

ARTÍCULO ORIGINAL

1. Mastólogo, Universidad CES, MSc Epidemiología y Salud Pública VIU, Grupo de investigación en cáncer IDC, Profesor UniRemington, Medellín, Colombia

Financiación de la investigación: ninguna

Declaración de conflicto de intereses: el autor declara no tener algún conflicto de intereses.

Recibido: 9 junio 2020

Aceptado: 19 agosto 2020

Publicación en línea: 30 diciembre 2020

Correspondencia:

Óscar Alejandro Bonilla-Sepúlveda

☎ 3221024 opción 7

✉ oscaralejandrobonilla@gmail.com

Citar como: Bonilla-Sepúlveda OA. Mastitis no puerperal en centro de referencia en Medellín (Colombia). Rev Peru Ginecol Obstet. 2020;66(4). DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v66i2284>

Mastitis no puerperal en centro de referencia en Medellín (Colombia) Non-puerperal mastitis in a reference center in Medellin (Colombia)

Óscar Alejandro Bonilla-Sepúlveda¹

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v66i2284>

RESUMEN

Objetivo. Describir los datos sociodemográficos, manifestaciones clínicas y tratamiento en pacientes diagnosticados con mastitis no puerperal. **Métodos.** Estudio descriptivo, retrospectivo de una base de registros médicos institucional, entre el 1 enero de 2016 y el 31 diciembre de 2019. Se recopilaban las variables demográficas, clínicas y de tratamiento, que fueron analizadas utilizando estadística descriptiva. **Resultados.** La prevalencia de mastitis no puerperal fue 3,8%. Todos los casos se presentaron en mujeres de raza mestiza, con edad media al diagnóstico de 40,4 años. El motivo de consulta más frecuente fue por cambios inflamatorios mamarios en 84,8% (n= 28), seguido por presencia de masa en 12,1% (n= 4). El 33,3% (n= 11) de casos tuvo asociación con tabaquismo. El 97% recibió antibióticos como tratamiento inicial (n= 32) y en 7 casos (21,2%) se realizó drenaje ecoguiado; ningún caso tuvo drenaje por mastotomía y en una paciente (9%) se efectuó resección tipo cuadrantectomía. Hubo resolución de la mastitis en 97% de los casos (n= 32), en 4,4 meses promedio, y 7 pacientes (21,2%) tuvieron recurrencia. **Conclusiones.** En este estudio, la mastitis no puerperal afectó a mujeres en la cuarta década de la vida con cambios inflamatorios y dolor. La evolución fue crónica con algunos episodios de recurrencia. Casi siempre se resolvió la mastitis con manejo antibiótico y en algunas con drenaje ecoguiado. Hasta un tercio de los casos mostró asociación con tabaquismo.

Palabras clave. Mama, Mastitis, Absceso.

ABSTRACT

Objective: To describe the sociodemographic data, clinical manifestations and treatment in patients diagnosed with non-puerperal mastitis. **Methods:** Descriptive, retrospective study of medical records in the institutional database between January 1, 2016 and December 31, 2019. Demographic, clinical and treatment data was collected and analyzed using descriptive statistics. **Results:** The prevalence of non-puerperal mastitis was 3.8%, in mestizo women about 40.4 years-old at time of diagnosis. The most frequent reason for consultation was inflammatory changes in breast in 84.8% (n = 28), and presence of mass in 12.1% (n = 4). There was association with smoking in 33.3% (n = 11). 97% of the patients received initial treatment with antibiotics (n = 32), and ultrasound-guided drainage was performed in 7 cases (21.2%). No case had drainage by mastotomy, and one patient (9%) was treated with quadrantectomy-type resection. Resolution was obtained in 97% of cases (n = 32) in 4.4 months average, and 7 patients (21.2%) had recurrence. **Conclusion:** In this study, non-puerperal mastitis affected women in the fourth decade of life with inflammatory changes and pain. Evolution was chronic with episodes of recurrence. Usually the disorder resolved with antibiotics and some needed ultrasound-guided drainage. Up to one third of cases was associated with smoking.

Key words: Breast, Mastitis, Abscess.

INTRODUCCIÓN

Existen muchas clasificaciones de la mastitis. La más conocida la divide en infecciosas (puerperal o no puerperal) y no infecciosas (mastitis granulomatosa). Según el tiempo de presentación clínica, se la considera aguda y crónica⁽¹⁾. Este artículo está orientado a la mastitis no asociada a la lactancia, un trastorno poco frecuente, con prevalencia de 1 a 2%⁽²⁾. La ectasia del conducto lactífero tiene parte en la etiopatogenia, y está asociada a mastitis periductal con dilatación de los conductos lactíferos, ocurriendo en 5 a 9% de mujeres no lactantes⁽³⁾.

Aunque varios casos de mastitis no puerperal y absceso subareolar fueron descritos a finales de 1800, es a Zuska y sus colegas a quienes se



les acredita el conocimiento de la enfermedad⁽⁴⁾. En 1951, ellos publicaron los hallazgos clínicos y patológicos en cinco pacientes de mastitis no puerperal complicada con absceso y fístula recurrente de los conductos lactíferos. Todos los casos se asociaron a masa subareolar y telorrea patológica. Los hallazgos microscópicos principales fueron inflamación aguda y crónica del conducto lactífero, dilatación del conducto, estasis y queratinización descamativa del epitelio en la luz del conducto. Los autores concluyeron que la enfermedad estaba asociada a estasis de secreciones dentro del conducto, que condujeron a dilatación e inflamación o infección, formación de abscesos y su rotura a través de la piel, con creación de trayecto fistuloso.

Estos abscesos tienen un curso crónico, con obstrucción recurrente de los conductos con tapones de queratina y tendencia a formar fístulas^(5,6). Los abscesos, en general, son de localización central, peri o subareolar⁽⁷⁾. El tabaquismo y la diabetes mellitus son factores de riesgo^(7,8).

El objetivo fue hacer un estudio retrospectivo de los aspectos clínicos, diagnóstico y tratamiento de pacientes con mastitis no puerperal que asistieron a la consulta de mastología en la clínica Profamilia en la ciudad de Medellín. Es la serie de casos más grande reportada en Hispanoamérica.

MÉTODOS

El presente es un estudio descriptivo retrospectivo de usuarias atendidas en la consulta de mastología en la clínica Profamilia en la ciudad de Medellín, entre el 1 enero de 2016 y el 31 diciembre de 2019. Se buscó las historias clínicas de 848 usuarias atendidas con el código CIE 10 N61X Trastornos inflamatorios de la mama. Se identificaron 53 registros con el diagnóstico de mastitis no puerperal, creándose una base de datos independiente para esta cohorte de pacientes. Se excluyó 18 casos con diagnóstico de mastitis granulomatosa y se realizó análisis del subgrupo de 33 casos con diagnóstico de mastitis no puerperal y absceso subareolar.

Se obtuvo de la historia clínica los datos demográficos, características clínicas y patológicas de las pacientes, incluyendo datos del origen étnico, edad, historia de tabaquismo, características clínicas como motivo de consulta, hallazgos al examen físico, lado afectado, hallazgos en la

ecografía, mamografía, tipos de tratamiento como antibioticoterapia o intervención quirúrgica, seguimiento y recurrencia.

En el estudio se establecieron tres criterios diagnósticos necesarios para mastitis no puerperal:

- Presentar trastorno inflamatorio de la mama o absceso mamario
- No encontrarse en periodo de lactancia
- Se excluyó las pacientes con histopatología para mastitis granulomatosa.

Se realizó análisis descriptivo de las variables sociodemográficas y clínicas. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes, promedio y desviación estándar, según la naturaleza y distribución de las variables. Se validó la distribución normal usando la prueba de bondad de ajuste Shapiro Wilk. Se realizó análisis bivariado con la prueba chi2 para establecer la asociación entre resolución o recurrencia, modalidades de tratamiento y factores de riesgo. Para las pruebas de hipótesis, se fijó un intervalo de confianza de 95% y un nivel de significación del 5%. Se utilizó el software Epidat versión 3.1.

La investigación fue sometida al comité de ética médica Profamilia, protocolo que fue autorizado por la dirección médica. El presente se considera un estudio sin riesgo, de acuerdo con la clasificación planteada en el Artículo 11 de la Resolución N° 008430 de 1993, expedida por el Ministerio de Salud de Colombia, y se ajusta a la normatividad internacional -declaración de Helsinki y pautas éticas para la investigación biomédica preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas - CIOMS-.

RESULTADOS

Del total de 848 pacientes atendidas en el lapso establecido con diagnóstico de trastornos inflamatorios de la mama, se identificó 53 pacientes con diagnóstico de mastitis no puerperal; 33 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, con prevalencia de 3,8% (figura 1).

Los 33 casos fueron mujeres de raza mestiza, 48,5% residía en Medellín (n= 16), con edad media de 40,4 años (DE 13,7. Rango 18 a 64). Las características sociodemográficas se muestran en la tabla 1.



FIGURA 1. FLUJOGRAMA DE PACIENTES.

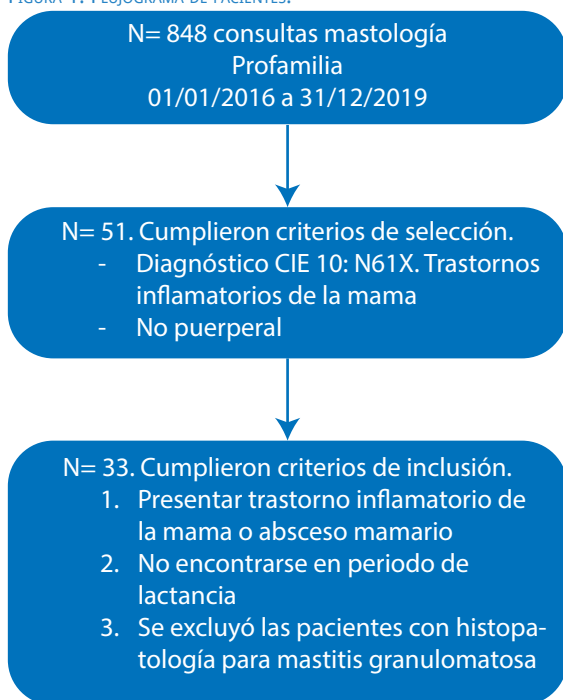


TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Variable	(n=33) Frecuencia (%)
Edad (años)	
Media	40,4
Desviación estándar	13,7
Mínimo - Máximo	18-64
Ocupación	
No empleada	20 (60,6)
Empleada	11 (33,3)
Independiente	2 (6,1)
Residencia	
Medellín	16 (48,5)
Área metropolitana	10 (30,3)
Resto Antioquia	7 (21,2)
Aseguramiento	
Contributivo	28 (84,8)
Subsidiado	2 (6,1)
Particular	3 (9,1)

El motivo de consulta más común fue por cambios inflamatorios, en 84,8% (n= 28), seguido por mastalgia asociada, en 81,8% (n= 6); el tiempo promedio de los síntomas fue 28,6 meses (DE 68,4. Rango 1 a 336). La afectación mamaria no tuvo una lateralidad dominante y la localización más frecuente fue central o retroareolar, con 72,7% (n= 24). Los signos clínicos más frecuentes fueron el engrosamiento cutáneo con 75,8% (n= 25), fístula/cicatriz con 81,8% (n= 27), masa en 7 casos (21,2%) y eritema en 6 casos (18,2%); no hubo casos con adenopatías o fiebre. 33,3%

de las pacientes consumía tabaco (n= 11) y 12,1% (n=4) tenía historia familiar de cáncer de mama. Las características clínicas se muestran en la tabla 2.

Los estudios auxiliares realizados incluyeron cultivo de secreción en 9 pacientes (27,3%), siendo positivo en 3 pacientes (15,2%), ecografía de mama en todos los casos (n= 33), siendo el hallazgo más común la colección con 54,5% (n=18),

Variable	(n=33) Frecuencia (%)
Historia familiar de cáncer de mama	
Sí	4 (12,1)
No	29 (87,9)
Consumo de cigarrillo	
Sí	11 (33,3)
No	22 (66,7)
Motivo de consulta	
Masa	4 (12,1)
Cambios inflamatorios	28 (84,8)
Telorexia	1 (3)
Mastalgia	
Sí	6 (18,2)
No	27 (81,8)
Tiempo de los síntomas (meses)	
Media	28,6
Desviación estándar	68,4
Mínimo - Máximo	1 a 336
Lateralidad mamaria	
Derecho	16 (48,5)
Izquierdo	16 (48,5)
Bilateral	1 (3)
Masa al examen físico	
Sí	7 (21,2)
No	26 (78,8)
Tamaño de la masa al examen físico (cm)	(N= 7)
Media	2,9
Desviación estándar	1,3
Mínimo - Máximo	1 a 5
Localización	
Central	24 (72,7)
Cuadrante superomedial	4 (12,1)
Cuadrante superoexterno	2 (6,1)
Cuadrante inferomedial	1 (3)
Cuadrante inferoexterno	1 (3)
Engrosamiento cutáneo	
Sí	25 (75,8)
No	8 (24,2)
Fístula/ Cicatriz	
Sí	27 (81,8)
Única	25 (75,8)
Múltiple	2 (6,1)
No	6 (18,2)
Eritema	
Sí	6 (18,2)
No	27 (81,8)



el nódulo en 18,2% (n=6) y cambios benignos inespecíficos en 18,2% (n=6); la clasificación BI-RADS (*Breast Imaging Reporting and Data System*) con categoría 2 fue la más frecuente, con 38,4% (n= 13), y se encontró colección con absceso en 54,5% (n=18). Se realizó mamografía en 10 casos (30,3%) y 45,5 % (n= 15) requirió biopsia cortante de mama.

El seguimiento promedio fue de 3,5 meses (DE= 4,7. Rango 1 a 18). En 97% de los casos se resolvió la enfermedad (n= 32), con tiempo de resolución promedio de 4,4 meses (DE= 3,9. Rango 1 a 12). Hubo 7 casos (21,2%) con recurrencia, con promedio de 2,5 episodios (DE 3,0. Rango 1 a 10).

La antibioticoterapia fue el tratamiento más utilizado, en 97% (n= 32), con media de duración del tratamiento de 9,1 días (DE 2,7. Rango 7 a 14). Se utilizaron múltiples antibióticos en 63,6% (n= 21), y solo penicilina en 18,2% (n=6). El drenaje ecoguiado se realizó en 7 casos (21,2%) y mastotomía en ningún caso. Solo en un caso (3%) se efectuó cuadrantectomía, y no hubo caso de mastectomía. En la tabla 3 se muestra el análisis bivariado para asociación entre recurrencia de la mastitis no puerperal y los distintos tipos de tratamiento y factores de riesgo.

DISCUSIÓN

La prevalencia de mastitis no puerperal en el presente estudio fue 3,8%, similar a lo encontrado por Zuska y col.⁽⁴⁾ de 2%. La ectasia del conducto, como parte de la etiopatogenia, está asociada a mastitis periductal con dilatación de

conductos lactíferos, y ocurre en 5 a 9% de las mujeres no lactantes⁽³⁾.

La edad media en esta serie fue 40 años, con rango entre 18 y 64 años, similar a lo hallado por Rizzo col.^(9,10), con edad entre los 18 y 50 años. Hanavadi, Lannin y col. encontraron como rango de edad desde la adolescencia hasta los 80 años, con incidencia máxima a los 40 años^(11,12). Una tercera parte en el presente estudio tenía antecedente de tabaquismo; Schäfer, Bundred y col.^(13,14) han descrito asociación con fumar cigarrillos en 90% de las mujeres.

