



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

INP
CENTRO DE INFORMACION
DOCUMENTACION

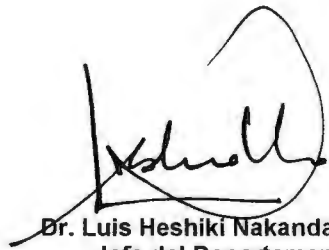
**FASCITIS NECROSANTE:
REPORTE DE 39 CASOS PEDIATRICOS.**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA:
DR. ANTONIO JOSE FUSTES MORALES
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
DERMATOLOGIA PEDIATRICA**

**FASCITIS NECROSANTE:
REPORTE DE 39 CASOS PEDIATRICOS**



**Dr. Pedro Antonio Sánchez Márquez
Director de Enseñanza**



**Dr. Luis Heshiki Nakandakari
Jefe del Departamento
de Pre y Posgrado**



**Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Profesor Titular del Curso
de Dermatología Pediátrica
Tutor de la Tesis**



**Dr. Pedro Gutiérrez Castellón
Co-tutor de Metodología e
Investigación de la Tesis**

CONTENIDO

RESUMEN	III
ABSTRACT	IV
CAPITULO I: MARCO TEORICO	
Introducción	1
JUSTIFICACIÓN	1
OBJETIVOS	2
HIPÓTESIS	3
CAPITULO II: MATERIAL Y METODOS	
Clasificación del estudio	4
Población objetivo	4
Criterios de inclusión	4
Criterios de exclusión	4
Consideraciones del poder estadístico	4
Descripción del método	5
Tamaño de la muestra	5
Análisis estadístico	5
Consideraciones éticas	6
CAPITULO III: RESULTADOS	7
CAPITULO IV: DISCUSIÓN	9
CAPITULO V: CONCLUSIONES	15
CAPITULO VI: RECOMENDACIONES	17
REFERENCIAS	18
ANEXOS	
ANEXO 1. Hoja de recolección de datos	24
ANEXO 2. Tabla 1. Resultados.	32

FASCITIS NECROSANTE: Reporte de 39 casos pediátricos.

RESUMEN

La fascitis necrosante (FN) es una infección grave de los tejidos blandos. Los factores de riesgo para morir en niños no son bien conocidos. El objetivo de este trabajo es conocer las características del padecimiento y los factores de riesgo para morir. El estudio es retrospectivo, comparativo, observacional y longitudinal, realizado en el Departamento de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría de la Ciudad de México. Para ello se revisaron todos los expedientes clínicos con el diagnóstico de FN desde enero de 1971 hasta diciembre del 2000. Las variables estudiadas incluyeron: incidencia hospitalaria de la FN, edad, sexo, número y localización de las lesiones, factores predisponentes, factores desencadenantes, hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio, diagnóstico de ingreso, tratamiento médico y quirúrgico, aislamiento bacteriano, complicaciones, evolución y secuelas. Encontramos 39 casos de FN (0.018% de los pacientes hospitalizados). 53.8% fueron masculinos. La edad promedio fue de 4.38 años. Las lesiones únicas fueron más frecuentes, predominando en extremidades (46%). Se encontraron padecimientos predisponentes en el 51.3% de casos, siendo la malnutrición el principal. Factores desencadenantes fueron registrados en el 84.6% de los casos y varicela fue el más importante. Los datos clínicos fueron similares a los descritos en la literatura. Aislamientos bacterianos se alcanzaron en el 61.5% y 70.8% fueron polibacterianos. *P. aeruginosa* fue la bacteria aislada con mayor frecuencia y las combinaciones de Gram negativos fue el principal hallazgo. Anemia y leucocitosis fueron frecuentes. La debridación quirúrgica fue realizada en el 84.6% de los casos (promedio de 3.6 intervenciones por paciente). Se presentaron complicaciones en el 84.61%, muerte en 17.9% y secuelas en 96.87% de pacientes. Los factores de riesgo asociados con muerte fueron inmunosupresión, hipotensión e hipotermia. En conclusión, la FN es una enfermedad grave con mortalidad elevada. La inmunosupresión fue el principal riesgo para muerte.

