



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FASCITIS NECROSANTE DE ORIGEN DENTAL
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA).

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL.**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA.

P R E S E N T A:

HUGO OCTAVIO VIDALES BALDERAS.

TUTORA: Esp. FABIOLA SALGADO CHAVARRÍA.

ASESORA: Mtra. MARÍA EUGENIA VERA SERNA.

MÉXICO, D.F

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mi Madre:

Por toda tu dedicación y guía a lo largo de mi vida, por cada noche de desvelo y cansancio, no tengo como pagarte todos tus sacrificios y cariños, siempre estaré en deuda. Eres la persona más maravillosa y digna de ser admirada e imitada, eres dedicada y siempre sabes qué consejo dar, nunca has fallado como madre, por el contrario siempre estas para cuidarme y velar por mí, te amo madre mía, eres el mejor ángel que dios me pudo regalar.

A mi Padre:

Por ser siempre mi exigencia, mi meta será siempre ser tan inteligente como tú, gracias por todo tu apoyo, por tu tiempo y sobre todo tu amor. El es hombre por el cual me gusta el área médica y fue a quien le debo la pasión por servir al prójimo.

A mi hermano:

Luis, tu siempre has sido y serás mi superhéroe, te admiro y te respeto, gracias por siempre estar para mi, por ser mi consejero y amigo, por nunca dejarme caer, y por siempre querer ayudarme, te amo hermano.

A mis amigos:

Cada uno de los cuales está presente siempre en mi memoria, de verdad primero que nada quiero agradecer a Juan, Bere, Vero, Tania y Cecy, pues de no haber sido por ellos seguramente me hubiera cambiado de carrera, la universidad no hubiera sido lo mismo sin haberlos encontrado en mi camino y haber pasado tantos momentos tan divertidos que hicieron que amara ir a las clases solo para pasar más momentos con ustedes. Cinthya, Isis, Brenda y Aurea, ustedes hicieron que mi último año en la facultad fuera increíble, jamás olvidaré cada momento que pasamos, cada cosa que hacíamos y lo bueno que era la clase de ortodoncia. Eli, gracias por permitirme conocerte, por dejarme convivir contigo y cambiar esa primera impresión que tuve al conocerte, de verdad ahora te considero una persona muy especial para mí. Termino por agradecer a tres personas más que no estaban en la facultad pero sin ellas ayudándome todo el tiempo no hubiera llegado a donde estoy ahora, gracias Nisa por todo tu tiempo, tu amistad y tu apoyo, por nunca dejarme solo y siempre ceder a mis caprichos y berrinches, por llevarme lo que se me olvidaba a la escuela y siempre estar dispuesta a ayudarme, de verdad gracias a ti, a Marthita y a tu abuela por tomarme como parte de su familia. Otra persona es Adrian, gracias por todo, tu apoyo y tu presión para terminar la tesis, y aunque no llevo tanto de conocerte como a los demás, quiero que sepas que también estoy en deuda contigo, pues has estado para mí a todas horas y siempre que necesito algo estas para apoyarme aunque no te lo pida, de verdad gracias por todo. Cynthia, gracias a ti mi

vida ha tomado un orden, eres la persona que se encarga de acomodar todo mi desastre personal, gracias por haber llegado a mi vida, eres una excelente persona y una gran amiga. Sé que faltan por mencionar a muchas personas pero de verdad les agradezco su amistad y que siempre han estado para mí, gracias a Valeria, Omar, Arturo y Bere, es una vida ya de conocernos, de verdad gracias.

A mi familia:

Gracias por todo su apoyo, por siempre estar al pendiente de mí, y saber que puedo contar con cada uno de ustedes.

A COA:

De verdad he aprendido mucho de mi profesión estando con todos y cada uno de ustedes, gracias por el apoyo recibido y por ayudarme a crecer. Es un orgullo estar dentro de esta familia comprometida con el crecimiento mutuo trabajando codo a codo por un bien común.

A mis profesores:

Por casa una de su enseñanzas, por convertirse en amigos y por nunca negarse a resolver una duda, en particular quiero hacerle mención a algunos de ellos, empezando por Ana Silvia Peñaloza y Gustavo Arguello, mis papás, jamás podre olvidar sus enseñanzas, pues ustedes son los responsables del amor que tengo a la odontología y a mi facultad. Enrique Navarro Bori, más que a un profesor lo considero un amigo, un maestro que me ha enseñado mucho más de lo que se puede aprender en un aula, gracias por su apoyo y su confianza, por dejarme conocerlo más allá de lo profesional y siempre estar dispuesto a darme un consejo o un aliento. María Eugenia Vera, gracias por volverse mi amiga, junto con Adriana, convertir la oficina en el mejor lugar para estar en la facultad, jamás olvidaré todo lo que viví con usted desde ser el primero en enterarme de su embarazo hasta llegar el momento que dio a luz. Fabiola Salgado, gracias por todo tu conocimiento y tu tiempo, este trabajo no podría haber sido hecho sin tu orientación, gracias.

A Dios:

Gracias por dejarme agradecer a cada uno de las personas que están aquí, pues me las has puesto en mi camino, gracias por permitirme terminar mi licenciatura alrededor de tantos seres que me brindas su apoyo y su cariño, pero más aun, gracias, por permitirme estar en una profesión en la que ayudo al prójimo, y en la cual procuro hacer siempre un bien.

A FO. UNAM

Pues toda mi profesión se la debo a ella, no hay mejor escuela que la experiencia adquirida tras sus muros.

4.3 Tipos de fascitis necrosante.	37
5. Diagnóstico.	41
5.1 Criterios de diagnóstico.	42
5.2 Exámenes de laboratorio y gabinete.	43
5.3 Criterios de referencia para segundo nivel de atención.	44
6. Tratamiento.	45
6.1 Antibióticoterapia.	46
6.2 Tratamiento quirúrgico.	47
6.3 Otras medidas.	48
6.3.1 Oxígeno hiperbárico.	48
6.3.2 Inmunoglobulinas intravenosas.	49
6.3.3 Anticuerpos anti-TNF.	50
6.3.4 Profilaxis postexposición.	51
7. Conclusiones	52
8. Referencias Bibliográficas.	53
9. Anexos.	56

1. INTRODUCCIÓN.

La fascitis necrosante (FN) es una infección severa de los tejidos blandos, en la cual las bacterias invaden los planos tisulares mediante enzimas y toxinas que les permiten su diseminación y proliferación, provocando una trombosis de los vasos que irrigan los músculos superficiales y la piel. (1-12)

La FN de la cabeza y el cuello es una infección de los tejidos blandos, de rápida diseminación, de origen polimicrobiano que se caracteriza por una necrosis extensa y formación de gas en el tejido celular subcutáneo y la fascia superficial.

Las infecciones necrosantes de los tejidos blandos varían en su presentación clínica, pero en general son de curso grave y alta mortalidad. El cuadro clínico incluye: fiebre, celulitis, edema, crepitación, necrosis y sepsis; con frecuencia existe un antecedente traumático o quirúrgico. Pudiendo ser una de las múltiples causas la mala praxis de un tratamiento odontológico.

Como hallazgo operatorio se encuentra necrosis de la piel y tejido subcutáneo, con o sin mionecrosis. El tratamiento de la fascitis necrosante, consta de una serie de procedimientos que tienen como objetivo, estabilizar y reducir la mortalidad. El tratamiento en sus fases iniciales, consta de antibioticoterapia empírica así como de una inmediata y amplia desbridación.

Esta enfermedad se asocia a una severa toxicidad y la mortalidad puede alcanzar del 52 a 73%. Es frecuente asociarla a infecciones odontogénicas (75% de los casos). Dentro de los factores de mayor riesgo se encuentran la Diabetes mellitus, cirrosis hepática y toxicomanías. (1-7)



Pierna izquierda con fascitis necrosante: extraída el día 20 de marzo de 2013 de la página http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Necrotizing_fasciitis_left_leg.JPG

La fascitis necrotizante (o fascitis necrosante) es una infección aguda que se extiende por el tejido celular subcutáneo y la fascia, produciendo una rápida necrosis tisular, con grave afección del estado general del paciente.

Los conocimientos y nociones sobre fascitis necrotizante han ido variando durante la historia, desde su descubrimiento hasta la actualidad, e incluso ha recibido varios nombres. Es descrita en la antigüedad como dicho con anterioridad con otros nombres, sin embargo la similitud de los síntomas descritos demuestran que se trata de fascitis necrotizante. Se obtuvieron referencias de la misma por parte de Hipócrates, Galeno y Avicena. En el siglo XVIII fue denominada “úlceras malignas”. Es durante el 1820 cuando el cirujano militar Joseph Jones da detalles acerca de esta afección, a la que llama “gangrena de hospital”. Durante los años siguientes, la fascitis necrotizante fue conocida y temida en los hospitales de guerra, mientras que en hospitales civiles era difícil de encontrar. Hasta el siglo XX se la siguió llamando Gangrena de hospital, o en su defecto, “Fagedeno”. En 1883, Fournier publica su trabajo sobre la gangrena del periné y los genitales. Esta variante de fascitis necrotizante es denominada gangrena de Fournier incluso en la actualidad. Durante el siglo XX fue llamada de varias maneras, entre ellas “erisipela necrotizante” y “Gangrena estreptocócica aguda hemolítica”. En el año 1952 se llegó a la actual denominación de fascitis necrotizante acuñada por B. Wilson.

Hanski en el 2006 desarrolló un modelo de ratón para la fascitis necrosante. Después de inyectar a los ratones con una cepa virulenta de *Streptococcus* aislada de un paciente con fascitis necrosante de un tipo conocido como M14, el equipo notó que a diferencia de la mayoría de las infecciones por estreptococo, en las cuales los leucocitos pululan alrededor de las bacterias invasoras para quitarlas del cuerpo, pocos leucocitos aparecieron en el sitio de la infección por M14. Un fenómeno similar se había observado en pacientes con fascitis necrosante pero no recibieron la suficiente atención en ese entonces.

En el 2008 la Dra. Rosa María Guzmán en un estudio publicado en la revista del Instituto Mexicano del Seguro Social habla de que las lesiones traumáticas de tejidos blandos asociadas a la fascitis necrosante incluyen aplicación de inyecciones sépticas, piquetes de insectos, quemaduras, mordeduras humanas, lesiones coitales, mordidas de perros o gatos, así como de cuerpos extraños que transgredan la piel, dejando una vía de acceso a las diversas bacterias, así mismo menciona que hay asociación de la fascitis necrosante en pacientes con enfermedades crónicas, siendo las más relevantes, diabetes mellitus (50.5%), alcoholismo (27.4%), cirrosis (10.7%), insuficiencia renal crónica (8.4%), enfermedad vascular periférica (7.9%), enfermedades neoplásicas (5.6%), SIDA (3.3%) y enfermedades autoinmunitarias (2.5%).



Fascitis necrosante en zona cervical, con exudado purulento. (31)

2. OBJETIVOS

Conocer los avances publicados en artículos de fascitis necrosante en los últimos 10 años, para poder tener de forma actualizada las diferentes corrientes del diagnóstico, tratamiento y prevención de la misma.

Encontrar a través de la revisión bibliográfica los avances en cuanto al diagnóstico de la fascitis necrosante, y así prevenir la aparición de la misma.

Reconocer a partir de la revisión bibliográfica de los últimos 10 años las mejorías en cuanto al tratamiento y si con esto, se ha visto disminuida o modificada la mortalidad de los pacientes.

La fascitis necrosante es una entidad patológica polietiológica y va a depender siempre de las condiciones de salud del paciente.

3.1 Factores predisponentes.

Entre la etiología reportada en los casos de fascitis necrosante consultados de los últimos 10 años se encuentran más frecuentemente los siguientes factores predisponentes, para su mejor comprensión se separaron entre endógenos y exógenos.

3.1.1 Endógenos.

Son todos aquellos factores que se encuentran dentro del organismo para favorecer la aparición del padecimiento. Y a continuación se mencionaran algunos ejemplos de los más reportados en los artículos consultados.(4)

Inmunodepresión.

Ancianos y neonatos.

Diabetes mellitus.

Cirrosis hepática.

Alcoholismo.

Neoplasias.

Nefropatías.

Enfermedad vascular arteriosclerótica.

Corticoterapia.

Hipotiroidismo.

Desnutrición.

Drogadicción.

3.1.1 Inmunodepresión.

Acerca de la inmunodepresión o depresión inmunológica, es habitual encontrar formas como inmunocomprometido e inmunodeficiente en la literatura pero el término más adecuado es inmunodeprimido.

Describe un sistema inmunológico que funciona por debajo del índice de normalidad, debido a que los mecanismos de defensa son limitados en pacientes inmunodeprimidos (personas con una respuesta inmunológica defectuosa). Estos pacientes son susceptibles a las infecciones por microorganismos que están presentes en todas partes, pero que no causan enfermedad en personas saludables.

Las causas de inmunosupresión son: infección por VIH (virus de la inmunodeficiencia humana), leucemia, pacientes preparados para recibir trasplante de órganos y medicamentos para tratar el cáncer (31)

VIH

La infección por VIH se presenta en diversas etapas, identificadas por un conjunto de síntomas e indicadores clínicos. En ausencia de un tratamiento adecuado, el virus se replica constantemente e infecta los linfocitos T-CD4, que constituyen una parte esencial del sistema inmunológico en los seres humanos. Por su parte, el sistema inmunológico del portador del VIH reacciona ante la presencia del virus y genera una respuesta que puede mantener la infección bajo control al menos por un tiempo, mediante la reposición de células defensivas. Al término de un período que se puede prolongar por varios años, el VIH se vuelve resistente a las defensas naturales del cuerpo y destruye el sistema inmune del portador. De esta manera, la persona seropositivo queda expuesta a diversas enfermedades oportunistas y puede fallecer a consecuencia de las mismas.(6)

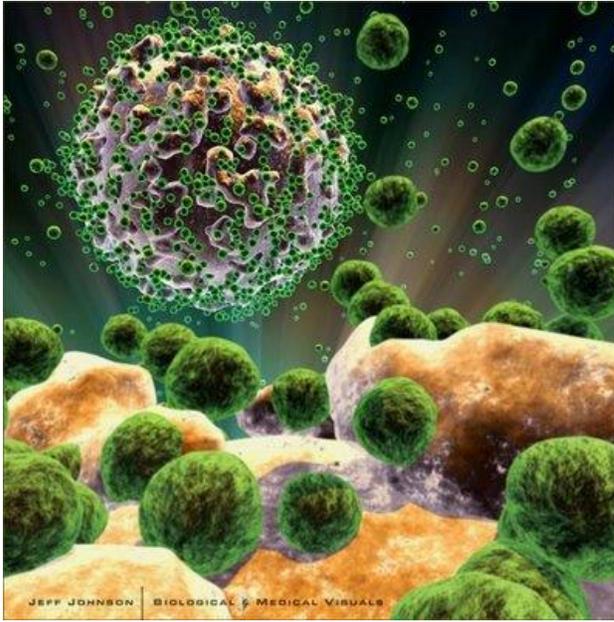
El estadio de la enfermedad y su prognosis o el efecto de una terapia antiviral con antiretrovirales se miden bien con una combinación de dos parámetros:

- Población de **linfocitos T CD4/ml**. se determina mediante citometría de flujo.
- Cuantificación de la **carga viral** (copias/ml), mediante PCR cuantitativa.

Fase aguda

La fase de la infección aguda por VIH inicia en el momento del contagio. El virus se propaga por el cuerpo de la persona contagiada a través de sus fluidos corporales. En un plazo de días, el VIH infecta no sólo las células expuestas inicialmente (por ejemplo, las células de la mucosa vaginal o rectal en el caso de una infección por vía sexual) sino también los ganglios linfáticos. Durante ese tiempo, el VIH se multiplica dentro del organismo hasta alcanzar niveles propios de la infección crónica. El tejido linfoide asociado a los intestinos constituye uno de los principales espacios del cuerpo humano donde tiene lugar la reproducción inicial del VIH por su alto porcentaje de linfocitos T CD4.

Un porcentaje importante de personas que contraen el virus no presenta síntomas de la infección en su fase aguda. Es decir, son pacientes asintomáticos. Sin embargo, se calcula que entre el 40/50%-90% o hasta el 80% de los casos de contagio con VIH-1 presentan manifestaciones clínicas. El cuadro de la infección aguda es similar al de una mononucleosis infecciosa: fiebre, malestares musculares, inflamación de los ganglios, sudoración nocturna, diarrea, náuseas y vómito. La gran mayoría de los seropositivos no reciben diagnóstico del cuadro agudo de la infección por VIH, pues son síntomas compartidos por varias enfermedades. Por lo tanto, presentar un conjunto de síntomas como el descrito aquí no es indicador necesario de que una persona se haya infectado por VIH, aunque es recomendable que



Virus de la inmunodeficiencia humana <http://www.tiffotos.com/estigmadiscriminacion/documentos-vih.html>

quien considere que ha estado expuesto al contagio y presente los síntomas, acuda a un especialista para recibir atención médica. El cuadro de la infección aguda por VIH aparece entre dos y seis semanas después de la exposición al virus, y desaparece unos pocos días después.

El VIH ataca principalmente los linfocitos T CD4+, que forman parte del sistema inmune de los seres humanos. Aunque estas células por sí mismas no tienen una función de ataque contra células extrañas al cuerpo, tienen un papel importante en la respuesta inmunológica adaptativa. En una persona con buena salud, el número de linfocitos T CD4+ oscila entre 1200 y 500/ μ l.

Durante la fase asintomática de la infección, la proporción de linfocitos infectados 1/1000-1/100 000, que aumentará progresivamente hasta llegar a

1/100 en la infección crónica. Durante la fase aguda de la infección, las pruebas tradicionales siempre darán negativo porque no detectan directamente el VIH, sino los anticuerpos producidos como respuesta por el sistema inmune, lo que ocurre alrededor de la 12ª semana después de la exposición. En contraste, las pruebas de carga viral, que contabilizan el número de copias del ARN del virus en la sangre, arrojarán como resultado una elevada cantidad de copias del VIH durante la fase aguda de la infección. (31)

Fase crónica

La fase crónica de la infección por VIH se suele llamar también *latencia clínica* porque el portador es asintomático, es decir, no presenta síntomas que puedan asociarse con la infección. Esto no quiere decir que el virus se encuentre inactivo. Por el contrario, durante la fase crónica el VIH se multiplica incesantemente. Se calcula que, en un sujeto infectado, diariamente se producen entre mil y diez mil millones de nuevas partículas virales y son destruidos alrededor de cien millones de linfocitos T CD4. Los pacientes son asintomáticos gracias a que el sistema inmune tiene una gran capacidad para regenerar las células destruidas por el virus, pero pueden presentar adenopatías y la disminución del conteo de plaquetas en la sangre.

