

## Fascitis necrotizante

### *Necrotizing fasciitis*

**Dr. Erick Héctor Hernández González <sup>I</sup>; Dr.C Gretel Mosquera Betancourt <sup>II</sup>; Dr. Víctor de la Rosa Salazar <sup>I</sup>**

I Hospital Universitario Amalia Simoni. Camagüey. Cuba.

II Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.

---

### RESUMEN

**Fundamento:** fascitis necrotizante es en conjunto la infección quirúrgica más desafiante a la que se enfrentan los cirujanos. El manejo complejo se debe a la combinación de dificultades para el diagnóstico y el tratamiento.

**Objetivos:** actualizar y sistematizar los conocimientos sobre una enfermedad devastadora que es un reto para los cirujanos.

**Método:** se realizó una revisión de la literatura de los últimos cinco años. Se incluyeron seis artículos originales, nueve reportes de caso y siete revisiones bibliográficas. Se insistió en la clasificación, patogenia, diagnóstico y tratamiento.

**Desarrollo:** es una infección progresiva, poco común y letal que puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente encontrarla en las extremidades, en especial en las piernas. En su mayoría es polimicrobiana y se caracteriza por afectar la fascia superficial, tejido subcutáneo, grasa subcutánea con nervios, arterias, venas y fascia profunda. El cuadro avanza de forma rápida en el curso de varios

días. El diagnóstico es en principio clínico. La microbiología, la radiografía y las imágenes de resonancia magnética son los estudios complementarios más usados. El tratamiento comprende medidas de soporte hemodinámicas, un extenso desbridamiento quirúrgico precoz y uso de antimicrobianos, además de los cuidados generales.

**Conclusiones:** la fascitis necrotizante es una enfermedad rara pero potencialmente letal que puede afectar cualquier parte del organismo. Se debe tener alto grado de sospecha debido a la paucidad de las manifestaciones cutáneas específicas. Los antecedentes y el cuadro clínico son los elementos claves para el diagnóstico. La cirugía inmediata agresiva es obligatoria. A pesar de todas las medidas, la mortalidad se mantiene muy elevada.

**DeCS:** FASCITIS NECROTIZANTE; GANGRENA DE FOURNIER; MANIFESTACIONES CUTÁNEAS; ÚLCERA; LITERATURA DE REVISIÓN COMO ASUNTO.

---

## ABSTRACT

**Background:** necrotizing fasciitis is the most challenging surgical infection that surgeons face. The complex management is due to the combination of difficulties for the diagnosis and treatment.

**Objective:** to update and systematize knowledge about a devastating disease that is a challenge for surgeons.

**Method:** a review of the literature from the last five years was made. Six original articles, nine case reports and seven bibliographic reviews were included. There was particular attention to classification, pathogeny, diagnosis and treatment.

**Development:** necrotizing fasciitis is an uncommon, progressive, deadly infection that can affect any part of the body but it is more frequent in extremities, especially the legs. It is mostly polymicrobial and affects the superficial fascia, the subcutaneous tissue, the subcutaneous fat with nerves, arteries, veins and the deep fascia. The infection progresses rapidly in few days. Microbiology, radiography and magnetic resonance imaging are the most used complementary studies. The diagnosis is mainly clinical. The treatment includes support hemodynamic measures, an extensive early surgical debridement and the use of antimicrobials, besides the general care.

**Conclusions:** necrotizing fasciitis is an uncommon but potentially deadly disease that can affect any part of the organism. A great level of suspicion is needed due to the paucity of the specific cutaneous manifestations. The antecedents and the clinical manifestations are key elements for the diagnosis. Immediate aggressive surgery is compulsory. In spite of all the measures taken, mortality is really high.

