fin de mantener una presión arterial media mayor o igual a 65 mmHg, presión venosa central de 8-12 mmHg, saturación venosa central mayor o igual al 70%, gasto urinario mayor de 0.5 ml/kg/h y lactato menor de 2 mmol/L o aclaramiento mayor del 30% en 4 o 6 horas.⁴⁸

Intervención quirúrgica inmediata y agresiva

El control del foco infeccioso por medio de desbridamiento quirúrgico agresivo dentro de las 24 horas posteriores al ingreso al servicio de urgencias en pacientes que muestran dolor intenso, edema, cambios en la coloración de la piel, alteración del estado mental, hipotensión, leucocitosis y acidosis metabólica repercute en la mortalidad de los pacientes,⁵⁰ aún más si esta intervención es dentro de las 6 primeras horas.⁵¹ Previo a la intervención quirúrgica el cirujano puede encontrarse con una mortalidad hasta del

70%.⁵² Se estima que la ausencia del desbridamiento quirúrgico aumenta 7.5 veces el riesgo relativo de muerte.⁵³

El tejido necrótico debe desbridarse agresivamente hasta que la piel y el tejido subcutáneo no puedan separarse de la fascia profunda.⁵⁴ El tejido viable y sangrante debe resecarse debido a la trombosis microscópica de los vasos y el riesgo de necrosis.³⁶ La amputación de la extremidad se considera en necrosis extensa de tejidos blandos con afectación de musculatura subyacente, infección rápidamente progresiva con gran área de necrosis, comorbilidades con alto riesgo anestésico (puntuación ASA III y superior) y la coexistencia de choque (séptico o cardiogénico).¹¹ La amputación, al compararse con un desbridamiento agresivo, se asocia con menor tiempo quirúrgico y pérdida de sangre, disminuyendo el número de intervenciones quirúrgicas requeridas; sin embargo, ésta no repercute en la mortalidad.⁵⁵ Deben realizarse aproximadamente 2 a 4 desbridamientos cada 12 o 24 horas, correlacionando con la evolución clínica y paraclínica del paciente.^{11,35} Posterior al desbridamiento, las heridas quirúrgicas generalmente permanecen abiertas con un VAC (*vacuum assisted closure*) proporcionando una limpieza mecánica, ayudando al desarrollo del tejido de granulación hasta la ausencia de tejido necrótico y favoreciendo la cicatrización más rápida de la herida, éste debe cambiarse cada 24 a 72 horas.^{56,57}

El desbridamiento quirúrgico agresivo de las infecciones necrosantes de tejidos blandos de la pared abdominal debe repetirse en casos de progresión de la infección al intestino a través de planos fasciales profundos. La laparotomía es necesaria para estimar la extensión de la infección intraabdominal y evaluar la necesidad de realizar colostomía de derivación.⁵⁸ En casos de propagación de la infección al escroto, área perineal o intraabdominal, la gangrena de Fournier



requiere una ostomía de derivación para evitar la contaminación del foco infeccioso con materia fecal.⁵⁹ La reconstrucción quirúrgica por medio de colgajos e injerto en pacientes con pérdidas extensas de piel son esenciales para el cierre exitoso de la herida.⁶⁰ Las demandas metabólicas en infecciones necrosantes de tejidos blandos son similares a las requeridas en traumatismo o quemaduras. El inicio de soporte nutricional debe suplir el doble de los requerimientos calóricos y proteicos basales de cada paciente, con lo que se reducen las complicaciones, así como la morbilidad y mortalidad.⁶¹

Tratamiento antibiótico

Debido a que la tipificación microbiológica no siempre está disponible en el servicio de urgencias o requiere un tiempo determinado, debe iniciarse un manejo empírico de antibióticos basados en los agentes microbiológicos de más alta sospecha por el antecedente clínico, manifestaciones clínicas y los aislamientos microbiológicos con base en la epidemiología local.⁵⁸

La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) publica guías de manejo para el tratamiento de las infecciones necrosantes de tejidos blandos, recomendando vancomicina o linezolid más una de las siguientes: piperacilina-tazobactam, ceftriaxona o metronidazol, consecuente al riesgo y frecuencia de las infecciones necrosantes de tejidos blandos tipo I o polimicrobiana en primera instancia.^{60,61} La toma de hemocultivo para aerobios-anaerobios, la tinción de Gram y el antibiograma permiten escalar el tratamiento antibiótico dirigido.