La reacción ante la presencia del virus termina por desgastar al sistema inmunológico. En ausencia de tratamiento, la mayoría de los portadores del virus desarrollan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en un plazo de 5 a 10 años. La causa de esto es que, mientras el virus sigue reproduciéndose de manera constante y aumenta la carga viral en su anfitrión, disminuye también la capacidad de recuperación del sistema inmune. Al término fase crónica, los

pacientes desarrollan otras manifestaciones de la infección como dermatitis seborreica, úlceras bucales y foliculitis. (31)

Algunas afecciones en la boca por VIH son:

Foto	Descripción	Podría ser:	¿Qué y dónde?	¿Duele?	¿Es contagioso?	Tratamiento
	Úlceras con periferia rojiza	Aftas.	Llagas rojas que también pueden estar cubiertas por una delgada capa amarillenta grisácea. Por lo general se sitúan en las partes móviles de la boca como la lengua o la parte interior de los labios y las mejillas.	Sí	No	Casos leves – Crema sin receta médica o enjuague bucal por receta médica que contienen corticosteroides. En los casos más graves – corticosteroides en tabletas.
		O bien podría ser				
		Herpes. Infección viral	Llagas rojas por lo general situadas en el paladar (techo de la boca). En ocasiones se encuentran por fuera de los labios, donde reciben el nombre de fuegos o ampollas.	En ocasiones	Sí	Hay una tableta por receta médica que puede reducir el tiempo de curación y la frecuencia de los brotes.

	<p>Crecimiento blanco veloso</p>	<p>Leucoplaquia velosa causada por el virus de Epstein-Barr</p>	<p>Parches blancos que no se desprenden; en ocasiones muy gruesos y de apariencia “velluda”. Suelen aparecer a los lados de la lengua o a veces por dentro de las mejillas o del labio inferior.</p>	<p>No es lo usual</p>	<p>No</p>	<p>Casos leves – normalmente no requieren tratamiento; Casos más graves – una tableta por receta médica que puede reducir la gravedad de los síntomas. En algunos casos graves, también se puede necesitar un medicamento para el dolor (analgésico).</p>
	<p>Parches blancos cremosos o levantados parecidos al requesón</p>	<p>Candidiasis, una infección por hongos (levaduras) – también se conoce como “algodoncillo”</p>	<p>Parches amarillos o blanquecinos (en ocasiones pueden ser rojos). Si se levantan dejan un lecho rojo o sangrante. Pueden aparecer en cualquier lugar de la boca.</p>	<p>En ocasiones se acompañan de una sensación de ardor</p>	<p>No</p>	<p>Casos leves –agentes antimicóticos por receta médica en trociscos o enjuague bucal; casos más graves – tabletas antimicóticas de receta médica.</p>

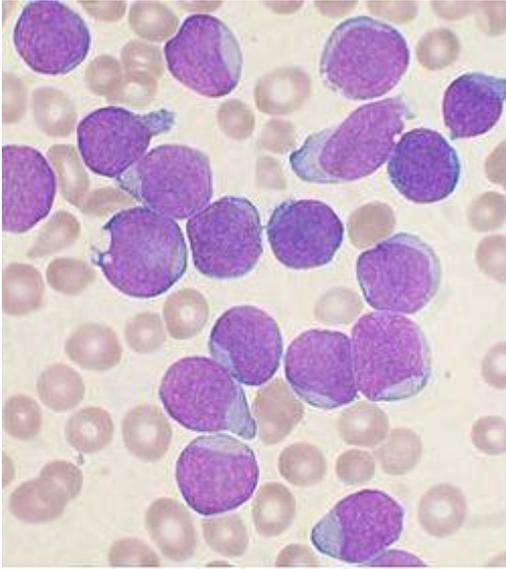
	Verrugas		<p>Pequeños crecimientos o abultamientos en la piel, de color blanco, gris o rosáceo que tienen apariencia de coliflor. Pueden situarse por dentro de los labios y en otras partes de la boca.</p>	<p>No es lo usual</p>	<p>Posible</p>	<p>Si están dentro de la boca – el médico puede eliminarlas quirúrgicamente o usar “criocirugía” – una forma de destruirlos congelándolos; si están en los labios – hay una crema por receta médica que desvanece las verrugas. Las verrugas pueden reaparecer después del tratamiento.</p>
---	-----------------	--	--	-----------------------	----------------	---

Leucemia

(Del griego leucos λευκός "blanco" y emia αἷμα "sangre") es un grupo de enfermedades malignas de la médula ósea (cáncer hematológico) que provoca un aumento incontrolado de leucocitos en la misma. Sin embargo, en algunos tipos de leucemias también pueden afectarse cualquiera de los precursores de las diferentes líneas celulares de la médula ósea, como los precursores mieloides, monocíticos, eritroides o megacariocíticos.

Según la gravedad de la patología:

1. Aguda: en este caso, se da un aumento muy rápido de las células sanguíneas inmaduras. Estas células no realizan las funciones sanguíneas necesarias, y ocupan un espacio que permitiría el desarrollo de las células maduras. Es muy importante que el tratamiento sea precoz ya que la progresión celular y la dispersión de las células malignas puede conducir a que la leucemia llegue a otros órganos corporales. Esta forma de leucemia es la más común en niños.



Leucocitos en leucemia.
<http://es.wikipedia.org/wiki/Leucemia>

precoz ya que la progresión celular y la dispersión de las células malignas puede conducir a que la leucemia llegue a otros órganos corporales. Esta forma de leucemia es la más común en niños.

2. Crónica: en esta afección, se producen demasiados glóbulos blancos maduros pero anormales. Progresan durante meses o años, por lo que no siempre se administra el tratamiento inmediatamente, sino que a veces se monitoriza la situación para ver cuál es el momento más efectivo para la terapia. Aunque pueden ocurrir en cualquier grupo de edad, la leucemia crónica ocurre más a menudo en personas mayores.(31)

La principal característica de las leucemias agudas es la presencia de un "cese madurativo" de las células de línea mieloide (LMA) o Linfocítica (LLA) con blastosis en médula ósea (superior de 20% de celularidad no eritroide según la OMS). Dado que todavía queda hematopoyesis normal residual, puede verse en sangre periférica la existencia de un "hiato leucémico", es decir, presencia de formas inmaduras en sangre periférica y formas maduras pero con ausencia de elementos intermedios. (12)

En las leucemias crónicas, la principal característica morfológica es la no existencia de dicho hiato leucémico, ya que no existe stop madurativo, permitiendo secretar a la sangre células maduras, y su curso clínico suele ser indolente. (31)

3.1.1.2 Ancianos y neonatos.

La capacidad del sistema inmunitario de responder a patógenos es reducida tanto en los niños como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia. (13)

El deterioro de las funciones del sistema inmunitario con el envejecimiento, se ha denominado inmunosenescencia.



Representación de los extremos de la vida.

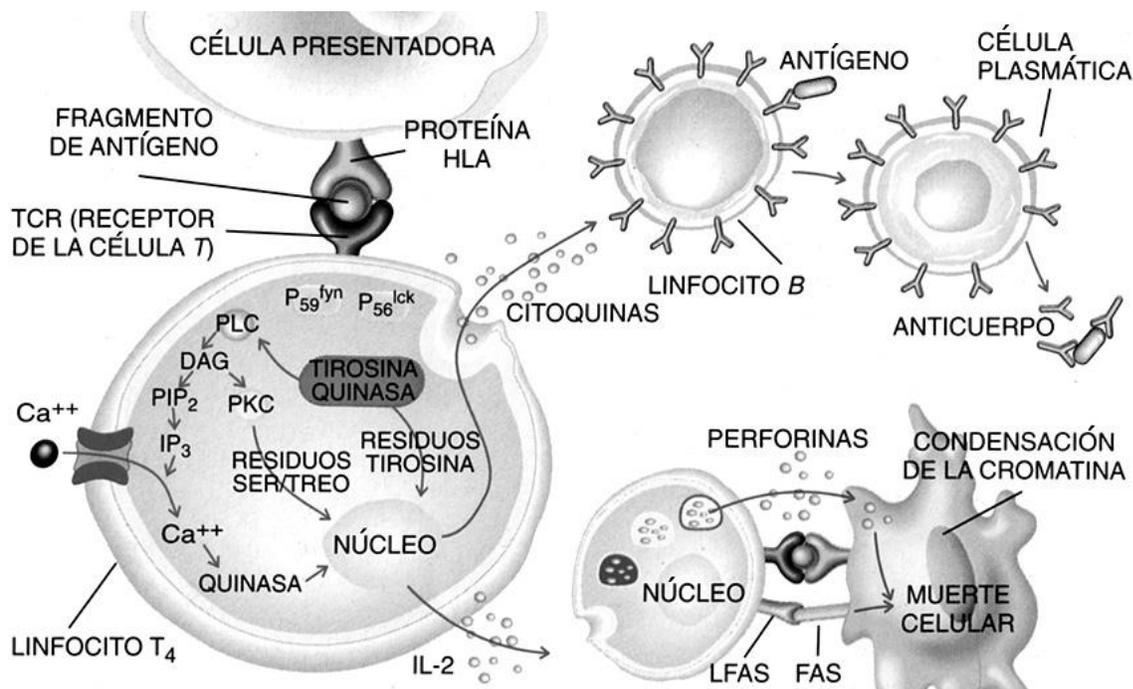
<http://www.unomasenlafamilia.com/bebes-terapeuticos-latex-como-terapia-ancianos.html>

Entre las manifestaciones de este deterioro, se conoce una susceptibilidad incrementada a las enfermedades infecciosas, al cáncer y a la autoinmunidad. Durante el envejecimiento se van acumulando defectos que involucran la inmunidad y afectan su función, como por ejemplo: la producción de linfocitos en la médula ósea y en el timo se reduce, y por consiguiente

disminuye la cantidad de células vírgenes que están disponibles para reponer el repertorio en periferia. A su vez, se desarrollan

expansiones oligoclonales de linfocitos T efectores, con especificidades restringidas a determinados epítopes relacionados con infecciones adquiridas a lo largo de la vida; se constriñe el repertorio de células T, y disminuye la respuesta inmune en general. Estos defectos relacionados con el envejecimiento, que contribuyen a la disminución de la respuesta inmune, se reconocieron hace algún tiempo. Sin embargo, los estudios de cómo el envejecimiento afecta el sistema inmunitario, se han limitado a describirlos y, recientemente, están enfocados hacia la identificación de los mecanismos responsables. Durante los últimos años ha habido un interés creciente en el desarrollo de la oncología geriátrica, debido a la evidencia de varios factores de riesgo para el desarrollo de cáncer en edades avanzadas, así como al incremento en la esperanza de vida en muchas sociedades del mundo de hoy. Toda la información hasta el momento, podría ser muy práctica para el diseño de nuevas estrategias específicas, destinadas a incrementar la eficacia de las vacunaciones en los ancianos, la restauración de la inmunidad en individuos inmunocomprometidos.(2)

Los cambios críticos, característicos de la inmunosenescencia, ocurren en las poblaciones de células T. (22)



Esquema que muestra las vías de activación de las respuestas de inmunidad celular y humoral. El linfocito T4 (CD4+) se activa por la célula presentadora de antígenos y libera citoquinas que a su vez activan a linfocitos B para la formación de anticuerpos. Por otra parte también la célula CD4+ activa linfocitos citotóxicos (CD8+) que liberan perforina que agujerea la membrana del agente extraño y produce su destrucción. Tomada de http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/biogerontologia/materiales-de-clase-1/capitulo-5.-bases-celulares-del-envejecimiento/5.4-la-muerte-celular-necrosis-y-adoptosis/skinless_view

Los tres cambios más importantes que se han observado son:

1. La disminución en el número de células vírgenes, debido a la timopoyesis disminuida.
2. El incremento en el número de células de memoria, que resulta en un aumento de la producción de citocinas.
3. La acumulación de células efectoras disfuncionales activadas con un repertorio limitado.

Las células T producidas en el timo migran a los distintos sitios en los órganos linfoides secundarios.

El total de células en estos sitios se afecta poco con el envejecimiento. No obstante, existe una disminución considerable en las respuestas mediadas por células T CD4 y T CD8.

Una de las razones por la cual con la edad, disminuye la inmunidad mediada por células es la sustancial reducción en la fracción de linfocitos T vírgenes con un incremento concomitante en las células T de memoria. El efecto de la reducción de las células T vírgenes en la periferia es la

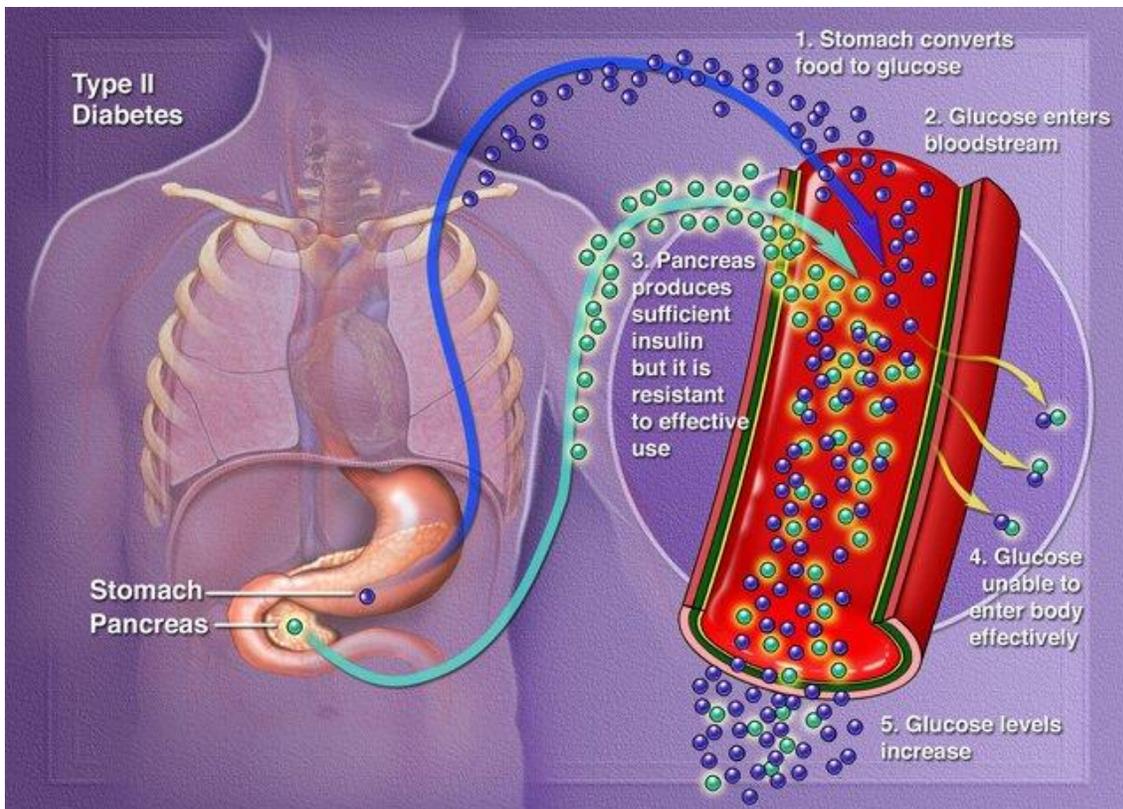
contracción del repertorio y, por consiguiente, se generan respuestas pobres a nuevos antígenos. Con el envejecimiento se incrementa el porcentaje de células T con un fenotipo característico de células de memoria.

A pesar de que los neonatos tienen un sistema celular inmunológico completo en el nacimiento y se detectan anticuerpos en mucosas tras el primer mes de vida en el 97% de la población normal, dicho sistema madura gradualmente durante el primer año de vida. Los recién nacidos tienen la función inmune B incompleta, deficiencias en la presentación antigénica por células dendríticas y una limitada proliferación de linfocitos T. Los valores de células T en bazo son 1000 veces más bajos que en adultos, poco después del nacimiento, lo cual sugiere que el sistema inmune inmaduro puede ser sobrepasado por una infección viral o por vacunas virales vivas (las células T son necesarias para el aclaramiento viral). Además, existe una disminuida producción de citocinas tipo Th1, por lo que las respuestas celulares en el neonato son predominantemente de tipo Th2. Esto implica que las células T no son reclutadas y que no se realiza el aclaramiento viral.