NECROTIZING FASCIITIS: Report of 39 pediatric cases

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis (NF) is a severe life threatening soft tissue infection. Risk factors for fatal outcome in children are not well known. The objectives to this study were to characterize the features of NF in pediatric patients and the risk factors for fatal outcome. An retrospective, comparative, observational, and longitudinal trial was designed and performed in the Dermatology department of National Institute of Pediatrics in Mexico City. All patients with clinical and/or histopathological diagnosis of NF seen from January of 1971 to December 2000 was included. The main outcome variables were hospital incidence, age, sex, number and location of the lesions, pre-existing conditions, initiating factors, clinical and laboratory features, radiology, diagnosis at admission, bacteriological isolations, medical and surgical treatment, complications, evolution and sequela and risk factors for fatal outcome. Results: 39 cases of NF were found (0.018% of hospitalized patients). 54% were male. Mean age was 4.38 years. Single lesions were found in 77% of patients predominant in extremities (46%). The most frequent pre-existing condition found in 51% was malnutrition. The most frequent initiating factor found in 85% of cases was chicken pox. Bacterial isolations achieved in 61% polimicrobial in 71% of cases. *P. aeruginosa* was the single most frequently isolated bacteria and gramnegatives the most frequently associated bacteria. Early surgical debridament performed in 85% of cases were the most important therapeutic measure. Complications were present in 85%, mortality in 18%, and sequela in 97% of patients. Significant risk factor related to a fatal outcome was immunosuppression. Conclusions: NF in pediatric patients is a severe life threatening condition with several features different than in adult patients. Immunosuppression was the main factor related to death. Early surgical debridement and antibiotics were the most important therapeutics measures.

**FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.**

CAPITULO I: MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La FN es una infección rara, rápidamente progresiva y potencialmente fatal infección de la fascia superficial y el tejido celular subcutáneo (1, 2). LA FN es frecuentemente polimicrobiana y una combinación de bacterias aeróbicas y anaeróbicas contribuye a la rápida progresión y severidad del padecimiento (3).

La FN ha sido conocida desde la antigüedad (4, 5). En 1871, Joseph Jones (6) hizo la primera descripción clínica denominándola “gangrena hospitalaria”. En 1924, Meleney (7) hizo la clásica descripción de la FN, haciendo énfasis sobre la importancia del diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico para reducir la mortalidad. En 1952, Wilson (8) propuso el término “fascitis necrosante” para unificar los sinónimos existentes para la fecha como: *erisipela gangrenosa, gangrena hospitalaria, gangrena cutánea aguda, celulitis crepitante no clostridial, gangrena streptocócica, celulitis necrosante sinérgica, celulitis de Meleney* y otros. Además Wilson, diferenció la FN de otros padecimientos como erisipela, celulitis y mionecrosis clostridial con afección muscular. El sinónimo más popular es el de “bacteria come carne” (9).

Las series pediátricas acerca de FN son escasas y con pocos casos (1, 10, 11, 12, 13, 14), menos de 100 se han publicado hasta el momento (1, 2, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). La presente serie de 39 casos es, la mayor reportada a la fecha.

JUSTIFICACION

1. La fascitis necrosante no es una enfermedad frecuente, y menos aun en la infancia. En un estudio japonés se encontró una frecuencia del 0,03% entre las causas de hospitalización (14). En otros estudios se refiere como muy rara, pero no dan cifras al respecto. Por lo que en primera instancia puede parecer intrascendente estudiar el problema. Pero las altas tasas de mortalidad reportadas, entre el 39 y 40% en algunas series (15, 16), hacen de este, un padecimiento muy grave y justifica su investigación,

para mejorar el conocimiento de esta patología y en lo posible mejorar el pronóstico de los pacientes que la sufren.

2. No hemos encontrado en la literatura revisada, un estudio que semeje el que se pretende realizar, justificándose el mismo, pues creemos que contribuirá importantemente a entender algunos aspectos poco estudiados de la fascitis necrosante en pacientes pediátricos.
3. La importancia de evaluar el comportamiento de la Fascitis Necrosante en los niños que han acudido al Instituto Nacional de Pediatría, radica en el mayor y mejor conocimiento de esta grave enfermedad. Esto permitirá un diagnóstico más temprano y, en base al conocimiento de los gérmenes más frecuentes, se podrá establecer un esquema antibiótico inicial mejor dirigido. Esto significará, junto con la intervención quirúrgica temprana, un menor tiempo de estancia hospitalaria, redundando en beneficios para el paciente y la Institución. Por otra parte, el reconocer los factores pronósticos contribuirá a un reconocimiento más rápido de los pacientes en riesgo de complicaciones severas o de muerte; permitiendo mejorar la sobrevida y disminuir la morbilidad para los pacientes afectados por esta infección potencialmente letal.