En caso de infecciones tipo I o monomicrobianas por *Streptococcus* del grupo A se recomienda el tratamiento con clindamicina en combinación con penicilina durante 10 a 14 días.⁶³ En casos de infección por *Staphylococcus aureus*

meticilino-resistente (MRSA=, se recomienda la administración de vancomicina, daptomicina o linezolid.¹¹ La mionecrosis por *Clostridium perfringens* se trata con clindamicina y penicilina durante 10 a 14 días.⁵⁸ Las infecciones por *Vibrio vulnificus* o *Aeromonas hydrophila* deben tratarse con doxiciclina más ceftriaxona.⁶³ En las infecciones necrosantes de tejidos blandos tipo IV o micótica se recomienda la administración de anfotericina B o fluconazol.⁵⁸ Los antibióticos deben administrarse hasta 5 días después de que los signos y síntomas locales y sistémicos desaparezcan, junto a una adecuada modulación de paraclínicos de respuesta inflamatoria e infección.⁶⁴ La duración promedio de la terapia con antibióticos es de 4 a 6 semanas.⁵⁸

Inmunoglobulina G poliespecífica intravenosa

En busca de mejores resultados de los obtenidos hasta el momento con el tratamiento estándar contra el síndrome de choque tóxico por *Streptococcus* del grupo A (GAS) o choque séptico por *Staphylococcus aureus*, se ha descrito que la inmunoglobulina G poliespecífica intravenosa (IVGI) puede ser un tratamiento complementario que reduce la mortalidad.^{65,66} Su administración permite un enfoque inicial no quirúrgico o mínimamente invasivo, disminuyendo la necesidad de realizar desbridamientos agresivos y amputaciones en pacientes críticos.⁶⁷ En niños se asoció con aumento en costos sin efecto en la mortalidad.⁶⁸ Debido a la ausencia de estudios aleatorizados controlados, las guías IDSA no recomiendan su administración en pacientes con infecciones necrosantes de tejidos blandos por *Streptococcus* del grupo A (GAS) o *Staphylococcus aureus*.^{11,63}

Medicina hiperbárica

El suministro de oxígeno en cámara hiperbárica estimula la acción bactericida de los leucocitos, mejora la replicación de fibroblastos, incre-

menta la formación de colágeno, promueve la neovascularización, elimina toxinas, promueve el rápido crecimiento de capilares, facilita el transporte de algunos antibióticos a través de la pared celular bacteriana, mejorando la efectividad y promoviendo la vasoconstricción, lo que resulta en el control de sangrado y mejoría en la cicatrización de las heridas.^{13,69} Por lo cual, su administración se ha propuesto como terapia coadyuvante para pacientes con infecciones necrosantes de tejidos blandos. Estudios recientes han reportado que es una terapia rentable que reduce significativamente la mortalidad en pacientes críticamente enfermos,^{70,71} en contraste con estudios que determinan que las pruebas existentes hasta el momento son insuficientes, sumando retrasos y eventos adversos graves durante el tratamiento.^{72,73,74} Una revisión Cochrane no logró identificar ningún ensayo que cumpliera con los criterios de inclusión, por lo que no pudo respaldar o refutar su efectividad.⁷⁵ Las guías IDSA no recomiendan su uso para tratar infecciones necrosantes de tejidos blandos debido a la falta de estudios controlados con distribución al azar y el riesgo de retrasos en el tratamiento.^{63,76}