**DeCS:** FASCIITIS, NECROTIZING; FOURNIER GANGRENE; SKIN MANIFESTATIONS; ULCER; REVIEW LITERATURE AS TOPIC.

---

## INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante (FN) es una infección progresiva poco común, con alta letalidad que puede afectar a cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en las extremidades en especial en las piernas, causada en su mayoría por una infección polimicrobiana y se caracteriza por afectar la fascia superficial, tejido subcutáneo, grasa subcutánea con nervios, arterias, venas y fascia profunda. Es también conocida como úlcera maligna del siglo XVIII, enfermedad come carne, gangrena de hospital, entre otras. Otros lugares de predilección son la pared abdominal, las áreas perianal e inguinales y las heridas posquirúrgicas.<sup>1-41</sup>

Ha sido descrita en la antigüedad con otros nombres, sin embargo la similitud de los síntomas descritos demuestran que se trata de FN. Se obtuvieron referencias de la misma por parte de Hipócrates, Galeno y Avicena. Es durante el 1820 cuando el cirujano militar Joseph Jones da detalles acerca de esta afección. Durante los años siguientes, fue conocida y temida en los hospitales de guerra, mientras que en hospitales civiles era difícil de encontrar. Hasta el siglo XX se le llamó, citado por Sadasivan J, et al,<sup>1</sup> gangrena de hospital o en su defecto, fagedeno.

A pesar de que fue Pasteur el primero en reportar sobre bacterias anaerobias en 1861, el renacer de los anaerobios comenzó a finales de 1960. Gorbach y Bartellet, citados por Sadasivan J, et al,<sup>1</sup> atribuyen esto al avance técnico en el aislamiento e identificación de las bacterias anaerobias no esporogénicas. Fue a finales de 1977 cuando Giuliano citado por Sadasivan J, et al,<sup>1</sup> determinó que la FN era debida a una infección polimicrobiana incluidos aerobios y anaerobios tanto gran positivos como negativos.<sup>1</sup>

En 1883, Fournier citado por Nazerani S, et al,<sup>2</sup> publica su trabajo sobre la gangrena del periné y los genitales. Esta variante de FN es denominada gangrena de Fournier, incluso en la actualidad.

Durante el siglo XX fue llamada de varias maneras, entre ellas erisipela necrotizante y gangrena estreptocócica aguda hemolítica. En el año 1952 se llegó a la actual denominación de FN acuñada por B. Wilson. Ese nuevo término incluía ya los dos tipos previos de esta enfermedad.<sup>2</sup>

La FN se puede diagnosticar a cualquier edad pero es más frecuente entre la cuarta y séptima décadas de la vida, con cierto predominio en hombres. Afecta más a diabéticos, alcohólicos, inmunocomprometidos, drogadictos y pacientes con enfermedad vascular periférica y es muy rara en niños, sin embargo, también puede ocurrir en pacientes jóvenes sanos. En esta población el organismo causal más común es el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EGA) con presentación clínica de síndrome de shock tóxico. Tiene una incidencia entre 0, 4 y 0, 53 por 100 000 habitantes. La mortalidad global de la FN oscila entre el 20 y el 47 %. Entre los pacientes con el tipo I o II de esta entidad en quienes el diagnóstico se lleva a cabo dentro de los cuatro días desde la aparición de los síntomas iniciales, la mortalidad se reduce al 12 %.<sup>2, 3, 5</sup>

La baja incidencia, las dificultades para el diagnóstico y la terapéutica fue lo que motivó la realización de una revisión de esta temática, con el objetivo de actualizar y sistematizar los conocimientos sobre una enfermedad que es, sin dudas, un reto para cualquier cirujano.

## MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura en idioma inglés disponible en PubMed Central (PMC) de los últimos cinco años. Se incluyeron seis artículos originales, nueve reportes de caso y siete revisiones bibliográficas; de ellas una revisión sistemática y un metanálisis. Se incluyó otras referencias que sobrepasan los cinco años por considerarse importantes. Los buscadores empleados fueron: fascitis

necrotizante, gangrena de Fournier, gangrena de hospital. Se insistió en aquellos tópicos controversiales dentro del tema como son: clasificación, patogenia, diagnóstico y tratamiento.

