

¿QUÉ DEBEMOS SABER HOY EN DÍA DE LA FASCITIS NECROTIZANTE? A PROPÓSITO DE DOS CASOS

What we know today of necrotizing fasciitis? Two case reports

Gustavo Lizardo-Castro,¹ Diana García²

¹Pediatra, Dermatólogo Pediatra, Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

²Residente de Tercer año Postgrado de Dermatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras/Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Introducción: La fascitis necrotizante es una infección grave que afecta tejidos blandos y causa necrosis de la fascia. El tipo más frecuente es la polimicrobiana o sinérgica y en segundo lugar la forma monomicrobiana. Las bacterias involucradas con mayor frecuencia en esta enfermedad son el *Streptococcus β-hemolítico* del grupo A. (*Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*). En el tratamiento lo más importante es el desbridamiento quirúrgico y cobertura antibiótica adecuada. **Presentación de casos:** dos pacientes masculino y femenino con lesiones dolorosas inicialmente con cambios inflamatorios y luego necrotizantes localizadas en axila izquierda y pierna derecha respectivamente, con mayor afectación sistémica en el paciente masculino. Fueron tratados con cobertura antibiótica amplia, y en el segundo caso se realizó desbridamiento quirúrgico. Ambos con buena evolución clínica. **Conclusión:** La fascitis necrotizante es una enfermedad poco frecuente pero grave la cual puede llevar a falla multiorgánica y muerte, por ello es importante realizar un diagnóstico oportuno para instaurar el tratamiento adecuado.

Palabras clave: Fascitis necrotizante, *Streptococcus β-hemolítico*, shock tóxico.

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es quizá la forma más grave de infección de tejidos blandos que afecta principalmente a la fascia superficial y ocasionalmente la fascia profunda. Hipócrates en el siglo V antes de Cristo fue el primero en describir la enfermedad. El término de fascitis necrotizante fue introducido por Wilson en 1952 y es el término preferido hoy en día para describir el rasgo más constante y la clave de esta enfermedad, que es la necrosis de la fascia.^{1,2} Numerosas bacterias han sido implicadas en la fascitis necrotizante. Una reciente revisión sistemática informó que los dos organismos más comúnmente cultivados en la fascitis necrotizante fueron *Streptococcus β-hemolítico* del grupo A y *Staphylococcus aureus*. En raras ocasiones también algunos hongos como *Candida spp* han sido aislados, principalmente en pacientes inmunosupresos. La mayoría de los casos de fascitis necrotizante son de etiología polimicrobiana, pero la infección invasiva por *Streptococcus* también es común y puede producir grave toxicidad sistémica ocasionando falla multiorgánica y muerte.³⁻⁴

La comprensión de la fisiopatología de la fascitis necrotizante aún no está completamente clara, la destrucción del tejido resulta de la producción de exotoxinas por los microorganismos involucrados y debido a sus diferentes factores de virulencia; la mortalidad es alarmantemente alta, esto puede ser por las dificultades en el diagnóstico y el manejo inoportuno con el retraso del desbridamiento quirúrgico; entre mayor es la demora, mayor será la pérdida de tejido y la sepsis con el consiguiente aumento de la mortalidad.⁵ Por tanto es imperativo que el médico tenga un alto índice de sos-

pecha para que pueda realizar un diagnóstico temprano y un manejo oportuno y adecuado del paciente. El diagnóstico de fascitis necrotizante es clínico, pero se pueden realizar algunos exámenes de laboratorio e imagen para complementar el diagnóstico cuando éste es incierto y además son útiles como factor pronóstico de la enfermedad; la resonancia magnética tiene una precisión diagnóstica alta para la fascitis necrotizante. El tratamiento básico es el desbridamiento quirúrgico apoyado con cobertura antibiótica adecuada; el uso de inmunoglobulina humana y de oxígeno hiperbárico es controversial sin embargo se ha utilizado en casos graves.^{2,5}

En este artículo se presentan dos casos de pacientes con fascitis necrotizante, se discute la presentación clínica de la enfermedad y se destacan algunos avances recientes en la clasificación de la enfermedad su diagnóstico y tratamiento, sin lugar a dudas serán de utilidad para el clínico. Se realizó la búsqueda de datos en Medline, www.bvs.hn, Hinari y Pudmed.