OBJETIVOS

1. Conocer cuantos casos de FN se han presentado en el Instituto Nacional de Pediatría de la Ciudad de México de 1971 a la fecha.
2. Revisar como ha sido el comportamiento del padecimiento en cuanto a edad, sexo, características clínicas, bacteriología, tratamiento, complicaciones, secuelas y mortalidad
3. Comparar el comportamiento de la enfermedad en niños mexicanos con el referido en la literatura.
4. Identificar los factores pronósticos de sobrevida.

HIPOTESIS

1. El comportamiento clínico, epidemiológico y la respuesta al tratamiento temprano en niños mexicanos con fascitis necrosante es similar al reportado en la literatura mundial.
2. La coexistencia de enfermedades sistémicas subyacentes, el tipo de germen identificado, el intervalo entre el diagnóstico y la remoción del tejido necrótico y la debridación quirúrgica extensa son factores que influyen significativamente en la evolución de la enfermedad.

**FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.**

CAPITULO II: MATERIAL Y METODOS

CLASIFICACION DEL ESTUDIO

Es un estudio retrolectivo, observacional, comparativo y longitudinal.

POBLACION OBJETIVO

Todos los expedientes de pacientes que se hospitalizaron en el Instituto Nacional de Pediatría en la Ciudad de México con el diagnóstico de fascitis necrosante desde enero de 1971 hasta diciembre del 2000, independientemente del Servicio de admisión.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes en edad pediátrica (1 día a 18 años de edad).
2. Cualquier género.
3. Tener diagnóstico de fascitis necrosante.
4. Presencia de las variables estudiadas en el expediente.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Coexistencia de cualquier otra enfermedad dermatológica que pudiera ser confundidas con FN.
2. Pacientes que una vez hospitalizados presentaran alguna enfermedad o complicación no relacionada con la FN y que pudieran dificultar los resultados de la evaluación.

CONSIDERACIONES DEL PODER ESTADISTICO

El tamaño de la muestra necesario para considerar significativo nuestro estudio fue calculado y se concluyó que 40 pacientes deberían ser incluidos para poder evaluar los factores de riesgo para morir por FN.

Descripción del método.

Se revisaron todos los expedientes correspondientes al diagnóstico de fascitis necrosante encontrados en el archivo del hospital y en los libros de consulta, registro de iconografía e interconsulta del Servicio de Dermatología, desde la fundación del INP en Octubre 1971 hasta el 31 de mayo de 1999. Los datos se recopilaron en una hoja destinada para tal efecto (Anexo 1) y se organizaron en tablas en números absolutos y porcentuales para su análisis y presentación. Se utilizó el programa estadístico de computación SPSS para el análisis univariado de los factores considerados significativos en la evolución de los pacientes así como el análisis multivariado.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Considerando el estudio de Galen y colaboradores (1), en el que se reportan tasas de mortalidad del 50% cuando existe retraso entre el diagnóstico y la debridación del tejido necrótico vs 10%, se considera una p_1 de 0.50 y una p_2 0.10, con una P ponderada (P) de 0.3 y una Q ponderada (Q) de 0.7, con una delta del 0.4, por lo que considerando la fórmula para cálculo del tamaño mínimo de la muestra se tiene: $n = [(2PQ) * (z_{\alpha} + z_{\beta})^2] / \delta^2 = [(2 * 0.3 * 0.7) * 7.84] / 0.16 = 20$ pacientes en cada grupo de riesgo. Por lo anterior se incluirá el total de pacientes con diagnóstico de fascitis necrosante que hallan ingresado a la Institución. Se esperaba recolectar un total de 40 pacientes. Una vez obtenidos los resultados, se efectuó cálculo post-hoc del poder del estudio.

ANALISIS ESTADISTICO

Se organizó la información a través de una base de datos en Excell para Windows. La información se analizó estadísticamente a través de una computadora Pentium II, disco duro de 4 Gigabytes, 32 Mb en RAMM a través del paquete estadístico SPSS ver. 8.0 para Windows. Se describieron las variables mediante medidas de tendencia central y dispersión con cálculo de promedios \pm desviación estándar para variables numéricas con distribución normal ó mediante medianas y mínimos-máximos para variables categóricas y/o con distribución sesgada. Se analizaron los factores considerados predictores de evolución en

forma univariada mediante t de student o chi cuadrada. Los factores significativos en el modelo univariado se sometieron a análisis multivariado de regresión logística.