## DESARROLLO

La FN fue descrita en varios reportes alrededor de 1800 y fue el Dr. B Wilson, citado por Shukry A L, et al, <sup>3</sup> quien por primera vez utilizó el término fascitis necrotizante en 1952. Esta enfermedad es infrecuente y puede tomar a cualquier parte del cuerpo. Afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y la fascia profunda. <sup>4</sup>

### Clasificación

La clasificación microbiológica más reciente distingue la FN en cuatro tipos: <sup>6</sup>

Tipo I: polimicrobiana sinergista (70-80 %)

Tipo II: monomicrobiana (20 %),

Tipo III: gram-negativos, monomicrobiana, incluye vibrios marinos.

Tipo IV: fúngica.

También puede ser clasificada de acuerdo a su evolución en: <sup>7, 8</sup>

1. Hiperaguda o fulminante.

2. Subaguda o no fulminante.

### Fisiopatogenia

La FN polimicrobiana ocurre con más frecuencia en individuos inmunocomprometidos; la variante monomicrobiana es menos común y afecta personas saludables que refieren historia de un trauma banal. Los pacientes pueden presentar síntomas de sepsis, toxicidad sistémica o evidencia de inflamación cutánea con dolor desproporcionado al grado de inflamación. No obstante estos solo se constatan en individuos que tengan condiciones menos

graves. Los casos con formas hiperagudas con sepsis severa evolucionan de forma rápida al fallo multiorgánico, mientras que los casos con formas subagudas pueden permanecer indolentes con rápida infección de tejidos blandos. Debido a que es una entidad rara con signos clínicos inespecíficos, se subdiagnostica con frecuencia. La destrucción del tejido y la trombosis es causada por las toxinas, antígenos y enzimas del EGA y por la respuesta inflamatoria del huésped. El mecanismo de virulencia incluye proteínas de la pared celular, exotoxinas, proteasas y superantígenos. Los linfocitos T son activados, que a su vez estimulan a las citoquinas, los factores de la coagulación y del complemento. Las citoquinas incluyen el factor de necrosis tumoral (FNT), la interleukina-1 $\beta$ , interleukina-2 y el interferón. Howard R J, et al, citado por Shukry A L, et al, <sup>3</sup> reportaron 18 pacientes en 1985 afectados por un tipo específico de FN, por un vibrio vulnificus. Estos casos se presentan en individuos con afectación hepática, alcoholismo o inmunodepresión, alérgicos a los mariscos, en otros casos cuando una herida es contaminada con agua de mar con vibrio vulnificus. <sup>9, 10</sup> Un caso fue reportado debido a vibrio parahemolítico. <sup>5</sup>

La morganella morganii y mucormycosis es una causa rara de FN y ha sido reportada en heridas de mujeres jóvenes cesareadas. <sup>11</sup> También la infección fúngica periorbitaria ha sido reportada en pacientes inmunodeprimidos. Existe un caso inusual de FN de la cadera debido a la diseminación de una neoplasia de sigmoides. No obstante esta complicación fatal se debe considerar durante la quimioterapia en pacientes con cáncer colorectal irresecable. <sup>3</sup>

### Cuadro clínico

En general, la FN, se presenta como un proceso agudo pero en raras ocasiones sigue un curso subagudo progresivo. La puerta de entrada suele ser una zona de traumatismo, que en un inicio está eritematosa, tumefacta, sin márgenes claros,

caliente, brillante, sensible al tacto y dolorosa. Esta región se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria, a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. <sup>2, 3, 12, 13</sup>

Las manifestaciones clínicas comienzan aproximadamente en una semana después de iniciado el evento, las siguientes 24 a 48 horas se acompañan de eritema y decoloración púrpura. Después de las 72 horas, la piel se torna brillante, lisa con flictenas con líquido serohemático. Sin tratamiento, la necrosis avanza y alrededor del séptimo día las lesiones adquieren una coloración negruzca con costras. Al retirar estas costras, se muestra la fascia y una secreción gris carnosa pútrida. En ocasiones la presencia de gas en el tejido se reconoce por la palpación de la crepitación. La aparición de anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis cutánea y proporcionar la clave para pensar que el proceso es una FN y no una simple celulitis. <sup>1, 3, 5</sup>

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la FN es en principio clínico y microbiológico. El aspecto hemorrágico de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permite sugerir el tipo de infección y reconocer con celeridad su naturaleza.