Caso Clínico 1

Masculino de 17 años de edad, soltero, estudiante, católico, procedente de área urbana. Con historia clínica de diez días de evolución de presentar masa en región axilar izquierda, de aproximadamente 4 cm de diámetro, consistencia dura, dolorosa, con eritema perilesional; edema que se extendió desde el hombro izquierdo hasta el tercio distal del brazo, con intensificación del dolor, cuatro días después presentó reblandecimiento de la lesión hasta romperse y drenar secreción seropurulenta. Acompañando al cuadro clínico fiebre subjetivamente alta, con escalofríos y diaforesis, diaria y sin predominio de horario, asociado a malestar general e hiporexia, por lo anterior acudió a Centro de Salud siendo tratado con amoxicilina y acetaminofén durante 8 días sin obtener mejoría.

Examen Físico: decaído, pálido, presión arterial 100/70 mmHg, frecuencia cardíaca y pulso 128 por minuto, frecuencia respiratoria

Recibido el 10/09/2011, aceptado con modificaciones el 30/09/2011

Dirigir correspondencia a: Dr. Gustavo Adolfo Lizardo Castro, Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Teléfono. (504) 22 32 23 22, Extensión 267. Correo E: glizardoc@yahoo.com

42 por minuto, temperatura 39.5 °C, peso 62 kg, llenado capilar inmediato.

Al examinar el miembro afectado se observó una úlcera en región axilar, con secreción seropurulenta abundante, fétida, eritema en toda la axila y con edema importante desde el hombro hasta el tercio distal del brazo (Figura 1A), con limitación funcional; también se encontró adenopatías dolorosas en axila derecha y región posterior del cuello; no se encontraron otras alteraciones.

Laboratorio: leucocitosis de 14,860 u/L; neutrófilos 84% con valor absoluto de 12,480 u/L; creatinina: 1.3 mg/dL, sodio: 125 mg/dL, glicemia: 108 mg/dL, AST: 68 mg/dL, ALT: 63 mg/dL, cultivo de secreción: *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina, trimetoprim/sulfametoxazole, vancomicina, linezolid, clindamicina, eritromicina, ciprofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino, piperacilina/tazobactam, amoxicilina/ácido clavulánico y gentamicina, con resistencia a benzilpenicilina y tetraciclina. Radiografía de tórax y de hombro izquierdo normales.



Figura 1A Úlcera y bula hemorrágica en región axilar. Figura 1B meses posteriores al tratamiento.

Fue tratado con clindamicina 30 mg/kg/día c/8 h durante 10 días y ceftriaxone 1 g IM c/12 h (32 mg/kg/día) durante 10 días, curaciones diarias, se indicó desbridamiento quirúrgico pero éste no fue realizado por problemas técnicos, sin embargo el paciente evolucionó satisfactoriamente. Después de permanecer hospitalizado durante 10 días se egresó con clindamicina 300 mg V.O. c/8 hrs completando 14 días de tratamiento; fue evaluado en la Consulta Externa de Dermatología a las 2 y 4 semanas de su egreso observándose resolución del proceso infeccioso, quedando únicamente pequeñas cicatrices residuales (Figura 1B); no obstante se le dio seguimiento durante un año y no presentó recaídas ni secuelas.

Caso clínico 2

Femenino de 14 años de edad procedente de área rural, en unión libre, alfabeta, ama de casa. Con historia de 9 días de presentar eritema, edema y dolor en pierna derecha seguido de formación de ampollas, el proceso se extendió afectando desde el pie hasta el tercio distal del muslo (Figura 2A). Examen Físico: buen estado general, presión arterial 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca y pulso 84 por minuto, frecuencia respiratoria 16 por minuto temperatura 37.5°C, peso 67 kg, llenado capilar inmediato.