CONSIDERACIONES ETICAS

No fueron requeridas consideraciones éticas por tratarse de un estudio retrospectivo.

**FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.**

CAPITULO III: RESULTADOS

Treinta y nueve pacientes con diagnóstico de FN se encontraron en este periodo de 30 años, representando el 0.018% de los pacientes hospitalizados. 21 (53.8%) pacientes fueron masculinos y 18 (46.2%) fueron femeninos. Las edades van de 10 días a 15.5 años (edad promedio, 4.38 años \pm 4.7 meses). El número y localización de las lesiones, condiciones predisponentes, factores desencadenantes, aislamiento bacteriológico, complicaciones, evolución y secuelas se muestran en la tabla 1 (Anexo 2).

Los signos y síntomas al momento del diagnóstico fueron: fiebre en 36 (92.3%) casos, vómito en 21 (53.8%), hipotensión e irritabilidad en 13 (33.3%) cada uno, postración en 11 (28.2%), hiporexia en 8 (20.5%), alteraciones del estado de conciencia en 6 (15.4%), mal llenado capilar en 5 (12.8%), hipotermia in 2 (5.1%) e hipertensión en 1 (2.6%) paciente. Signos y síntomas locales fueron: dolor, edema duro y eritema en todos los pacientes, calo local en 33 (84.6%) casos y limitación funcional en 29 (74.4%). Equimosis y necrosis fueron registrados en 28 (71.8%) casos cada uno, ampollas hemorrágicas en 25 (64.1%), secreción purulenta en 16 (41.9%), ampollas serosas en 14 (35.9%), mal llenado capilar local en 7 casos (17.9%) y crepitación en 4 casos (10.3%).

La biometría hemática mostró : hemoglobina entre 4 y 14.8 grs./dl. (con un nivel promedio de 9.5 grs./ dl), hematócrito de 12 a 48% (promedio 29.1 %), cuenta de células blancas de 300 a 72.000 por mm^3 (promedio 16552 células por mm^3), neutrófilos 18 a 87% (promedio 58.6), linfocitos 8% a 70% (promedio 31.8), monocitos y eosinófilos se encontraron rangos normales, bandas 0 a 33% (promedio 4%), y cuenta plaquetaria de 10.000 a 400.000 por mm^3 (promedio 188.435 por mm^3).

Estudios radiográficos se realizaron en 13 pacientes (33.3%) mostrando aumento de volumen de tejidos blandos en todos los casos y gas en 3 casos.

Los diagnósticos al ingreso fueron celulitis en 23 casos (59%), fascitis necrosante en 11 (28.2%) y gangrena en 5 (12.8%) casos. Diagnósticos concomitantes se registraron en 17 casos (43.6%); septicemia en 10 casos (58.8%), osteomielitis humeral, neutropenia febril, varicela hemorrágica, artritis séptica, desnutrición, diarrea aguda y coagulación intravascular diseminada en un caso.

El tratamiento antibiótico inicial fue: amikacina, clindamicina y gentamicina. Un antibiótico único fue usado en 5 casos (12.8%), 2 en 30 (76.9%) casos y 3 en 4 (10.3%) casos. Las combinaciones de antibióticos más frecuentes (56.5%) fueron un aminoglucósidos o cefalosporina de tercera generación más clindamicina o una penicilina antiestafilocócica, o una cefalosporina de primera generación o fosfomicina.

La debridación quirúrgica bajo anestesia general se realizó en 33 (84.6%) pacientes, el número de cirugías fue de 1 a 13 (promedio por paciente 3.6). Los días entre la admisión y la debridación quirúrgica fueron de 1 a 29 (promedio de 5.42 días con una mediana de 2). En 18 (46.15%) casos se aplicaron injertos cutáneos. La estancia hospitalaria fue de 1 a 130 días (promedio de 41.1 días). 7 (17.9%) pacientes murieron.

Para encontrar los factores de riesgo para muerte un análisis de las variables fue realizado. Inmunosupresión, mal llenado capilar, hipotensión, hipotermia, coagulación intravascular diseminada y choque hipovolémico fueron estadísticamente significativos para predecir la probabilidad de muerte. Estos factores de riesgo fueron sometidos a un análisis multivariado de regresión logística permaneciendo como significativos hipotermia, hipotensión e inmunosupresión (95.45% de confianza, $p < 0.0004$)

**FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.**

CAPITULO IV: DISCUSION

FN es rara en niños (10), representando el 0.03% de las causas de hospitalización (25) y una incidencia de 0.08 por 100.000 niños por año (13). Nuestros 39 casos (1.34 casos por año) representan el 0.018% de los pacientes hospitalizados.