Las infecciones son, con frecuencia, una causa importante de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. La *sepsis neonatal* constituye la causa más frecuente de muerte en los recién nacidos prematuros, a pesar del diagnóstico de las distintas entidades mórbidas. Aproximadamente, el 2% de los fetos se infectan en el útero y algo más del 10% de los niños se infectan durante el primer mes de vida. El factor neonatal más importante que predispone a la infección es la prematuridad (niños nacidos con <37 semanas de gestación) siendo, para aquellos recién nacidos con edad gestacional ≤ 28 semanas, 426 veces mayor el riesgo relativo de muerte neonatal precoz, en comparación a los nacidos *a término* (≥ 37 semanas). Junto con la disminución de la edad gestacional, el bajo peso al nacimiento (niños que nacen con menos de 1500 g. de peso y, dentro de ellos, a llamados de “extremadamente bajo peso al nacer” o niños que nacen con pesos inferiores a 1000 g) se relaciona con un incremento de la tasa de mortalidad y morbilidad perinatal. (9)

3.1.1.3 Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, una vez diagnosticado se llevan cuidados permanentes y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endocrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.(30)



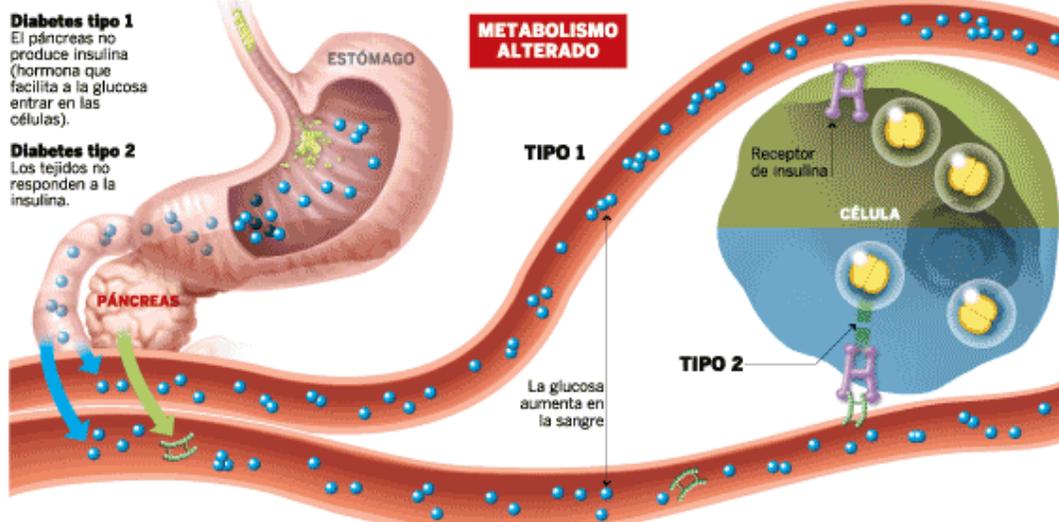
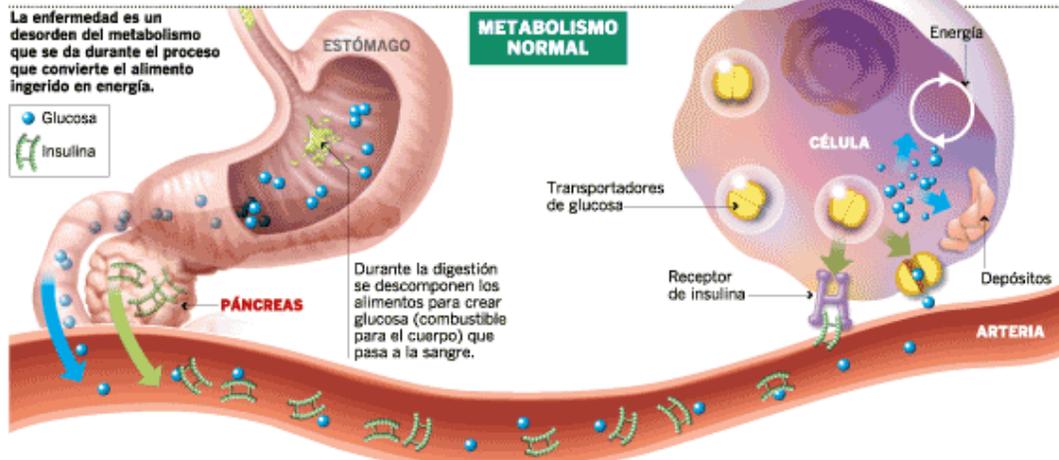
Esquema diabetes tipo II

[http://www.salamandra.edu.co/uploads/pics/25 Mayo 12- Diabetes tipo 2 01.jpg](http://www.salamandra.edu.co/uploads/pics/25_Mayo_12-Diabetes_tipo_2_01.jpg)

Existen estudios que apoyan la idea de una mayor susceptibilidad y frecuencia para las infecciones bacterianas en el padecimiento de la diabetes mellitus, mientras que otros hacen hincapié en la mayor severidad para las infecciones cuando éstas tienen lugar, en particular las provocadas por organismos raros incluyendo los hongos. Se ha señalado que en los pacientes diabéticos con control metabólico aceptable, la frecuencia de infecciones es similar a la encontrada en la población general, pero la incidencia es alta si existe un mal control. Romano *et al* observan que la frecuencia de infecciones cutáneas es mayor en los diabéticos mal controlados (hemoglobina glicada (HbA1c) >7,2%). Otros autores no encuentran diferencias significativas en la presentación de infecciones en relación al control metabólico de los pacientes, incluso en los diabéticos sometidos a cirugía de alto riesgo. Suzanne *et al* (2000) señalan que el buen o mal control de la DM no incrementa el riesgo de padecer infección urinaria (ITU) en su serie. Entre los procesos por los que la hiperglucemia y mal control podrían aumentar el riesgo de infecciones en los diabéticos, se invocan alteraciones en la función de defensa de los leucocitos polimorfonucleares y a los linfocitos, con menor capacidad de quimiotaxis, fagocitosis, junto a unos menores niveles de inmunoglobulinas IgG e IgA y diversas alteraciones del complemento. Con el control de la hiperglucemia, la eficiencia bactericida de los neutrófilos de los DM aumenta significativamente. (30)

Cambios en el organismo por la diabetes

La enfermedad es un desorden del metabolismo que se da durante el proceso que convierte el alimento ingerido en energía.



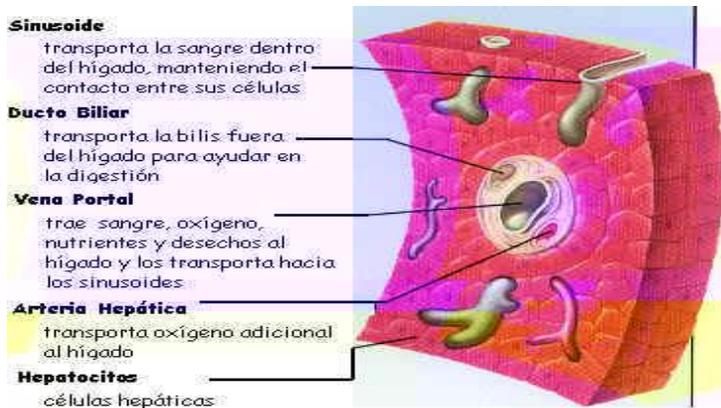
Fuente: Departamento de endocrinología del Hospital del IESS, Teodoro Maldonado Carbo

Tomás Díez / EL UNIVERSO

http://src.eluniverso.com/data/recursos/imagenes/diabetes_14112010.gif

3.1.1.4 Cirrosis hepática.

De forma similar a lo que acontece en otros tejidos, la inflamación hepática es el proceso básico por el que el hígado responde al daño, cualquiera que sea éste. Mediante este proceso, el tejido hepático es capaz de reconocer el daño y si es posible repararlo. Si la reparación no es posible, entonces destruirá el tejido dañado. En condiciones normales, este tipo de respuesta restaura la estructura y la función originales y mantiene la homeostasis tisular, pero a veces la lesión es demasiado intensa o persistente, y el propio proceso inflamatorio compromete la

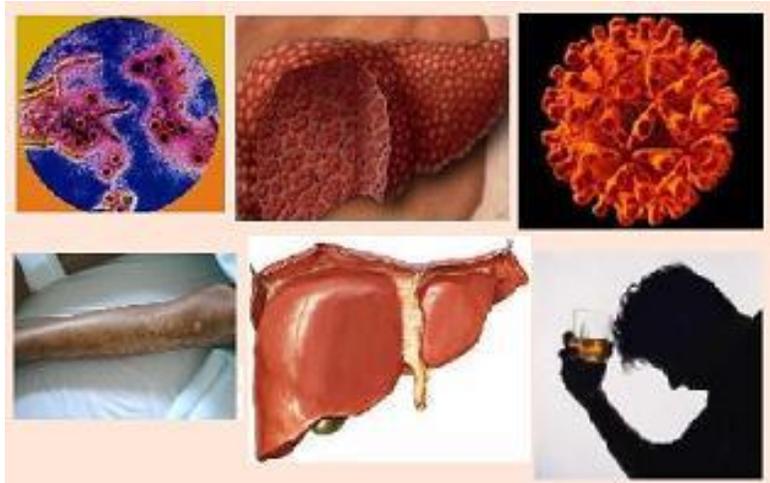


Esquema de cirrosis hepática

http://www.alfa1.org/images/higado_normal_microscopio.jpg

Integridad estructural a través de procesos como la fibrosis, con posterior esclerosis, ya que se reemplazan las estructuras dañadas por tejido anormal fibrótico. Los diferentes agentes etiológicos de las enfermedades hepáticas crónicas pueden causar daño tisular, inflamación y necrosis hepatocitaria, pero el tipo de reparación celular que predomine (regeneración o fibrosis) determinará que el tejido hepático se recupere, o bien que la fibrosis

progrese y esta regeneración tisular anormal conduzca a la cirrosis. El predominio de un tipo u otro de respuesta depende tanto de las características y persistencia del agente lesivo, como de las características del individuo, el hígado juega un rol importante en el metabolismo glucídico. Libera glucosa en los estados postabsortivos y de ayuno (del glucógeno y la gluconeogénesis) mientras que almacena glucosa (procedente del plasma o por gluconeogénesis) en forma de glucógeno después de las comidas. También se encarga de metabolizar la insulina, no es extraño entonces que se produzcan una serie de trastornos en los pacientes con enfermedad hepática. La presencia de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, es frecuente en pacientes cirróticos. Esta estrecha relación entre trastornos hepáticos y el metabolismo de la glucosa, ya se estableció a principios del siglo xx, cuando Nauynyn utilizó por primera vez el término de "Diabetes Hepatógena". Distintas series epidemiológicas indican que más del 60% de los pacientes cirróticos presentan intolerancia a glucosa y entre un 10-15% desarrollan criterios diagnósticos de diabetes, sin embargo datos de series diferentes han puesto en evidencia la estrecha relación que existe entre la infección por virus de la hepatitis C, la enfermedad hepática grasa no alcohólica, la resistencia a la insulina y la Diabetes Mellitus, esta asociación parecería incrementar la incidencia de DM, hasta cifras cercanas a 25% en pacientes Obesos o con hepatitis C.



Cirrosis hepática.

<http://www.clubplaneta.com.mx/cocina/gif/cirrosis1.jpg>

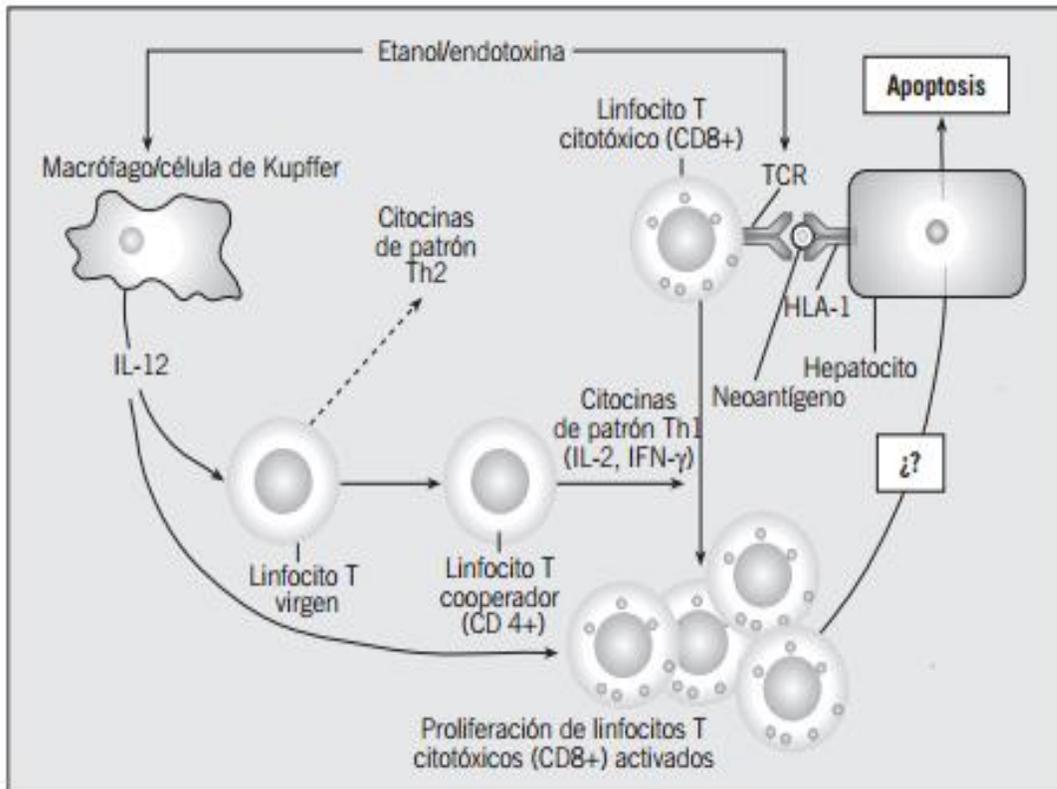
3.1.1.5 Alcohólicos.

El alcoholismo es una enfermedad que consiste en padecer una fuerte necesidad de ingerir alcohol etílico, de forma que existe una dependencia física del mismo, manifestada a través de determinados síntomas de abstinencia cuando no es posible su ingesta. El alcohólico no tiene control sobre los límites de su consumo y suele ir elevando a lo largo del tiempo su grado de tolerancia al alcohol. (30)

Las células de nuestro cuerpo tienen unas membranas formadas por proteínas y grasas. El alcohol se disuelve en grasa, por lo que puede atravesar con facilidad las membranas celulares y penetrar en cualquier tipo de célula. Si se tiene el estómago vacío penetrará aún con más rapidez en ellas porque atravesará fácilmente el estómago hasta el torrente sanguíneo y de ahí al cerebro y otros órganos del cuerpo.

Al principio, el alcohol produce una ligera estimulación y cierta sensación de euforia, alivia la tensión y produce cierta desinhibición. Este efecto ocurre solamente con niveles bajos de alcohol. Si se sigue ingiriendo, empiezan a aparecer efectos depresores. Afecta el centro de equilibrio del cerebro, por lo que se tienen problemas de coordinación. También se ve afectado el lóbulo frontal, que está encargado del juicio social. Si los niveles de alcohol siguen aumentando, se pueden entrar en estado de estupor y perder la conciencia. Durante esta pérdida de conciencia los patrones de sueño se ven alterados. Se produce un riesgo de coma inducido por el alcohol, con depresión de las funciones vitales, como la respiración, lo cual puede llegar a producir la muerte. (30)

Esquema del etanol y la apoptosis (10)



El alcohol se vuelve adictivo porque el cerebro se va adaptando a los efectos continuados de la sustancia, ajusta sus sistemas de regulación interna para compensar, de manera que cuando se suspende su consumo se sienten efectos desagradables, con síntomas como ansiedad, temblores, depresión, incapacidad para dormir e irritabilidad. Si se renueva su ingesta, se produce un equilibrio momentáneo y se siente mejor el sujeto. Esto pone en marcha el ciclo de adicción.

El cerebro se adapta a la presencia de alcohol, de manera que la persona pueda tener más alcohol en su cuerpo sin experimentar su efecto depresor, hasta que llega un momento en que todo el sistema nervioso central permanece hiperactivo incluso aunque beba regularmente. Esta es la causa de las convulsiones que pueden tener los alcohólicos (debido al exceso de sensibilidad del sistema nervioso central).

Otro síntoma de esta adaptación crónica al alcohol es la hipertensión, un ligero temblor y congestión nasal. También padecen síntomas psicológicos como ansiedad, ataques de pánico, irritabilidad, cambios de humor, depresión y paranoia. Todos estos síntomas se deben a la adaptación a largo plazo del cerebro a la presencia de alcohol y al dejar de beber acaban desapareciendo (la mayoría de ellos desaparecen tras unas dos semanas de abstinencia de alcohol).

El alcohol tiene un efecto tóxico en muchos órganos del cuerpo.

Hígado. Al metabolizarse en el hígado, éste se inflama y aparecen depósitos grasos en sus células, de manera que el funcionamiento del hígado se ve seriamente alterado. Con el tiempo puede producirse cirrosis hepática.

Médula ósea. La médula ósea se ve también afectada, formando glóbulos rojos menos maduros. El alcohol daña también el sistema inmunitario, por lo que los alcohólicos tienen una mayor predisposición a las infecciones.

Cerebro. En el cerebro el alcohol afecta al centro de la memoria y al cerebelo (que controla el equilibrio y los movimientos corporales), pudiendo llegar a ser destruido. Algunos alcohólicos tienen alucinaciones auditivas (escuchan voces generalmente desagradables y burlonas). El alcohol causa daño a todas las células nerviosas, pudiendo producir demencia o pérdida del funcionamiento intelectual.

Músculos. También daña el tejido muscular, incluyendo el músculo cardíaco, produciéndose una cardiomiopatía alcohólica.

Aparato digestivo. Se ve afectado el estómago y aparato digestivo, pudiendo ocasionar gastritis aguda, con sangrado, vómitos, diarrea y anemia.

Páncreas. Cuando se inflama a causa del alcohol, se liberan sus enzimas digestivas y empieza a destruirse a sí mismo, causando un intenso dolor. El páncreas se encarga también de producir insulina, de modo que la producción de esta hormona se verá también afectada, pudiendo producirse diabetes.

En definitiva, el alcohol es una de las sustancias más tóxicas que existen.