Se hospitalizó con diagnóstico de erisipela progresando a celulitis, se inició cobertura antibiótica con ceftriaxone 1 g IV c/12 h (30 mg/kg/día), y se indicó compresas con solución de Burrow.



Figura 2A Se observa eritema, edema, ampollas y zonas de necrosis. Figura 2B posterior a desbridamiento quirúrgico de las áreas necróticas.

Laboratorio: hemoglobina 12.8 g/dL, hematocrito 37.4%, plaquetas 223,000, glóbulos blancos 27,590 u/L, Neutrófilos 82% (10,496), Linfocitos 9% (1,152), Eosinófilos 1.9% (243), proteína C reactiva negativa, química sanguínea y examen general de orina normales, radiografía de miembro afectado sin datos de osteomielitis ni enfisema subcutáneo. Cultivo de secreción: *Enterobacter agglomerans*, *Escherichia coli*, *Serratia liquefaciens*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, todos sensibles a ceftriaxone, ciprofloxacina, clavulanato, meropenem, oxacilina, clindamicina, vancomicina, eritromicina y ampicilina/sulbactam.

Al tercer día intrahospitalario presentó áreas de tejido necrótico y friable, se agregó clindamicina 30 mg/kg/día IV c/8 h y desbridamiento quirúrgico de las áreas necróticas en 2 ocasiones obteniendo mejoría clínica y con normalización leucocitaria (Figura 2B); cumplió once días de cobertura antibiótica con ceftriaxone y 10 días con clindamicina, por lo que se egresa con ciprofloxacina 500mg V/O/ por 5 días obteniendo resolución completa del proceso infeccioso.

DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante es una infección de partes blandas, rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente la fascia profunda;¹ ésta infección produce necrosis tisular con grave toxicidad sistémica. La etiología es generalmente polimicrobiana; cuando la infección es monomicrobiana el *Streptococcus pyogenes* es el agente más frecuente. El *Staphylococcus aureus* suele encontrarse asociado a *Streptococcus pyogenes* como causa de fascitis, pero raramente es el único microorganismo. Se ha informado fascitis necrotizante monomicrobiana causada por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

La destrucción de los tejidos en la fascitis necrotizante resulta de una cascada iniciada por la liberación de exotoxinas liberadas por los organismos bacterianos que en el caso del *Streptococcus* del grupo A actúan como superantígenos que inducen la liberación de citocinas, estas dañan el endotelio vascular incrementando la permeabilidad produciendo edema, hipoxia que conduce a muerte y

necrosis tisular.^{1,2} Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos varían en su presentación clínica, pero en general son de curso grave y alta mortalidad. En el primer caso la afectación de piel no era tan severa, sin embargo, había mayor afectación sistémica evidenciándose en sus constantes vitales, contrario con el caso 2 en el cual el daño en piel era muy extenso, pero la paciente se mantuvo con buen estado general y sin alteración de los signos vitales. Por lo general estos casos se manifiestan en personas con compromiso del sistema inmunológico, pero también ocasionalmente pueden presentarse en individuos sanos, como los casos presentados. Las infecciones invasivas por *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A en general tienen un rango de mortalidad de 10-15%, pero en la fascitis necrotizante puede estar asociado con rangos tan elevados de hasta en un 25%.²⁻³

Actualmente se conocen cuatro tipos de fascitis necrotizante según la etiología (cuadro 1):^{1,4-5}

Tipo I (Polimicrobiana/sinérgica)

Causa del 70-80% de los casos de fascitis necrotizante.

Infección mixta que incluye anaerobios, aerobios y especies facultativas.

Aguda, rápida afectación de la fascia profunda, dolor intenso, aumento de volumen del área afectada, ampollas y necrosis. Puede haber crepitación.