FN es más común en adultos durante la edad media de la vida sin predisposición por sexo, raza o área geográfica (26). En adultos, las extremidades inferiores son afectadas con mayor frecuencia, seguido por tronco y cabeza (7, 27). En las series pediátricas la mayoría de las lesiones son reportadas en el tronco (1, 10, 11, 12, 13). En recién nacidos la FN se origina a partir de onfalitis con gran frecuencia (28). En nuestra serie las extremidades inferiores fueron las áreas más comúnmente afectadas.

FN afectando la región genital se conoce como gangrena de Fournier. Es más común en hombres diabéticos o inmunosuprimidos (29) o posterior a procedimientos quirúrgicos locales (30), o perforación rectal (31). La gangrena de Fournier es raramente descrita en niños (32, 33, 34). En nuestra serie 5 pacientes tuvieron afección genital, 2 primariamente genital, 1 debida a una colocación inadecuada de una sonda de Folley y otro posterior a orquidopexia. Los otros 3 casos resultaron de la extensión de lesiones vecinas (abdomen y muslos). En este grupo un paciente inmunosuprimido murió.

La localización en el cuello es rara, pero grave presentación, asociada con elevada mortalidad (35, 36), debido a la diseminación a la arteria carótida o el mediastino (37). 4 de nuestros pacientes presentaron FN en el cuello, 1 murió por compresión traqueal y el otro por ruptura carotídea.

Los factores predisponentes también varían con la edad. La diabetes es el principal predisponente en adultos (38), pero otras enfermedades crónicas como hipertensión, enfermedad vascular periférica, insuficiencia renal, obesidad, alcoholismo y desnutrición

son importantes factores predisponentes (39). Después del primer mes de vida la FN es más frecuente en niños previamente sanos (10). Drogas antiinflamatorias no esteroideas se han implicado como un factor predisponente (11), la relación es controversial (40). Algunos casos pediátricos se han asociado con enfermedades inmunosupresoras como leucemia linfoblástica aguda (LLA) (10, 17, 20). En nuestra serie en la mitad de los casos se encontraron reportados factores predisponentes siendo la desnutrición el más frecuente en 14 casos. Seis pacientes estaban inmunosuprimidos, 3 con LLA y 3 por drogas inmunosupresoras.

Entre los factores desencadenantes reportados literatura se incluyen traumas menores (3, 7, 8, 26, 27, 38), heridas quirúrgicas y traumáticas (21, 26), traumatismos contusos (41) y varicela (42, 43). En un número importante de casos no logra identificarse el desencadenante (7, 26, 27). En neonatos onfalitis (1), circuncisión (1, 44) y colocación de electrodos para monitorizar signos vitales (1) han sido reportados. En nuestra serie los factores desencadenantes se determinaron en 84.6% de casos siendo el más frecuente la varicela.

Las manifestaciones clínicas de FN comienzan alrededor de una semana después del evento desencadenante, con induración y edema, seguido en 24-48 horas más tarde por eritema o una coloración purpúrea e incremento de la temperatura local (7). El dolor es importante en estadios tempranos y algunas veces se puede encontrar crepitación (3). La necrosis tisular que afecta los nervios provoca hipoestesia o anestesia. 48 a 72 horas más tarde la piel se torna lisa y brillante y ampollas serosas o hemorrágicas pueden desarrollarse. Si no se aplica tratamiento la necrosis continua y hacia el quinto o sexto día la lesión se torna negra con la presencia de una costra necrótica central. Si la costra es removida puede visualizarse la fascia con una secreción café o grisácea (7). El tejido celular subcutáneo se vuelve friable y fácilmente removible. Algunas veces la presencia de gas (producida por bacterias aeróbicas o anaeróbicas), puede reconocerse por crepitación de los tejidos a la palpación. Este último signo, aunque infrecuente es altamente sugestivo de FN (45). La necrosis de la fascia superficial es siempre más extensa de lo que se puede sospechar en base a la extensión de la necrosis cutánea (46).

