



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Infecciones Necrosantes de
Partes Blandas

Necrotizing Soft Tissue Infections

Autor/es

Alba García Cuenca

Director

José Roberto Ballesteros Betancourt

Profesor asociado del Departamento de Cirugía

FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA.

CURSO 2021-2022

INDICE

1. RESUMEN/ABSTRACT.....	3-4
2. INTRODUCCIÓN.....	4
3. METODOLOGÍA Y RESULTADOS.....	5-18
3.1. CONCEPTO.....	5-7
3.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	7-8
3.3. FISIOPATOLOGÍA.....	9-11
3.4. DIAGNÓSTICO.....	11-18
3.4.1. PARÁMETROS ANALÍTICOS.....	12-13
3.4.2. TÉCNICAS DE IMAGEN.....	13-16
3.4.3. “FROZEN SECTION BIOPSY” Y “FINGER TEST”	16-18
3.5. TRATAMIENTO.....	18-24
3.5.1 MEDIDAS GENERALES.....	18
3.5.2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO.....	19-20
3.5.3. TERAPIA CON INMUNOGLOBULINAS.....	20-21
3.5.4. OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.....	21
3.5.5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	21-24
3.6. ENTIDADES QUE MIMETIZAN CON LAS INPB.....	24-26
3.7. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE FASCITIS NECROSANTE EN EL HCU.....	27-28
4. DISCUSIÓN.....	29-30
5. CONCLUSIONES	30-31
6. BIBLIOGRAFÍA.....	32-35
7. ANEXOS.....	36-45

1. RESUMEN

Las infecciones necrosantes de piel y partes blandas (INPB) se caracterizan por la aparición de necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y/o músculo. Suponen un gran reto diagnóstico ya que sus signos y síntomas al inicio, son muy parecidos a otras entidades que afectan la piel de manera leve y localizada. Entre los síntomas más comunes destacan el dolor, el eritema y la hinchazón. La falta de un método diagnóstico óptimo precoz conlleva una gran morbi-mortalidad. Debido a su gran dificultad diagnóstica varios autores han intentado identificar parámetros analíticos y radiológicos que faciliten el proceso. Uno de los más característicos es el desarrollo de la escala LRINEC por *Wong*. A pesar de todo, actualmente la mejor forma de diagnosticar esta entidad es mantener un alto grado de sospecha ante lesiones sugestivas. El tratamiento actual continúa siendo el desbridamiento precoz de todo el tejido necrótico y devitalizado.

Palabras clave: Infección necrosante de piel y partes blandas, fascitis necrosante, polimicrobianos, desbridamiento.

1. ABSTRACT

Necrotizing skin and soft tissue infections (NSTIs) are characterized by the production of necrosis of the skin, subcutaneous cellular tissue, fascia and/or muscle. They represent a great diagnostic challenge since their signs and symptoms are very similar to non-complicated entities that affect the skin. The most common symptoms include pain, erythema, and swelling. The lack of an optimal early diagnostic method leads to high morbidity and mortality. Due to its great diagnostic difficulty, several authors have tried to identify analytical and radiological parameters that facilitate the process. One of the most characteristic is the development of the LRINEC scale by *Wong*. In spite of everything, currently the best way to diagnose this entity is to maintain a high degree of suspicion for suggestive lesions. Current treatment continues to be early debridement of all necrotic and devitalized tissue.

Key words: Necrotizing skin and soft tissue infection, necrotizing fasciitis, polymicrobials, debridement.

2. INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPS) conforman un amplio espectro de cuadros clínicos con pronóstico variable. Se caracterizan por la afectación de la piel y los anejos cutáneos, del tejido celular subcutáneo, de la fascia profunda y del músculo estriado. Constituyen un grupo de infecciones muy prevalentes en nuestro medio, siendo un motivo de consulta frecuente, tanto ambulatorio como hospitalario¹.

El diagnóstico inicial de las IPPS, especialmente el de las formas necrosantes, puede resultar laborioso ya que, al principio, la sintomatología es mínima. La similitud entre los síntomas y signos que presentan las distintas formas clínicas también dificulta el diagnóstico diferencial y favorece su demora, pudiendo retrasarse días o incluso semanas². La dificultad que encontramos para plantear su diagnóstico y las consecuencias que conlleva, nos ha llevado a realizar una revisión sobre esta entidad.

OBJETIVOS:

- 1- Hacer una revisión y actualización de los conceptos de la FN, exponiendo las dificultades en el diagnóstico, las herramientas actuales disponibles para facilitarlos, así como los avances en el tratamiento de estos pacientes.
- 2- Realización de un estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de fascitis necrosante en los últimos 15 años en el HCU Lozano Blesa para:
 - Revisar la mortalidad en los pacientes diagnosticados de FN
 - Revisar la demora en el tratamiento quirúrgico
 - Revisar la necesidad de amputación de extremidades en los pacientes afectados por FN
 - Revisar la estancia hospitalaria de estos pacientes.

3. METODOLOGÍA Y RESULTADOS

3.1. CONCEPTO

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPS) conforman una entidad que afecta de forma principal a individuos predispuestos por sus enfermedades de base, aquellos que precisan cuidados ambulatorios continuos, hospitalizaciones a domicilio o ingresos hospitalarios frecuentes o prolongados². Su etiología es amplia, pudiendo participar en ella bacterias, virus, hongos y parásitos, procedentes de la microbiota de la piel y mucosas o del medio ambiente.

No existe una clasificación de las IPPS que haya sido plenamente aceptada, pudiendo ser clasificadas según sean purulentas; leves, moderadas y graves; superficiales o simples, profundas o complicadas; necrosantes o no necrosantes³. Es de vital importancia realizar una distinción entre las formas infecciosas necrosantes y las no necrosantes, ya que su tratamiento es completamente opuesto. Entre las no necrosantes definimos las siguientes:

-Celulitis: cualquier infección que se propague y afecte la dermis y los tejidos subcutáneos⁴. La celulitis puede tener características purulentas siendo la etiología más probable *S. aureus*.

-Erisipela: tipo de celulitis con afectación de estructuras dérmicas más superficiales. La lesión cutánea presenta bordes elevados que separan la piel afectada de la no afectada. La etiología más frecuente son los estreptococos β -hemolíticos⁵.

-Impétigo: infección de las capas superficiales de la epidermis causada por bacterias grampositivas⁶. Se presenta comúnmente como placas eritematosas con una costra amarilla pudiendo causar prurito o dolor. Es más frecuente en los niños y afecta generalmente a la cara, pero puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo que tenga una abrasión, laceración o trauma.



Figura 1 "Lesiones de impétigo alrededor de boca"

-Foliculitis: inflamación del folículo piloso provocada por *S. aureus* u otros factores no infecciosos.

-Forúnculo: inflamación folicular profunda que produce nódulos con presencia de pus en su interior.

-Carbunculosis: también conocida como ántrax. Es una infección contagiosa de dos o más forúnculos⁷. La carbunculosis o ántrax puede comenzar como una foliculitis que, al no ser tratada de manera adecuada, evoluciona a un furúnculo y, cuando hay varios forúnculos contiguos, se clasifica como ántrax. Las localizaciones más comunes son aquellas con piel más gruesa como la parte posterior del cuello, la espalda y los muslos⁷.

-Piomiositis: infección bacteriana subaguda con afectación del músculo esquelético ocasionando abscesos intramusculares⁸. Puede ser primaria o secundaria a una infección contagiosa de piel, hueso o partes blandas.

-Ectima contagioso: también conocido como "Nódulo de Orf" es una zoonosis infrecuente producida por un parapoxvirus. Se transmite por contacto directo con ovejas y cabras⁹. Se debe sospechar en profesiones de riesgo como carniceros, ganaderos, veterinarios y pastores. Aunque suele ser una infección de características autolimitadas, en individuos inmunodeprimidos pueden aparecer lesiones cutáneas extensas, afectación ocular e infección bacteriana secundaria¹⁰.



Figura 2: "Lesión compatible con nódulo de Orf/Ectima contagioso en mano derecha"⁹

Finalmente, tenemos las infecciones necrosantes de piel y partes blandas (INPB), entidad en la que nos centraremos en este trabajo. Constituyen una entidad caracterizada por la producción de necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y/o músculo¹¹. Destacan por su rápido desarrollo, en muchas ocasiones fulminante, y por la dificultad que plantea su diagnóstico precoz debido a la similitud de sus signos y síntomas con infecciones de partes blandas de tipo no necrosante¹². Su rápida progresión puede deteriorar la viabilidad de la zona afectada o, en situaciones graves, comprometer la vida del paciente.

A pesar de que las IPPS sean un motivo frecuente de consulta las formas necrosantes no lo son. Esto conlleva a la falta de experiencia que presentan los sanitarios para reconocer los signos precoces de esta infección, provocando una demora del diagnóstico¹¹.

3.2. EPIDEMIOLOGÍA

El diagnóstico inicial más común, por su similitud en los signos y síntomas, es el de celulitis. Algunos artículos afirman que, al ingreso, sólo se establece el diagnóstico principal de INPB en un 28% de los casos¹³. Esto provoca una demora en el tratamiento de la patología, produciendo un aumento de la morbi-mortalidad^{12,13}.

Los signos y síntomas precoces más comunes son el dolor, el cual aparece en casi todos los pacientes, el eritema y la hinchazón. Los hallazgos más avanzados como la formación

de ampollas, la coloración púrpura de la piel, la gangrena cutánea y la crepitación sólo aparecen en el 14-33% de los pacientes que consultan por primera vez¹³.

Entre los factores predisponentes se encuentran la presencia de heridas quirúrgicas, heridas no quirúrgicas/no traumáticas como, por ejemplo, las úlceras por estasis venosas, y las heridas traumáticas. Se presentan con mayor incidencia en diabéticos, adictos a drogas por vía parenteral y pacientes con vasculopatía periférica¹¹.

Pueden afectar a múltiples partes del cuerpo, pero su localización más frecuente son las extremidades (inferiores en un 82%¹³), el periné o la pared abdominal. La ubicación de la infección no se asocia con la identificación de un microorganismo concreto o con mayor riesgo de que se produzca una progresión sistémica¹³.