Tipo II (Monomicrobiana Gram positiva)

Causa 20-30% de casos y mortalidad de 43-58%.

Usualmente por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A. Hay rápida progresión a edema, bulas violáceas y necrosis del tejido subcutáneo. A menudo se complica con síndrome de shock tóxico.

Staphylococcus aureus es el agente etiológico en algunos casos como en el caso 1 que se presenta.

Puede ocurrir en neonatos y se han reportado casos en pacientes con infección por el virus varicela-zoster.

Tipo III (Monomicrobiana Gram negativa)

Usualmente causado por *Vibrio* spp tales como *V. damsela* y *V. vulnificus*, esta última asociada a la ingestión de ostras crudas.

Causas más raras: *Pasteurella multocida*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella* spp y *aeromonas* spp.

Tipo IV (Fúngica)

Es rara, afecta a inmunocomprometidos.

Candida spp. Es la que se aísla con mayor frecuencia en inmunocomprometidos,⁶ y *Mucor* y *Rhizopus* spp. en inmunocompetentes después de traumas severos.

El cuadro clínico incluye: eritema, edema, dolor intenso, calor, formación rápida de ampollas, necrosis y en ocasiones puede haber crepitación; los síntomas sistémicos como fiebre alta y toxicidad indican progresión rápida; con frecuencia existe un antecedente traumático o quirúrgico, esto último fue negado en los dos pacientes reportados. La ubicación de la lesión necrotizante, es con frecuencia una extremidad y rara vez la cara. Como hallazgo operatorio se encuentra necrosis de la piel, tejido subcutáneo, fascia, con o sin mionecrosis.⁴ Los hallazgos clínicos y la gravedad difieren según el(los) organismo(s) causal(es). La infección por *Streptococcus pyogenes* es rápidamente progresiva asociado con manifestaciones de toxicidad sistémica como fiebre e hipotensión, y es causa del síndrome de choque tóxico estreptocócico que puede llevar a falla multiorgánica y muerte.^{5,7} (cuadro 2) La infección monomicrobiana difiere de la infección mixta porque esta última frecuentemente sigue a cirugía abdominal o infección por manipulación perirrectal, esto por exposición de la flora intestinal, además la infección mixta puede causar formación de gas en los tejidos afectados lo cual no ocurre en la fascitis necrotizante estreptocócica. La infección por *Streptococcus pyogenes* tiende a ser espontánea o secundaria a trauma.⁷⁻⁸

Cuadro 1. Microorganismos involucrados en fascitis necrotizante (FN).⁵

Tipo de FN	Etiología	Organismos	Características clínicas	Mortalidad
Tipo I	Polimicrobiana, a menudo flora intestinal.	Anaerobios y aerobios	Más indolente, mejor pronóstico, más fácil de reconocer.	Variable; depende de comorbilidades
Tipo II	A menudo monomicrobiana.	Usualmente <i>Streptococcus</i> β -hemolítico grupo A, ocasionalmente <i>S. aureus</i>	Agresivo	>32% depende si está asociado a miositis o choque tóxico.
Tipo III	Gram negativos, a menudo organismos marinos.	<i>Vibrio</i> spp.	Ingestión de mariscos o agua contaminada.	30-40%
Tipo IV	Usualmente asociada a trauma.	<i>Candida</i> spp. en inmunocomprometidos, zigomicetos en inmunocompetentes.	Curso agresivo con extensión rápida.	>47%

⁵Fascitis necrotizante

Cuadro 2. Criterios diagnósticos para síndrome de choque tóxico estreptocócico.¹⁶

- Aislamiento de *Streptococcus* del grupo A
 - De sitio estéril (caso definido)
 - De sitio no estéril (caso probable)
- Signos clínicos de severidad
 - Hipotensión
 - 2 ó más de los siguientes:
 - Fiebre (>38°C)
 - Exantema (eritema macular difuso con descamación)
 - Disfunción renal
 - Coagulopatía (plaquetas <100,000 o CID§)
 - Disfunción hepática
 - Síndrome de distrés respiratorio del adulto
 - Necrosis tisular extensa

