

Infección de partes blandas en la Urgencia: ¿hacia dónde nos dirigimos?

Raquel Acosta Hernández¹, Noelia Arevalo Galeano¹, Dolores Lopez Parra¹ Jose Acosta Battle¹, Carlos Suevos¹, Sara Sigüenza Gonzalez¹, Lucía Martínez de Vega Ruiz¹

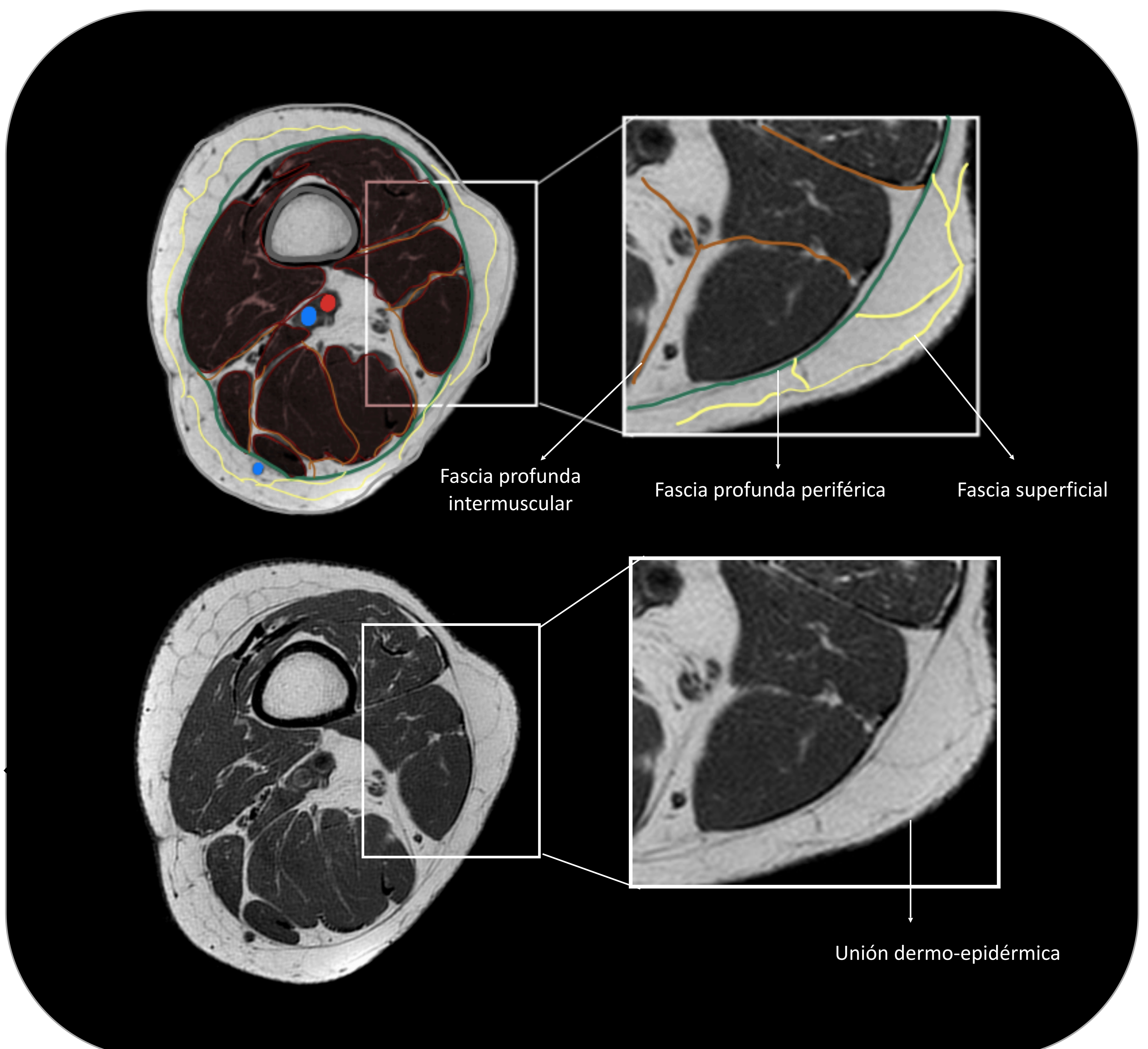
¹Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Madrid, España.

OBJETIVO DOCENTE

- Revisión de la anatomía de la piel y del sistema fascial mediante técnicas de imagen.
- Protocolos que usamos en nuestro hospital para la valoración de las infecciones de partes blandas (IPB) mediante las técnicas de TC y RM.
- Nomenclatura actualizada de infecciones de partes blandas *según el consenso publicado en la revista Skeletal Radiology en 2021.*
- Repaso de las infecciones de partes blandas superficiales y profundas más prevalentes.
- Revisión crítica de los criterios clásicos para el diagnóstico de las infecciones necrotizante de partes blandas.

1. ANATOMÍA DEL SISTEMA FASCIAL

*La fascia periférica profunda es el límite anatómico que separa las infecciones de partes blandas **superficiales** (celulitis) de las **profundas** (fascitis/miositis).*



La anatomía del sistema fascial está conformada por una fascia superficial localizada en el espesor del tejido celular subcutáneo, y una fascia profunda periférica (límite anatómico) que se continua con la fascia profunda intermuscular.

1. ANATOMÍA Y PATOLOGÍA POR ESTRATOS

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES DE PARTES BLANDAS

Por consenso, cualquier infección de partes blandas (IPB) deben incluir en el informe radiológico:

- a) la extensión anatómica,
- b) necrotizante vs. no necrotizante,
- c) identificar las propias características de la infección (componente abscesificado).

EXTENSÓN ANATÓMICA

SUPERFICIAL

- Capa epidérmico: ímpétigo y eripsiela.
- Capa dérmico: quistes epidermoides, sinus pilonidal, o úlceras.
- Hipodermis: Celulitis, trayecto fistuloso, y úlceras.

PROFUNDO

- Fascias (fascia periférica profunda e intermuscular): fascitis.
- Músculo: miositis.

TIPO DE LA INFECCIÓN

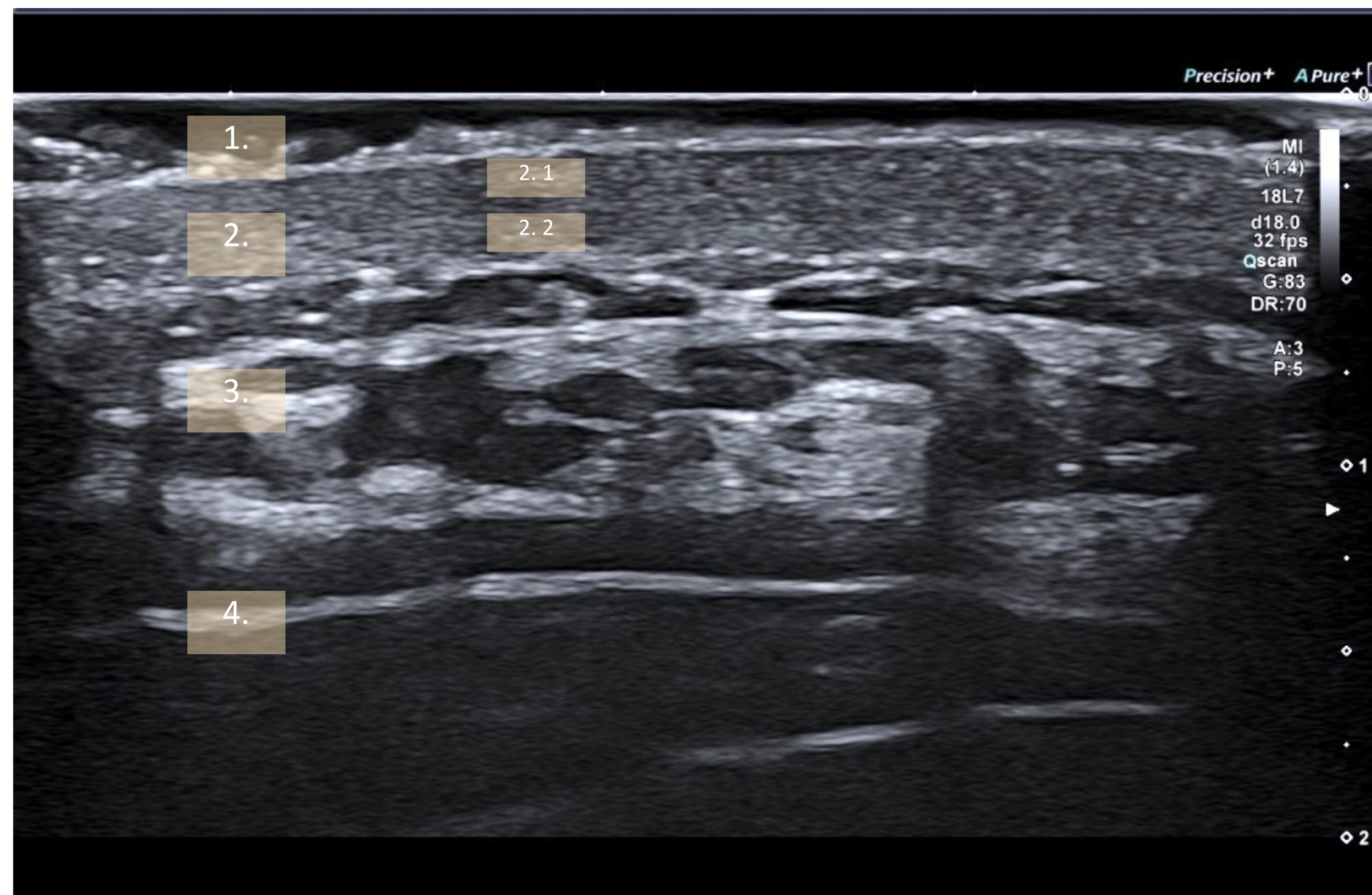
INFECCIÓN NO NECROSANTE

INFECCIÓN NECROSANTE

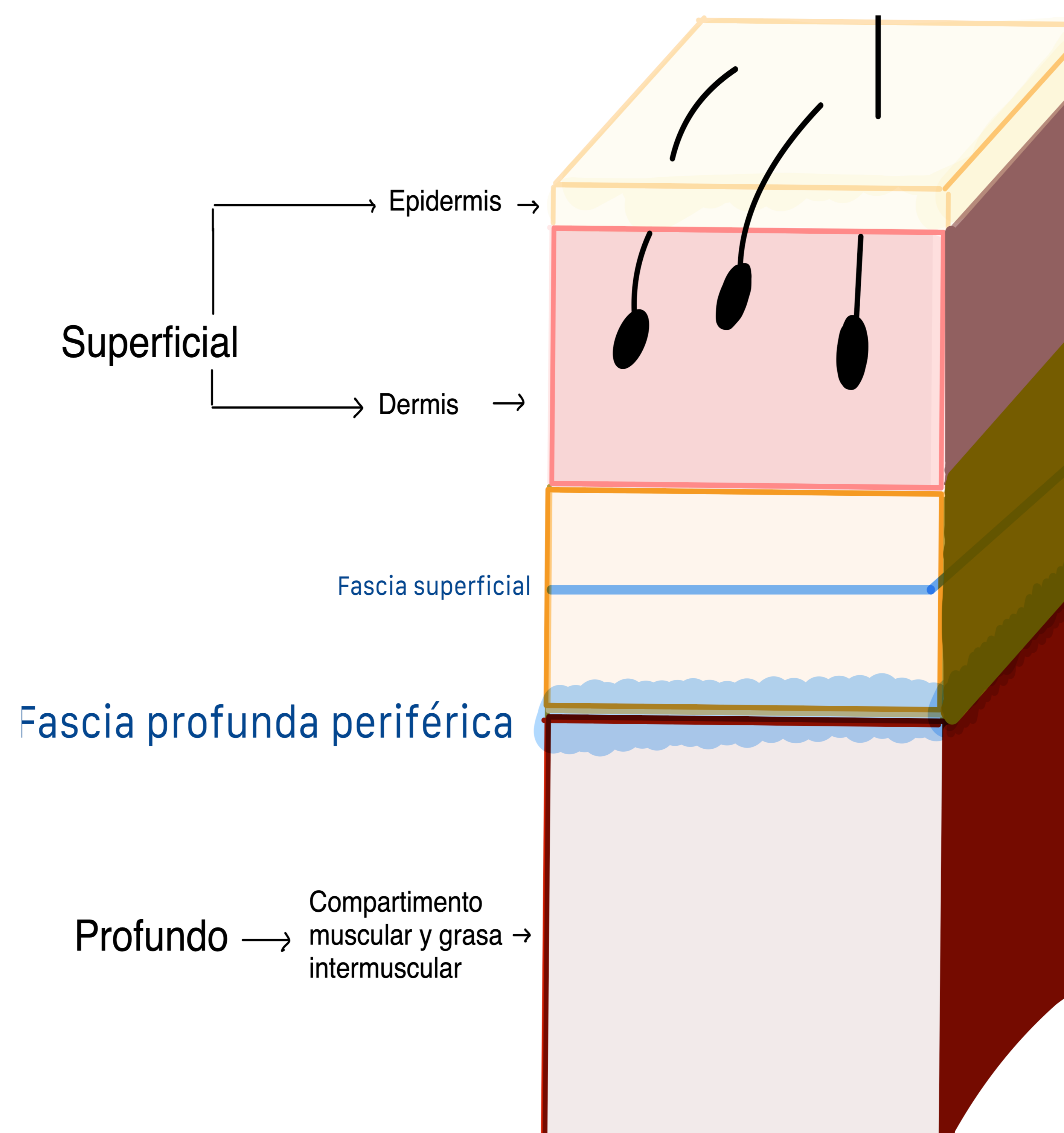
Es aplicable tanto el plano superficial como en las profundas (aunque excepcional en la celulitis).

1. ANATOMÍA Y PATOLOGÍA POR ESTRATOS

ANATOMÍA CUTÁNEA MEDIANTE ECOGRAFÍA



1. Unión dermo-epidérmica.
2. Dermis papilar (2.1) y dermis reticular (2.2).
3. **Hipodermis/tejido celular subcutáneo:** es el estrato hipoecogénico constituido por lobulillos grasos y septos fibrosos de tejido conjuntivo que soporta la vascularización de los mismos.
4. Fascia profunda periférica



2. TÉCNICA Y PROTOCOLOS

¿CUAL ES LA DE TÉCNICA DE ELECCIÓN?

La técnica de elección para la evaluación de infección de partes blandas depende tanto de sospecha clínica como de su disponibilidad.

- **Ecografía:** es la prueba de elección para:
 - a) infecciones de partes blandas superficiales y sus principales complicaciones.
 - b) la detección de cuerpos extraños no radiodensos
 - c) valorar existencia de derrame articular en sospechas de artritis séptica.
- **TC:** es la técnica de elección en la urgencia por su alta disponibilidad. Su principal defecto es la baja sensibilidad en la miositis y realce fascial.
- **RM:** es la prueba de elección en el estudio de partes blandas siempre que esté disponible y que la situación clínica del paciente lo permita.

2. TÉCNICA Y PROTOCOLOS

PROTOCOLO DE TC

- **Una embolada de CIV:** 100-120 mL a 3ml/s a los 70-90" para valorar cadera y muslo, a los 120" si es infrarrotuliana/ MMII. *Usada en Soft-Tissue infections and their imagine mimics. Radiographics del 2007.*
- **Doble embolada de CIV:** Doble embolada 50-60 mL a 3ml/s, esperar 120", y otros 50-60 mL a 120".

Con esta técnica de doble embolada además de una fase venosa, disponemos de una fase más tardía que permite valorar mejor el realce fascial y/o de la pared de las colecciones.

💡 *Cuando se trata del miembro inferior, siempre incluir ambas extremidades.*



TC con doble embolada de CIV y adquisición a los 120". Reconstrucciones multiplicares en axial (A), coronal (B) y sagital (C), donde se identifican voluminosas colecciones hidroaéreas de localización periarticular secundarias a artritis séptica.