Los cultivos, en más de la mitad de los casos, son polimicrobianos^{13,14}. Los microorganismos comúnmente cultivados son especies de estreptococos beta-hemolíticos. Entre las especies bacterianas más comunes encontramos *Bacteroides/Prevotella*, *Streptococos*, *Enterococos*, *Estafilococos* y *Enterobacterias* negativas como *E. coli*, *K. pneumoniae* o *Proteus mirabilis*.

Aunque encontremos organismos principales asociados a las INPB es posible que, ciertos organismos inusuales que generalmente no se asocian con esta patología, puedan en ciertas ocasiones ser responsables de la misma¹⁴. Esto es característico en individuos que presentan patologías concomitantes como la insuficiencia hepática, que se asocia a INPB por *Aeromonas* y *Haemophilus*¹⁵ o la cirrosis hepática, que se asocia a especies de *Vibrio*, destacando *Vibrio vulnificus*^{14,16}. Un organismo infrecuente en relación con las INPB, pero con características letales debido a la producción de shock séptico, es *Pseudomona aureginosa*^{14,16}.

Especies fúngicas como *Candida*, *Aspergillus* o *Cryptococcus* se han relacionado en ocasiones a casos de INPB, siendo una causa poco frecuente, aunque esté aumentando el número de casos reportados^{14,17}.

3.3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de estas infecciones aún no se conoce con exactitud, siendo motivo de estudio y de discusión. No obstante, el análisis anatomopatológico de las INPB se caracteriza por la trombosis de las arterias que irrigan los tejidos blandos asociada a necrosis del tejido celular subcutáneo, fascia o músculo¹¹.

Inicialmente se produce una fase de daño horizontal con edema e inflamación en la fascia muscular, la grasa subcutánea y la dermis reticular¹². Es posible encontrar infiltración de la fascia por leucocitos polimorfonucleares, sin embargo, su presencia es variable¹⁸.

El daño tisular progresa a necrosis fascial superficial, trombosis arterio-venosa de la fascia y a una gran proliferación del microorganismo causante¹². La fisiopatología de la progresión a necrosis y trombosis no se conoce con exactitud, aunque parece que las toxinas bacterianas son las responsables (destacan estreptolisina producida por *S. pyogenes* o deltaxina producida por *C. perfringens*)¹¹.

La sintomatología del paciente en este estadio se caracteriza por un intenso dolor local, siendo uno de los síntomas más importantes. Destaca la isquemia que origina la trombosis en la INPB, ya que produce una clínica similar a la que encontramos en la oclusión arterial aguda, con rápida progresión de la necrosis, dolor brusco e intenso y ausencia de sangrado durante la intervención quirúrgica¹¹.

La progresión horizontal sigue un plano virtual de disección entre la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo¹¹. Esta progresión explica que, en muchas ocasiones, las lesiones cutáneas superficiales no reflejen la gravedad de la lesión tisular profunda, conllevando a un retraso del diagnóstico.

Tras la fase horizontal se produce una fase de daño vertical, en la que es característica la necrosis isquémica de la piel y la gangrena de la grasa subcutánea y de la dermis. En este momento comienzan a aparecer signos de INPB avanzada. La formación de ampollas de contenido sero-hemático, aunque no siempre están presentes, es un signo

característico (Fig 4). También es característica la fluctuación, crepitación y necrosis focal de la piel; expulsando un exudado seroso-purulento. En estadios avanzados se produce necrosis de los nervios subcutáneos, lo que conlleva a hipoestesia local.

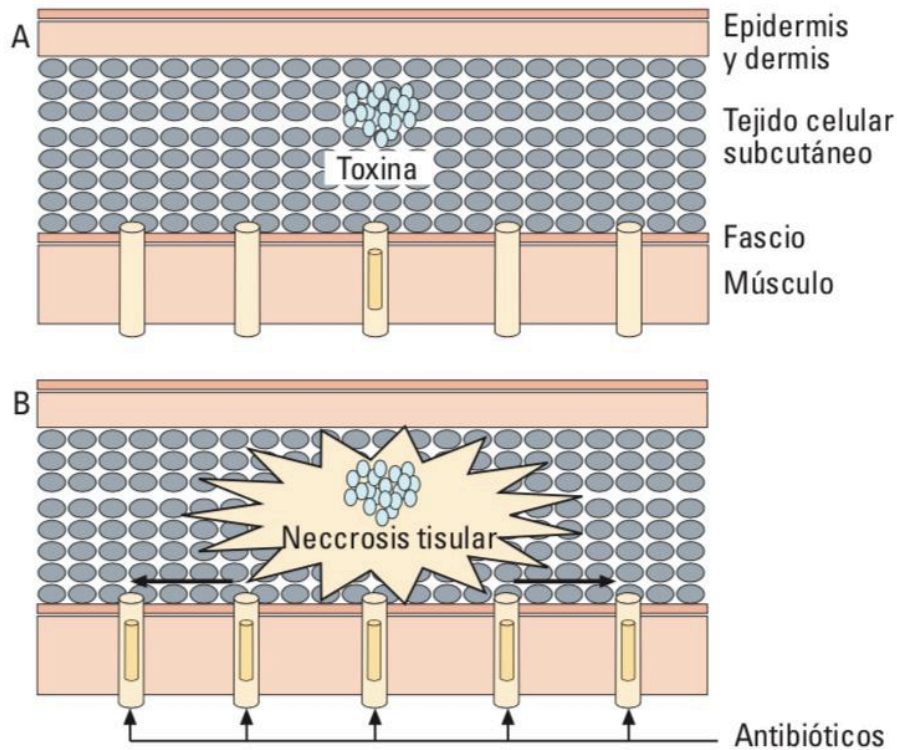


Figura 3: "Fisiopatología de la fascitis necrosante producida por *Streptococcus pyogenes*" ¹¹

A) Proliferación de *S. pyogenes* en el tejido celular subcutáneo y producción de toxinas con características protrombóticas.
B) Necrosis tisular consecuencia de la trombosis vascular y progresión horizontal y vertical de la infección. La trombosis vascular dificulta la llegada del antibiótico al foco de la infección.

Se produce un círculo vicioso de infección, producción de toxinas, activación de citoquinas, trombosis e isquemia¹⁹. Estas toxinas, al ser liberadas al torrente sanguíneo, actúan como superantígenos provocando una rápida proliferación de linfocitos T y de citoquinas^{11,19}. Se producen émbolos sépticos a distancia que pueden formar abscesos en múltiples órganos²⁰. Este mecanismo inmunológico produce el desarrollo de síndrome del shock tóxico (TSS) y fallo multiorgánico. La trombosis del tejido dificulta el tratamiento antibiótico en el tejido necrosado. Dicho tejido, al estar cargado de microorganismos representa una fuente continua de infección que debe ser controlada

mediante tratamiento quirúrgico urgente¹⁹. La mortalidad del cuadro es casi del 100% en aquellos pacientes que no han recibido tratamiento a tiempo¹².



Figura 4: “Miembro inferior infectado por INPB en el que se aprecia edema, equimosis y bullas de contenido serohemorrágico” ¹¹

3.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz de las INPB es imprescindible para que tengan un resultado favorable. Sin embargo, en estadios iniciales puede ser muy difícil distinguir una celulitis simple de un proceso con características necrosantes. En la mayoría de los casos de INPB se aprecia hinchazón y eritema¹⁹. Entre los hallazgos clínicos que aportan mayor índice de sospecha encontramos las bullas sero-hemorrágicas, la necrosis cutánea, la crepitación y la anestesia cutánea. No obstante, casi todos ellos son signos propios de un estadio avanzado de la infección y conllevan a la necesidad de aplicar medidas terapéuticas agresivas como la realización de grandes desbridamientos o la amputación de extremidades^{11,19}. Debido a la gran dificultad que plantea el diagnóstico clínico de la entidad es de vital importancia mantener un alto grado de sospecha ante las siguientes situaciones: 1) aparición de un dolor desproporcionado a la apariencia externa de la lesión, 2) infección de tejidos blandos con rápido deterioro y empeoramiento a pesar de

haber iniciado un tratamiento antibiótico adecuado para dicha lesión, 3) afectación del estado general sistémico del individuo con posible fallo orgánico^{11,19}.

Debido a la gran dificultad que plantea el diagnóstico de esta entidad varios autores han tratado de identificar parámetros analíticos o radiológicos¹¹.

3.4.1. PARÁMETROS ANALÍTICOS

La gran dificultad que plantea el diagnóstico de las INPB llevó a la validación de una escala basada en la determinación plasmática de glucosa, creatinina, leucocitos, hemoglobina, proteína C reactiva y sodio¹¹. El objetivo de dicha escala consiste en favorecer el diagnóstico precoz de las INPB sin depender de otras pruebas complementarias. Dichas pruebas plantean grandes dificultades de cara a realizarse de forma rutinaria debido a su elevado coste y a su falta de disponibilidad en algunos medios hospitalarios²¹. Basándose en los parámetros analíticos citados la escala conocida como LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis), planteada por *Wong*²¹ (Tabla 1), clasifica a los pacientes que ingresan con celulitis en tres grupos de riesgo (bajo, intermedio o alto) de presentar una INPB. El riesgo asignado plantea a cada grupo la necesidad de realizar pruebas diagnósticas adicionales como la ecografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética.

Una puntuación en la escala LRINEC ≥ 6 debe hacer sospechar de la presencia de INPB y una puntuación ≥ 8 supone un fuerte predictor de la enfermedad²¹.

La escala LRINEC ha sido evaluada consistentemente en diversos estudios. No obstante, se ha demostrado que dicha escala no presenta una sensibilidad estable presentando variaciones del 28,6% al 88,5%²². Esta variabilidad respecto a los resultados puede atribuirse a la raza, etnia, demografía y a la microbiología causante de la infección. Una variable para tener en cuenta, ya que modifica de forma notable la sensibilidad, es el momento en el que se toman las muestras de sangre para realizar las pruebas de laboratorio²². La universalidad de la escala LRINEC también se ve afectada por comorbilidades asociadas a las INPB que no se encuentran incluidas en dicha escala.

