

11237

2e1

67



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Postgrado

**FASCITIS NECROTIZANTE EN LA POBLACION  
PEDIATRICA**

**Hospital General S. S. A.**  
**Acapulco, Gro.**

**T R A B A J O**

de fin de curso de Especialización en  
**PEDIATRIA MEDICA**  
que presenta para obtener reconocimiento  
Universitario:

**DR. RODOLFO GARCIA LEMUS**

Profesor encargado del curso: Dr. José Garibo Hernández

Febrero 85

**FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## CONTENIDO

I .- Introducción	pág. 1 .
II.- Material y Método	pág. 4 .
III- Resultados	pág. 18.
IV.- Discusión y conclusiones	pág. 26.
V .- Resumen	pág. 30.
VI.- Referencias	pág. 31.

## I N T R O D U C C I O N

Fascitis Necrotizante es el término usado para describir un síndrome, complejo sistémico que se presenta en una infección bacteriana de los tejidos blandos rápidamente destructiva y letal, caracterizada por un proceso necrótico agudo que involucra la fascia superficial de la piel.

Anatómicamente es descrita la aponeurosis superficial <sup>12</sup> como una capa de tejido laminar de diverso grosor y consistencia que se encuentra debajo de la piel; se compone de lóbulos de adipositas, separados por trabéculas de colágena en continuidad con la superficie dérmica y una condensación membranosa profunda de colágena y elastina.

La condición es conocida desde 1871, fue descrita por primera vez por un cirujano norteamericano, Joseph Jones con el nombre de gangrena hospitalaria; Fredden en 1909 la denomina gangrena infectiva aguda; Pfanner en 1918 la describe como erisipela necrosante; Heleney efectúa los trabajos clásicos de este síndrome, siendo el autor que publica la serie más grande, dentro de la cual describe la entidad en cuatro niveles, la nombra gangrena por estreptococo hemolítico; McCaffrey y Lyons la describe como fascitis supurativa; el término de Fascitis Necrotizante es acuñado por Wilson en 1952 en base a la característica fascia necrótica y que subsecuentemente no encontró un germen específico en la etiología de esta entidad.

La bacteriología de este proceso infeccioso tiene cronología histórica, desde el reporte como agente causal único

al estreptococo beta hemolítico<sup>15</sup> hasta los estudios actuales que han demostrado la naturaleza polimicrobiana de esta enfermedad y la presencia frecuente de anaerobios<sup>9</sup>. Se considera que la colonización bacteriana es rápida en un área necrótica y los cultivos bacteriológicos para aerobios y anaerobios pueden ser positivos en varios sitios y estadios tempranos del curso de la enfermedad<sup>13</sup>.

En el primer estadio del proceso la apariencia externa de la piel suprayacente al tejido necrótico es normal, desarrollando posteriormente necrosis como resultado de la oclusión trombótica de venas y arterias que la irrigan. La condición sine qua non de esta entidad es la necrosis de la aponeurosis superficial con una separación de la piel que la cubre<sup>20</sup>. El factor responsable de la diseminación no es conocido pero se ha postulado la activación de estreptoquinasas y estafiloquinasas por una proteína proteolítica del suero presente en el exudado inflamatorio, causando una necrosis progresiva de la celulosa<sup>20</sup>. Las manifestaciones locales coinciden con infección progresiva y sintomatología de toxicidad sistémica siendo la infección multiórganos el evento terminal del paciente.

Los hallazgos histológicos muestran un infiltrado inflamatorio agudo de tejido subcutáneo y conectivo. El examen microscópico del tejido debridado muestra infiltrado intenso de células polimorfonucleares, necrosis focal y microabscesos en aponeurosis y tejido subcutáneo. Se halla trombosis de las pequeñas arteriolas y vénulas de los tejidos<sup>19</sup>.

La terapéutica general de estos pacientes consiste en el uso de antibióticos apropiados y terapia de apoyo a las complicaciones y factores predisponentes del caso particular. El antibiótico de primera elección es un beta lactámico por su gran eficacia y baja toxicidad. Se usa penicilina G potásica contra agentes penicilino sensibles y ante un staphylococo penicilino resistente se usará oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina o meticilina sódica. Presentamos interés a la etiología bacteriana mixta se sugiere la asociación con un antibiótico de espectro para Gram negativos como las cefalosporinas e aminoglicósidos. En atención a las bacterias anaerobias se ha sugerido cloranfenicol en combinación con aminoglicósidos. El metronidazol es de uso alternativo para inhibir y destruir las bacterias anaerobias.

Un aspecto importante del tratamiento es la fasciotomía y debridación que se extienda fuera de la piel afectada y hasta la aponeurosis profunda para eliminar la fuente de infección <sup>19</sup>.

