

BMJ Best Practice

Fasciite necrosante

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Tratamento	15
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	16
Opções de tratamento	19
Novidades	30
Acompanhamento	31
Recomendações	31
Complicações	31
Prognóstico	31
Diretrizes	32
Diretrizes de diagnóstico	32
Diretrizes de tratamento	32
Referências	33
Imagens	36
Aviso legal	39

Resumo

- ◇ Uma infecção subcutânea dos tecidos moles que oferece risco de vida e requer um alto índice de suspeita para diagnóstico.

- ◇ A infecção pode ter etiologia polimicrobiana (tipo I) decorrente de microrganismos mistos anaeróbios facultativos/anaeróbios ou ser decorrente de um único organismo (tipo II), mais comumente *Streptococcus pyogenes*, também chamado de estreptococo do grupo A.

- ◇ Deve-se suspeitar de fasciite necrosante em qualquer paciente com infecção dos tecidos moles acompanhada por dor proeminente e/ou anestesia sobre a área infectada, ou com sinais e sintomas de toxicidade sistêmica.

- ◇ Os sinais que aumentam a suspeita de fasciite necrosante incluem a presença de hipotensão e/ou creatinina elevada, creatina quinase elevada, proteína C-reativa elevada (>124 nanomoles/L [13 mg/L]), contagem elevada de leucócitos com acentuado desvio à esquerda e/ou bicarbonato sérico baixo.

- ◇ Nenhum exame laboratorial ou de imagem, isolado ou em combinação, é suficientemente sensível e específico para diagnosticar ou descartar definitivamente a fasciite necrosante.

- ◇ Deve-se obter avaliação cirúrgica de urgência assim que houver suspeita do diagnóstico. O tratamento não deve ser protelado enquanto se esperam as investigações de exames de imagem e microbiológicos.

- ◇ O tratamento definitivo é o desbridamento cirúrgico, repetido conforme necessário. A antibioticoterapia é essencial, mas é considerada adjuvante ao tratamento cirúrgico. Os antibióticos empíricos devem abranger os principais agentes etiológicos bacterianos e a produção de toxina estreptocócica do grupo A que pode acompanhar a fasciite necrosante do tipo II.

Definição

A fasciite necrosante é uma infecção subcutânea dos tecidos moles que oferece risco de vida e pode se estender para a fáscia profunda, mas não para o músculo subjacente. Os organismos causadores podem ser aeróbios, anaeróbios ou de flora mista. Existem duas formas clínicas principais. A fasciite necrosante do tipo I é uma infecção polimicrobiana por um anaeróbio como *Bacteroides* ou *Peptostreptococcus* e um anaeróbio facultativo como uma *Enterobacteriaceae* ou estreptococo que não pertença ao grupo A.[1] [2] [3] [4] [5] A fasciite necrosante do tipo II é mais comumente uma infecção monomicrobiana por *Streptococcus pyogenes* (estreptococos do grupo A).[1] [2] [3] [4] [5] [6] Outras etiologias infecciosas raramente podem causar uma infecção necrosante monomicrobiana que pode estar associada a exposições específicas ou fatores de risco (por exemplo, exposição à água doce associada a *Aeromonas hydrophila*, exposição à água salgada ou consumo de ostras cruas associados ao *Vibrio vulnificus*).

Epidemiologia

Não existem dados absolutos quanto à incidência e à prevalência da fasciite necrosante. A fasciite necrosante do tipo I (devida a infecções mistas anaeróbias facultativas/anaeróbias) é mais comum que a do tipo II.[2] O tipo II complica cerca de 7.5% das infecções invasivas por estreptococos do grupo A em uma taxa estimada de 3.6 casos por milhão da população por ano.[8] Não existe nenhuma tendência em direção a um aumento ou uma diminuição na prevalência ou incidência da fasciite necrosante, nem evidências de diferenças globais na epidemiologia.

Etiologia

A fasciite necrosante do tipo I é uma infecção polimicrobiana do tecido subcutâneo por um anaeróbio (como *Bacteroides* ou *Peptostreptococcus*) associado a um anaeróbio facultativo, como *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*) ou estreptococo não pertencente ao grupo A com ou sem *Staphylococcus aureus*. [3] [4] [7]

A fasciite necrosante do tipo II é uma infecção monomicrobiana do tecido subcutâneo, mais comumente causada pelo *Streptococcus pyogenes* (estreptococos do grupo A). *Vibrio vulnificus*, *Aeromonas hydrophila*, *Staphylococcus aureus* positivo para a leucocidina de Panton-Valentine e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) também podem causá-la.[3] [4] [5] [7] Embora muito rara, a mucormicose foi relatada como causa em pacientes imunocomprometidos e imunocompetentes.[9] [10] [11]

Fatores de risco predisponentes podem incluir diabetes mellitus, doença vascular periférica, doenças imunossupressoras, insuficiência renal ou hepática crônica, varicela ou herpes-zóster, uso de substâncias por via intravenosa ou certos medicamentos (por exemplo, corticosteroides).[3] [4] [7] [12] [13]

Fisiopatologia

As bactérias são introduzidas na pele e nos tecidos moles decorrentes de trauma menor, ferida perfurante ou cirurgia. No entanto, em até 20% dos casos nenhum local primário da infecção é identificado. A infecção estende-se pela fáscia, mas não para o músculo subjacente, e percorre os planos fasciais estendendo-se além da área de celulite sobrejacente. Sinais sistêmicos de fasciite necrosante, como febre, taquicardia e hipotensão, ocorrem principalmente devido à ação de toxinas bacterianas.[14] [15]

Classificação

Tipo I

Infecção polimicrobiana com um anaeróbio como *Bacteroides* ou *Peptostreptococcus* com um anaeróbio facultativo como um *Enterobacteriaceae* ou um estreptococo não pertencente ao grupo A.^{[1] [2] [3] [4] [5]}

Tipo II

Infecção monomicrobiana por *Streptococcus pyogenes* (estreptococos do grupo A) ou raramente outros patógenos, como MRSA positivo para a leucocidina de Panton-Valentine (LPV), *Vibrio vulnificus*, *Aeromonas hydrophila* ou espécies de fungos.^{[1] [2] [3] [4] [5] [6]}

Gangrena de Fournier

Fasciite necrosante do tipo I do escroto ou do períneo masculino.^{[3] [4] [5]}

Prevenção primária

A prevenção primária gira em torno da prevenção de trauma/rachaduras na integridade da pele, que funcionam como portais de entrada para a infecção, e do tratamento da celulite para evitar a extensão para o tecido subcutâneo.[5] A imunização contra o vírus da varicela-zóster (em adultos e crianças) pode prevenir a fasciite necrosante como uma complicação de rachaduras na pele devidas a catapora ou zóster.