Entre ellas encontramos la insuficiencia renal, la diabetes, la insuficiencia hepática o el tratamiento crónico con inmunosupresores²².

Debido a estas variaciones de la sensibilidad se ha diseñado el sistema de puntuación m-LRINEC, que presenta modificaciones respecto a la escala inicial. En primer lugar, se añaden la diabetes y la enfermedad renal crónica por ser factores de riesgo asociados a las INPB. Otra novedad es el reemplazo de PCR por HCRP (Proteína C de alta sensibilidad) y la redefinición de los valores de corte para el recuento de leucocitos, hemoglobina y creatinina en $11,7 \times 10^9/L$, 110 g/L y 82 $\mu\text{mol/L}$ respectivamente²².

No obstante, la puntuación obtenida en estas escalas puede elevarse artificialmente debido a otras infecciones musculoesqueléticas¹⁹. En la publicación original, una puntuación ≥ 6 aportaba un valor predictivo positivo del 92% y un valor predictivo negativo del 96%²¹, siendo datos prometedores para establecer un sistema rápido de diagnóstico precoz. Desde la publicación del artículo se ha intentado validar la eficacia de la escala mediante estudios retrospectivos y prospectivos. Algunos de estos estudios afirman que, con un punto de corte en la escala de LRINEC ≥ 6 , es posible que no se diagnostiquen a muchos individuos con INPB, pudiendo desarrollar un shock séptico o fallecer^{19,23}. Por todo ello, a pesar de que esta escala sea un método diagnóstico aplicable a la práctica clínica, no debemos confiar únicamente en ella para diagnosticar o excluir una INPB¹⁹.

3.4.2. TECNICAS DE IMAGEN

Las técnicas de imagen permiten acercarnos con un mayor grado de confianza al diagnóstico de INPB. No obstante, los estudios radiológicos pueden ser inicialmente normales debido a un estado precoz de la infección. Los hallazgos radiológicos en las etapas iniciales de la fascitis necrosante son similares a los de la celulitis, destacando el aumento de la opacidad y del grosor de los tejidos blandos.

Entre todas las técnicas que podemos encontrar la radiografía simple es la más sencilla y rápida para detectar la presencia de gas en los tejidos blandos que presenten fascitis

necrosante o gangrena gaseosa^{11,24}. Esta técnica se puede realizar mediante equipos portátiles de radiografía, siendo un buen método para diagnosticar a aquellos pacientes que, debido a su estado de gravedad, no pueden someterse a una tomografía computarizada o a una resonancia magnética¹⁹.



Figura 5: "Radiografía Simple de Antebrazo: se aprecia gas en el tejido celular subcutáneo" ¹¹

La tomografía computarizada es la técnica más sensible para detectar gas y edema en el tejido celular subcutáneo¹¹. Los hallazgos del TC se correlacionan con las características patológicas de la inflamación que se está produciendo en los tejidos blandos. Entre dichos hallazgos encontramos el engrosamiento dérmico, el aumento de la atenuación de los tejidos, la presencia de tejido graso inflamado y líquido o aire en planos superficiales o profundos de la fascia²⁵. Esta técnica también permite delimitar la lesión, facilitando el planteamiento del tratamiento quirúrgico. Un estudio documenta que, si la tomografía computarizada con contraste muestra una ausencia de realce de la fascia afectada, estamos ante una imagen específica de fascitis necrosante²⁶.

A pesar de la gran sensibilidad que presenta el TC para detectar la presencia de gas en los tejidos blandos, su ausencia no debe provocar la exclusión de la fascitis necrosante del diagnóstico diferencial, ya que podemos encontrarnos en una etapa temprana de la enfermedad²⁵. Varios estudios destacan la superioridad del TC respecto a la radiografía simple para evaluar la extensión del compromiso óseo o tisular, buscar la fuente infecciosa y detectar posibles complicaciones graves^{24,25,26}.

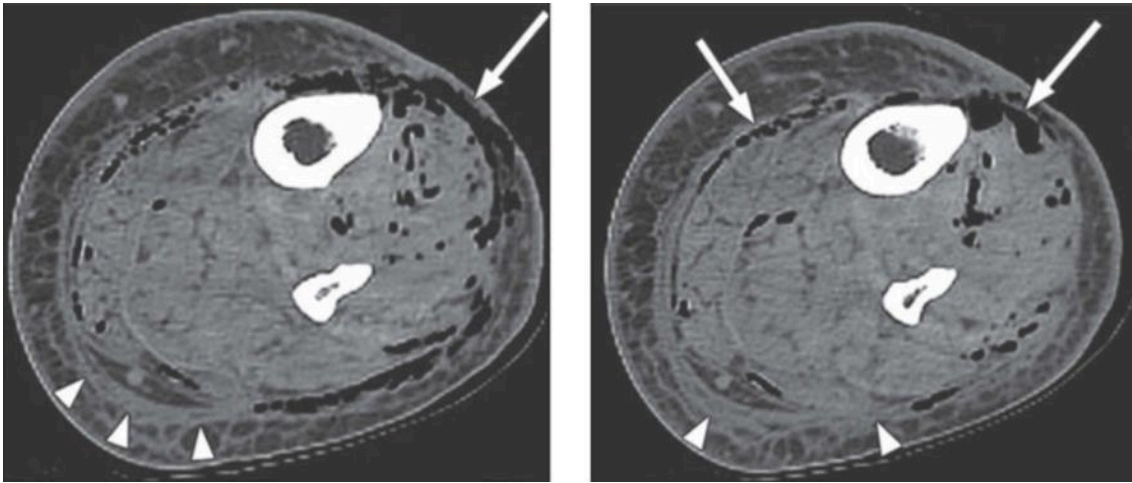


Figura 6: "TC de paciente con INPB. Se aprecia el edema de tejidos blandos y el paso de aire por los planos de la fascia" ²⁵

La resonancia magnética es la modalidad de elección para evaluar de forma detallada una INPB²⁵. A pesar de ello, a menudo no se realiza dicha prueba ya que requiere mucho tiempo y produce un retraso del tratamiento. Por ello la rapidez del TC en comparación con la RM puede ser ventajosa para evaluar una fascitis necrosante de rápida evolución²⁵. La RM aporta datos diagnósticos de fascitis necrosante como el engrosamiento de la dermis y de los tejidos blandos mediante un aumento de la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1 y en T2 y en las secuencias sensibles a fluidos^{19,25}. Esta característica es de gran utilidad ya que ayuda a distinguir una infección necrosante de aquella no necrosante en caso de hallazgos no diagnósticos en TC y en radiografía simple¹⁹. En las secuencias sensibles a fluidos también se aprecia una hiperintensidad de la fascia engrosada²⁵.

El uso de contraste de Gadolinio IV aumenta la sensibilidad de la RM para detectar necrosis tisular y puede aportar un enfoque más detallado de la afectación de los tejidos blandos. En las imágenes en las que se usa contraste se aprecia un realce de la fascia necrosada, pudiendo estar rodeada de tejido no necrosado que no realza²⁵. Un gran inconveniente a la hora de usar Gadolinio es que los pacientes padezcan algún tipo de nefropatía que impida su administración²⁵.

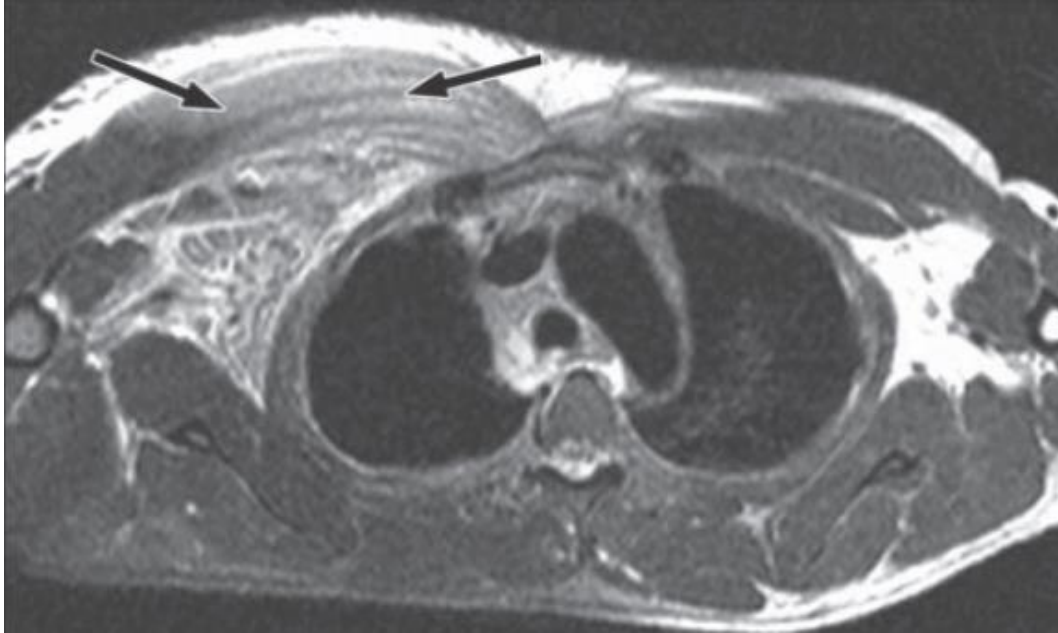


Figura 7: "RM en plano axial (T2) que muestra un gran edema difuso de la fascia superficial y profunda del pectoral mayor y menor derechos" ²⁵

Algunos de los hallazgos comentados anteriormente también se pueden apreciar en algunos casos de fascitis no necrosantes, por ello cabe destacar la importancia de la correlación clínica. Aquellos pacientes con imágenes diagnósticas negativas o inespecíficas pero que presenten una alta sospecha clínica de padecer una INPB deben ser tratados de inmediato²⁵.

En los últimos años se ha desarrollado el uso de la ecografía para diagnosticar de forma rápida un gran número de patologías en el propio box de urgencias. Esta idea resulta atractiva a la hora de plantear un método diagnóstico de las INPB ya que supondría un tratamiento mucho más precoz. No obstante, no hay evidencia actual que permita considerarla como una modalidad para el diagnóstico ya que su uso sólo se ha reflejado en algunos informes esporádicos¹⁹.