2. TÉCNICA Y PROTOCOLOS

PROTOCOLO DE RM

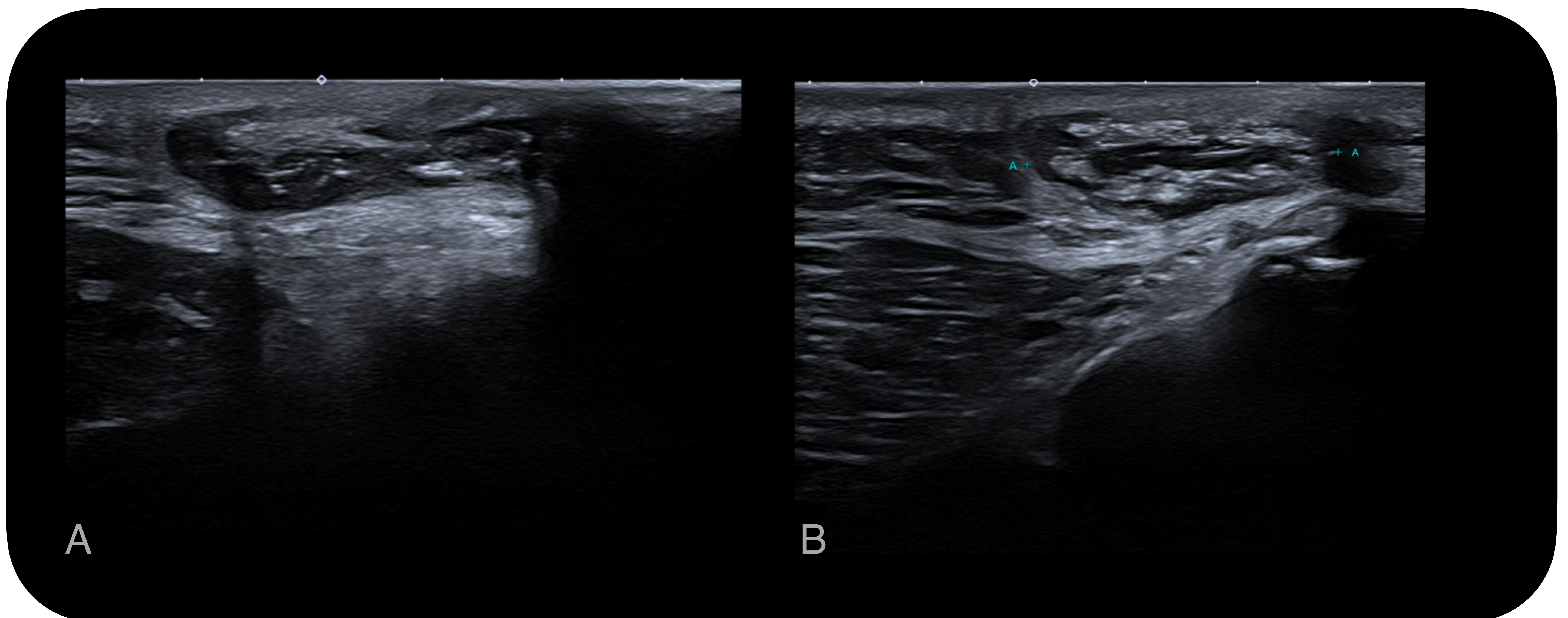
- **Secuencias anatómicas/morfológicas:**
 - T1
 - T2
 - Secuencias sensibles al líquido con supresión de la grasa y DP.
- **Secuencias funcionales:**
 - Secuencias T2* (gas, calcificaciones y hemosiderina)
 - Secuencias tras la administración de contraste paramagnético iv (T1 con supresión de la grasa): *Valorar el realce fascial, detectar colecciones organizadas y áreas de hipoperfusión o necrosis tisular.*
 - Difusión y mapa de ADC: útil en la valoración de abscesos en las partes blandas.

3. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

3.1 SINUS PILONIDAL

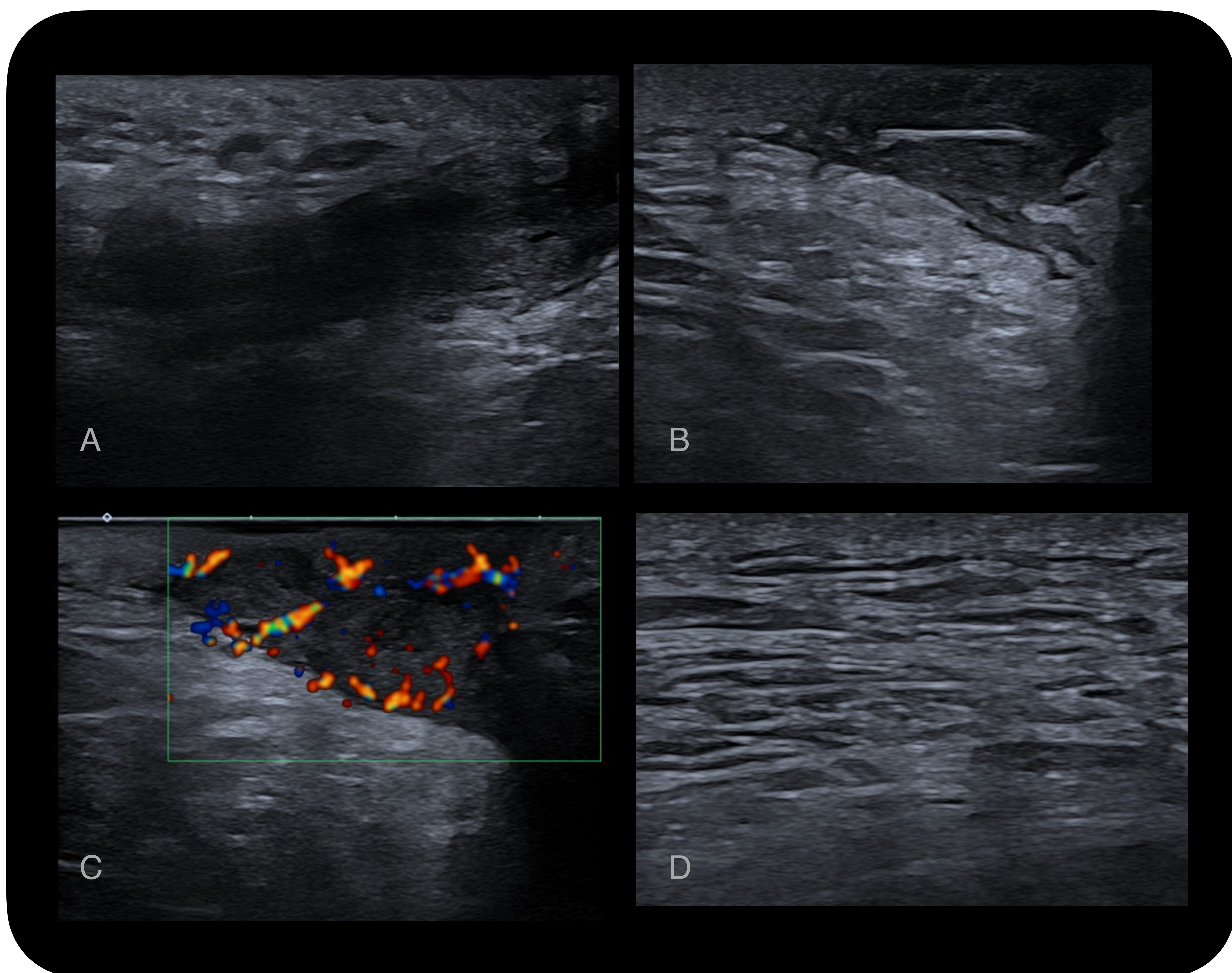
El sinus pilonidal es una reacción a cuerpo extraño desencadenada por un folículo pilos atrapado en la región sacrococcígea, próximo al pliegue interglúteo. Consiste en una cavidad quística revestida por epitelio o tejido de granulación que puede contener folículos pilosos y restos epiteliales, siendo propenso a la sobreinfección.

Cuando se infecta, se forma un absceso en la región sacrococcígea que suele drenar a la piel de la línea interglútea cuya extensión puede abarcar a la zona perianal o fosa isquioanal.



Sinus pilonidal no complicado. Ecografía realizada en región superior del pliegue interglúteo. Se visualiza una lesión de partes blandas ovalada y bien circunscrita que mide aproximadamente 3 x 1 x 3 cm, en el espesor del tejido celular subcutáneo con imágenes lineales hiperecogénicas en relación con restos de pelo sin cambios inflamatorios adyacentes al mismo.

3. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES



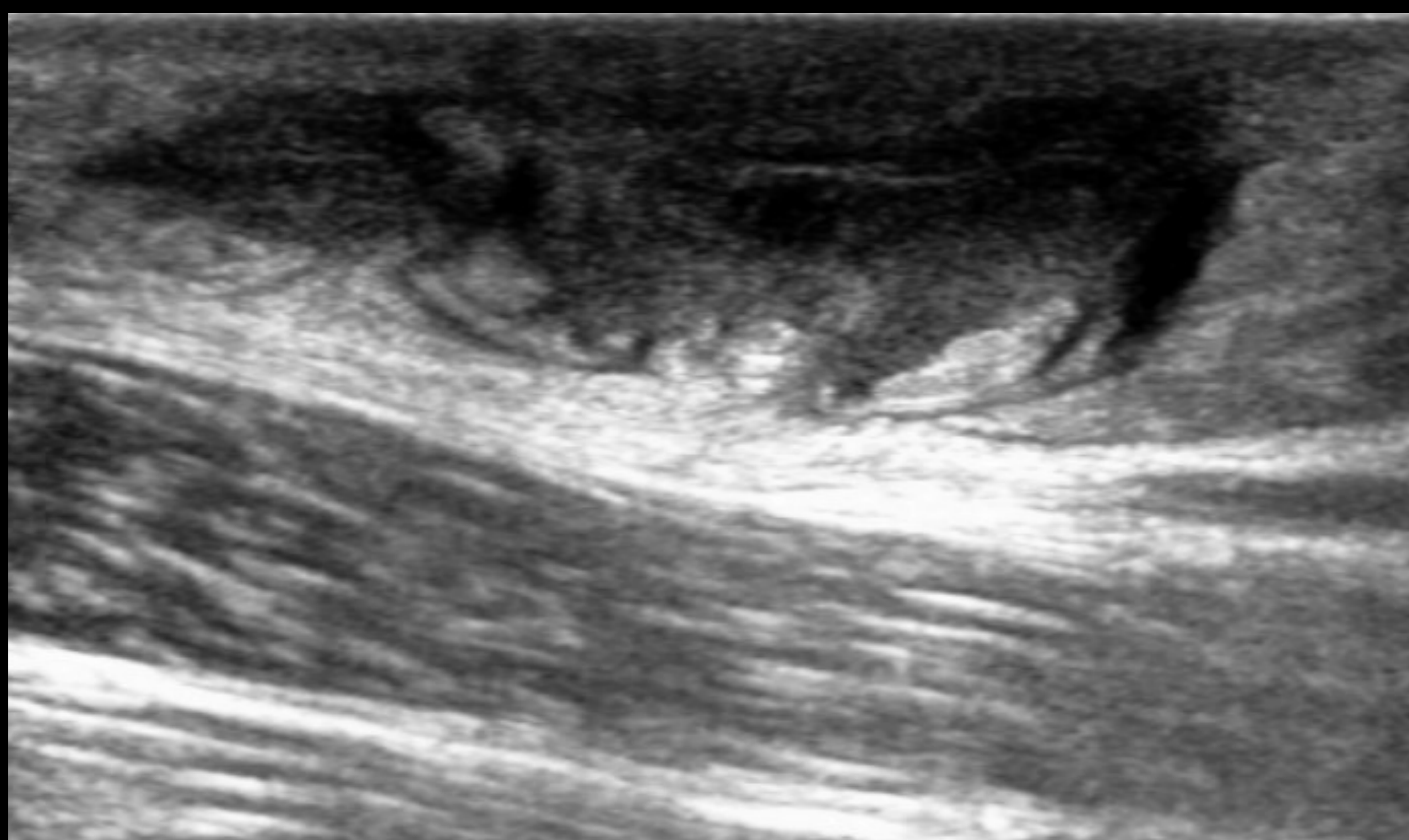
Sinus pilonidal complicado con actividad inflamatoria. Ecografía de la región glútea izquierda en la cual se identifica un trayecto fistuloso desde la unión dermo-epidérmica hacia la región sacro-coccígea ipsilateral que presenta aumento del flujo Doppler de sus paredes (A y C). En el interior del trayecto se identifica una imagen lineal hiperecogénica compatible con tallo piloso/pelo (B), y alrededor del mismo asocia extensa celulitis (C y D).

3. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

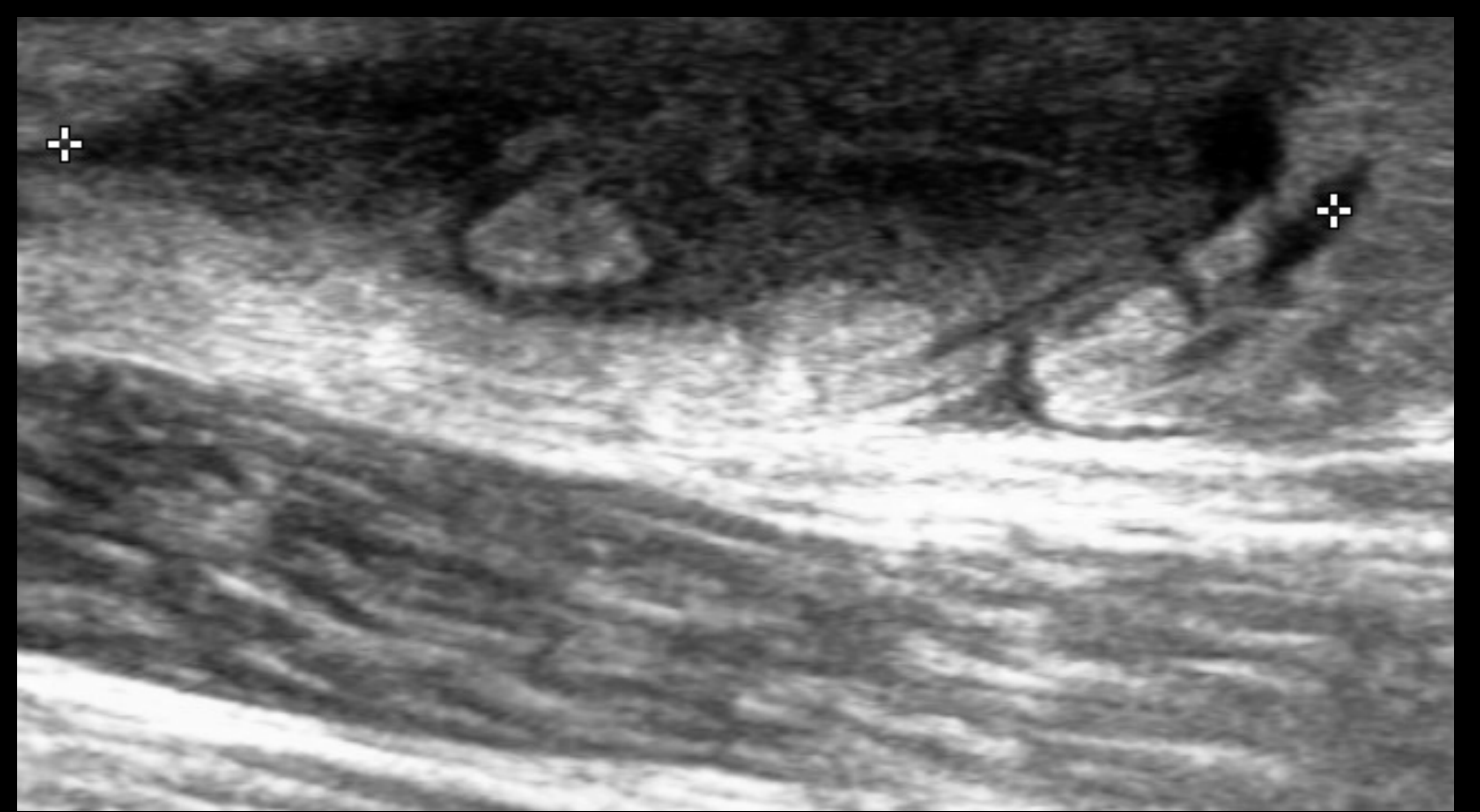
3.2 HIDROSIADENITIS SUPURATIVA

Es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente del folículo piloso que generalmente se manifiesta como lesiones inflamatorias dolorosas y profundas de predominio en axilas, región inguinal y anogenital.