Los signos y síntomas sistémicos son consecuencia de la toxicidad del proceso y la septicemia. Se presenta fiebre elevada, en apariencia desproporcionada en relación al tamaño de la lesión cutánea (7). Alteraciones del estado de conciencia se correlacionan con la severidad del proceso (47). Múltiples órganos y sistemas pueden estar afectados con la presencia de abscesos en hígado, pulmones, bazo, cerebro y pericardio (7, 27). El edema tisular puede depletar el volumen vascular y provoca hemoconcentración, hipotensión, obnubilación y choque. La taquipnea, hiperglicemia (con diuresis osmótica) y fiebre podrían agravar el estado hipovolémico (48).

Aislamientos bacterianos a partir del tejido infectado se logran en 76% de los casos (49). En nuestra serie estos fueron positivos en el 64.1% de los casos. La etiología polibacteriana de la FN está bien documentada (26, 50). En este estudio 70,8% de los cultivos fueron polimicrobianos.

El *Streptococcus* β hemolítico del grupo A ha sido la bacteria más frecuentemente incriminada desde tiempos de Meleney (4, 8, 38, 39, 51). Un incremento en su frecuencia se ha reportado recientemente (52, 53, 54, 55). Pero muchas otras bacterias han sido involucradas (10, 23, 29, 46, 49, 51, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65). Algunos hongos como *Aspergillus* (64), mucorales (46) y *Candida albicans* (65), raramente pueden ser agentes etiológicos de FN. Las pseudomonas se han reportado como un agente causal en pacientes con neutropenia (16). En nuestra serie este fue el principal agente causal siempre en asociación con otras bacterias. La tinción de Gram no debe ser usada con fines de orientación terapéutica debido a la naturaleza polimicrobiana de la FN (48).

En todo caso de infección de tejidos blandos que se presente con un rápido deterioro de la salud con mala respuesta a tratamiento convencional, se debe sospechar FN. El diagnóstico se confirma durante la debridación quirúrgica por la presencia de necrosis licuefactiva de la fascia superficial (46). En casos dudosos una biopsia por congelación durante la cirugía puede confirmar el diagnóstico (63). Los elementos para el diagnóstico histológico son 1) necrosis de la fascia superficial, 2) infiltrado leucocítico con neutrófilos polimorfonucleares predominando en la fascia, tejido celular subcutáneo y dermis, 3) trombos de fibrina en

vasos arteriales y venosos en la fascia, 4) anginitis con necrosis fibrinoide, 5) bacterias demostrables en fascia con la tinción de Gram, y 6) ausencia de daño muscular (63). La biopsia de piel fue realizada en 16 (41%) de nuestros pacientes, los hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico en todos los casos.

Anemia se evidenció en 74% de nuestros casos y se reporta del 70 al 90 % de los casos en la literatura (10, 26) probablemente se debe a hemólisis. Leucocitosis estuvo en 64.1 % y leucopenia en el 12.8% de nuestros casos. Trombocitopenia (10, 48) prolongación de los tiempos de la coagulación, hipofibrinogenemia y productos de degradación de la fibrina son indicadores de coagulación intravascular diseminada (26), esta complicación se presentó en 11 (28%) de nuestros casos, 5 de los cuales fallecieron. Pruebas de función hepática (66), azoemia pre-renal, hipocalcemia, hipoalbuminemia (48) e incremento de la creatin fosfoquinasa (47) pueden estar presentes.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros procesos infecciosos o necróticos con apariencia similar. Entre los procesos infecciosos más benignos, la erisipela presenta bordes eritematosos bien definidos, edema blando y ausencia de necrosis y toxicidad sistémica (24). La gangrena gaseosa produce una mionecrosis rápidamente progresiva que involucra la fascia profunda con crepitación temprana, importante dolor local y muy escasos cambios cutáneos (67). El pioderma gangrenoso tiene una evolución más lenta y con frecuencia se asocia a colitis ulcerativa, artritis reumatoide y mieloma (68). En la necrosis cutánea causada por extravasación de drogas endovenosas, el antecedente es útil para la diferenciación (69). El ectima gangrenoso es causado por *P. aeruginosa* y se caracteriza por pústulas de base eritematosa que en horas evoluciona y se produce una úlcera en sacabocado, de bordes elevados, más frecuentemente localizada en región anogenital, axilas, abdomen y piernas de niños (70). La púrpura fulminante frecuentemente aparece posterior a varicela, comienza como un área equimótica en las extremidades con inflamación, hemorragia y necrosis (71). En nuestra serie, celulitis y púrpura fulminante fueron los diagnósticos diferenciales más frecuentes.

