



Fascitis necrotizante vulvar posparto

RESUMEN

Antecedentes: las pacientes con fascitis necrotizante suelen tener uno o más factores predisponentes de alteraciones en la función inmunológica. Las tasas de mortalidad son de 50% en mujeres sin otras afecciones y de 13 a 76% después del parto. La fascitis necrotizante pocas veces se reporta después de la cesárea y con daño del periné incrementa dos veces la mortalidad.

Objetivo: comunicar un caso de fascitis necrotizante vulvar posparto, su diagnóstico y tratamiento.

Caso clínico: mujer de 16 años de edad, con antecedente de parto eutócico con episiotomía media, sin complicaciones, que en el puerperio inmediato tuvo fascitis necrotizante vulvar de rápida evolución a choque séptico con diseminación a la pelvis y al abdomen.

Resultados: la TAC abdominal reportó líquido libre en la zona vaginal con gas en los labios mayores.

Conclusiones: el diagnóstico oportuno, con tratamiento multidisciplinario que incluya el quirúrgico extenso y el antibiótico correcto y atención en la unidad de terapia intensiva son elementos que mejoran el pronóstico y disminuyen la mortalidad.

Palabras clave: fascitis necrotizante posparto, diagnóstico, tratamiento.

María Katherine Tabares-Trujillo,¹ Viridiana Gorbea-Chávez,² Amabel Nava-Hernández,³ Esther Silvia Rodríguez-Colorado⁴

¹ Médica residente del sexto año de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Programa semilleros docentes, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

² Médica adscrita a la Clínica de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

³ Médica uroginecóloga, egresada del programa de Urología Ginecológica 2013, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

⁴ Coordinadora de la Clínica de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. México DF.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dra. Esther Silvia Rodríguez Colorado
Montes Urales 800

11000, México DF

silvia1albrecht@yahoo.com y kathyusca7@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Tabares-Trujillo MK, Gorbea-Chávez V, Nava-Hernández A, Rodríguez-Colorado ES. Fascitis necrotizante vulvar posparto. Ginecol Obstet Mex; 2014;82:54-63.



Postpartum vulvar necrotizing fasciitis

ABSTRACT

Objective: To report the case of postpartum vulvar necrotizing fasciitis diagnosis and management.

Case report: A 16 year old woman with a history of vaginal delivery with episiotomy uncomplicated puerperium who presents in vulvar necrotizing fasciitis rapid progression to septic shock with spread to pelvis and abdomen.

Results: A CT scan at the level reported amount of gas vaginal labia.

Conclusions: An early diagnosis, multidisciplinary treatment including extensive surgical management, appropriate antibiotic coverage and intensive care unit, are factors that improve the prognosis and reduce mortality.

Key words: postpartum necrotizing fasciitis, diagnosis, treatment.

María Katherine Tabares-Trujillo,¹ Viridiana Gorbea-Chávez,² Amabel Nava-Hernández,³ Esther Silvia Rodríguez-Colorado⁴

¹ Médica residente del sexto año de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Programa semilleros docentes, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

² Médica adscrita a la Clínica de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

³ Médica uroginecóloga, egresada del programa de Urología Ginecológica 2013, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

⁴ Coordinadora de la Clínica de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. México DF.

Received: August 2013

Accepted: December 2013

Correspondence to:

Dra. Esther Silvia Rodríguez Colorado
Montes Urales 800
11000, México DF
silvia1albrecht@yahoo.com y kathyusca7@hotmail.com

This article must be quoted:

Tabares-Trujillo MK, Gorbea-Chávez V, Nava-Hernández A, Rodríguez-Colorado ES. Fascitis necrotizante vulvar posparto. Ginecol Obstet Mex; 2014;82:54-63.

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva y fulminante del tejido subcutáneo y la fascia subyacente, que requiere desbridamiento quirúrgico temprano y agresivo para controlar la diseminación de la infección.¹

Las pacientes que padecen esta enfermedad, por lo general también tienen uno o más factores predisponentes, como diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, trombosis venosa, consumo de drogas intravenosas, estados de inmunosupresión u otras alteraciones de la función inmunológica. Se reportan tasas de mortalidad de 50% en mujeres sin antecedentes de otras enfermedades y de 13 a 76% posterior al parto.^{1,2} La fascitis necrotizante se reporta con poca frecuencia después de la cesárea.³⁻⁵ En relación con el parto se reporta que la mortalidad es de 88% en el puerperio inmediato, en comparación con 54% en el puerperio tardío.⁶ La fascitis necrotizante con daño del periné incrementa dos veces la mortalidad.¹