El diagnóstico de seguridad es anatómico y se realiza durante la cirugía al observar la necrosis de la fascia y mediante la demostración de la tunelización mediante la pérdida de resistencia del tejido celular subcutáneo, al paso del dedo o algún instrumento quirúrgico a través del signo de la prueba del dedo. <sup>3-5</sup>

### **Clínico**

Antecedentes:

Factores predisponentes.

Existen una serie de factores que favorecen la instalación de la FN, los más frecuentes son:

Diabetes mellitus, obesidad, abuso de alcohol, drogadicción, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica, cáncer, uso continuado de esteroides, insuficiencia renal, cirrosis hepática, entre otras. <sup>14-16</sup>

### **Exploración Física**

Inspección: en la zona afectada se destaca un brillo irregular, además de eritema, tumefacción. En la piel existen cambios de color de rojo púrpura hasta azul grisáceo.

Palpación: la zona afectada se vuelve indolora lo que puede ser un signo precoz y la crepitación debido a la presencia de gases producto de la putrefacción de tejido blando (crepito palpable). <sup>1, 6</sup>

La FN puede tener un curso evolutivo hiperagudo o subagudo. Los pacientes con curso agudo debutan con sepsis con progresión rápida al fallo multiorgánico; el diagnóstico en estos casos es obvio. Varios autores han descrito una variación subaguda de FN, este grupo tiene un curso indolente. Hay un consenso de que en estos casos el deterioro repentino es la regla en este grupo de pacientes. <sup>2, 17</sup>

Los criterios patológicos empleados para el diagnóstico de la FN son: <sup>3-5</sup>

1. Necrosis de la fascia superficial.
2. Infiltración de la dermis profunda y fascia por polimorfonucleares (PMN).
3. Trombos fibrinosos en arterias y venas con o sin angeítis.
4. Presencia de cocos grampositivos en los tejidos afectados.
5. Ausencia de afectación muscular.

## Estudios analíticos

Los resultados más importantes son: <sup>7, 18, 19</sup>

Laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoalbuminemia (<3g/dl), trombocitopenia, azoemia, hipocalcemia (por saponificación de la grasa), aumento de creatín fosfoquinasa (CPK), como marcador del compromiso infeccioso muscular, aumento de bilirrubina, glucemia, creatinina, sodio, proteína C reactiva y anemia intensa, estudios microbiológicos positivos a EGA asociado o no a estafilococo aureus.

## Imaginología:

Radiografía simple: edemas de partes blandas, en caso de presencia de gas se debe descartar la presencia de clostridios o anaerobios no clostridiales.

Tomografía axial computarizada e imágenes de resonancia magnética: de utilidad para localizar el sitio y evaluar la profundidad de la lesión.

Anatomía patológica: biopsia por congelación. <sup>20</sup>

## Complicaciones:

Fallo renal, hepático y respiratorio, septicemia y fallo multiorgánico. <sup>8</sup>

## Tratamiento

### Pilares de tratamiento:

El tratamiento de la FN comprende el soporte hemodinámico, un extenso desbridamiento quirúrgico precoz y uso de antimicrobianos, además de las medidas de cuidado generales: elevación e inmovilización del miembro afectado, sedación, analgesia con opiáceos, diálisis en presencia de acidosis o hiperpotasemia grave, nutrición parenteral, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. <sup>3, 15</sup>Es necesario el manejo integral en una unidad de cuidados intensivos. El 90 % de los pacientes con síndrome de shock tóxico por estrepto-

cococos (SSTE) precisan intubación y ventilación mecánica. <sup>11</sup>

### Tratamiento del shock:

Se debe iniciar la estabilización hemodinámica de forma precoz, en especial cuando existe hipotensión o evidencia de disfunción orgánica, y emplear aminas vasoactivas en caso de shock refractario a la reposición de volumen, aunque no existen estudios controlados que evalúen su eficacia en esta situación.