Los hallazgos ecográficos principales son: la dilatación de folículos pilosos, engrosamiento y alteraciones en la ecogenicidad de la dermis bien por inflamación (celulitis) o por fibrosis. Se identifican también nódulos pseudoquísticos dérmicos, colecciones líquidas y trayectos fistulosos.



A



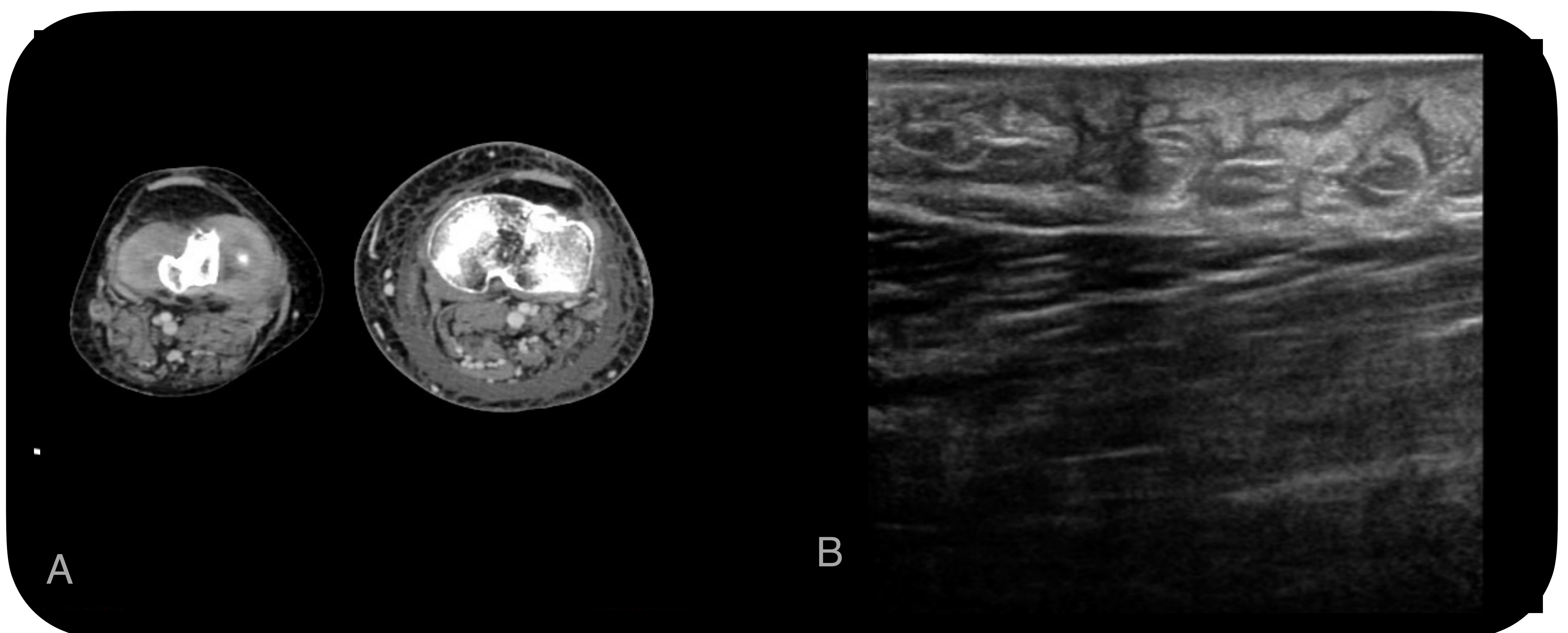
B

Hidrosiadenitis supurativa con actividad inflamatoria y formación de forúnculos en el espesor del tejido celular subcutáneo. Ecografía realizada en zona inguinal izquierda donde se visualiza una zona pseudonodular hipoecogénica de medidas aproximadas de 4,6 x 3,7 cm con abundante hiperemia en el estudio Doppler. La parte central de la lesión sin flujo en relación con contenido de líquido/pus (incipiente abcesificación) con cambios inflamatorios en la vecindad (paniculitis).

3. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

3.3 CELULITIS

- Es el paradigma de las infecciones de partes blandas superficiales típicamente no necrosante.
- **infección bacteriana** de la piel, del tejido celular subcutáneo y fascia superficial. Los gérmenes más frecuentemente implicados son el β -hemolítico Sth, y S. Aureus.
- El diagnóstico de la celulitis es clínico. Estaría indicado realizar una prueba de imagen en caso de sospecha de complicación (descartar abscesos o tromboflebitis mediante **ecografía**), o en evoluciones tórpidas para descartar extensión de la infección a tejidos más profundos o presencia de necrosis tisular, de indicación **TC o RM**.
- El único signo radiológico que permite realizar el diagnóstico de celulitis frente a edema/exudado es el realce con CIV del tejido celular subcutáneo. La afectación unilateral o segmentaria (no difuso) también apoyarían su diagnóstico.

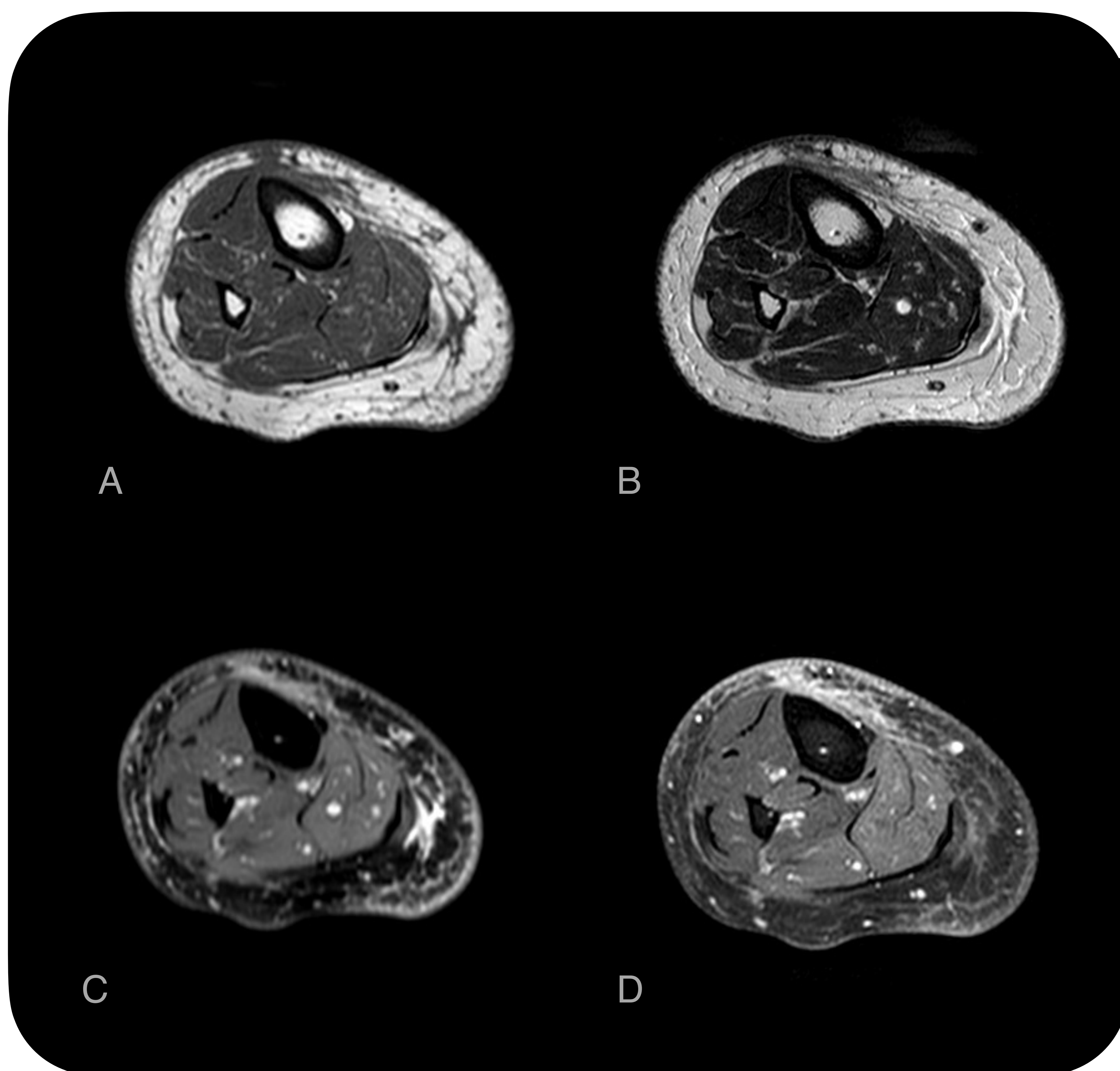


Celulitis del MMII izquierdo. Aumento de la circunferencia de la pierna izquierda a expensas de un engrosamiento cutáneo difuso y trabeculación del tejido celular subcutáneo con bandas de líquido **limitado al compartimento superficial** (A).

Celulitis en ecografía en MMII derecho. Engrosamiento dermo-epidérmico con hiperecogeneidad de la grasa lobulillar y bandas de líquido libre interlobulillares no coleccionado (“patrón en empedrado”).

3. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

CELULITIS

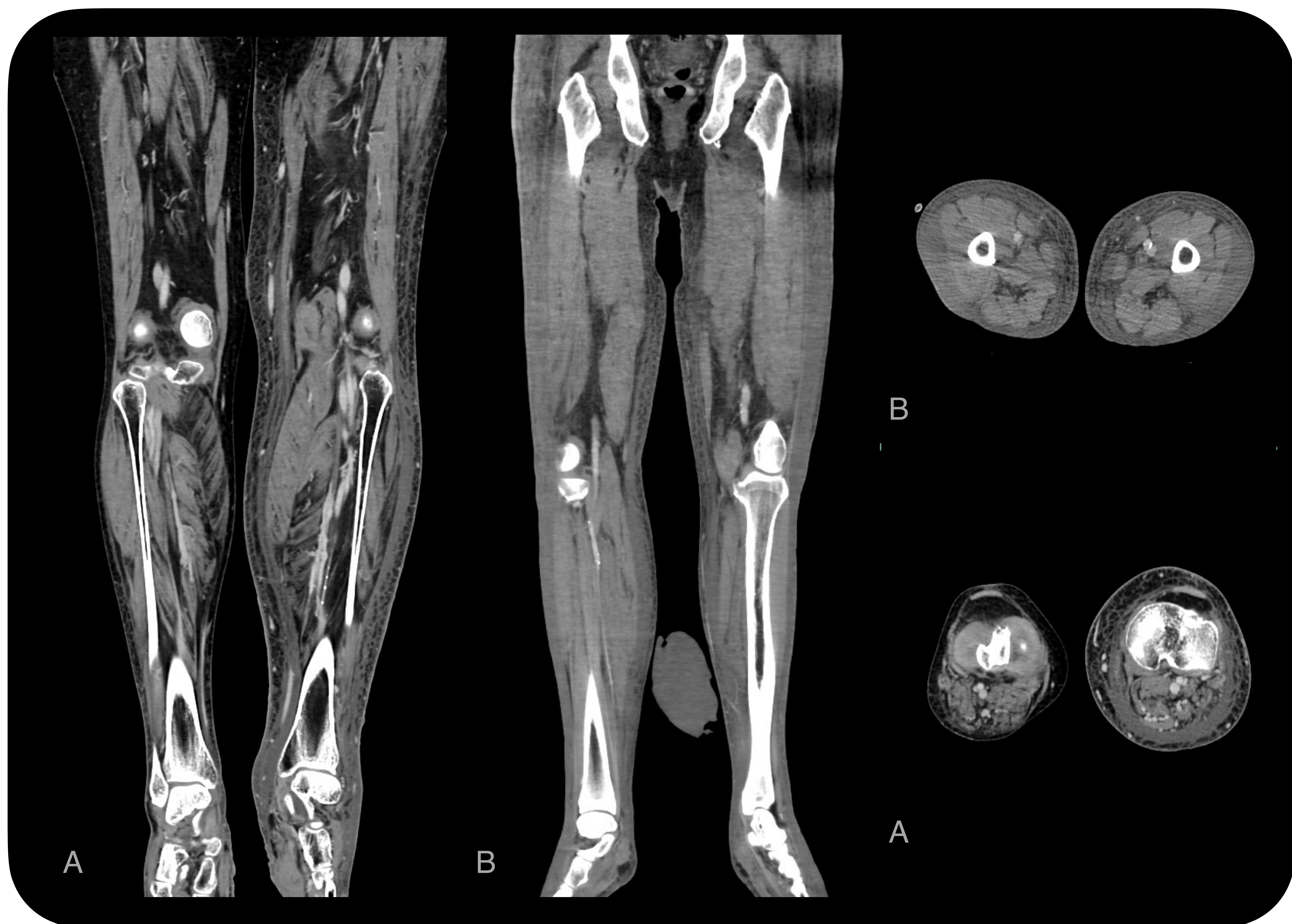


RM en paciente con celulitis de MMII. En la secuencia T1, T2, DP SPAIR y T1 SPIR post CIV (A, B, C y D), se identifican bandas de líquido lineales/reticulares del tejido celular subcutáneo de la región pretibial (región postero-medial) de la pierna derecha que disecan los lobulillos grasos sin engrosamiento de la fascia profunda periférica, y muestran realce tras la administración de contraste intravenoso. Las bandas de líquido adyacentes a la fascia profunda, solo traducen extensión más profunda del exudado inflamatorio de la celulitis.

3. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

Diagnóstico diferencial de celulitis

Edema o anasarca



Celulitis del MMII izquierdo (A) vs. edema de ambos MMII por anasarca (B). En el caso B, se evidencia un aumento difuso de la circunferencia de ambos miembros inferiores, con afectación generalizada de la trabeculación del tejido celular subcutáneo y lengüetas de líquido superficiales con respeto de la fascia profunda periférica.

4. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES Y PROFUNDAS

4.1 ÚLCERA Y TRAYECTOS FISTULOSOS

- La **úlcer**a es una disrupción de la superficie cutánea que puede afectar solo la piel, o tener una extensión más profunda afectando al tejido celular subcutáneo y/o a los músculos. No necesariamente implica sobreinfección aunque sirve de puerta de entrada de los gérmenes, favoreciendo el desarrollo de infección de partes blandas y de osteomielitis.
- El **trayecto fistuloso** es un canal que comunica la superficie de la piel en profundidad, que puede contener tejido de granulación, detritus y pus.