CASO CLÍNICO

Mujer de 16 años, primigesta, con control prenatal a partir de la semana 29, con condilomatosis vulvar y molusco contagioso diagnosticados en la semana 29, tratados y aliviados; en el parto no tuvo lesiones activas. A las 39 semanas de gestación, y sin antecedente de ruptura prematura de membranas ovulares, se atendió el parto eutócico en la unidad de tococirugía del Instituto Nacional de Perinatología. Se realizó episiotomía media, que se reparó sin complicaciones y se colocó un dispositivo intrauterino sin inconvenientes. Inició en puerperio inmediato con fiebre de 40 °C, asociado con escalofríos, disuria, deshidratación; la biometría hemática reportó: leucocitos 12.4, hemoglobina 10.4g/dL, plaquetas 162,000, bandas 6. El examen general de orina: pH 6.5, proteínas 30, esterasa leucocitaria 125, bacterias 5, leucocitos 159 x

campo. Se intentó retirar el dispositivo intrauterino en dos ocasiones, pero sin éxito.

Posteriormente tuvo siete episodios de evacuaciones diarreicas, sin moco y sin sangre; además, refirió dolor abdominal tipo cólico en la fosa iliaca derecha, que se irradió a la región inguinal sin síntomas clínicos de irritación peritoneal.

A las 48 horas del parto tuvo presión arterial de 92-49 mmHg, frecuencia cardiaca de 154 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 27 por minuto, persistió con fiebre, se le diagnosticó choque séptico; además, tuvo acidosis metabólica, insuficiencia renal aguda, trombocitopenia, bandemia significativa, loquios fétidos y edema vulvar. Se inició tratamiento con ceftriaxona a la dosis de 1g IV, cada 12 horas, y clindamicina 600 mg IV, cada 6 horas.

El ultrasonido abdominal reportó que el útero medía 17.5 x 9.2 x 8.9, el endometrio era de grosor normal, imagen ovoide en el anexo derecho, proceso inflamatorio agudo en el útero, eje axial de 15 mm. Con la TAC abdominal se descartó el proceso apendicular, pero se observó escaso líquido libre en la zona vulvar, con aire en los labios mayores. La paciente persistió con el choque séptico, por lo que se inició soporte vasoactivo con aminas.

A las 72 horas fue valorada en el servicio de Urología Ginecológica, en donde al examen físico se reportó: abdomen con imagen violácea periumbilical, blando, depresible, con dolor a la palpación profunda en la fosa iliaca derecha, sin rebote; aumento del volumen vulvar bilateral con predominio derecho de 10 x 3 x 2 cm con piel desvitalizada, pálida, que crepitó a la palpación, episiorrafia dehiscente sin evidencia de infección; al tacto vaginal, la vagina se encontró íntegra y sin crepitación, secreción transvaginal fétida (Figura 1); al tacto rectal, el tabique rectovaginal estaba íntegro y la fosa isquiorrectal



Figura 1. Aumento de volumen vulvar bilateral de predominio derecho de 10 x 3 x 2 cm, con piel desvitalizada, pálida, que crepita a la palpación; episiorrafia dehiscente sin signos de infección.



Figura 2. Desbridación quirúrgica de tejido necrótico vulvar.

libre; las extremidades con equimosis en ambos muslos, con signos de hipoperfusión. En el quirófano se realizó desbridación quirúrgica del tejido necrótico vulvar (Figura 2) y laparotomía exploradora con histerectomía total abdominal.

Hallazgos quirúrgicos: en ambos labios mayores se resecó el tejido desvitalizado, se observó tejido celular subcutáneo pálido, no sangrante, que se despegó con facilidad de la fascia subyacente, con fetidez; se tomaron muestras de tejido y secreción para cultivo. En el abdomen se encontró útero de 25 x 15 cm, pálido, friable, con infiltración hemática, retroperitoneo y el espacio de Retzius con secreción cetrina fétida.

Se tomó cultivo de secreciones, se realizó lavado de la cavidad abdominal, histerectomía abdominal total y se dejó la bolsa de Bogotá.

La paciente ingresó a terapia intensiva, con soporte ventilatorio y vasoactivo, con meropenem, ceftriaxona y clindamicina. La herida vulvar se curó cada 12 horas con agua oxigenada y se colocaron gasas húmedas impregnadas de la misma solución.

