

Fascitis Necrosante: conceptos actuales

Necrotizing fasciitis: current concepts

José Emilio Magaña Tejada¹
 Carlos Uriel Mercado Díaz²
 Ulises Reyes Gómez^{3,4}
 Katy Lizeth Reyes Hernández³
 María Elena Vargas Mosso⁵
 Juan Manuel Carreón Guerrero⁵
 Armando Quero Hernández⁴
 Gerardo López Cruz⁴
 Jesús de Lara Huerta^{4,5}
 Lucía Leonor Cuevas López⁵
 Efrén González Arenas⁵
 Juan Pablo Yalaupari Mejía⁵

1. Pediatra del Hospital General de Playa del Carmen, Quintana Roo.
2. Infectólogo pediatra del Hospital General de Zona 18 (IMSS), Playa del Carmen, Quintana Roo.
3. Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí.
4. Academia Mexicana de Pediatría (ACAMEXPED).
5. Grupo de Investigación en Infectología Pediátrica (GIIP) A. C.

Responsable de correspondencia: Dr. Ulises Reyes Gómez. Anáhuac, No. 460, Col. Tequisquiapan, C. P. 78250, San Luis Potosí. Correo electrónico: reyes_gu@yahoo.com

RESUMEN

La fascitis necrosante es una entidad infecciosa rápidamente progresiva que afecta las fascias subcutáneas, causando necrosis y una respuesta sistémica inflamatoria, acompañada de choque séptico o, incluso, la muerte. Existen factores de riesgo para que esto ocurra: inmunocompromiso, edad, patologías de base, etc. Es una urgencia médico-quirúrgica potencialmente mortal porque se debe retirar la fuente infecciosa por desbridamiento agresivo o amputación –si fuera necesario–, y administrar de forma inmediata antimicrobianos de amplio espectro. Todo ello se debe realizar dentro de las primeras 6 horas del ingreso al hospital, ya que así puede mejorar el pronóstico en forma importante. El presente es una revisión actualizada de esta entidad, en ella se resaltan scores de clasificación, tipos y formas de invasión de las bacterias y su abordaje oportuno.

Palabras clave: abordaje oportuno, desbridamiento, necrosis, fascias, factores de riesgo.

Fecha de recepción: 4 septiembre 2023.

Fecha de aceptación: 6 marzo 2024.

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis is a rapidly progressive infectious entity that affects the subcutaneous fascia, causing necrosis and a systemic inflammatory response, with septic shock or even death. There are risk factors for this to occur within them, immunocompromise, age, underlying pathologies, etc. It is a medical-surgical emergency which is potentially fatal because the infectious source must be removed by aggressive debridement or even amputation if necessary and broad-spectrum antimicrobials must be administered immediately and when everything is done within the first 6 hours of hospital admission can significantly improve prognosis. This is an updated review of this entity, it highlights classification scores, types and forms of invasion of bacteria and its timely approach.

Keywords: timely approach, debridement, necrosis, fascias, risk factors.

INTRODUCCIÓN

La Fascitis Necrosante (FN) se define como una destrucción rápidamente progresiva de origen infeccioso que afecta las fascias subcutáneas, cuyos cambios locales incluyen necrosis, respuesta inflamatoria sistémica, choque séptico e, incluso, la muerte. La infección puede ser polibacteriana o monobacteriana en relación con los factores de riesgo presentes.¹⁻³ La FN es una patología poco común en pacientes pediátricos, pero con alta mortalidad; se estima una incidencia anual de 0.08 casos por cada 100 mil habitantes.⁴⁻⁵

La clínica es parte importante del diagnóstico, tenemos como apoyo el Índice de Infecciones Necrosantes de Tejidos Blandos (LRINEC), aunque éste se usa principalmente en adultos y tiene modificaciones que aún están en desarrollo, como el M-LRINEC. En pediatría se usa el P-LRINEC, donde solo se recomienda el uso de PCR y sodio, a pesar de que éstos todavía no han sido aceptados por completo en pediatría. También hay disponibilidad de estudios de imagen, pero no se debe esperar a tenerlos para iniciar el pronto manejo.

La FN es una urgencia médico-quirúrgica potencialmente mortal, porque se debe retirar la fuente infecciosa por desbridamiento agresivo o amputación (en casos extremos). Requiere la administración inme-

diata de antimicrobianos de amplio espectro dentro de las primeras 6 horas del ingreso al hospital, esto puede mejorar el pronóstico en forma importante.⁶⁻⁸

Agentes etiológicos

La fascitis necrosante se clasifica según agentes causantes:

Tipo I, polimicrobiana: en esta se engloban *Streptococcus* diferentes del grupo A, enterobacterias, aerobios, anaerobios y *Peptostreptococcus* spp.