Existen otros agentes terapéuticos, como AB103, conocido como un péptido mimético del receptor de linfocitos T-CD28, que ha demostrado inhibir selectivamente la unión directa de las exotoxinas al receptor coestimulador CD28 en linfocitos. Estudios preclínicos demostraron que AB 103 se asocia con mayor supervivencia en modelos animales de choque tóxico inducido por lipopolisacáridos y sepsis, lo que sería muy útil en la aplicación clínica en pacientes con infecciones necrosantes de tejidos blandos que cursan con infecciones polimicrobianas.⁷⁷ Sin embargo, se requieren a futuro estudios observacionales y ensayos clínicos que definan claramente sus criterios de inclusión, debido a la escasa evidencia que existe acerca del tratamiento médico y quirúrgico contra las infecciones

necrosantes de tejidos blandos, limitada por el número pequeño de ensayos clínicos y los sesgos que conlleva realizarlos en paciente críticos.⁷⁸

CONCLUSIONES

Las infecciones necrosantes de tejidos blandos son infecciones graves de rápida propagación y destrucción extensa consecuente a su participación polimicrobiana o micótica en fascias cutáneas. Las manifestaciones clínicas deben correlacionarse con pruebas de laboratorio. El diagnóstico temprano permite la reanimación hídrica adecuada, el tratamiento antibiótico de amplio espectro y el desbridamiento quirúrgico agresivo inmediato y agresivo, con lo que se disminuye la morbilidad y mortalidad de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Paty R, Smith AD. Gangrene and Fournier's gangrene. *Urol Clin North Am* 1992; 19: 149e62.
2. Roje Z, Roje Z, Matic D, Librenjak D, Dokuzovic S, Varvodcic J. Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs. *World J Emerg Surg* 2011; 6 (1): 46. doi: 10.1186/1749-7922-6-46.
3. Bandyopadhyay D, Jacobs JV, Panchabhai TS. What's new in emergencies, trauma and shock? The tortuous path in the management of necrotizing fasciitis: Is early surgical intervention critical. *J Emerg Trauma Shock* 2016; 9: 1-2. doi: 10.4103/0974-2700.173862.
4. Engel C, Brunkhorst FM, Bone HG, Gerlach H, et al. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 606-618. doi: 10.1007/s00134-006-0517-7.
5. Pouteau C. Mémoire ou recherches sur les symptômes de la gangrene humide des Hôpitaux. In: Poueau C, editor. *Ouvres posthumes*. Vol. 3. Paris: Ph-D Pierres; 1783: 239-68.
6. Descamps V, Aitken J, Lee MG. Hippocrates on necrotizing fasciitis. *Lancet* 1994; 344 (8921): 556. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91956-9.
7. Jones RB, Hirschmann JV, Brown GS, Tremann JA. Fournier's gangrene: the necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. *J Urol* 1979; 122: 279e82. doi: 10.1016/s0022-5347(17)56367-3.