§CID: coagulación intravascular diseminada

La fascitis necrotizante en fase temprana puede ser indistinguible de la celulitis aguda típica, no obstante, el diagnóstico precoz de la fascitis es esencial, ya que se correlaciona fuertemente con mejores resultados. El diagnóstico correcto es hecho en la exploración quirúrgica, la incisión, muestra desintegración de los planos de la fascia con lesión externa.⁴

El diagnóstico de fascitis necrotizante es principalmente clínico, sin embargo, las radiografías simples, tomografía computarizada

da, resonancia magnética, y los exámenes de laboratorio pueden proporcionar información complementaria útil y aumentar la sospecha de fascitis necrotizante, cuando el diagnóstico es incierto. Debido a la necesidad de la pronta iniciación del tratamiento, los exámenes complementarios para el diagnóstico no deben retrasar la exploración quirúrgica y desbridamiento. La resonancia magnética es la técnica de imagen de elección para las condiciones patológicas de los tejidos blandos, ésta puede diferenciar los casos de celulitis grave y piomiositis de la fascitis necrotizante e identificar la patología subyacente; la resonancia magnética tiene un 100% de sensibilidad y 86% de especificidad con una precisión diagnóstica del 94% para la fascitis necrotizante cuando se correlaciona con los hallazgos intraoperatorios.⁸

El tratamiento se basa en desbridamiento quirúrgico amplio, antibioticoterapia la cual debe ser orientada según la etiología monomicrobiana o polimicrobiana de la infección, además se deben indicar medidas de soporte; la pauta de elección es una cefalosporina de tercera generación más un antibiótico antianaerobio como metronidazol o clindamicina. La clindamicina inhibe la síntesis proteica, la producción de toxina y la expresión de la proteína M, y posee acción sinérgica con betalactámicos lo cual confiere una cobertura adecuada;⁷ la asociación de inmunoglobulina polivalente intravenosa parece beneficiosa, reduciendo la mortalidad y ha sido evaluado como terapia coadyuvante en la fascitis necrotizante, basándose en su capacidad neutralizante de superantígenos estreptocócicos que inhiben la proliferación de células T, la modulación de la producción de citocinas y la potenciación de la opsonización bacteriana, sin embargo los estudios son limitados y su uso continúa siendo controversial.⁹ Ambos pacientes presentados fueron tratados con clindamicina y ceftriaxone evolucionando adecuadamente, y desbridamiento quirúrgico en el segundo caso. El hecho de que el primer caso evolucionó satisfactoriamente sin haberle realizado desbridamiento se debe a que el agente etiológico fue el *Staphylococcus aureus*, y no el *Streptococcus pyogenes* el cual tiene un curso más agresivo complicándose con frecuencia con choque tóxico y falla multiorgánica.

Los *Staphylococcus* producen varias enzimas como las proteasas, lipasas y hialuronidasas que destruyen tejidos, estos productos bacterianos pueden facilitar la diseminación de la infección a los tejidos adyacentes, a pesar de que su papel en la patogenicidad no está bien definido;¹⁰ las cepas de *Staphylococcus aureus* meticilinoresistente adquirido en la comunidad son sensibles a los antibióticos no betalactámicos, como clindamicina, cotrimoxazol, tetraciclinas, fluoroquinolonas, aminoglucósidos y macrólidos.