Tipo II, monomicrobiana: es causada por *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus Aureus* Meticilino Resistente (SAMR) y no metilino resistente.

Tipo III: este grupo se relaciona con la exposición de agua de mar, correspondiendo a los agentes *Vibrio vulnificus* o *Aeromonas hydrophila*.

Tipo IV: también llamada fúngica, es causada por *Candida* spp., o especies mucorales, común en pacientes inmunocomprometidos.^{4,9}

De estos tipos, es más frecuente encontrar hasta en 70-80% la de origen polimicrobiana y de 20-30% la monobacteriana. En clasificaciones recientes del World Journal of Emergency Surgery 2022, es mencionada en solo 3 tipos: Tipo I, polimicrobiana; Tipo II, monomicrobiana; y la Tipo III, gangrena gaseosa, también conocida como mionecrosis clostridial, causada por especies de clostridium y bacillus. De manera ocasional, en pacientes inmunocomprometidos, puede haber participación fúngica.^{10,11}

Factores de riesgo

Los factores de riesgo están en estrecha relación con el agente causante. Los factores de riesgo más destacados son la diabetes mellitus, presente en los 4 tipos de fascitis necrosante, además, este factor de riesgo eleva en 50% la mortalidad. En el Tipo I se encuentran como factores de riesgo edad avanzada, obesidad, diabetes mellitus e inmunodepresión. Al Tipo II se le relaciona más con jóvenes, diabetes mellitus, uso de drogas intravenosas, cirugía e inmunocompetentes. El Tipo III se da únicamente por exposición al agua de mar. Y en el último Tipo IV, encontramos la inmunodepresión. Además, se adicionan: enfermedad renal crónica, cáncer, enfermedad vascular periférica y alcoholismo. En pediatría destacan comorbilidades como cáncer, varicela o enfermedades cónicas de la piel preexistentes.¹¹⁻¹³

Cuadro clínico

Es importante buscar información que pudiera determinar cuál fue la puerta de entrada de los agentes, sin embargo, hasta en 50% de los casos no es posible determinar el origen. Las extremidades son las que más frecuentemente se ven afectadas, seguidas en

forma descendente por el periné, escroto, abdomen, tórax, cuello y cabeza, con mayor mortalidad cuando es afectado tórax y/o abdomen (figuras 1 y 2). El cuadro clínico dependerá de las comorbilidades presentes. Caracteriza a la fascitis necrosante el dolor en proporción al área afectada (79%), eritema (71%), calor local (44%), ampollas (26%) y necrosis (24%), considerados manifestaciones locales con posterior evolución a manifestaciones sistémicas, como fiebre, hipotensión, taquicardia y taquipnea, por último, choque séptico, falla orgánica múltiple e, incluso, la muerte. De las herramientas más utilizadas para complementar el diagnóstico por laboratorio se usa el LRINEC, a pesar de su baja sensibilidad; tiene 6 va-



Figura 1. Tomada de referencia 3 con autorización. Fascitis necrosante en paciente inmunocomprometido.



Figura 2. Tomado de referencia 28 con autorización. En quirófano se debrida el tejido necrótico del muslo derecho (7 x 6 cm); la región inguinal derecha (3 x 3 cm); la región escrotal se debrida hasta llegar al testículo, el cual no se encuentra dañado, obsérvense áreas de fascias con necrosis.

Tabla 1
LRINEC SCORE

VARIABLES	PUNTUACIÓN
PROTEÍNA C REACTIVA	
Menor de 150	0
Mayor o igual de 150	4
CONTEO DE GLÓBULOS BLANCOS (por mililitro cúbico)	
Menos de 15	0
15-25	1
Mayor de 25	2
HEMOGLOBINA (g/dl)	
Mayor de 13.6	0
11-13.5	1
Menor de 10.9	2
SODIO SÉRICO (mmol/L)	
Mayor o igual de 135	0
Menor de 135	2
CREATININA SÉRICA (mg/dl)	
Menor o igual de 1.6	0
Mayor de 1.6	2
GLUCOSA SÉRICA (mg/dl)	
Menor o igual a 180	0
Mayor de 180	1

riables (tabla 1).