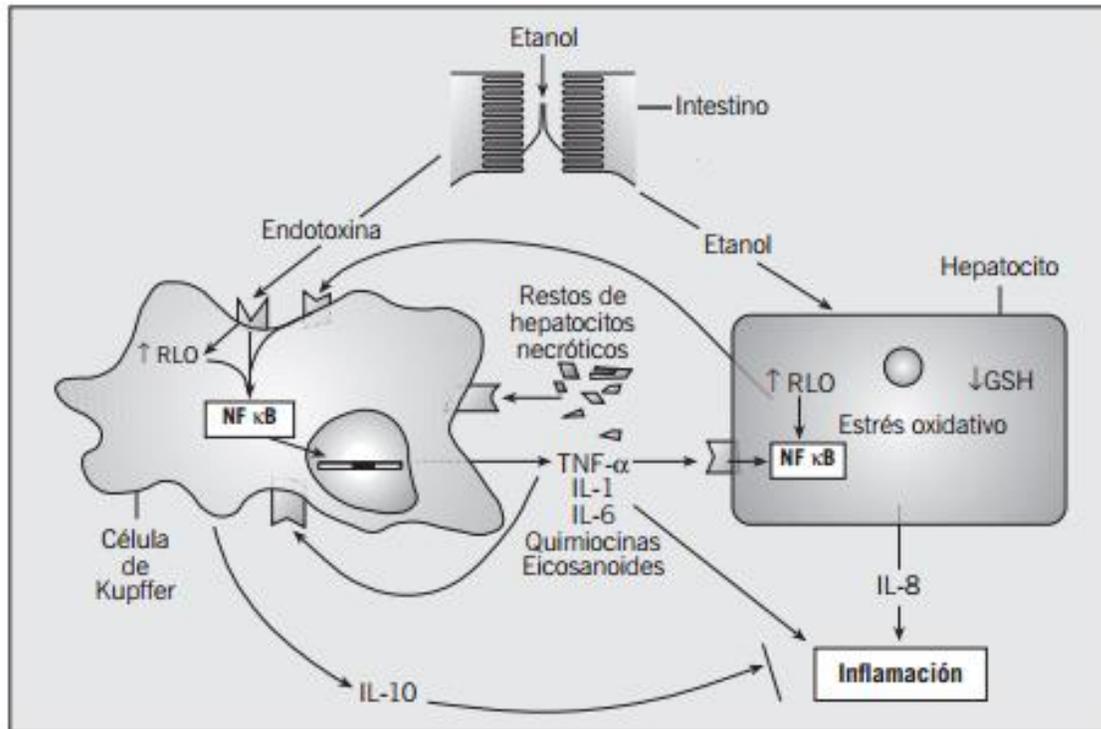
Los efectos nocivos de la ingestión abundante de alcohol se reflejan principalmente sobre el metabolismo proteico y de diferentes vitaminas.

Aminoácidos y proteínas: Son indispensables para el mantenimiento de la estructura celular, participan en el transporte de distintas sustancias y actúan como enzimas mediadoras en casi todas las reacciones bioquímicas celulares. Los aminoácidos esenciales se adquieren a través de la dieta. Se sabe que el alcohol interfiere con la captación de estos aminoácidos esenciales, de forma que se ha demostrado en animales de experimentación que se reduce significativamente la absorción intestinal de aminoácidos tras recibir una dosis de alcohol.

Cuando se produce una insuficiencia hepatocelular secundaria de alcoholismo crónico, son evidentes las alteraciones de la síntesis hepática de proteínas (sobre todo albúmina y factores de la coagulación) y de urea, así como un metabolismo defectuoso de los aminoácidos aromáticos. Las consecuencias clínicas, potencialmente graves, son las siguientes: 1) Hipoalbuminemia, con alteraciones del transporte de ciertos minerales y posible acumulación de líquido (retención hidrosalina); 2) Hipoprotrombinemia y déficit de síntesis de otros factores de la coagulación, con

riesgo de hemorragias digestivas o de otros órganos; 3) Reducción de la síntesis de urea, con aumento de la concentración sanguínea de amoníaco y riesgo de desarrollar encefalopatía hepática, y 4) Alteración del balance de aminoácidos, con incremento de los niveles de los aromáticos y riesgo de encefalopatía hepática.

Esquema etanol e inflamación (10)



La ingestión proteica de estos pacientes no ha de ser inferior a 30-50 g por día.

Vitaminas: Es habitual que los pacientes alcohólicos, con o sin hepatopatía secundaria, presenten alteraciones clínicas o bioquímicas asociadas al déficit de ciertas vitaminas, principalmente B1 o tiamina, B2 o riboflavina y B6 o piridoxina, además de ácido ascórbico (vitamina C), ácido fólico y retinol (vitamina A). Las carencias son más importantes en los enfermos con cirrosis y se deben tanto a una ingestión reducida con la dieta como al déficit de absorción de vitaminas por el intestino.

Efectos del alcohol sobre los niveles de vitamina A: El consumo excesivo de alcohol conlleva reducción de los depósitos intrahepáticos de vitamina A y beta-carotenos debido al aumento de la actividad de las enzimas que metabolizan estas sustancias. La reducción de vitamina A en el hígado se relaciona con el grado de lesión hepatocelular, de forma que es más grave en los pacientes con cirrosis. A pesar de la existencia de una reducción de vitamina A en el hígado los niveles sanguíneos de caroteno son normales, lo que sugieren que la enfermedad hepática comporta un defecto por captar los beta-carotenos de la sangre o para transformarlos en vitamina A.

Esta falta de síntesis explica la carencia intrahepática de vitamina A, aparte de que también se reduce por el efecto que ocasiona el alcohol facilitando la excreción de vitamina A intrahepática. Por el contrario, los niveles de beta-caroteno aumentan en la sangre en relación con la ingestión excesiva de alcohol, tanto en animales de experimentación como en humanos alcohólicos.

Consecuencias de los niveles alterados de vitamina A: La deficiencia comporta dificultad del ojo para acomodarse a los ambientes oscuros (hemeralopía o ceguera nocturna).

El exceso de vitamina A en el hígado puede promover la activación de todos los procesos implicados en la fibrogénesis y síntesis de otras proteínas de matriz extracelular, determinando que la formación de cicatriz difusa conlleve el riesgo de generar una cirrosis hepática.

Al verse disminuida la reacción inflamatoria por el etanol, también se ve afectada la cicatrización por ende, se produce una mala respuesta celular en lesiones, lo que puede conllevar a una infección severa y o contaminación de la misma, poniendo al sujeto en condiciones de riesgo.

3.1.1.6 Neoplasias.

Neoplasia (*nuevo crecimiento* en griego), es el proceso de proliferación descontrolada de células en un tejido u órgano que desemboca en la formación de una neoplasia. Una neoplasia se forma de una masa diferenciada se denomina tumor y puede ser benigno o maligno. Otros neoplasmas pueden no formar tumores sólidos, como la neoplasia cervical intraepitelial y la leucemia.

Una neoplasia puede ser benigna, potencial o claramente maligna.

Todos los cánceres se acompañan de inmunodeficiencia, cuya gravedad va aumentando con el progreso de la enfermedad. Esto es especialmente marcado en los cánceres linfoides, de los cuales la enfermedad de Hodgkin es un modelo prototipo de disfunción inmune. Se observa anergia en las reacciones de hipersensibilidad retardada cutánea, lentitud en el rechazo de injertos, poca o nula respuesta de los LT in vitro frente a antígenos y presencia de factores supresores de LT. El cáncer en general plantea un intrigante dilema, ya que para que un tumor se desarrolle, debe haber escapado de la vigilancia inmunológica, ejercida fundamentalmente por células NK y LT citotóxicos. Es decir, una inmunodeficiencia predispone al desarrollo de tumores, fenómeno ya bastante documentado. Por otro lado, al crecer el tumor, por una parte, evade la acción del sistema inmune, y, por otra, deprime la función de este, por medio de mecanismos que se evidencian cada vez más complejos a medida que se profundiza en el conocimiento de ellos. (17)

Las células tumorales pueden usar de alguna forma un componente del sistema inmunitario en sí (el interferón gamma) para activar la B7-H1 (molécula específica que inhibe al sistema inmunitario) y suprimir el sistema inmunitario. La supresión de la respuesta inmunitaria inflamatoria aceleró acelera su crecimiento y aumenta la agresividad de los tumores. Y con ello las acciones bacterianas y parasitarias oportunistas crean padecimientos complejos en el sujeto. (34)

3.1.1.7 Nefropatías.

La nefropatía se refiere al daño, enfermedad o patología del riñón. Otro término más antiguo para ella es nefrosis.

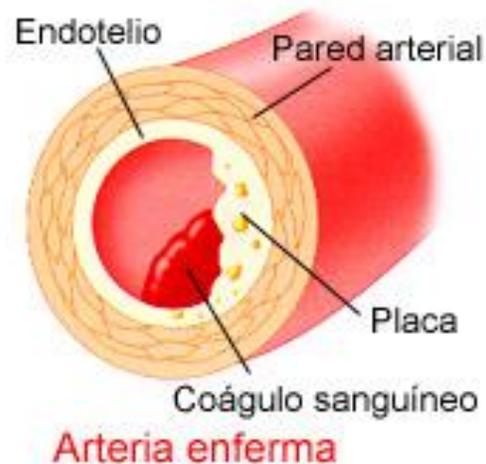
Una causa de la nefropatía es el uso de analgésicos a largo plazo. Las medicinas para el dolor que pueden causar problemas del riñón incluyen la aspirina, acetaminofén, y los antiinflamatorios no esteroideos, o AINEs. Esta forma de nefropatía es la "nefritis analgésica crónica", un cambio inflamatorio crónico caracterizado por pérdida y atrofia de los túbulos, y fibrosis intersticial e inflamación.

Específicamente, el uso a largo plazo del analgésico paracetamol se ha ligado a la necrosis papilar renal (papilitis necrosante).

Una segunda posible causa de la nefropatía es debido a la disminuida función de la oxidasa de xantina en la ruta de la degradación de la purina. La oxidasa xantina degradará la hipoxantina en la xantina y entonces en ácido úrico. Debido a que la xantina no es muy soluble en agua, un aumento en xantina formará cristales (que pueden conducir a piedras del riñón) y resultado en daño del mismo. Las drogas como el alopurinol que son usadas para inhibir la oxidasa de xantina por lo tanto pueden posiblemente causar nefropatía

Son causa de inmunodeficiencia el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal. En ésta última, la uremia, independientemente de la nefropatía que la produce, afecta negativamente la respuesta inmune celular, tanto la específica (LT) como la no específica (neutrófilos), y, por otro lado, la hemodiálisis puede también alterar los mecanismos defensivos, al producir activación de complemento en las membranas, los cuales, a su vez, afectan la adherencia de los neutrófilos. La disfunción de éstos puede agravarse debido a trauma de circular a través de la máquina de diálisis. Las explicaciones posibles para los trastornos inmunológicos son tantas como las alteraciones metabólicas y endocrinas que se producen en la insuficiencia renal.

En relación con la fascitis necrosante podemos decir que al no tener una buena respuesta inmunológica, la aparición de complicaciones por cualquier lesión podría derivar en la infección bacteriana de la misma y como el organismo no responde adecuadamente se puede presentar este tipo de padecimientos.



3.1.1.8 Enfermedad vascular arteriosclerótica.

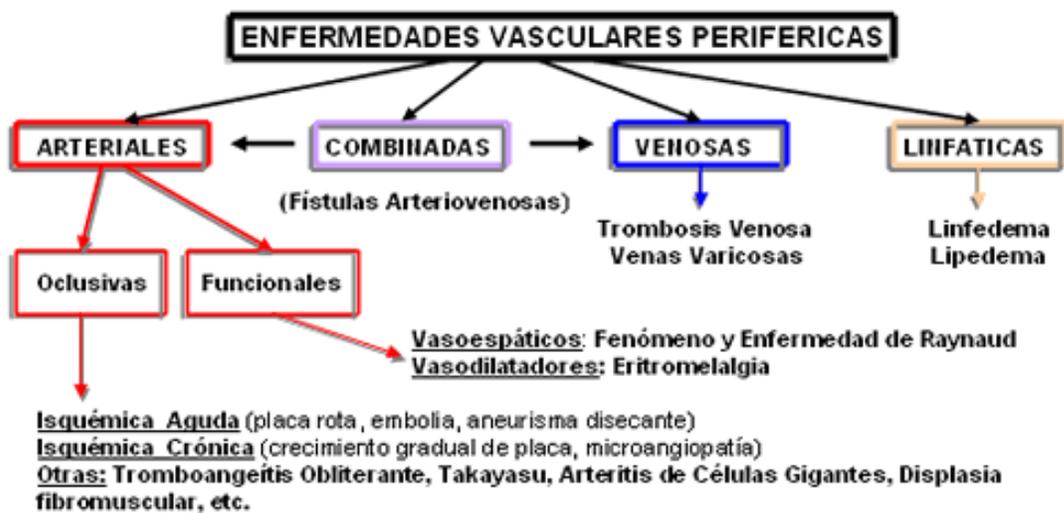
La arteriosclerosis es un término general utilizado en medicina, que se refiere a un endurecimiento de arterias de mediano y gran calibre. La arteriosclerosis por lo

<http://www.economiapersonal.com.ar/2011/08/16/la-enfermedad-vascular-periferica/>

general causa estrechamiento (estenosis) de las arterias que puede progresar hasta la oclusión del vaso impidiendo el flujo de la sangre por la arteria así afectada.

Los factores de riesgo más comunes son los siguientes: hipertensión tanto los valores sistólicos como los diastólicos influyen a la elevación del riesgo acompañado de hipercolesterolemia. Gradualmente existe a mayor edad una mayor tensión arterial debido a la pérdida de elasticidad de los vasos. El consumo de cigarrillos, diabetes mellitus debido a la afección de la microvasculatura generalizada y también por la predisposición a la arterosclerosis que presentan, aumento de homocisteína en plasma, factores relacionados con la hemostasia y trombosis, y por supuesto los antecedentes familiares. Otros posibles factores de riesgo son niveles elevados de la proteína C reactiva (PCR) en la sangre que puede aumentar el riesgo de aterosclerosis y de ataques al corazón; altos niveles de PCR son una prueba de inflamación en el cuerpo que es la respuesta del organismo a lesiones o infecciones. El daño en la parte interna de las paredes de las arterias parece desencadenar la inflamación y ayudar al crecimiento de la placa.

Las personas con bajos niveles de PCR pueden tener aterosclerosis a una tasa más lenta que cuando se tienen niveles elevados de PCR y la investigación está en curso para establecer si la reducción de la inflamación y la disminución de los niveles de PCR también puede reducir el riesgo de la aterosclerosis al igual que las hormonas sexuales, los estrógenos son protectores de la aterosclerosis y por ende las mujeres son más afectadas después de la menopausia



<http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c062e/albamonte.php>

Las enfermedades vasculares puede causar afecciones que evitan la correcta circulación del flujo sanguíneo y con ello, una deficiente respuesta inmunológica y una mala cicatrización, así como aporte carente de nutrientes en zonas terminales, así mismo si se encuentra una lesión, esta

podría infectarse con facilidad y derivar en una posible complicación como podría ser la fascitis necrosante.

3.1.1.9 Corticoterapia.

Se utilizan ampliamente por su intenso efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, aunque el



<http://www.sdpt.net/PAT/primoinfech-herpetica.htm>

mecanismo íntimo de este último no está aún totalmente aclarado. Al parecer el principal sitio de acción es a nivel de la célula presentadora de antígeno, interfiriendo con la producción de citoquinas. La administración prolongada y continua tiene efectos más deletéreos sobre el sistema inmune que la administración en días alternos y el efecto supresor dependen de la dosis y de la duración del tratamiento. Es importante considerar que, además

del abuso en la utilización de corticoides como tales, existen muchas formulaciones farmacéuticas que contienen corticoides, por lo que un paciente puede estar recibéndolos en forma casi inadvertida. (17)

La administración de corticosteroides con fines terapéuticos se usa con carácter sustitutivo y a dosis fisiológicas en caso de insuficiencia suprarrenal.

Se utilizan ampliamente por su intenso efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, aunque el mecanismo íntimo de este último no está aún totalmente aclarado. Al parecer el principal sitio de acción es a nivel de la célula presentadora de antígeno, interfiriendo con la producción de citoquinas. La administración prolongada y continua tiene efectos más deletéreos sobre el sistema inmune que la administración en días alternos y el efecto supresor dependen de la dosis y de la duración del tratamiento. Es importante considerar que, además del abuso en la utilización de corticoides como tales, existen muchas formulaciones farmacéuticas que contienen corticoides, por lo que un paciente puede estar recibéndolos en forma casi inadvertida.

Muchos informes han sido publicados de pacientes con fascitis necrosante que habían estado tomando esteroides. La fascitis necrosante ha sido asociada en muchos pacientes con lupus eritematosos sistémicos. En una revisión retrospectiva, 8 casos de fascitis necrosante se observaron en la población de lupus, todos los cuales estaban tomando terapia con corticosteroides sistémicos, especialmente en dosis mayores de prednisolona 20mg/día o su equivalente (24)

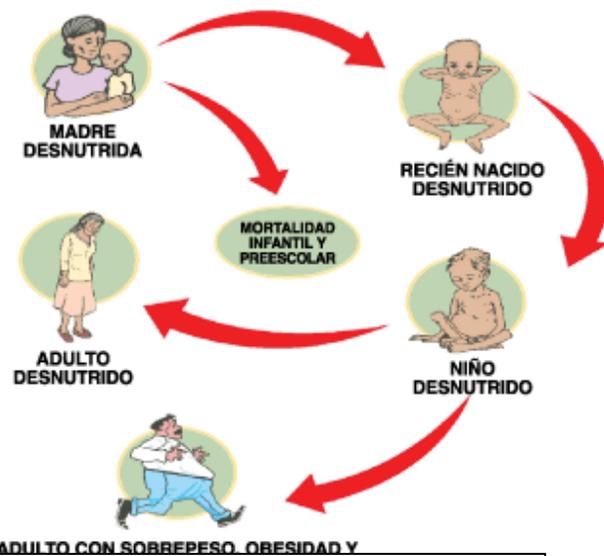
3.1.1.10 Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es la disminución de los niveles de hormonas tiroideas en el plasma sanguíneo y consecuentemente en el cuerpo, que puede ser asintomática u ocasionar múltiples síntomas y signos de diversa intensidad en todo el organismo. Lo padece el 3 % de la población. Los pacientes en ocasiones, por su presencia subclínica, pueden recibir tratamiento psiquiátrico o psicológico cuando en realidad lo que necesitan es tratamiento hormonal sustitutorio. No es fácil de diagnosticar en sus estados iniciales.

La falta de hormona tiroidea afecta directamente al sistema inmune el cual queda en un descontrol haciendo que las señales intercelulares no sean enviadas correctamente, lo que retrasa o puede llegar a inhibir la correcta respuesta del organismo.

3.1.1.11 Desnutrición.

CÍRCULO VICIOSO DE LA DESNUTRICIÓN



<http://ladesnutriciondenoe.blogspot.mx/>

ECNT: enfermedades crónicas no transmisibles.

La desnutrición es una enfermedad causada por una dieta inapropiada, hipocalórica e hipoprotéica. También puede ser causada por mala absorción de nutrientes como en la anorexia. Tiene influencia en los factores sociales, psiquiátricos o simplemente patológicos. Ocurre principalmente entre individuos de bajos recursos y principalmente en niños de países subdesarrollados.