### Tratamiento quirúrgico:

Es la base del tratamiento de la FN, y su retraso es el factor determinante de mortalidad. Los objetivos de la cirugía son confirmar el diagnóstico de sospecha, realizar una necrectomía, un desbridamiento quirúrgico extenso, el drenaje de las posibles colecciones existentes y la obtención de material para el diagnóstico histológico y microbiológico. Se recomienda realizar reevaluación quirúrgica, al menos tras 24 horas de la inicial, y luego tantas veces como sea preciso hasta conseguir eliminar todo el tejido necrótico y el control de la infección local. <sup>15, 21</sup>

Las recomendaciones para los agentes tópicos, apósitos y autoinjertos son similares a las de los grandes quemados. El beneficio del desbridamiento enzimático y de las soluciones caústicas no ha sido establecido mediante estudios controlados, al igual que sucede con los dispositivos de cierre quirúrgico asistidos mediante vacío. <sup>15</sup>

La amputación de la extremidad es necesaria en el 20 % de los casos. Suele requerirse amputación en casos de infección fulminante, afectación articular o persistente pese al tratamiento quirúrgico y antibióticos adecuados. <sup>22</sup>

### Tratamiento antimicrobiano:

Debe iniciarse de forma precoz y empírica ante la sospecha de FN.

1. Para la FN tipo I se basa en una combinación de ampicilina o ampicilina-sulbactam más clindamicina o metronidazol. En pacientes con hospitalización reciente o toma previa de antimicrobianos, se debería ampliar la cobertura frente a gérmenes gramnegativos, en este caso se sustituye la ampicilina por piperacilina-tazobactam o por un carbapenem. La penicilina o la clindamicina suelen ser efectivas en el tratamiento de la FN cervical.

2. Para la FN tipo II (estreptocócica), a pesar de que no existen estudios aleatorizados bien diseñados y de amplio tamaño muestral, se recomienda la administración de penicilina G más clindamicina.<sup>3, 6, 7</sup>

A pesar de que el EGA presenta una alta sensibilidad a betalactámicos, las infecciones severas producidas por dicho germen se asocian con una elevada mortalidad cuando se tratan con penicilina en monoterapia.

La clindamicina parece ser más efectiva que la penicilina como monoterapia en el tratamiento de las infecciones cutáneas por EGA. Se ha sugerido que esta diferencia podría deberse a varios factores relacionados con la clindamicina:<sup>7, 12</sup>

-Su eficacia no es dependiente del tamaño del inóculo bacteriano o de la capacidad de la proliferación bacteriana.

-Tiene mayor efecto posantimicrobiano.

-Es capaz de suprimir la síntesis de exotoxinas bacterianas.

-Inhibe la síntesis de la proteína M transmembrana.

-Induce la supresión del FNT.

Se debería asegurar cobertura antimicrobiana frente al estafilococo aureus meticillin resistente de

forma empírica en las poblaciones en las que sea prevalente.

La incidencia de estafilococo aureus meticillin resistente a la clindamicina impide la utilización de esta en monoterapia para asegurar la cobertura de bacterias grampositivas en infecciones graves.

No hay estudios que determinen la duración óptima del tratamiento antimicrobiano, por lo que debería individualizarse según la evolución clínica.<sup>23</sup>

Otras medidas terapéuticas:

1. Inmunoglobulinas intravenosas: su efecto beneficioso se atribuye a su capacidad para neutralizar las exotoxinas circulantes, impedir la proliferación de los linfocitos T e inhibir la producción de otros factores de virulencia, como el FNT-alfa y la interleukina-6.

2. Oxígeno hiperbárico: se sugiere que podría inhibir la producción de exotoxinas y mejorar la capacidad fagocítica de los neutrófilos.