Prevenção secundária

Práticas de controle de infecção devem estar em vigor no hospital para evitar a disseminação de um paciente a outro do estreptococo do grupo A em todos os pacientes, incluindo aqueles com fasciite necrosante do tipo II.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 35 anos de idade é internada em um hospital por causa de dor e edema da coxa direita. A paciente tinha saúde excelente até a manhã anterior à internação, quando ela observou uma espinha na coxa direita. Durante o decorrer do dia, a lesão aumentou, com aumento da dor, do edema e do eritema, e estava acompanhada por náuseas, vômitos e delirium. A temperatura dela é 37.5 °C (99.5 °F), o pulso é de 128 bpm e a frequência respiratória é de 20 respirações/minuto. Sua pressão arterial (PA) é de 85/60 mmHg. Durante o exame físico, a paciente parece doente e com dor. Uma área pequena e endurecida de deterioração da pele, com eritema circundante e calor, está presente na coxa direita; nenhuma flutuação é detectada. Ela não é capaz de flexionar nem estender o quadril direito por causa da dor e relata dor na extensão passiva do tornozelo direito. Rapidamente, a temperatura eleva-se para 38.4 °C (101 °F) e a PA cai para 70/40 mmHg. O hematócrito é de 42, a contagem de leucócitos é 5900/mm³ (com 64% de neutrófilos, 19% de formas em banda), creatinina sérica a 168 micromoles/L (1.9 mg/dL) e ureia sérica de 7.8 milimoles/L (22 mg/dL). A tomografia computadorizada (TC) com contraste mostra um padrão em colmeia, sem realce e difuso dentro do tecido subcutâneo da coxa direita. O espessamento e as estriações subcutâneas da pele são proeminentes no aspecto posterolateral da coxa; também há espessamento da fáscia profunda posterolateral.

Outras apresentações

A fasciite necrosante deve ser considerada em um paciente com celulite que também tem sintomas e sinais sistêmicos, como hipotensão, taquicardia, taquipneia, náuseas, vômitos ou delirium. A área da celulite pode estar grave e constantemente dolorosa ou, de modo oposto, anestesiada. O exame físico da pele sobrejacente à área de celulite pode, em alguns casos, revelar induração subjacente que se estende além da área da celulite, equimoses, vesículas, bolhas, descoloração acinzentada ou edema. A rápida extensão da celulite, apesar do uso de antibióticos apropriados, também deve levantar a suspeita de um processo necrosante. Cerca de metade dos casos ocorre nos membros, e o restante se concentra no períneo, no tronco e nas áreas da cabeça e do pescoço.[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7]

As apresentações atípicas incluem fasciite necrosante que ocorre sem uma lesão cutânea sobrejacente evidente (aproximadamente 20% dos casos) ou que surgem de uma glândula de Bartholin ou de um abscesso perianal. A gangrena de Fournier é uma forma da fasciite necrosante do tipo I que surge no períneo.[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O reconhecimento precoce é importante, pois a evolução da doença é rápida. A fasciite necrosante deve ser considerada em um paciente com celulite que também apresente sintomas sistêmicos, incluindo a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS; definida como a presença de dois ou mais dos seguintes itens: temperatura de >38 °C ou <36 °C, frequência cardíaca >90 batimentos por minuto, frequência respiratória >20 respirações por minuto, ou contagem leucocitária >12×10⁹/L ou <4×10⁹/L, ou >10% de neutrófilos imaturos [bastonetes]). Febre, taquicardia e taquipneia, bem como hipotensão, são as principais anormalidades dos sinais vitais que sugerem que um paciente com celulite pode ter uma fasciite necrosante

extensa que exige avaliação cirúrgica imediata. Outros possíveis sinais de fasciite necrosante em um paciente com celulite são tontura, palpitações, náuseas, vômitos ou delírium.

História

Obtenha informações sobre lesões ou rupturas de pele anteriores, trauma, cirurgia, uso de substâncias por via intravenosa, varicela ou herpes-zóster. Observe que o dano incitante pode ser menor (por exemplo, uma picada de inseto) ou pode não ser recordado pelo paciente.^{[4] [12]} A história de exposição pode ser útil ocasionalmente (por exemplo, exposição à água doce associada a *Aeromonas hydrophila*, exposição à água salgada ou consumo de ostras cruas associados a *Vibrio vulnificus*); porém, a seleção de antibióticos empíricos deve ser ampla e não orientada apenas pela história de exposição.^{[12] [18]}

Exame físico

Anestesia ou dor intensa no local da celulite também pode ser indicativo de uma infecção subcutânea subjacente.^{[2] [3] [4] [5] [6] [19] [20] [21]} A dor sentida com fasciite necrosante pode ser desproporcional às alterações visíveis da pele. Deve-se observar que pacientes com fasciite necrosante podem apresentar pele sobrejacente normal e que as alterações da pele sobrepostas à fasciite necrosante por estreptococo do grupo A são um sinal tardio. Em alguns casos, o exame da pele sobrejacente à área da celulite pode revelar crepitação, vesículas, bolhas, descoloração acinzentada ou edema. Alterações cutâneas sutis, como vazamento de líquido e edema, precedem as alterações cutâneas visíveis de bolhas e vermelhidão.

Cerca de metade dos casos ocorre nos membros, com o restante concentrado no períneo, no tronco e nas áreas da cabeça e do pescoço.^{[2] [3] [4] [5] [6] [19] [20]} O local mais comum da fasciite necrosante por estreptococo do grupo A é a coxa, e a fasciite necrosante de um membro, especialmente o braço, tem mais probabilidade de ocorrer por infecção por estreptococos do grupo A que por uma infecção polimicrobiana. A fasciite necrosante no contexto de cirurgia abdominal recente ou na virilha tem mais probabilidade de ser polimicrobiana. Alguns casos de fasciite necrosante podem ter miosite associada em decorrência de disseminação contígua. Isso é mais comum em infecções por estreptococos do grupo A que em infecções polimicrobianas.

Avaliação laboratorial e de imagem

Todos os pacientes internados com suspeita de fasciite necrosante devem realizar hemograma completo com diferencial de leucócitos e medição de ureia, eletrólitos, creatinina e proteína C-reativa. Também se deve obter a gasometria arterial de todos os pacientes para avaliar o estado respiratório; as hemoculturas ajudam a identificar o organismo causador.

A fasciite necrosante está frequentemente associada a uma variedade de anormalidades laboratoriais inespecíficas incluindo:

- Contagem de leucócitos anormalmente alta ou baixa com ou sem desvio à esquerda (porcentagem elevada de leucócitos polimorfonucleares e/ou bandas). Uma baixa contagem de leucócitos pode ser um sinal de sepse grave
- Nível elevado de ureia e creatinina em função da depleção do volume intracelular
- Sódio sérico diminuído
- Proteína C-reativa elevada
- Creatina quinase (CK) sérica elevada
- Lactato plasmático elevado.

Radiografia simples ou tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética (se disponível) devem ser realizadas idealmente em todos os pacientes com suspeita de fasciite necrosante, se clinicamente adequado. No entanto, se o exame de imagem não estiver disponível imediatamente, pode não ser aconselhável protelar a cirurgia em alguns casos, por exemplo, quando o risco de fasciite necrosante é alto e o paciente está clinicamente instável.[5] O diagnóstico deve ser fortemente suspeitado se gás nos tecidos moles for visualizado no exame radiológico, que também pode demonstrar anormalidades nos tecidos moles envolvidos.[3] [4] [7] [22]

Critérios de diagnóstico

Escores (como o Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis, LRINEC) baseados em anormalidades laboratoriais foram desenvolvidos na esperança de auxiliar na distinção precoce de fasciite necrosante e infecções menos graves da pele e dos tecidos moles.[23] Contudo, alguns estudos de validação subsequentes não demonstraram sensibilidade ou especificidade suficientes para diagnosticar ou descartar fasciite necrosante.[24] [25] [26]

Nenhum estudo abordou especificamente o uso do escore de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA; para uso na unidade de terapia intensiva [UTI]) ou SOFA rápido (qSOFA; para uso em ambientes que não sejam a UTI) em fasciite necrosante. Como o SOFA e o qSOFA baseiam-se em evidências de disfunção de órgãos, o que pode ser um achado relativamente tardio na fasciite necrosante, a confiança nesses escores pode protelar a intervenção cirúrgica precoce.