La diferencia entre esta y la malnutrición, es que en la desnutrición existe una deficiencia en la ingesta de calorías y proteínas, mientras que en la malnutrición existe una deficiencia, exceso o desbalance en la ingesta de uno o varios nutrientes que el cuerpo necesita (ej: vitaminas, hierro, yodo, calorías, etc).

Consecuencia en el sistema inmune: se torna ineficiente; el cuerpo humano no puede producir células de defensa. Por lo que, es común las infecciones intestinales, respiratorias, y otros acontecimientos. La duración de las enfermedades es mayor y el pronóstico siempre peor que en individuos normales. La cicatrización se lentifica.

(31)

3.1.1.12 Drogadicción.

La drogodependencia o farmacodependencia es un problema de salud causado por el uso frecuente de sustancias adictivas por cualquier vía. Esta puede hundir a las personas en una profunda soledad e incluso a la violencia.

El estado anémico del paciente siempre va a influir en la respuesta del organismo hacia patógenos, o agentes agresivos que provoquen un desequilibrio en la homeostasis del individuo.

Este grupo es el de mayor importancia en relación al tema que nos ocupa. Hay evidencias claras de inmunodepresión inducida por fármacos anticonvulsivantes (como la fenitoina y derivados y la carbamazepina), por dapsone, por talidomida, por antibióticos (primeros aminoglicósidos y tetraciclinas) y otros. Aunque parece algo arriesgado de plantear, la experiencia clínica sugiere que, en realidad, cualquier fármaco, administrado por un tiempo suficientemente prolongado en ciertos individuos, puede llegar a afectar el funcionamiento de un sistema inmune especialmente susceptible. (15)



Fascitis cervical necrotizante

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000100010

3.1.2 Exógenos.

Se entiende que los factores exógenos son todos aquellos que provienen de un medio externo para causar una lesión al organismo y comprometerlo así a poder o no padecer este tipo de patología.

La respuesta neuroendocrina y hemodinámica aguda frente a trauma, proporcional a la intensidad de este, produce una depresión de la respuesta inmune por varios mecanismos. El más fácil de entender es el estrés físico agudo, con

descarga de catecolaminas y cortisol, cuyos efectos

depresores son evidentes. A esto se agrega la disrupción de las barreras mecánicas (piel, mucosas), con mayor entrada de gérmenes al compartimento intersticial, y las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas secundarias a una injuria tisular importante. La cirugía es per se un estresor importante y todo acto anestésico-quirúrgico es, por definición,

inmunodepresor. Los agentes anestésicos actuales son cada vez menos deletéreos para el sistema inmune, pero el acto quirúrgico en sí mismo sigue siendo una causa importante de inmunodeficiencia secundaria. Es fácil deducir qué ocurre con el sistema inmune de un individuo traumatizado que debe ser sometido a una intervención quirúrgica. Entre las causas quirúrgicas, merece un comentario especial la esplenectomía. Al ser el bazo un órgano linfoide periférico, es obvio que su extirpación por causa traumática, como un estallido esplénico, produce una inmunodeficiencia secundaria especialmente de anticuerpos circulantes. La siembra peritoneal de tejido esplénico, práctica quirúrgica habitual, busca evitar este problema. (16)

3.1.2.1 Traumatismos.

Como son las fracturas expuestas, o lesiones provocadas en tejidos blandos que dejen una vía de acceso para las bacterias, así como por sepsis odontogénica postraumática. (4)

3.1.2.2 Inyecciones.

De estar contaminadas pueden infectar tejidos profundos provocando respuestas patológicas de los tejidos, así como de aplicar una mala técnica al introducir el líquido en el organismo podemos provocar necrosis. (18)

3.1.2.3 Cirugía.

Cualquier tiempo de intervención quirúrgica nos puede resultar por mala técnica así como en la de sutura, principalmente podemos provocar una necrosis así como al tener vías de acceso favorecer a una infección. También puede ser secundaria a patologías de la cabeza, como un absceso periamigdalino, amigdalitis, infección de la glándula salival, linfadenitis, infecciones del oído y la sobreinfección de cervicales por cirugía. (18, 19)

3.1.2.4 Infección.

Todas aquellas en la cual se vea agredida la piel abriendo un acceso a las bacterias es una posible causa para la aparición de una infección que conlleve a una fascitis necrosante. En algunos artículos, se menciona que todas aquellos padecimientos que producen exantema pueden ser también causa de una fascitis necrosante empezando solo con una infección local de fácil manejo complicándola hasta consecuencias fatales. (18, 19)

Diseminación de la infección bucal a través de los planos anatómicos.

Muchas infecciones severas de la región bucofacial se desarrollan como consecuencia de infecciones odontogénicas, las cuales se diseminan a través de los planos anatómicos buscando las vías que ofrecen menor resistencia. La diseminación de las infecciones bucales usualmente siguen trayectos anatómicos a través de los espacios y planos aponeuróticos; estas infecciones pueden ir en ascenso pudiendo afectar el cerebro, senos cavernosos, y órbitas, por diseminación directa a través del plexo pterigoideo y plexo venoso en la fosa pterigomaxilar; también pueden ir en descenso y alcanzar el mediastino por diseminación contigua a través de los espacios parafaríngeos, retrofaríngeos, y retroviscerales (11)

Los espacios anatómicos cervicofaciales más frecuentemente involucrados en este tipo de infecciones son los siguientes (11):

FACIALES:	CANINO	
	MASTICADOR	MACETERINO, PTERIGOIDEO, CIGOMATICO TEMPORAL
	PAROTÍDEO	
SUPRAHIODEOS:	SUBLINGUAL	
	SUBMANDIBULAR	SUBMAXILAR, SUMBANDIBULAR
	FARINGOMAXILAR	
	PERITONSILAR	
INFRAHIODEOS:	PRE-TRAQUEAL	
	RETROFARINGEO	
	ESPACIO DE LA VAINA CAROTÍDEA	

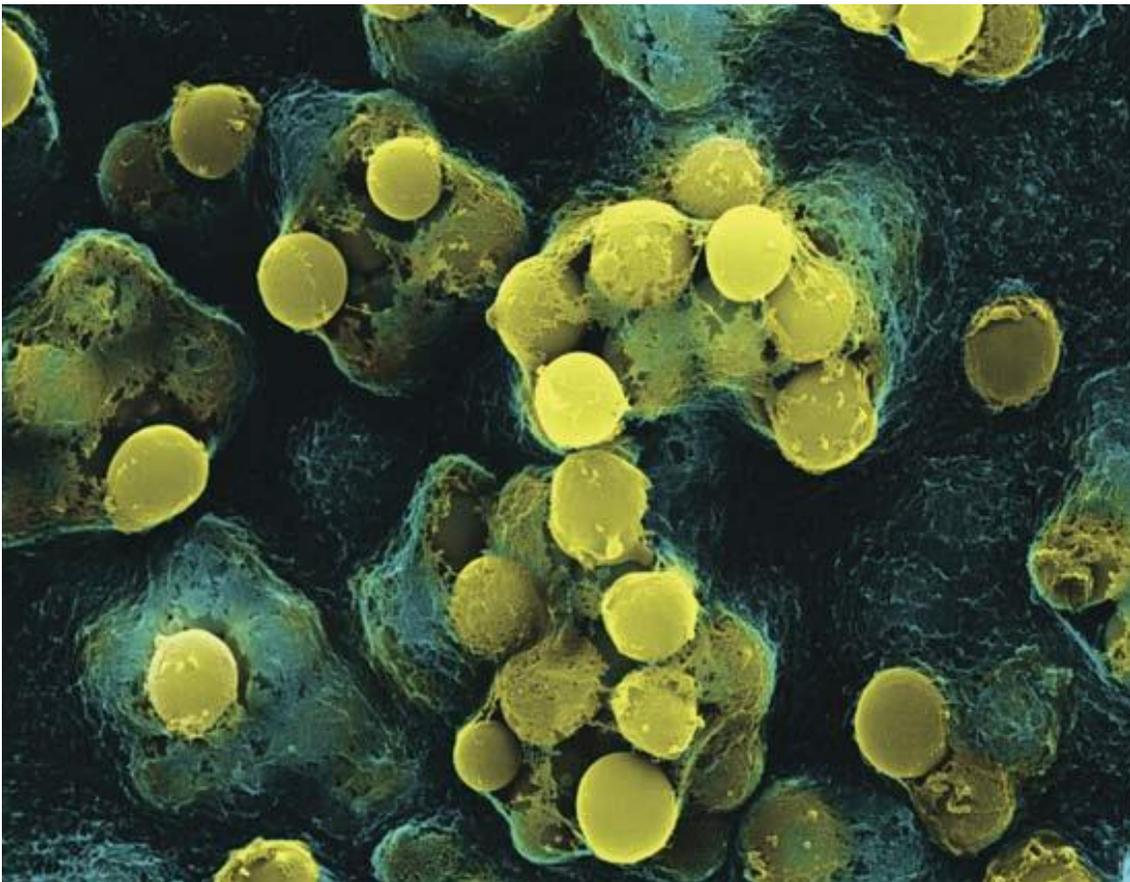
4. MICROBIOLOGÍA DE LA FASCITIS CON ORIGEN DENTAL.

Si bien es cierto la fascitis necrosante es multifactorial, aquí se resume algunos de los agentes biológicos que se encuentran presentes en los cultivos de los pacientes reportados en la literatura.

4.1 Patogenia de las fascitis necrosante.

En la fascitis necrosante existe una participación sinérgica de organismos aeróbicos y anaeróbicos.

Fisiopatogenia de *S. pyogenes*. (8)



S. Pyogenes

<http://abiertoahastaelamanecer.ws/?x=entry:entry081008-200357;comments:1>

Presenta cepas patógenas y saprofitas (como parte de la flora normal del tracto respiratorio superior, tubo digestivo, vagina y zonas de piel humana húmeda y caliente). La diferencia en cuanto a la invasividad y agresividad de las cepas, guarda relación con la estructura antigénica, factores de virulencia del microorganismo y con el estado inmunitario del huésped (20).

Una vez que el microorganismo entra en el huésped se adhiere a las células epiteliales de la mucosa y de la piel, mediante la proteína M (adhesión). Colonizan los epitelios gracias a la propiedad antifagocitante produciendo y eliminando en el medio varias toxinas y enzimas que por un lado no solo favorecen la diseminación de la infección, sino que son responsables de la erupción que acompaña la escarlatina y del cuadro sistémico de toxicidad más grave como el síndrome del choque tóxico estreptocócico. (5, 20)

Los mucopéptidos de la membrana celular del estreptococo penetran a través de la colágena de la dermis y causan separación de los planos de las fascias y necrosis.

La lipasa y la hialuronidasa de origen bacteriano producen necrosis y licuefacción, tanto de la grasa como de la fascia.

Morfología: Cocos gran(+) anaerobios facultativos, dispuestos de a par y en cadena.

4.2 Factores de virulencia (8)

- Acido hialurónico, con propiedades antifagocitarias
- Proteínas M-T-R, con propiedades de adherencia, antifagocitarias e inmunogénicas.
 - La proteína M es una proteína filamentosa transmembrana que tiene propiedades antifagocíticas y contribuye a la adhesión tisular y a la hiperactivación del sistema inmune. 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 SSTS.(1, 26)
 -
- Toxinas:
 - Hemolisinas: “o”; “s”
 - Enzimas; Streptoquinasa, streptodornasa, Nucleotidasa e Hialuronidasa; son inmunogénicas.
 - Las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas (EPS) inducen la liberación de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa [TNF-], interleucinas 1 y 6) mediante la activación de células presentadoras de antígeno. Se cree que el TNF- es el principal mediador de la fiebre, el shock y la destrucción tisular del SSTS53. 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.(1, 26)

4.3 Tipos de Fascitis necrosante.

Esta infección abarca dos entidades bacteriológicas.

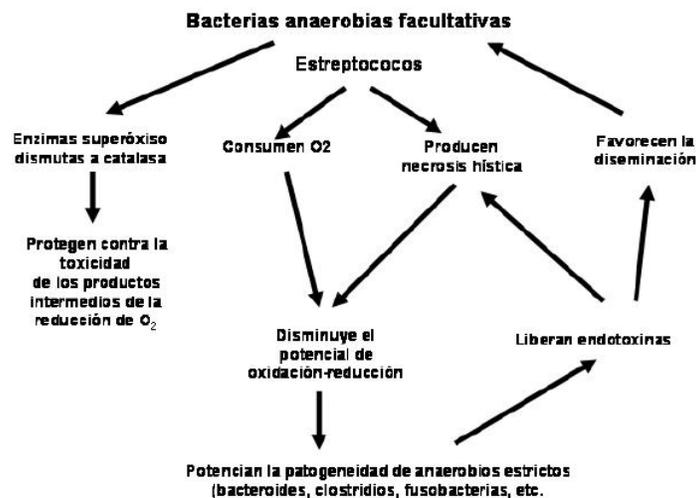
- FN Tipo I: Producido por, al menos, una especie anaerobia (*bacteroides, preptoestreptococos*) junto con especies anaerobias facultativas (estreptococos diferentes

al grupo A) y enterobacterias, fenómeno llamado de sinergismo. Ocurre más comúnmente después de procedimientos quirúrgicos en pacientes con enfermedades concomitantes como diabetes mellitus, inmunocomprometidos o con enfermedad vascular periférica. Las cepas más comunes en este grupo incluyen *S. aureus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *E. coli*, especies de *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella* y *Porphyromonas*, así como también el grupo de *b. fragilis* y especies de *Clostridium*. En este cuadro clínico encontraremos gas entre los tejidos.

Si las especies de *clostridium* invaden y producen toxinas, la infección es capaz de crear mionecrosis masiva, y a esto se le conoce como mionecrosis clostridial.

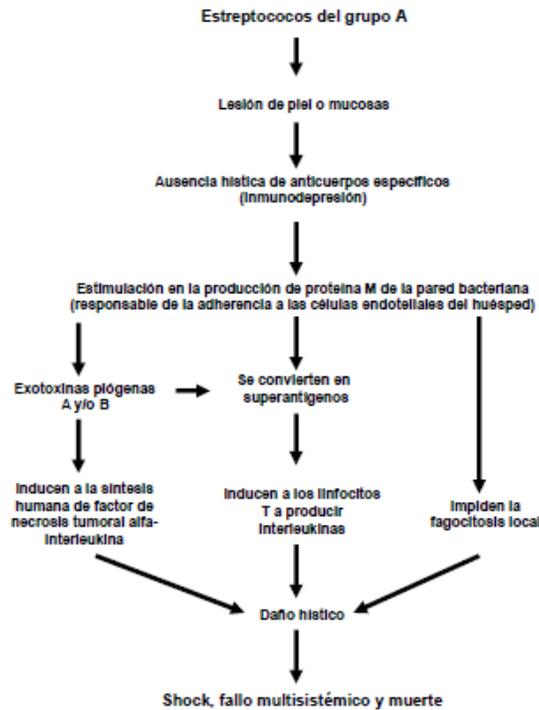
La FN tipo I suele afectar a pacientes con comorbilidades asociadas y es frecuente encontrar una puerta de entrada (traumatismos cutáneos, heridas quirúrgicas, venopunciones, lesiones vesiculosubcutáneas, picaduras de insectos, mordeduras animales, etc). En los diabéticos, el proceso se suele iniciar 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. (18)

La FN cervical, se suele originar a partir de un foco infeccioso odontógeno; las piezas dentarias más frecuentemente involucradas son el segundo y el tercer molares. 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 cervicofacial. (7, 23)



Patogénesis del sinergismo entre bacterias aerobias y anaerobias. (10)

FN Tipo II: producido por estreptococos Beta hemolíticos del grupo A (bacterias carnívoras). En este tipo de infecciones no habrá gas entre los tejidos. (10)(18)



Patogenia de la infección por estreptococos Beta-hemolíticos A (20)

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 FN.



Pie con fascitis Necrotizante (Maltos medina).

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 seudogripal que es cuando el paciente presenta por fiebre, artromialgias, cefalea, malestar general, fatiga y temblores, y en el 10% puede existir un eritema escarlatiniforme. (26)

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 inoloro en infecciones estreptocócicas y fétido en el caso de infecciones por anaerobios. (4,20, 26)

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 hora. (18)

Microorganismos aerobios y anaerobios aislados en tejidos blandos con fascitis necrotizante. (8)

microorganismo	frecuencia	%
<i>Escherichia coli</i>	215	54.6
<i>Bacteroides fragilis</i>	157	39.8
<i>Proteus mirabilis</i>	160	40.6
<i>Enterobacter cloacae</i>	128	32.5
<i>Streptococcus faecalis</i>	124	31.5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	120	30.5
<i>Staphylococcus aureus</i>	117	29.7
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	106	26.9
<i>Candida albicans</i>	99	0.2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	66	16.8
<i>Streptococcus pyogenes</i>	56	14.2
Total	1348	



Lesion necrótica en mucosa de paladar.

http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Sialometaplasia+Necrotizante&lang=2

En la FN odontogénica, las características clínicas son: El cuello presenta crepitación generalmente debido a la infección y a la disección del músculo platisma. La piel presenta un moteado azul o morado debido a la estasis venosa causada por trombosis de pequeños vasos, algunas áreas en los casos avanzados se pueden presentar con eritema. Cabe la posibilidad de dolor en la piel afectada, pero también la presencia de una notable parestesia. En algunos casos se observan fístulas en la piel, las cuales normalmente incluyen necrosis muscular. En la mayoría se presenta fiebre y taquicardia.

En el 80% de los casos se produce por extensión de una lesión de la piel. En el 20% no se encuentran lesiones en piel. Es más común en las extremidades, en especial en las piernas; otro sitio de predilección son la pared abdominal, las zonas perianal e inguinal y heridas postoperatorias. La zona afectada inicialmente está eritematosa, tumefacta, sin márgenes claros, caliente, brillante, sensible al tacto y dolorosa. El proceso progresa rápidamente en el curso de varios días, con cambios de color, desde un rojo púrpura hasta placas de color azul grisáceo. Luego se puede ver la piel rota por ampollas y una gangrena cutánea franca. La zona afectada se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. La aparición de anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis cutánea y proporcionar la clave para pensar que el proceso es una FN y no una simple celulitis. Siempre se encuentra gran toxicidad sistémica y a menudo los pacientes desarrollan choque séptico.

Existen cuatro signos clínicos principales que deben hacer sospechar la presencia de una infección necrosante: 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.