Una vez que los signos vitales y el balance hidroelectrolítico se han estabilizado, se debe realizar la debridación extensa de los necróticos, el procedimiento debe ser repetido tantas veces como sea necesario. Sudarsky (39) reporta un descenso del 50% al 0% en la mortalidad en pacientes seleccionados con un tratamiento temprano apropiado. Freischlag y cols (72) concluyen que la mortalidad se duplica cuando la cirugía se retrasa por más de 24 horas. Inicialmente, la combinación de clindamicina y una cefalosporina de tercera generación que cubra *Pseudomona aeruginosa* parece adecuado. Una vez que el cultivo y el antibiograma se han obtenido, los antibióticos deben ser adecuados al resultado. Se debe tener en mente que los antibióticos solos no tienen efecto alguno si la cirugía no se realiza, debido a su incapacidad para alcanzar el tejido fascial necrótico y pobremente vascularizado (10). En nuestra serie la mediana de tiempo entre la admisión y la cirugía fue de 2 días. El retraso en la cirugía no fue un factor de riesgo para la mortalidad en nuestros pacientes. Los injertos de piel deberían ser aplicados tan pronto como no existan evidencias de infección y aparece tejido de granulación (26, 48, 51). Cuando esté indicado nutrición parenteral debe ser instaurada (21).

El beneficio de la terapia con oxígeno hiperbárico para FN continúa siendo controversial (73). Otra terapia pobremente evaluada son gammaglobulina intravenosa hiperinmune a dosis altas, transfusión de granulocitos, factor estimulador de colonias de granulocitos (en pacientes granulocitopénicos) (20) y timoestimulina (74).

Las tasas de mortalidad en adultos varían de 8.3 al 100% (8, 26, 67). En neonatos la mortalidad puede ser tan alta como del 87.5% (75). La mortalidad en niños va de 10 a 60% con un promedio del 20% (18). La mayoría de las muertes son debidas a sepsis o falla multiorgánica. En nuestra serie la mortalidad fue del 18% principalmente debida a complicaciones infecciosas (sépsis, hepatitis séptica, neumonía) o alteraciones de la volemia (CID y choque hipovolémico). 2 pacientes murieron por complicaciones locales como compresión traqueal y ruptura de carótida.

En el análisis multivariado inmunosupresión, hipotermia e hipotensión fueron los factores de riesgo para muerte con significancia estadística. Hipotensión e hipotermia se consideraron eventos terminales.

Las secuelas se presentaron en 29 de los 32 sobrevivientes (90.6%), siendo las más frecuentes las cicatrices inestéticas en 23 (71.9%) pacientes y deformidad en 18 (56.25%). Otras secuelas observadas fueron: limitación en la función articular en 6 (18.75%) pacientes, estenosis laríngea y amputación de un dedo del pie en un caso (3.12%) cada uno.

**FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.**

CAPITULO V: CONCLUSIONES

A pesar de que el presente trabajo es un estudio retrolectivo y eso conlleva limitaciones en la validez de los resultados, el padecimiento estudiado es lo suficientemente raro (0.018% de las hospitalizaciones) y severo (mortalidad de 17.9%) como para plantear un estudio prospectivo.

Hubo una discreta predominancia del sexo masculino pero sin diferencia estadísticamente significativa.

En su mayoría los pacientes afectados presentaron una lesión única (76.9%) siendo las extremidades la localización más frecuente, seguida por el tronco. Esto quizás influenciado por el escaso número de recién nacidos incluidos en nuestra serie.

Padecimientos predisponentes se encontraron en la mitad de los casos (51.3%) siendo la desnutrición el más frecuente. Factores precipitantes se encontraron en un número muy elevado de casos (84.6%) ocupando la varicela el primer lugar.

Los datos clínicos son correspondientes a los referidos en la literatura con signos locales propios de la inflamación en etapas iniciales y los de la necrosis cuando el padecimiento avanza. Importante es la presencia de signos sistémicos de apariencia desproporcionados en etapas iniciales producto de la toxicidad sistémica.

El aislamiento bacteriano obtenido en 61.5% de casos correlaciona con lo referido en la literatura. Un número importante de aislamientos fueron polimicrobianos (70.8%) a pesar de no haberse realizado cultivos para bacterias anaerobias. *P. Aeruginosa* fue el primer agente causal en esta.