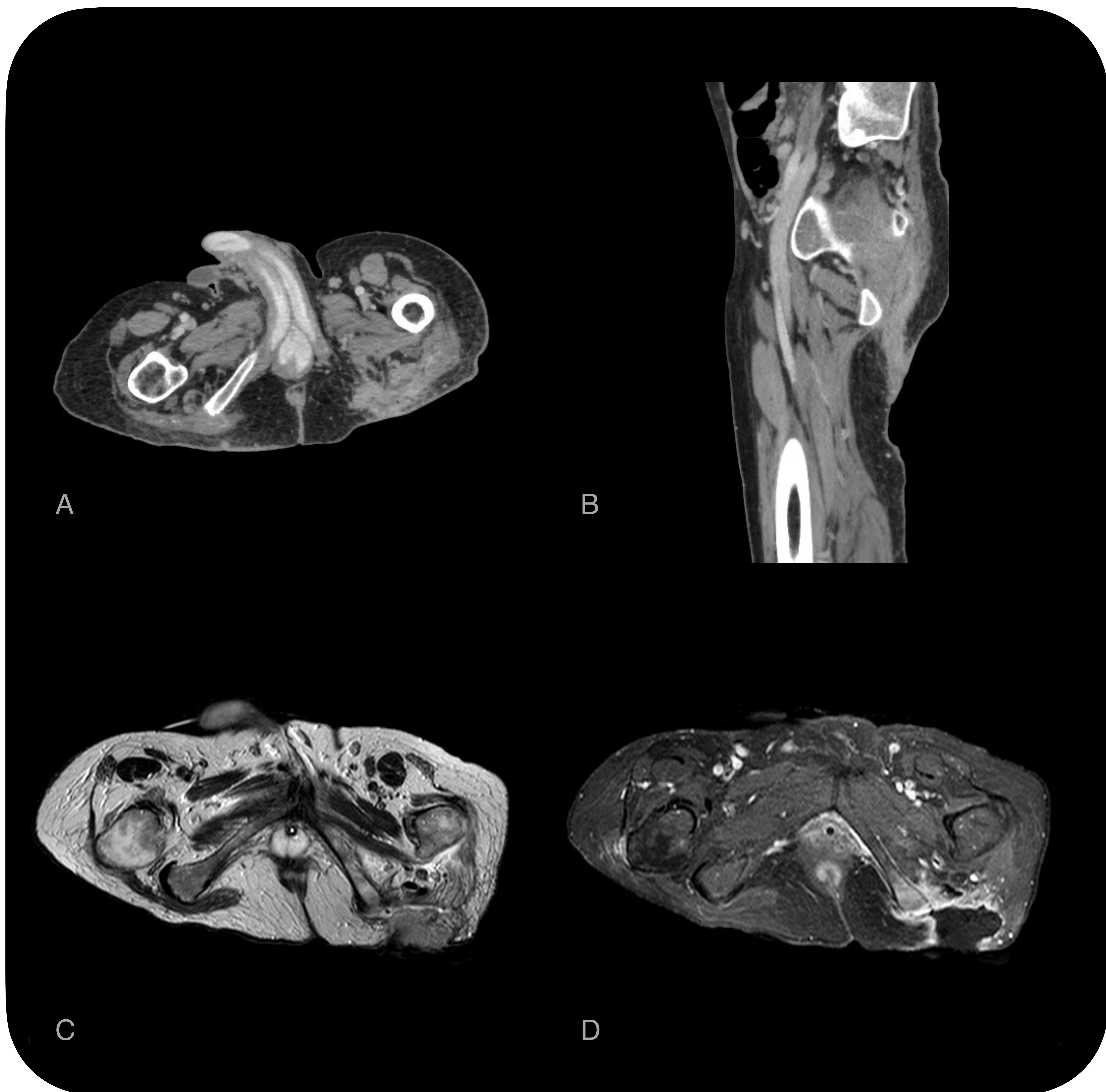
La **RM** sería la prueba de elección tanto en las úlceras como en los trayectos fistulosos para graduar la profundidad y extensión, así como descartar afectación ósea asociada.

Existe una clasificación de las **úlceras por presión** (según ICD-1) basada en su profundidad:

- Grado I: limitado a unión dermo-epidérmica.
- Grado II: erosión de dermis sin sobrepasar la fascia profunda periférica.
- Grado III: extensión a tejido celular subcutáneo y fascias (afectación del compartimento profundo).
- Grado IV: afecta a hueso, músculos, tendones y cápsula articular.



Úlcera por presión tipo III en cadera derecha. Discontinuidad de unión dermo-epidérmica y extensión de la úlcera hacia planos del compartimento profundo.



Úlcera por presión sacra izquierda tipo IV con osteomielitis asociada. Úlcera profunda que condiciona exposición de compartimento fascial, muscular y hueso.

4. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS SUPERFICIALES/PROFUNDAS

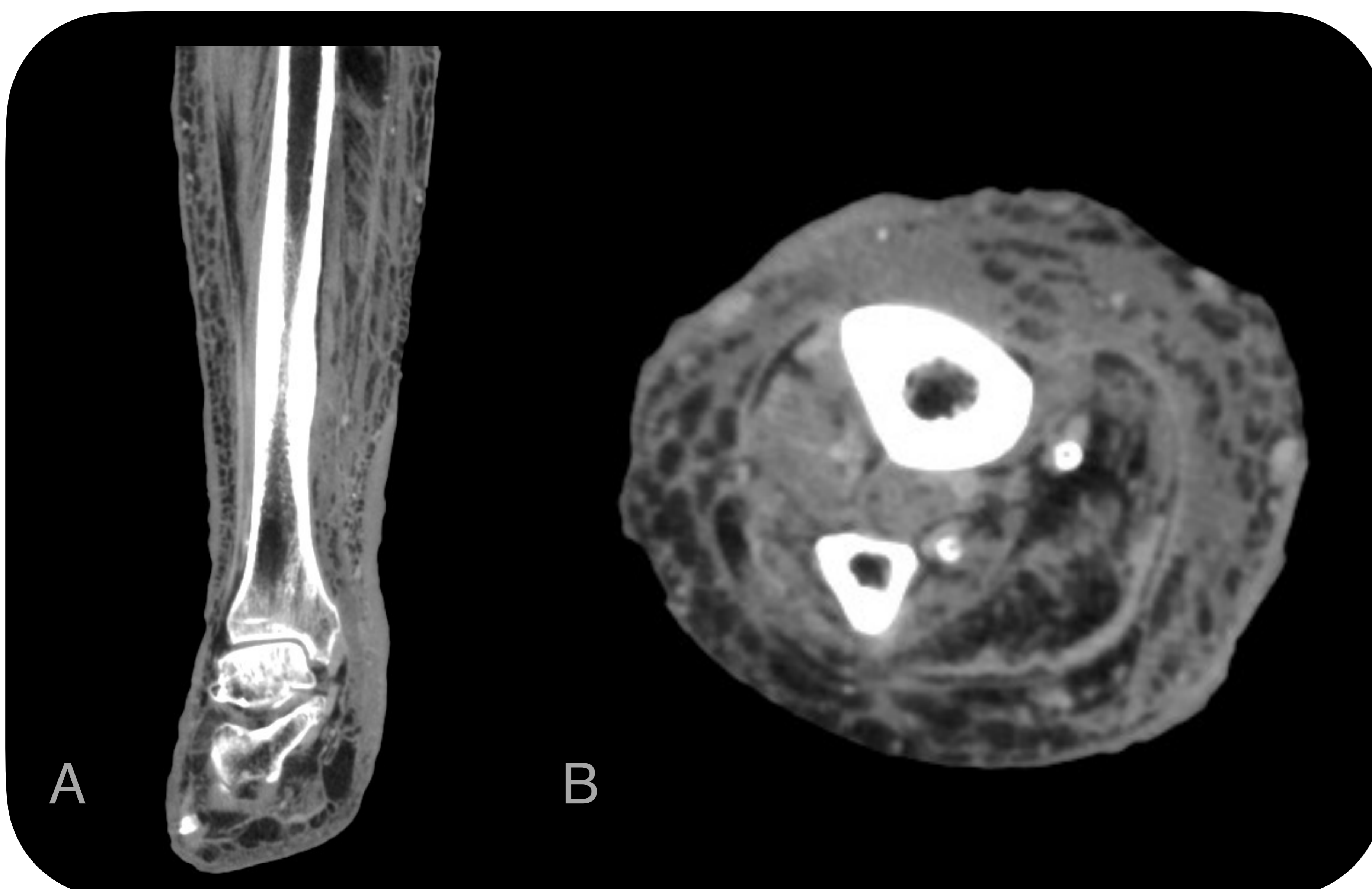
Diagnóstico diferencial de úlcera infecciosa

En el diagnóstico diferencial de úlcera infecciosa destacamos:

Pioderma gangrenoso

Dermatosis neutrofílica inflamatoria de etiología autoinmune (no infecciosa) que se presenta clínicamente como una úlcera necrótica. Hay un desencadenante traumático con lesión de la piel. El tratamiento de elección son los glucocorticoides/inmunosupresores, además debe evitarse el desbridamiento, ya que activa la respuesta autoinmune con empeoramiento clínico (fenómeno de Patergia).

Radiológicamente es indistinguible de una úlcera/infección no necrosante de partes blandas, y hay que considerarlo en pacientes sin alteración analítica y sin buena respuesta al tratamiento antibiótico.



Pioderma gangrenoso en tercio distal del MMII izquierdo.

Celulitis localizada en tercio distal del MMII izquierdo. Ante el fracaso de tratamiento convencional, se interconsulta con dermatología que realizó el diagnóstico final con óptima respuesta al tratamiento (metilprednisona v.o).

Úlcera de Marjolin

Ante úlceras crónicas que no cicatrizan, sobre todo en un ambiente de infección o inflamación crónica, debe plantearse como diagnóstico alternativo la **úlcera de Marjolin**. Se trata de la aparición de un carcinoma epidermoide sobre una lesión crónica/úlcera en la piel.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

5.1 INFECCIÓN NECROSANTE DE PARTES BLANDAS (INPB) /FASCITIS NECROSANTE

- Infección de partes blandas que condiciona **necrosis** superficial (epidermis/dermis) y en **profundidad** (fascia y músculo) +/- **shock séptico y fallo multiorgánico**. El tratamiento de elección es **desbridamiento quirúrgico emergente**.
- El punto clave en el diagnóstico de esta entidad **es determinar si es necrosante o no**, puesto que no todas las infecciones profundas son necrosantes.
- La prueba de elección en la **urgencia** es la **TC con CIV**, aunque la RM siempre prevalecerá como la prueba de elección, pero dada la elevada morbi-mortalidad de la infección necrosante de partes blandas, el paciente no permite demorar la realización de una RM.

<i>Tipo</i>	<i>Microbiología</i>	<i>Factores de riesgo</i>	<i>Datos</i>
Tipo I Polimicrobiana (80%)	Al menos un microorganismo anaerobio +/- anaerobios facultativos.	I Deficiencia en personas de mediana edad.	Tronco
Tipo II Monomicrobiana (20%)	(β -hemolítico Sth +/- S.Aureus). <i>Síndrome Shock Tóxico</i>	I Competencia en personas jóvenes	Extremidades. AP: trauma y cirugía.
Tipo III (<1%)	Gram - (<i>Vibrio spp.</i>)	-	-
IV (Fúngica)	Candida spp; mucor	I Deficiencia	Mortalidad en torno 50 %

Tabla 1. Clasificación de las infecciones necrosantes de PB en función del microorganismo patógeno.

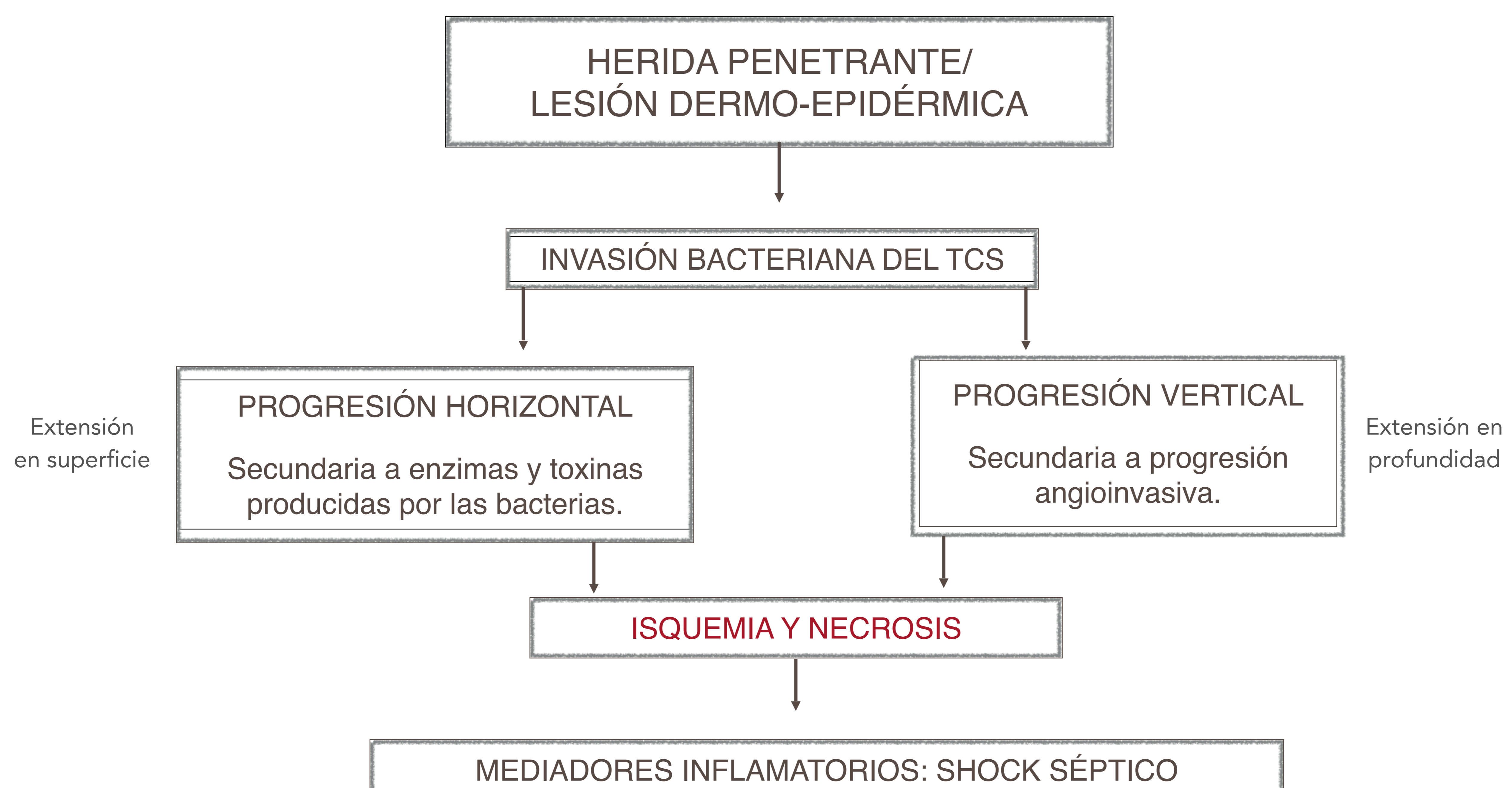
5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

¿QUÉ SIGNIFICA NECROSANTE?

- Necrosante (anglicismo: necrotizante) = muerte de los tejidos. Entidad propia que se asocia a elevada tasa de morbimortalidad (por fallo multiorgánico) → detección y diagnóstico precoz.
- Evolución del concepto: Actualmente se denomina infección necrosante de partes blandas, a lo que tradicionalmente era fascitis necrosante, puesto que no solo afecta exclusivamente a la fascia, si no también a estructuras vecinas (tejido celular subcutáneo y músculo).

Existen diferentes subtipos con nombre propio en función de la localización: Gangrena de Fournier (periné), o angina de Ludwig (suelo de la boca).

Mecanismo fisiopatológico de la Infección necrosante de partes blandas



Esquema 1. Fisiopatología de la infección necrosante de partes blandas.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES DE PARTES BLANDAS

NO NECROSANTE



Tratamiento médico

NECROSANTE



Superficial



Tratamiento
quirúrgico
local



Profundo



Desbridamiento
quirúrgico
urgente

Es importante una correcta clasificación entre infección no necrosante vs. infección necrosante porque el tratamiento es diferente.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

Diagnóstico radiológico de la infección necrosante de PB

El diagnóstico radiológico está basado en:

- Demostrar la afectación del **compartimento profundo** → a) afectación fascial y/o colecciones interfaciales y b) edema muscular. *
- Demostrar la presencia de **necrosis**, y por tanto, etiquetar de **infección necrosante** → gas.