5.1 Criterios de diagnóstico (16):

El diagnóstico de la FN es primariamente clínico y microbiológico (18). El aspecto hemorrágico de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permite sugerir el tipo de infección y reconocer con celeridad su naturaleza. El diagnóstico de seguridad es anatómico y se realiza durante la cirugía observando la necrosis de la fascia y demostrando la tunelización mediante la pérdida de resistencia del tejido celular subcutáneo al paso del dedo o algún instrumento quirúrgico. Deben enviarse muestras para estudio histopatológico intraoperatorio, la biopsia por congelación permite el diagnóstico de certeza y algunos la recomiendan además para establecer los límites de la resección.

Los criterios patológicos empleados para el diagnóstico de la FN son :

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

SINTOMAS TEMPRANOS (PRIMERAS 24 HORAS).

1. Trauma menor o lesión dérmica (la herida no parece necesariamente infectada)
2. Dolor en el área de la lesión o en la misma región o extremidad.
3. El dolor es generalmente desproporcionado al grado de la lesión, y puede iniciar con un “tirón” muscular aunque la evolución del dolor es progresiva.
4. Se presentan síntomas parecidos a una virosis, como diarrea, nauseas, fiebre, confusión, vértigo, debilidad y malestar general
5. Deshidratación
6. El síntoma mayor es la combinación de todos los síntomas. El paciente se sentirá peor de lo que se había sentido antes sin entender por qué.

SINTOMAS DE PROGRESIÓN (3 A 4 DÍAS).

1. La extremidad o área corporal que experimenta el dolor comienza con edema y puede presentar erupción color purpura o violáceo.
2. La extremidad puede tener grandes áreas con cambios de coloración (oscuro), y la lesión evoluciona a ampollas llenas de líquido negruzco.
3. La herida se torna necrótica con un aspecto azulado, blanco u oscuro, abigarrado, escamoso.

SINTOMAS CRÍTICOS (MAS DE 4 DÍAS).

1. Hipotensión grave.
2. El organismo entra en choque séptico debido a las toxinas liberadas por las bacterias.

3. Pueden ocurrir alteraciones del estado de alerta. (ver anexo).

Intrahospitalariamente encontraremos lo siguiente:

1. Hipotensión arterial mantenida y signos de hipoperfusión tisular.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. Alteración de la coagulación con trombopenia o coagulación intravascular diseminada.
4. Alteraciones hepáticas como elevación de las transaminasas y bilirrubina.
5. Distrés respiratorio.
6. Eritema difuso con o sin descamación posterior.
7. Necrosis de la piel y tejidos blandos.

Se requieren al menos 2 de los criterios mencionados, además de la hipotensión mantenida para definir el padecimiento.

Los estudios complementarios que pueden ayudar al diagnóstico son:

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

2. Imagen:

- Radiografía: edemas de partes blandas, en caso de presencia de gas se debe descartar la presencia de *Clostridios* o anaerobios no clostridiales.
- TAC (tomografía axial computarizada) y RNM (resonancia nuclear magnética): de utilidad para localizar el sitio y evaluar la profundidad de la lesión.

3. Anatomía patológica: biopsia por congelación.

5.2 EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

- En todo paciente con síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se debe realizar citología hemática con cuenta diferencial, se requiere documentar la presencia de: leucocitos >12,000 cel./mm³, leucopenia <40000 cel./mm³ o bandemia >10%
- Es indispensable contar con la determinación de lactato durante todo el manejo del paciente y deben cuantificarse sus concentraciones séricas a juicio del médico. Cuando no es posible, se utiliza el déficit de base como medida equivalente.
- Se debe realizar la toma de hemocultivos en forma obligada antes de iniciar la terapia antimicrobiana. Se recomienda realizar la toma en los sitios de acceso vasculares que tengan >48 horas de instalación, además de uno o dos por punción de vena periférica en diferente sitio para identificar la reacción con este dispositivo.

- No se recomienda la toma de muestras superficiales mediante torunda o hisopo. La muestra de trayectos fistulosos no representa la etiología en casos de osteomielitis subyacente.

5.3 CRITERIOS DE REFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN.

- Todo paciente que presente infección de tejidos blandos y que reúna factores predisponentes para el desarrollo de FN debe ser referido a unidades de segundo nivel de acuerdo al sitio en que se establece el diagnóstico y la posibilidad de integración terapéutica.
- En todo paciente con FN y compromiso sistémico se debe utilizarse la escala de gravedad



APACHE II (ver anexo 2) para establecer criterios de ingreso a UCI. Se recomienda el uso de esta escala a nivel hospitalario como indicador de gravedad del paciente.

- Todo paciente con el proceso infeccioso resuelto debe continuar su atención integral con los servicios que se requieran, principalmente, cirugía general, cirugía plástica reconstructiva, etc. (27)

Drenado de material purulento(27)

Los pasos sugeridos en las diferentes fuentes bibliográficas que consulté coinciden en gran manera al siguiente esquema:

Eliminación del foco infeccioso

- Exploración precoz de la herida o sitio sospechoso de fascitis necrosante para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión del compromiso de partes blandas.
- Si alguno de los factores que empeoran el pronóstico está presente, trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos en condiciones de aislamiento, donde se incrementaran las medidas siguientes:
 - Recuperación y estabilización de la condición hemodinámica mediante uso de soluciones electrolíticas, dopamina, albúmina, glóbulos, etc.
 - Terapia antimicrobiana de amplio espectro (incluido anaerobios). (35)

En general:

- Para infecciones anaerobias localizadas por encima del diafragma se prefiere la penicilina G como primera opción.
- Para infecciones anaerobias localizadas por debajo del diafragma son primeras opciones: clindamicina y metronidazol u ordinazol; con cefoxitin, cloranfenicol y piperacilina como posibles alternativas.
- La terapéutica debe mantenerse al menos durante 15 días
- La mortalidad no ha experimentado grandes cambios en los últimos años, aun con la introducción de modernos antimicrobianos en el arsenal médico.
- Entubación, oxigenación y ventilación mecánica en caso de distress respiratorio.
- Diálisis si hay insuficiencia renal aguda, teniendo como posibles criterios para su realización:
 - $\text{pH} \leq 7.1$
 - creatinina sérica: 5mg/dL.
 - Hipercalemia: 7mEq/L
 - Hipervolemia.
- Sedación y analgesia (midazolam, morfina, etc.).

6.1 Antibioticoterapia

Aun a pesar de sugerir los siguientes esquemas de antibióticos, en la fascitis necrosante es importante resaltar que el primer esquema que manejemos será solo empírico, hasta tener los resultados de laboratorio como el de cultivo podemos tener un esquema definido normalmente serán elevadas cantidades de antibiótico para darle una mayor posibilidad de respuesta al paciente, lo que pongo a continuación solo es una sugerencia en base a los artículos revisados, no quiere decir que así deban ser y que debamos emplearlo de un paciente a otro, tomemos en cuenta la individualidad de respuesta con cada una de las personas será diferente. (35)

Posibles opciones (16):

- **Cefuroxima (2-4.5/24h)** su dosis para adulto es de 10 a 15 mg/kg/día en dos a cuatro dosis divididas, en los niños debe ser de 20 a 40 mg/kg/día a un máximo de 1 gr/día². si el paciente tiene insuficiencia renal se debe ajustar la dosis: si la TFG esta <10 ml/min se da una dosis de 0.5 gr al día si esta en diálisis se una dosis de 0.5 gr en el momento de la diálisis
- **Metronidazol (2g/24h)**
Administración intravenosa:
Adultos y adolescentes: se administra una dosis inicial de 15 mg/kg en una hora seguida de 7.5 mg/kg cada 6 horas
Niños: la dosis recomendada es de 30 mg/kg/día en 4 infusiones, cada 6 horas. La dosis máxima recomendada es de 4 g/día
Neonatos de > 7 días y un peso > 2 kg: 15 mg/kg/día divididos en dos dosis a intervalos de 12 horas
Administración oral
Adultos y adolescentes: la dosis recomendada es de 7.5 mg/kg cada 6 horas, sin sobrepasar los 4 g en un período de 24 horas. La duración del tratamiento es usualmente de 7 a 10 días, aunque algunas infecciones de huesos y articulaciones y del tracto respiratorio inferior pueden requerir un tratamiento más largo
Niños e infantes: la dosis recomendada es de 30 mg/kg/día en dosis divididas cada 6 horas. No se deben sobrepasar los 4 g/día
Neonatos de > 7 días con un peso > 2 kg: la dosis recomendada es de 30 mg/kg/día en dosis divididas cada 12 horas
Neonatos de ≤ 7 días con un peso > 2 kg: la dosis recomendada es de 15 mg/kg administrados cada 12 horas

Prematuros de ≤ 7 días con un peso de 1.2-2 kg: la dosis recomendada es de 7.5 mg/kg administrados cada 24 horas

Prematuros de < 1.2 kg: la dosis recomendada es de 7.5 mg/kg administrados cada 48 horas

- **Penicilina G (9-12000000U/24h)**

Administración intramuscular (penicilina G benzatina):

Adultos y niños mayores de 27 kg: La dosis recomendada es de 1,2 millones de unidades IM una sola dosis.

Niños ≤ 27 kg: La dosis recomendada es de 600.000 unidades en una sola dosis.

Administración intramuscular (penicilina G procaína):

Adultos y niños: La dosis recomendada es de 600.000 unidades IM una vez al día durante 10 días.

o

- **Gentamicina (5mg/kg/24h)**

- **Quemisetina (3-4g/24h)**

- **Penicilina G (9-12000000U/24h)**

o

- **Imipenem-cilastatin (500mg-1gEV cada 8h)**

- **Vancomicina (40-60mg/kg/2-4 veces al día)**

o

- **Vancomicina o Ampicilina**

- **Gentamicina**

- **Clindamicina (esta última por su espectro confiere mayor eficacia al tratamiento)(600 a 900mgEV c/6h)**

6.2 Tratamiento quirúrgico.

clave del éxito y único medio capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad. (16)

- o Necrectomía y desbridamiento urgentes, precoces y agresivos (consideramos que debe researse como margen de seguridad, de 3 a 5 cm de tejido sano alrededor de la lesión). Obtener muestras para exámenes histopatológicos y microbiológicos. Lavado con agua oxigenada y solución salina. Cubrir el defecto con sulfadiazina de

plata, yodopovidona, nitrofurazona o antimicrobianos tópicos asociados a vendaje compresivo.(16)

- Repetir necrectomías y desbridamientos cada 8 a 12 horas bajo sedación y analgesia, dependiendo del estado del paciente; hasta el control de la infección local. Posteriormente realizar curaciones a diario.(16)
- Cobertura precoz y progresiva con injertos de piel de áreas libres de infección.
- Amputación abierta en caso de infecciones ampliamente agresivas o persistentes a pesar de resecciones repetidas.

6.3 Otras medidas:

Con esto nos referimos a posibles acciones secundarias que podrían o no hacer que el paciente tenga una mejor respuesta al tratamiento así como a la cicatrización. Todo dependerá de la respuesta del individuo.

6.3.1 Oxígeno hiperbárico.

Se sugiere que podría inhibir la producción de exotoxinas y mejorar la capacidad fagocítica de los neutrófilos. Aunque la evidencia de su eficacia es mayor en las infecciones clostridianas, los resultados en las infecciones necrosantes cutáneas son inconsistentes. Un trabajo desarrollado por Mindrup en 2005 sobre 42 pacientes con gangrena de Fournier encontró un incremento de la morbilidad y del coste económico en los pacientes tratados con oxígeno hiperbárico. Actualmente se están valorando las mejoras con esta técnica en la fascitis necrosante de cabeza y cuello. (13)



Cámara hiperbarica.

http://www.lostiempos.com/diario/actualidad/vida-y-futuro/20091115/medicina-hiperbarica_45285_78190.html

Se justifica el uso de la cámara hiperbárica por la posibilidad de revertir la deprimida capacidad fagocitaria de los leucocitos en el margen del tejido isquémico infectado. No sustituye ninguno de los tratamientos antes expuestos y es poco factible llevarla a cabo en caso de pacientes ventilados o con compromiso cardiorespiratorio importante.

Dosificación: exposición 90 a 120 minutos dos veces al día 2 a 3 atm, durante 7 días como mínimo. (13)

6.3.2 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 y la interleucina 690. Mientras que un estudio no controlado y de pequeño tamaño muestra 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 necrosantes estafilocócicas o estreptocócicas. 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. (7)

La IGIV ha sido usada en el tratamiento de inmunodeficiencias primarias y secundarias por más de 25 años, es una preparación segura, sin efectos secundarios a largo plazo. La IGIV fue primero demostrada ser efectiva en enfermedades autoinmunes, como la púrpura trombocitopénica idiopática hace 20 años. Desde entonces ha sido establecido por ser eficaz tratamiento en el síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía demielinizante crónica, miastenia graves, dermatomiositis resistente a esteroides y síndrome de Kawasaki así como en la prevención de la reacción de injerto contra huésped, en los pacientes trasplantados con médula ósea allogénica, así como existen reportes clínicos de su efectividad en gran variedad de padecimientos. La IGIV está preparada de plasma de aproximadamente 3,000-10,000 y a veces hasta 100,000 donadores sanos.

Todas las preparaciones comerciales de gammaglobulina consisten de moléculas de IgG intactas, con una distribución de subclases IgG similares a las del suero humano. La mayoría de las preparaciones contienen trazas de IgA, soluble. CD4, CD8, y moléculas de HLA y ciertas citocinas. La vida media de la gammaglobulina en personas inmunocompetentes es de 3-4 semanas.

La región Fc permite interactuar con los receptores Fc y a través de ésta, enviar mensajes a los fagocitos, células B y otras células así como con las proteínas del plasma unidas a Fc, tales como los componentes del sistema del complemento. La molécula de IgG. El sitio de interacciones entre IgG y antígenos (epítotope) son los sitios de unión para C1q y activado C3b y C4b y sitios de interacción entre las cadenas pesadas de IgG y receptores Fc tipos I, II, y III. V denotan región variable, región constante C y cadena ligera L. (7)

6.3.3 Anticuerpos anti-TNF (factor de necrosis tumoral).

A pesar de no haber sido estudiados sus beneficios en humanos, sus efectos en modelos animales son esperanzadores. Ya que ayudan mucho a la reparación de fistulas y a la posible reparación de tejido epitelial.

Los problemas del anti-TNF se pueden resumir en cuatro apartados:

Los efectos de la inyección. Estos efectos son los mismos que con el placebo y ocurren en un 10% de los pacientes. Para minimizarlos se inyecta lentamente (>2 horas). Estos efectos son: dolor de cabeza, hipotensión, náuseas, fiebre y mareos.

Los efectos a largo plazo después de repetidas inyecciones por hipersensibilidad retardada, ocurren en un 30% de los pacientes, 5-9 días después de la infusión. Estos efectos son: mialgia, rash, fiebre y poliartalgia. En la analítica se encuentra leucocitosis. El complemento es normal. En gran parte de estos pacientes que demuestran estos síntomas se encuentran anticuerpos contra los anticuerpos quiméricos (HACA); hay maneras para minimizar estos efectos: el tratamiento

previo con Imurel y corticoides (lo cual es un hecho en la mayoría de los pacientes) y el uso preventivo de paracetamol y un antihistamínico.

Hay que recordar que el anti-TNF es humano en un 80% y de ratón en un 20%. Este tratamiento preventivo es suficiente de modo que no hace falta suspenderlo.

Disminución de las defensas: No se han encontrado más infecciones que en el grupo placebo, sólo las infecciones respiratorias parecen más abundantes en los pacientes tratados con anti-TNF.

Tumores malignos. Teóricamente, un paciente tratado con anti-TNF tiene más probabilidades de padecer tumores de cualquier índole por la bajada de las defensas contra los tumores. En 394 pacientes tratados con anti-TNF seguidos durante 6 meses a 3 años, solamente se ha descrito un linfoma en un paciente con enfermedad de Crohn, siendo pues los datos insuficientes para establecer una posible relación causal entre el tratamiento con Infliximab (dosis/duración) y la aparición de linfomas. No hay que olvidar que los pacientes tratados hasta ahora, todos han sido tratados antes con medicinas agresivas.(30, 32)

6.3.4 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 inmediato. Por este motivo, Douglas sugiere realizar aislamiento de contacto en los pacientes con infecciones estreptocócicas graves.(28)

La fascitis necrosante odontogénica es reconocida como una enfermedad grave y con alta mortalidad durante mucho tiempo, que afecta mayormente a pacientes comprometidos sistémica e inmunológicamente.

Es importante resaltar que la fascitis necrosante como entidad patológica, fue, es y seguirá siendo una condición que coloca al paciente en un estado crítico y nuestra pronta intervención y remisión será la clave para favorecer de alguna forma el destino de nuestro paciente.

En consecuencia con las investigaciones en cuanto a fascitis necrosante y valorando los avances tecnológicos, no ha habido grandes diferencias que pongan de manifiesto que los tratamientos tengan alguna mejoría considerable, así mismo la mortalidad de los pacientes no se ha visto disminuida, a no ser por un pronto y correcto diagnóstico así como su tratamiento, sin tener con ello gran diferencia de lo que ya se conocía.

Los métodos postoperatorios son la denotación en la evolución en el tratamiento para esta patología, pues las nuevas técnicas de injertos hacen un poco más estética la culminación de la cicatrización, así mismo el oxígeno hiperbárico puede ser un coadyuvante para una mejor respuesta del organismo.