3.4.3. "FROZEN SECTION BIOPSY" Y "FINGER TEST"

En 1984, buscando métodos diagnósticos alternativos de las INPB, el grupo de investigación de *Stamekovic* realizó un estudio retrospectivo para analizar la utilidad de

la criosección, conocida en inglés como “Frozen Section Biopsy”. Describieron una mayor supervivencia de los pacientes diagnosticados mediante esta técnica respecto a aquellos cuyo diagnóstico fue clínico²⁷.

La criosección es una técnica cuyo instrumento clave es el criostato. Este elemento está formado por un micrótopo capaz de cortar secciones milimétricas de tejido que, posteriormente, es capaz de congelar a temperaturas extremadamente bajas de -20 a -30 °C. El tejido afecto por una INPB se caracteriza histológicamente por la presencia de abundantes granulocitos, especialmente entre la fascia y el tejido subcutáneo²⁸.

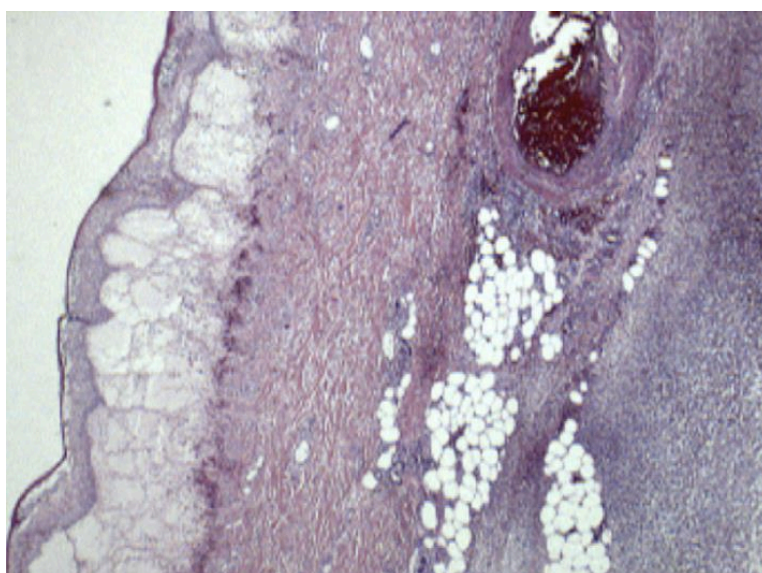


Figura 8: “Biopsia de Fasciitis Necrosante en la que se aprecia gas y sangrado en tejido subcutáneo”²⁸

Los resultados del estudio inicial de *Stamenkovic* han sido confirmados en varios estudios²⁹. No obstante, a pesar de su utilidad, el diagnóstico de las INPB sigue siendo eminentemente clínico. Esto se debe en parte al desconocimiento de esta técnica diagnóstica y a la falta de acceso a ella en muchos centros hospitalarios²⁸.

Otra técnica descrita en algunos estudios, como el de *Andreasen*³⁰, es el “Finger Test”. Para llevar a cabo dicha prueba se infiltra la zona sospechosa de padecer una INPB con anestesia local. Se realiza una incisión de unos 2 cm hasta la fascia profunda. A continuación, se introduce el dedo índice a nivel de dicha fascia y se realiza una maniobra suave de disección. El test es positivo si los tejidos afectados muestran una resistencia mínima a la maniobra de disección³⁰. En algunas ocasiones se pueden

apreciar otros datos sospechosos de un proceso necrosante. Entre ellos destacan la falta de sangrado al realizar la incisión o la salida de un líquido de aspecto turbio por la misma.

Recientemente un estudio ha comparado la escala LRINEC, el “Finger Test” y la “Frozen Section Biopsy” para determinar qué método es más adecuado para diferenciar las INPB de otras infecciones de tejidos blandos. La mayor parte de los pacientes con INPB comprobada mediante un estudio histológico presentaban una puntuación mayor o igual a 6 en la escala LRINEC³¹. El “Finger Test” ha demostrado peores resultados que la prueba LRINEC para realizar el diagnóstico. El sistema de puntuación LRINEC ha sido analizado demostrando ser una herramienta de diagnóstico complementaria útil y sencilla, no obstante, el estudio histológico de la lesión sospechosa continúa siendo el gold standar³¹.

3.5. TRATAMIENTO

3.5.1. MEDIDAS GENERALES

El tratamiento de las INPB debe ser lo más precoz posible. El objetivo principal es restablecer un suministro adecuado de oxígeno y sustratos a los tejidos¹². En pacientes con sepsis es común encontrar una depleción del volumen intravascular, por lo que será necesario mantener la volemia administrando líquidos por vía intravenosa para garantizar una perfusión adecuada de los órganos¹². La diuresis debe mantenerse por encima de 30-35 ml/h, usando diuréticos si es necesario. El estado circulatorio del paciente debe valorarse de forma constante mediante parámetros clínicos como el estado neurológico y la perfusión cutánea. La ventilación invasiva estará indicada en aquellos casos en los que el paciente presente hipoxemia o hipercapnia, deterioro del estado neurológico o insuficiencia de la musculatura respiratoria¹². En caso de que se produzcan signos de coagulación intravascular diseminada el tratamiento debe ser precoz administrando plasma fresco y plaquetas. No obstante, la principal medida terapéutica debe ser tratar la infección subyacente¹².

3.5.2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

El tratamiento inicial suele ser empírico, garantizando la cobertura de cocos y anaerobios grampositivos y gramnegativos¹². La duración del tratamiento antimicrobiano es variable, dependiendo en gran medida de la gravedad de la infección. Sin embargo, la duración suele oscilar entre una y cuatro semanas.

Por norma general, debido a la gravedad de la infección, el tratamiento empírico se suele componer de una combinación de penicilina/cefalosporina, un aminoglucósido y clindamicina/metronidazol para cubrir la posible presencia de microorganismos anaerobios¹². La realización de cultivos y antibiogramas está recomendada para que el tratamiento antibiótico sea lo más específico posible.

Varios modelos experimentales de INPB producidas por *S. pyogenes* o *C. perfringens* recomiendan la combinación de penicilina con clindamicina o linezolid frente al uso de penicilina en monoterapia³². Probablemente el efecto beneficioso de la clindamicina se deba a su capacidad de inhibir la síntesis de toxinas por parte de la bacteria¹¹. La investigación con este tipo de antibioterapia combinada en animales demuestra una disminución de la mortalidad de más del 50%³³. Un estudio refleja un mayor número de amputaciones y fallecimientos en el grupo que recibió tratamiento en monoterapia respecto al grupo que recibió terapia combinada de antibióticos³².

Ante la presencia de una INBP producida por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina o SARM es importante tener en cuenta sus múltiples resistencias a antibióticos, dificultando su tratamiento. Las pautas de tratamiento para esta entidad a menudo se basan en opiniones de expertos debido a la falta de ensayos clínicos de calidad³². La sensibilidad a los distintos antibióticos varía según la geografía, no obstante, cotrimoxazol, clindamicina y doxiciclina son los agentes con mayor probabilidad de ser efectivos empíricamente frente a infecciones por SARM³⁴.

Cabe destacar que la fisiopatología de las INPB produce trombosis de los vasos superficiales, limitando la penetración del antibiótico en la zona infectada^{11,12}. Por tanto,

el tratamiento antibiótico nunca debe retrasar el tratamiento quirúrgico, siendo el desbridamiento del tejido necrótico, el factor pronóstico más importante de la entidad.

3.5.3. TERAPIA CON INMUNOGLOBULINAS

El síndrome del shock tóxico estreptocócico y la fascitis necrosante causada por estreptococos del grupo A son enfermedades invasivas rápidamente progresivas con una elevada morbimortalidad. Comparten varios mecanismos patogénicos como el estado hiperinflamatorio producido por superantígenos³⁵.

Estos superantígenos provienen de exotoxinas secretadas por los *estreptococos del grupo A* y eluden tanto el procesamiento como la presentación normal de antígenos. Se produce como resultado una gran activación de los linfocitos T y de las células presentadoras de antígenos, lo que conlleva a una producción masiva de elementos proinflamatorios y procoagulantes como citoquinas, endotelinas, proteinasas que dañan los tejidos y moléculas hipotensoras^{35,36}. Estos mediadores regulan las respuestas humorales y celulares del sistema inmunitario necesarias para la defensa frente a microorganismos. Sin embargo, su liberación masiva y desregulada conduce a los síntomas clínicos de shock y sepsis, con colapso circulatorio, insuficiencia multiorgánica y muerte³⁶.

Algunos autores como *Norrby*³⁵ han planteado una hipótesis alternativa de tratamiento teniendo en cuenta los mecanismos inmunopatológicos de esta entidad. Sugieren que el tratamiento a dosis altas mediante inmunoglobulinas G poliespecíficas intravenosas (IgIV) podría permitir un abordaje inicial no quirúrgico o mínimamente invasivo, limitando grandes desbridamientos.

A pesar de la publicación de este estudio la literatura actual sigue abogando a favor de un enfoque quirúrgico temprano y agresivo. En dicho estudio se comenta el caso de 6 pacientes con fascitis necrosante y síndrome de shock tóxico estreptocócico que sobrevivieron mediante este tratamiento sin necesidad de cirugías extensas. No

obstante, al ser una muestra tan reducida, se plantea la posibilidad de que los pacientes presentasen alguna característica particular imposible de determinar³⁵.

3.5.4. OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA

La oxigenoterapia hiperbárica se ha propuesto como una terapia adyuvante tras la realización del desbridamiento quirúrgico, sin llegar a sustituirlo en ningún caso. La fascia muscular es un tejido relativamente hipóxico en comparación con el músculo o la piel circundante¹⁹. El oxígeno constituye un elemento necesario para el metabolismo celular, el funcionamiento del sistema inmunitario y la reparación de tejidos³⁷. La oxigenoterapia aumenta la concentración de oxígeno disuelto en el plasma mejorando, teóricamente, el suministro de oxígeno a los tejidos hipóxicos que rodean la zona necrótica. Esto permite la eliminación de las bacterias anaerobias, la estimulación de la formación de colágeno y mejorar la actividad de los leucocitos^{19,37}. Se postuló que la zona “superoxigenada” forma una barrera que impide la propagación de la infección y, de esta forma, podría disminuir la necesidad de realizar nuevos desbridamientos para lograr el control de la zona³⁷.