O uso desses escores para orientar a tomada de decisão clínica não é encorajado.

Consultoria

Uma avaliação cirúrgica de urgência para inspeção, exploração e drenagem do tecido infectado deve ser obtida assim que há suspeita do diagnóstico. O diagnóstico bacteriológico definitivo é mais bem realizado a partir de espécimes de tecidos obtidos por desbridamento cirúrgico.[5] A coloração do tecido clinicamente afetado pode fornecer uma indicação precoce do(s) organismo(s) causador(es). Por exemplo, pequenas cadeias de cocos Gram-positivos sugerem uma infecção por estreptococos, enquanto aglomerados de cocos grandes sugerem *Staphylococcus aureus*. A cultura de espécimes dos tecidos ou sangue identifica uma causa bacteriana. A infecção pode ser monomicrobiana ou polimicrobiana.[2] [3] [4] [5] [6] [19] [20]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

Recomenda-se fortemente a consulta com um especialista em doenças infecciosas para auxiliar no esquema de antibioticoterapia empírica, bem como na subsequente redução apropriada da terapia.

Fatores de risco

Fortes

contato de paciente hospitalizado com caso índice

- Disseminação de um paciente para outro de infecção por estreptococos do grupo A, com intervalo médio de 4 dias para disseminar do caso índice para o segundo caso.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#) [\[6\]](#) [\[16\]](#)

infecção por varicela-zóster

- Serve como um portal cutâneo de entrada para organismos infecciosos.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#) [\[6\]](#) [\[16\]](#)

lesão cutânea, cirurgia, trauma

- Servem como um portal cutâneo de entrada para organismos infecciosos.[\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#)

lesões da pele não traumáticas

- Doenças crônicas ou agudas da pele, por exemplo, eczema, psoríase, úlceras cutâneas e queimaduras, podem servir como um portal cutâneo de entrada para organismos infecciosos.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#) [\[6\]](#) [\[16\]](#)

uso de substâncias por via intravenosa

- O uso de substâncias por via intravenosa cria um portal cutâneo de entrada para organismos infecciosos.

Fracos

doença crônica

- Um estado imunossuprimido generalizado como consequência de doença prolongada (alcoolismo, diabetes mellitus, doença cardíaca ou pulmonar, doença vascular periférica, insuficiência renal) pode predispor a infecções dos tecidos moles.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#) [\[6\]](#) [\[16\]](#)

imunossupressão

- Imunossupressão decorrente de malignidade e/ou quimioterapia ou radioterapia, medicamentos (especialmente o uso crônico de corticosteroides) ou infecção (HIV) pode predispor a infecções de tecidos moles. O estado de imunossupressão pode provocar um atraso no diagnóstico e tratamento cirúrgico, levando a um maior risco de óbito.[\[3\]](#) [\[12\]](#) [\[17\]](#)

anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

- Postulou-se que o uso de AINEs pode mascarar os sintomas da fasciite necrosante. No entanto, não há evidências de que seu uso aumente o risco de desenvolvimento da fasciite necrosante em um paciente com infecção dos tecidos moles.[\[7\]](#)

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem imunossupressão decorrente de doença crônica (por exemplo, diabetes mellitus, alcoolismo), trauma cutâneo ou doenças ulcerativas da pele, infecções por varicela-zóster, uso de substâncias por via intravenosa e internação hospitalar.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#) [\[8\]](#) [\[6\]](#) [\[7\]](#) [\[27\]](#) [\[14\]](#) [\[16\]](#)

anestesia ou dor intensa no local da celulite (comum)

- Anestesia ou dor intensa no local da celulite também indica fasciite necrosante.[3] [4] [5] [7] A dor sentida com fasciite necrosante pode ser desproporcional às alterações visíveis da pele.

febre (comum)

- Sintoma sistêmico de infecção.[3] [4] [5] [7]

palpitações, taquicardia, taquipneia, hipotensão e tontura (comum)

- Sintomas/sinais sistêmicos de infecção.[3] [4] [5] [7]

náuseas e vômitos (comum)

- Sintomas sistêmicos de infecção.[3] [4] [5] [7]

delirium (incomum)

- Sintoma sistêmico de infecção.[3] [4] [5] [7]

crepitação (incomum)

- O exame físico da pele sobrejacente à área da celulite pode revelar crepitação.

vesículas ou bolhas (incomum)

- O exame físico da pele sobrejacente à área da celulite pode revelar vesículas ou bolhas. Deve-se observar que pacientes com fasciite necrosante podem apresentar pele sobrejacente normal e que as alterações da pele sobrepostas à fasciite necrosante por estreptococo do grupo A são um sinal tardio. Alterações cutâneas sutis, como vazamento de líquido e edema, precedem as alterações cutâneas visíveis de bolhas e vermelhidão.

[Fig-3]

descoloração acinzentada da pele (incomum)

- O exame físico da pele sobrejacente à área da celulite pode revelar descoloração acinzentada. Deve-se observar que pacientes com fasciite necrosante podem apresentar pele sobrejacente normal e que as alterações da pele sobrepostas à fasciite necrosante por estreptococo do grupo A são um sinal tardio.

edema ou induração (incomum)

- O exame físico da pele sobrejacente à área da celulite pode revelar edema. A induração pode ser observada além da área da celulite. Deve-se observar que pacientes com fasciite necrosante podem apresentar pele sobrejacente normal e que as alterações da pele sobrepostas à fasciite necrosante por estreptococo do grupo A são um sinal tardio. Alterações cutâneas sutis, como vazamento de líquido e edema, precedem as alterações cutâneas visíveis de bolhas e vermelhidão.

[Fig-3]

[Fig-2]

local da lesão (incomum)

- Cerca de metade dos casos ocorre nos membros, com o restante concentrado no períneo, no tronco e nas áreas da cabeça e do pescoço.[3] [4] [7] O local mais comum da fasciite necrosante por estreptococo do grupo A é a coxa, e a fasciite necrosante de um membro, especialmente o braço, tem mais probabilidade de ocorrer por infecção por um estreptococo do grupo A que por uma infecção