**Los signos radiológicos de afectación al compartimento profundo son comunes tanto en el diagnóstico de infección necrosante como no necrosante de partes blandas.*

HALLAZGOS PARA EL DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE INFECCIÓN NECROSANTE DE PB

1. Gas
2. Engrosamiento fascial con o sin realce y colecciones de fluido interfasciales.
3. Edema muscular: miosotís.

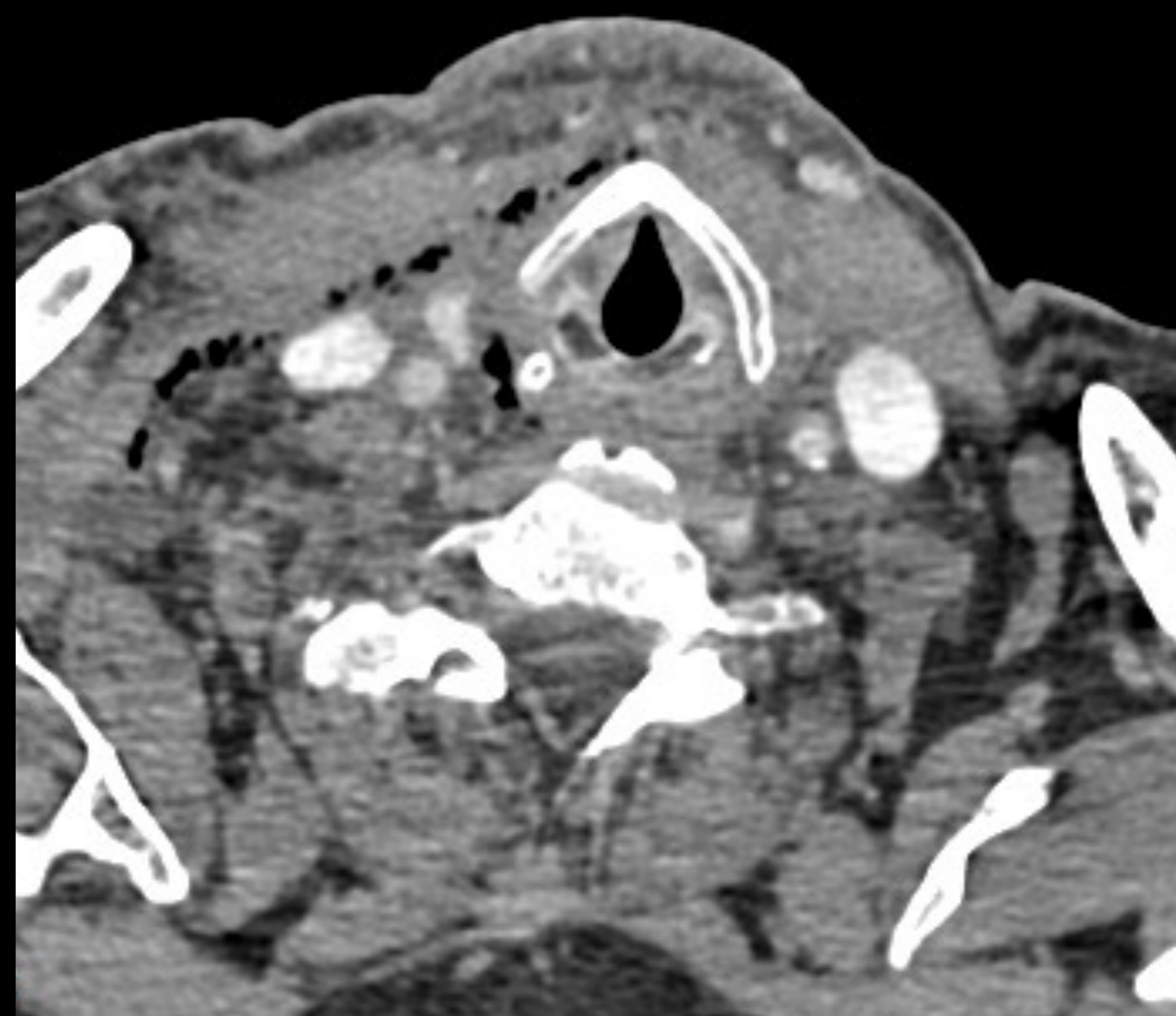
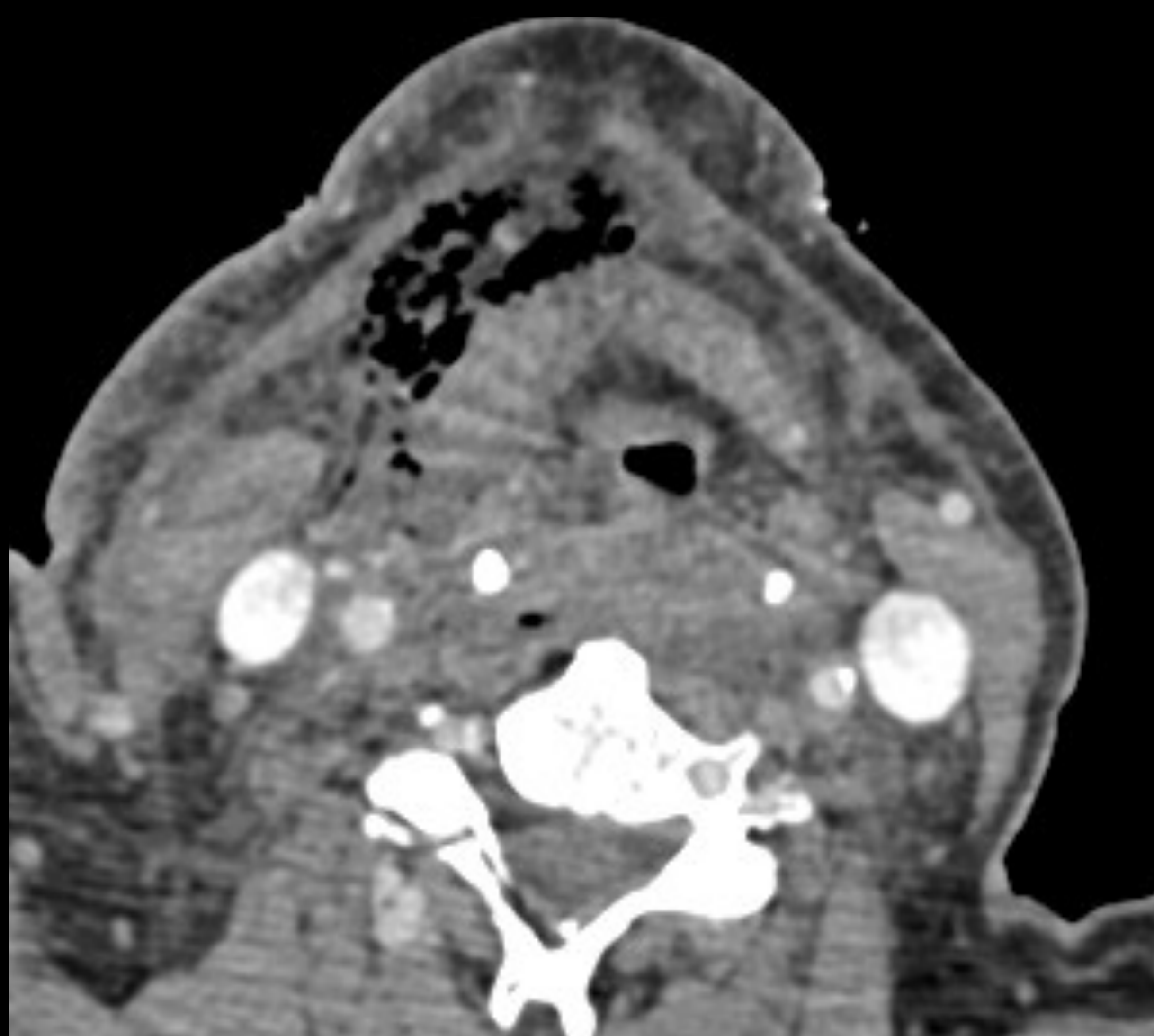
La ausencia de gas ni excluye el diagnóstico de INPB, ni tampoco es patognomónico de la misma.

La ausencia de engrosamiento fascial o de colecciones profundas, con bastante seguridad, la excluye.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

1. GAS

- Para que la burbujas de gas sean representativas han de tener una distribución perifascial y disecar planos musculares/fasciales (no cualquier burbuja de gas resulta significativa).
- **La ausencia de gas no excluye el diagnóstico de infección necrotizante de partes blandas ya que solo un 30% lo tiene en el momento del diagnóstico.**
- Por el contrario, la presencia de gas en infecciones de partes blandas no es tampoco patognomónico de infección necrosante (aunque se considera un criterio “casi diagnóstico”, sobre todo cuando es perifascial y disecciona planos), por ejemplo en presencia de fístula entérica o en úlceras cutáneas.



Ejemplo de burbujas de gas que cumplirían criterio de infección necrosante de partes blandas cervical. Dicha infección necrosante del cuello fue secundaria a un proceso de faringoamigdalitis.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

2. FASCIA

- La afectación del sistema fascial se identifica como:

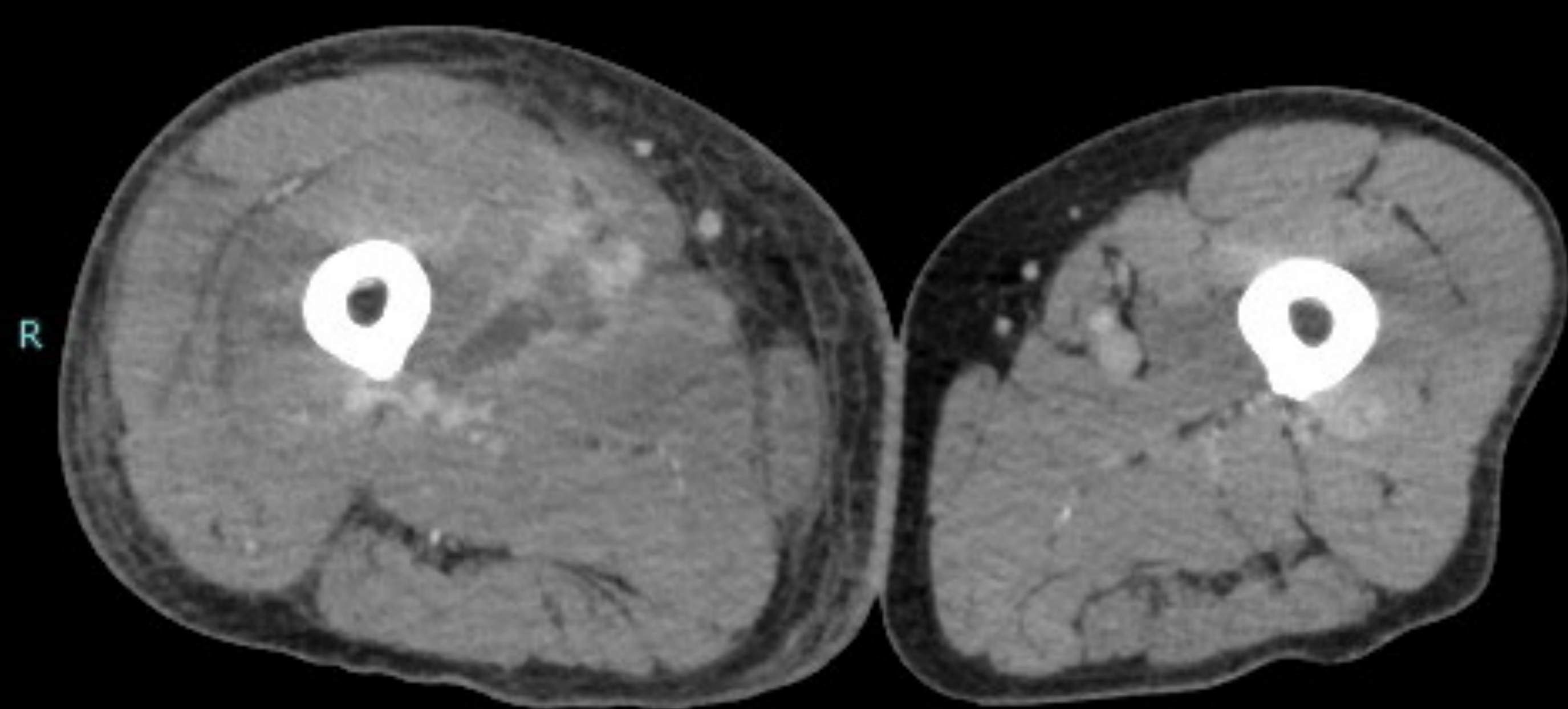
- **Engrosamiento de la fascia profunda intermuscular de ≥ 4 mm (TC) y/o ≥ 3 (RM).** La ausencia de afectación de la fascia profunda periférica, excluye la afectación del compartimento profundo, y por tanto, una infección de partes blandas necrosante.

El grado de realce fascial no es un criterio diagnóstico en las infecciones de partes blandas necrosantes, porque el dicho realce fascial puede estar aumentado (en casos de necrosis por extravasación de CIV y en casos de inflamación sin necrosis, por hiperemia de la microvasculatura) o disminuido (en estadios avanzados de necrosis o, en pacientes sin necrosis pero con mala microvasculatura de base).

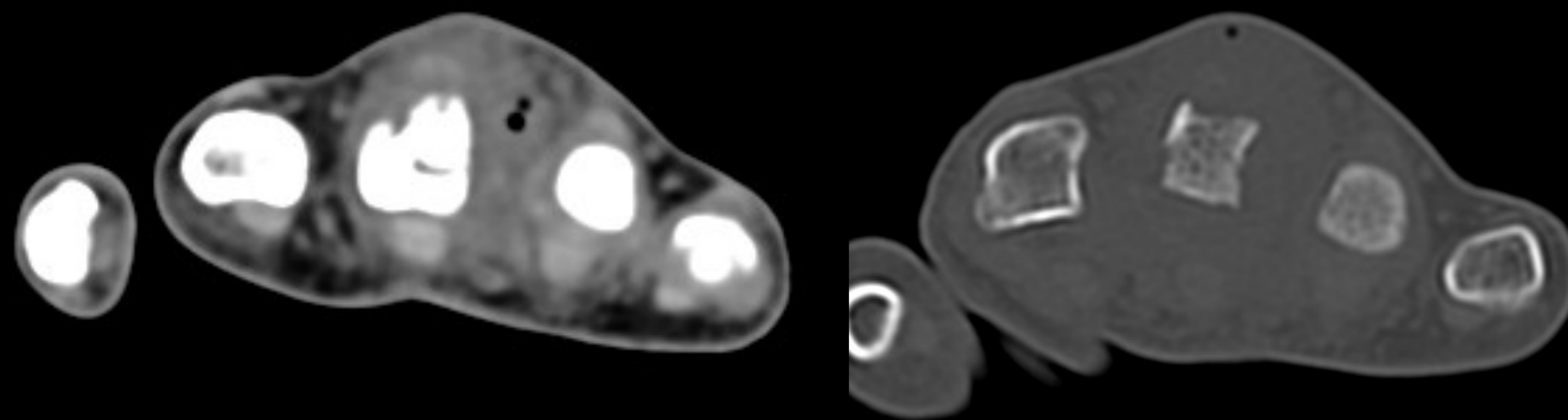
- **Colecciones líquidas a lo largo de la fascia/tabiques intermusculares.** La presencia de engrosamiento/colecciones en los tabiques intermusculares es el criterio más S y E para valorar compromiso fascial y del compartimento profundo.