Sin embargo, múltiples estudios retrospectivos no ofrecen resultados convincentes para recomendar la oxigenoterapia hiperbárica¹⁹. Otra limitación de este tratamiento adyuvante es el número limitado de cámaras hiperbáricas, sumado al estado crítico de la mayor parte de los pacientes, el cual impide su traslado^{19,37}. Actualmente las guías clínicas y la literatura no recomiendan el uso rutinario de oxigenoterapia hiperbárica¹⁹.

3.5.5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El pilar del tratamiento de las INPB sigue siendo el desbridamiento quirúrgico de todo el tejido desvitalizado¹⁹. Su objetivo es disminuir la carga bacteriana, disminuir la concentración de la toxina bacteriana y frenar el proceso necrótico¹¹. Múltiples estudios indican la necesidad de realizarlo de forma temprana y agresiva, si embargo, hay

controversia en relación con el alcance de la cirugía^{38,39,40}. El propósito es eliminar todo el tejido necrótico, incluyendo piel, músculos y la fascia afectada. Es el único procedimiento que ha demostrado aumentar la tasa de supervivencia. El retraso del diagnóstico de la entidad o del manejo quirúrgico produce un aumento de la mortalidad y la necesidad de un mayor número de reintervenciones¹⁹. El aumento de operaciones tiene consecuencias negativas para la recuperación funcional posterior debido a la mayor pérdida muscular y a al posible daño de nervios³⁸.

La bibliografía recomienda un desbridamiento amplio y extenso de todos los tejidos afectados, siendo estos los que puedan separarse fácilmente de la fascia realizando mínima presión³⁸. Aunque el aspecto macroscópico del tejido no sea patológico, microscópicamente puede presentar trombosis vascular⁴¹. Tras el desbridamiento se recomienda revisar de forma cuidadosa los bordes de la herida. Algunos autores recomiendan de forma sistemática la revisión quirúrgica a las 24 horas¹¹. Una evolución desfavorable obliga a repetir el desbridamiento.



Figura 9: "Desbridamiento quirúrgico amplio de extremidad inferior" ¹²

En un intento por mejorar la eficacia del desbridamiento quirúrgico se ha propuesto el uso de una reciente técnica de hidrocirugía impulsada por Versajet[®], cuya intención es ofrecer ventajas respecto a la técnica clásica mediante bisturí⁴². Este sistema realiza un desbridamiento expulsando un chorro de suero salino a alta presión que corre de forma paralela al tejido. Esto permite que los tejidos desvitalizados sean atraídos hacia una

cámara de corte para su correcta escisión y eliminación⁴³. Entre las ventajas propuestas encontramos la reducción del tiempo operatorio, la disminución de la carga bacteriana y la preservación un mayor porcentaje de tejido sano^{42,43}.



Figura 10: "Fascitis necrosante inferior a la rodilla en varón de 51 años. Desbridamiento mediante la técnica de hidrocirugía" ⁴²

Una vez realizado el desbridamiento es fundamental realizar cuidados minuciosos de las heridas abiertas⁴². En este contexto, la terapia de heridas por presión negativa (TPN) resulta una opción atractiva con diversas ventajas: proporcionar un mayor aislamiento de la herida, disminuir el edema y la carga bacteriana y aumentar la perfusión tisular⁴². Esta terapia se basa en la aplicación de una presión subatmosférica al lecho de la herida, facilitando su cicatrización y dificultando el crecimiento de microorganismos. Actualmente se puede integrar esta técnica con soluciones tópicas de limpieza, antibióticos o antisépticos tópicos⁴⁴.



Figura 11: "Mujer de 44 años con fascitis necrosante en extremidad superior izquierda" ⁴²

(a) Aspecto final tras desbridamiento.

(b) Terapia mediante presión negativa.

(c) Resultado final.

A pesar de todo, los avances como la hidrocirugía o la terapia de heridas por presión negativa no han sido validados mediante ensayos clínicos como efectivos en casos de fascitis necrosante. Un estudio reciente que compara el uso de la hidrocirugía con el desbridamiento quirúrgico convencional no demuestra una mejora significativa de los resultados⁴².

Tras el desbridamiento de los tejidos afectados se puede considerar la reconstrucción de los tejidos blandos. Si el desbridamiento involucra áreas relativamente pequeñas se puede proporcionar cobertura mediante el uso de injertos o colgajos del propio paciente. No obstante, si el desbridamiento incluye grandes áreas a cubrir o si la disponibilidad de tejido del donante es limitada se puede recurrir al uso de injertos de piel artificial³⁸.

3.6. ENTIDADES QUE MIMETIZAN CON LAS INPB

La fascitis necrosante de causa infecciosa es una entidad con graves consecuencias para los pacientes. Aunque disponemos de pruebas que ayudan al diagnóstico, en estadios iniciales e intermedios no suelen tener la suficiente sensibilidad y especificidad como para hacer un diagnóstico acertado, siendo la exploración clínica y el diagnóstico de sospecha fundamentales.

Existen diversas entidades que han de entrar en el diagnóstico diferencial de la fascitis necrosante de causa infecciosa y hemos de conocerlas, ya que la mayoría no son emergencias quirúrgicas y pueden llevar a la realización de tratamientos innecesarios.

Dentro de estas entidades cabe destacar el pioderma gangrenoso (PG), una dermatosis neutrofílica de origen desconocido que inicialmente se consideraba una enfermedad infecciosa⁴⁵. Su origen se debe a disfunciones asociadas a los neutrófilos, citoquinas inflamatorias y mutaciones genéticas. La presentación clínica consiste en una úlcera

dolorosa con bordes violáceos y cubierta purulenta que crece rápidamente⁴⁵. Su aspecto macroscópico muchas veces simula una INPB como la fascitis necrosante. No obstante, su tratamiento es completamente opuesto ya que presenta una mejoría espectacular mediante tras la instauración de corticoides⁴⁵.



Figura 12: "Pioderma gangrenoso en pie derecho"

(a) Estadios iniciales

(b) Evolución tórpida de pioderma gangrenoso

Finalmente, hemos de recordar que también existen diversos procesos patológicos, que cursan con una necrosis histológica de la fascia, pero con cultivos negativos, y suelen estar en relación con la inoculación de venenos naturales que causan una isquemia de la microcirculación, especialmente fasciocutánea, como es el caso de las picaduras por insectos o serpientes. Estos pacientes evolucionan desfavorablemente, y suelen presentar todos los signos y síntomas de una fascitis necrosante, ya que comparten su base fisiopatológica, con la diferencia de que no son causados por gérmenes, por lo que no responden al uso de antibioterapia.

La mordedura de serpiente se caracteriza por dos pequeños pinchazos. Es importante identificar el tipo de serpiente que ha causado la mordedura para administrar al paciente el antídoto específico⁴⁶.

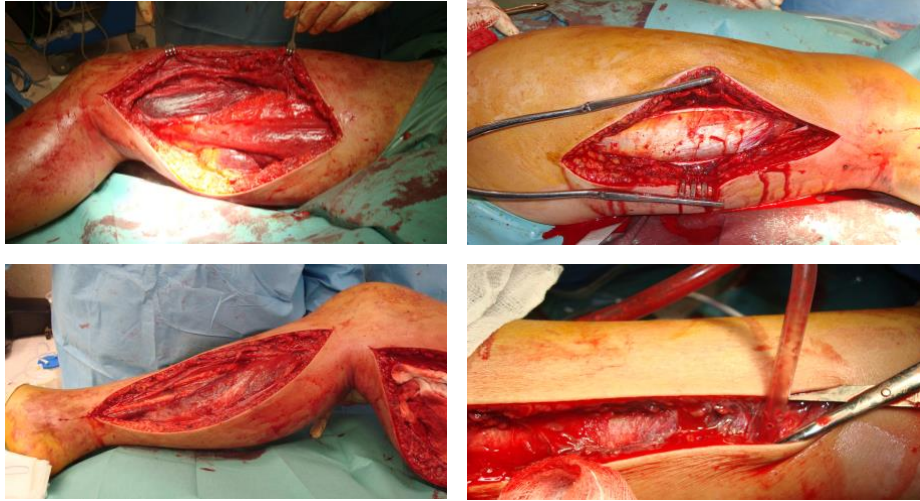


Figura 13: "Desbridamiento quirúrgico realizado por una fascitis necrosante no infecciosa por mordedura de serpiente" ⁴⁶

Dentro de las picaduras por insectos cabe destacar la producida por arañas. Los efectos tóxicos de sus venenos afectan con frecuencia a los sistemas cardiovascular, hematológico y nervioso. Generalmente presentan sustancias procoagulantes y hemolíticas que producen fenómenos trombóticos y hemorrágicos⁴⁷.