En la planta del pie izquierdo y en la muñeca apareció flictena, sugerente de infección por estafilococo, por lo que se cambió el esquema antibiótico a vancomicina y meropenem (Figura 3).



Figura 3. Cierre de herida quirúrgica.

Luego de 72 horas de la primera intervención quirúrgica se realizó un nuevo lavado vulvoperineal con retiro de fibrina, otro lavado de la cavidad abdominal, no fétida, sin contenido hemato-purulento ni colecciones, por lo que se cerró el peritoneo y en el espacio de Retzius se dejó drenaje de Saratoga.

La paciente tuvo obstrucción del tubo orotraqueal, por lo que se le realizó traqueotomía de urgencia. Noventa y seis horas después se realizó una nueva revisión quirúrgica, con tercer lavado de la pared abdominal, retiro del drenaje de Saratoga, cierre de la pared abdominal y otro tercer lavado y desbridación vulvoperineal. La paciente tuvo síndrome de dificultad respiratoria del adulto, secundario a sepsis severa, anemia, trombocitopenia y nuevamente febril.

En el cuarto procedimiento, 10 días después del primer lavado, se realizó el cierre de la herida vulvoperineal (Figura 4). La paciente evolucionó satisfactoriamente con la herida vulvar limpia, adecuada cicatrización, sin signos de infección ni de inflamación. Cinco días después se realizó otra laparotomía exploradora, por obstrucción intestinal; se encontró líquido libre en el abdomen, turbio, 300 cc, con retroperitoneo y espacio de Retzius sin alteración.

El segundo lavado se efectuó con el cierre definitivo de la cavidad abdominal, 48 horas posteriores al primer episodio; se retiraron aminas y soporte ventilatorio además de la cánula de traqueostomía. La paciente se trasladó a las salas de hospitalización, con vancomicina-ceftriaxona; su evolución clínica fue satisfactoria y se dio de alta a su domicilio, 31 días después



Figura 4. Cierre de herida quirúrgica.



de su ingreso. Se citó al mes, y se encontró asintomática y con buena evolución (Figura 5).

El reporte del cultivo de tejido vulvar describió: estreptococo hemolítico del grupo A y *Escherichia coli*. En el líquido de la cavidad abdominal hubo abundante estafilococo coagulasa negativo. El reporte histopatológico de útero señaló: tres segmentos de salpinge con piosalpinx y cambios congestivos, útero con endometritis y miometritis crónica, aguda intensa y focal; el miometrio con edema interfascicular de moderado a intenso y no se observó epitelio escamoso cervical.

No se encontró relación entre el proceso infeccioso descrito y el antecedente de condilomatosis vulvar y molusco contagioso.



Figura 5. Cierre de herida quirúrgica.

EVOLUCIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Se obtuvo una recién nacida de sexo femenino, con Apgar 8/9, peso 3,355 g, activa, reactiva, sin signos clínicos de respuesta sistémica. A las 48 horas posparto tuvo una lesión en el área inguinal derecha, eritematosa, con secreción hialina fétida y eritema perilesional, y 24 horas después le apareció una lesión de las mismas características en la región inguinal izquierda. Debido al antecedente materno fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos neonatales con diagnóstico de sepsis bacteriana del recién nacido. Se tomó cultivo de secreción de las lesiones, hemocultivo, urocultivo y se inició el tratamiento antibiótico con cefotaxima-vancomicina.

El hemocultivo y el urocultivo fueron negativos, pero el de secreción se reportó positivo para estafilococo piógeno, por lo que se inició tratamiento de siete días con vancomicina.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales permaneció activa, reactiva, sin soporte ventilatorio ni vasoactivo y fue dada de alta al octavo día de hospitalización en buen estado general; continuó en vigilancia por los médicos del servicio de Pediatría.

DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de tejido subcutáneo y fascias superficiales, en ocasiones fulminante, que requiere pronta desbridación quirúrgica agresiva. En un principio la infección está limitada a las fascias superficiales o profundas y el tejido celular subcutáneo, luego daña la piel y, en ocasiones, el músculo subyacente.¹ En el caso de nuestra paciente, el diagnóstico de fascitis necrotizante se realizó en las 72 horas posteriores al parto, seguido inmediatamente del procedimiento quirúrgico de desbridación de las áreas de necrosis. Las mayores tasas de

mortalidad se asocian con retraso en el diagnóstico y tratamiento inapropiado, reportándose en 50% de mujeres sanas posterior al parto con incremento de la mortalidad al doble en fascitis necrotizante del periné no asociada con el parto.⁷⁻¹³

La incidencia reportada de fascitis necrotizante es de 0.04 casos por 1000 personas al año, pero no hay reportes en la bibliografía acerca de tasas de fascitis necrotizante vulvar posparto; sólo existen reportes de fascitis necrotizante en el periné, posterior a episiotomía o a infecciones vulvares no asociadas con el parto.⁸

La fascitis necrotizante está asociada con estados de inmunosupresión: diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, uso de drogas intravenosas, obesidad o desnutrición. En el caso comunicado no existió asociación con algún estado de inmunosupresión. Además, la fascitis necrotizante se asocia con heridas abdominales de pacientes con operación cesárea o histerectomía;⁹ las heridas mínimas provocadas durante el parto y la episiotomía facilitan la penetración de gérmenes causales de la fascitis necrotizante en la zona perineal.



Figura 6. Control al cuarto mes.

La fascitis necrotizante se clasifica, de acuerdo con su localización anatómica, en periné o escroto (gangrena de Fournier), que no sólo aparece en hombres; la fascitis necrotizante de la región perineal y genital se puede extender a la pared abdominal, al espacio de Retzius, el presacro, retrovesical, perirrectal y retroperitoneo.⁹ En nuestra paciente apareció fascitis necrotizante en la zona vulvar con diseminación hacia el espacio de Retzius y retroperitoneo, quizá a partir de la episiotomía.

También, la fascitis necrotizante puede clasificarse según la profundidad de la infección (adipositis, fascitis y mioscitis), en donde clínicamente se observa edema extenso de la piel, eritema con áreas de anestesia cutánea por la necrosis, ampollas y bulas con olor fétido, sobre todo asociado con anaerobios, acompañado de crepitación de la herida y tejido celular subcutáneo que se despegue con facilidad de la fascia subyacente. Nuestra paciente tuvo todos estos síntomas en la región vulvar 72 horas después del parto.

La tercera clasificación se realiza de acuerdo con la microbiología y que puede ser:

Tipo I : polimicrobiana.

Tipo II: monomicrobiana (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Clostridium*).

Tipo III: *Vibrio*.

Tipo IV: *Fungi*.⁹

Son más comunes en el área ginecológica las de tipo I y tipo II.

Al asociar los datos clínicos con los agentes causales de la fascitis necrotizante se encontró que el edema aparece, principalmente, en infecciones por estreptococo hemolítico del grupo A,



como fue en el caso de nuestra paciente (cultivo de tejido necrótico vulvar); aunque también se puede observar junto con otros microorganismos (*Staphylococcus aureus*, *Clostridium* spp, *Prevotella* spp y *Bacteroides* spp). El hallazgo de gas y crepitación se relaciona con *Escherichia coli*, que fue el segundo microorganismo reportado en el cultivo de tejido vulvar de nuestra paciente; también puede encontrarse gas ante una infección por *Clostridium* spp.

La aparición de gangrena, toxicidad sistémica, progresión rápida de la infección, lesiones edematosas dolorosas y necrosis extensa se asocia, principalmente, con estreptococo hemolítico del grupo A,⁹ como ocurrió en nuestro caso.

La fascitis necrotizante más común es la tipo I (polimicrobiana), en la que los microorganismos causales incluyen incluso cuatro diferentes bacterias grampositivas o gramnegativas, responsables de 70 a 80% de los casos.⁹ En el caso de nuestra paciente se encontraron tres microorganismos causales: Estreptococo hemolítico del grupo A y *Escherichia coli*, en tejido necrótico vulvar, y *Staphylococcus coagulasa* negativo en el líquido de la cavidad abdominal.