La mortalidad de esta patología es alta; Meloney reportó una letalidad del 100 %, en las series recientes se da una mortalidad del 38 al 73 %.

El pronóstico será mejor si hay reconocimiento de esta entidad como una urgencia dermatológica que requiere apoyo médico y quirúrgico.

Esta entidad no es enfatizada suficientemente en los textos, particularmente los de pediatría, lo cual condiciona que su existencia no sea reconocida por muchos médicos.

## MATERIAL Y METODO

Este trabajo es un análisis prospectivo de los casos de fascitis necrotizante aguda que se presentaron en el servicio de pediatría del Hospital General de Acapulco de marzo de 1983 a enero de 1985 con el objeto de demostrar la incidencia de este padecimiento ya que llamó la atención una alta frecuencia de problemas dermatológicos con ataque sistémico compatible con esta entidad.

En este período señalado observamos infecciones de los tejidos blandos de las cuales siete fueron fascitis necrotizante. Describiremos las características clínico-patológicas, morbilidad, tratamiento y su frecuencia con la patología de partes blandas que ameritó hospitalización.

Presentamos la casuística de los casos que manejamos. A continuación se ilustran los resúmenes :

CASO 1.- R.S.M.A. Lactante femenino de 1 año 5 meses quien ingresa por presentar un proceso bronconeumónico bilateral con insuficiencia respiratoria moderada. Antecedente de haber presentado doce días antes sarampión, a la hospitalización se observaba aspecto descamativo generalizado de la piel. A los cinco días de su ingreso desarrolla una zona de inflamación en cara anterior de muela derecha que evolucionó rápidamente a la necrosis. Es estado general de la paciente se deterioró progresivamente comportándose séptica y siete días después desarrolla pare cardiorrespiratorio irre-

versible. Sus exámenes de laboratorio al ingreso: hemoglobina 7.1g %, hematocrito 27 ml %, CMHG 26 %, leucocitos 6 000 : 40 % linfocitos, 19% segmentados, 34 % bandas, 9 % metamielocitos. Hipercremia ++, anisocitosis ++. Plaquetas 314 000 mm<sup>3</sup>. Se trató con dicloxacilina y gentamicina a dosis de acuerdo a su peso.

CASO 2.- J.V.C. Preescolar masculino de 3 años demnutrido de III grade. Antecedente de deprivación materna y sugros enterales desde el año de edad. Su padecimiento data de cinco días antes caracterizado por signos inflamatorios localizados en el miembro superior derecho abarcando cara externa y posterior del brazo y antebrazo extendiéndose hasta el dorso de la mano que desarrolla en forma rápidamente progresiva. Se recibe al paciente en mal estado general, deshidratado, manifestaciones circunstanciales de demnutrición y úlceras profundas y extensas con piel necrótica adherida y fondo amarillo en extremidad superior derecha. Se mejoran sus condiciones generales y 26 horas después se efectúa lavado quirúrgico y necrectomía. Sus paraclínicos: hemoglobina 8.2 g/dl, hematocrito 30 ml %, CMHG 27 %, leucocitos 15 400 mm<sup>3</sup> 77 % segmentados y 11 bandas. Glucosa 73 mg %, urea 11 mg %, creatinina 0.4 mg/dl. Proteínas totales 3.8 g/dl, albúmina 1.7 g/dl, globulina 2.1 g/dl., cepreparasitoscopia con quistes de Entamoeba histolytica. Radiografía con discreto infil



trade bronconeumónico bilateral. Su manejo inicial fue a base de soluciones parenterales, penicilina sódica cristalina y gentamicina a dosis habituales. Tuvo evolución térpida, presenté tejido óptimo para injerte a tres meses después de su ingreso. Se colocó injerte autoepidérmico en cara posterior de mano, antebrazo y tercio inferior de brazo. Presenté cicatriz viciosa que produjo deformación y alteración en los movimientos de antebrazo y mano. Su estancia fue de 152 días - durante los cuales presenté un cuadro bronconeumónico y de enterales. Se externa con buen estado nutricional y con manejo en consulta externa de rehabilitación.