3. Anticuerpos anti-FNT: a pesar de no haber sido estudiados sus beneficios en humanos, sus efectos en modelos animales son esperanzadores.

4. Profilaxis posexposición: se cree que podría ser beneficiosa la profilaxis con penicilina en los sujetos que hayan mantenido contacto con el paciente, en especial los inmunodeprimidos, los recién nacidos, los niños con varicela o los sujetos en el postoperatorio inmediato.<sup>24, 25</sup>

Pronóstico:

Es desfavorable cuando afecta miembros superiores. La causa más común que produce la muerte en los pacientes con FN son: la sepsis, el fallo multiórgano y el síndrome de distress respiratorio del adulto. Cabe especificar que la muerte precoz se debe a un síndrome séptico y la muerte tardía es debido a un fallo multiorgánico.<sup>9, 12, 26</sup>

Aún con tratamiento apropiado la mortalidad supera el 25 % y en el caso de la gangrena de Fournier oscila entre el 10-45 %. Los factores pronósticos desfavorables más importantes son: edad avanzada, la comorbilidad y el retraso del comienzo del tratamiento de más de 24 horas.<sup>3, 27, 28</sup>

La FN en el niño presenta varios dilemas. Primero el diagnóstico ya que la mayor parte de las veces la herida es mínima, el paciente no parece febril o enfermo y los resultados de laboratorio en sus inicios pueden ser normales así como los cultivos negativos. El segundo dilema es cuánto tejido se debe desbridar; la selección de terapias coadyuvantes y la vía de combinar técnicas de reconstrucción para obtener los mejores resultados cosméticos posibles en el más breve tiempo. El tercer dilema es cómo ensamblar un equipo multidisciplinario que responda a las necesidades sociales, emocionales y médicas del niño. No obstante a pesar del reto de tratar pacientes pediátricos, un pronóstico exitoso se puede esperar con un pronto tratamiento multidisciplinario y creativos abordajes de cirugía reconstructiva.<sup>29-31</sup>

## CONCLUSIONES

La FN es una enfermedad rara pero potencialmente fatal que puede afectar cualquier parte del organismo, además de la cavidad oral y perineo. Se debe tener alto grado de sospecha debido a la pausa de las manifestaciones cutáneas específicas. Los antecedentes y el cuadro clínico son los elementos claves para el diagnóstico. La cirugía inmediata agresiva es mandatoria, tanto para establecer el diagnóstico correcto como para reseca la mayor cantidad de tejido infectado posible apoyada con terapia antimicrobiana de amplio espectro y medidas de soporte vital. A pesar de todas las medidas tanto diagnósticas como terapéuticas, la mortalidad se mantiene alta, entre otros aspectos por la comorbilidad, la edad y el estado de inmunosupresión.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sadasivan J, Kishore N M, Balasubramaniam A. Necrotizing Fasciitis. *Indian J Plast Surg* [Internet]. 2013 Sep-Dec [citado 26 Mar 2015];46(3):[aprox. 6 p.]. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3897089/>
2. Nazerani S, Maghari A, Kalantar Motamedi MH, Ardakani JV, Rashidian N, Nazerani T. Necrotizing Fasciitis of the Upper Extremity, Case Report and Review of the Literature. *Trauma Mon* [Internet]. 2012 Summer [citado 26 Mar 2015];17(2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3860632/>
3. Shukry AL, Ommen J. Necrotizing Fasciitis - Report of ten cases and review of recent literature. *J Med Life* [Internet]. 2013 Jun [citado 26 Mar 2015];6(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3725447/>
4. Changchien CH, Chen YY, Chen SW, Chen wL, Tsay JG, Chu C. Retrospective study of necrotizing fasciitis and characterization of its associated Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Taiwan. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2011 Oct [citado 26 Mar 2015];11(2):[aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3221646/>
5. Purkait R, Samanta T, Basu B, Ganguly S. Unusual associations of necrotizing fasciitis: a case series report from a tertiary care hospital. *J Dermatol* [Internet]. 2010 Oct-Dec [citado 26 Mar 2015];55(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3051309/>