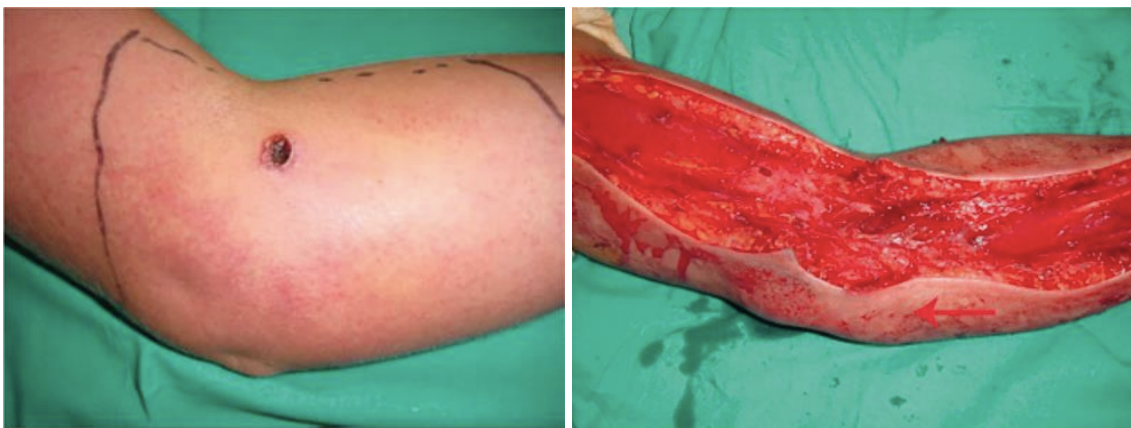


Figura 14: "Fascitis por picadura de araña" ⁴⁷

- (a) Lesión necrótica central en codo izquierdo asociada a picadura de araña. Se aprecia tumefacción, equimosis y eritema.**
- (b) Parte frontal del miembro superior izquierdo durante el primer desbridamiento quirúrgico.**

3.7. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE FASCITIS NECROSANTE EN EL HCU

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de todos los pacientes con el diagnóstico confirmado de fascitis necrosante entre enero de 2007 y febrero del 2021 en nuestro centro. Se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que presentaron durante el desbridamiento hallazgos quirúrgicos característicos de infección necrosante de extremidades: fascia desvitalizada de fácil disección digital entre planos o “*finger test*”, presencia de exudado purulento o en “agua de lavar platos” (“*dish-water pus*”), ausencia de sangrado y trombosis vascular regional o tuvieron un diagnóstico histopatológico de fascitis necrosante.

Se excluyeron los pacientes con fascitis necrosante de abdomen, cuello y cabeza. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, comorbilidad, localización de la infección, posible puerta de entrada de la infección, síntoma principal, analítica al ingreso, presencia de shock séptico, y el diagnóstico de sospecha al ingreso. Además, se determinó el tratamiento antibiótico al ingreso, el tiempo transcurrido entre la llegada del paciente a urgencias y el desbridamiento quirúrgico, la histología del tejido reseado (en aquellos pacientes en los que se solicitó), el número de intervenciones, el microorganismo aislado, la necesidad de amputación de la extremidad, el tiempo de estancia hospitalaria, el tiempo en la Unidad de Cuidados Intensivos y la mortalidad. En todos los casos en los que se pudo disponer de los datos necesarios, se procedió al cálculo del valor de la escala LRINEC (Tabla 1). Los resultados se muestran como media o mediana según corresponda para las variables cuantitativas. En el caso de las variables cualitativas, los resultados se muestran como frecuencia absoluta.

RESULTADOS

Se identificaron un total de 79 pacientes con el diagnóstico al alta de fascitis necrosante. De estos el 31.6% (25) afectó a las extremidades. La edad media fue de 60.16 años, de los cuales veinte eran hombres. Cinco pacientes (20%) estaban infectados por el virus

de la Hepatitis B y uno por el virus de la Hepatitis C (4%), dos pacientes (8%) eran adictos a drogas por vía parenteral, dos pacientes (8%) eran portadores del VIH, uno (4%) era alcohólico activo, siete (28%) eran diabéticos insulino-dependientes, uno (4%) seguían tratamiento crónico con corticoides por enfermedad reumatológica, seis presentaban una neoplasia activa (24%), cuatro (16%) sufrían de obesidad mórbida y finalmente 3 eran fumadores activos (12%). Diecisiete pacientes (68%) tenían dos o más antecedentes patológicos. Cuatro pacientes (16%) no presentaban ningún antecedente patológico de interés. La localización fue en la extremidad superior en 4 casos (16%) e inferior en 21 (84%). En 20 pacientes el síntoma más importante en urgencias fue el dolor intenso en la extremidad (80%). La escala LRINEC se determinó solo en 5 pacientes (20%) en el momento de la admisión en urgencias (Tabla 1). En 2 pacientes el valor fue <6 (bajo riesgo), en 2 de 6 o 7 (riesgo intermedio) y en 1 de ≥ 8 (alto riesgo). Las principales características clínicas y evolutivas de los pacientes estudiados se resumen en las Tablas 2 y 3.

Todos los pacientes fueron intervenidos y la mediana de la demora desde la llegada a urgencias fue de 0 días (rango 0-7), siendo el número medio de intervenciones por paciente de 1.64 (rango 0-5). En 11 casos la infección fue monomicrobiana y el microorganismo más frecuente fue el *Streptococcus pyogenes* y en 5 casos la infección fue polimicrobiana. A 4 pacientes (16%) se les practicó una amputación como parte del tratamiento. La estancia hospitalaria media fue de 24 días (rango 1-90) y la mortalidad global de la serie del 52% (13 casos).

Tabla 1. Escala LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)²¹

Tabla 2. Características clínicas en los pacientes estudiados.

Tabla 3. Diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes estudiados.

Tabla 4. Tabla de resultados.

4. DISCUSIÓN

En nuestra serie de 25 pacientes con diagnóstico de INPB de extremidades, la mortalidad fue del 52 %, 4 pacientes (16%) fueron amputados y la media de estancia hospitalaria fue de 24 días (rango 1-90).

Majeski et al²⁹ comparó la mortalidad de dos grupos con INPB, uno de 20 pacientes (grupo A) tratados entre 1965-1980, y otro de 10 (grupo B) entre 1980 y 2000. Las características clínicas y epidemiológicas fueron similares. Sin embargo, la mortalidad del grupo A fue del 50%, mientras que en el grupo B fue del 0%. La mejora de supervivencia se atribuyó a un diagnóstico precoz y un inmediato y extenso desbridamiento del tejido necrótico. En el año 1998 Bilton y cols⁴⁸ revisaron su experiencia en 68 pacientes. En 21 pacientes el tratamiento quirúrgico correcto se realizó después de 24 horas del ingreso, mientras que el segundo grupo de 47 pacientes fue sometido a desbridamiento precoz y extenso. La media de procedimientos quirúrgicos en ambos grupos fue similar en 3.4 y 3.3, sin embargo, la estancia hospitalaria en el primer grupo fue de 46 días de media (rango 11-104) y en el segundo grupo fue de 28 (rango 4-45). La mortalidad en el primer grupo fue del 38%, mientras que en el segundo fue del 4.2%. En el estudio de Wong et al²¹ en una serie de 89 pacientes consecutivos entre 1997-2002 observaron que retrasar más de 24 horas el tratamiento quirúrgico fue el único factor independiente asociado a mayor mortalidad.

En el estudio de Wong la mortalidad fue del 21% y la tasa de amputación del 22%. La mortalidad observada en nuestra serie (52%) es similar a estudios previos a pesar de que la mayoría (22 pacientes) fueron desbridados quirúrgicamente dentro de las primeras 24 horas desde el momento de su llegada a urgencias y se instauró un tratamiento antibiótico de amplio espectro.

Solo en 6 de los 25 (24%) casos revisados el diagnóstico inicial fue de INPB, siendo la celulitis el diagnóstico alternativo más frecuente^{1-5,12,20-22}. Una potencial explicación es que en nuestro medio el acceso al servicio de urgencias es fácil y los pacientes llegan en fases tempranas de la infección y pocas alteraciones biológicas.

La búsqueda de parámetros objetivos que ayuden a identificar precozmente la INPB es de gran importancia^{19,20-22,26-32}. La escala LRINEC utiliza parámetros de laboratorio para identificar el riesgo de que un paciente con una infección de piel y partes blandas tenga una infección necrosante²⁰⁻²². En nuestra serie, solo se calculó el LRINEC en 5 pacientes, y es probable que el uso por extendido de esta herramienta diagnóstica esté relacionado por el manejo de estos pacientes entre diferentes especialidades, sin que se haya establecido un protocolo que unifique criterios de diagnóstico. Aún así la gran mayoría de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente con urgencia, lo que confirma que la sospecha clínica continúa siendo de vital importancia en el manejo de esta entidad. Por ello pensamos que es preciso que el clínico mantenga un alto índice de sospecha de INPB especialmente cuando i) el dolor sea muy importante, ii) la infección progrese rápidamente a pesar de haber iniciado tratamiento antibiótico correcto o iii) el paciente tenga una afectación importante del estado general o esté en estado de shock, todo ello con independencia de la aparente gravedad de la lesión o del valor de la escala LRINEC. En todos aquellos casos en los que se sospeche una INPB es necesario realizar controles evolutivos cada 3-4 horas de la lesión y de las constantes vitales.

LIMITACIONES

Reconocemos las limitaciones de nuestro estudio, en primer lugar el bajo número de pacientes, aunque al ser esta entidad poco prevalente es difícil tener un tamaño muestral suficiente, en segundo lugar y a consecuencia del tamaño muestral limitado no hemos podido realizar un estudio inferencial que permita sacar todas las conclusiones estadísticamente significativas que necesitaríamos, y en tercer lugar, el ser un estudio observacional de cohorte retrospectiva que no permite evaluar y disponer los datos que no se hayan recogido en su momento.

5. CONCLUSIONES

En conclusión, ante una infección de piel y partes blandas debemos monitorizar su evolución y ante la sospecha de INPB o progresión hacia ella, un desbridamiento precoz y agresivo y la instauración de tratamiento antibiótico intravenoso, son las medidas más importantes para modificar el pronóstico de esta entidad. Son necesarios estudios coordinados entre instituciones sanitarias que permitan en un futuro disponer de más pacientes para poder sacar conclusiones que sean estadísticamente significativas.