CASO 3.- B.S.T. Lactante femenina de 18 meses de edad con un déficit ponderal del 19 %. Padecimiento de cinco días de evolución sin motivo aparente caracterizado por tumefacción diseminada de la extremidad inferior izquierda, acompañada de elevaciones térmicas y ataque al estado general, 24 horas antes de su ingreso presenta una flictena en región interna de muslo izquierdo que se drena durante su estancia dejando a la vista un fondo con tejido necrótico. La paciente se observa toxoinfecciosa, febril, diaforética, taquicárdica, irritable. A los seis días de estancia presenta -signología neurológica que sugiere meningoencefalitis bacteriana, al día siguiente presenté paro cardiorespiratorio -- irreversible. Sus exámenes de laboratorio: hemoglobina 8.2g%

hematecrito 29 ml %, CMHG 28 %, Leucocitos de 25 700 mmc.: 80% segmentados y 5 % bandas. Plaquetas 200 000 mmc. L.C.R. : aspecto turbio, color amarillo paja, coágulos positivos, glucosa 20 mg %, proteínas 92 mg %, cloruros 85 mEq., células 1 410/ml Cultivo negativo. Radiografía de tórax con cisuritis derecha Su tratamiento fue a base de soluciones parenterales, diclo-cilina y gentamicina a dosis adecuadas.



Fig. 1, case 3.- Fascitis necrotizante en cara interna de muslo izquierdo.



Fig. 2, caso 3.- Acercamiento de la lesión donde se observa ruptura de la flictena hemorrágica, - necrosis dérmica, eritema periférico, cambios de coloración del tejido subcutáneo donde posteriormente se localizó la úlcera.

CASO 4:- M.L.M.A. Lactante masculino de 1 año 11 meses con un peso de 10 kg..Deficientes hábitos higiénico dietéticos, cuadros gastrointestinales frecuentes. Padecimiento de - 20 días de evolución con dermatosis pápulo-vesicular y 16 días después presenta manifestaciones inflamatorias en fosa

iliaca derecha y cara anterior de muslo derecho, zona que --  
dos días después se torna isquémica. Estado general ligera--  
mente deteriorado, palidez cutánea, febril, taquicárdico, polip-  
neico, corroboramos area de necrosis en la extremidad mencio-  
nada. Se controla adecuadamente el proceso infeccioso duran-  
te los primeros 10 días. Se elimina el tejido devitalizado  
por medio de asecectidiano. A los 37 días de hospitaliza-  
ción presenta tejido de granulación propicio para injertar.  
Sus exámenes de laboratorio y gabinete: hemoglobina 7.6 g %  
hematocrito 28 ml %, CMHG 27 %, leucocitos 51 600 mmc.: 76 %  
segmentados y 16 % bandas. Acremia +, anisocitosis +, plaque-  
tas 310 000 mmc., radiografía de torax con infiltrado bronco-  
neumónico bilateral. Terapéutica a base de soluciones paren-  
terales, penicilina sódica cristalina, gentamicina, transfu-  
sión de paquete globular y posteriormente plasma.



Fig. 3 caso 4 .- Fascitis necrotizante en fosa iliaca  
cara anterior de muslo derecho.

**CASO 5.- B.V.L.A.** Lactante masculino de 19 meses de edad con un déficit ponderal de un 15 %. Cuadros de parasitosis frecuentes. Desde 15 días antes presenta absceso en glúteo izquierdo. Tres días antes de su ingreso presenta una zona tumefacta en cara externa de muslo izquierdo que posteriormente se torna oscura, isquemia local y drena al exterior material purulento, amarillo, espeso, no fétido. Ingresa en regular estado general, irritabilidad, febril, palidez de tegumentos y se observa en extremidad inferior pérdida de continuidad de 8 x 4 con fondo amarillo. Estudios de laboratorio: hemoglobina 5,9 g %, hematocrito 21 ml%, CMHG 28 %, leucocitos de 19 000 mmc: 69 % segmentados y 9 % bandas. Plaquetas de 250 000 mmc. Veinticuatro horas después de inicio de manejo de sostén, hidratación adecuada, transfusión y antibioticoterapia a base de dicloxacilina y gentamicina se efectúa debridación amplia de tejido necrótico y lavado quirúrgico. Llevaba buena evolución, había mejorado su estado general, se comportaba afebril y la lesión desarrollaba cicatrización óptima; pero sus padres decidieron extirparle por alta voluntaria.

**CASO 6.- C.J.D.** Paciente del sexo masculino de un año tres meses de edad con déficit ponderal de un 20 %. Inicia su padecimiento tres semanas antes con una dermatitis vesi