La presentación clínica más común en esta serie fueron los cambios de la mama, como inflamación, engrosamiento piel, dolor, formación de abscesos y fístulas. Dixon⁽²⁾ ha descrito la presentación de fístulas en 30% de los casos, y característicamente se extienden desde la cavidad del absceso o conducto dilatado hacia el pezón o el borde de la areola. Pueden afectar cualquier cuadrante, con mayor tendencia a la región subareolar, similar a lo encontrado por Versluijs-Ossewaarde y col.⁽⁵⁾, donde alrededor de 90% de los abscesos en la mastitis periductal son subareolares. El diagnóstico diferencial más importante incluye el carcinoma localmente avanzado y el carcinoma inflamatorio de mama⁽¹⁵⁾. En la serie presente, a 45,5% de pacientes se les efectuó biopsia cortante sin hallar malignidad.

Se realizó ecografía en los 33 casos revisados, y los hallazgos ecográficos más comunes fueron la colección heterogénea, áreas de ecogenicidad con fístula cutánea y engrosamiento de la piel suprayacente. La clasificación BIRADS 2-3 fue la más frecuente, similar a lo informado por Lequin, Tan, Fu y col.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾, que señalan aumento difuso de la ecogenicidad del área afectada en presencia de abscesos, colecciones hipoeoicas, ecos internos y márgenes mal definidos y masas hipoeoicas heterogéneas, hasta en 50% de casos.

El tratamiento es controvertido, e incluyen el uso de antibióticos, drenaje del absceso y cirugía. En general es una enfermedad infecciosa que requiere antibioticoterapia. En la presente serie se utilizó antibióticos en 97% de los casos, en 63,6% con antibioticoterapia múltiple. Bharat, Bundred y col.^(14,19) han reportado mayores tasas de recurrencia y complicaciones asociados a flora mixta, bacterias anaerobias y *Proteus*.

TABLA 3. ANÁLISIS BIVARIADO PARA ASOCIACIÓN ENTRE RECURRENCIA DE LA MASTITIS NO PUERPERAL Y DISTINTOS TIPOS DE TRATAMIENTO Y FACTORES DE RIESGO.

Recurrencia			
Tratamiento	OR	IC 95%	p
Uso de antibióticos	0,78	0,65 a 0,93	0,59
Drenaje ecoguiado	0,55	0,05 a 5,57	0,61
Cirugía	1,28	1,06 a 1,53	0,59
Se realizó mastotomía	0,7	0,06 a 7,2	0,76
Factor de riesgo			
Consumo de tabaco	3,61	0,64 a 20,4	0,13
Cultivo negativo	0,32	0,04 a 2,49	0,26
Uso de penicilina	0,72	0,56 a 0,91	0,14
Presencia de masa	0,75	0,61 a 0,93	0,26
Presencia de fístula	0,45	0,06 a 3,21	0,42

OR=odds ratio. IC 95%=intervalo de confianza al 95%. P=valor.



En el presente estudio, el 97% de los casos de mastitis no puerperal se resolvieron completamente en un periodo promedio de 7 meses. Un porcentaje importante de 21,2% presentaron recurrencia, mientras que Scholefield y col.⁽²⁰⁾, encontraron una recurrencia de 50%. En este estudio se prefirió el manejo no quirúrgico (97%), e incluyó antibioticoterapia y drenaje ecoguiado. Algunos autores han sugerido que el manejo conservador es el método de tratamiento más apropiado^(11,12).

Las limitaciones de este estudio incluyen su naturaleza retrospectiva, y no se contó con variables como el uso de anticonceptivos orales.

En conclusión, la mastitis no puerperal es una enfermedad inflamatoria benigna de la mama, con etiopatogenia bien descrita, infrecuente y con amplio espectro diagnóstico. Afecta a las mujeres en la cuarta década de la vida y generalmente se presenta con cambios inflamatorios y mastalgia. El ultrasonido es útil en determinar las características de masas y colecciones abscedadas, siendo útil para la toma de la biopsia y el drenaje percutáneo. El diagnóstico es clínico y el estudio microbiológico es de utilidad en determinar la sensibilidad bacteriana, indispensable en la selección adecuada de la antibioticoterapia, dejando la resección quirúrgica para pocos casos. La recurrencia es alta, y el seguimiento a largo plazo es esencial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hegg R, Barros A.C.S.D, Pinotti M. Breast Infections. In: Benign Breast Tumors. FIGO. Bonilla-Musoles F (ed). 1994; 211-23.
- Dixon JM. Periductal mastitis/duct ectasia. *World J Surg*. 1989; 13:715-720. DOI: 10.1007/BF01658420.
- AbdelHadi MSA, Bukharie HA. Breast infections in non-lactating women. *J Family Community Med*. 2005; 12: 133-7.
- Zuska JJ, Crile G Jr, Ayres WW. Fistulas of lactiferous ducts. *Am J Surg*. 1951; 81:312-7. DOI: 10.1016/0002-9610(51)90233-4.
- Versluijs-Ossewaarde FN, Roumen RM, Goris RJ. Subareolar breast abscesses: characteristics and results of surgical treatment. *Breast J*. 2005;11:179-82. DOI: 10.1111/j.1075-122X.2005.21524.x.
- Li S, Grant CS, Degnim A, Donohue J. Surgical management of recurrent subareolar breast abscesses: Mayo Clinic experience. *Am J Surg*. 2006; 192: 528-9. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2006.06.010.
- Rizzo M, Gabram S, Staley C, Peng L, Frisch A, Jurado M, Umpierrez G. Management of breast abscesses in nonlactating women. *Am Surg*. 2010; 76: 292-5.
- Marchant DJ. Inflammation of the breast. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2002; 29: 89-102. DOI: 10.1016/s0889-8545(03)00054-8.
- Han BK, Choe YH, Park JM, Moon WK, Ko YH, Yang JH, et al. Granulomatous mastitis: mammographic and sonographic appearances. *AJR*. 1999; 173:317-20.
- DeHertogh DA, Rossof AH, Harris AA, Economou SG. Prednisone management of granulomatous mastitis. *N Eng J Med*. 1980; 308:799-800.
- Hanavadi S, Pereira G, Mansel RE. How mammary fistulas should be managed. *Breast J*. 2005; 11:254-256. DOI: 10.1111/j.1075-122X.2005.21641.x.
- Lannin DR. Twenty-two year experience with recurring subareolar abscess and lactiferous duct fistula treated by a single breast surgeon. *Am J Surg*. 2004; 188:407-10. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2004.06.036.
- Schäfer P, Furrer C, Mermillod B. An association of cigarette smoking with recurrent subareolar breast abscess. *Int J Epidemiol*. 1988; 17:810-3. DOI: 10.1093/ije/17.4.810.
- Bundred NJ, Dover MS, Coley S, Morrison JM. Breast abscesses and cigarette smoking. *Br J Surg*. 1992; 79:58-9.
- Al-Khaffaf B, Knox F, Bundred NJ. Idiopathic granulomatous mastitis: a 25-year experience. *J Am Coll Surg*. 2008;206:269-73.
- Lequin MH, van Spengler J, van Pel R, van Eijck C, van Overhagen H. Mammographic and sonographic spectrum of non-puerperal mastitis. *Eur J Radiol*. 1995; 21:138-42.
- Tan H, Li R, Peng W, Liu H, Gu Y, Shen X. Radiological and clinical features of adult non-puerperal mastitis. *Br J Radiol*. 2013 Apr;86(1024):20120657. doi: 10.1259/bjr.20120657.
- Fu P, Kurihara Y, Kanemaki Y, Okamoto K, Nakajima Y, Fukuda M, Maeda I. High-resolution MRI in detecting subareolar breast abscess. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Jun;188(6):1568-72. doi: 10.2214/AJR.06.0099.
- Bharat A, Gao F, Aft RL, Gillanders WE, Eberlein TJ, Margenthaler JA. Predictors of primary breast abscesses and recurrence. *World J Surg*. 2009; 33:2582-6. DOI: 10.1007/s00268-009-0170-8.
- Scholefield JH, Duncan JL, Rogers K. Review of a hospital experience of breast abscesses. *Br J Surg*. 1987; 74:469-70. DOI: 10.1002/bjs.1800740613.



Seminarios de la Fundación Española de Reumatología

www.elsevier.es/semreuma



Revisión

Actualización en fascitis necrotizante

Pedro Parra Caballero^{a,*}, Silvia Pérez Esteban^b, María Ester Patiño Ruiz^b, Santos Castañeda Sanz^b y Jesús Alberto García Vadillo^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

^b Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de octubre de 2011

Aceptado el 2 de noviembre de 2011

Palabras clave:

Fascitis necrotizante

Mortalidad

Infecciones de partes blandas

R E S U M E N

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Su incidencia se ha incrementado durante los últimos años, afectando actualmente a uno de cada 100.000 habitantes en nuestro medio. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico. Aunque existen factores predisponentes para su aparición, principalmente en la fascitis tipo I o polimicrobiana, en muchas ocasiones se trata de pacientes jóvenes sin comorbilidad asociada, como sucede en los casos de fascitis necrotizante tipo II o estreptocócica. El diagnóstico es esencialmente clínico y en los casos de alta sospecha no debe retrasarse la exploración quirúrgica, ya que su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz y de un tratamiento agresivo inmediato. Pese al mejor conocimiento de su etiopatogenia y a la disponibilidad de herramientas terapéuticas más eficientes, su mortalidad apenas se ha modificado en los últimos años, superando el 25%. El tratamiento se basa en soporte hemodinámico, tratamiento quirúrgico extenso y precoz, y antibioterapia empírica.

© 2011 SER. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Update on necrotizing fasciitis

A B S T R A C T

Necrotizing fasciitis is defined as a rapidly progressive infection of the skin and soft tissue that usually involves severe systemic toxicity. The incidence of this infection has increased in the last few decades and is estimated to affect one out of every 100,000 inhabitants in western European countries. This disease is the most serious form of skin and soft tissue infection, due to rapid destruction and necrosis of the fascia and subcutaneous fat, and the development of shock and multiorgan failure in about one third of patients.

Although there are several predisposing factors for the development of the disease, especially for type I, or polymicrobial, necrotizing fasciitis, many patients are young and have no underlying chronic diseases, as is the case for type II, or streptococcal, necrotizing fasciitis. The diagnosis is mainly clinical, and urgent surgical consultation is required as soon as possible once suspicion is high, as the main determinant of mortality is the delay in surgical treatment. Overall mortality remains high, affecting more than 25% of patients. Surgical debridement is the mainstay of treatment, along with hemodynamic support and broad-spectrum antibiotics.

© 2011 SER. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos, asociada a destrucción y

necrosis de la fascia y de la grasa, que se acompaña de importante toxicidad sistémica y alta mortalidad.

Existen en la literatura numerosas referencias de esta patología desde la antigüedad. La primera data del siglo V D.C., recogida de la descripción de Hipócrates de una infección cutánea necrotizante facial¹. En 1871 el cirujano militar J. Jones, durante la guerra civil estadounidense, realizó una referencia detallada de la enfermedad, que afectó a 2.642 soldados con una mortalidad cercana al 50%, denominándola *gangrena de hospital*².

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedroatletico@hotmail.com (P. Parra Caballero).

Tabla 1
Clasificación de las infecciones necrotizantes

<i>Celulitis necrotizantes</i>
Celulitis clostridial
Celulitis anaeróbica no clostridial
Gangrena sinérgica de Meleney
Celulitis necrotizante sinérgica
<i>Fascitis necrotizantes</i>
Tipo I (polimicrobiana)
Tipo II (estreptocócica)
<i>Miositis necrotizante/gangrena gaseosa</i>
<i>Piomiositis</i>

En 1883, A. Fournier publicó la descripción detallada de la infección necrotizante de la región perineal y genital³ que actualmente se conoce como *gangrena de Fournier*. No fue hasta 1924 cuando Meleney estableció la etiología estreptocócica de la FN, tras aislar el estreptococo hemolítico en una muestra de 20 enfermos en Beijing, acuñando el nombre de *gangrena estreptocócica aguda hemolítica*⁴. En 1952, Wilson estableció finalmente el nombre de fascitis necrotizante⁵.

La presencia de necrosis fascial es la condición definitoria de la enfermedad, ya que está ausente en la celulitis necrotizante y en la mionecrosis. La FN supone la forma más grave de infección de partes blandas (tabla 1), y su pronóstico depende esencialmente de un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo inmediato. Pese al mejor conocimiento de su etiopatogenia y a la disponibilidad de herramientas terapéuticas más eficientes, la mortalidad de la FN apenas se ha modificado en los últimos años⁶.

El US Centers for Disease Control and Prevention estima la incidencia de la FN en unos 500-1.000 casos anuales en Estados Unidos, con una tasa de incidencia anual de 0,4 casos por 100.000 habitantes⁷, mientras que en la mayoría de países de Europa occidental ronda alrededor de un caso por 100.000 habitantes⁸. Dicha incidencia se ha incrementado de forma significativa durante los últimos años, probablemente en relación al envejecimiento poblacional y la presencia de mayor número de sujetos inmunosuprimidos⁹. En nuestro país desconocemos datos de su incidencia, aunque según los datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadística durante el año 2009 se produjeron en España 54 fallecimientos por FN; el 57,4% correspondió a varones, y el 64,8%, a mayores de 70 años¹⁰.

Etiología y factores de riesgo

En función del agente etiológico, se podrían definir dos entidades diagnósticas¹¹:

- **FN tipo I (polimicrobiana)**. Es una infección habitualmente polimicrobiana, causada en dos de cada tres casos por al menos un germen anaerobio (bacteroides, clostridium, peptoestreptococos) y uno o más anaerobios facultativos (estreptococos no A) y enterobacterias, cuya actuación sinérgica origina la infección¹². *Streptococcus pneumoniae* no suele producir infección de partes blandas, por lo que son infrecuentes las celulitis¹³ y excepcionales los casos de FN por *S. pneumoniae*, casi todos en pacientes de edades extremas con enfermedades crónicas¹⁴. Vibrios y aeromonas son causantes ocasionales de FN. Las diferentes especies de vibrios suelen producir casos de FN de curso fulminante y con alta mortalidad, especialmente en pacientes con comorbilidad asociada, como hepatopatía crónica y diabetes mellitus¹⁵.
- **FN tipo II (estreptocócica)**. Suele tratarse de una infección monomicrobiana, producida fundamentalmente por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (en menor medida C y G), y menos frecuentemente por otras especies, como *Staphylococcus aureus*.

Tabla 2
Principales factores de riesgo para el desarrollo de fascitis necrotizante

<i>Factores generales</i>
Diabetes mellitus
Alcoholismo
Inmunosupresión
Obesidad
Glucocorticoides
Consumo de antiinflamatorios no esteroideos
Enfermedades tumorales
Edades extremas
<i>Factores locales</i>
Heridas cutáneo-mucosas
Traumatismo local
Cirugía local
Venopunción
Arteriopatía periférica

Los estreptococos del grupo A (SGA), como *S. pyogenes*, son cocos grampositivos aerobios que suelen causar infecciones faríngeas y de piel y tejidos blandos¹⁶. Con menos frecuencia ocasionan infecciones invasivas, definidas como bacteriemia, neumonía, FN, miositis gangrenosa o cualquier otra infección en la que se aisle dicho estreptococo de un lugar estéril¹⁷.