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Lipsky BA, Weigelt JA, Gupta V, Killian A, Peng MM. Skin, soft tissue, bone, and joint infections in hospitalized patients: Epidemiology and microbiological, clinical, and economic outcomes. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007; 28: 1290–8.
- 2.- M. Raya-Cruz, I. Ferullo, M. Arrizabalaga-Asenjo. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes hospitalizados: factores epidemiológicos, microbiológicos, clínicos y pronósticos. *Enfermedad Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2014; 32(3): 152–159
- 3.- E. Cunto, A. Colque, MP. Herrera. Infecciones graves de piel y partes blandas: Puesta al día. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2020; 80: 531-540
- 4.- Swartz MN. Clinical practice. Cellulitis. *N Engl J Med*. 2004; 350(9): 904-912
- 5.- Gunderson CG. Cellulitis: definition, etiology, and clinical features. *Am J Med*. 2011; 124(12): 1113-22.
- 6.- Nardi NM, Schaefer TJ. Impetigo. 2021 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 28613693.
- 7.- Troxell T, Hall CA. Carbuncle. 2021 Jul 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 32119346.
- 8.- Repáraz, F. J., Repáraz, J., Martínez-Bayarri, M., Tejero, A., Corchuelo, C., & Ávila, A. Piomiositis primaria causada por *Streptococcus intermedius*. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2007; 30(2): 273-279.
- 9.- L. Prieto-Torres, J. Sánchez-Bernal, T. Gracia-Cazaña, S. Hernández-Ostiz, M. Ara Martín. Lesión dianiforme ampollosa en la mano de un ganadero: una entidad relevante para un médico rural. *Medicina de Familia. SEMERGEN*. 2017; 43(3): 256-257.
- 10.- Mavridou, K., & Bakola, M. Orf (ecthyma contagiosum). *The Pan African medical journal*, 2021; 38(322).
- 11.- A. Soriano, J. R. Ballesteros, S. García. Infecciones necrosantes de piel y partes blandas. *JANO*. 2006; 1612
- 12.- Ballesteros JR, García-Tarriño R, Ríos M, Domingo A, Rodríguez-Roiz JM, Llusà-Pérez M, García-Ramiro S, Soriano-Viladomiu A. Necrotizing soft tissue infections: a review. *International Journal of Advanced Joint Reconstruction*. 2016; 3(1): 1-9
- 13.- M. S. Dworkin, M. D. Westercamp, I. Park, A. McIntyre. The epidemiology of necrotizing fasciitis including factors associated with death and amputation. *Epidemiol. Infect.* 2009; 137: 1609–1614.

- 14.- Elliott D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg.* 2000; 179: 361-366.
- 15.- Lin CS, Cheng SH. *Aeromonas hydrophila* sepsis presenting as meningitis and necrotizing fasciitis in a man with alcoholic liver cirrhosis. *J Formos Med Assoc.* 1998; 97: 498–502.
- 16.- Zhao, G. J., Hong, G. L., Liu, J. Q., Lu, Y., & Lu, Z. Q. Septic shock due to community-acquired *Pseudomonas aeruginosa* necrotizing fasciitis: A case report and literature review. *Experimental and therapeutic medicine*, 2014; 7(6): 1545–1548.
- 17.- Perkins TA, Bieniek JM, Sumfest JM. Solitary *Candida albicans* Infection Causing Fournier Gangrene and Review of Fungal Etiologies. *Rev Urol.* 2014; 16(2): 95-98.
- 18.- Hidalgo-Grass C, Dan-Goor M, Maly A, Eran Y, Kwinn LA, Nizet V, et al. Effect of a bacterial pheromone peptide on host chemokine degradation in group A streptococcal necrotising soft-tissue infections. *Lancet.* 2004; 363: 696-703.
- 19.- Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2017; 31(3): 497-511.
- 20.- 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-A (8): 1454-60.
- 21.- Wong CH, Khin LW, Heng KS, 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).
- 22.- Wu H, Liu S, Li C, Song Z. Modified Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (m-LRINEC) Score System in Diagnosing Necrotizing Fasciitis: A Nested Case-Control Study. *Infect Drug Resist.* 2021; 14: 2105-2112.
- 23.- Hansen MB, Rasmussen LS, Svensson M, Chakrakodi B, Bruun T, Madsen MB, Perner A, Garred P, Hyldegaard I, onrrby-Teglund A. Association between cytokine response, the LRINEC score and outcome in patients with necrotizing soft tissue infection: a multicentre, prospective study. *Sci Rep.* 2017; 7: 42179.
- 24.- Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med.* 2017; 377(23): 2253-2265.
- 25.- Chaudhry A, Baker K, Gould E, Gupta R. Necrotizing Fasciitis and it's mimics: What Radiologists need to know. *AJR.* 2015; 204: 128–139.

- 26.- Carbonetti F, Cremona A, Carusi V, et al. The role of contrast enhanced computed tomography in the diagnosis of necrotizing fasciitis and comparison with the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC). *Radiol Med*. 2016; 121: 106-121.
- 27.- Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med* 1984; 310(26): 1689-1693.
- 28.- Frozen section biopsy Stegeman SA, Nijhuis I, van Leeuwen AM, Bonsing BA, Steenvoorde P. The value of frozen section biopsy in diagnosing necrotizing fasciitis: proposal of a new Trading system. *J Tissue Viability*. 2012; 21(1): 13-16.
- 29.- Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J*. 1997; 90(11): 1065-1068.
- 30.- Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ. Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107(04): 1025–1035.
- 31.- Kazi FN, Sharma JV, Ghosh S, Prashanth D, Raja VOPK. Comparison of LRINEC Scoring System with Finger Test and Histopathological Examination for Necrotizing Fasciitis. *Surg J (N Y)*. 2022; 17; 8(1): e1-e7.
- 32.- J.R. Ballesteros-Betancourta, R. García-Tarrinño, J. Ríos-Guillermo, J.M. Rodríguez-Roiz, P. Camacho, A. Zumbado-Dijeres, A. Domingo-Trepat, M. Llusá-Pérez, A. Combalia-Aleu, S. García-Ramiro, A. Soriano-Viladomiu. Infecciones necrosantes de partes blandas atendidas en un servicio de urgencias de tercer nivel: evolución y correlación con la escala laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC). *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2017; 61(4): 265-272.
- 33.- Stevens DL, Madaras-Kelly KJ, Richards DM. In vitro anti- microbial effects of various combinations of penicillin and clindamycin against four strains of *Streptococcus pyogenes*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1998; 42: 1266-1268.
- 34.- Morgan M. Treatment of MRSA soft tissue infections: an overview. *Injury*. 2011; 42 5: 11-7.
- 35.- Norrby-Teglund A, Muller MP, Mcgeer A, Gan BS, Guru V, Bohnen J, Thulin P, Low DE. 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): 166-172.
- 36.- Norrby-Teglund A, Haque KN, Hammarstrom L. Intravenous poly- clonal IgM-enriched immunoglobulin therapy in sepsis: A review of clinical efficacy in relation to microbiological aetiology and severity of sepsis. *J Intern Med*. 2006; 260: 509-516.

- 37.- Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 2005; 189: 462–466.
- 38.- Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB 3rd. Modern concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. *J Emerg Med.* 2010; 39(2): 261-265.
- 39.- Kobayashi L, Konstantinidis A, Shackelford S, Chan LS, Talving P, Inaba K, Demetriades D. J Necrotizing soft tissue infections: delayed surgical treatment is associated with increased number of surgical debridements and morbidity. *Trauma.* 2011; 71(5): 1400–1405.
- 40.- Sartelli M, Malangoni MA, May AK, et al. World Society of Emergency Surgery (WSES) guidelines for the management of skin and soft tissue infections. *World J Emerg Surg.* 2014; 9:57.
- 41.- Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ. Massive infectious soft- tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107: 1025–1034.
- 42.- Corona PS, Erimeiku F, Reverté-Vinaixa MM, Soldado F, Amat C, Carrera L. Necrotising fasciitis of the extremities: implementation of new management technologies. *Injury.* 2016; 47(3): 66-71.
- 43.- Oosthuizen B, Mole T, Martin R, Myburgh JG. Comparison of standard surgical debridement versus the VERSAJET Plus Hydrosurgery system in the treatment of open tibia fractures: a prospective open label randomized controlled trial. *Int J Burn Trauma.* 2014; 4: 53–58.
- 44.- Najarro F, García-Ruano A, Luanco M, Jiménez A, Sicre M. Negative Pressure Therapy for treatment of complex wounds in Orthopaedic Surgery. Innovation and Indication. *Rev. S. And. Traum. y Ort.*, 2014; 31: 17-23
- 45.- Ebrad S, Severyns M, Benzakour A, Roze B, Derancourt C, Odri GA, Rouvillain JL. Pyoderma gangrenosum after orthopaedic or traumatologic surgery: a systematic revue of the literature. *Int Orthop.* 2018; 42(2): 239-245.
- 46.- Ballesteros-Betancourt JR, et al. A non-infectious necrotizing fasciitis of the lower limb after a snakebite: Case report and literature review. *Inj Extra.* 2012.
- 47.- Rodríguez-Roiz JM, Ballesteros-Betancourt JR, Rodríguez-Roiz VA, García-Tarriño R, Ramiro SG. A life-threatening situation due to a spider bite: a non-infectious necrotizing fasciitis. *Acta Orthop Belg.* 2017; 83(2): 326-329.
- 48.- Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunm G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am J Surg.* 1998; 64: 397-400

7. ANEXOS

TABLA 1. Escala LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)²¹

Parámetro	Valor	Puntuación*
Proteína Creativa (mg/dl)	< 150	0
	≥ 150	4
Recuento de 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

Bajo riesgo: menor 6. Moderado riesgo: 6-7. Alto riesgo: mayor 7.

TABLA 2. Características clínicas en los pacientes estudiados.