polimicrobiana. A fasciite necrosante no contexto de cirurgia abdominal recente ou na virilha tem mais probabilidade de ser polimicrobiana.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
hemograma completo e diferencial <ul style="list-style-type: none"> Uma alta contagem de leucócitos é um achado inespecífico que pode ser observado em qualquer infecção sistêmica ou colapso circulatório. Uma baixa contagem de leucócitos pode ser um sinal de sepse grave. Se houver disseminação de infecção dos tecidos moles, deve-se suspeitar de fasciite necrosante.[5] 	contagem de leucócitos anormalmente alta ou baixa com ou sem desvio à esquerda (porcentagem elevada de leucócitos polimorfonucleares e/ou bandas)
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> Hiponatremia é um achado inespecífico que pode ser observado em qualquer infecção sistêmica ou colapso circulatório. Se houver disseminação de infecção dos tecidos moles, deve-se suspeitar de fasciite necrosante.[5] 	o sódio pode estar reduzido
ureia e creatinina séricas <ul style="list-style-type: none"> Um achado inespecífico que pode ser observado em qualquer infecção sistêmica ou colapso circulatório. Se houver disseminação de infecção dos tecidos moles, deve-se suspeitar de fasciite necrosante.[5] 	elevado
proteína C-reativa sérica <ul style="list-style-type: none"> A proteína C-reativa elevada é um achado inespecífico que pode ser observado em uma variedade de infecções sistêmicas. Se houver disseminação de infecção dos tecidos moles, deve-se suspeitar de fasciite necrosante.[5] 	elevado
creatina quinase (CK) sérica <ul style="list-style-type: none"> Um achado inespecífico indicativo de infecção sistêmica ou colapso circulatório. Se houver disseminação de infecção dos tecidos moles, deve-se suspeitar de fasciite necrosante.[5] 	elevado
lactato sérico <ul style="list-style-type: none"> Um achado inespecífico indicativo de infecção sistêmica. Lactato sérico elevado na internação parece estar associado à presença de fasciite necrosante.[28] 	elevado
culturas de sangue e tecidos <ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico bacteriológico definitivo é mais bem atingido usando-se espécimes de tecidos obtidos por desbridamento cirúrgico e hemoculturas.[5] 	positivas; podem indicar etiologia polimicrobiana ou monomicrobiana
coloração de Gram <ul style="list-style-type: none"> A coloração do tecido clinicamente afetado pode fornecer uma indicação precoce do(s) organismo(s) causador(es). Por exemplo, pequenas cadeias de cocos Gram-positivos sugerem uma infecção por estreptococos; aglomerados de cocos grandes sugerem <i>Staphylococcus aureus</i>. 	variável

Exame	Resultado
gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> Ajuda a determinar o estado respiratório do paciente. 	hipoxemia, acidose
radiografia e tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética (TC/RNM) <ul style="list-style-type: none"> Radiografia simples ou TC/RNM devem ser realizadas idealmente em todos os pacientes com suspeita de fasciite necrosante, se clinicamente adequado. No entanto, se o exame de imagem não estiver disponível imediatamente, pode não ser aconselhável protelar a cirurgia em alguns casos, por exemplo, quando o risco de fasciite necrosante é alto e o paciente está clinicamente instável.[5] O diagnóstico deve ser fortemente suspeitado se gás nos tecidos moles for visualizado no exame radiológico, que também pode demonstrar anormalidades nos tecidos moles envolvidos.[3] [4] [7] 	edema estendendo-se ao longo do plano fascial e/ou gás nos tecidos moles
exploração cirúrgica <ul style="list-style-type: none"> Deve-se obter apoio cirúrgico para inspeção, exploração e drenagem dos tecidos infectados em cada caso de suspeita de fasciite necrosante.[5] 	infecção necrosante dos tecidos moles

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Celulite	<ul style="list-style-type: none"> A toxicidade sistêmica deve ser ausente ou mínima.[5] 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de anormalidades maiores no hemograma completo e na bioquímica sérica.
Impetigo	<ul style="list-style-type: none"> Distribuição desigual de formação bolhosa superficial, com ou sem bolhas, com crostas e eritema. Pode ser assintomático ou com prurido. 	<ul style="list-style-type: none"> A cultura do tecido infectado identifica <i>Staphylococcus aureus</i> ou <i>Streptococcus pyogenes</i>. [5]
Erisipela	<ul style="list-style-type: none"> Placa sensível, dolorosa e com coloração vermelho vivo com bordas claras.[5] 	<ul style="list-style-type: none"> A cultura do tecido infectado identifica <i>S pyogenes</i> ou outros estreptococos.[5]
Miosite	<ul style="list-style-type: none"> Nenhum envolvimento da pele ou dos tecidos moles. Presença de edema na área afetada, mas pode não ser doloroso. Não é comum observar sinais/sintomas sistêmicos de toxicidade. 	<ul style="list-style-type: none"> Ultrassonografia ou tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética (TC/RNM) para identificar envolvimento focal do músculo com edema. A RNM também pode identificar edema.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Gangrena gasosa	<ul style="list-style-type: none"> Infecção de rápida progressão com <i>Clostridium</i>. Geralmente acompanha um traumatismo penetrante grave ou lesão por esmagamento com interrupção do suprimento de sangue para a área afetada. Pode ser difícil de diferenciar clinicamente.[5] 	<ul style="list-style-type: none"> A cultura do tecido infectado identifica <i>Clostridium</i>. [5]
Antraz cutâneo	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de substâncias por via intravenosa ou contato com animais ou seus produtos (por exemplo, couros, lã). Pápula pruriginosa e indolor que se forma 2 a 5 dias após a exposição. A lesão torna-se vesicular, evoluindo para uma escara preta necrótica com edema circundante maciço 24 a 36 horas depois. A linfadenopatia regional é comum. 	<ul style="list-style-type: none"> Coloração de Gram do sangue/líquido vesicular e cultura: bacilos Gram-positivos em cadeias curtas (<i>Bacillus anthracis</i>); colônias mucosas não hemolíticas e achatadas em ágar de sangue de carneiro a 5%. Biópsia por punção da lesão cutânea: necrose da derme e da epiderme, edema e infiltrado inflamatório leve; fragmentos bacilares abundantes (antes da antibioticoterapia); <i>Bacillus anthracis</i> (pós-antibióticos).

Abordagem passo a passo do tratamento

A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, que requer desbridamento rápido dos tecidos subcutâneos infectados, em combinação com antibioticoterapia direcionada amplamente aos prováveis agentes etiológicos.[5] [19] [20] [22] Uma abordagem combinada em equipe (cirurgião, infectologista, microbiologista) propicia a base para o manejo ideal.

Manejo inicial

Como o tecido subcutâneo infectado está desvitalizado, a remoção cirúrgica imediata do tecido infectado é essencial para o sucesso do tratamento. Deve-se obter apoio cirúrgico assim que houver suspeita do diagnóstico. Enquanto esperam pela cirurgia, os pacientes devem ser monitorados quanto à toxicidade sistêmica (sinais de síndrome da resposta inflamatória sistêmica), bem como sinais e sintomas locais de extensão da área da fasciite necrosante. A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada imediatamente. O suporte hemodinâmico intensivo com fluidos intravenosos é um aspecto importante do manejo.[5] [22] Uma vez que o paciente for encaminhado para a cirurgia, as incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada. Espécimes cirúrgicos, incluindo tecido e fluido, devem ser obtidos para cultura microbiológica.[5] [22] A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.

A estratégia de manejo para pacientes que desenvolvem síndrome de choque estreptocócico é similar (ou seja, medidas de suporte, desbridamento cirúrgico e antibioticoterapia). O tratamento da fasciite necrosante do tipo II devida a estreptococo do grupo A sempre deve incluir clindamicina em associação com penicilina, pois a clindamicina inibe a produção de toxinas estreptocócicas do grupo A.