cular diseminada. Tres días antes de acudir a nuestra unidad desarrolla en la cara anterior del hemitórax derecho una zona inflamatoria que rápidamente presenta cambios vasculares y necrosis. A la E. física ligero ataque al estado general, febril con temperatura de 38.5 C., F.C. 110/min., peso de 7.2 kilogramos. Pálidos mucocutáneos. En la cara anterior de tórax subclavicular derecha corroboramos una solución de continuidad de 10 x 6 x 1.5 cm. con tejido necrótico que interesa piel, fascia superficial y respeta músculos pectorales. Los estudios de laboratorio y gabinete: hemoglobina 6.5 g %, hematocrito 25 ml%, CMHG 26%, leucocitos 13 700 mac.: 79 % segmentados, 6% bandas y 14% linfocitos. La tinción de Gram de la secreción presentaba numerosos bacilos cortos Gram negativos, numerosos cocos Gram positivos y reacción leucocitaria negativa. Se aisló en el cultivo de este espécimen *Aerobacter* Sp.. El parcial de orina con una densidad de 1014, pH 7, numerosas células epiteliales, 25 leucocitos y un cilindro granuloso por campo. Creatinina 0.31 mg/dl., calcio sérico - 6.2 mg/dl.. Rx de tórax normal. En la biopsia de piel periférica a la solución de continuidad se observó el microscopio tejido conjuntivo denso y epidermis con colonias bacterianas, infiltrado inflamatorio agudo de polimorfonucleares, dilatación de vasos, trombosis capilar, zona de necrosis y presencia de microabscesos. Tratamiento a base de soluciones parenterales y asociación penicilina sódica y gentamicina a dosis habituales, durante diez días. Se efectuó asepsia quirúrgica.

gico y necrectomía el mismo día de su ingreso continuándose con aseo quirúrgico cotidiano y aplicación de sustancias cicatrizantes. Se transfundió paquete globular en dos ocasiones.

Su evolución fue óptica cediendo el proceso febril a -- los seis días de estancia, mejor estado general y presentando tejido de granulación a los 17 días de su estancia y -- posteriormente la fusión de los labios de la herida. A su ingreso el parcial de orina se reportó normal y el urocultivo negativo.



Fig. 4, caso 6.- Se observa necrosis y despegamiento de la piel, hiperemia periférica y diseminación de la infección a los planos de fascia superficial.

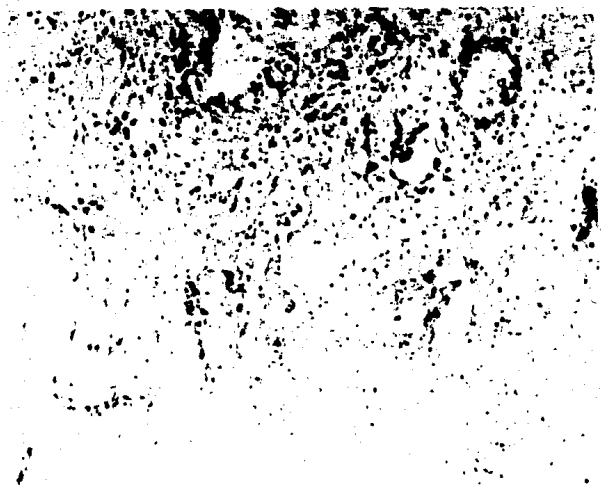


Fig. 5, caso 6.- Observamos tejido conjuntivo denso, infiltrado inflamatorio agudo de polimorfonucleares y dilatación capilar.

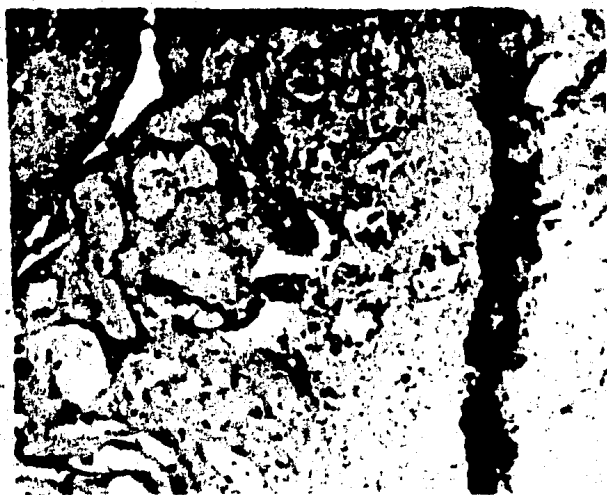


Fig. 6, caso 6.- Se observa infiltrado inflamatorio y trombosis capilar.



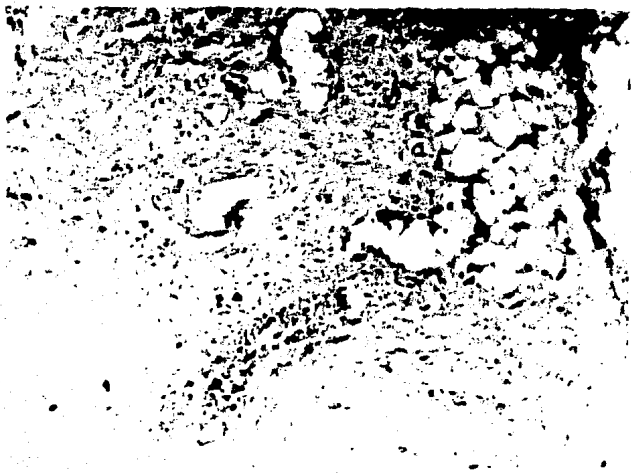


Fig. 7, caso 6.- Observamos tejido adiposo y tejido inflamatorio agudo.