S. aureus es una causa infrecuente de FN, con una incidencia estimada de 0,1/100.000 habitantes¹⁸. A pesar de que la mayoría de ellas son producidas por cepas sensibles a betalactámicos y se asocian con baja mortalidad¹⁹, en los últimos años se ha incrementado el número de aislamientos de *S. aureus* resistente a metilina (SARM) de probable origen comunitario en los pacientes con FN²⁰, con presencia en la mayoría de ellos de leucodina de Panton-Valentine (LPV)²¹⁻²³. De hecho, las infecciones más frecuentes producidas por SARM extrahospitalario son las de piel y las de tejidos blandos²⁴. Existen determinados colectivos con mayor riesgo de infección por SARM extrahospitalario²⁵: niños menores de dos años, atletas, usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), homosexuales, militares, veterinarios e individuos institucionalizados.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de esta FN son la inmunosupresión, la diabetes mellitus, la arteriopatía periférica y las cirugías recientes, condiciones cada vez más prevalentes en el mundo occidental (tabla 2)²⁶⁻²⁸. La posible relación entre el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la incidencia y progresión de FN, que podría ser explicada por el enmascaramiento de los signos inflamatorios en la fase inicial de la enfermedad, no fue confirmada en una revisión de 5 series²⁹.

En la literatura se han descrito algo más de 30 casos de FN asociada a enfermedades reumáticas, en su mayoría en pacientes con lupus eritematoso sistémico tratados con corticosteroides^{30,31}. Los estudios poblacionales de pacientes con artritis reumatoide (AR) muestran que dichos enfermos presentan un aumento del riesgo de infección en comparación con pacientes sin dicha enfermedad. En algunos de tales estudios se han encontrado factores predictores de infección, como edad avanzada, manifestaciones extraarticulares, factor reumatoide positivo, comorbilidades (enfermedad pulmonar crónica, alcoholismo, enfermedad orgánica cerebral y diabetes mellitus), uso de glucocorticoides y tratamientos biológicos^{32,33}. Se ha observado asimismo un incremento de riesgo de infecciones de partes blandas en los pacientes con AR^{34,35}, y parece existir un mayor riesgo en los pacientes que reciben tratamiento con anti-TNF respecto a los que reciben fármacos modificadores de la enfermedad (FAME)^{36,37}. Un metaanálisis publicado en 2008 mostró que otros fármacos biológicos para el tratamiento de la AR no anti-TNF, como el rituximab, el abatacept o la anakinra, no parecen relacionarse con un incremento del riesgo de infecciones³⁸. Por último, también aparecen publicados algunos casos de infecciones necrotizantes en enfermos gotosos³⁹.

Patogenia e histología

El conocimiento de la patogenia de la enfermedad es esencial para comprender el curso clínico y la importancia del diagnóstico precoz en el pronóstico de la FN^{40,41}. El proceso se inicia en la fascia superficial, donde las bacterias proliferan y producen toxinas y enzimas que permiten la extensión de la enfermedad de forma horizontal por dicha fascia. Se cree que enzimas como la hialuronidasa, capaces de originar la degradación de la fascia, juegan un papel fundamental en este proceso. La proliferación bacteriana produce necrosis de la fascia superficial y trombosis de los microvasos, lo cual origina liberación de mediadores inflamatorios e isquemia tisular, que perpetúan la lesión de dichos tejidos. Cuando se destruye la fascia superficial y existe isquemia del tejido celular subcutáneo la infección progresa de forma vertical, afecta a los planos profundos y a la dermis superficial, y aparecen entonces los signos clínicos locales de la enfermedad: necrosis cutánea, ulceración y presencia de lesiones ampollosas.

Histológicamente, aparece necrosis de la fascia superficial, infiltración de la misma y de la dermis profunda por polimorfonucleares y células del sistema mononuclear fagocítico, trombosis de los microvasos, destrucción y licuefacción de la grasa y proliferación bacteriana. Se ha descrito la presencia de trombosis microvascular a distancia, como en el caso de un paciente que falleció por una FN en el codo, en el que se encontraron trombos en los lechos vasculares pulmonar, esplénico y cardíaco⁴². A diferencia de la erisipela, no suelen encontrarse microorganismos en la epidermis, y la existencia de linfangitis es excepcional.

Manifestaciones clínicas

La FN tipo I suele afectar a pacientes con comorbilidades asociadas y es frecuente encontrar una puerta de entrada (traumatismos cutáneos, heridas quirúrgicas, venopunciones, lesiones vesiculosas cutáneas, picaduras de insectos, mordeduras animales...). En los diabéticos, el proceso se suele iniciar en la región distal de las extremidades inferiores, en especial en los enfermos con vasculopatía y neuropatía periféricas. Otras localizaciones menos frecuentes son la región cervical y la perineal:

- La FN cervical, o angina de Ludwig, se suele originar a partir de un foco infeccioso odontógeno; las piezas dentarias más frecuentemente involucradas son el segundo y el tercer molares⁴³. Con menor frecuencia el proceso tiene su inicio en un traumatismo cervical, abscesos faríngeo o amigdalino, sinusitis, adenitis o infecciones de tumores en la región cervicofacial⁴⁴.
- La infección perineal, o gangrena de Fournier, se origina por la penetración de bacterias entéricas en el espacio fascial perianal, por vía gastrointestinal o uretral, y puede extenderse rápidamente a la pared abdominal anterior, a los glúteos, al escroto y al pene.

Los pacientes con FN tipo II son habitualmente sanos y suele ser difícil documentar una puerta de entrada.

El curso clínico se suele iniciar en forma de dolor de gran intensidad, desproporcionado inicialmente respecto a la ausencia de evidentes signos cutáneos. Se ha descrito una clasificación clínica en 3 estadios para definir el proceso clínico de la FN⁴⁵:

- En una primera fase aparecen los signos inflamatorios locales cutáneos, y lo más llamativo es el dolor. En el 20% de casos aparece un síndrome pseudogripal, y en el 10% puede existir un eritema escarlatiniforme.
- En un segundo estadio pueden aparecer ampollas o flictenas, induración cutánea y fluctuación. La presencia de ampollas es un

dato muy específico pero poco sensible; aparece tan solo en el 25-30% de los casos y suele traducir una extensa destrucción tisular. Su contenido es inodoro en infecciones estreptocócicas y fétido en el caso de infecciones por anaerobios.

- En una tercera fase las ampollas se rellenan de contenido hemorrágico, la destrucción de las fibras nerviosas produce anestesia cutánea, la presencia de gas en las infecciones por gérmenes anaerobios da lugar a crepitación y aparece necrosis cutánea. Algunos autores han estimado que durante esta tercera fase clínica de la enfermedad se produce una destrucción de hasta 4 cm² de superficie cutánea cada hora⁴⁶.

Existen cuatro signos clínicos principales que deben hacer sospechar la presencia de una infección necrotizante: edema e induración más allá del área eritematosa, existencia de ampollas o flictenas (en especial si su contenido es hemorrágico), crepitación o presencia de gas en las pruebas de imagen, y ausencia de linfangitis o adenitis asociada.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTS)

Las infecciones invasivas producidas por SGA (bacteriemia, neumonía, FN, miositis gangrenosa o cualquier otra infección en la que se aísle dicho estreptococo de un lugar estéril) se acompañan en casi una tercera parte de las ocasiones de un shock tóxico estreptocócico, definido como una infección estreptocócica asociada a la rápida aparición de shock y fracaso multiorgánico⁴⁷. Estas infecciones estreptocócicas han incrementado su incidencia en los países desarrollados durante los últimos años, afectando a sujetos de cualquier edad y en su mayoría sin comorbilidad asociada^{48,49}. De forma excepcional se han descrito brotes epidémicos de infecciones graves por SGA⁵⁰.

El SSTS está mediado por toxinas que actúan como superantígenos y que son responsables de la activación masiva de las células mediadoras de la reacción inflamatoria, produciendo destrucción tisular y toxicidad sistémica. A pesar de que aún no se conocen por completo los factores de virulencia asociados al SSTS, se postula que en dicho proceso existen dos componentes fundamentales:

- La *proteína M* es una proteína filamentosa transmembrana del SGA que tiene propiedades antifagocíticas y contribuye a la adhesión tisular y a la hiperactivación del sistema inmune⁵¹. Su gran variabilidad determina la existencia de más de 80 serotipos de SGA; los que carecen de proteína M son menos virulentos, y los tipos 1, 2, 12 y 28 son los más frecuentemente aislados en los pacientes con SSTS⁵².
- Las *exotoxinas pirogénicas estreptocócicas* (EPS) inducen la liberación de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucinas 1 β y 6) mediante la activación de células presentadoras de antígeno. Se cree que el TNF- α es el principal mediador de la fiebre, el shock y la destrucción tisular del SSTS^{53,54}. Se sugiere un papel patogénico para el superantígeno estreptocócico, una exotoxina pirogénica aislada a partir de un estreptococo del serotipo M-3⁵⁵, aunque todavía no ha sido demostrado.

Clínicamente, el SSTS conlleva la aparición de shock y fracaso multiorgánico. En el 20% de los pacientes con SSTS no existen signos de afectación cutánea. Pese al tratamiento precoz, en el 90% de los pacientes persiste el shock a las 8 h de ingreso¹⁷. Al diagnóstico, existe deterioro del nivel de conciencia en el 55% de los pacientes, y algo más de la mitad de casos desarrollan un síndrome de distrés respiratorio agudo, que suele aparecer tras la instauración de hipotensión⁵⁶. Otras complicaciones que pueden aparecer de forma ocasional son la coagulación intravascular diseminada y el síndrome de Waterhouse-Friederichsen⁵⁷.

Tabla 3
Criterios diagnósticos de la fascitis necrotizante tipo II

Necrosis cutánea con afectación fascial
Afectación sistémica (al menos uno de los siguientes):
Muerte
Shock/hipotensión ^a
Coagulación intravascular diseminada
Disfunción orgánica:
Distrés respiratorio agudo
Fallo renal ^b
Hepatopatía ^c
Aislamiento del estreptococo grupo A a partir de un sitio estéril
Confirmación serológica del estreptococo grupo A^d
Crecimiento de cocos grampositivos en el tejido necrótico

^a Caso definitivo: 1 + 2 + 3. Caso probable: 1 + 2 + (4 o 5).
^a PAS $\leq$ 90 mmHg.
^b Creatinina $\geq$ 2 mg/dl en adultos, o $\geq$ 2 veces el valor habitual en los pacientes con enfermedad renal crónica.
^c Elevación de transaminasas o bilirrubina $\geq$ 2 veces el valor normal para la edad, o del valor habitual en los pacientes con hepatopatía crónica.
^d Definido como un incremento de al menos 4 veces los títulos de estreptolisina O o ADNasa B.

Analíticamente, en el 40-50% de los pacientes el fallo renal —definido por la presencia de hemoglobinuria y elevación de creatinina sérica— precede a la hipotensión, por lo que es un acontecimiento precoz en el proceso patogénico¹⁷. La hipotensión, la mioglobinuria y la hemoglobinuria (secundaria a hemólisis) contribuyen a la afectación renal, que suele tardar 4-6 semanas en recuperarse y en la que muchos de los enfermos precisan diálisis¹⁷. Los hemocultivos son positivos en el 60% de los pacientes con SSTs¹⁷.

Diagnóstico

El diagnóstico de la FN es inicialmente clínico, confirmado siempre por los hallazgos quirúrgicos, tanto histológicos como microbiológicos (tabla 3)⁵⁸.

Los hallazgos intraoperatorios suelen incluir la presencia de necrosis cutánea y fascial, falta de adherencia fascial a los planos profundos, ausencia de hemorragia en los planos fasciales durante la disección, y presencia de exudado en los planos cutáneos. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante el cultivo y el análisis histológico de los tejidos blandos afectados.

La realización de una biopsia cutánea para el diagnóstico precoz de la FN, que consiste en el análisis histológico y gram inmediatos de una muestra cutánea profunda⁴⁰, no se aconseja en los casos de alta sospecha; en tales casos debe realizarse una exploración quirúrgica inmediata⁵⁹.

Analíticamente se pueden encontrar datos de afectación sistémica, en presencia de hepatopatía, coagulopatía y fallo renal. En comparación con las infecciones de partes blandas menos severas, la leucocitosis está presente en el 84% de casos, y frecuentemente hay un recuento leucocitario $>20.000/mm^3$, un nitrógeno ureico >18 mg/dl y una creatinina sérica $\geq 1,2$ mg/dl⁵⁹. En 2004, Wong y Khin propusieron el Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC score), un índice analítico que ayudaría a establecer la probabilidad diagnóstica de la FN de forma precoz, aunque no ha sido validado aún en estudios prospectivos (tabla 4)^{60,61}. Un índice LRINEC ≥ 6 permitiría establecer la sospecha de FN, mientras que un resultado ≥ 8 sería altamente predictivo de la enfermedad.

La utilidad clínica de la pulsioximetría para establecer el diagnóstico diferencial entre la FN y las infecciones de tejidos blandos menos severas no ha sido establecida⁶².

Cuando la sospecha clínica es alta, el desbridamiento quirúrgico no debería posponerse por la realización de una técnica de imagen, cuya tasa de falsos negativos es elevada⁴¹. La tomografía

Tabla 4
Indicador analítico de riesgo de fascitis necrotizante (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis, LRINEC score)

	Puntos
Proteína C reactiva, mg/l	
<150	0
>150	4
Recuento leucocitario, por mm ³	
<15.000	0
15-25.000	1
>25.000	2
Hemoglobina, g/dl	
>13,5	0
11-13,5	1
<11	2
Sodio, mmol/l	
≥ 135	0
<135	2
Creatinina, mg/dl	
$\leq 1,6$	0
>1,6	2
Glucemia, mg/dl	
≤ 180	0
>180	1

computarizada (TC) es el estudio de imagen de elección, dada su mayor disponibilidad y rápida realización en comparación con la resonancia magnética (RM)⁶³. La TC permite identificar engrosamiento y edema de la fascia profunda y presencia de gas en los planos fasciales (figs. 1 y 2). La administración de contraste intravenoso no proporciona más información y sí condiciona una mayor duración de la prueba⁶⁴. La RM posee una sensibilidad del 90-100% y una especificidad del 50-80% para el diagnóstico de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos^{65,66}. La ecografía y la radiología simple son de menor utilidad^{67,68}.

El diagnóstico microbiológico local debe realizarse a partir de los tejidos obtenidos en el proceso quirúrgico, idealmente de la zona periférica a la necrosis, donde existe tejido viable. El cultivo del



Figura 1. TC abdominopélvica (A) y de las extremidades inferiores (B) de una paciente de 60 años, diabética, con carcinoma endometrial metastásico, con extensa fascitis necrotizante perineal (flecha, imagen A), retroperitoneal, pared abdominal anterior y extremidades inferiores (flechas, imagen B). El cultivo de un absceso del muslo izquierdo fue positivo para *E. coli* multisensible.



Figura 2. TC abdominal de un varón de 86 años, diabético y con antecedentes de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular, con fascitis necrotizante por *Clostridium septicum* de localización retroperitoneal con extensión glútea (flechas, imagen A) y cuadrípital izquierda, con trombosis séptica arterial femoral izquierda (flecha, imagen B).

exudado vesicular o de la superficie cutánea es poco rentable⁶³. Los hemocultivos son positivos en aproximadamente el 60% de pacientes con SSTS⁴⁸. Los hemocultivos positivos suelen ser polimicrobianos en los casos de FN tipo I, y pueden no reflejar exactamente los microorganismos implicados en la infección local. En un estudio retrospectivo realizado por Hsiao et al. en 2008, los hemocultivos fueron positivos en el 29% de pacientes con FN (en el 7% de ellos polimicrobianos) y los cultivos quirúrgicos en el 76% (en el 30% de ellos polimicrobianos)⁶⁹.