6. Roje Z, Roje Z, Matiaë D, Librenjak D, Doku-zoviaë S, Varvodiaë 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* [Internet]. 2011 Dec [citado 26 Mar 2015];6:[aprox. 3 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3310784/>
7. Nae Yu S, Hyong Kim T, Jung Lee E, Choo EJ, Hyok Jeon M, Gyu Jung Y, et al. Necrotizing fasciitis in three University Hospitals in Korea: A change in causative Microorganisms and risk factors of mortality during the last decade. *Infect Chemother* [Internet]. 2013 Dec [citado 26 Mar 2015];45(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3902814/>
8. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TM, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg* [Internet]. 2014 Aug [citado 26 Mar 2015];51(8):[aprox. 18 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4199388/>
9. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current Concepts in the Management of Necrotizing Fasciitis. *Front Surg* [Internet]. 2014 Sep [citado 26 Mar 2015];1(36):[aprox. 18 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4286984/>
10. Naqvi GA, Malik SA, Jan W. Necrotizing Fasciitis of the lower extremity: a case report and current concept of diagnosis and management. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2009 Jun [citado 26 Mar 2015];17(1):[aprox. 18 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2704167/>
11. Rimawi BH, Garybill W, Pierce JY, Kohler M, Eriksson EA, Sharvy MT, et al. Necrotizing Fasciitis and Toxic Shock Syndrome from *Clostridium septicum* following a Term Cesarean Delivery. *Case Rep Obstet Gynecol* [Internet]. 2014 Apr [citado 26 Mar 2015];2014(2014):[aprox. 5 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4005143/>
12. Pavanendran R. Necrotizing fasciitis. *Can FAM Physician* [Internet]. 2009 Oct [citado 6 Mar 2014];55(10):[aprox. 6 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2762295/>
13. Ju Zhao G, Liang Hong G, Quan Liu J, Qiu Lu Z. Septic shock due to community-acquired *Pseudomonas aeruginosa* necrotizing fasciitis: A case report and literature review. *Exp Ther Med* [Internet]. 2014 Jun [citado 6 Mar 2015];7(6):[aprox. 3 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4043593/>
14. Kumar Das D, Baker MG, Venugopal K. Risk factors, microbiological findings and outcomes of necrotizing fasciitis in New Zealand: a retrospective chart review. *Ann Surg* [Internet]. 2012 Dec [citado 26 Mar 2015];12(12):[aprox. 11 p.]. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3538518/>
15. Kao LS, Lew DF, Arab SN, Todd SR, Awad SS, Carrick MM, et al. Local Variations in the Epidemiology, Microbiology, and Outcome of Necrotiz-