Fig. 8, caso 6.- Piel periférica con tejido conjuntivo y tejido inflamatorio.

**CASO 7.-** Lactante femenino de 18 meses de edad con una desnutrición de III grado. Quince días antes presentó un absceso en muslo izquierdo que se resolvió naturalmente.-- Cuatro días antes de su ingreso la madre notó cambios inflamatorios en tegumentos de fosa iliaca izquierda que progresivamente se convirtió en una úlcera necrótica de 4 x 2 x 1 con fondo la fascia profunda y músculos. Se efectuó lavado ascánico y debridación de la región afectada a las 24 horas de su ingreso. Su evolución fue favorable presentando a los 24 días de su estancia cierre natural de la herida. El manejo médico fue a base de penicilina sódica cristalina, gentamicina y metronidazol parenteral. Estudios de laboratorio: hemoglobina 5.5 g %, hematocrito 18 ml %, CHMC 30 %, leucocitos de 12 200 mac.: 52 % segmentados y 5 % bandas. Frotis con hipercromia ++, anisocitosis ++ y poiquilocitosis ++; plaquetas 200 000 mac.. Se externa en buen estado general con manejo médico de la anemia.



**Fig. 9 ,caso 7.- Fascitis necrotizante en la fosa iliaca izquierda .**



**Fig. 10 ,caso 7-Acercamiento donde se muestra el despegamiento total de la piel y participación de tejido subcutaneo.**



**Fig. 11, caso 7.- Se observa la cicatrización óptima a las tres semanas de su estancia en el hospital.'**

## RESULTADOS

Los siete niños con fascitis necrotizante aguda observados y tratados en nuestra unidad médica durante los últimos dos años mostraban manifestaciones evidentes para su diagnóstico. Las lesiones dérmicas eran típicas, áreas necróticas con tejido periférico inflamado. El proceso necrotizante se caracterizaba de acuerdo a nuestra observación por extenderse a varios planos: necrosis de la piel, tejido subcutáneo e infrecuentemente la fascia profunda, ninguno de nuestros pacientes presentó mionecrosis. La localización de la necrosis no mostró selectividad a región anatómica alguna ( cuadro No. 1 ).

Los pacientes eran en su mayoría lactantes con una edad promedio de un año cinco meses. No hubo predominio de sexo.

La entidad se asoció con otros procesos infecciosos: de diversa localización ( cuadro No. 2 ) .

El factor presumiblemente responsable de introducir la infección en dos casos fue la coexistencia con lesiones vesiculares y en otros dos es factible la contigüidad con un absceso. En el tercer caso de nuestro grupo la causa de fondo no es obvia. Los dos primeros casos presentaban condiciones sistémicas que comprometían la respuesta inmunológica como son la desnutrición de III grado y el sarampión ( cuadro No. 2 ) .

Ante el conocimiento de una etiología polimicrobiana e incluso con participación de anaerobios consideramos la necesidad de manejar a nuestros pacientes con una penicilina

y un aminoglicósido, sólo uno de ellos se cubrió contra anaerobios y la razón fue sustentada por el mal estado general con que se presentó a nuestro servicio. El manejo quirúrgico consistente en lavado mecánico y fasciotomía y necrectomía se llevó a cabo dentro de las primeras 36 horas, después de mejorar las condiciones clínicas de ingreso. Sólo en el caso 1 y 3 no se efectuó cirugía ( cuadro No. 2 ).

El lapso de evolución desde la iniciación del proceso inflamatorio local hasta el momento de ingreso es en promedio de 3 días ( cuadro No. 3 ).

El reconocimiento temprano se efectuó en cinco casos. El primer caso no fue identificado como fascitis necrotizante por desconocimiento de la patología. El tercer caso lo consideramos de reconocimiento tardío porque se presentó a discusión entre los médicos. Estos dos últimos tuvieron desenlace fatal ( cuadro No. 3 ).

Comparamos los datos hematológicos de nuestros pacientes y observamos que todos desarrollaron anemia importante y requirieron terapia de apoyo con hemotransfusión. La mayoría de ellos mostraban fórmula blanca con leucocitosis neutrófila con aumento en la proporción de formas inmaduras ( cuadro No. 4 ),

La fascitis presentó una incidencia del 20 % entre la patología infecciosa de partes blandas que hospitalizamos por comprometer la integridad de los pacientes como fueron celulitis palpebral, celulitis de extremidades inferiores y abscesos de gran dimensión ( cuadro No. 5 ).