Pronóstico

A pesar de un tratamiento intensivo precoz, la mortalidad de la FN es elevada. La tasa de mortalidad se establece en torno al 21% para los pacientes con FN tipo I¹² y entre el 14 y el 34% para la FN tipo II^{9,17}, el 22% en los casos de angina de Ludwig⁷⁰ y del 22 al 40% para la gangrena de Fournier⁷¹. De los pacientes con FN tipo 2, la mortalidad es mayor para los que desarrollan un shock tóxico estreptocócico, situándose esta en el 28 al 70%^{49,72,73}.

Los principales determinantes de la mortalidad en los pacientes con FN son el diagnóstico y el desbridamiento quirúrgico precoces, como se ha demostrado en diversos estudios⁷⁴⁻⁷⁶. Wong et al. encontraron una mortalidad 9 veces mayor para los pacientes en los que la exploración quirúrgica se realizaba más allá de las primeras 24 h tras su llegada al hospital¹². Aunque no existen en la literatura trabajos prospectivos de suficiente tamaño muestral que estudien los factores pronósticos de la enfermedad, se han descrito como posibles factores determinantes de mortalidad^{9,69,77-78}: edades extremas, presencia de hipotensión, leucopenia y bacteriemia, infección por aeromonas o vibrios y localización en la región abdominoperineal. La virulencia de determinadas cepas de SGA se ha postulado también como un determinante de mortalidad⁴⁸.

La escala APACHE-II parece tener importancia pronóstica en esta entidad al diagnóstico⁷⁹.

En 2005, Anaya et al. estudiaron de forma retrospectiva los factores pronósticos en 166 pacientes con FN⁸⁰. Los factores que se asociaron a una mayor mortalidad fueron la presencia de leucocitosis $>30.000/\text{mm}^3$, creatinina $>2 \text{ mg/dl}$, infección por *clostridium* y presencia de cardiopatía previa.

Elliot et al. demostraron en 1996 una alta morbilidad para los pacientes que sobrevivieron a la enfermedad: otras infecciones nosocomiales (76%), fallo renal agudo (32%), necesidad de ventilación mecánica (29%), crisis comiciales (5%), accidentes cerebrovasculares (4%), paro cardiorrespiratorio (3%) e insuficiencia cardíaca (2%)⁸¹.

Tratamiento

El tratamiento de la FN comprende medidas de soporte hemodinámico, un extenso desbridamiento quirúrgico precoz y antibioterapia (tabla 5), además de las medidas de cuidado generales cuando sean necesarias (elevación e inmovilización del miembro afectado, sedación, analgesia con opiáceos, diálisis —en presencia de acidosis o hiperpotasemia grave—, nutrición parenteral, corrección de las alteraciones electrolíticas...). Habitualmente es necesario el manejo integral en una unidad de cuidados intensivos, cuyos aspectos específicos no son abordados en esta revisión. El 90% de los pacientes con SSTS precisan intubación y ventilación mecánica⁷³.

Shock

Se debe iniciar la reanimación hemodinámica de forma precoz, en especial cuando existe hipotensión o evidencia de disfunción orgánica, y se deben 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

Como ya se ha comentado, el tratamiento quirúrgico es la base del tratamiento de la FN, y su retraso es el principal factor determinante de mortalidad. Los objetivos de la cirugía son confirmar el diagnóstico de sospecha, realizar una necrosectomía, un desbridamiento quirúrgico extenso y 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 h de la inicial, y posteriormente tantas veces como sea preciso hasta conseguir eliminar todo el tejido necrótico y el control de la infección local⁸².

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 cáusticas no ha sido establecido mediante estudios controlados, al igual que sucede con los dispositivos de cierre quirúrgico asistidos mediante vacío⁶³.

La amputación de la extremidad es necesaria en el 20% de los casos de FN de las extremidades, y más frecuentemente en UDVP⁸². Suele requerirse amputación en casos de infección fulminante, afectación articular o persistente pese al tratamiento quirúrgico y antibiótico adecuados.

Tratamiento antibiótico

Debe iniciarse de forma precoz y empírica ante la sospecha de FN. El régimen antibiótico debe basarse en la sospecha clínica^{56,59,81}:

- Para la FN tipo I se debe basar en una combinación de ampicilina o ampicilina-sulbactam más clindamicina o metronidazol. En los pacientes con hospitalización reciente o toma previa de

Tabla 5
Resumen del tratamiento empírico inicial de la fascitis necrotizante

Soporte hemodinámico y respiratorio, habitualmente en unidad de cuidados intensivos Desbridamiento quirúrgico precoz y extenso Tratamiento antibiótico empírico FN tipo I • Carbapenem (de elección, en especial si hay un ingreso reciente o antibioterapia previa) • Ampicilina/ampicilina-sulbactam más clindamicina/metronidazol – En la FN cervical suele ser eficaz la penicilina o la clindamicina – Se debe asegurar cobertura anti-SAMR en las poblaciones con alta prevalencia, en especial en UDVP Otras medidas terapéuticas: • Inmunoglobulinas intravenosas: resultados prometedores en estudios no controlados; no aprobado por la FDA para el tratamiento de la FN • Oxígeno hiperbárico: resultados inconsistentes • Anticuerpos anti-TNF: no probados en humanos • Profilaxis post-exposición	FN tipo II • Penicilina G más clindamicina
--	--

FN: fascitis necrotizante; SAMR: *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina; FDA: Food and Drug Administration; TNF: factor de necrosis tumoral; UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral.

antibióticos se debería ampliar la cobertura frente a gérmenes gramnegativos, sustituyendo la ampicilina por piperacilina-tazobactam o por un carbapenem. La penicilina o la clindamicina suelen ser eficaces en el tratamiento de la FN cervical.

- 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 clindamicina⁵⁶.

A pesar de que el SGA presenta una alta sensibilidad a beta-lactámicos, las infecciones severas producidas por dicho germen se asocian con una elevada mortalidad cuando se tratan con penicilina en monoterapia^{17,48}.

La clindamicina parece ser más eficaz que la penicilina como monoterapia en el tratamiento de las infecciones cutáneas por SGA⁸³. Se ha sugerido que esta diferencia se podría deber a varios factores relacionados con la clindamicina: su eficacia no es dependiente del tamaño del inóculo bacteriano o de la capacidad de proliferación bacteriana⁸⁴, tiene mayor efecto postantibiótico⁸⁵, es capaz de suprimir la síntesis de exotoxinas bacterianas⁸⁶, inhibe la síntesis de la proteína M transmembrana⁸⁷ e induce la supresión del TNF⁸⁸.

Se debería asegurar cobertura antibiótica frente al SARM de forma empírica en las poblaciones en las que sea prevalente, y en especial en los UDVP^{22,23,89}. La incidencia de SARM resistente a la clindamicina impide la utilización de ésta en monoterapia para asegurar la cobertura de bacterias grampositivas en infecciones graves⁶³.

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

Otras medidas terapéuticas

- **Inmunoglobulinas intravenosas (IGIV).** 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 TNF-α y la interleucina 6⁹⁰. Mientras que un estudio no controlado y de pequeño tamaño muestral llevado a cabo por Norrby-Teglund et al. en 2005 mostró un importante incremento de la supervivencia en los pacientes tratados con IGIV⁹¹, dos estudios realizados en 2006 limitan su beneficio clínico a los pacientes críticos con infecciones necrotizantes estafilocócicas o estreptocócicas^{92,93}. Se precisa de más estudios para establecer una recomendación definitiva acerca de la eficacia de las IGIV, y su indicación para la FN no ha sido aprobada por la FDA.

Respecto a la utilización de las IGIV en el SSTS, un estudio desarrollado por Darenberg en 2003 encontró una mortalidad 3,6 veces mayor en el grupo que no recibió IGIV⁹⁴.

- **Oxígeno hiperbárico.** Se sugiere que podría inhibir la producción de exotoxinas y mejorar la capacidad fagocítica de los neutrófilos⁹⁵. Aunque la evidencia de su eficacia es mayor en las infecciones clostridianas⁹⁶, los resultados en las infecciones necrotizantes cutáneas son inconsistentes⁹⁷. Un trabajo desarrollado por Mindrup en 2005 sobre 42 pacientes con gangrena de Fournier encontró un incremento de la mortalidad, de la morbilidad y del coste económico en los pacientes tratados con oxígeno hiperbárico⁹⁸.
- **Anticuerpos anti-TNF.** A pesar de no haber sido estudiados sus beneficios en humanos, sus efectos en modelos animales son esperanzadores⁹⁹.
- **Profilaxis postexposición.** Su beneficio en los contactos de pacientes que desarrollan infecciones invasivas por SGA no ha sido suficientemente estudiado. 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 inmediato¹⁰⁰. Por este motivo, Douglas sugiere realizar aislamiento de contacto en los pacientes con infecciones estreptocócicas graves¹⁰¹.

Conclusión

La FN es una patología de creciente incidencia que asocia una importante morbimortalidad, dado su curso rápido y su amplia destrucción tisular, asociada en muchos pacientes a la aparición de shock séptico. La similitud clínica en sus fases iniciales a determinadas patologías reumatológicas, con predominio del dolor y signos inflamatorios locales, así como el hecho de su mayor prevalencia en pacientes inmunodeprimidos (pacientes con lupus eritematoso sistémico o AR tratados de forma crónica con glucocorticoides y/o fármacos inmunomoduladores), hacen necesario que los reumatólogos conozcamos esta entidad para asegurar una sospecha clínica precoz y un inicio rápido de las medidas terapéuticas adecuadas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Morantes MC, Lipsky B. Flesh-eating bacteria: Return of an old nemesis. *Int J Derm.* 1995;34:461–3.
- Quirk WF, Sternbach G, Joseph Jones: Infection with flesh eating bacteria. *J Emerg Med.* 1996;14:747–53.

3. Fournier A. Gangrene foudroyante de la verge. *Semaine Med.* 1883;3:345.
4. Meleney FL. Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg.* 1924;9:317–64.
5. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg.* 1952;18:416–31.
6. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality in necrotizing soft tissue infections. *Ann Surg.* 1995;221:558–63.
7. The Centers for Disease Control and Prevention, 2009. Group A Streptococcal (GAS) disease [consultado 3 Sept 2011]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/groupastreptococcal.htm>
8. Nowak R. Flesh-eating bacteria: Not new, but still worrisome. *Science.* 1994;264:1665.
9. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population based surveillance for Group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med.* 1997;103:18–24.
10. Instituto Nacional de Estadística 2010. Madrid: INE [consultado 1 Sept 2011]. Disponible en: <http://www.ine.es>
11. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, William Blaisdell F. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1977;134:52–7.
12. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LV, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85A:1454–60.
13. Lawlor MT, Crowe HM, Quintiliani R. Cellulitis due to *Streptococcus pneumoniae*: case report and review. *Clin Infect Dis.* 1992;14:247–50.
14. Taylor SN, Sanders CV. Unusual manifestations of invasive pneumococcal infection. *Am J Med.* 1999;107:125–27S.
15. Fujisawa N, Yamada H, Kohda H, Tadano J. Necrotizing fasciitis caused by *Vibrio vulnificus* differs from that caused by streptococcal infection. *J Infect.* 1998;36:313–6.
16. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med.* 1996;334:240–5.
17. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swarts R, Ries KM, Schlievert PM, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med.* 1989;321:1–7.
18. Davis SL, Perri MB, Donabedian SM, Manierski C, Singh A, Vager D, et al. Epidemiology and outcomes of community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *J Clin Microbiol.* 2007;45:1705–11.
19. Morgan WR, Caldwell MD, Brady JM, Stemper ME, Reed KD, Shukla SK. Necrotizing fasciitis due to a methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* isolate harboring an enterotoxin gene cluster. *J Clin Microbiol.* 2007;45:668–71.
20. Cheng NC, Wang JT, Chang SC, Tai HC, Tang YB. Necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus aureus*: The emergence of methicillin-resistant strains. *Ann Plast Surg.* 2011;67:632–6.
21. Olsen RJ, Burns KM, Chen L, Kreiswirth BN, Musser JM. Necrotizing fasciitis in a human immunodeficiency virus-positive patient caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol.* 2008;46:1144–7.
22. Lee TC, Carrick MM, Scott BG, Hodges JC, Pham HQ. Incidence and clinical characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* necrotizing fasciitis in a large urban hospital. *Am J Surg.* 2007;194:809–12.
23. Lee YT, Lin JC, Wang NC, Peng MY, Chang FY. Necrotizing fasciitis in a medical center in northern Taiwan: Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the community. *J Microbiol Immunol Infect.* 2007;40:335–41.
24. Naimi TS, LeDell KH, Boxrud DJ, Groom AV, Steward CD, Johnson SK, et al. Epidemiology and clonality of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Minnesota, 1996–1998. *Clin Infect Dis.* 2001;33:990–6.
25. Hawkes M, Barton M, Conly M, Nicolle L, Barry C, Ford-Jones E. Community-associated MRSA: Superbug at our doorstep. *CMAJ.* 2007;176:54–6.
26. Roujeau JC. Necrotizing fasciitis. Clinical criteria and risk factors. *Ann Dermatol Venerol.* 2001;128:376–81.
27. Taviloglu K, Cabioglu N, Cagatay A, Yanar H, Ertekin C, Baspinar I, et al. Idiopathic necrotizing fasciitis: Risk factors and strategies for management. *Am Surg.* 2005;71:315–20.
28. Chen JL, Fullerton KE, Flynn NM. Necrotizing fasciitis associated with injection drug use. *Clin Infect Dis.* 2001;33:6–15.
29. Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. *Medicine (Baltimore).* 2003;82:225–35.
30. Kamran M, Wachs J, Putterman C. Necrotizing fasciitis in systemic lupus erythematosus. *Sem Arthritis Rheum.* 2008;37:236–42.
31. Hashimoto N, Sugiyama H, Asagoe K, Hara K, Yamasaki O, Yamasaki Y, et al. Fulminant necrotizing fasciitis developing during long term corticosteroid treatment of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2002;61:848–9.
32. Doran MF, Crowson CS, Pond GR, O'Fallon WM, Gabriel SE. Predictors of infection in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2002;46:2294–300.
33. Mok MY, Wong SY, Chan TM, Tang WM, Wong WS, Lau CS. Necrotizing fasciitis in rheumatic diseases. *Lupus.* 2006;15:380–3.
34. Doran MF, Crowson CS, Pond GR. Frequency of infection in patients with rheumatoid arthritis compared with controls. A population-based study. *Arthritis Rheum.* 2002;46:2287–93.
35. Franklin J, Lunt M, Bunn M, Symmons D, Silman A. Risk and predictors of infection leading to hospitalisation in a large primary-care-derived cohort of patients with inflammatory polyarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2007;66:308–12.
36. Smyth A, Houlihan DD, Tuite H, Fleming C, O'Gorman TA. Necrotizing fasciitis of the shoulder in association with rheumatoid arthritis treated with etanercept: a case report. *J Med Case Reports.* 2010;4:367.
37. Chan ATY, Cleve V, Daymond TJ. Necrotizing fasciitis in a patient receiving infliximab for rheumatoid arthritis. *Postgrad Med J.* 2002;78:47–8.
38. Sallot C, Dougados M, Gossec L. Risk of serious infections during rituximab, abatacept and anakinra therapies for rheumatoid arthritis: Meta-analyses of randomized placebo controlled trials. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:25–32.
39. Yu KH, Ho HH, Chen Y, Luo SF. Gout complicated with necrotizing fasciitis – Report of 15 cases. *Rheumatology (Oxford).* 2004;43:518–21.
40. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: The use of frozen section biopsy. *N Engl J Med.* 1984;310:1689–93.
41. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2005;18:101–6.
42. Barker FG, Leppard BJ, Seal DV. Streptococcal necrotizing fasciitis: comparison between histological and clinical features. *J Clin Pathol.* 1987;40:335–41.
43. Subhashraj K, Jayakumar N, Ravindran C. Cervical necrotizing fasciitis: An unusual sequel of odontogenic infection. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:E788–91.
44. Sepúlveda A, Sastre N. Necrotizing fasciitis of the face and neck. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:814–7.
45. Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesion of the soft tissue: A review. *World J Surg.* 1991;15:235–9.
46. Engel J. Calming fears of necrotizing fasciitis, the killer bacteria. *Health News.* Toronto: University of Toronto; 1994.
47. Stevens DL. Invasive group A streptococcal infections: The past, present and future. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13:561–6.
48. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis.* 1992;14:2–13.
49. Stegmayr B, Björck S, Holm S, Nisell J, Rydval A, Settergren B. Septic shock induced by group A streptococcal infections: Clinical and therapeutic aspects. *Scand J Infect Dis.* 1992;24:589–97.
50. Hohenboken JJ, Anderson F, Kaplan EL. Invasive group A streptococcal (GAS) serotype M-1 outbreak in a long-term care facility (LTCF) with mortality. En: Presented at the 34th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1994. Abstract 189.
51. Lancefield RC. Current knowledge of type specific M antigens of group A streptococci. *J Immunol.* 1962;89:307–13.
52. Johnson DR, Stevens DL, Kaplan EL. Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis. *J Infect Dis.* 1992;166:374–82.
53. Fast DJ, Schlievert PM, Nelson RD. Toxic shock syndrome-associated staphylococcal and streptococcal pyrogenic toxins are potent inducers of tumor necrosis factor production. *Infect Immun.* 1989;57:291–4.
54. Hackett SP, Schlievert PM, Stevens DL. Cytokine production by human mononuclear cells in response to streptococcal exotoxins. *Clin Res.* 1991;39:189A.
55. Mollick JA, Miller GG, Musser JM, Cook KR, Grossman D, Rich RR. A novel superantigen isolated from pathogenic strains of *Streptococcus pyogenes* with aminoterminal homology to staphylococcal enterotoxins B and C. *J Clin Invest.* 1993;92:710–9.
56. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: Spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis.* 1995;1:69–78.
57. Karakousis PC, Page KR, Varello MA, Howlett PJ, Stieritz DD. Waterhouse-Friderichsen syndrome after infection with group A streptococcus. *Mayo Clin Proc.* 2001;76:1167–70.
58. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. *JAMA.* 1993; 269:390–1.
59. Shimizu T, Tokuda Y. Necrotizing fasciitis. *Inter Med.* 2010;49:1051–7.
60. Wong C, Khin L. Clinical relevance of the LRINEC (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis) score for assessment of early necrotizing fasciitis. *Crit Care Med.* 2005;33:1677.
61. Wong C, Khin L, Heng K, Tan K, Low C. The LRINEC (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32:1535–41.
62. Wang T, Hung CR. Role of tissue oxygen saturation monitoring in diagnosing necrotizing fasciitis of the lower limbs. *Ann Emerg Med.* 2004;44:222–8.
63. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing fasciitis: Current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg.* 2009;208:279–88.
64. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology.* 1997;203:859–63.
65. Arslan A, Pierre-Jerome C, Borthne A. Necrotizing fasciitis: Unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. *Eur J Radiol.* 2000;36:139–43.
66. Brothers TE, Tagge DU, Stutley JE, Conway WF, Del Schutte Jr H, Byrne TK. Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non-necrotizing fasciitis of the lower extremity. *J Am Coll Surg.* 1998;187:416–21.
67. Yen ZS, Wang HP, Ma HM, Chen SC, Chen WJ. Ultrasonographic screening of clinically suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med.* 2002;9:1448–51.
68. Parenti GC, Marri C, Calandra G, Morisi C, Zabberoni W. Necrotizing fasciitis of soft tissues: Role of diagnostic imaging and review of the literature. *Radiol Med (Torino).* 2000;99:334–9.
69. Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med.* 2008;26:170–5.
70. Mathieu D, Nevier R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F. Cervical necrotizing fasciitis: Clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis.* 1995;21:51–6.
71. Yenyil CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR. Fournier's gangrene: Experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology.* 2004;64:218–22.

72. Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, Sandgren A, Pettersson H, Schalen C, et al. Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. *Clin Infect Dis*. 2007;45:450–8.
73. Stevens DL. Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis. *Annu Rev Med*. 2000;51:271–88.
74. Voros D, Pissiotis C, Georgantzas D, Katsaragakis S, Antoniou S, Papadimitriou J. Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infections. *Br J Surg*. 1993;80:1190–1.
75. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: A retrospective study. *Am J Surg*. 1998;64:397–400.
76. Hasegawa T, Hashikawa SN, Nakamura T, Torii K, Ohta M. Factors determining prognosis in streptococcal toxic shock-like syndrome: Results of a nationwide investigation in Japan. *Microbes Infect*. 2004;6:1073–7.
77. Seal DV. Necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2001;14:127–32.
78. Francis KR, Lamaute HR, Davis JM, Pizzi WF. Implications of risk factors in necrotizing fasciitis. *Am Surg*. 1993;59:304–8.
79. Yilmazlar T, Ozturk E, Alsoy A, Ozguc H. Necrotizing soft tissue infections: APACHE II score, dissemination, and survival. *World J Surg*. 2007;31:1858–62.
80. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, Bulger E. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg*. 2005;140:151–7.
81. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg*. 1996;224:672–83.
82. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg*. 1987;206:661–5.
83. Zimbelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatr Infect Dis J*. 1999;18:1096–100.
84. Stevens DL, Yan S, Bryant AE. Penicillin-binding protein expression at different growth stages determines penicillin efficacy in vitro and in vivo: An explanation for the inoculum effect. *J Infect Dis*. 1993;167:1401–5.
85. Yan S, Bohach GA, Stevens DL. Persistent acylation of high-molecular-weight penicillin-binding proteins by penicillin induces the postantibiotic effect in *Streptococcus pyogenes*. *J Infect Dis*. 1994;170:609–14.
86. Mascini EM, Jansze M, Schouls LM, Verhoef J, Van Dijk H. Penicillin and clindamycin differentially inhibit the production of pyrogenic exotoxins A and B by group A streptococci. *Int J Antimicrob Agents*. 2001;18:395.
87. Gemmell CG, Peterson PK, Schmeling D, Kim Y, Mathews J, Wannamaker L, et al. Potentiation of opsonization and phagocytosis of *Streptococcus pyogenes* following growth in the presence of clindamycin. *J Clin Invest*. 1981;67:1249.
88. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP. Antibiotic effects on bacterial viability, toxin production, and host response. *Clin Infect Dis*. 1995;20 Suppl 2:S154–7.
89. Maltezou HC, Giamarellou H. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2006;27:87–96.
90. Norrby-Teglund A, Kaul R, Low DE, McGeer A, Newton DW, Andersson J, et al. Plasma from patients with severe invasive group A streptococcal infections treated with normal polyspecific IgG inhibits streptococcal superantigen-induced T cell proliferation and cytokine production. *J Immunol*. 1996;156:3057.
91. Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A, Gan BS, Guru V, Bohnen J, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis*. 2005;37:166.
92. Darabi K, Abdel-Wahab O, Dzik WH. Current usage of intravenous immune globulin and the rationale behind it: the Massachusetts General Hospital data and a review of the literature. *Transfusion*. 2006;46:741–53.
93. Schrage B, Duan G, Yang LP, Fraser JD, Proft T. Different preparations of intravenous immunoglobulin vary in their efficacy to neutralize streptococcal superantigens: Implications for treatment of streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis*. 2006;43:743–6.
94. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, Aufwerber E, Haidl S, Follin P, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: A European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2003;37:333.
95. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med*. 1996;334:1642.
96. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections. With a special reference to the effects on tissue gas tensions. *Ann Chir Gynaecol*. 2000;89:7–36.
97. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg*. 2005;189:462–6.
98. Mindrup SR, Kealey GP, Fallon B. Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene. *J Urol*. 2005;173:1975.
99. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP, Chang A, Peer G, Kosanke S, et al. Group A streptococcal bacteremia: The role of tumor necrosis factor in shock and organ failure. *J Infect Dis*. 1996;173:619.
100. Sablier F, Slaouti T, Dreze PA, El Fouly PE, Allemeersch D, Van Melderden L, et al. Nosocomial transmission of necrotising fasciitis. *Lancet*. 2010;375:1052.
101. Douglas M. Necrotizing fasciitis: A nursing perspective. *J Adv Nur*. 1996;24:162–6.



Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Surgery Case Reports

journal homepage: www.casereports.com

Necrotising fasciitis of the breast: A rare but deadly disease

Bertram Marks*, Tarannum Fasih, Sunil Amonkar, Mujahid Pervaz

Queen Elizabeth Hospital, Gateshead, UK

ARTICLE INFO

Article history:

Received 30 August 2019

Received in revised form 7 October 2019

Accepted 10 October 2019

Available online 18 October 2019

Keywords:

Necrotising fasciitis

Breast

Cross-sectional imaging

Case report

ABSTRACT

INTRODUCTION: Necrotising fasciitis is a rare but deadly bacterial infection causing soft tissue and fascial necrosis. It is associated with a mortality rate of 25%. It is characterised by; erythematous skin, which turns dusky blue before haemorrhagic bullae develop; localised pain; and inflammation. It is most commonly found in the extremities, the abdomen or the perineum but is rarely seen in the breast.

CASE PRESENTATION: We describe a 54-year-old lady who presented with breast erythema and raised inflammatory markers. Initially treated as cellulitis, however when her symptoms did not improve and despite IV antibiotics her bloods worsened, a CT scan was performed which showed a large volume of interstitial soft tissue gas with diffuse fat stranding, consistent with necrotising fasciitis. Debridement of her breast alongside the use of sensitive antibiotics and ITU support led to a satisfactory outcome.

DISCUSSION: We discuss how an early diagnosis can be made by the recognition of a triad of symptoms common in necrotising fasciitis, and how optimal management can be achieved with the incorporation of imaging to successfully identify the condition and allow targeted debridement of the areas of necrotising fasciitis.

CONCLUSION: A high index of suspicion should be held if pain is disproportionate to the signs or sepsis is present. To aid an early diagnosis, imaging of the breast should be performed early to avoid delay in treatment.

© 2019 The Authors. Published by Elsevier Ltd on behalf of IJS Publishing Group Ltd. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Necrotising fasciitis (NF) is a bacterial inflammation of the fascia leading to necrosis of the underlying soft tissue and fascial layers. It is associated with a high mortality rate of approximately 25% [1]. Thankfully it is very rare, with approximately 500 reported cases annually in the UK [2]. It most commonly affects the superficial fascial layers of the extremities, the abdomen or the perineum and is commonly associated with an initial traumatic injury [3]. Furthermore, patient co-morbidities increase the risk of developing NF. These include diabetes, immunosuppression and frailty [1]. Cases of necrotising fasciitis of the breast (NFB) are even rarer, with very few reports in the literature (discussed below).

NF can be subdivided into two subtypes. Type 1 is a polymicrobial infection where organisms, such as *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*, act synergistically. Type 2 involves haemolytic

Group A streptococcus +/- staphylococci infection and is the more severe [4].

The clinical features associated with NF are erythema, localised inflammation and pain at the infection site. Pain is often disproportionate to examination findings and serves as a warning sign to underlying NF [2]. The characteristic skin changes classically associated with NF are typically a late sign. The initial erythema of the skin, which can easily be confused for cellulitis, becomes increasingly purple before finally turning dusky blue. Necrosis then begins to develop and haemorrhagic bullae may form [2]. Its most worrying complication is systemic shock which can lead to Multiple Organ Dysfunction Syndrome and death. With NFB the symptoms in their early stages can often mimic breast cellulitis, with difficulty in distinguishing clinically between the two.

The main principles of treatment are broad-spectrum antibiotics with debridement of the necrotic tissue. Traditionally the diagnosis is made clinically with little use of radiological imaging.

The following case report is written in accordance with the Surgical Case Report (SCARE) 2018 guidance to increase transparency and accuracy in case report publication [5]. Consent was achieved from the patient to publish this case report.

2. Literature review

Necrotising fasciitis of the breast (NFB) is rare with few case reports in the literature. A summary of the case reports found on a

Abbreviations: NF, necrotising fasciitis; NFB, necrotising fasciitis of the breast; T2DM, type 2 diabetes mellitus; HTN, hypertension; CT, computerised tomography; MRI, magnetic resonance imaging; IV, intravenous; WCC, white cell count; CRP, C reactive protein; ITU, intensive therapy unit; Tazocin, piperacillin/tazobactam.

* Corresponding author at: Department of General Surgery, Queen Elizabeth Hospital, Sheriff Hill, Gateshead, NE9 6SX, UK.

E-mail address: Bertram.marks1@nhs.net (B. Marks).

Table 1

Summary of necrotising fasciitis cases found in the literature.

Case	Medical history	Presentation	Causative organisms	Imaging	Management	Outcome
Tillett et al. [6]	35	Right breast pain with local erythema and inflammation and diarrhoea and vomiting	Group A streptococcal	None	IV Clindamycin and Imipenem; and IV polyspecific immunoglobulin Surgical debridement	Survived
Vishwanath et al. [7]	10 days post-partum and breastfeeding 20	Discolouration and purulent discharge from the right breast with a fever	Not mentioned	None	IV piperacillin-tazobactam (tazocin) and metronidazole Right mastectomy	Survived
Shah et al. [8]	20 days post-partum 50	Pain, fever and chills with a palpable lump in the right breast	Gram positive rods & Gram positive cocci	None	IV Co-Amoxiclav Right mastectomy	Survived
Rajakannu et al. [9]	Type 2 diabetes mellitus (T2DM) 50	Septic with a necrotic, purulent ulcer of the right breast	Polymicrobial	None	IV crystalline penicillin, ceftriaxone and metronidazole Right mastectomy	Survived
Flandrin et al. [10]	No co-morbidities 50	Left breast pain and swelling with a fever and chills	β -hemolytic streptococci	MRI - Reticular increased signal intensity of the skin, subcutaneous tissues, and superficial fascia	IV cefotaxime, metronidazole and linezolid Surgical debridement	Survived
Kaczynski et al. [11]	Stereotactic needle biopsy one week previously 75	Painful, erythematous and swollen left breast with sepsis	Mixed growths of anaerobes, viridans-type <i>Streptococcus</i> and coagulase-negative <i>Staphylococcus</i>	None	IV cefuroxime and metronidazole Initial debridement unsuccessful followed by partial mastectomy.	Survived
Yaji et al. [12]	Hypertension (HTN) 55	Pain and swelling in the left breast with a high grade fever and septic shock	Polymicrobial growth <i>E. coli</i> and <i>Pseudomonas</i>	None	IV tazocin and metronidazole Left mastectomy	Died
Yang et al. [13]	T2DM and HTN 30	Pain, swelling and inflammation of the left breast with marked cellulitis plus febrile	Invasive Group A <i>Streptococcus</i> & <i>Staphylococcus aureus</i>	None	IV gentamicin, clindamycin, teicoplanin and metronidazole Nipple-sparing left mastectomy	Survived
Fayman et al. [14]	No co-morbidities 23	Pain and swelling in the right breast with discoloration and nipple discharge.	<i>Streptococcus pyogenes</i>	None	IV meropenem, clindamycin and vancomycin Right mastectomy	Survived
Soliman et al. [15]	Obesity and polycystic ovarian syndrome 61	Few days h/o painful swollen breast, discharge of pus and fever	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus mirabilis</i> and <i>Klebsiella pneumoniae</i>	None	Dalacin, Lincomycin converted to Tazocin on diagnosis Extensive debridement	Survived
Marongiu et al. [16]	No co-morbidities 39	Painful swelling of breast and fever	Group A <i>Streptococcus pyogenes</i>	CT - subdermal oedema	Extensive debridement and Hyperbaric oxygen followed by skin grafting	Survived
Keune et al. [17]	No co-morbidities 47	Fever, chills and night sweats with black malodorous area of left breast	Mixed microorganisms - Gram negative and positive bacilli and Gram positive cocci. <i>Strep anginosus constellatus intermedius</i>	CT - skin thickening and subcutaneous gas tracking	Vancomycin, Tazocin & Clindamycin Extensive debridement followed by simple mastectomy	Survived
Khatri et al. [18]	No co-morbidities 35	Progressively enlarging swelling of right breast	<i>Klebsiella</i> sp.	None	IV tazocin Regular wound debridement	Survived

literature search for “Necrotising Fasciitis” and “Breast” on Medline is displayed below (Table 1).