A adição de imunoglobulina intravenosa (IGIV) também pode ser considerada, mas os dados sobre eficácia são conflitantes. Alguns estudos observacionais sugerem um modesto benefício, mas um pequeno ensaio clínico duplo-cego controlado por placebo (prematuramente encerrado em decorrência do recrutamento lento de pacientes) e uma grande análise retrospectiva do efeito da IGIV em pacientes com fasciite necrosante desbridada (com choque causado por estreptococos do grupo A ou *Staphylococcus aureus*) revelaram que a IGIV adjuvante não estava associada à melhora da sobrevivência.[29] [30] [31] [32] [33] As diretrizes da Infectious Diseases Society of America (IDSA) não incluem uma recomendação em relação ao uso de IGIV em pacientes com fasciite necrosante com síndrome do choque tóxico estreptocócico, citando a necessidade de estudos adicionais sobre eficácia.[5] As diretrizes da World Society of Emergency Surgery defendem a consideração da IGIV em pacientes com fasciite necrosante e evidências de disfunção de órgãos (recomendação fraca), embora reconheçam que o uso de IGIV para o tratamento de infecções necrosantes dos tecidos moles permanece controverso.[22]

Escolha de antibióticos

Até que a etiologia microbiana e as sensibilidades sejam conhecidas, antibióticos de amplo espectro devem ser administrados abrangendo as etiologias mais comuns de infecções do tipo I (infecções mistas por anaeróbios, por exemplo, *Bacteroides* ou *Peptostreptococcus* com um anaeróbio facultativo como *Enterobacteriaceae* [*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*], *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina [MRSA] ou por estreptococo que não pertença ao grupo A) e infecção do tipo II causada por estreptococo do grupo A. Os esquemas empíricos recomendados (organismo desconhecido) incluem vancomicina, linezolida, tedizolida ou daptomicina em combinação com:

piperacilina/tazobactam; um carbapenema (por exemplo, meropeném, imipeném/cilastatina, ertapeném); ceftriaxona associada a metronidazol; ou uma fluoroquinolona (por exemplo, ciprofloxacino) associada a metronidazol. Clindamicina ou metronidazol associado a um aminoglicosídeo (por exemplo, gentamicina) ou uma fluoroquinolona pode ser usada em pacientes alérgicos a penicilinas.

Até que o envolvimento do estreptococo do grupo A seja descartado, os agentes antimicrobianos que inibem a produção de toxinas devem ser incluídos empiricamente. A evidência de clindamicina é mais forte; a linezolida também pode ser uma alternativa eficaz.^[5] ^[34]

Embora os patógenos fúngicos (especialmente mucorales) sejam causas raras de fasciite necrosante, a inclusão empírica de agentes antifúngicos não é recomendada.

Recomendações para infecções mistas do tipo I incluem vancomicina, linezolida, tedizolida ou daptomicina combinadas com: piperacilina/tazobactam; um carbapenema (por exemplo, meropeném, imipeném/cilastatina, ertapeném); ceftriaxona associada a metronidazol; ou uma fluoroquinolona (por exemplo, ciprofloxacino) associada a metronidazol. Clindamicina ou metronidazol associado a um aminoglicosídeo (por exemplo, gentamicina) ou uma fluoroquinolona pode ser usada em pacientes alérgicos a penicilinas. O IDSA dá suporte a alguns desses esquemas.^[5]

Quando informações mais detalhadas estiverem disponíveis e o agente etiológico tiver sido determinado, a antibioticoterapia deve ser alterada para focar no agente específico. Como não há ensaios clínicos atuais definitivos, a IDSA recomenda continuar com antibioticoterapia até que o desbridamento cirúrgico adicional deixe de ser necessário, o paciente melhore clinicamente e a febre esteja ausente por 48 a 72 horas.^[5]

A infecção do tipo II é mais comumente causada pelo estreptococo do grupo A; clindamicina associada a penicilina é recomendada. Para pacientes com alergia à penicilina, pode-se usar monoterapia com vancomicina. Quando o *Staphylococcus aureus* é o agente etiológico suspeito, antibióticos ativos contra o MRSA devem ser usados até que as culturas confirmem as suscetibilidades.^[5] ^[22] A doxiciclina é usada no tratamento da fasciite necrosante do tipo II atribuível a *Vibrio vulnificus* e *Aeromonas hydrophila*. Patógenos fúngicos são causas raras de fasciite necrosante; anfotericina B lipídica é a principal opção de tratamento para pacientes com infecções mucorales do tipo II.

Manejo subsequente

Em pacientes resistentes ao tratamento, a necessidade de desbridamento adicional e/ou alteração na antibioticoterapia (com base nos resultados da cultura de tecidos subcutâneos ou de sangue) deve ser considerada.^[5] Quando há deficiência funcional e estética em decorrência do desbridamento cirúrgico imediato para fasciite necrosante, pode ser necessária uma cirurgia reconstrutiva.

^[Fig-4]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial

(resumo)

organismo desconhecido

Inicial (resumo)		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	antibióticos empíricos de amplo espectro
Agudo (resumo)		
fasciite necrosante do tipo I (polimicrobiana)		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	antibióticos intravenosos
fasciite necrosante do tipo II (decorrente de estreptococo do grupo A)		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	antibióticos intravenosos
■ choque tóxico estreptocócico	adjunto	IGIV
fasciite necrosante do tipo II causada por Staphylococcus aureus		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	antibióticos intravenosos
fasciite necrosante do tipo II causada por Vibrio vulnificus		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	antibióticos intravenosos
fasciite necrosante do tipo II causada por Aeromonas hydrophila		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	antibióticos intravenosos
fasciite necrosante do tipo II causada por mucorales		
	1a	desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico
	mais	terapia antifúngica

Em curso		(resumo)
defeitos estéticos e funcionais persistentes após desbridamento		
...	1a	cirurgia reconstrutiva

Opções de tratamento

Inicial

organismo desconhecido

1a

desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

- » A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.
- » As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.
- » Tecido e fluido intraoperatórios devem ser obtidos para cultura microbiológica.
- » O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]
- » A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

mais

antibióticos empíricos de amplo espectro

Opções primárias

- » **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas
- ou-
- » **linezolida**: 600 mg por via intravenosa a cada 12 horas
- ou-
- » **fosfato de tedizolida**: 200 mg por via intravenosa a cada 24 horas
- ou-
- » **daptomicina**: 4 mg/kg por via intravenosa a cada 24 horas

--E--

- » **piperacilina/tazobactam**: 3.375 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose consiste em 3 g de piperacilina associada a 0.375 g de tazobactam.
- ou-
- » **imipeném/cilastatina**: 1 g por via intravenosa a cada 6-8 horas
A dose refere-se ao componente de imipeném.
- ou-

Inicial

» meropeném: 1 g por via intravenosa a cada 8 horas

-ou-

» ertapeném: 1 g por via intravenosa a cada 24 horas

OU

» vancomicina: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas

-ou-

» linezolida: 600 mg por via intravenosa a cada 12 horas

-ou-

» fosfato de tedizolida: 200 mg por via intravenosa a cada 24 horas

-ou-

» daptomicina: 4 mg/kg por via intravenosa a cada 24 horas

--E--

» ceftriaxona: 1-2 g por via intravenosa a cada 12-24 horas

-ou-

» ciprofloxacino: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

--E--

» metronidazol: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

OU

» clindamicina: 600-900 mg por via intravenosa a cada 8 horas

-ou-

» metronidazol: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

--E--

» gentamicina: 3-5 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas

-ou-

» ciprofloxacino: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

» Até que a etiologia microbiana e as sensibilidades sejam conhecidas, devem ser administrados antibióticos de amplo espectro que abranjam as etiologias mais comuns para fasciite necrosante. Estas incluem, para infecções do tipo I (infecções mistas por anaeróbios, por exemplo, Bacteroides ou Peptostreptococcus com um anaeróbio

Inicial

facultativo, como Enterobacteriaceae [Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus], Staphylococcus aureus resistente à metilina [MRSA] ou estreptococo que não pertença ao grupo A) e para infecções do tipo II (estreptococo do grupo A [ou seja, Streptococcus pyogenes]).