Los pacientes presentaron cicatrización por segunda intención y otros dos por la extensión de su lesión ameritaron injertos autoepidérmicos.

P R E S E N T A C I O N   D E   C A S O S

CASO	NOMBRE	NO. EXPEDIENTE	EDAD	SEXO	LOCALIZACION DE LA LESION
1	R.S.M.A	83-3111	1a.5m.	Femenino	Cara anterior de muslo derecho.
2	V.O.J.	84-1208	3a.	Masculino	Cara externa y posterior de brazo y dorso de antebrazo y mano.
3	B.S.T (hija)	84-1557	1a.6m.	Femenino	Cara interna de muslo izquierdo.
4	M.L.M.A	84-6501	1a.11a.	Masculino	Fosa iliaca derecha y cara anterior de muslo derecho.
5	B.V.L.A	84-7335	1a.7m.	Masculino	Cara externa de muslo izquierdo.
6	O.J.D	84-8212	1a.3a	Femenino	Cara anterior de hemitórax.
7	O.H.J.	84-8497	1a.6m.	Femenino	Fosa iliaca izquierda.



P R E S E N T A C I O N   D E   C A S O S

CASO	CONDICION PREDISPONENTE	INFECCION SIMULTANEA	TERAPEUTICA	
			MEDICA	QUIRURGICA
1	Sarampión	Neumonía. Septicemia	Dicloxacilina Gentamicina	Ninguna.
2	Desnutrición de III grado	Gastroenterocolitis mixta	Penicilina Gentamicina	Debridación.
3	Ne sarente	Meningoencefalitis bacteriana	Penicilina Gentamicina	Ninguna.
4	Dermatitis pápulo-vesicular.		Penicilina Gentamicina	Debridación.
5	Absceso de gluteo izquierdo	Broncneumonía	Dicloxacilina Gentamicina	Debridación.
6	Dermatitis pápulo-vesicular.	Pielonefritis	Penicilina Gentamicina	Debridación.
7	Absceso de muslo izquierdo		Penicilina Gentamicina Metronidazol	Debridación .

## TIEMPO DE EVOLUCION

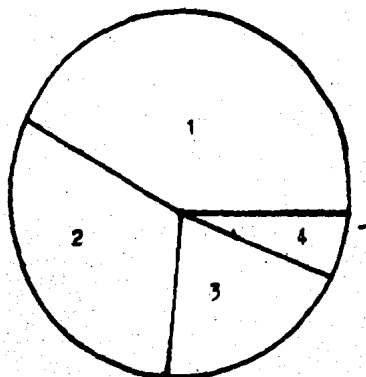
CASO	INICIO DE LA LESION Y SU INGRESO	TOTAL DE EVOLUCION	RECONOCIMIENTO	MOTIVO DE EGRESO
1	Intrahospitalaria.	7 días	Retrospectivo	Defunción
2	5 días	150 días	Temprano	Mejoría
3	1 día	5 días	Tardío	Defunción
4	4 días	53 días	Temprano	Mejoría
5	3 días	12 días	Temprano	Alta voluntaria
6	3 días	22 días	Temprano	Mejoría
7	4 días	24 días	Temprano	Mejoría

DATOS HEMATOLOGICOS IMPORTANTES

CASO	FORMULA ROJA			FORMULA BLANCA		PLAQUETAS		GRUPO Rh
	Hb. g/dl	Hct. ml %	CMHB %	Leucocitos mmo.	Segmentados %	Banda %		
1	7.2	20	26	6 000	42	34		O +
2	8.2	30	27	15 400	77	11		A +
3	8.8	29	28	25 400	80	5	200 000	O +
4	7.6	28	27	51 600	76	12	310 000	B +
5	5.9	21	28	19 000	61	9	250 000	O +
6	6.5	25	26	13 700	79	0		A +
7	5.5	18	30	12 200	52	3	200 000	A +

## SINDROMES INFECCIOSOS DE TEJIDOS BLANDOS

( Mereitarea Hospitalización )



1	ABSCESOS	42.85 %
2	CELULITIS	31.42 %
3	FASCITIS NECROTIZANTE	20.00 %
4	NECROLYSIS EPIDERMICA	2.85 %
	TOXICA	

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es una infección de los tejidos blandos que suele describirse en adultos e infrecuentemente en la población pediátrica. Destaca de la literatura médica<sup>16</sup> se hace énfasis que se trata de una condición clínica afortunadamente no común; sin embargo la incidencia de ella entre nuestra patología infecciosa de las partes blandas que amerita hospitalización es de una quinta parte. No consideramos hacer de este dato un indicador epidemiológico universal sólo efectuamos la correlación para tener un marco de referencia.