En las formas leves y moderadas de las infecciones cutáneas y de partes blandas causadas por esta bacteria, el tratamiento de elección es cotrimoxazol o clindamicina por vía oral; en las formas graves, éstos se utilizan en tratamiento secuencial, de vía intravenosa a oral.¹¹ En las formas graves se utilizará clindamicina o vancomicina por vía intravenosa, si hay sepsis, afectación pulmonar o

infecciones multifocales, hay que administrar vancomicina. Cuando el sujeto tiene insuficiencia renal o se observa fracaso terapéutico con la vancomicina, se recomienda linezolid o daptomicina; la primera si hay bacteremia asociada y el segundo si también hay afectación pulmonar.¹² El linezolid tiene la ventaja de su administración oral, pero no se recomienda si hay bacteremia junto con la infección cutánea. La clindamicina, el linezolid y el ácido fusídico inhiben la producción de leucocidina de Pantón-Valentine y otros factores de virulencia de los *Staphylococcus aureus* meticilinoresistente.¹³⁻¹⁴ Se debe evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos en las infecciones bacterianas de piel ya que puede enmascarar datos de empeoramiento del proceso infeccioso y ocasionar complicaciones.¹⁵ El uso de la terapia con oxígeno hiperbárico en la fascitis necrotizante se basa en experiencias de estudios en animales y en humanos que muestran que las condiciones hiperbáricas inhiben la infección anaeróbica y la elaboración de exotoxina clostridial; no se han realizado estudios en niños; la mayoría de los estudios clínicos sobre el uso de oxígeno hiperbárico en la fascitis necrotizante han sido retrospectivos, mal controlados, o no aleatorios, los pocos estudios clínicos controlados publicados hasta la fecha han arrojado resultados contradictorios relacionados con la morbilidad y mortalidad; es posible que exista cierto beneficio en la mortalidad y esto aplica principalmente a los pacientes con infecciones causadas por clostridios, sin embargo este subgrupo constituye la minoría de los pacientes con fascitis necrotizante.^{2,16} En la fascitis necrotizante causada por zigomicetos es útil la anfotericina B siempre acompañada de desbridamiento quirúrgico.¹⁷ La terapia antibiótica por sí misma no es curativa en los casos más graves, por lo cual el tratamiento quirúrgico precoz es el más importante, se debe eliminar todas las áreas lesionadas, y remover todo el tejido necrótico; sólo el desbridamiento quirúrgico emergente y el tratamiento apropiado con antibióticos puede prevenir la progresión y la muerte, y es el único método que permite modificar el pronóstico de la enfermedad.¹⁸⁻¹⁹

Se debe realizar el cuidado diario de la herida con limpieza, la aplicación de agentes tópicos y el uso de vendajes adecuados. Algunos autores recomiendan el uso de solución salina estéril, mientras que otros recomiendan usar agua del grifo. Un estudio de Cochrane en heridas abiertas comparó estos dos métodos y encontraron una tasa reducida de infección de la herida cuando se utiliza el agua del grifo, probablemente debido a su mayor disponibilidad. El uso de acetato de mafenido 5% se ha demostrado que facilita el cierre de heridas tempranas, también se recomienda la aplicación de crema de sulfadiazina de plata al 2% una o dos veces al día para ayudar a preparar la herida para el cierre; los informes recientes han recomendado el cierre asistido de la herida por vacío, ya que reduce el número de cambios de apósito, lo que significa menos estrés para los pacientes y una carga de trabajo más ligero para el personal de salud a cargo de los pacientes, pero esta técnica todavía se encuentra en investigación.²⁰