8. Nathan B. Fournier's gangrene: a historical vignette. *Can J Surg* 1998; 41: 72.
9. Wilson B. Necrotising fasciitis. *Am Surg* 1952; 18: 416-31.
10. Kha P, Colot J, Gervolino S, Guerrier G. Necrotizing soft-tissue infections in New Caledonia: epidemiology, clinical presentation, microbiology, and prognostic factors. *Asian J Surg* 2017; 40: 290-294. doi: 10.1016/j.asjsur.2015.10.008.
11. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing soft tissue infections. *N Engl J Med* 2017; 377: 2253-2265. doi: 10.1056/NEJMra1600673.
12. Huang KC, Weng HH, Yang TY, Chang T et al. Distribution of fatal vibrio vulnificus necrotizing skin and soft-tissue infections: a systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2016; 95: e2627. doi: 10.1097/MD.0000000000002627.
13. Shyam DC, Rapsang AG. Fournier's gangrene. *Surgeon* 2013; 11 (4): 222-32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2013.02.001>.
14. Puvanendran R, Huey JC, Pasupathy S. Necrotizing fasciitis. *Can Fam Physician* 2009; 55 (10): 981-7.
15. Maya SP, Beltrán DD, Lemerrier P, Leiva-Salinas C. Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. *Skelet Radiol* 2014; 43: 577-89. doi: 10.1007/s00256-013-1813-2.
16. Jung N, Eckmann C. Essentials in the management of necrotizing soft-tissue infections. *Infection* 2019; 47: 677-679. doi: 10.1007/s15010-019-01316-3.
17. Patiño JF, Castro D, Valencia A, Morales P. Necrotizing soft tissue lesions after a volcanic cataclysm. *World J Surg* 1991; 15 (2): 240-7. doi: 10.1007/BF01659059.
18. Patiño J, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: a review. *World J Surg* 1991; 15: 235-6. doi: 10.1007/BF01659058.
19. Janeway CA, Medzhitov R. Innate immune recognition. *Annu Rev Immunol* 2002; 20: 197-216. doi: 10.1146/annurev.immunol.20.083001.084359.
20. Bryant AE, Bayer CR, Hinton JD, Stevens D. Group A streptococcal myonecrosis: increased vimentin expression after skeletal-muscle injury mediates the binding of *Streptococcus pyogenes*. *J Infect Dis* 2006; 193 (12): 1685-92. doi: 10.1086/504261.
21. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan S, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005; 140 (2): 151-7. doi: 10.1001/archsurg.140.2.151.
22. Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, Sandgren A, et al. Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. *Clin Infect Dis* 2007; 45 (4): 450-8. doi: 10.1086/519936.
23. Nelson GE, Pondo T, Toews KA, Farley M, et al. Epidemiology of invasive group A streptococcal infections in the United States, 2005-2012. *Clin Infect Dis* 2016; 63: 478-86. doi: 10.1093/cid/ciw248.
24. Nuwayhid ZB, Aronoff DM, Mulla ZD. Blunt trauma as a risk factor for group A streptococcal necrotizing fasciitis. *Ann Epidemiol* 2007; 17: 878-81. doi: 10.1016/j.annepidem.2007.05.011.
25. Zachariadou L, Stathi A, Tassios PT, Pangalis A, Legakis NJ, Papaparaskevas J. Differences in the epidemiology between paediatric and adult invasive *Streptococcus pyogenes* infections. *Epidemiol Infect* 2014; 142: 512-9. doi: 10.1017/S0950268813001386.
26. Mulcahy H, Richardson ML. Imaging of necrotizing fasciitis: self-assessment module. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195 (6 Suppl): S66-9. doi: 10.2214/AJR.09.7156.
27. Wong RMY, Chau L, Mak M, Tse W, Ho P, et al. Necrotizing fasciitis induced by *Vibrio vulnificus* in patients without marine contact in Hong Kong. *J Orthop Translat* 2019; 19: 151-154. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2019.03.004>.
28. Breyer A, Frazee BW. Skin and soft tissue infections in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2018; 36: 723-750. doi: 10.1016/j.emc.2018.06.005.
29. Peetermans M, de Prost N, Eckmann C, Skrede S, de Waele JJ. Necrotizing skin and soft-tissue infections in the intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2019; <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.06.031>.
30. Suzuki K, Hayashi Y, Otsuka H, Orita M, et al. Case report: a case of Lemierre's syndrome associated with necrotizing fasciitis and septic embolization. *Nihon Naika Gakkai Zasshi* 2016; 105: 99-104. doi: 10.2169/naika.105.99.
31. Tawa A, Larmet R, Malledant Y, Seguin P. Severe sepsis associated with Lemierre's syndrome: a rare but life-threatening disease. *Case Rep Crit Care* 2016; 2016: 1264283. doi: 10.1155/2016/1264283.
32. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2017; 31: 497-511. doi: 10.1016/j.idc.2017.05.011.
33. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V, Bassetto F. Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72 (3): 560-6. doi: 10.1097/TA.0b013e318232a6b3.
34. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong C. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg* 2014; 101: e119-e125. doi: 10.1002/bjs.9371.
35. Eckmann C, Maier S. Nekrotisierende Faszitis der Extremitäten und des Stamms. *Chirurg* 2019; 91(Suppl 2):1-6. doi: 10.1007/s00104-019-01082-w.
36. Kaafarani HMA, King DR. Necrotizing skin and soft tissue infections. *Surg Clin North Am* 2014; 94 (1): 155-63. doi: 10.1016/j.suc.2013.10.011.
37. Bechar J, Sepehrpour S, Hardwicke J, Fillobos G. Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) score for the assessment of early necrotizing fasciitis: a systematic review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl* 2017; 99: 341-6. doi: 10.1308/rcsann.2017.0053.
38. Rajan S. Skin and soft-tissue infections: classifying and treating a spectrum. *Cleve Clin J Med* 2012; 79 (1): 57-66. doi: 10.3949/ccjm.79a.11044.

39. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18 (2): 101-6. doi: 10.1097/01.qco.0000160896.74492.ea.
40. Alayed KA, Tan C, Daneman N. Red flags for necrotizing fasciitis: a case control study. *Int J Infect Dis* 2015; 36: 15-20. doi: 10.1016/j.ijid.2015.04.021.
41. Fernando SM, Tran A, Cheng W, Rochweg B, Kyeremanteng K, Seely AJE, Inaba K, Perry JJ. Necrotizing soft tissue infection: diagnostic accuracy of physical examination, imaging, and LRINEC Score: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2019; 269 (1): 58-65. doi: 10.1097/SLA.0000000000002774.
42. Abdullah M, McWilliams B, Khan S. Reliability of the Laboratory Risk Indicator in Necrotising Fasciitis (LRINEC) score. *Surgeon* 2019; 17 (5): 309-318. doi: 10.1016/j.surge.2018.08.001.
43. Yaghoubian A, de Virgilio C, Dauphine C, Lewis R, Lin M. Use of admission serum lactate and sodium levels to predict mortality in necrotizing soft-tissue infections. *Arch Surg* 2007; 142 (9): 840-6. doi: 10.1001/archsurg.142.9.840.
44. Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, Graham AR, Holden DA, Hunter TB, Rogers L. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. *Skeletal Radiol* 2010; 39 (10): 957-71. doi: 10.1007/s00256-009-0780-0.
45. Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: role of imaging. *Radiographics* 2008; 28 (2): 519-28. doi: 10.1148/rg.282075048.
46. Lazow SK. Necrotizing fasciitis and mediastinitis. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2000; 8 (1): 101-19.
47. Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, Kim YJ, Park SW, Lim MK, Suh C. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from non necrotizing infectious fasciitis with MR imaging? *Radiology* 2011; 259 (3): 816-24. doi: 10.1148/radiol.11101164.
48. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. *Crit Care Med* 2018; 46 (6). doi: 10.1097/CCM.0000000000003119.
49. Arsanios DM, Barragana AF, Garzón DA, Millán FC, Pinzón J, Isaza ER, Muñoz CA. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo* 2017; 17 (3): 158-183.
50. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni M. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995; 221 (5): 558-65. doi: 10.1097/0000658-199505000-00013.
51. Hadeed GJ, Smith J, O'Keeffe T, Wynne J, et al. Early surgical intervention and its impact on patients presenting with necrotizing soft tissue infections: a single academic center experience. *J Emerg Trauma Shock* 2016; 9 (1): 22-7. doi: 10.4103/0974-2700.173868.
52. Kalaivani V, Hiremath BV, Indumathi VA. Necrotizing soft tissue infection-risk factors for mortality. *J Clin Diagn Res* 2013; 7: 1662-5. doi: 10.7860/JCDR/2013/ 5535.3240
53. Mok MY, Wong SY, Chan TM. Necrotizing fasciitis in rheumatic diseases. *Lupus* 2006; 15: 380-3. doi:10.1191/0961203306lu2314cr
54. Sadasivan J, Maraju NK, Balasubramaniam A. Necrotizing Fasciitis. *Indian J Plast Surg* 2013; 46: 472-8. doi: 10.4103/0970-0358.121978.
55. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 1454-60.
56. Lee JY, Jung H, Kwon H, Jung SN. Extended negative pressure wound therapy-assisted dermatotraction for the closure of large open fasciotomy wounds in necrotizing fasciitis patients. *World J Emerg Surg* 2014; 9: 29. doi: 10.1186/1749-7922-9-29.
57. Silberstein J, Grabowski J, Parsons JK. Use of a vacuum-assisted device for Fournier's gangrene: a new paradigm. *Rev Urol* 2008; 10: 76-80.
58. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg* 2014; 1: 36. doi: 10.3389/fsurg.2014.00036.
59. Adinolfi MF, Voros DC, Moustoukas NM, Hardin WD, Nichols RL. Severe systemic sepsis resulting from neglected perineal infections. *South Med J* 1983; 76: 746-9. doi: 10.1097/00007611-198306000-00018.
60. Yamasaki O, Nagao Y, Sugiyama N, Otsuka M, Iwatsuki K. Surgical management of axillary necrotizing fasciitis: a case report. *J Dermatol* 2012; 39: 309-11. doi:10.1111/j.1346-8138.2011.01456.x
61. Majeski JA, Alexander JW. Early diagnosis, nutritional support and immediate extensive debridement improve survival in necrotising fasciitis. *Am J Surg* 1983; 145: 784-7. doi: 10.1016/0002-9610(83)90140-x.
62. Marron CD. Superficial sepsis, cutaneous abscess and necrotizing fasciitis. In: Brooks A, Mahoney PF, Cotton BA, Tai N, editors. *Emergency Surgery*. Oxford: Blackwell Publishing; 2010: 115-23.
63. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger E, 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: 147-159. doi: 10.1093/cid/ciu296.
64. Naqvi GA, Malik SA, Jan W. Necrotizing fasciitis of the lower extremity: a case report and current concept of diagnoses and management. *Scan J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17: 28. doi:10.1186/1757-7241-17-28.
65. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, Hohmann S, et al. Impact of intravenous immunoglobulin on survival in necrotizing fasciitis with vasopressor-dependent shock: a propensity score-matched analysis from 130 US hospitals. *Clin Infect Dis* 2017; 64: 877-85. doi: 10.1093/cid/ciw871.