La mayoría de los casos observados presentaban factores predisponentes asociados que han sido relacionados causalmente con la fascitis necrotizante en la literatura médica como varicela, trauma menores, incisiones quirúrgicas y abscesos<sup>24</sup>. Entre otros factores se encuentran las afecciones anorgánicas que contribuyen a generar la patología; es práctica común en nuestro medio la coexistencia de una infección grave, diseminada y la desnutrición proteico calórica. La asociación con una dermatitis es un factor que modifica las defensas locales del organismo favoreciendo la implantación, colonización y diseminación de la bacteria específica<sup>10</sup>.

Es evidente que esta infección dérmica piégena tiene como factor participante alteraciones en los mecanismos de defensa no inmunológicos ( alteraciones de la barrera tegumentaria y flora microbiológica ) pero también cabe evaluar la sospecha de una inmunodeficiencia subyacente en función de

la asociación con otras infecciones bacterianas que presentaban nuestros pacientes y que sugieren la posibilidad de alteraciones en la defensa del huésped.

Típicamente este proceso es considerado como de etiología estreptococcica<sup>14</sup>. Nuestros estudios bacteriológicos de la secreción de las lesiones tuvo las limitaciones de los medios de cultivo de nuestra unidad médica.

Su tendencia a extenderse rápidamente a lo largo de la fascia superficial y diseminarse dando origen incluso a septicemia le inferimos del corto tiempo de evolución. Lapse entre el primer signo dermatológico evidente y su llegada a nuestro servicio. La rápida progresión de esta enfermedad hace de ella una urgencia dermatológica<sup>12</sup>.

El reconocimiento clínico temprano es dificultado por -- dos razones por un lado el desconocimiento de la entidad y por otro sus manifestaciones iniciales no difieren de otra infección de tejido blando. El diagnóstico tardío de la patología tiene como primer apoyo las variaciones en la terminología y clasificación de los procesos necrotizantes de los tejidos blandos.

Los autores que han escrito sobre esta entidad coinciden en que el pronóstico depende de la prontitud del diagnóstico y tratamiento. La excisión quirúrgica radical de todo el tejido necrótico y la terapéutica antimicrobiana de amplio espectro son la piedra angular del éxito<sup>12</sup>. En nuestros últimos pacientes se hizo necesario un tratamiento rápido y fue seguramente un pilar de gran envergadura la intervención --

del servicio de cirugía lo que condicionó resultados satisfactorios. El segundo caso de defunción presentó manifestaciones de meningococcalitis bacteriana y septicemia a los cinco días de su ingreso, se diagnosticó tempranamente pero no se consideró como una urgencia dermatológica que requiriera tratamiento médico y fasciotomía amplia para evitar la diseminación. Los otros cinco casos tuvieron el beneficio del reconocimiento oportuno y manejo antimicrobiano, quirúrgico y de sostén óptimo.

De acuerdo a la cifra de hemoglobina determinada en nuestros pacientes observamos que todos habían experimentado anemia que si bien puede deberse a ferropenia propia de la población pediátrica de nuestro medio socioeconómico, la infección por se también contribuye al agravamiento de la anemia. En este último aspecto es explicada por hemólisis de la hiperemia cutánea, pérdida de sangre en los espacios subcutáneos y depresión de la médula ósea por el proceso infeccioso<sup>20</sup>. La forma leucocitaria de nuestros pacientes es un dato de valor diagnóstico de un proceso infeccioso grave.

La fascitis necrotizante es la forma clínica de un grupo sindromático de infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. Observamos en la práctica clínica diversas necrosis: celulitis inicialmente necrótica secundaria a venopunturas e aplicación de tela adhesiva, necrosis de la fascia superficial motivo de nuestro estudio y la miositis con necrosis muscular posterior a lesión traumática infectada.

Los hallazgos histopatológicos revelaron un proceso infeccioso inespecífico. La histopatología se reporta raramente en la literatura<sup>12</sup>; sin embargo un artículo reciente enfatiza su utilidad para su diagnóstico temprano<sup>19</sup>. Las biopsias de nuestros pacientes tuvieron las limitaciones de la unidad médica donde se realiza el estudio.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