Algo importante, que es digno de señalar, es que gran parte de los casos clínicos que se mencionan en la literatura, fueron causados por una mala praxis, aunque no sea lo mejor, es una buena acotación, ya que en nuestras manos está el no condenar al paciente a tener este tipo de circunstancias.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Arjol, Luis Ignacio. Ayala Ortiz, Carlos E. et al. *Fascitis necrotizante debido a estreptococo beta hemolítico grupo a. revisión*. Revista de posgrado de la Vía Cátedra de Medicina n 163 noviembre 2006
2. Berlucchi, Marco. Galtelli, Cristina. Et al. *Cervical necrotizing fascitis whit mediastinitis: a rare ocurrence in the pediatric age*. American journal of otolaryngology-head and neck medicine and surgery 28 (2007) 18-21 Brescia, Italy.
3. Brooks Geo F. et al, *Microbiología médica de Jawetz, melnick y Adelberg*. 18 edición, edit. Manual moderno, 2005 cap. 15 pág. 232.
4. Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, et al. *Fascitis necrotizante*. Revista cubana de ortopedia y traumatología 1999; 13 (1-2): 47-53 Camagüey, Cuba.
5. Carter L. M. and Layton S. *Cervicofacial infection of dental origin presenting to maxillofacial surgery units in the United Kingdom: a national audit*. British dental journal 2009; 206: 73-78.
6. Chidzonga, M.M. *Necrotizing fasciitis of the cervical region in an aids patient: report of a case*. American association of oral and maxillofacial surgeons 63:855-859 (2005).
7. Delaney, Paddy. Rafiq, Raheela. Dodd, Martin. *Craneocervical necrotizing fasciitis- an interesting case with review of the literature*. British journal of oral and maxillofacial surgery 48 (2010) e1- e4 Liverpool, United Kingdom.
8. Guzmán Aguilar, Rosa María, *Marcadores bioquímicos de riesgo para mortalidad por fascitis necrotizante*. Revista médica del instituto mexicano del seguro social 2008; tomo 46 (6) pág. 583-590
9. <http://epidemiologiamolecular.com/inmunoneonatalogia/>
10. <http://motivacion.about.com/od/adiccion/a/Los-Efectos-Del-Alcohol-En-El-Cuerpo.htm>
11. http://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/1/diseminacion_infeccion_odontogenica.asp
12. <http://www.lasenfermedades.com.mx/cancer-2/melanoma-problema-con-el-sistema-inmunologico/>
13. http://www.lostiempos.com/diario/actualidad/vida-y-futuro/20091115/medicina-hiperbarica_45285_78190.htm
14. <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1893>
15. <http://www.zonade.com/accues/accusev/cronica/atnf46.htm>
16. *IMSS-074-08. Guía de referencia rápida: Diagnóstico y tratamiento de fascitis necrosante. No indexada. (anexo)*
17. Kamran, Mahammad. Wachs, Jane. Putterman, Chaim. *Necrotizing fasciitis in systemic lupus erythematosus*. Sem. Arthritis rheum. 37: 236-242 Elsevier 2008. Bronx, New York.
18. Krishnajaj Subhashraj et all. *Cervical necritizing fascitis: An unusual sequel of odontogenic infection*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. India 2008 dec 1; 13 (12):E788-91.
19. Lorenzini, Guido. Picciotti, María. Et al. *Cervical necrotizing fascitis of odontogenic origin involving the temporal región- a case report*. Journal of cranio-maxillo-facial surgery 39 Siena, italia.(2011)pag 570-573

20. Martos Medina, Dionisio. *fascitis necrotizante en pie diabético*. Revista española de podología 2007; XVIII(2) pág. 86-90
21. McMahan, Jeremy et al. *Necrotizing soft tissue infections of the head and neck: case reports and literature review*. Oral surg oral med oral pathol oral radiol endod 2003; 95: 30-37
22. Méndez de Inocencio, Julia. huerta López, José. Bellanti, Joseph A. *mecanismos inmunomoduladores de la gammaglobulina intravenosa (IGIV) en alteraciones del complemento*. Alergia, asma e inmunología pediátricas. Vol 12, num 3, septiembre-diciembre 2003, pp75-81.
23. Miloro Michael et al. *Peterson's Principles of oral and maxillofacial surgery. Second edition. edit BC Decker Hamilton, Ontario. 2004*.
24. Murray, Mathew. Et al. *Cervicofacial necrotizing fasciitis and steroids: case report and literature review*. American association of oral and maxillofacial surgeons, loma linda, CA. 70:340-344 2012.
25. Park, Eugene; hirsh, Elliot. Et al. *ascending necrotizing fasciitis of the face following odontogenic infection*. Journal of craniofacial surgery: may 2012- volume 23- issue 3, p s211- e214.
26. Parra Caballero, Pedro. Pérez Esteban, Silvia. Et al. *Actualización en fascitis necrotizante*. Seminario de la fundación española de reumatología. 2012 doi:10.1016/j.semreu.2011.12.005 Madrid, España.
27. Pereira Dávalos Concepción Isabel. *FASCITIS NECROTIZANTE DE ORIGEN ODONTOGENICO. A PROPOSITO DE UN CASO*. Rev haban cienc méd La Habana. Vol. VII. No. 1 ene-mar., 2008
28. Quereshy, Faisal A. Baskin, Jonathan, et al. *Report of a case of cervicothoracic necrotizing fasciitis along with a current review of reported cases*. American association of oral and maxillofacial surgeons 67: 419-423(2009). Cleveland, OH
29. Ricalde, P. engroff, P. et al. *Paediatric necrotizing fasciitis complicating third molar extraction: report of a case*. International journal of oral and maxillofacial surgery 2004, 33: 411-414 Baltimore USA.
30. Sarna, Tomas. Sengupta, trina. Et al. *Cervical necrotizing fasciitis whit descending mediastinitis: literature review and case report*. American association of oral and maxillofacial surgeon, Chicago 2012
31. Sosa Milke Roberto J, L Miguel Peña Torres, Verónica Gaona Flores. *Prevalencia de fascitis necrotizante odontogénicas en el Hospital de infectología del centro médico nacional la raza del instituto mexicano del seguro social*. Revista Odontológica Mexicana, Vol. 14, Núm. 4 Diciembre 2010 pp. 213-217
32. Subhashraj K, Jayakumar N, Ravindran C. *Cervical necrotizing fasciitis: an unusual sequel of odontogenic infection*. med oral patol oral cir bucal. 2008 Dec. 1;13 (12): e788- e791 Chennai India.
33. Topazian Richard, *Oral and maxillofacial infections 4edicion*, W.B. Saunders Company 2002
34. Umeda, Masahiro. Minamikawa, Tsutomu et al. *Necrotizing faciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and review of the literatura*. Oral surg oral med oral pathol oral radiol endod 2003; 95: 283-2890

35. Zhang et al. *Cervical necrotizing fasciitis due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a case report*. 2010; 39: 830- 834. Elsevier. Shanghai, China.

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

Guía de Referencia Rápida

Diagnóstico y Tratamiento de Fascitis Necrosante

GPC

Guía de Práctica Clínica

Catalogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-074-08



CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

**A48 Otras Enfermedades Bacterianas,
no Clasificadas en Otra Parte**

GPC

**Guía de Práctica Clínica
Diagnóstico y Tratamiento de Fascitis Necrosante**

ISBN en trámite

DEFINICIÓN

La fascitis necrosante (FN) es una infección rápidamente progresiva que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y profunda, que produce necrosis hística y toxicidad sistémica grave, que si no es tratada en forma oportuna, es invariablemente mortal.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para FN incluyen: edad avanzada, diabetes mellitus, inmunocompromiso, VIH/SIDA, alcoholismo, varicela, enfermedades crónicas, desnutrición y obesidad, enfermedades renales que requieren hemodiálisis, uso de inmunosupresores, enfermedades cardiopulmonares y cáncer, estancia hospitalaria prolongada, enfermedad vascular periférica, mordedura humana, lesiones asociadas a picadura de insectos, procesos gastrointestinales y urinarios, úlceras de decúbito, infección de heridas quirúrgicas, heridas traumáticas y quemaduras.

La FN polimicrobiana esta asociada a 4 vías de diseminación:

- 1) procedimientos quirúrgicos que involucran el intestino o trauma penetrante de abdomen
- 2) úlceras de decúbito o abscesos perianales
- 3) aplicación de inyecciones intramusculares o abuso de drogas intravenosas
- 4) diseminación a partir de un absceso de la glándula de Bartholin, una infección vaginal menor, o infecciones del tracto genitourinario en el varón.

DIAGNÓSTICO TEMPRANO

Todo paciente que al ser valorado por una infección de tejidos blandos presenta signos locales y generales de FN requiere seguimiento de la evolución hasta descartar la enfermedad.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de FN presenta dos fases:

1. Signos locales:

- a) Dolor intenso continuo
- b) Edema intenso y extenso de la piel.

- c) Eritema y equimosis con áreas de anestesia cutánea que preceden a la necrosis.
- d) Apariencia "benigna" de la piel en un inicio, seguida de signos evidentes de necrosis
- e) Ampollas y bulas
- f) Presencia de gas en los tejidos detectado por palpación e imagen
- g) Rápida progresión de necrosis y sepsis aun con el uso de antimicrobianos

2. Signos generales.

Asociados a respuesta inflamatoria sistémica:

- a) Palidez de piel y mucosas
- b) Deterioro progresivo del estado de alerta
- c) Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- d) Hipotensión
- e) Taquicardia
- f) Agitación psicomotriz (delirio)
- g) Abscesos metastáticos (émbolos sépticos o siembras a distancia)
- h) Falla multiorgánica
- i) Choque

Para el diagnóstico por tiempo de instalación se recomienda investigar los siguientes datos clínicos:

Síntomas tempranos (primeras 24 horas)

- 1.- trauma menor o lesión dérmica (la herida no parece necesariamente infectada)
- 2.- dolor en el área de la lesión o en la misma región o extremidad
- 3.- el dolor es generalmente desproporcionado al grado de la lesión y puede iniciar como un "tirón" muscular aunque la evolución del dolor es progresiva
- 4.- Se presentan síntomas parecidos a una virosis, como diarrea, náuseas, fiebre, confusión, vértigo, debilidad y malestar general
- 5.- deshidratación
- 6.- el síntoma mayor es la combinación de todos los síntomas. El paciente se sentirá peor de lo que se había sentido antes sin entender porque.

Síntomas de progresión (3 a 4 días).

- 1.- la extremidad o área corporal que experimenta el dolor comienza con edema y puede presentar erupción color púrpura o violáceo
- 2.- la extremidad puede tener grandes áreas con cambio de coloración (oscuro), y la lesión evoluciona a ampollas llenas de líquido negrusco.
- 3.- la herida se torna necrótica con un aspecto azulado, blanco u oscuro, abigarrado, escamoso

Síntomas críticos. (más de 4 días)

- 1.- hipotensión grave
- 2.- el organismo entra en choque séptico debido a las toxinas liberadas por las bacterias
- 3.- pueden ocurrir alteraciones del estado de alerta

Ante la presencia de una lesión con alta sospecha de FN, se deberá vigilar los datos de progresión desde el momento de su diagnóstico y en los siguientes días, debido a los grados de progresión de esta enfermedad.

En pacientes con cirrosis hepática el riesgo de fascitis necrosante se sospecha ante la presencia de dolor en cualquiera de los siguientes sitios: extremidades, región perianal, genital, edema o cambios de coloración de la piel.

En pacientes con infección de la orofaringe que posteriormente presenten fiebre, disfagia, dolor torácico, malestar general, toxicidad grave y edema de cuello, se debe considerar el diagnóstico de fascitis necrosante.

En todo paciente inmunocomprometido o que recibe tratamiento inmunosupresor, debe extremarse la vigilancia ante el riesgo potencial de desarrollar una FN.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial de las infecciones necrosantes de piel y tejidos blandos debe efectuarse entre: miositis estreptococcica anaerobia, piomiositis, celulitis necrosante sinergista (gangrena de Meleney), mionecrosis por Clostridium o gangrena gaseosa, gangrena de Fournier y fascitis necrosante.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

- En todo paciente con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) se debe realizar citología hemática con cuenta diferencial, se requiere documentar la presencia de: leucocitosis $>12,000$ cél/mm³, leucopenia <4000 cél/mm³ o bandemia $>10\%$.
- Es indispensable contar con la determinación de lactato durante todo el manejo del paciente y deben cuantificarse sus concentraciones séricas a juicio del médico. Cuando no es posible, se utiliza el déficit de base como medida equivalente.
- Se recomienda realizar tinción de Gram de todo material viable obtenido en forma adecuada del área afectada.
- Se debe realizar la toma de hemocultivos en forma obligada antes de iniciar la terapia antimicrobiana. Se recomienda realizar la toma en los sitios de accesos vasculares que tengan >48 horas de instalación, además de uno o dos por punción de vena periférica en diferente sitio para identificar la relación con este dispositivo.
- Se recomienda tomar muestras para cultivo de una zona representativa de infección y en cantidad adecuada, evitando en lo posible la contaminación con la microbiota normal.
- No se recomienda la toma de muestras superficiales mediante torunda o hisopo. La muestra de trayectos fistulosos no representa la etiología en casos de osteomielitis subyacente.

CALIFICACIÓN DE INDICADORES DE RIESGO PARA FASCITIS NECROSANTE BASADO EN ESTUDIOS DE LABORATORIO

Variable	Unidades	β	Score	Escala de Calificación
Proteína C reactiva (mg/dL)	< 150	0	0	Riesgo bajo: ≤ 5 puntos
	≥ 150	3.5	4	
Leucocitos totales (células/mm ³)	$< 15,000$	0	0	Riesgo moderado: 6-7 puntos
	de 15,000 a 25,000	0.5	1	

	> 25,000	2.1	2	Riesgo alto: ≥ 8 puntos
Hemoglobina (gr/dL)	> 13.5	0	0	
	11-13.5	0.6	1	
	< 11	1.8.	2	
Sodio (mmol/L)	≥ 135	0	0	
	< 135	1.8.	2	
Creatinina ($\mu\text{mol/L}$)	≤ 141	0	0	
	> 141	1.8	2	
Glucosa (mmol/L)	≤ 10	0	0	
	> 10	1.2	1	

Paciente inmunocomprometido

En el paciente inmunocomprometido se debe realizar la toma de muestras necesarias (cultivos en diferentes sitios, pruebas de detección de antígenos, imágenes radiológicas, y biopsias de muestras obtenidas de tejido anormal de la lesión) para optimizar la búsqueda intensiva del patógeno.

EXÁMENES DE IMAGEN

- Se recomienda efectuar estudios convencionales de imagenología en aquellos pacientes con sospecha de FN para la búsqueda intencionada de presencia de aire en tejidos blandos.
- Se recomienda que para realizar imagen en la resonancia magnética IRM o tomografía axial computarizada (TAC), el juicio clínico debe predominar al establecer el diagnóstico y se apoyará de los estudios radiológicos para su sustento.

TRATAMIENTO

El tratamiento para FN es una combinación de tratamiento quirúrgico, antimicrobianos apropiados, soporte nutricional y óptima oxigenación de los tejidos. Se debe instalar un tratamiento agresivo y multidisciplinario para prevenir cursos fulminantes y disminuir la mortalidad.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- No se recomienda el uso de gammaglobulina endovenosa en el manejo de la fascitis necrosante con choque séptico.
- La reanimación hídrica se debe realizar a razón de 30 a 60 mL/Kg. en infusión para una hora, o de acuerdo a tratamiento por metas.

ANTIMICROBIANOS

Se debe iniciar tratamiento antimicrobiano empírico en cuanto se tenga una vía permeable útil, de preferencia dentro de la primera hora de su detección, en lo que se cuenta con estudios de

susceptibilidad antimicrobiana del hospital y/o UTI así como de cultivos tomados antes del inicio de los antibióticos, y ajustarlo en base a los resultados, teniendo en cuenta la cobertura contra bacterias y hongos (se justifica la terapia antifúngica en aquellos pacientes que tienen un alto riesgo de candidiasis invasiva).

A continuación se señala el tratamiento antimicrobiano recomendado por enfermedad, por infección del sitio quirúrgico (ISQ) y por el tipo de infección.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO PARA INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Tratamiento antimicrobiano por enfermedad	Dosis		Comentarios
	Adulto	Niños	
IPTB SAMS* Nafcilina u oxacilina	1-2 g c/4 h IV	100-150 mg/kg/día dividida en 4 dosis	Fármaco parenteral de elección; inactivo contra SAMR
Cefazolina	1 g c/8 h IV	50 mg/kg/día dividida en 3 dosis	Para paciente alérgicos a penicilina, excepto en aquellos con reacciones de hipersensibilidad inmediata
Clindamicina	600 mg c/6-8 h IV o 300-450 mg 3 veces al día VO	25-40 mg/kg/día dividida en 3 dosis IV o 10-20 mg/kg/día dividida en 3 dosis VO	Bacteriostático; resistencia cruzada potencial y emergencia de resistencia en cepas eritromicina resistentes; resistencia inducible en SAMR
Dicloxacilina	500 mg 4 veces al día VO	25 mg/kg/día dividida en 4 dosis VO	Agente oral de elección para cepas metilino sensibles
Cefalexina	500 mg 4 veces al día VO	25 mg/kg/día dividida en 4 dosis VO	Para paciente alérgicos a penicilina, excepto en aquellos con reacciones de hipersensibilidad inmediata
Doxiciclina, minociclina	100 mg 2 veces al día VO	No se recomienda en menores de 18 años de edad ^d	Bacteriostático; experiencia clínica reciente limitada
TMP-SMZ	1 o 2 tabletas de doble	8-12 mg/kg (con base	

	concentración 2 veces al día VO	a trimetoprim) dividido en 4 dosis IV o 2 dosis VO	Bactericida; eficacia pobremente documentada
IPTB SAMR** Vancomicina	30 mg/kg/día dividido en 2 dosis IV	40 mg/kg/día dividido en 4 dosis IV	Para pacientes alérgicos a penicilina; fármaco de elección parenteral para el tratamiento de infecciones causadas por SAMR
Linezolid	600 mg c/12 h IV o 600 mg 2 veces al día VO	10 mg/kg c/12 h IV o VO	Bacteriostático; experiencia clínica limitada; sin resistencia cruzada con otra clase de antimicrobianos; caro; puede sustituir eventualmente otros agentes de segunda línea como agente de elección para el manejo oral de las infecciones por SAMR
Clindamicina	600 mg c/6-8 h IV o 300-450 mg 3 veces al día VO	25-40 mg/kg/día dividido en 3 dosis IV o 10-20 mg/kg/día dividido en 3 dosis VO	Bacteriostático; resistencia cruzada potencial y emergencia de resistencia en cepas eritromicina resistente; resistencia inducible en SAMR
Daptomicina	4 mg/kg c/24 h IV	No aplica	Bactericida; posible desarrollo de miopatía
Doxiciclina, minociclina	100 mg 2 veces al día VO	No recomendado en menores de 18 años ^d	Bacteriostático, experiencia clínica reciente limitada
TMP-SMZ	1 o 2 tabletas de doble concentración 2 veces al día VO	8-12 mg/kg/día (con base a trimetoprim) dividido en 4 dosis IV o 2 dosis VO	Bactericida; datos publicados limitados de su eficacia

**SAMR, *S. aureus* metilino resistente;

*SAMS, *S. aureus* metilino sensible; IPTB, infección de piel y tejidos blandos; TMP-SMZ, trimetoprim-sulfametoxazol. IV, intravenoso; VO, oral.

a Las dosis listadas no son apropiadas para neonatos.

b En Infección por *Staphylococcus* y *Streptococcus* especies. La duración del tratamiento es ~7 días, dependiendo de la respuesta clínica.

c La dosis en adulto de etilsuccinato de eritromicina es 400 mg 4 veces al día VO.