3. Case presentation

A 54 year-old lady with a background of poorly controlled tablet-controlled type II diabetes mellitus (HbA1c = 108) and obesity was admitted with an atraumatic, painful right breast lump which had been present for five days to a medium-sized district general hospital. The lump was becoming increasingly painful and she had recently developed fevers. She was initially treated as a breast abscess with IV flucloxacillin due to raised inflammatory markers, with a white cell count (WCC) 15.25 and CRP 301.5. An USS was arranged which showed a “superficial infection with surrounding oedema but no collection or abscess”. On the second day her WCC began to fall with intravenous antibiotic therapy but her CRP continued to rise with her pain intensifying and erythema spreading. Her antibiotics were therefore changed to include IV clindamycin on microbiology advice.

On day four of admission a repeat USS was requested due to worsening erythema. This showed “spreading skin thickening and oedema of the whole breast skin” but no demonstrable collection. Her blood results returned later that day with a CRP of 611 and an acute kidney injury. In light of the blood results and her deteriorating condition she was reviewed by the breast team. Her LRINEC score (a calculator of probability of NF) was calculated as 9 [19] and an urgent CT thorax was booked. This was completed within an hour and demonstrated a “large volume of interstitial soft tissue gas throughout the right breast with diffuse fat stranding” (see Fig. 1). This was thought to be consistent with necrotising fasciitis of the breast and once clinically stabilised, she was consented and taken to theatre for urgent debridement of the necrotic tissue by two breast consultants.

Intraoperatively, necrotic fat was found in the right lower inner quadrant extending to the subareolar region. This did not extend to the lateral breast or the abdominal wall and the pectoral muscle was healthy. Microbiology swabs were sent which came back positive for *Enterococcus faecalis* sensitive to amoxicillin and piperacillin/tazobactam (tazocin). This is consistent with Type I necrotising fasciitis. The histological specimen showed extensive necrosis and purulent inflammation in keeping with necrotising fasciitis. The wound was initially left open with a planned re-look two days later.

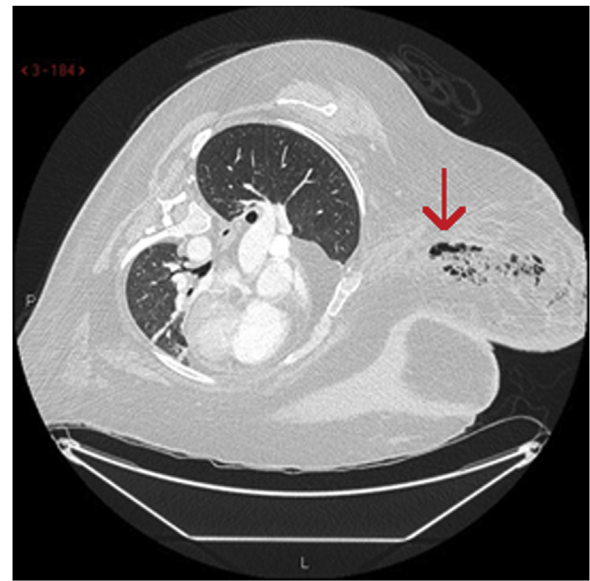


Fig. 1. CT imaging of right breast demonstrating extensive soft tissue gas.

Post-operatively she was transferred to ITU. Her antibiotics were changed to IV tazocin and clindamycin on microbiology advice, with the tazocin continuing for fourteen days in total. In total, she spent seven days on ITU requiring vasopressor support and temporary dialysis as well as ventilatory support.

Her second look operation, two days after the first, involved a washout plus excision of some medial necrotic skin. The wound was packed and the skin left loosely closed. She returned for a third look operation six days after the initial operation which showed no further necrotic tissue so the wound was washed and the skin was closed using an abdominal advancement flap (Fig. 2).

4. Discussion

Necrotizing fasciitis rarely develops in the breast, with its more common sites being the scrotum, abdominal wall, extremities and perineum. In the case described above it is the authors' consideration that the bacteria selectively infected Cooper's suspensory ligaments of the breast, leading to the delay in skin changes and relative preservation of both the superficial and deep fascial layers.



Fig. 2. Post-operative picture after first re-look operation (left). Three months after surgery (right).

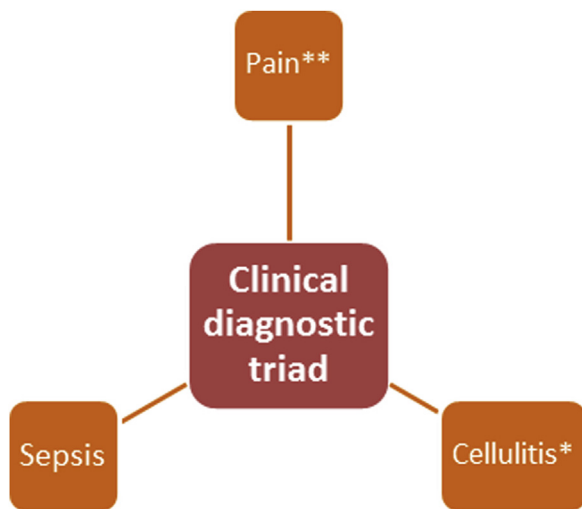


Fig. 3. Clinical diagnostic triad for NFB: *where pain is disproportionate to signs; **also includes a swollen or oedematous breast.

It is also likely that this lady's poorly controlled T2DM contributed to her presentation, leading to an immunocompromised state, predisposing her to spontaneous infection.

Due to the rarity of the condition, the diagnosis is often delayed. This results in an unclear management plan with uncontrolled disease progression prior to debridement. The LRINEC score can be calculated to aid in the probability of a case being NF [19]. A golden six point management plan for NFB was recommended by Shah et al. [8], which followed the management plan set out by Ward et al. [20] for general management of necrotising fasciitis.

- (1) Early surgical referral for disproportionate pain and cellulitis
- (2) Broad-spectrum antibiotics and intravenous fluid resuscitation
- (3) Exploratory diagnostic incision to inspect the fascia
- (4) Radical debridement
- (5) Re-exploration of the wound within 24 h of first surgery
- (6) Involvement of plastic surgeons for reconstructive options.

The literature search suggests that both medical and surgical management is consistently the same with use of empirical antibiotics and debridement, but that problems arise in the diagnosis stage. Notably the use of imaging was incredibly variable with only three cases (23%) using any form of diagnostic imaging. Imaging is not mentioned by Shah et al. [8], most likely because CT imaging was not as widely available as it now is. This may also be due to a clearer initial diagnosis due to late presentation. In cases where the initial diagnosis is unclear this leads us to believe that further cross-sectional imaging, such as a CT scan, would allow prompt diagnosis of NFB. In our case described above this proved to be the diagnostic feature as our patient did not have the characteristic skin changes classically described in the literature. Reviewing the cases where imaging was used it often helped to confirm the diagnosis and allow a targeted approach to debridement. Marongiu et al. [16] initially diagnosed their patient with breast mastitis but changed their diagnosis once a CT scan was performed. This led to prompt debridement of the infected area. In the case of Keune et al. [17] it identified the extent of necrotising tissue and an initial more conservative debridement. This was ultimately unsuccessful and the patient had to have a mastectomy but it allowed the opportunity for a potentially less invasive surgery first of all.

We therefore think it is important that surgeons and clinicians hold a high index of suspicion when a patient presents with fever and disproportionate pain in the breast so that in these scenarios early cross-sectional imaging is carried out to ensure optimal

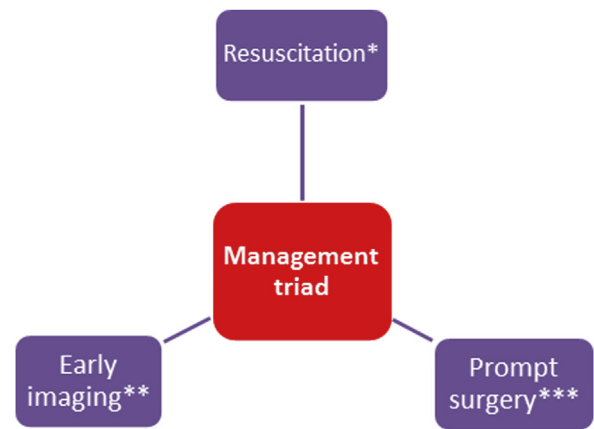


Fig. 4. Management triad for NFB: *with IV fluids and broad spectrum antibiotics; **Imaging: CT/MRI; ***Surgery: Extensive debridement.

management of the patient. As demonstrated in our case this more accurately diagnoses NFB than breast USS.

Consequently we have created a simple diagnostic (see Fig. 3) and management triad for NFB (see Fig. 4) which is a modification of the 6 point management plan devised by Shah et al. [8].

5. Conclusion

In conclusion, we believe that necrotising fasciitis of the breast is a very challenging diagnosis for a clinician to make due to its rarity and similarity with a simple breast infection. Clinicians must hold a high index of suspicion if pain is disproportionate to the signs or a painful swollen breast co-presents with sepsis. Further to this we believe that this case highlights the importance of urgent cross-sectional imaging of the breast, if there is doubt over the diagnosis, to avoid any delay in treatment and to allow a more targeted approach to the subsequent debridement.

Sources of funding

None.

Ethical approval

Exempt from ethical approval.

Consent

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report and accompanying images. A copy of the written consent is available for review by the Editor-in-Chief of this journal on request.

Author's contribution

Dr Bertram Marks – wrote the introduction, literature review, case report and helped edit and write the discussion.

Miss Tarannum Fasih – helped edit the introduction and write the discussion as well as coming up with the clinical diagnostic and management triads.

Mr Sunil Amonkar – helped edit the case report.

Mr Mujahid Pervaz – helped edit the case report.

Registration of research studies

N/A.

Guarantor

Dr Bertram Marks and Miss Tarannum Fasih.

Provenance and peer review

Not commissioned, externally peer-reviewed.

Declaration of Competing Interest

No conflicts of interest.

References

- [1] G. Singh, S.K. Sinha, S. Adhikary, K.S. Babu, P. Ray, S.K. Khanna, Necrotising infections of soft tissues—a clinical profile, *Eur. J. Surg.* 168 (2002) 366–371.
- [2] S. Hasham, P. Matteucci, P.R.W. Stanley, N.B. Hart, Necrotising fasciitis, *BMJ: Br. Med. J.* 330 (2005) 830–833.
- [3] R.A. Fontes Jr., C.M. Ogilvie, T. Miclau, Necrotizing soft-tissue infections, *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 8 (2000) 151–158.
- [4] A. Krieg, A. Röhrborn, J. Schulte am Esch, et al., Necrotizing fasciitis: microbiological characteristics and predictors of postoperative outcome, *Eur. J. Med. Res.* 14 (2009) 30–36.
- [5] R.A. Agha, M.R. Borrelli, R. Farwana, K. Koshy, A. Fowler, D.P. Orgill, For the SCARE Group, The SCARE 2018 statement: updating consensus Surgical CAse REport (SCARE) guidelines, *Int. J. Surg.* 60 (2018) 132–136.
- [6] R.L. Tillett, P.J. Saxby, C.A. Stone, M.S. Morgan, Group A streptococcal necrotising fasciitis masquerading as mastitis, *Lancet* 368 (2006) 174.
- [7] G.B.S. Vishwanath, G. Katageri, P. Mirji, A. Mallapur, Necrotizing fasciitis of the breast with shock and postpartum psychosis, *J. Clin. Diagn. Res. JCDR* 5 (2011) 1117–1119.
- [8] J. Shah, A.K. Sharma, A. Johri, B. Mearns, J.M. O'Donoghue, V.A. Thomas, Necrotising fasciitis of the breast, *Br. J. Plast. Surg.* 54 (2001) 67–68.
- [9] M. Rajakannu, V. Kate, N. Ananthakrishnan, Necrotizing infection of the breast mimicking carcinoma, *Breast J.* 12 (2006) 266–267.
- [10] A. Flandrin, C. Rouleau, C. Azar, O. Dubon, P.L. Giacalone, First report of a necrotising fasciitis of the breast following a core needle biopsy, *Breast J.* 15 (2009) 199–201.
- [11] J. Kaczynski, M. Dillon, J. Hilton, Breast necrotising fasciitis managed by partial mastectomy, *BMJ Case Rep.* 2012 (2012), PMID 22669861.
- [12] P. Yaji, B. Bhat, E. Harish, Primary necrotising fasciitis of the breast: case report and brief review of literature, *J. Clin. Diagn. Res.: JCDR* 8 (2014) ND01–ND02.
- [13] B. Yang, S. Connolly, W. Ball, Necrotising fasciitis of the breast: a rare primary case with conservation of the nipple and literature review, *JPRAS Open* 6 (2015) 15–19.
- [14] K. Fayman, K. Wang, R. Curran, A case report of primary necrotising fasciitis of the breast: a rare but deadly entity requiring rapid surgical management, *Int. J. Surg. Case Rep.* 31 (2017) 221–224.
- [15] M.O. Soliman, E.H. Ayyash, A. Aldahham, S. Asfar, Necrotizing fasciitis of the breast: a case managed without mastectomy, *Med. Princ. Pract.* 20 (2011) 567–569.
- [16] F. Marongiu, F. Buggi, M. Mingozzi, A. Curcio, S. Folli, A rare case of primary necrotising fasciitis of the breast: combined use of hyperbaric oxygen and negative pressure wound therapy to conserve the breast. Review of literature, *Int. Wound J.* 14 (2017) 349–354.
- [17] J.D. Keune, S. Melby, J.P. Kirby, R.L. Aft, Shared management of a rare necrotizing soft tissue infection of the breast, *Breast J.* 15 (2009) 321–323.
- [18] D. Khatri, V. Shashikala, M. Mallikarjun, U.D. Manoranjan, Necrotizing fasciitis of the breast: a case report and review of literature, *Asian J. Case Rep. Surg.* (2019) 1–5.
- [19] C. Wong, L. Khin, K. Heng, K. Tan, C. Low, The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections, *Crit. Care Med.* 32 (7) (2004) 1535–1541.
- [20] R.G. Ward, M.S. Walsh, Necrotizing fasciitis: 10 years' experience in a district general hospital, *Br. J. Surg.* 78 (1991) 488–489.