Ejemplo colecciones intermusculares y engrosamiento fascial en caso de infección necrosante de partes blandas en región glútea derecha. Se identifican las colecciones líquidas subfasciales e intermusculares, así como realce y engrosamiento fascial asociado (confirmado quirúrgicamente.)



Infección de partes blandas profunda no necrosante. Aumento del perímetro del MMII derecho que asocia con trabeculación del TCS y la presencia de una colección intermuscular entre compartimento anterior y medio. En este caso, no se visualiza ningún signo radiológico de necrosis. El cultivo extraído de la colección fue positivo a *Streptococcus Pyogenes* y en el desbordamiento quirúrgico no se evidenció necrosis.



Ejemplo de infección necrosante de partes blandas con componente de osteomielitis asociada de la tercera articulación MTF. Se visualiza un aumento del componente de partes blandas periarticular con burbuja de gas (en paciente sin antecedentes de manipulación de la misma). Confirmado quirúrgicamente.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

3. MIOSITIS

- Los signos radiológicos en TC que indicarían una afectación del compartimento muscular consisten en el aumento del tamaño de los vientres musculares, obliteración de planos grasos intra- e intermusculares, y edema muscular (hipodensidad de los mismos con respecto al contralateral).
- La sensibilidad mediante TC se encuentra muy disminuida para el diagnóstico de miositis.

¿Cómo se diferencian las INPB vs. IPN no necrosantes?

En ausencia de burbujas de gas que disequen planos fasciales, ambas entidades resulta radiológicamente superponibles, puesto que todos los signos de afectación del compartimento profundo son equivalentes.

Existen algunos signos que pudieran ayudar a clasificar entre ambas entidades:

INFECCIÓN NECROSANTE PB

- Afectación multicompartimental
- Engrosamiento de la fascia intermuscular.
- Areas de ausencia de realce fascia (FP en DM o arteriopatías periféricas).

INFECCIÓN NO NECROSANTE PB

- Un solo compartimento
- Fascia intermuscular fina

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

LIMITACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN NECROSANTE DE PARTES BLANDAS

LIMITACIÓN EN LA NOMENCLATURA

No existe un término estandarizado para designar las infecciones profundas de partes blandas que no asocien necrosis, por lo que se propone el término alternativo de “infección no necrosante de partes blandas” (no aceptado actualmente en *MRI nomenclature for muscular infection*).

SIGNIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DEL GAS INTERFASCIAL

Su ausencia no excluye una INPB. Solo un 1/3 de los casos de INPB presentan gas, Por lo que, ante una afectación profunda de partes blandas sin gas distinguir entre una infección de partes blandas necrosante y una infección de partes blandas no necrosante.

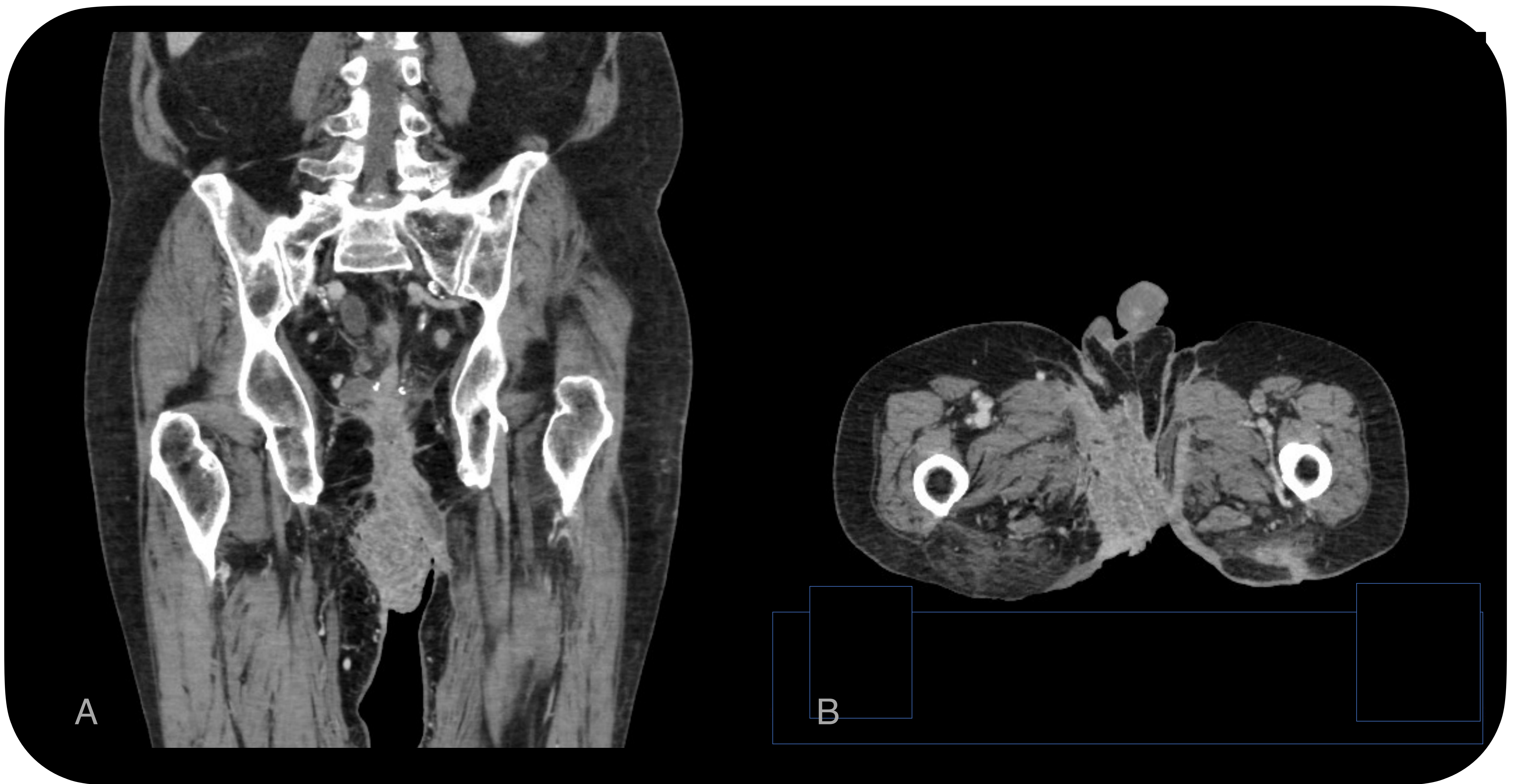
LIMITACIÓN EN LA VALORACION DEL REALCE FASCIAL

- El **realce fascial** puede ser secundario tanto a hiperemia de proceso infeccioso (no necrosis) o como a extravasación de contraste intravenoso (criterio de necrosis), por lo tanto, es un signo poco S y E.
- La **ausencia de realce fascial** aunque en la literatura se describe como el signo más específico en el diagnóstico de necrosis fascial existen falsos positivos en pacientes con mala circulación microvascular (ej. DM), y además, es un signo muy difícil de valorar mediante TC.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

INPB: Gangrena de Fournier

- **Fascitis necrotizante polimicrobiana del perine.** Celulitis con extensión rápidamente progresiva en superficial y profundo disecando planos fasciales. Suele tener un origen por fístula perianal o absceso glúteo, siendo mucho menos frecuente origen del sistema genitourinario.
- En un 60% de los casos son varones con AP de Diabetes Mellitus.
- Fundamental **definir** si tiene **extensión intraperitoneal** y **afectación del espacio de Retzuis** puesto que condicionaría también un abordaje mediante laparotomía.

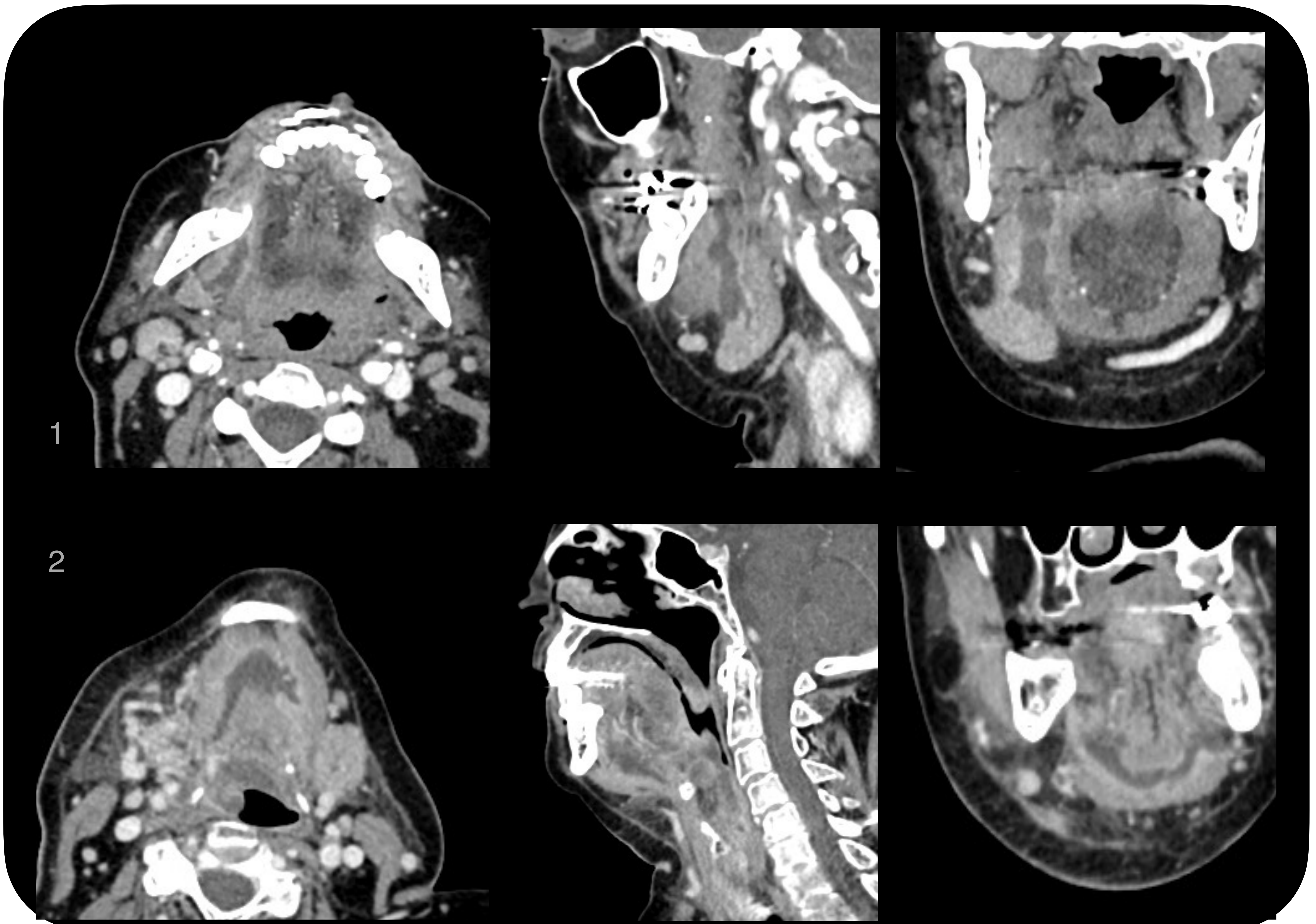


Gangrena de Fournier.

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

INPB: Angina de Ludwig

- Fascitis/**celulitis flemonosa** (no necesariamente necrosante) **difusa del suelo de la boca**, espacio sublingual y submandibular, **sin necesidad que existan colecciones claramente definidas**.
- En un 70-80% de los casos tiene un origen odontogénico/radicular.
- El **límite anatómico** que delimita el suelo de la boca es el **músculo miloideo** (marca/separa el límite anatómico de espacio submandibular vs. suelo de la boca).



Dos ejemplos de angina de Ludwig (1 y 2).

5. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS PROFUNDAS

5.2 MIOSITIS

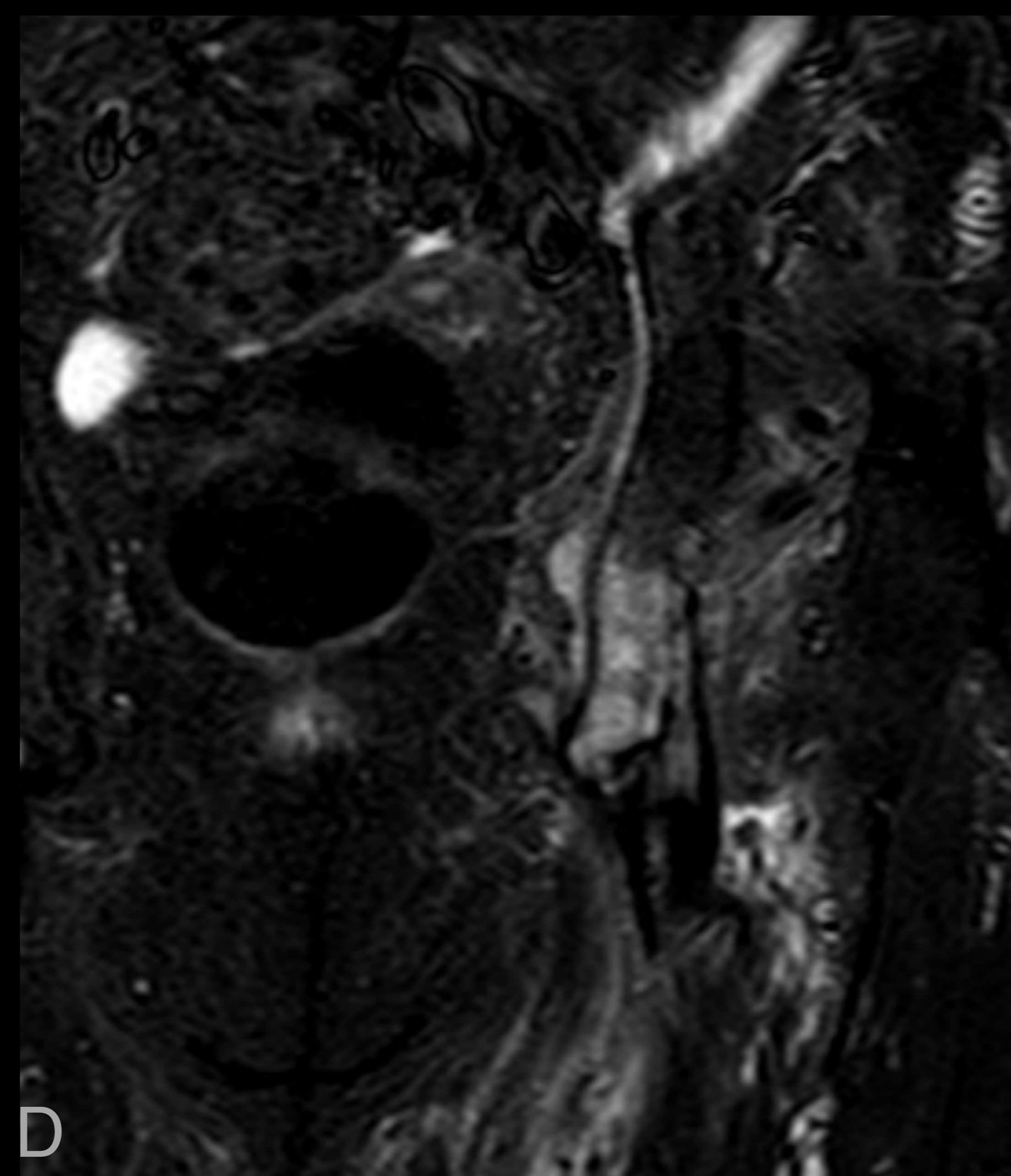
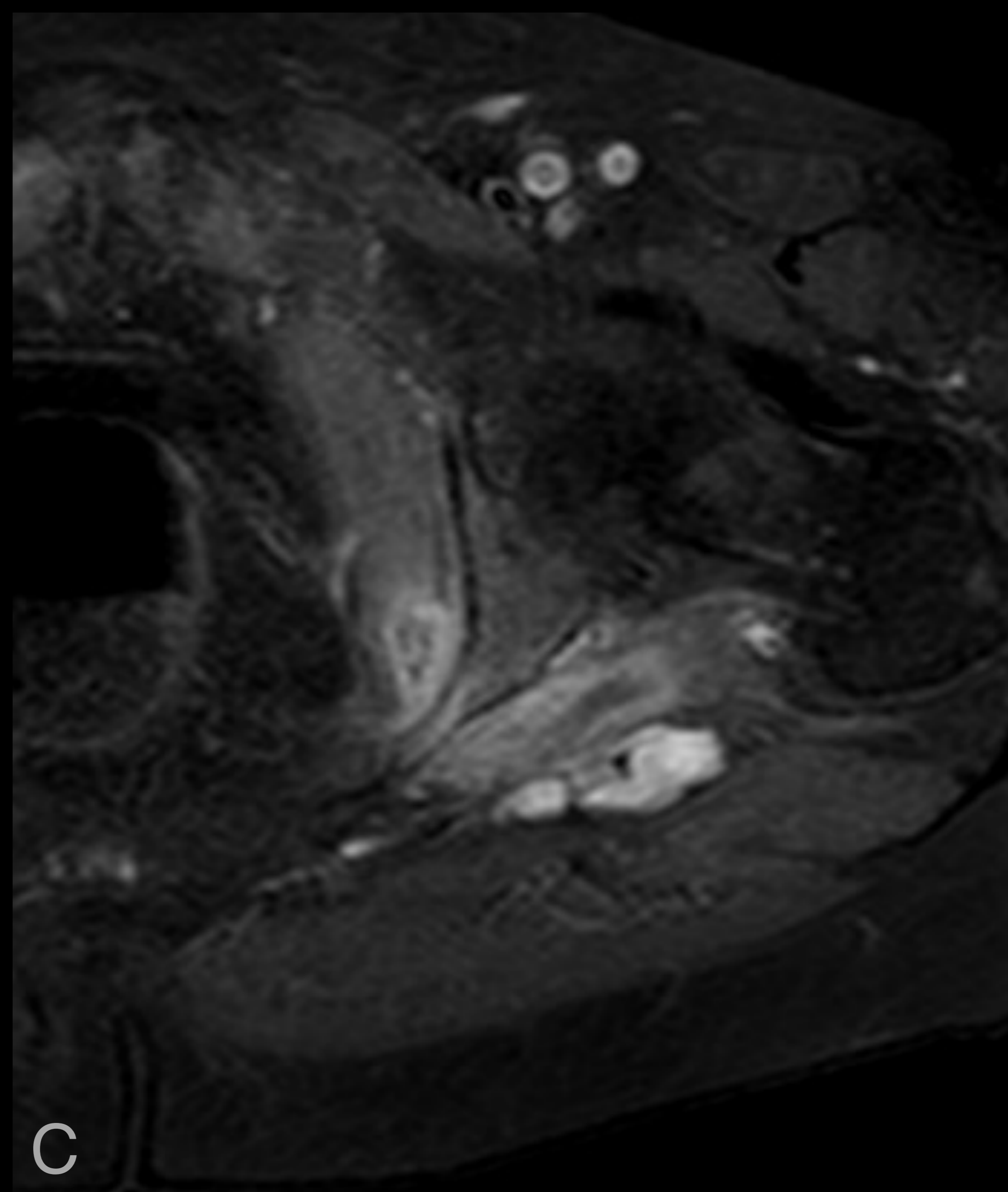
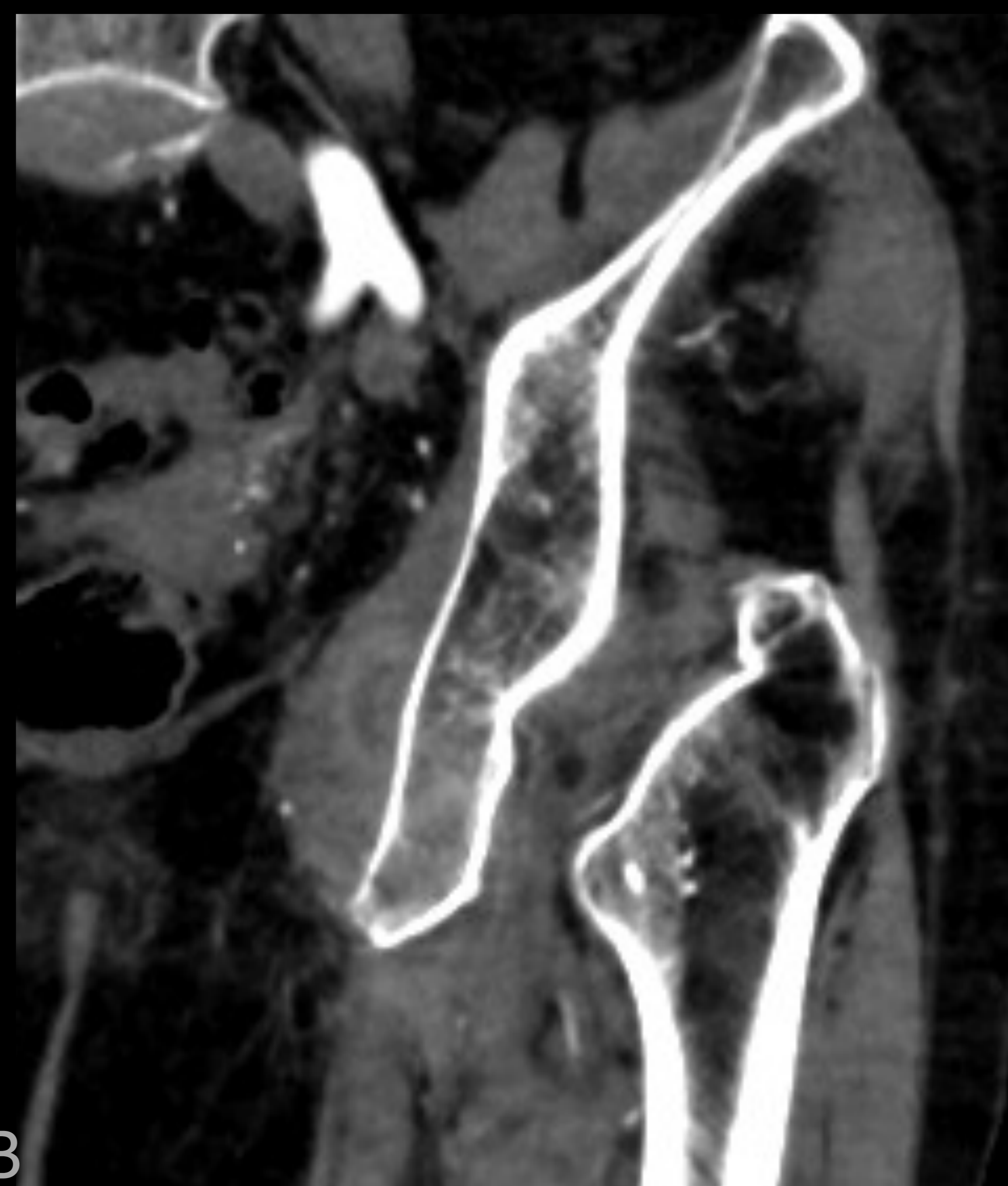
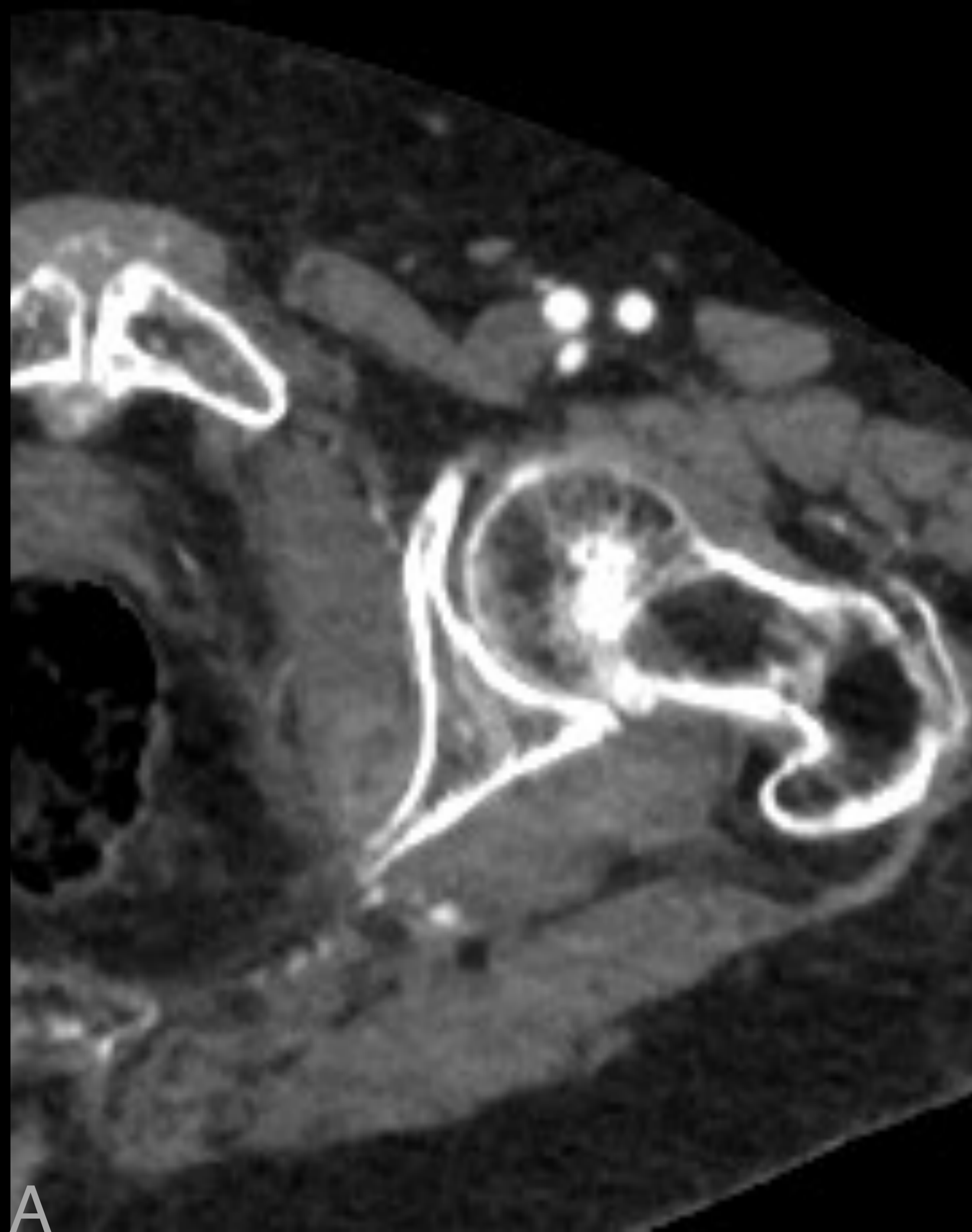
Es una infección muscular de etiología bacteriana *piomiositis* (vía hematológica por *S. Aureus*), aunque también puede estar causada por virus, sospechar en cuadros bilaterales, y hongos.

La piomiositis se asienta sobre músculos con patología crónica de base (ej. DM, VIH, desnutrición, etc) y muestra predominio en MMII (cuádriceps, glúteo o iliopsoas).

Sigue la secuencia de fase edematosa → fase flemonosa → fase abscesificada (esta última etapa no se encuentra en miositis víricas).

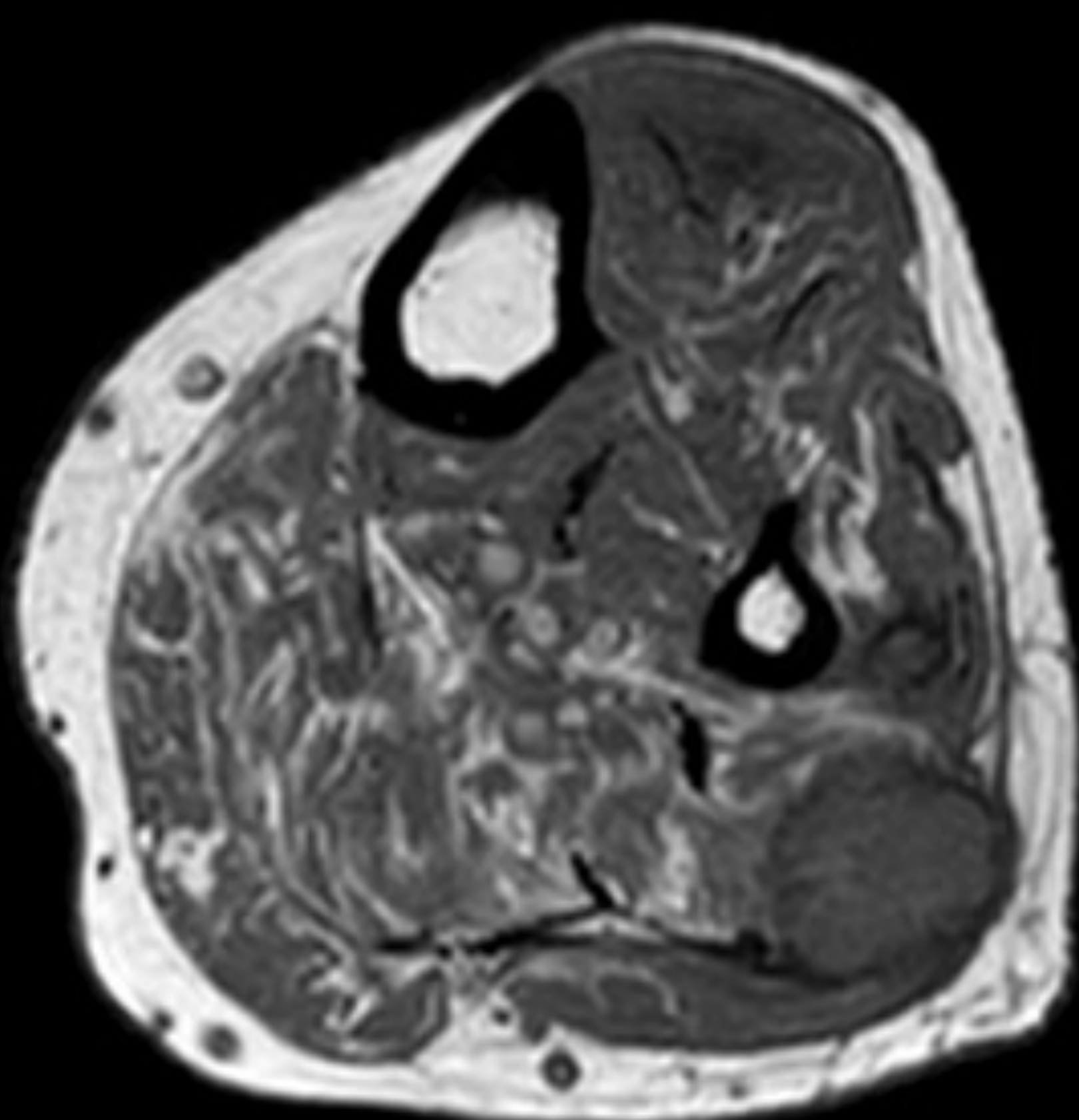
Tradicionalmente, el absceso en el músculo iliopsoas indicaba espondilodiscitis secundaria a TBC, si bien, actualmente el primer foco de infección a descartar es genitourinario o gastrointestinal.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse con hematoma/ vs. patología neoplásica (primaria o secundaria).