ELECCIÓN DE ANTIMICROBIANO PARA INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO (ISQ), EN PACIENTES CON FN SECUNDARIA A UN PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Tratamiento antimicrobiano por ISQ, por sitio de operación

Tracto intestinal o genital

Monomicrobiano

Cefoxitina
 Ceftizoxima
 Ampicilina/sulbactam
 Ticarcilina/clavulanato
 Piperacilina/tazobactam
 Imipenem/cilastatina
 Meropenem
 Ertapenem

Polimicrobiano

Actividad facultativa y aerobia

Fluorquinolona
 Cefalosporina de tercera generación
 Aztreonam^a
 Aminoglucósido

Actividad anaerobia

Clindamicina
 Metronidazol^a
 Cloramfenicol
 Penicilina más inhibidor de β lactamasa

No intestinal

Tronco y extremidades lejos de la axila o perineo

Oxacilina
 Cefalosporina de primera generación

Axilar o perineo

Cefoxitina
 Ampicilina/sulbactam
 Otros agentes únicos como se describe para operaciones intestinales y genitales

TRATAMIENTO DE INFECCIONES NECROSANTES DE PIEL, FASCIA Y MÚSCULO

Agentes antimicrobianos de primera elección, por tipo de infección	Dosis en Adulto	Agente (s) antimicrobianos para pacientes con hipersensibilidad grave a penicilina
Infección Mixta		
Ampicilina-sulbactam o piperacilina-tazobactam más clindamicina más ciprofloxacino	1.5-3.0 g c/6-8 h IV 3.37 g c/6-8 h IV 600-900 mg c/6-8 h IV 400 mg c/12 h IV	Clindamicina o metronidazol con un aminoglucósido o fluorquinolona
Imipenem/cilastatina Meropenem Ertapenem Cefotaxima más metronidazol o clindamicina	1 g c/6-8 h IV 1 g c/8 h IV 1 g c/24 h IV 2 g c/6 h IV 500 mg c/6 h IV 600-900 mg c/6-8 h IV	
Infección por <i>Streptococcus</i>		
Penicilina más clindamicina	2-4 MU c/4-6 h IV 600-900 mg/kg c/8 h IV	Vancomicina, linezolid, quinupristina/dalfopristina, o daptomicina
Infección por <i>S. aureus</i>		
Nafcilina	1-2 g c/4 h IV	Vancomicina, linezolid, quinupristina/dalfopristina, daptomicina
Oxacilina Cefazolina Vancomicina (para cepas resistentes)	1-2 g c/4 h IV 1 g c/8 h IV 30 mg/kg/día dividida en 2 dosis IV	
Clindamicina	600-900 mg c/6-8 h IV	Bacteriostático; por resistencia cruzada y emergencia de resistencia en cepas eritromicina resistentes; resistencia inducible en <i>S. aureus</i> meticilino resistente
Infección por <i>Clostridium</i>		
Clindamicina Penicilina	600-900 mg c/6-8 h IV 2-4 MU c/4-6 h IV	

TRATAMIENTO Y MANEJO DE LAS INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN EL HUÉSPED INMUNOCOMPROMETIDO

Factor predisponente, patógeno	Tipo de tratamiento	Duración del tratamiento	Frecuencia o razón de cirugía	Tratamiento adjunto
Neutropenia				
Infección inicial				
Bacteria				
Gram negativa	Monoterapia o combinación de antimicrobianos	7-14 días	Raro	G-CSF/GM-CSF; terapia de granulocitos ^a
Gram positiva	Patógeno específico	7-10 días	Raro	No
Infección subsecuente				
Bacteria antimicrobiano resistente				
	Patógeno específico	7-14 días	Raro	G-CSF/GM-CSF; ^b terapia de granulocitos ^a
Hongos	Anfotericina B, voriconazol, o caspofungina	Hasta resolución clínica y radiológica	Para infección localizada	Retirar catéter; G-CSF/GM-CSF; ^b terapia de granulocitos ^a
Deficiencia inmune celular				
Bacteria				
<i>Nocardia</i> especies	Trimetoprim-sulfametoxazol o sulfadiazina	3-12 meses	Raro	No
Micobacterias atípicas	Combinación de antimicrobiano (incluyendo macrólidos)	3-6 semanas	Si	No
Hongos				
<i>Cryptococcus</i> especies	Anfotericina B más 5-fluorocitosina o fluconazol	8-12 semanas	No	No
<i>Histoplasma</i> especies	Anfotericina B o itraconazol			
Virus				
Virus Varicela-zoster	Aciclovir famciclovir valaciclovir	7-10 días	No	No
Virus Herpes simple	Aciclovir famciclovir valaciclovir	7 días	No	No
Citomegalovirus	Ganciclovir	21 días	No	No

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Para realizar la evaluación preoperatoria se requieren estudios completos, la valoración preanestésica, y la determinación del riesgo quirúrgico.
- No se recomienda retardar el tratamiento quirúrgico en pacientes con sospecha de FN, el cual debe ser agresivo y basado en la gravedad del paciente.
- Los pacientes con infección de tejidos blandos con tratamiento antimicrobiano, datos de toxicidad sistémica, necrosis y/o gas son candidatos a manejo quirúrgico de urgencia.
- Los pacientes con FN deben ser explorados en quirófano 24 horas después de la primera intervención y ser revisados diariamente para evaluar la necesidad de nuevas desbridaciones.
- Se recomienda que la pieza quirúrgica tomada para biopsia incluya piel, tejido subcutáneo, fascia profunda y músculo que sean viables todas las estructuras macroscópicamente comprometidas. Se recomienda la realización de desbridamiento digital "Test finger" con la finalidad de delimitar el tejido dañado.
- Deben aplicarse apósitos no adherentes del tipo de gasas con petrolato o gasas humedecidas con solución salina.
- El cierre temprano de la herida directamente o con injerto previene la contaminación nosocomial.
- La colostomía no se recomienda de rutina en todos los pacientes con fascitis perineal.
- Puede utilizarse el manejo con terapia hiperbárica únicamente como coadyuvante si se cuenta con el recurso.
- No se recomienda el uso de yodopovidona, soluciones hiperoxigenadas o soluciones que contengan antibióticos y las desbridaciones profundas deberán llevarse a cabo en quirófano.

CRITERIOS DE REFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

- Todo paciente que presente infección de tejidos blandos y que reúna factores predisponentes para el desarrollo de FN debe ser referido a unidades de segundo nivel de acuerdo al sitio en el que se establece el diagnóstico y la posibilidad de integración terapéutica.
- Todo paciente que reúna criterios clínicos que establezcan el diagnóstico de FN debe ser referido a unidades de segundo nivel y cuando la unidad de referencia no cuente con la posibilidad y capacidad técnica debe ser referido a tercer nivel para su integración terapéutica.
- Todo paciente con FN con datos clínicos de sepsis, sepsis grave y choque séptico debe ser referido a unidades de segundo nivel de atención y cuando la unidad de referencia no cuente con la posibilidad y capacidad técnica debe ser referido a tercer nivel de atención para su integración terapéutica.
- En todo paciente con FN y compromiso sistémico debe utilizarse la escala de gravedad APACHE II para establecer criterios de ingreso a UCI. Se recomienda el uso de esta escala a nivel hospitalario como indicador de gravedad del paciente.
- Todo paciente con el proceso infeccioso resuelto debe continuar su atención integral con los servicios que se requieran, principalmente, cirugía general, cirugía plástica reconstructiva,

medicina interna, ortopedia, nutrición, rehabilitación, psiquiatría, medicina familiar y en su caso medicina del trabajo.

VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

La implementación de programas específicos para mejorar la atención y reducir el riesgo de muerte por sepsis grave y choque séptico debe incluir:

- 1) Aprender sobre sepsis y mejorar la calidad de la atención
- 2) Establecer un mecanismo de medición y vigilancia de estos pacientes para hacer un análisis integral y evaluar las medidas implementadas
- 3) Actualizar en forma periódica el protocolo de manejo establecido en la Unidad a satisfacción completa del equipo de manejo con base en las recomendaciones actualizadas.
- 4) Analizar y evaluar mensualmente los éxitos y fracasos, para rediseñar el proceso y reevaluar en forma simultánea.

ANEXOS

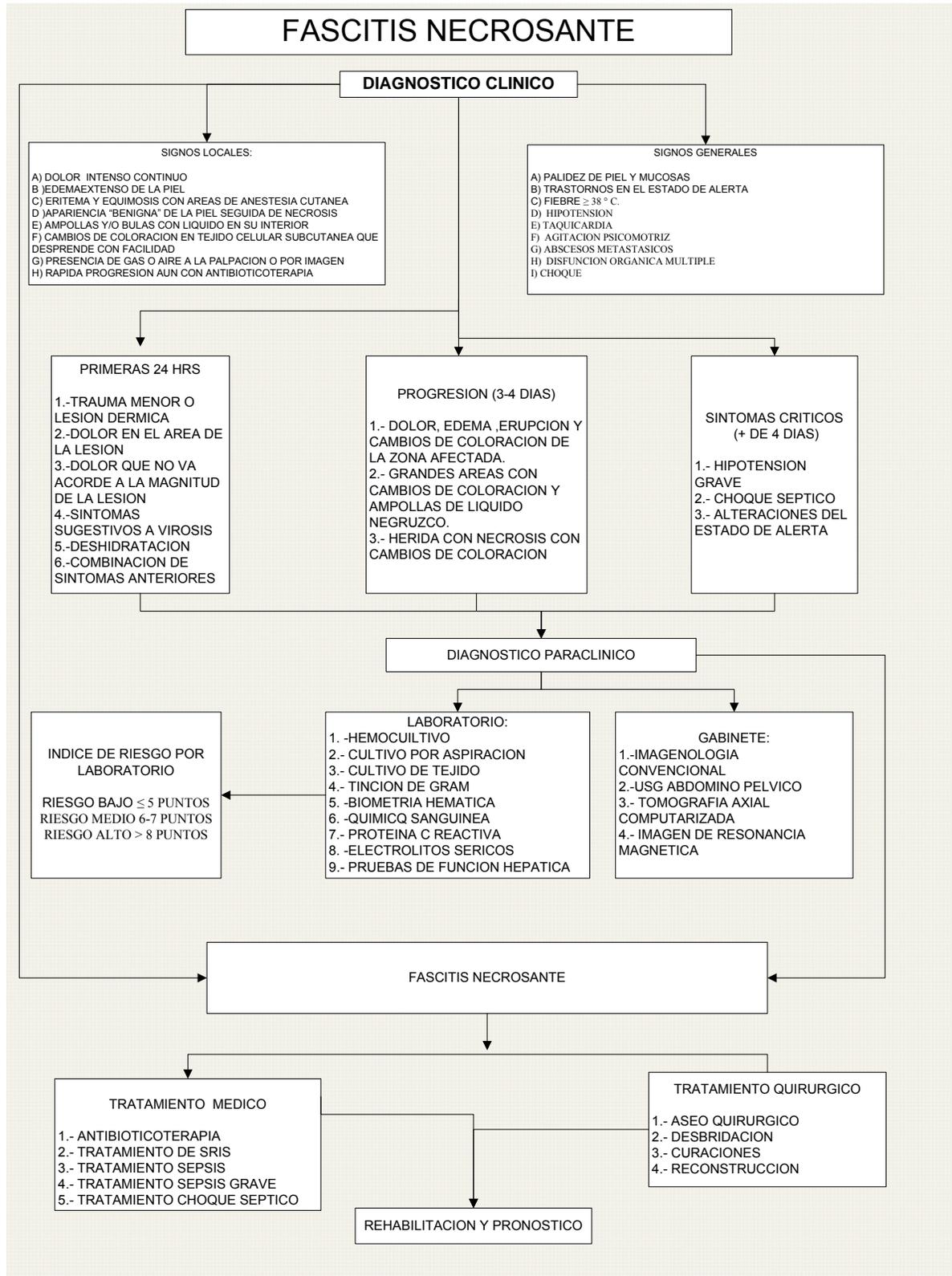
Apéndice I: Sistema de valoración de la gravedad APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)									
Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
				Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
				Enfermedad crónica:					
				Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
				Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas					

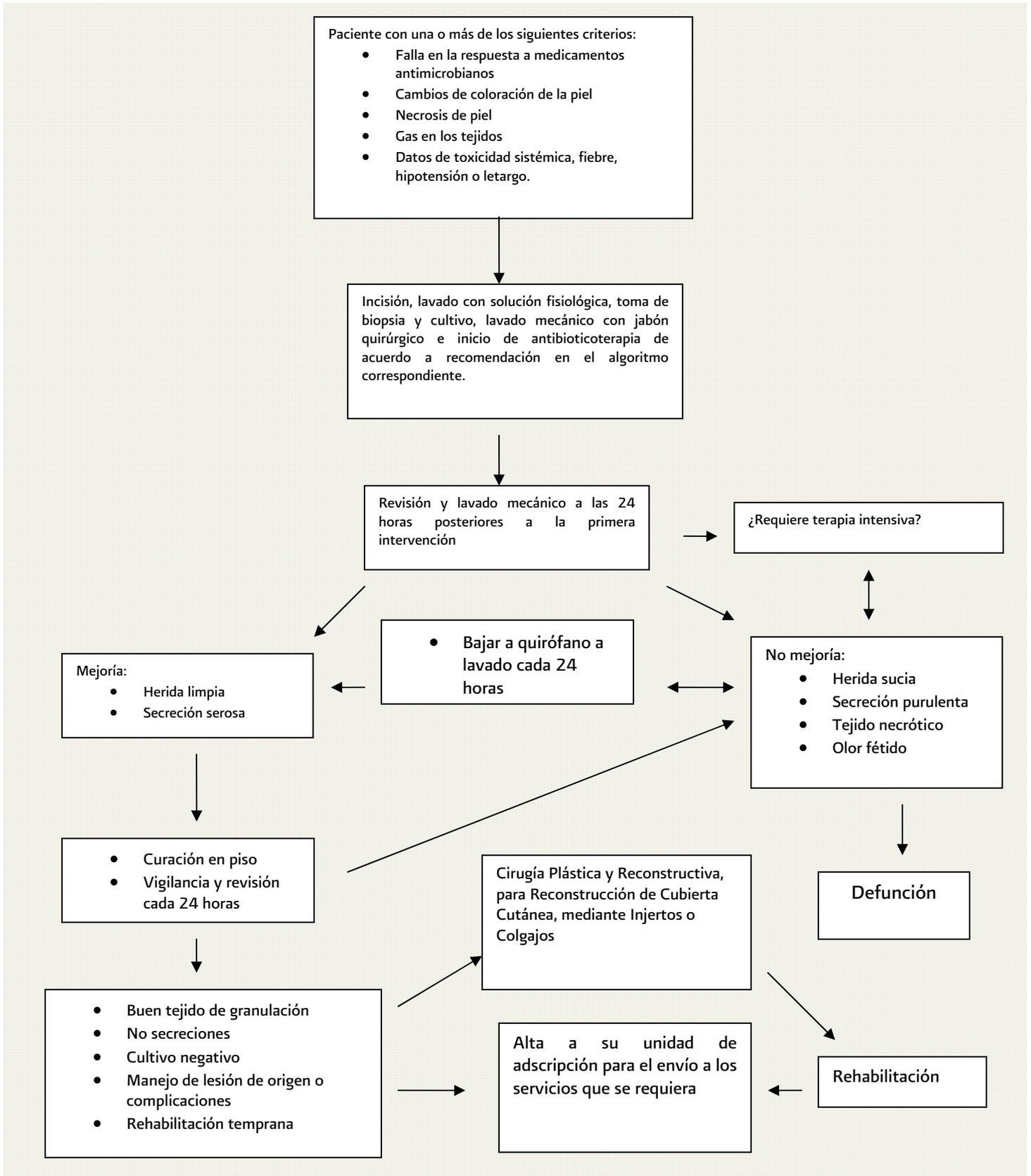
* Creatinina: Doble puntuación si FRA

Algoritmos

Algoritmo 1. Diagnóstico y tratamiento en fascitis necrosante



Algoritmo 2. Intervención quirúrgica en pacientes con fascitis necrosante





SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE ENFERMEDAD APACHE II

Palabras claves: APACHE II, severidad de enfermedad

El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva.

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	<55
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6–7,59		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41–51,9		32–40,9	22–31,9		18–21,9	15–17,9	<15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association
- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: Hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)

Interpretación del Score

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Dr. Guillermo Firman
ENE-2003

Bibliografía:

1. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985 Oct;13(10):818-29
2. Edwards AT, Ng KJ, Shandall AA, Price-Thomas JM. Experience with the APACHE II severity of disease scoring system in predicting outcome in a surgical intensive therapy unit. J R Coll Surg Edinb 1991 Feb;36(1):37-40
3. Capuzzo M, Valpondi V, Sgarbi A, Bortolazzi S, Pavoni V, Gilli G, Candini G, Gritti G, Alvisi R. Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population. Intensive Care Med 2000 Dec;26(12):1779-85
4. Sculier JP, Paesmans M, Markiewicz E, Berghmans T. Scoring systems in cancer patients admitted for an acute complication in a medical intensive care unit. Crit Care Med 2000 Aug;28(8):2786-92
5. Koperna T, Semmler D, Marian F. Risk stratification in emergency surgical patients: is the APACHE II score a reliable marker of physiological impairment? Arch Surg 2001 Jan;136(1):55-9
6. Polderman KH, Christiaans HM, Wester JP, Spijkstra JJ, Girbes AR. Intra-observer variability in APACHE II scoring. Intensive Care Med 2001 Sep;27(9):1550-2