Open Access

This article is published Open Access at [sciencedirect.com](https://www.sciencedirect.com). It is distributed under the [IJSCR Supplemental terms and conditions](#), which permits unrestricted non commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original authors and source are credited.

Necrotizing Fasciitis of the Breast: A Case Managed without Mastectomy

M.O. Soliman^a E.H. Ayyash^a A. Aldahham^a S. Asfar^{a, b}

Department of Surgery, ^aMubarak Al-Kabeer Hospital, and ^bFaculty of Medicine, Kuwait University, Jabriya, Kuwait

Key Words

Breast abscess · Necrotizing fasciitis

Abstract

Objective: To report a rare presentation of necrotizing fasciitis (NF) in the breast and its management. **Clinical Presentation and Intervention:** A 61-year-old non-diabetic lady presented with a painful swollen right breast and yellowish discharge associated with fever for the last few days. Based on clinical examination and haematological parameters, a provisional diagnosis of breast abscess was made that later proved to be a case of NF. She was managed conservatively with repeated debridement followed by split-skin grafting with preservation of the breast. **Conclusion:** This case showed that NF of the breast can present as a simple breast abscess which was managed conservatively.

Copyright © 2011 S. Karger AG, Basel

Introduction

Necrotizing fasciitis (NF) is a progressive severe infective gangrene of the subcutaneous tissue with subsequent death of the overlying skin. It is a life-threatening condi-

tion associated with a high mortality rate. NF of the breast is rare, only 4 cases have been reported in the literature [1]. It may masquerade as a simple breast abscess which leads to delay in implementing the appropriate management. It should be suspected whenever a breast abscess presents in a non-lactating woman. It may present as primary infection of the breast or secondary to a minor intervention like core needle biopsy. Most reported cases ended in mastectomy [1]. In this report we show that conservative management and avoidance of mastectomy are possible in breast NF.

Case Report

A 61-year-old not known to be diabetic lady presented with a painful swollen right breast and yellowish discharge associated with fever for the last few days. There was no history of trauma to the breast, nipple discharge, weight loss or bone pains. She reported no previous surgical procedure on the breast, and there was no family history of breast diseases.

On clinical examination she had fever, temperature 37.9°C, blood pressure 145/75 mm Hg and pulse 90/min. The upper lateral quadrant of the right breast was erythematous, swollen, with purulent discharge from skin sinuses. The surrounding area was indurated and tender. The left breast was normal, and there was no axillary lymphadenopathy bilaterally. On admission to hospi-

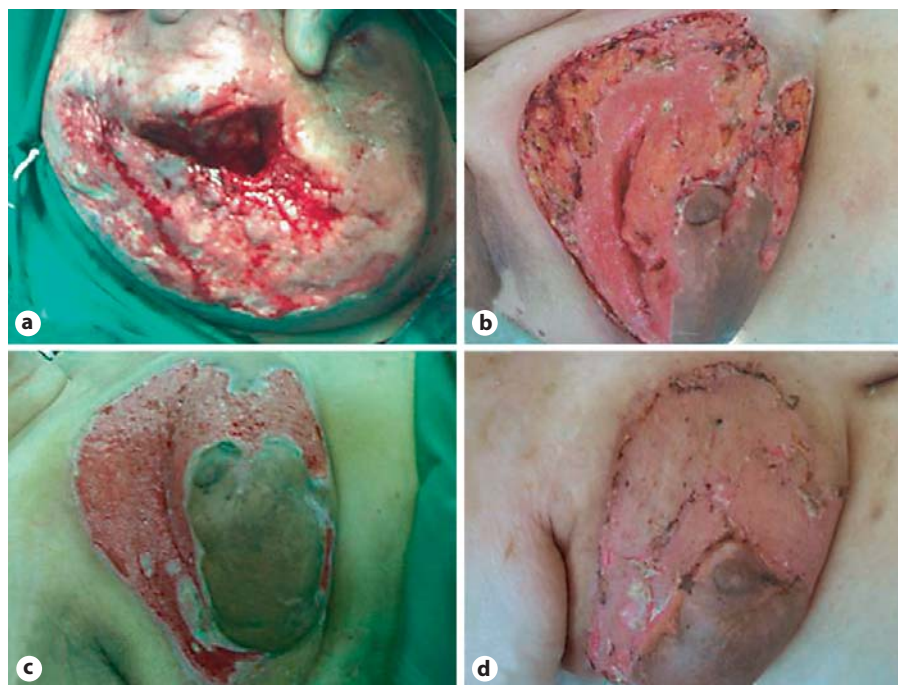


Fig. 1. Photographs of the breast showing different stages in the conservative management. **a** The breast at the second debridement shows the extensive skin loss with residual islands of necrosis. **b** Two weeks after the third debridement showing the extensive skin loss with sparing of the areola-nipple complex and growth of granulation tissue. **c** Five weeks after the third debridement just before skin grafting showing a nice carpet of healthy granulation tissue. **d** The breast after split-skin grafting (5 weeks after the third debridement).

tal her white cell count was $12.9 \times 10^9/l$ (normal: $3.9-10 \times 10^9/l$), haemoglobin 11.4 g/dl (normal: 120–150 g/dl) and platelet count $320 \times 10^9/l$ (normal: $130-430 \times 10^9/l$) with normal serum creatinine and electrolytes. A provisional diagnosis of breast abscess was made, and she was accordingly started on intravenous antibiotic (Dalacin C, lincomycin 600 mg t.d.s.) and taken to the operating room where the abscess cavity was cleaned and the cavity packed for postoperative dressing. Five pieces of abscess wall were sent for histopathological examination. The patient continued to have pain, her temperature rose to $39^\circ C$ and the white cell count increased to $15.2 \times 10^9/l$ on the fourth postoperative day. There were multiple discharging sinuses around the wound with cellulitis involving the whole breast and extending to the chest wall. A second debridement was done under general anaesthesia where all necrotic tissue was excised down to the breast tissue which looked normal (fig. 1a). She was fine for 2 days then started to have fever and severe pain in the wound, and there were new areas of necrosis in the wound depth and edges with purulent discharge. A third debridement (2 weeks after the first) was done with an aggressive excision of all necrotic tissue leading to a large area of skin and subcutaneous tissue loss sparing the nipple and areola complex. Based on the tissue culture, the intravenous antibiotic was changed to intravenous Tazocin every 8 h (piperacillin 2 g + 0.5 g tazobactam). Following that, the patient continued to improve, and the wound started to granulate nicely (fig. 1b). Five weeks after the last debridement, a split-skin graft was done with excellent results (fig. 1c, d).

Histopathology of the tissue removed during debridement showed acute necrotizing inflammation with abscess formation and fat necrosis consistent with the diagnosis of NF. Cultures from the tissue showed *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* and *Klebsiella pneumoniae*.

Discussion

NF is an uncommon, potentially fatal condition. It consists of infection and necrosis of subcutaneous tissue and fascia with sparing of the muscles. Based on the causative organisms NF is divided into 2 types: type 1, polymicrobial infections including anaerobes, and type 2, which is caused by group A streptococcal organisms with or without staphylococci. The case presented here is type 1. It can affect any part of the body especially the trunk, lower and upper limbs, the perineum and external genitalia (Fournier's gangrene). No age group is immune; adults as well as children and neonates were reported in the literature to be affected by NF [2]. In this case, the lady was 61 years of age. More susceptible groups are immunocompromised patients, diabetics, drug abusers, patients suffering from peripheral vascular disease, and those with malignancy or chronic renal failure [1]. It may occur spontaneously or after very minor trauma like acupuncture or simple interventions like suprapubic catheter or thoracostomy tube insertion [3–5]. The clinical features may initially mimic simple cellulitis and hence the delayed diagnosis in many cases. The condition should be suspected when an area of skin redness, tenderness and swelling is associated with severe pain disproportionate to the obvious physical signs, especially in the category of patients mentioned above. Other more definite skin

manifestations are red or dusky skin discolouration and formation of haemorrhagic skin bullae containing dirty-looking 'dishwater' fluid in addition to fever and leucocytosis [1].

NF of the breast is rarely reported; 4 cases have been reported as primary NF of the breast, i.e. with no previous trauma or intervention, mostly in non-lactating women [6–9] as in our patient. The case reported here is the fifth in the English literature. Four cases were reported secondary to intervention: 1 after core needle biopsy from the breast [10], 1 after elective mastectomy [11] and 2 cases in the German literature, the first after reduction mammaplasty and the second after mastectomy for breast cancer; both these patients died subsequent to severe NF [12]. Of the 4 reported primary NF cases, 3 required mastectomy [6–8] and only 1 case was managed conservatively without reverting to mastectomy [9]. Our case is the second in the literature successfully treated conservatively with repeated debridement and split-skin grafting.

The most important issue in the management of NF in general and the breast is immediate surgery with extensive debridement of all non-viable tissue, proper intravenous antibiotic therapy guided by culture/sensitivity results and a repeated unlimited number of debridements until no more necrotic tissue is seen as was done for our patient. For early diagnosis, clinical suspicion may not be

enough especially in the breast area because of its robust nature; the skin manifestation described above may not be seen or appreciated early in the course of the disease. The use of imaging, i.e. MRI or CT scan, may help in this context. Wong and Tan [9] used MRI and were able to detect NF early and saved the patient's breast. In addition, the use of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis score may help in suspicious cases, as a score of ≥ 6 should indicate early imaging or surgical exploration to rule out NF [9–12]. In addition, in equivocal cases one can use the 'finger test' at the bedside whereby a 2-cm incision is made under local anaesthesia in the suspicious area followed by gentle probing with the finger down in the depth of the wound to the deep fascia. The lack of tissue resistance and the release of dirty-looking fluid characteristically called 'dishwater pus' confirms the diagnosis of NF [1] and dictates that the patient should immediately go to the operating room for proper debridement as an organ- and life-saving procedure.

Conclusion

This case showed that NF of the breast can present as a simple breast abscess which was managed conservatively.

References

- 1 Shimizu T, Tokuda Y: Necrotizing fasciitis. *Intern Med* 2010;49:1051–1057.
- 2 Peker E, Kirimi E, Tuncer O, Ceylan A, Cagan E, Dogan M: Necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus epidermidis* in a neonate with extremely low birth weight. *J Dermatol* 2010;37:671–673.
- 3 Macuha F Jr, Ahn A, Graham R: Necrotizing fasciitis associated with acupuncture: a case report. *J Hosp Med* 2010;5:565–568.
- 4 Bearman DM, Livengood CH 3rd, Addison WA: Necrotizing fasciitis arising from a suprapubic catheter site: a case report. *J Reprod Med* 1988;33:411–413.
- 5 Pingleton SK, Jeter J: Necrotizing fasciitis as a complication of tube thoracostomy. *Chest* 1983;83:925–926.
- 6 Shah J, Sharma AK, O'Donoghue JM, Mearns B, Johri A, Thomas V: Necrotizing fasciitis of the breast. *Br J Plast Surg* 2001;54:67–79.
- 7 Rajakannu M, Kate V, Ananthakrishnan N: Necrotizing infection of the breast mimicking carcinoma. *Breast J* 2006;12:266–267.
- 8 Nizami S, Mohiuddin K, Azam M, Zafar H, Memon MA: Necrotizing fasciitis of the breast. *Breast J* 2006;12:168–169.
- 9 Wong CH, Tan BK: Necrotizing fasciitis of the breast. *Plast Reconstr Surg* 2008;122:151e–152e.
- 10 Flandrin A, Rouleau C, Azar CC, Dubon O, Giacalone PL: First report of a necrotising fasciitis of the breast following a core needle biopsy. *Breast J* 2009;15:199–201.
- 11 Velchuru VR, van der Walt M, Sturzaker HG: Necrotizing fasciitis in a postmastectomy wound. *Breast J* 2006;12:72–74.
- 12 Eugster T, Aeberhard P, Reist K, Sakmann K: Necrotizing fasciitis caused by beta-hemolytic streptococci with fatal outcome – a case report. *Swiss Surg* 1997;3:117–120.

CIENCIAS QUIRÚRGICAS
ARTÍCULO ORIGINAL**Escala LRINEC en la Fascitis necrosante. ¿Una herramienta diagnóstica útil?**
LRINEC scale in necrotizing fasciitis. A useful diagnostic tool?

Yovanny Ferrer Lozano, Yanett Morejón Trofimova

Hospital General Docente "Julio Arístegui Villamil". Matanzas, Cuba.

Cómo citar este artículo

Ferrer Lozano Y, Morejón Trofimova Y. Escala LRINEC en la Fascitis necrosante. ¿Una herramienta diagnóstica útil?. Rev haban cienc méd [Internet]. 2018 [citado];17(2):[236-243]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2088>

Recibido: 5 de julio de 2017.

Aprobado: 13 de febrero de 2018.

RESUMEN

Introducción: El diagnóstico de fascitis necrosante es muy difícil y precisa un alto grado de sospecha clínica. Debido a la complejidad para diagnosticar esta entidad, en 2004, Wong propone un algoritmo diagnóstico basado en parámetros de laboratorio (escala LRINEC: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis). **Objetivo:** Demostrar la utilidad diagnóstica de la escala LRINEC en la fascitis necrosante.

Material y Métodos: Se diseña un estudio prospectivo y descriptivo, tipo serie de casos, en 28 pacientes atendidos en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital General Docente "Julio Arístegui" Villamil con el diagnóstico de fascitis necrosante, en el período comprendido entre enero de 2000 y junio de

2015. Se calcula el índice LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis), para predecir el riesgo de la enfermedad.

Resultado: El índice LRINEC mostró una estratificación de riesgo intermedio (6-7). En los pacientes que sobrevivieron se encontraron menores valores de Proteína C reactiva que los fallecidos ($t=9,7$). Los pacientes del estudio que fallecieron presentaron niveles de hemoglobina menores que los supervivientes ($t=8,5$) y valores de creatinina mayores ($t=5,5$). La media del recuento de leucocitos en ambos grupos se encontró por debajo de 15×10^9 cels/ μ l. El área bajo la curva ROC fue de 0,607 (IC95%=0,47-0,73) para el Score LRINEC de este estudio. El punto de corte tuvo una sensibilidad de 66% y una

especificidad de 75%.

Conclusiones: La escala LRINEC es una herramienta útil cuando se sospecha una fascitis necrosante, pero se suele requerir información adicional para confirmar el diagnóstico.

ABSTRACT

Introduction: The diagnosis of necrotizing fasciitis is very difficult to make, and requires a high degree of clinical suspicion. Because of the complexity of the diagnosis of this entity, Wong proposed an algorithm based on laboratory parameters in 2004 (LRINEC scale: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis).

Objective: To demonstrate the diagnostic utility of LRINEC scale in necrotizing fasciitis.

Material and Method: A descriptive prospective case series study was designed in 28 patients treated in the Department of Orthopedics and Traumatology of the General Teaching Hospital "Julio Arístegui Villamil" with the diagnosis of necrotizing fasciitis, from January 2000 to June 2015. LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score is calculated to predict risk of the disease.

Results: LRINEC score showed an intermediate

Palabras claves: Fascitis necrosante, escala LRINEC, riesgo de la enfermedad, algoritmo diagnóstico.

risk stratification (6-7). In the patients that survived, lower C-reactive protein levels than the ones in the deceased patients were found ($t=9,7$). The patients who were included in the study and died presented lower levels of hemoglobin than the ones who survived ($t=8,5$), and higher values of creatinine ($t=5,5$). The average value of leukocytes recount in both groups was below 15×10^9 cels/ μ l. The area under the ROC curve was 0,607 (IC95%=0,47-0,73) for the LRINEC Score in this study. The cutoff point had a sensitivity of 66% and a specificity of 75%.