Nº pcte	Edad	Sexo	Morbilidad	Extremidad	Puerta de entrada	Tto ATB empírico prehospital	Síntoma Principal	Leucos x 1000 cel/mm3	PCR mg/dl	Creatinina	Hb	Na	Glucosa	Shock	Dianóstico Inicial	LRINEC
1	49	f	Obesidad, hipotiroidismo.	EID	Celulitis pierna der	Ciprofloxacino	Tumefacción pierna	11.1	no	1.4	11.5	134	no	si	Celulitis EID	no
2	71	m	ACV isquémico, HTA, dislipemia, DM, Mielodisplasia	EID	Celultis pierna	no	Dolor	9.7	no	1.7	8.6	128	371	si	Fascitis necrosante	no
3	48	m	no	EID	Esguince rodilla	no	Dolor	18.4	no	3.6	13.5	133	170	si	Celulitis EEII	no
4	67	m	HTA, DM tipo 2, Bronquitis crónica, fumador y hábito enólico	EID	Celulitis pierna der	no	Dolor	nd	nd	nd	nd	nd	nd	si	Celulitis EID	no
5	27	f	no	EID	Fasciotomias ambas EEII 2 sem antes	Augmentine	Dolor	nd	11	nd	9	nd	nd	no	TEP de la EID	no
6	86	m	HTA, Hiperuricemia. HBP, polimialgia reumática, EPOC, IRC, glaucoma.	EII	no	no	Dolor	9.1	12.78	2.26	14.6	143	93	si	Celulitis EII	2
7	69	m	HTA, DM, úlceras gástricas, Fibrilación auricular VHB, Polineuropatía; Depresión, Sífilis.	EII	no	Augmentine	Dolor	19.1	37	1.06	10.2	140	119	si	Celulitis	7
8	77	m	IRC, nefropatía diabética, DM, ACxFA crónica, Ca Recto.	ESI	Herida codo	no	Dolor	nd	nd	nd	nd	nd	nd	no	Celulitis	no

9	38	m	no	ESI	no	no	Dolor	19.4	14.46	1.07	15.4	143	160	no	Dolor en extremidades	5
10	64	m	TOH en 2002 (Cirrosis+ VHB+ Hepatocarcinoma) DM Cx (metástasis cuero cabelludo)	EID	no	no	Dolor	3		1.9	nd	132	213	si	Celulitis- fascitis grave de EID	no
11	41	m	ADVP	ESD	si	Augmentine	Dolor	24.8	no	1	16	133.6	143	no	Celulitis	no
12	77	m	HTA, Dislipemia; Fibrilación auricular (en tto con Sintrom); enfermedad de Addison	EII	no	no	Tumefacción pierna	10.8		1.1	11.1	nd		no	Fascitis necrosante	no
13	96	f	HTA	EID	Si, herida 10 días antes (gato)	no	Ampollas serohemorrágicas	nd	nd	nd	nd	nd	nd	no	Fascitis necrosante	no
14	69	m	ATI	EII	Esguince + vendaje 10 días	no	Dolor	32.4		0.61	7.8	136	134	no	Celultis EII	no
15	61	m	HTA; ACxFA paroxística; Hipercolesterolemia; Ca de próstata	EII	Infiltración aductor 48 h antes	no	Dolor	13.9	nd	0.6	8.7	nd	nd	si	Sepsis	no

16	77	f	DM, HTA, Hipertensión portal y hepatopatía por VHB, enfermedad de Bowen , (Ca. epidermoide en región frontal)	EII	no	Augmentine	Dolor	2		1.2	12	136	109	no	Celulitis MMII	no
17	56	m	ADVP. VHC+	EID	no	no	Dolor	21.4	35	2.23	18.7	137	191	no	Acidosis metabólica.	7
18	41	f	Obesidad, DM	EID	no	Augmentine	Astenia	2.3						no	Abceso piel	no
19	72	m	Cirrosis por VHB, gastropatía, hipertensión portal, gammapatía monoclonal IgM, VIH, DM	EII	si (úlceras)	Seprtrin forte	Fiebre	nd	nd	1.3	nd	126	659	no	Infección gangrenosa de EII d	no
20	63	m	Dislipemia	EID	no	no	Dolor	4.8	nd	3.7	15.6	134	135	si	Artritis séptica rodilla	no
21	42	m	Obesidad, Fumador, Cirrosis de origen enólico d, HTP con gastropatía	EID	Úlcera crónica	no	Dolor	2.7	nd	1.5	11.8	128	129	no	Celulitis eid	no
22	55	m	Ca de colon (ciego) estadio IV	EID	no	Ciprofloxacino	Dolor	8.3	nd	1.12	7.6	136	74	no	Celultis eid	no
23	57	m	IRC, VIH, Sarcoma de Kaposi, VHB	ESI	Herida 2 sem antes	no	Dolor	20.1	31.5	2.05	4	130	86	no	Celulitis	11
24	77	m	HTA, Hiperuricemia, AC * FA tto sintrom	EII	no	no	Dolor	nd	29.9	6.4	nd	136		si	Fascitis necrosante	no

25	54	m	Fumador, obesidad, EPOC, HTA, cardiopatía isquémica (IAM inferior), IRC grado III, insuficiencia cardiaca, cirugía bariátrica hiperparatiroidismo secundario.	EII	Absceso perianal	no	Dolor	84.7	nd	9.4	10.3	136.5	259	si	Celulitis	no
----	----	---	---	-----	------------------	----	-------	------	----	-----	------	-------	-----	----	-----------	----

HTA (hipertensión arterial), ACxFA (arritmia cardíaca por fibrilación auricular), VHC (virus Hepatitis C), VHB (virus hepatitis B), VIH (virus Inmunodeficiencia humana), ADVP (adicto drogas vía parenteral), Ca (cáncer), DM (Diabetes Mellitus), AR (artritis reumatoidea), EII/D (extremidad inferior izquierda/derecha), ESI/D (extremidad superior izquierda/derecha), TVP (trombosis venosa profunda), nd (no disponible), TEP (tromboembolismo pulmonar), EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), IRC (insuficiencia renal crónica), ATI (accidente transitorio isquémico), HTP (hipertensión portal), m (masculino), f (femenino), nd (no disponible).

TABLA 3. Diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes estudiados.

Nº pcte	antibiótico empírico	Demora intervención quirúrgica (días)	Microorganismo	Anatomía patológica	tto ATB	Nº IQ	Amputación	días en UCI	Días de ingreso	exitus
1	Imipenem	0	<i>Corynebacterium spp</i>	Fascitis necrotizante	Imipenem + Clindamicina + Amikacina	1	no	15.0	46	no
2	nd	0		no	nd	1	no	1	1	si
3	Meropenem + Clindamicina	0	<i>Streptococcus pyogenes</i>	no	Meropenem, Clindamicina, Ampicilina	2	no	3	20	no
4	Linezolid + Levofloxacino	7	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Fascitis necrotizante. No se reconocen microorganismos en el material remitido.	nd	1	no	0	33	no
5	Meropenem + Linezolid	0	<i>Pseudomona aeruginosa</i> , que luego sale resistente a Ciprofloxacino	Fascitis necrotizante. Extenso componente necrobiótico con expresión en fascia y plano muscular esquelético. Marcada reacción inflamatoria aguda.	Ciprofloxacino + Ceftazidima	4	no	0	24	no
6	Piperacilina+ Tazocel	0	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	no	Clindamicina	1	no	5	5	si
7	Clindamicina + Levofloxacino + Vancomicina	1	<i>Streptococcus pyogenes</i>	no	Meropenem + Vancomicina + Fluconazol	2	si (EII)	10	90	si
8	Vancomicina	familia desestima iq	no	no	Vancomicina	0	0	0	4	si

9	Penicilina B + Clindamicina	0	<i>Streptococcus pyogenes</i>	no	Amoxicilina	2	no	0	13	no
10	Imipenem + Linezolid	no	no	no	Imipenem + Linezolid	0	0	1	59	si
11	Meropenm	0	nd	no	Meropenem	2	no	0	29	no
12	Metronidazol, Tobramicina	0	<i>Morganella morganii</i>	no	Metronidazol, Tobramicina	2	si (EII)	3	7	si
13			<i>S. Pyogenes</i>	no	nd		no	0	14	SI
14	Cefotaxima, Linezolid	7	<i>S. aureus</i> sensible a meticilina y <i>Enterobacter cloacae</i>	no	Ertapenem	2	no	0	19	si
15	nd	1	<i>E. Faecium, St. hominis, Cl innocuum.</i>	no	nd	2	no	4	40	no
16	Augmentine	0	nd	no	Meropenem + Daptomicina	0	no	1	1	si
17	Cefuroxima	0	nd	Fascitis necrotizante - Cuadro necrótico-inflamatorio agudo en fásia y tejido conectivo-adiposo subcutáneo	nd	1	no	3	3	si
18	Tazocel	0	nd	Fascitis necrotizante	Piperacilina + Tazocel	3	no	4	19	no
19	nd	0	nd	no	Tavanic	1	no	1	29	no

20	Cefotaxima + Vancomicina + Clindamicina	0	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Resección de porción de músculo vasto externo de la pierna derecha: fragmento de músculo esquelético con extensa necrosis, inflamación aguda y abscesificación. No se observan microorganismos con las técnicas histoquímicas empleadas	1- Clindamicina + Penicilina sódica 2- Vancomicina	5	no	45	45	no
21	Augmentine	0	<i>Escherichia coli</i>	Úlcera cutánea con celulitis y fascitis aguda con marcados cambios circulatorios de edema y hemorragia.	Meropenem + Linezolid + Clindamicina	2	si (EII)	2	2	si
22	Ciprofloxacino	0	<i>Escherichia coli</i> , <i>Enterococcus faecali</i> y <i>Enterococcus faecium</i>	no	Piperacilina + Tazocel	1	no	0	9	si
23	Meropenem + Linezolid	0	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	no	Piperacilina + Tazocel + Levofloxacino	1	no	3	12	si

24	piperacilina + tazocel + clindamicina	0	<i>S. pyogenes, E. faecium</i> y <i>S. aureus</i> .	Piel, muslo izquierdo (Biopsia-desbridamiento): - Fragmento cutáneo con ulceración, zonas epidérmicas y dérmicas con necrosis que afecta a los anejos cutáneos. Intenso infiltrado inflamatorio agudo que afecta a todo el espesor de la dermis y al tejido celular subcutáneo, con presencia de vasos con degeneración hialina de la pared. Necrosis grasa	piperacilina + tazocel + clindamicina +daptomicina	4	si	11	54	no
25	cefuroxima, tavanic	0	<i>E. coli, Proteus mirabilis, Streptococcus constellatus</i>	no	meropenem + linezolid.	1	no	4	22	no

nd (no disponible)

TABLA 4. Tabla de resultados.

ITEMS A VALORAR	RESULTADOS
Leucos (x 1000 cel/mm3)	Media 16.7, Mediana 11.1
Shock	10 pacientes
Demora IQ (días)	Mediana 0 (0-7)
Amputación	4 (16%)
Días de ingreso	Media 24 días (1-90)
Exitus	13 pacientes (52%)
Nº de IQ	Media 1.64 (0-5)