» Os esquemas empíricos recomendados (organismo desconhecido) incluem vancomicina, linezolida, tedizolida ou daptomicina em combinação com: piperacilina/tazobactam; um carbapenêma (por exemplo, meropeném, imipeném/cilastatina, ertapeném); ceftriaxona associada a metronidazol; ou uma fluoroquinolona (por exemplo, ciprofloxacino) associada a metronidazol.

» Clindamicina ou metronidazol associado a um aminoglicosídeo (por exemplo, gentamicina) ou uma fluoroquinolona pode ser usada em pacientes alérgicos a penicilinas.

» Até que o envolvimento do estreptococo do grupo A seja descartado, os agentes antimicrobianos que inibem a produção de toxinas devem ser incluídos empiricamente. A evidência de clindamicina é mais forte; a linezolida também pode ser uma alternativa eficaz.[5] [34]

» Quando informações mais detalhadas estiverem disponíveis e o agente etiológico tiver sido determinado, a antibioticoterapia deve ser alterada para focar no agente específico.

» Como não há ensaios clínicos atuais definitivos, a IDSA recomenda continuar com antibioticoterapia até que o desbridamento cirúrgico adicional deixe de ser necessário, o paciente melhore clinicamente e a febre esteja ausente por 48 a 72 horas.[5]

Agudo

fasciite necrosante do tipo I (polimicrobiana)

1a desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

» A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.

Agudo

» As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.

» O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]

» A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

mais

antibióticos intravenosos

Opções primárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas

-ou-

» **linezolid**: 600 mg por via intravenosa a cada 12 horas

-ou-

» **fosfato de tedizolida**: 200 mg por via intravenosa a cada 24 horas

-ou-

» **daptomicina**: 4 mg/kg por via intravenosa a cada 24 horas

--E--

» **pipracilina/tazobactam**: 3.375 g por via intravenosa a cada 6 horas

A dose consiste em 3 g de piperacilina associada a 0.375 g de tazobactam.

-ou-

» **imipeném/cilastatina**: 1 g por via intravenosa a cada 6-8 horas

A dose refere-se ao componente de imipeném.

-ou-

» **meropeném**: 1 g por via intravenosa a cada 8 horas

-ou-

» **ertapeném**: 1 g por via intravenosa a cada 24 horas

OU

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas

-ou-

» **linezolid**: 600 mg por via intravenosa a cada 12 horas

-ou-

Agudo

» **fosfato de tedizolida**: 200 mg por via intravenosa a cada 24 horas
-ou-
 » **daptomicina**: 4 mg/kg por via intravenosa a cada 24 horas

--E--

» **ceftriaxona**: 1-2 g por via intravenosa a cada 12-24 horas
-ou-
 » **ciprofloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

--E--

» **metronidazol**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

Opções secundárias

» **clindamicina**: 600-900 mg por via intravenosa a cada 8 horas
-ou-
 » **metronidazol**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

--E--

» **gentamicina**: 3-5 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas
-ou-
 » **ciprofloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

» Além do desbridamento cirúrgico urgente, devem ser administrados antibióticos que abranjam as etiologias mais comuns da fasciite necrosante do tipo I (uma infecção mista com anaeróbios, como *Bacteroides* ou *Peptostreptococcus*, com um anaeróbio facultativo, como *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, MRSA ou estreptococo não pertencente ao grupo A).

» Recomendações para infecções mistas do tipo I incluem vancomicina, linezolida ou tedizolida combinadas com: piperacilina/tazobactam; um carbapenêmico (por exemplo, meropeném, imipeném/cilastatina, ertapeném); ceftriaxona associada a metronidazol; ou uma fluoroquinolona (por exemplo, ciprofloxacino) associada a metronidazol.

» Clindamicina ou metronidazol associado a um aminoglicosídeo (por exemplo, gentamicina) ou uma fluoroquinolona pode ser usada em pacientes alérgicos a penicilinas.

Agudo

- » A Infectious Diseases Society of America (IDSA) dá suporte a alguns desses esquemas.[5]
- » Quando informações mais detalhadas estiverem disponíveis e o agente etiológico tiver sido determinado, a antibioticoterapia deve ser alterada para focar no agente específico.
- » Como não há ensaios clínicos atuais definitivos, a IDSA recomenda continuar com antibioticoterapia até que o desbridamento cirúrgico adicional deixe de ser necessário, o paciente melhore clinicamente e a febre esteja ausente por 48 a 72 horas.[5]

fasciite necrosante do tipo II (decorrente de estreptococo do grupo A)

1a desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

- » A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.
- » As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.
- » O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]
- » A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

mais antibióticos intravenosos

Opções primárias

- » **benzilpenicilina sódica**: 2.4 a 4.8 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 6 horas
- e-
- » **clindamicina**: 600-900 mg por via intravenosa a cada 8 horas

Opções secundárias

- » **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas

Agudo

■ **choque tóxico estreptocócico**

adjunto

» A infecção do tipo II é mais comumente causada pelo estreptococo do grupo A; clindamicina associada a penicilina é recomendada.

» Para pacientes com alergia à penicilina, pode-se usar monoterapia com vancomicina.

IGIV

Opções primárias

» **imunoglobulina humana normal**: 1 g/kg por via intravenosa no dia 1, seguido por 0.5 g/kg nos dias 2 e 3; ou 2 g/kg por via intravenosa em dose única

Os regimes de doses variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose.

» A adição de gamaglobulina intravenosa também pode ser considerada para o tratamento da síndrome do choque tóxico estreptocócico, embora os dados sobre a eficácia sejam conflitantes.[5] [22]

fasciite necrosante do tipo II causada por *Staphylococcus aureus*

1a

desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

» A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.

» As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.

» O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]

» A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

mais

antibióticos intravenosos

Opções primárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas

OU

Agudo

» **linezolid**: 600 mg por via intravenosa a cada 12 horas

OU

» **fosfato de tedizolida**: 200 mg por via intravenosa a cada 24 horas

OU

» **daptomicina**: 4 mg/kg por via intravenosa a cada 24 horas

Opções secundárias

» **nafcilina**: 1-2 g por via intravenosa a cada 4 horas

OU

» **oxacilina**: 1-2 g por via intravenosa a cada 4 horas

OU

» **cefazolina**: 1 g por via intravenosa a cada 6-8 horas

» Além do desbridamento cirúrgico urgente, antibióticos antiestafilocócicos devem ser administrados. Antibióticos ativos contra MRSA devem ser usados até que as culturas confirmem as suscetibilidades.[5] [22]

» Nafcilina, oxacilina ou cefazolina podem ser usadas se a suscetibilidade à meticilina for confirmada.

fasciite necrosante do tipo II causada por *Vibrio vulnificus*

1a

desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

» A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.

» As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.

» O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]

Agudo

mais

» A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

antibióticos intravenosos

Opções primárias

» **doxiciclina**: 100 mg por via intravenosa a cada 12 horas

--E--

» **ceftazidima**: 2 g por via intravenosa a cada 8 horas

-ou-

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa a cada 12-24 horas

-ou-

» **ciprofloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 8-12 horas

» Os fatores de risco predisponentes incluem doença hepática, diabetes mellitus, insuficiência renal crônica e insuficiência adrenal.[18]

fasciite necrosante do tipo II causada por *Aeromonas hydrophila*

1a

desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

» A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.