Con una puntuación de 8+ se le relaciona con 75% de riesgo para fascitis necrosante. Hay evidencia para afirmar que la presencia de leucocitosis, hiponatremia 135 mEq/L y lactato sérico elevado en más de 6 mmol/L son predictores de mortalidad. La proteína C reactiva y procalcitonina se elevan en presencia de necrosis.^{8,11,13,14}

En 2016, Putnam y colaboradores modificaron el SCORE para pediatría y recomendaron utilizar solo PCR y sodio como marcadores para evaluar con valores de > 20 para el primero y < 135 para el segundo, donde se tiene una especificidad de 95%, pero esta propuesta no fue validada en estudios subsiguientes. En 2022, Singh y colaboradores consideraron que la sensibilidad del LRINEC, con una puntuación > 6, fue de 100%, cuya especificidad de 52.9%, tenía un valor predictivo positivo de 25% y valor predictivo negativo de 100%.¹⁵⁻¹⁷

Se deben realizar hemocultivos para aerobios, anaerobios y también para hongos, tinción de Gram y antibiogramas en busca de los agentes. Los estudios

de imagen nos sirven para valorar la extensión y profundidad de los planos afectados y nos pudieran dar información que nos haga sospechar del agente presente al encontrar gas entre las fascias.

La tomografía computarizada cuenta con mayor disposición en los centros médicos, junto con el ultrasonido; los reportes que apoyan el diagnóstico deben demostrar presencia de colecciones y engrosamiento mayor de 4 mm de la fascia profunda. La resonancia magnética es el estudio adecuado, pero su disposición inmediata es poca, ya que es mínimo el número de centros en nuestro medio que cuenten con dicho estudio de imagen. En todos los centros hospitalarios se sugiere no retrasar el manejo médico-quirúrgico en ausencia o retraso de estudios de imagen, debido a que se afecta el pronóstico.

También se usan formas invasivas, según sea la disposición en las unidades, como son biopsia de la fascia y la prueba de dedo. La primera está limitada por el tiempo de toma, el traslado para revisión de la muestra y el personal entrenado para el análisis, si no se cuenta con estos elementos, se puede agravar el estado del paciente en cuestión de horas. El segundo debe ser realizado bajo anestesia; se encuentra una prueba positiva al realizar una incisión de 2 cm, aproximadamente, hacia la fascia profunda con una disección con mínima resistencia del tejido, además podemos encontrar ausencia de sangrado, presencia de tejido necrótico y líquido grisáceo o turbio.^{1,4,6,11,16}

TRATAMIENTO MÉDICO

Se debe iniciar al ingresar y asegurar la inmediata valoración por cirugía (antes de 6 horas), para el pronto retiro de tejido afectado, lo cual mejorará el pronóstico. El manejo médico se inicia con reanimación de líquidos y, dependiendo de sus condiciones hemodinámicas, se agregan vasopresores e inotrópicos. Con la información recabada con el interrogatorio y el cuadro clínico debemos tener la sospecha del agente etiológico para iniciar manejo empírico de inmediato, para después escalar con base en los reportes de los cultivos de tejidos realizados.

La cobertura antimicrobiana inicial debe ser de amplio espectro, cubriendo anaerobios, anti-MRSA, tener cobertura para Gram negativos y considerar antibióticos con actividad antitoxinas, como clindamicina y linezolid. La sugerencia para infecciones por *Streptococcus* es clindamicina-penicilina por 10-14 días. En caso de *Staphylococcus aureus* (MRSA), se indica vancomicina o linezolid; para *Clostridium perfringens*, clindamicina y penicilina 10-14 días; las causadas por *Vidrio vulnificus* o *Aeromonas Hydrophila*, se tratan con doxiciclina-ceftriaxona; y las micóticas, con anfotericina B o fluconazol (Cuadro 1).