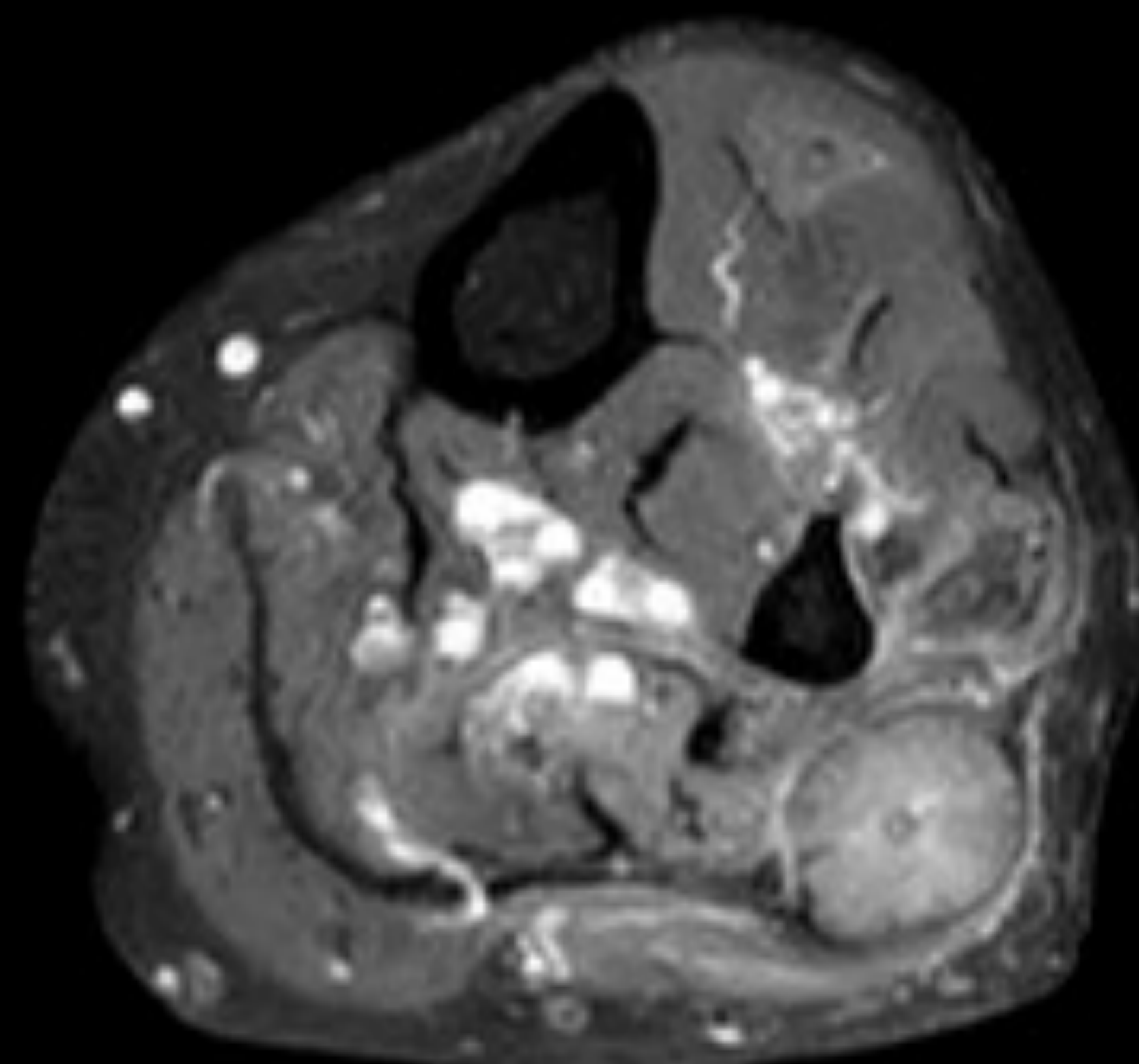


Miositis infecciosa del obturador interno izquierdo con pequeño absceso intramuscular y osteomielitis de la tuberosidad isquiática por contigüidad. En la secuencia T1 post-contraste (C y D) se identifica una pequeña colección líquida con realce periférico, y edema muscular difuso y alteración de la intensidad de señal de la medula ósea del hueso subyacente.

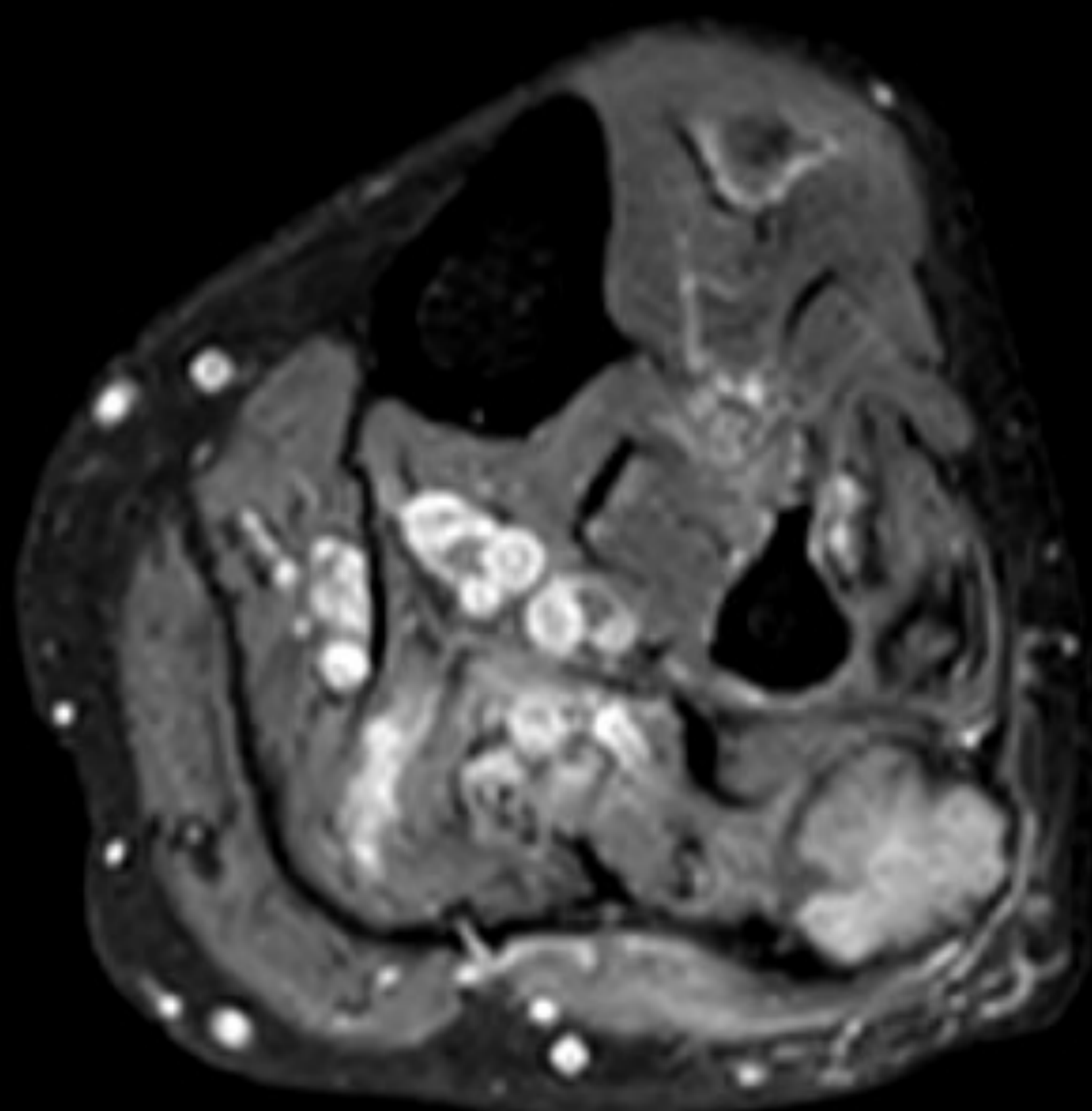
A



B



C

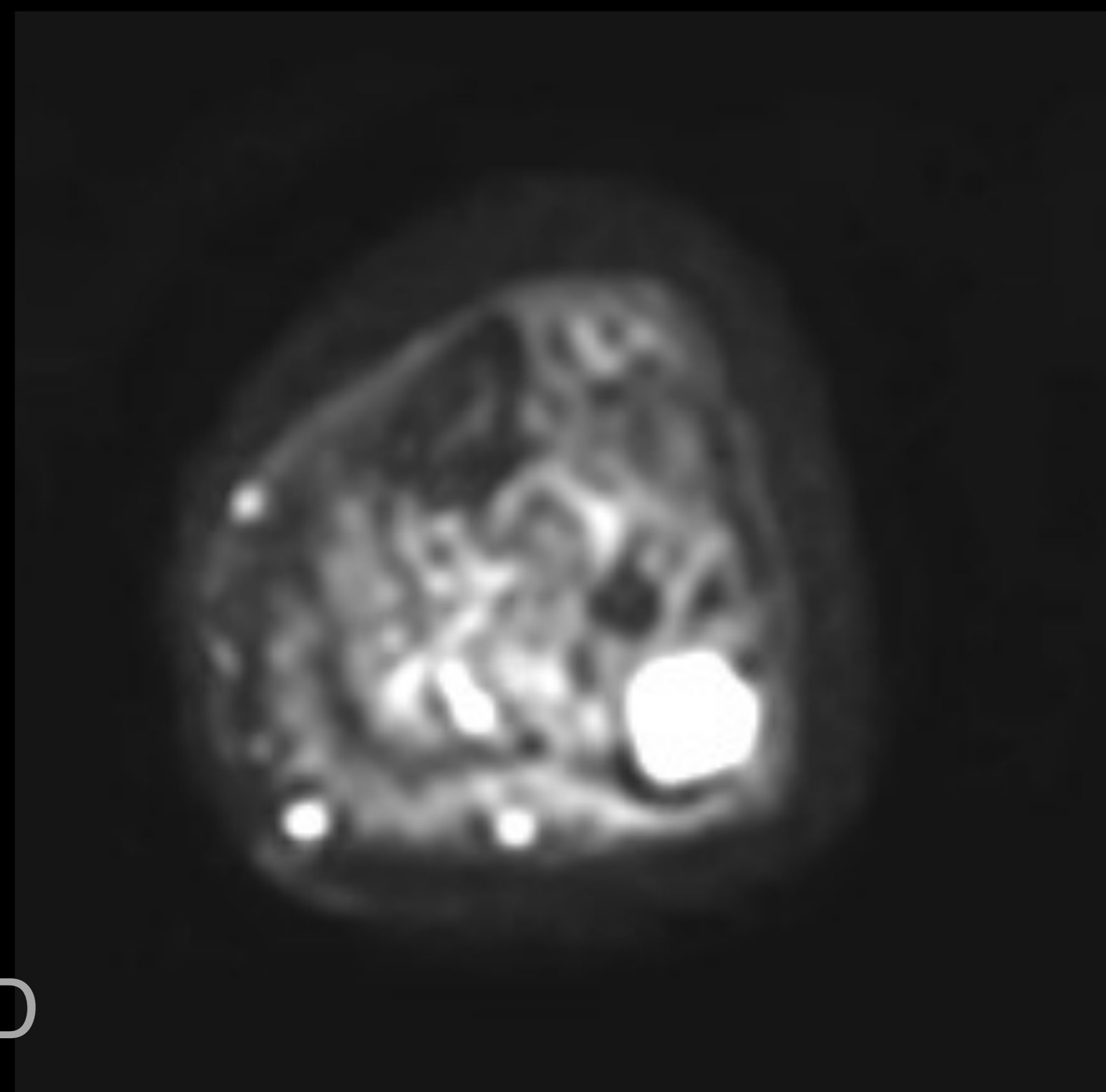


Múltiples lesiones ocupantes de espacio intramusculares en la pierna derecha, la **dominante** (y visualizada en estos cortes) **localizada en la vertiente lateral del sóleo externo**. En la secuencia pT1 (A) es discretamente hiperintensas con halo completo de hiposeñal en todas las secuencias de pulso (sugestivo de hemosiderina), que además presenta una restricción difusa de la difusión.

El diagnóstico diferencial incluye infección por gérmenes no piogénicos (hongos), metástasis de melanoma, angiosarcoma, o enfermedad granulomatosa crónica.

El resultado de la biopsia de la lesión dominante del músculo sólo lateral fue **angiosarcoma de alto grado (G3)**.

D



E



CONCLUSIONES

- La **fascia profunda periférica** es el **límite anatómico** que separa las infecciones del **compartimento superficial** del compartimento profundo.
- Siempre que la situación clínica lo permita, **la prueba de elección** para estudio de infecciones de partes blandas **es la RM**; en urgencias, por su disponibilidad y estado clínico del paciente se realiza la TC o ecografía.
- La **sospecha clínica** (antecedentes y datos analíticos) es fundamental para orientar el caso y apoyar los hallazgos de imagen.
- Los criterios diagnósticos de la infección necrosante de partes blandas (INPB) consisten en demostrar: a) **necrosis** (gas interfascial) ausente en un 60% de los casos de INPB b) **afectación del compartimento fascial profundo**.
- El **diagnóstico radiológico** entre infección necrosante de partes blandas e infección no necrosante de partes blandas **es complejo**, puesto que los signos radiológicos de necrosis no siempre están presentes o son de difícil valoración mediante TC.

BIBLIOGRAFÍA

- Hayeri, M. R., Ziai, P., Shehata, M. L., Teytelboym, O. M., & Huang, B. K. (2016). Soft-Tissue Infections and Their Imaging Mimics: From Cellulitis to Necrotizing Fasciitis. *RadioGraphics*, 36(6), 1888–1910.
- Kirchgesner, T., Tamigneaux, C., Acid, S., Perlepe, V., Lecouvet, F., Malghem, J., & Vande Berg, B. (2019). Fasciae of the musculoskeletal system: MRI findings in trauma, infection and neoplastic diseases. *Insights into Imaging*, 10(1).
- Paz Maya, S., Dualde Beltrán, D., Lemercier, P., & Leiva-Salinas, C. (2014). *Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. Skeletal Radiology*, 43(5), 577–589.
- Wei X-K, Huo J-Y, Yang Q, Li J. Early diagnosis of necrotizing fasciitis: Imaging techniques and their combined application. *Int Wound J*.
- Kirchgesner T, Demondion X, Stoeniu M, Durez P, Nzeusseu Toukap A, Houssiau F, et al. Fasciae of the musculoskeletal system: normal anatomy and MR patterns of involvement in autoimmune diseases. *Insights Imaging*.
- Demirdover C, Geyik A, Vayvada H. Necrotising fasciitis or pyoderma gangrenosum: A fatal dilemma. *Int Wound J*. 2019 Dec;16(6):1347-1353. Epub 2019 Aug 16.
- McGillicuddy EA, Lischuk AW, Schuster KM, Kaplan LJ, Maung A, Lui FY, Bokhari SA, Davis KA. Development of a computed tomography-based scoring system for necrotizing soft-tissue infections. *J Trauma*. 2011 Apr;70(4):894-9.
- Carbonetti F, Cremona A, Carusi V, Guidi M, Iannicelli E, Di Girolamo M, et al. The role of contrast enhanced computed tomography in the diagnosis of necrotizing fasciitis and comparison with the laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC). *Radiol Med*. 2016;121(2):106–
- Fbdg Allaw F, Wehbe S, Kanj SS. Necrotizing fasciitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. *Curr Opin Infect Dis*. 2023 Dec 1.
- Kottner J, Kottner CJ, Kottner CK, Kottner BK, Kottner BD, Kottner LS, Kottner LM, Kottner MP, Kottner MZ, Kottner PJ, Kottner SRD, Kottner YC, Kottner HE, Kottner. Pressure ulcer/injury classification today: An international perspective. (2020) *Journal of tissue viability*.
- Il L, Williams M, Hamzavi I. Update on hidradenitis suppurativa: connecting the tracts. *F1000Prime Rep*. 2014 Dec 1;6:112.