» As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.

» O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]

» A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

mais

antibióticos intravenosos

Opções primárias

» **doxiciclina**: 100 mg por via intravenosa a cada 12 horas

-e-

» **ciprofloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 8-12 horas

Agudo

Opções secundárias

» **doxiciclina**: 100 mg por via intravenosa a cada 12 horas

--E--

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa a cada 12-24 horas

-ou-

» **cefepima**: 2 g por via intravenosa a cada 8-12 horas

» A infecção por *Aeromonas hydrophila* pode causar fasciite necrosante em pacientes com sistema imunológico deprimido, queimaduras e traumas em ambientes aquáticos.[35]

fasciite necrosante do tipo II causada por mucorales

1a desbridamento cirúrgico e suporte hemodinâmico

» A fasciite necrosante é uma emergência cirúrgica, e o paciente deve ser levado com urgência à sala de cirurgia para desbridamento de todos os tecidos desvitalizados infectados.

» As incisões cirúrgicas devem se estender além das áreas de necrose visível e da área necrótica total excisada.

» O suporte hemodinâmico intensivo com infusão intravenosa é um aspecto importante do manejo cirúrgico.[5] [22]

» A avaliação cirúrgica subsequente e o desbridamento adicional são necessários na maioria dos casos, e diversos procedimentos podem ser necessários para garantir que todo o tecido necrótico seja removido.[5]

mais terapia antifúngica

Opções primárias

» **complexo lipídico de anfotericina B**: 5 mg/kg por via intravenosa a cada 24 horas

Opções secundárias

» **isavuconazol**: 200 mg por via intravenosa/oral a cada 8 horas por 6 doses como dose de ataque, seguidos por 200 mg a cada 24 horas (iniciar dose de manutenção 12-24 horas após a última dose de ataque) 200 mg de isavuconazol equivalem a 372 mg de isavuconazonium.

Agudo

» Embora a mucormicose necrosante afete predominantemente pessoas imunocomprometidas, ela também pode ocorrer em indivíduos imunocompetentes.^{[9] [10]}

Em curso**defeitos estéticos e funcionais persistentes após desbridamento****1a****cirurgia reconstrutiva**

» Quando há deficiência funcional e estética em decorrência do desbridamento cirúrgico imediato para fasciite necrosante, pode ser necessária uma cirurgia reconstrutiva.

[Fig-4]

Novidades

Oxigenoterapia hiperbárica (OHB)

A OHB foi defendida por alguns médicos com base em seus efeitos benéficos na cicatrização de feridas cutâneas, mas faltam estudos prospectivos controlados para demonstrar sua eficácia.^[4] ^[36] A OHB pode ser considerada se estiver prontamente disponível; porém, seu uso não deve protelar o desbridamento cirúrgico ou o tratamento antibiótico adequado.

Antibióticos mais recentes

Agentes com atividade contra organismos Gram-positivos (incluindo MRSA) como o agente betalactâmico, ceftarolina; os lipoglicopeptídeos de ação prolongada, oritavancina e dalbavancina; e a fluoroquinolona, delafloxacina, podem ser considerados parte de um esquema combinado para fasciite necrosante. Os espectros de atividade da ceftarolina e delafloxacina incluem adicionalmente muitos patógenos aeróbios Gram-negativos que contribuem para a fasciite necrosante do tipo I (mista). Embora não tenham sido especificamente aprovadas pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para infecções bacterianas agudas da pele e da estrutura da pele, as novas combinações de betalactâmicos/inibidor de betalactamase, ceftazidima/avibactam e ceftolozana/tazobactam têm atividade contra organismos Gram-negativos, incluindo aqueles com beta-lactamases de espectro estendido e algumas carbapenamases (embora não sejam metalo-beta-lactamases). A eficácia desses agentes não foi rigorosamente demonstrada na fasciite necrosante. Com exceção do uso em padrões incomuns e específicos de resistência a antibióticos em um organismo causador isolado, até o momento não há evidências convincentes para recomendar seu uso em fasciite necrosante.

Recomendações

Monitoramento

Durante o tratamento, os pacientes precisam ser monitorados por falta de resposta à terapia. Isso geralmente ocorre quando existe necessidade de desbridamento adicional e mais extenso. Menos comumente, a falta de resposta pode decorrer de resistência antimicrobiana ou da escolha incorreta do agente antibiótico. É essencial o monitoramento quanto ao declínio na função respiratória/hemodinâmica, com a consideração de possível choque tóxico em pacientes com infecção por estreptococos do grupo A.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser orientados de que esta é uma infecção que oferece risco de vida e que a excisão cirúrgica e a drenagem do tecido infectado conforme necessário, combinadas com a antibioticoterapia intravenosa, são essenciais.

A recorrência de fasciite necrosante é rara. No entanto, pode haver morbidade funcional e cosmética significativa após as terapias cirúrgicas iniciais, o que pode exigir reconstrução subsequente.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
mortalidade	curto prazo	alta
Estima-se que a mortalidade decorrente da fasciite necrosante tratada adequadamente com cirurgia e antibióticos esteja entre 10% e 40%. A mortalidade é maior em pacientes que desenvolvem choque e dano de órgão-alvo, chegando a 50% a 70%. ^[5]		
perda de pele e cicatrização	longo prazo	alta
A deficiência funcional e estética pode resultar de desbridamento cirúrgico extenso para fasciite necrosante. Cirurgia reconstrutiva pode ser necessária.		

Prognóstico

Estima-se que a mortalidade decorrente da fasciite necrosante tratada adequadamente com cirurgia e antibióticos esteja entre 10% e 40%. A mortalidade é maior em pacientes que desenvolvem choque e dano de órgão-alvo, chegando a 50% a 70%.^[5] A recorrência de fasciite necrosante é rara.^{[4] [5]} No entanto, pode haver morbidade funcional e cosmética significativa após as terapias cirúrgicas iniciais, o que pode exigir reconstrução subsequente.

Diretrizes de diagnóstico

Internacional

Guidelines for management of skin and soft tissue infections

Publicado por: World Society of Emergency Surgery

Última publicação em:
2014

América do Norte

Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Internacional

Guidelines for management of skin and soft tissue infections

Publicado por: World Society of Emergency Surgery

Última publicação em:
2014

América do Norte

Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em:
2014

Artigos principais

- Sartelli M, Malangoni MA, May AK, et al. World Society of Emergency Surgery (WSES) guidelines for management of skin and soft tissue infections. World J Emerg Surg. 2014 Nov 18;9(1):57. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