Cuadro 1

TIPO DE INFECCIÓN	COBERTURA PRIMERA LÍNEA	DOSIS PEDIÁTRICA DESPUÉS DE LA ETAPA NEONATAL EN FORMA INTRAVENOSA	ANTIMICROBIANO EN HIPERSENSIBILIDAD A LA PENICILINA
INFECCIÓN MIXTA	Piperacilina-tazobactam más vancomicina. Imipenem-cilastina. Meropenem. Ertapenem. Cefotaxima más metromidazol o clidamicina.	60-75 mg/kg/dosis basados en la piperacilina cada 6 horas. 10-13 mg/kg/dosis cada 8 horas. 15-25 mg/kg/dosis cada 6 horas. 20 mg/kg/dosis cada 8 horas. 15 mg/kg/dosis cada 12 horas. 50 mg/kg/dosis cada 6 horas. 7.5 mg/kg/dosis cada 6 horas. 10-13 mg/kg/dosis cada 8 horas.	Clindamicina o metronidazol, más algún aminoglucósido o fluoroquinolona.
ESTREPTOCOCOS	Penicilina más clindamicina.	60 mil-1000 mil unidades/kg/dosis cada 6 horas. 10-13 mg/kg/dosis cada 8 horas.	Vancomicina, linezolid, quinupristina/dalfopristina, daptomicina.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Nafcilina. Oxacilina. Cefazolina. Vancomicina (cepas resistentes). Clindamicina.	50 mg/kg/dosis cada 6 horas. 50 mg/kg/dosis cada 6 horas. 33 mg/kg/dosis cada 8 horas. 15 mg/kg/dosis cada 6 horas. 10-13 mg/kg/dosis cada 8 horas.	Vancomicina, linezolid, quinupristina/dalfopristina, daptomicina.
Clostridium	Clindamicina más penicilina.	10-13 mg/kg/dosis cada 8 horas. 60 mil-100 mil unidades/kg/dosis cada 6 horas.	
<i>Aeromonas hydrophila</i>	Doxiciclina más ciprofloxacino o ceftriaxona	2 mg/kg/dosis cada 12 horas, mayores 45 kg 100 mg/dosis cada 12 horas. 20 mg/kg/dosis cada 12 horas. 50 mg/kg/dosis cada 12 horas.	
<i>Vidrio vulnificus</i>	Doxiciclina más ceftriaxona o cefotaxima.	2 mg/kg/dosis cada 12 horas, mayores 45 kg 100 mg/dosis cada 12 horas. 50 mg/kg/dosis cada 12 horas. 50 mg/kg/dosis cada 6 horas.	
<i>Candida albicans</i>	FLUCONAZOL. ANFOTERICINA B.	12 mg/kg/ primer día, después 6 mg/kg/día. 5 mg/kg/día.	
MUCORALES	ANFOTERICINA B	5 mg/kg/día.	

Siempre se deben relacionar los reportes de los diferentes cultivos con antibiogramas, junto con la extensión, sitio o zona afectada y condiciones del paciente para la adecuada selección o escalonamiento del manejo antimicrobiano. El esquema antimicrobiano debe cubrir de 3 a 5 días después de que los síntomas y signos locales y sistémicos desaparezcan y con reportes negativos de los paraclínicos, de lo anterior se estima el manejo en 4 a 6 semanas.^{1,6,18-21}

En relación con el uso de oxígeno en cámara hiperbárica, no está sugerido si al inicio pudiera retrasar el manejo médico y el desbridamiento, afectando así al pronóstico.²²

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es prioridad valoración por cirugía al ingresar a hospital, debido a que es importante el control temprano de la fuente infecciosa y retirar el tejido necrótico lo más pronto posible, incluso valorar posible amputación, junto con el inicio del manejo antimicrobiano. Estas acciones disminuyen la mortalidad en forma importante. El tejido necrótico se debrida en forma agresiva hasta que el tejido no se separe de la fascia profunda, tomando cultivo de secreciones y de los tejidos afectados. La amputación de la extremidad se considerará en necrosis extensa de los tejidos blandos con afección de la musculatura subyacente, infección de progresión rápida con gran área de necrosis, comorbilidades de alto riesgo anestésico y la coexistencia de choque. En el desbridamiento agresivo se debe ir más allá del borde tejido afectado, incluso, abarcando bordes de tejido sano, donde ya es difícil separar los planos, con sangrado presente, que se traduce en buena perfusión.

El inicio del tratamiento quirúrgico en las primeras 6 horas disminuye a 19% la mortalidad y sube a 32% después de este tiempo. Reevaluar las condiciones de tejido comprometido con exploraciones cada 12-24 horas, considerando condiciones clínicas locales, sistémicas, acompañadas de la interpretación de laboratorios. La exploración debe ser realizada hasta obtener poco o nada de tejido a desbridar. En caso de que se realice una laparotomía exploradora, se llevará a cabo para estimar la extensión de la infección intraabdominal y valorar la posible necesidad de colostomía de derivación.^{2-6,23,24}