66. Linnér A, Darenberg J, Sjölin J, Henriques-Normark B, Norrby-Teglund A. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. *Clin Infect Dis* 2014; 59: 851-7. doi: 10.1093/cid/ciu449.
67. Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A, Guru V, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infection using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 166. doi: 10.1080/00365540410020866.
68. Shah SS, Hall M, Srivastava R, Subramony A, Levin JE. Intravenous immunoglobulin in children with streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 2009; 49: 1369-76. doi: 10.1086/606048.
69. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med* 1996; 334: 1642e8. doi: 10.1056/NEJM199606203342506.
70. Devaney B, Frawley G, Frawley L, Pilcher DV. Necrotizing soft tissue infections: the effect of hyperbaric oxygen on mortality. *Anaesth Intensive Care* 2015; 43: 685e92. doi: 10.1177/0310057X1504300604.
71. Shaw JJ, Psorinos C, Emhoff TA, Shah SA, Santry HP. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2014; 15: 328-35. doi: 10.1089/sur.2012.135.
72. Wang C, Schwaitzberg S, Berliner E, Zarin DA, Lau J. Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. *Arch Surg* 2003; 138: 272-9. doi: 10.1001/archsurg.138.3.272.
73. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005; 189: 462-6. doi: 10.1016/j.amjsurg.2005.01.012.
74. Willy C, Rieger H, Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. *Chirurg* 2012; 83: 960-72. (In German). doi: 10.1007/s00104-012-2284-z.
75. Levett D, Bennett MH, Millar I. Adjunctive hyperbaric oxygen for necrotizing fasciitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 1: CD007937. doi: 10.1002/14651858.CD007937.pub2.
76. Massey PR, Sakran JV, Mills AM, Sarani B, Aufhauser DD, Sims CA, et al. Hyperbaric oxygen therapy in necrotizing soft tissue infections. *J Surg Res* 2012; 177: 146e51. doi: 10.1016/j.jss.2012.03.016.
77. Bulger EM, Maier RV, Sperry J, Joshi M, et al. A novel drug for treatment of necrotizing soft-tissue infections: a randomized clinical trial. *JAMA Surg* 2014; 149: 528-36. doi: 10.1001/jamasurg.2013.4841.
78. Hua C, Bosc R, Sbidian E, De Prost N, Hughes C, Jabre P, Chosidow O, Le Cleach L. Interventions for necrotizing soft tissue infections in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 5: CD011680. doi: 10.1002/14651858.CD011680.pub2.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: **www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login** podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.