Conclusions: LRINEC scale is a useful tool when a necrotizing fasciitis is suspected, but additional information is usually required to confirm the diagnosis.

Keywords: necrotizing fasciitis, LRINEC scale, risk of disease, diagnostic algorithm.

INTRODUCTION

La fascitis necrosante se caracteriza por ser una infección bacteriana de tejidos blandos, incluyendo grasa subcutánea, fascia superficial y fascia superficial profunda.¹ Clínicamente puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero suele ocurrir en alguna de las extremidades. Inicia con presentación de eritema y edema doloroso localizado, con induración importante alrededor del área afectada; progresa en horas y desarrolla cianosis, lesiones ampollosas y necrosis.²

El diagnóstico de fascitis necrosante es muy difícil y precisa un alto grado de sospecha clínica, ya que durante las fases iniciales sus manifestaciones clínicas son muy similares a las de la celulitis no complicada. Esto hace que esta entidad sea frecuentemente infravalorada o mal diagnosticada, lo que demora el tratamiento y empeora el pronóstico.³

Varios autores han tratado de identificar parámetros objetivos (analíticos o radiológicos)

que se pudieran utilizar como herramientas para alcanzar un diagnóstico precoz; sin embargo, el criterio es que ninguno será de tanta ayuda como el mantener un alto grado de sospecha ante la aparición de síntomas o signos clínicos en un paciente con una infección de partes blandas. Se han propuesto dos métodos por distinguir las infecciones necrosantes de partes blandas de las infecciones no necrosantes, ambos basados en los valores del laboratorio:

Wall⁴ tiene en cuenta el conteo de leucocitos por encima de 15.4×10^9 g/l ($103/\mu\text{L}$) y los valores de sodio sérico (Na) por debajo de 135 mmol/l (el mEq/L) como predictores.

Wong⁵ propone un algoritmo diagnóstico (escala LRINEC), basado en seis variables independientes.

LRINEC es el acrónimo de Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis score, un

instrumento para ayudar a decidir si un cuadro de infección de tejidos blandos es o no una fascitis necrosante, y posiblemente a ayudar en su pronóstico.

Entre las diversas variables que estudia la escala LRINEC, se incluyen la proteína C, creatinina, hemoglobina, recuento de leucocitos, sodio y glucosa en suero. Una puntuación de 6, plantea la sospecha de Fascitis necrosante y una puntuación de 8 es muy sugestiva del diagnóstico.

La necesidad de un diagnóstico temprano o un índice de sospecha precoz a partir del uso de la escala LRINEC, de fácil aplicación justifica este estudio, y conlleva al enunciado del problema científico ¿Constituye el score LRINEC buen predictor de Fascitis necrotizante en pacientes con infección de piel y tejidos blandos atendidos en el Hospital general Docente "Julio Arístegui Villamil" en el período 2000-2015?

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es demostrar la utilidad diagnóstica de la escala LRINEC en la fascitis necrosante.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo, tipo serie de casos, en 28 pacientes atendidos en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital General Docente "Julio Arístegui Villamil" de la provincia de Matanzas, Cuba, con el diagnóstico de fascitis necrosante, en el período comprendido entre enero de 2000 y junio de 2015.

En el estudio la muestra quedó dividida en dos grupos, uno que incluía a los pacientes sobrevivientes (n=17) al final del tratamiento, y otro grupo de pacientes fallecidos (n=11) antes

de concluir el mismo.

Ambos grupos fueron equiparables en su constitución por las facilidades diagnósticas, pericia quirúrgica, y cuidados post-operatorios para la detección y tratamiento de complicaciones.

Se determinó procedencia, sexo, color de la piel, y edad de los pacientes.

Se calculó el índice LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis), para predecir el riesgo de la enfermedad en ambos grupos. (Tabla 1)

Tabla 1. Índice LRINEC

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

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

Para al análisis de los resultados se elaboraron tablas utilizando medidas de resumen.

Se hizo un análisis exploratorio bivariable con prueba t de Student para variables cuantitativas continuas con varianzas desconocidas, y el estadígrafo F para contraste sobre igualdad de varianzas; y Chi cuadrado (X²) para variables nominales, utilizando cuando los valores esperados fueran menores de 1, la corrección de Yates; considerando un valor de $p < 0.05$ como requisito para ingresar al modelo.

Se calculó la probabilidad de muerte o supervivencia del modelo obtenido y sus características operativas (sensibilidad,

especificidad) por medio de una curva COR.

El estudio previo a su ejecución se sometió a análisis, evaluación y aprobación por parte del Comité de Ética y el Consejo Científico de la institución antes mencionada. Teniendo en cuenta los postulados de la Declaración de Helsinki (Finlandia, junio de 1964), ratificadas en la Asamblea Médica Mundial de Venecia (1983), y Hong Kong (1989); y las Guías Éticas Internacionales para la Investigación Biomédicas en seres humanos (1992), se considera que está clasificado "sin riesgo", ya que se realiza solo revisión de las historias clínicas y no una intervención sobre las personas.

RESULTADOS

El 57,1% de la muestra tuvo procedencia urbana.

Más de la mitad estuvo representada por

pacientes del sexo masculino (67,8%) y color de la piel blanca (75%).

Entre los hombres la edad media y desviación estándar fue de 41,5 años $\pm$ 19,21, y entre las

mujeres de 36,4 $\pm$ 9,3.

El índice LRINEC mostró una estratificación de riesgo intermedio en ambos grupos. (Tabla 2).

Tabla 2. Índice LRINEC

Parámetro	Sobrevivientes	Fallecidos	t	p
	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE		
Proteína C reactiva (mg/dl)	206,2 $\pm$ 1,23	210,4 $\pm$ 0,89	9,7	NS
Recuento leucocitos (cels/ μ l)	14,01 $\pm$ 1,11	13,1 $\pm$ 3,10	1,1	NS
Hemoglobina (g/dl)	11,3 $\pm$ 0,8	9,2 $\pm$ 0,13	8,5	-
Sodio (mmol/l)	135,8 $\pm$ 3,13	138,5 $\pm$ 1,33	2,7	P<0,05
Creatinina (μ mol/l)	140 $\pm$ 1,03	143,3 $\pm$ 2,11	5,5	P<0,05
Glucosa (g/dl)	158 $\pm$ 11,1	156 $\pm$ 12,5	0,4	NS

Los valores elevados de la proteína C reactiva en ambos grupos reflejan la respuesta inflamatoria sistémica.

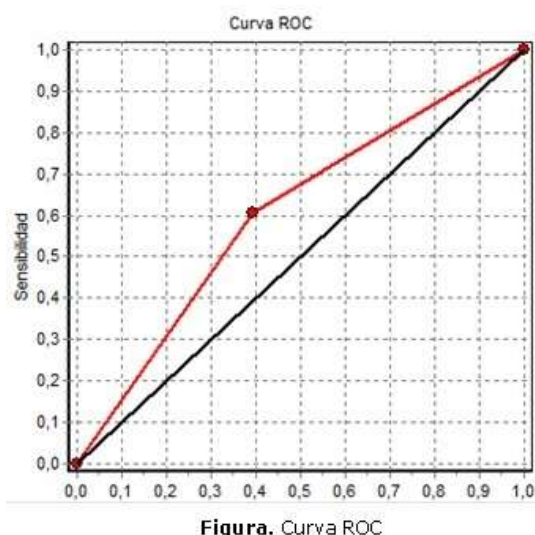
En los pacientes que sobrevivieron se encontraron menores valores de Proteína C reactiva que los fallecidos (t=9,7). Este suceso no tuvo significación estadística.

Los pacientes del estudio que fallecieron presentaron niveles de hemoglobina menores que los supervivientes (t=8,5) y valores de creatinina mayores (t=5,5). Ambas variables

también presentaron una tendencia hacia la significación estadística.

La media del recuento de leucocitos en ambos grupos se encontró por debajo de 15x10⁹ cels/ μ l. La media de valores de glucosa en ambos grupos se encontró por debajo de $\leq$ 180 g/dl.

En la figura se muestra la curva ROC. El área bajo la curva fue de 0,607 (IC 95%=0,47-0,73) para el Score LRINEC de este estudio. El punto de corte tuvo una sensibilidad de 66% y una especificidad de 75%.



DISCUSIÓN

La Fascitis Necrosante se asocia con sepsis grave. Este estado altera las variables bioquímicas y hematológicas en una manera predecible. La puntuación LRINEC es una medida de esos cambios. Esta escala predice la probabilidad de la presencia de Fascitis Necrosante en base a la gravedad de la sepsis.

Wong⁶ encuentra en su estudio que 10% de los pacientes con fascitis necrosante puede presentar una puntuación LRINEC <6. Puntuaciones ≥ 6 se asocian con mayor mortalidad. Estos elementos lo brindan a este índice también un valor pronóstico.

Chun-I Liao⁷ evalúa 233 pacientes atendidos en el Hospital General de Taiwán y encuentra que la existencia simultánea de dos de los criterios utilizados para el diagnóstico, leucitosis e hiponatremia está presente en más de 25% de los pacientes. Para este autor, los pacientes en el uso de la escala tuvieron una sensibilidad de 59,2% y una especificidad de 83,8% en su muestra, con una positividad predictiva diagnóstica de 37,9%. Este autor concluye que la puntuación LRINEC es una herramienta diagnóstica para distinguir Fascitis necrosante de otras infecciones severas de tejidos blandos, pero no es útil para el reconocimiento temprano.

Sobre este acápite algunos autores^{8,9} destacan que:

- El tamaño de la muestra sobre la que Wong basó la recomendación de este puntaje (89 pacientes con infección necrosante y 225 casos control).
- La dependencia del nivel de proteína C reactiva era excesiva, pues este nivel puede aumentar en cualquier tipo de proceso inflamatorio y no necesariamente en un proceso infeccioso.

- Algunos de los trastornos bioquímicos pueden verse en las enfermedades crónicas, como en los pacientes con Diabetes Mellitus con insuficiencia renal.

Para Qaali¹⁰ la escala LRINEC es una herramienta importante para confirmar o descartar una infección necrosante.

Su¹¹ evalúa 209 pacientes diagnosticados a su alta de Fascitis necrosante. Los pacientes, con LRINEC de 6 puntos o mayor, tuvieron una mortalidad significativamente mayor ($p=0.04$), y un porcentaje de amputaciones también mucho más elevado ($p=0.002$).

Algunos autores¹² reportan que un recuento de leucocitos $>15\ 400/\text{mm}^3$ y una natremia $<135\ \text{mEq/L}$ se asocia con infecciones necrosantes y que una combinación de estos parámetros aumenta significativamente la posibilidad de la misma.

La hiponatremia en presencia de sepsis y signos clínicos de infección de los tejidos blandos es muy sospechosa de infección necrosante de los tejidos blandos.

Rea y Wyrinck¹³ reportan en 68% de sus pacientes, niveles de hemoglobina de 10mg/dL durante la fase aguda de la enfermedad. Igual resultado describe Sudarsky¹⁴ en 33 % de muestra.

Concordamos con Álvarez¹⁵ que un paciente con clínica de infección de partes blandas no está correctamente estudiado si no se dispone de un valor de Proteína C Reactiva.

En otros estudios bioquímicos, Tuncel¹⁶ ha identificado que el aumento del lactato sérico es un fuerte predictor de mortalidad, al encontrarse significativamente elevado con mayor frecuencia en los pacientes no sobrevivientes,

probablemente debido a que detecta la hipoxia tisular y el aumento de la tasa metabólica.¹⁷

Se declara como limitación del estudio, la poca

CONCLUSIONES

La escala LRINEC es una herramienta útil cuando se sospecha una fascitis necrosante, pero se suele requerir información adicional para confirmar el

casuística en el período estudiado, esto debido a la baja incidencia de esta entidad clínica.

diagnóstico. La mínima sospecha clínica justifica la exploración quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández E, Mosquera G, Rosa V. Fascitis necrotizante. AMC [Internet]. 2015 Dic [citado 10 de junio de 2017];19(6):654-664. Disponible en: www.scielo.sld.cu/pdf/amc/v19n6/amc120615.pdf
2. Golińska E, Van der Linden M, Więcek G, Mikołajczyk D, Machul A, Samet A, et al. Virulence factors of Streptococcus pyogenes strains from women in peri-labor with invasive infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016;35(5):747-54.
3. González F, Carrasco G, Guamán H, Murillo D. Fascitis necrotizante de la pared torácica. A propósito de 3 casos. Rev Esp Patol Torac. 2016; 28 (4): 229-233. Disponible en: www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000100010
4. Wall D, Klein SR, Black S, de Virgilio C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. J Am Coll Surg 2000; 191:227-231.
5. Wong C, Khin L, Heng K. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med. 2004; 32:1535-41. Disponible en: www.pdf.semanticscholar.org/a76e/371d99977f26cd8642b63bafdc35eeb7ec0d.pdf
6. Wong C, Chang H, Pasupathy S, Khin LW, Tan J, Low C. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am. 2003;85:1454-60.
7. Chung-I L, Yi-Kung L, Yung-Chen S. Validation of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score for early diagnosis of necrotizing fasciitis. Tzu Chi Med J. 2012; 24(2):73-76. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1016319012000110>
8. Corbin V, Vidal M, Beytout J, Laurichesse H, D'Incan M, Souteyrand P, et al. Prognostic value of the LRINEC score (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) in soft tissue infections: a prospective study at ClermontFerrand University hospital. Ann Dermatol Venereol. 2010; 137:5e11.
9. Chara J, García S, Ceballos A, García-Bragado F, Dalmau I. Evaluación de las características clínicas y el Score LRINEC para el diagnóstico precoz de fascitis necrotizante. Rev Clin Esp. 2015; 215 (Espec Congr):423. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/es/congresos/xxxvi-congreso-nacional-sociedad-espanola/21/sesion/enfermedades->

[infecciosas/1794/evaluacin-de-las-caractersticas-clnicas/19483/](#)

10. Qaali A, Anaya A. Infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. Crit Care Clin. 2013. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=81322&pagina=2>

11. Su Y, Chen H, Hong Y. Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis Score and the Outcomes. ANZ J Surg. 2008; 78: 968-72.

12. Alan Y. Martínez C. McHenry Y, Meneses L. Fasceítis necrosante cervicofacial: una infección severa que requiere tratamiento quirúrgico temprano. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2016 Mar[citado 10 de junio de 2017];38(1):23-28. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-oral-maxilofacial-300-articulo-fasceitis-necrosante-cervicofacial-una-infeccion-S1130055814000628>

13. Rea W, Wyrick W. Necrotizing fasciitis. Ann Surg. 1970; 172:957-64.

14. Sudarsky L, Laschinger J, Coppa G, Spencer F. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. Ann Surg. 1987; 206:661-5.

15. Álvarez S. Determinantes de mortalidad en el paciente crítico con infección necrosante de partes blandas. [Tesis doctoral]. España: Universidad Autónoma de Madrid; 2013: 150.

16. Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U, Nalcacioglu V, Capar Y, Atanet A. Fournier's gangrene. Three years of experience with 20 patients and validity of the Fournier's gangrene Severity Index Score. Eur Urol. 2006; 50:838-43.

17. Wollina U, Langner D, Heinig B, Schönlebe J, Nowak A. Complicated skin and skin structure infection after erysipelas: Urgent need for antibiotics and surgery. Int J Low Extrem Wounds. 2016;15(1):68-7.

Yovanny Ferrer Lozano. Hospital General Docente "Julio Arístegui Villamil". Matanzas, Cuba.
E-mail: yflozano.mtz@infomed.sld.cu