Las infecciones de tipo II son monomicrobianas y aparecen con menor frecuencia que las tipo I; son causadas principalmente por *Streptococcus pyogenes*, ya sea solo o junto con *Staphylococcus aureus*.⁸

La asociación entre los datos clínicos y los microorganismos causales es importante porque proporciona una visión de los agentes causales y facilita la elección de la terapia antibiótica temprana.⁹

Los signos y síntomas de la fascitis necrotizante se pueden dividir en manifestaciones iniciales y tardías. Las primeras señales que aparecen incluyen edema localizado, induración y dolor en

el sitio de la infección; fiebre alta, leucocitosis, anorexia, hipocalcemia secundaria a saponificación grasa son también posibles señales tempranas.¹⁰

Conforme la infección se extiende, por lo general 1-2 días después de la manifestación inicial, aparecen signos tardíos. Las características comunes incluyen decoloración de la piel a un color rojizo-púrpura, erupción, bulas, toxicidad sistémica y anestesia de la herida. Estos hallazgos son el resultado de la isquemia tisular y manifestaciones sistémicas que conducen a la denervación y posterior trombosis.¹¹

Nuestra paciente inició con fiebre en el posparto inmediato, acompañada de una respuesta inflamatoria sistémica de rápida progresión. En 72 horas tuvo choque séptico y localización de un proceso infeccioso en la zona vulvar, con edema de los labios mayores, crepitación, cambios en la coloración de la piel y, posteriormente, drenaje espontáneo de secreción fétida.

Los hallazgos observados superficialmente (piel) no siempre reflejan el grado de afectación y necrosis subcutánea. Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico tiene por objetivo resecar todo el tejido desvitalizado que no sangra al realizar una incisión. El signo patognomónico de la necrosis del tejido subcutáneo es un fluido como agua sucia, color gris-marrón, que se observa también en la exploración quirúrgica.³ La hipotensión y el choque pueden aparecer en cualquier momento, pero son más comúnmente signos tardíos y se deben a un tercer espacio masivo;¹² la crepitación se observa en 37 a 57% y puede considerarse patognomónica.⁹

El diagnóstico se realiza, principalmente, con el cuadro clínico; están indicadas la tomografía axial computada y la resonancia magnética para identificar abscesos, engrosamiento de fascias o edema muscular. La extensión de la infección es

suficiente para indicar el tratamiento quirúrgico inmediato.¹³

En nuestro caso, la TAC permitió la visualización del líquido en los labios mayores y la presencia de gas. La TAC y la resonancia magnética están recomendadas y pueden tener utilidad en el diagnóstico diferencial de la fascitis necrotizante cuando la probabilidad clínica es baja; pero la resonancia magnética, en particular, tiene mayor sensibilidad que especificidad.¹¹ La exploración quirúrgica es el único método de diagnóstico capaz de descartar, definitivamente, la fascitis necrotizante, por lo que no debe retrasarse. Además, durante la intervención quirúrgica deben tomarse hemocultivos, a pesar de que tienen una utilidad limitada. Wong y colaboradores reportaron hemocultivos positivos en sólo 20% de los pacientes con diabetes tipo I y fascitis necrotizante.¹² Asimismo, debe hacerse diagnóstico diferencial con gangrena gaseosa, piomiositis y erisipela.

El diagnóstico temprano es decisivo porque el tratamiento tardío conduce a mayor mortalidad. Stephenson y su grupo encontraron una tasa de mortalidad de 75% cuando el tratamiento quirúrgico se retrasó por más 48 horas, en comparación con 12% en los pacientes tratados en las primeras 12 horas.¹¹ Por lo tanto, la intervención quirúrgica temprana es clave para optimizar la supervivencia y es necesaria para el diagnóstico histológico. La evolución favorable de la enfermedad es el diagnóstico e intervención quirúrgica tempranos.

En una revisión de 11 estudios (116 casos), el promedio de días entre la aparición y la exploración quirúrgica fue de 5.4 días, con límites de 1 y 15 días. En nuestro caso, la primera intervención quirúrgica se realizó en las 72 horas posteriores al parto, lo que se asoció con disminución de la mortalidad de 92 a 60%.

Otros factores que mejoran el pronóstico son: la edad, ausencia de comorbilidades y mayor sensibilidad a los antibióticos. Nuestra paciente tenía 16 años de edad en el momento de tener la infección, lo que contribuyó como factor favorable, al igual que la ausencia de comorbilidad conocida asociada.

La clave del éxito y único medio capaz de modificar de manera importante el pronóstico es la debridación.⁹ En nuestro caso, el desbridamiento oportuno del tejido vulvoperineal y lavado quirúrgico en tres ocasiones, bajo anestesia, acompañados de curaciones dos veces al día con igual objetivo contribuyó de manera significativa al adecuado alivio del cuadro, se mejoró el pronóstico y la calidad del tejido, lo que facilitó el cierre definitivo de la herida en un plazo de 10 días posteriores al primer procedimiento.