REFERENCIAS

1. Steer A, Danchin M, Carapetis J. Group A streptococcal infections in children. *J Paediatr Child Health*. 2007; 43: 203–13.
2. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab W. Necrotizing Fasciitis: Current Concepts and Review of the Literature. *J Am Col Surg*. 2009;208(2):279-88.
3. Goldoft M, Todd D, Marfin A, eds. Necrotizing fasciitis due to group A *Streptococcus*. *Epitrends*. 2010;15(4):1-4.
4. Morton N, Schwartz M. Cellulitis. *N Engl J Med*. 2004;350:904-12.
5. Morgan M. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect*. 2010;75:249-57.
6. Shindo M, Yoshida Y, Adachi K, Nakashima K, Watanabe T, Yamamoto O. Necrotizing Soft-Tissue Infection Caused by Both *Candida glabrata* and *Streptococcus agalactiae*. *Arch Dermatol*. 2009;145(1):96-7.
7. Ayala J, Guajardo C, Valdovinos B. Fascitis necrotizante y choque tóxico en infección por estreptococo grupo A. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49(4):425-32.
8. Stoneback W, Hak D. Diagnosis and Management of Necrotizing Fasciitis. *Orthopedics*. 2011;34(3):196.
9. Falade O, Grady N. Necrotizing Fasciitis and Deep Soft Tissue Infections in the ICU. *Chest*. 2011;25:1-4.
10. Cidoncha Escobar E, Urbano Villaescusa J, Marañón Pardillo R, Rodríguez Fernández R, Aritmendi Moreno C, Parente Hernández A, et al. Fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*. *An Pediatr*. 2006;64:167-9.
11. Edlich R, Cross C, Dahlstrom J, Long W. Modern concepts of the diagnosis and treatment of The necrotizing fasciitis. *J Emerg Med*. 2010;39(2): 261–5.
12. Casellas J, Teglia O, Lejona S, López A, Israele V, Etchepare, P, et al. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquiridos en la comunidad. Experiencia Argentinas. Actividad de tigeclinas. Anuario fundación J. R. Villavicencio [2005] N° XIII]. 140-2.
13. Iwata Y, Sato S, Murase Y, Lijima A, Hayasahi K, Murakami S, et al. Five cases of necrotizing fasciitis: lack of skin inflammatory signs as a clinical clue for the fulminant type. *J Dermatol*. 2008;35(11):719-25.
14. Lehman D, Tseng C, Eells S, Miller L, Fan X, Beenhouwer D, et al. *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin targets muscle tissues in a child with myositis and necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis*. 2010 Jan;50(1):69-72.
15. Behm-López B, Salas-Herrera I. El papel de los anti-inflamatorios no esteroides en la producción de fasciitis necrotizante. *Acta méd Costarric*. 2002;44(1):5-9.
16. Tobeña M, Coll F, García C, Bartolomé R, Moraga F. Fascitis necrosante por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad productor de leucocidina de Panton-Valentine. *An Pediatr*. 2009;70:374-8.
17. Devi S, Kanungo R, Barreto E, Thomas A, Shashikala N, Sirinivasan S, et al. Favorable outcome of amphotericin B treatment of zygomycotic necrotizing fasciitis caused by *Apophysomyces elegans*. *Int J Dermatol*. 2008;47:407–9.
18. Mensa J, Barberán J, Llinares P, Picazo M, Bouza E, Alvarez F, et al. Guía de tratamiento de la infección producida por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. *Rev Esp Quimioter*. 2008;21:234-58.
19. Bair MJ, Chi H, Wang WS, Hsiao YC, Chiang RA, Chang KY. Necrotizing fasciitis in southeast Taiwan: clinical features, microbiology, and prognosis. *Int J Infect Dis*. 2009;13(2):255-60.
20. Hayek S, Ibrahim A, Atiyeh B. The diagnosis and management of necrotising fasciitis. *Wounds Intern*. 2011;2(4):1-3.

ABSTRACT. Introduction: Necrotizing fasciitis is a serious infection that affects soft tissue and cause necrosis of the fascia. The most frequent cause is polymicrobial or synergistic and followed by monomicrobial. Bacteria most frequently involved in this disease are *β -hemolytic Streptococcus group A* and *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*. The most important management is surgical debridement and the appropriate antibiotic coverage. **Case review:** one male and female patient with painful lesions that began as inflammatory changes that evolute to necrotizing lesions located in his left armpit and her right leg, with greater systemic infection in the male. Treatment used was broad-spectrum antibiotics, and surgical debridement was performed on the female patient. Good outcome for both patients. **Conclusion:** Necrotizing fasciitis is a rare but serious condition that may lead to multisystem organ failure and death, prompt diagnosis and treatment is very important.

Keywords: Necrotizing fasciitis, *β -hemolytic streptococcus*, toxic shock.