PRONÓSTICO

El pronóstico de muerte es de 100% sin el desbridamiento y sin manejo de antimicrobiano. Con manejo antimicrobiano, pero sin desbridamiento, se incrementa hasta 7.5 veces el riesgo de muerte. Posterior al manejo médico quirúrgico, se deja drenaje con presión negativa con VAC (Vaccum Assisted Closure), esto proporciona limpieza mecánica y contribuye

a la pronta cicatrización de la herida al estimular la irrigación de la zona. Se dará seguimiento por cirugía plástica ante la posible reconstrucción o remodelación del lugar del retiro del tejido afectado. Uso de prótesis en caso de amputación con valoración de medicina física y rehabilitación. En general, el manejo deberá ser multidisciplinario con el objetivo de modificar los factores de riesgo presentes y ayudar en la rehabilitación.^{14,24-26}

CONCLUSIONES

El diagnóstico de FN en pediatría sigue siendo un reto en nuestros días, aun con apoyo de escalas y estudios de imagen y de laboratorio, incluido el microbiológico. No debe retrasar el manejo antimicrobiano ante la sospecha de esta patología, además, se debe adicionar la valoración y actuación de cirugía pronta y efectiva en vistas de obtener un mejor pronóstico para la vida y la función de nuestros pacientes.^{13,27}

REFERENCIAS

1. Duane TM, Huston JM, Collom M, Beyer A, Parli S, Buckman S, et al. Surgical Infection Society 2020 updated guidelines on the management of complicated skin and soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)*. 2021; 22: 383-99.
2. Dennis L. Stevens A, L. Bison, Henry F. Chambers E. Patchen D, Ellie JC, Goldstein SL. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2014; 59: 27-31.
3. Jiménez-Martínez A, Ramírez-Ponce B, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernández U, Reyes-Hernández D, Reyes-Hernández K, et al. Fascitis necrosante por estreptococo del grupo G: reporte de un caso. *Enf Inf Microbiol*. 2013; 33(2): 85-9.
4. Noor A, Krilov L. Necrotizing Fasciitis. *Pediatr Rev*. 2021; 42(10): 573-575. Available from: <https://doi.org/10.1542/pir.2020-003871>
5. Pfeifle VA, Gros SJ, Holland-Cunz S, Kämpfen A. Necrotizing fasciitis in children due to minor lesions. *J Pediatr Surg Case Rep*. 2017; 25: 52-5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2017.08.005>.
6. Tessier JM, Sanders J, Sartelli M, et al. Necrotizing soft tissue infections: A focused review of pathophysiology, diagnosis, operative management, antimicrobial therapy, and pediatrics. *Surg Infect (Larchmt)*. 2020; 21(2): 81-93.
7. Hsiao CT, Chang CP, Huang TY, Chen YC, Fann WC.