El desbridamiento se debe realizar en zonas con ausencia de sangrado y hallazgo de descarga (fluido como agua sucia, color gris-marrón) secundario a licuefacción parcial de la grasa subcutánea.⁹

El objetivo fue eliminar la mayor cantidad de tejido desvitalizado, reseca como margen de seguridad 3-5 cm de tejido sano alrededor de la lesión; esto porque en el tejido desvitalizado el antibiótico no tiene acceso.

Se debe obtener una muestra para exámenes histopatológicos y microbiológicos⁹ y repetir las desbridaciones hasta eliminar el tejido necrótico.⁹ En nuestra paciente se realizó este procedimiento en la primera revisión quirúrgica con desbridamiento bajo anestesia, 72 horas posparto y se repitió cada 48 horas; en total, tres procedimientos hasta obtener tejido sano, vitalizado y vascularizado.

Posterior a los desbridamientos se recomienda realizar curaciones varias veces al día con agua



oxigenada y solución salina, aplicar iodopovidona, ácido acético o antimicrobianos tópicos.⁹ En el caso comunicado, las curaciones se realizaron cada 8 horas con agua oxigenada, dejando una compresa impregnada con esta solución en el área de la herida en las primeras 48 horas posteriores al primer desbridamiento quirúrgico y posteriormente con agua estéril y jabón.

CONCLUSIONES

Aunque la base del tratamiento para la fascitis necrotizante es el desbridamiento quirúrgico temprano agresivo, no debe separarse de la cobertura antibiótica de amplio espectro. Un tratamiento quirúrgico óptimo debe eliminar todo el tejido necrótico, mediante el desbridamiento, hasta la fascia y hacia fuera, hasta encontrar sangrado. Las incisiones a menudo se dejan abiertas para facilitar la reexploración diaria de la herida, con desbridamiento adicional.¹⁰

El esquema antibiótico utilizado desde el inicio, mismo que incluía antibiótico de amplio espectro y clindamicina, permitió una cobertura oportuna de los posibles agentes etiológicos. La elección del antibiótico empírico depende del tipo de la fascitis necrotizante. La de localización vulvar es principalmente de tipo I, que es una infección mixta de aerobios y anaerobios. Para cubrir todos los organismos posibles, el tratamiento a menudo consiste en penicilina, clindamicina y aminoglucósido (régimen: gentamicina, ampicilina, y clindamicina) hasta que el paciente se estabiliza y se inicia el tejido de granulación.

En conclusión, la base fundamental del tratamiento de la fascitis necrotizante consiste en un diagnóstico oportuno, acompañado de

tratamiento multidisciplinario que incluya el esquema antibiótico indicado y un tratamiento quirúrgico temprano y agresivo.

Agradecimientos: a los doctores: Raymundo Héctor Anaya Coeto, Emilio Olaya Guzmán, Jesús Roberto Villagrana Zesati, Alejandro Rosas Balan, Selene Sam Soto, Ricardo Figueroa Damián y Ariel Estrada Altamirano.

REFERENCIAS

1. Nolan TE. Necrotizing surgical infection and necrotizing fasciitis in obstetric and gynecologic patients. *South Med J* 1993;86:1363-1367.
2. Addison WA, Livengood C, Hill G. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. *Obstet Gynecol* 1984;63:473-479.
3. McHenry CR, Azar T, Ramahi AJ. Monomicrobial necrotizing fasciitis complicating pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol* 1996;87:823-826.
4. Goepfert AR, Guinn DA, Andrews WW. Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997;89:409-412.
5. Pauzner D, Wolman I, Abramov L. Post-cesarean necrotizing fasciitis: Report of a case and review of the literature. *Gynecol Obstet Invest* 1994;37:59-62.
6. Malvino E. Sepsis por endometriosis puerperal. *Biblioteca de obstetricia crítica* 2011;IV:55.
7. Majeski JA, Alexander JW: Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1983;145:784-787.
8. Ellis SM. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293-299.
9. Faro S, Faro JP. Necrotizing soft-tissue infections in obstetric and gynecologic patients. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55:875-887.
10. Nakayama J, Busse R. An analysis of vulvar necrotizing fasciitis in the unique and ethnically diverse hawaiian population. *Hawaii Med J* 2010;69:13-16.
11. Stephenson H, Dotters DJ, Katz V. Necrotizing fasciitis of the vulva. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:125-130.
12. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. *Williams Obstetrics*. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange; 1993.
13. Sarani B, Strong M, Pascual J. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg* 2009;208:279-288.