- Hoadley DJ, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 28-2002. A 35-year-old long-term traveler with a rapidly progressive soft-tissue infection. N Engl J Med. 2002 Sep 12;347(11):831-7. [Resumo](#)
- Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. Am Surg. 2002 Feb;68(2):109-16. [Resumo](#)
- Hasham S, Matteucci P, Stanley PR, et al. Necrotising fasciitis. BMJ. 2005 Apr 9;330(7495):830-3. [Erratum in: BMJ. 2005 May 14;330(7500):1143.] [Resumo](#)
- Pasternack MS, Swartz MN. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015:1194-215.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014 Jul 15;59(2):e10-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med. 1996 Jan 25;334(4):240-5. [Resumo](#)
- Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. Medicine (Baltimore). 2003 Jul;82(4):225-35. [Resumo](#)
- Centers for Disease Control and Prevention. Active bacterial core surveillance report. Emerging Infections Program Network: group A streptococcus, 2015. Mar 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Jain D, Kumar Y, Vasishta RK, et al. Zygomycotic necrotizing fasciitis in immunocompetent patients: a series of 18 cases. Mod Pathol. 2006 Sep;19(9):1221-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Neblett Fanfair R, Benedict K, Bos J, et al. Necrotizing cutaneous mucormycosis after a tornado in Joplin, Missouri, in 2011. N Engl J Med. 2012 Dec 6;367(23):2214-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Ribes JA, Vanover-Sams CL, Baker DJ. Zygomycetes in human disease. Clin Microbiol Rev. 2000 Apr;13(2):236-301. [Texto completo](#) [Resumo](#)

12. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis and myonecrosis. In: Cohen J, Powderly WG, Opal SM, eds. Infectious diseases. Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2017:95–103.e1.
13. Hung TH, Tsai CC, Tsai CC, et al. Liver cirrhosis as a real risk factor for necrotising fasciitis: a three-year population-based follow-up study. Singapore Med J. 2014 Jul;55(7):378-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Brown EJ. The molecular basis of streptococcal toxic shock syndrome. N Engl J Med. 2004;350:2093-2094. [Resumo](#)
15. Llewelyn M, Cohen J. Superantigens: microbial agents that corrupt immunity. Lancet Infect Dis. 2002;2:156-162. [Resumo](#)
16. Daneman N, Green KA, Low DE, et al. Surveillance for hospital outbreaks of invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada, 1992 to 2000. Ann Intern Med. 2007 Aug 21;147(4):234-41. [Resumo](#)
17. Keung EZ, Liu X, Nuzhad A, et al. Immunocompromised status in patients with necrotizing soft-tissue infection. JAMA Surg. 2013 May;148(5):419-26. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Kuo YL, Shieh SJ, Chiu HY, et al. Necrotizing fasciitis caused by *Vibrio vulnificus*: epidemiology, clinical findings, treatment and prevention. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2007 Nov;26(11):785-92. [Resumo](#)
19. Cheung JP, Fung B, Tang WM, et al. A review of necrotising fasciitis in the extremities. Hong Kong Med J. 2009 Feb;15(1):44-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, et al. Necrotising fasciitis of upper and lower limb: a systematic review. Injury. 2007 Dec;38 Suppl 5:S19-26. [Resumo](#)
21. Endorf FW, Cancio LC, Klein MB. Necrotizing soft-tissue infections: clinical guidelines. J Burn Care Res. 2009 Sep-Oct;30(5):769-75. [Resumo](#)
22. Sartelli M, Malangoni MA, May AK, et al. World Society of Emergency Surgery (WSES) guidelines for management of skin and soft tissue infections. World J Emerg Surg. 2014 Nov 18;9(1):57. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med. 2004 Jul;32(7):1535-41. [Resumo](#)
24. Neeki MM, Dong F, Au C, et al. Evaluating the laboratory risk indicator to differentiate cellulitis from necrotizing fasciitis in the emergency department. West J Emerg Med. 2017 Jun;18(4):684-9. [Resumo](#)
25. Burner E, Henderson SO, Burke G, et al. Inadequate sensitivity of laboratory risk indicator to rule out necrotizing fasciitis in the emergency department. West J Emerg Med. 2016 May;17(3):333-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)

26. Holland MJ. Application of the Laboratory Risk Indicator in Necrotising Fasciitis (LRINEC) score to patients in a tropical tertiary referral centre. *Anaesth Intensive Care*. 2009 Jul;37(4):588-92. [Resumo](#)
27. Pasternack MS, Swartz MN. Myositis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2005:1195-1204.
28. Murphy G, Markeson D, Choa R, et al. Raised serum lactate: a marker of necrotizing fasciitis? *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2013 Dec;66(12):1712-6. [Resumo](#)
29. Carapetis JR, Jacoby P, Carville K, et al. Effectiveness of clindamycin and intravenous immunoglobulin, and risk of disease in contacts, in invasive group A streptococcal infections. *Clin Infect Dis*. 2014 Aug 1;59(3):358-65. [Resumo](#)
30. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome--a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis*. 1999 Apr;28(4):800-7. [Resumo](#)
31. Linnér A, Darenberg J, Sjölin J, et al. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. *Clin Infect Dis*. 2014 Sep 15;59(6):851-7. [Resumo](#)
32. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2003 Aug 1;37(3):333-40. [Resumo](#)
33. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, et al. Impact of intravenous immunoglobulin on survival in necrotizing fasciitis with vasopressor-dependent shock: a propensity score-matched analysis from 130 US hospitals. *Clin Infect Dis*. 2017 Apr 1;64(7):877-85. [Resumo](#)
34. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Sep;31(3):497-511. [Resumo](#)
35. Markov G, Kirov G, Lyutskanov V, et al. Necrotizing fasciitis and myonecrosis due to *Aeromonas hydrophila*. *Wounds*. 2007 Aug;19(8):223-6. [Resumo](#)
36. Vilar DG, Fadrique GG, Martín IJ, et al. Hyperbaric oxygen treatment in urology. *Arch Esp Urol*. 2011 Jul;64(6):507-16. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens



Figura 1: Pequenas áreas de necrose cutânea em uma mulher jovem com celulite e fasciite necrosante do abdome inferior 5 dias após um parto cesáreo

Extraída de: Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, et al. Necrotising fasciitis. BMJ. 2005 Apr 9;330(7495):830-3



Figura 2: Fasciite necrosante no abdome direito de uma menina de 2 anos de idade após infecção por varicela

Extraída de: de Benedictis FM, Osimani P. Necrotising fasciitis complicating varicella. BMJ Case Rep. 2009;2009:bcr2008141994



Figura 3: Sinais tardios de fasciite necrosante com celulite extensa, induração, necrose cutânea e formação de bolhas hemorrágicas

Extraída de: Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, et al. Necrotising fasciitis. BMJ. 2005 Apr 9;330(7495):830-3



Figura 4: Enxertos de pele de espessura dividida após desbridamento cirúrgico

Extraída de: Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, et al. Necrotising fasciitis. BMJ. 2005 Apr 9;330(7495):830-3

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jul 05, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Colaboradores:

// Autores:

Kevin L. Steiner, MD, PhD, DTM&H

Fellow

Division of Infectious Diseases and International Health, University of Virginia, Charlottesville, VA

DIVULGAÇÕES: KLS declares that he has no competing interests.

William A. Petri, Jr, MD, PhD, FACP

Wade Hampton Frost Professor of Epidemiology

Professor of Medicine, Microbiology and Pathology, Chief, Division of Infectious Diseases and International Health, University of Virginia, Charlottesville, VA

DIVULGAÇÕES: WAP declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Chris Huston, MD

Assistant Professor of Medicine

Division of Infectious Diseases, University of Vermont, Burlington, VT

DIVULGAÇÕES: CH declares that he has no competing interests.

Shiranee Sriskandan, MA, MBBChir, FRCP, PhD

Professor of Infectious Diseases and Hon. Consultant

Section of Infectious Diseases, Imperial College London, London, UK

DIVULGAÇÕES: SS declares that she has no competing interests.