- ing Soft Tissue Infections: A Multi-Center Study. *Am J Surg* [Internet]. 2011 Aug [citado 26 Mar 2015];202(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3150284/>
16. Lee EY, Yuk Ip W. Necrotizing Fasciitis of the Extremity Caused by *Haemophilus influenzae* Serotype b in a Healthy Adult. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 2010 May [citado 26 Mar 2015];468(5):[aprox. 4 p.]. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2853650/>
  17. Bisarya K, Azzopardi S, Lye G, Drew PJ. Necrotizing Fasciitis Versus Pyoderma Gangrenosum: Securing the Correct Diagnosis! A Case Report and Literature Review. *Eplasty* [Internet]. 2011 May [citado 26 Mar 2015];11(5):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3097992/>
  18. Ahmad A, Brumble L, Maniaci M. *Vibrio parahaemolyticus* Induced Necrotizing Fasciitis: An Atypical Organism Causing an Unusual Presentation. *Case Rep Infect Dis* [Internet]. 2013 Dec [citado 26 Mar 2015];2013(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3877581/>
  19. Sinha N, Niazi M, Lvovsky D. A Fatal Case of Multidrug Resistant *Acinetobacter* Necrotizing Fasciitis: The Changing Scary Face of Nosocomial Infection. *Case Rep Infect Dis* [Internet]. 2013 Oct [citado 26 Mar 2015];2014(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4202280/>
  20. Ali SZ, Srinivasan S, Peh WCG. MRI in necrotizing fasciitis of the extremities. *Br J Radiol* [Internet]. 2014 Jan [citado 26 Mar 2015];87(1033):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3898976/>
  21. Magala J, Makobore P, Makumbi T, Kaggwa S, Kalanzi E, Galukande M. The clinical presentation and early outcomes of necrotizing fasciitis in a Ugandan Tertiary Hospital- a prospective study. *BMC Res Notes* [Internet]. 2014 Jul [citado 26 Mar 2015];7(7):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC419938/>
  22. Fries CSA, Jeffery SLA, Kay AR. Topical negative pressure and military wounds-A review of the evidence. *Injury, Int J care Injured*. 2011;42(5):436-40.
  23. Navinan MR, Yudhishdran J, Kandeepan T, Kulatunga. Necrotizing fasciitis – a diagnostic dilemma: two case reports. *J Med Case Rep* [Internet]. 2014 Jun [citado 26 Mar 2015];8(229):[aprox. 6 p.]. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4086700/>
  24. Gander B, Kaye M, Wollstein R. Limited surgical treatment of suspected necrotizing fasciitis of the upper extremity with a benign clinical presentation. *Can J Plast Surg* [Internet]. 2012 [citado 26 Mar 2015];20(3):[aprox. 2 p.]. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3433828/>
  25. Alsharari M, Pasquesoone L, Khater R, Guerreschi P, De Broucker V, Duquennoy VM. Necrotizing soft tissue infections following a scald burn of the lower limb: a case report. *Ann Burns Fire Disasters* [Internet]. 2013 Sep

[citado 26 Mar 2015];26(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3917152/>

26. Espandar R, Sibdari SY, Rafiee E, Yazdanian S. Necrotizing fasciitis of the extremities: a prospective study. *Strategies Trauma Limb Reconstr* [Internet]. 2011 Nov [citado 26 Mar 2015];6(3):[aprox.4 p.]. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3225576/>

27. Khamnuan P, Chongruksut W, Jearwattanakanon K, Patumanond J, Yodluangfun S, Tantraworasin A. Necrotizing fasciitis: risk factors of mortality. *Risk Manag Healthc Policy* [Internet]. 2015 Feb [citado 26 Mar 2015];2015(8): [aprox.7 p.]. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4337692/>

28. Yong Lee J, Jung H, Kwon H, No Jung S. Extended negative pressure wound therapy-assisted dermatotraction for the closure of large open fasciotomy wounds in necrotizing fasciitis patients. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2014 Apr [citado 26 Mar 2015];9(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3996171/>

29. Kwak BO, Jung Lee M, Won Park H, Kyung Song M, Chung S, Sun Kim K. Necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock syndrome secondary to varicella in a healthy child.

*Korean J Pediatr* [Internet]. 2014 Dec [citado 26 Mar 2015];57(12):[aprox.3 p.]. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4316598/>

30. Rausch J, Foca M. Necrotizing Fasciitis in a Pediatric Patient Caused by Lancefield Group G Streptococcus: Case Report and Brief Review of the Literature. *Case Rep Med* [Internet]. 2011 Dec [citado 26 Mar 2015];2011(2011):[aprox. 3 p.]. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3254238/>

31. Al-Subhi FS, Zuker RM, Cole WG. Vacuum-assisted closure as a surgical assistant in life-threatening necrotizing fasciitis in children. *Can J Plast Surg* [Internet]. 2010 [citado 26 Mar 2015];18(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3006112/>

Recibido: 24 de junio de 2015

Aprobado: 12 de agosto de 2015

*Dr. Erick Héctor Hernández González.* Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Máster en Urgencias Médicas. Profesor instructor. Hospital Universitario Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.