- Prospective Validation of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) Score for Necrotizing Fasciitis of the extremities. *PLOS ONE*. 2020; 15(1): e227748. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227748>
8. Wu PH, Wu KH, Hsiao CT, Wu SR, Chang CP. Utility of modified laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (MLRINEC) score in distinguishing necrotizing from non-necrotizing soft tissue infections. *World J Emerg Surg*. 2021; 16(1): 26.
 9. Hartoyo E, Felicia FV. A 30-Day-Old Infant with Necrotizing Fasciitis of the Perineal Region Involving the Scrotum Due to Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus (MRSA) and Extended-Spectrum β -Lactamase (ESBL)-Producing Klebsiella pneumoniae: A Case Report. *Am J Case Rep*. 2022 Sep 28; 23:e936915. doi: 10.12659/AJCR.936915 PMID: 36168215 PMCID: PMC9528849
 10. Sartelli M, Malangoni MA, May AK, Viale P, Kao LS, Catena F, et al. World Society of Emergency Surgery (WSES) Guidelines for management of skin and soft tissue infections. *World J Emerg Surg*. 2014; 9: 57.
 11. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. Guías clínicas globales WSES/GAIS/WSIS/SIS-E/AAST para pacientes con infecciones de piel y tejidos blandos. *World J Emerg Surg*. 2022; 17: 3. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00406-2>
 12. Bruun T, Rath E, Madsen MB, Oppegaard O, Nekludov M, Arnell P, et al. Infect Study Group. Risk Factors and Predictors of Mortality in Streptococcal Necrotizing Soft-tissue Infections: A Multicenter Prospective Study. *Clin Infect Dis*. 2021 Jan 27; 72(2): 293-300. doi: 10.1093/cid/ciaa027 PMID: 31923305 PMCID: PMC7840107
 13. Schröder A, Gerin A, Firth GB, Hoffmann KS, Grieve A, Oetzmann VS. A systematic review of necrotizing fasciitis in children from its first description in 1930 to 2018. *BMC Infect Dis*. 2019 Apr 11; 19(1): 317. doi: 10.1186/s12879-019-3941-3 Erratum in: *BMC Infect Dis*. 2019 May 27; 19(1): 469. PMID: 30975101 PMCID: PMC6458701
 14. Pérez SI, Martínez PM, Piqueras VC, Gutiérrez P. Fasciitis necrosante: experiencia de manejo en las últimas dos décadas en nuestro centro. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2022; 66: 429-37.
 15. Putnam LR, Richards MK, Sandvall BK, Hopper RA, Waldhausen JH, Harting MT. Laboratory evaluation for pediatric patients with suspected necrotizing soft tissue infections: A case-control study. *J Pediatr Surg*. 2016; 51(6): 1022-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2016.02.076 Pub 2016 Mar 23. PMID: 27233372
 16. Dauger S, Blondé R, Brissaud O. Necrotizing soft-tissue infections in pediatric intensive care: a prospective multicenter case-series study. *Crit Care*. 2021; 25: 139. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03562-0>
 17. Singh DK, Kapoor R, Yadav PS, Saxena S, Agarwal K, Solanki RS, et al. Morbidity and Mortality of Necrotizing Fasciitis and Their Prognostic Factors in Children. *J Indian Assoc Pediatric Surg*. 2022; 27(5): 577-84. doi: 10.4103/jiaps.jiaps_222_21 Epub 2022 Sep 9. PMID: 36530832 PMCID: PMC9757794
 18. Tom J, Liu a, Hao-Chih Tai b, Kuo-Liong Chien c, Nai-Chen Cheng. Predisposing factors of necrotizing fasciitis with comparison to cellulitis in Taiwan: A nationwide population-based case-control study. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2020; 119(1): 118-25.
 19. Zaid Al-Qurayshi, Ronald L. Nichols, Mary T. Killackey, Emad Kandil. Mortality Risk in Necrotizing Fasciitis: National Prevalence, Trend, and Burden. *Surgical Infections*. 2020 Dec; 840-52. Available from: <http://doi.org/10.1089/sur.2019.277>
 20. Antibiotic Writing Group. Therapeutic Guidelines - Antibiotic. West Melbourne: Therapeutic Guidelines Ltd; 2020. Available from: <http://online.tg.org.au.pklibresources.health.wa.gov.au/ip/>
 21. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm*. 2013; 70(3): 195-283.
 22. Hedetoft M, Bennett M, Hyldegaard O. Adjunctive hyperbaric oxygen treatment for necrotizing soft-tissue infections: A systematic review and meta-analysis. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 2021; 5(1): 34-44.
 23. Alexander AH, Samuel LP, Deke MB, Michael A, Benvenuti TA, Benvenuti SR, et al. Current Concepts Review Necrotizing Fasciitis: Pillaging the Acute Phase Response. *Journal Bone and Joint Surgery*, 2020; 18;102(6): 526-37.
 24. Lemaréchal A, Zundel S, Szavay P. Pediatric necrotizing fasciitis: Restitutio ad integrum after early diagnosis and aggressive surgical treatment. *Eur J Pediatr Surg Rep*. 2016; 4: 34-6. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0036-1594307>
 25. Horn DL, Roberts EA, Shen J, Chan JD, Bulger EM, Weiss NS, et al. Outcomes of β -Hemolytic Streptococcal Necrotizing Skin and Soft-tissue Infections and the Impact of Clindamycin Resistance. *Clin Infect Dis*. 2021 Dec 6; 73(11): e4592-e4598. doi: 10.1093/cid/ciaa976 PMID: 33151283 PMCID: PMC8664434
 26. Tuta-Quintero E, Rueda-Rodríguez A, Mantilla-Flo-

- rez Y. Infecciones necrosantes de tejidos blandos. ¿Cómo identificarlas, clasificarlas y tratarlas? *Medicina Interna de México*. 2022; 38(3): 595-605.
27. Wu KH, Wu PH, Chang CY, Kuo YT, Hsiao KY, Hsiao CT, et al. Differentiating necrotizing soft tissue infections from cellulitis by soft tissue infectious fluid analysis: a pilot study. *World Journal of Emergency Surgery*. (2022) 17: 1. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00404-4>