## RESUMEN

La fascitis necrotizante es una infección bacteriana de los tejidos blandos caracterizada por necrosis de las planas de la fascia superficial. Se hace un estudio prospectivo de fascitis necrotizante de marzo de 1983 a enero de 1985. Se efectuó una revisión menográfica para dar a conocer los detalles de esta patología. En nuestra casuística el porcentaje de fascitis necrotizante entre las infecciones bacterianas agudas de tejido blando comprende un 20 %. Se hace énfasis en considerar a la fascitis necrotizante como una urgencia dermatológica. El aumento de la esperanza de vida del paciente portador de esta enfermedad depende del diagnóstico oportuno, control antimicrobiano de la infección, terapia de sostén y quirúrgica racional. El uso de la terapéutica antimicrobiana de amplio espectro es imperativo ante este proceso necrotizante de la fascia superficial debido a gérmenes aerobios y anaerobios. Los hallazgos del presente estudio correlacionados con los reportes de la literatura médica sugiere que hay factores predisponentes a la presencia de esta infección tales como estado nutricional, enfermedades energizantes y probablemente inmunodeficiencias que pueden modificar los factores participantes en la defensa del organismo. Dada la incidencia de esta patología que llamó la atención en nuestro servicio es conveniente tenerla presente para dar un tratamiento médico y quirúrgico adecuado y así disminuir la morbimortalidad.

## REFERENCIAS

- 1.- Avendaño J.I.: Redacción y Edición de Artículos Médicos. 1a. ed.; La Prensa Médica Mexicana, S.A. 1982.
- 2.- Baena P.G.: Manual para elaborar trabajos de investigación y tesis profesionales. 11a. ed.; Editores Mexicanos Unidos, S.A. 1983.
- 3.- Baena P.G.: Redacción Práctica. 3a. ed.; Editores Mexicanos Unidos, S.A. 1984.
- 4.- Beathard G.A.; Guckian J.C.: Necrotizing Fasciitis due to group A B hemolytic streptococci. Arch. Intern. Med. 120: 63-7, 1967.
- 5.- Bamforth J.; Jackson R.: Necrotizing Fasciitis due to streptococcus pyogenes. British Medical J. 280: 1419-1420, 1980.
- 6.- Bush K.J.; Laurence B.G.: Fasciitis necrotizante del espacio parafríngeo con oclusión de la arteria carótida y hemiplejía aguda. Pediatrics 17: 202-5, 1964.
- 7.- De la Torre J.A. El escrito médico en lengua española su realización y redacción. Mendos Oteo, México 1976
- 8.- Freeman H.P.; Oliwido S.: Necrotizing Fasciitis. Am. J Surg. 142: 377-83, 1981.
- 9.- Guilliano A.; Lewis F. Jr.: Bacteriology of Necrotizing fasciitis. Am. J. Surg. 134: 52-7, 1977.
- 10- Johnston R.B.: Recurrent Bacterial Infection in Children. N. Engl. J. Med. 310: 1237-42, 1984.
- 11- Kempe G.H.; Silver K.H. Diagnóstico y tratamiento pediátrico. 5a. ed.; El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1983

- 12.- Keehn G.: Necrotizing Fasciitis. Arch. Dermatol. 114: 581-3, 1979.
- 13.- Kosleke A.M.; Cushing H.A.: Cellulitis and Necrotizing Fasciitis of the abdominal wall in pediatric patients. J. Pediatric Surg. 16: 246-51, 1981.
- 14.- MacKensie D.A. Pournier's Syndrome: Report of Three cases and review. Am. J. Dis. Child. 132: 1189-91, 1978.
- 15.- Meloney P.L.: Hemolytic Streptococcus Gangrene. Arch Surg. 9: 347-64, 1924.
- 16.- Picture of the Month. Necrotizing Fasciitis. Am. J. Dis Child. 137: 1115-6, 1983.
- 17.- Reuse T.M.; Malangan M.: Necrotizing Fasciitis: a preventable disaster. Surgery. 92: 765-70, 1982.
- 18.- Shannon P.S.; Taylor O.M.: Necrotizing Fasciitis of the scalp. Am. J. Dis. Child. 136: 226-8, 1982.
- 19.- Stamenkovic I.; Lew P.D.: Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. N. Engl. J. Med. 310: 1689-93, 1984.
- 20.- Tehrani M.A.; Ledingham I.: Necrotizing Fasciitis. Post. Med. J. 53: 237-42, 1977.
- 21.- U.N.A.M.: Guía para la elaboración del trabajo de fin de curso de especialización. Facultad de Medicina. U.N.A.M., 1978.
- 22.- Weinberger M.; Haynes R.: Necrotizing Fasciitis in Neonate. A. J. Dis. Child. 123: 591-4, 1972.
- 23.- Wilson B.: Necrotizing Fasciitis. Am. Surg. 18: 416-31, 1952.

- 24.- Wilson H.D.;Kenneth C.: Acute Necrotizing Fasciitis in Childhood,Am.J.Dis.Child. 125:591-5,1973.
- 25.- William E.B.;Ferlents J.:An unusual presentation of a B hemolytic group B streptococcal infection. J Pediatr. 15:683-4,1980.
- 26.- Weeside J.R. : Necrotizing Fasciitis after Neonatal circumcision,Am.J.Dis.Child. 139:301-2,1980.