Los estudios radiológicos sólo se realizaron en el 33.3% de casos y sólo la cuarta parte de casos presentó gas en la lesión, lo que correlaciona con lo que se reporta en la literatura.

Sólo en un 28.2% el diagnóstico al ingreso fue el de fascitis necrosante.

La debridación quirúrgica se realizó en el 84.6% y el número promedio de intervenciones fue de 3.6 por paciente. La mediana de 2 días se correlaciona con lo recomendado en la literatura.

Las complicaciones fueron frecuentes (84.61%) y se relacionaron fundamentalmente con el proceso infeccioso.

El período de estancia hospitalaria fue de 41.1 días en promedio, lo que habla de la gravedad del proceso y las dificultades que conlleva su tratamiento.

La mortalidad en los niños es menor a la referida en adultos (50-70%) con un 20% en promedio, discretamente superior a la encontrada en este estudio, pero considerablemente elevada. Esto quizás motivada a que en adultos se asocia más a padecimientos debilitantes como la diabetes mellitus.

Las secuelas son frecuentes e importantes desde el punto de vista funcional y estético, lo que puede traer consecuencias importantes en la psique de los sobrevivientes.

Al analizar los factores de riesgo para la muerte, la inmunosupresión es sin duda el dato más significativo, ya que la hipotensión y la hipotermia podrían considerarse eventos terminales en un paciente gravemente enfermo. Es probable que este sea el determinante de la diferencia en las cifras de mortalidad entre adultos y niños, pues como ya fue mencionado en adultos la fascitis necrosante es más frecuente en pacientes con padecimientos debilitantes de base.

**FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.**

CAPITULO VI: RECOMENDACIONES

En base a nuestros resultados podemos establecer las siguientes recomendaciones con la finalidad de presentar herramientas que permitan mejorar el pronóstico de este grave padecimiento:

1. Aumentar la sensibilidad ante la existencia de este padecimiento por parte del personal médico para que el diagnóstico se sospeche lo más temprano posible (especialmente en pacientes inmunosuprimidos) actuando en consecuencia. En todo paciente que bajo tratamiento convencional, no se aprecie mejoría de lesiones que aparenten ser una celulitis posterior a 48-72 horas y en el cual se aprecien datos de toxicidad sistémica se deberá sospechar el diagnóstico de FN.
2. Previa toma de cultivos que incluyan agentes anaerobios, indicar un régimen antimicrobiano de amplio espectro que cubra: gram negativos que incluya pseudomonas, gram positivos y anaerobios. Así, Clindamicina y Cefoperazona pudiera ser una buena alternativa.
3. La debridación quirúrgica debe ser realizada lo antes posible, una vez que las condiciones generales del paciente se hallan estabilizado.

FASCITIS NECROSANTE:
Reporte de 39 casos pediátricos.

REFERENCIAS

1. Kosloske AM, Cushing AH, Borden TA, et al. Cellulitis and necrotizing fasciitis of the abdominal wall in pediatric patients. *J Pediatr Surg.* 1981; 16: 246-51.
2. Goldwag DA, Purcell TB. Necrotizing fasciitis in the pediatric age group: report of a case. *J Emerg Med.* 1990; 8: 299-304.
3. Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1977; 134: 52-57.
4. Jones WHS. *Hippocrates, with an English Translation.* GP Putnam Sons: New York, 1933; Vol II: 46-49.
5. Finegold SM. Anaerobic Infections. *Surg Clin North Am.* 1980; 60: 49-64.
6. Jones J: Investigations upon the nature, causes, and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the Confederate armies 1861-1865, New York U.S. Sanitary Commission, *Surgical Memoirs of The War of Rebellion, 1871*, as quoted in Meleney FL: *Treaties on surgical infections.* New York, Oxford University, 1948, p 15.
7. Meleney FL. Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg.* 1924; 317-364.
8. Wilson BL. Necrotizing fasciitis. *Am Surg.* 1952; 18: 416.
9. Morantes MC, Lipsky BA. "Flesh-eating bacteria" return of an old nemesis. *Int J Dermatol.* 1995; 34: 461-63.
10. Wilson HD, Haltalin KC. Acute necrotizing fasciitis in childhood. Report of 11 cases. *Am J Dis Child.* 1973; 125: 591-95.
11. Rimalho A, Riou B, Richard C, Auzepy P. Fulminant necrotizing fasciitis and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Infect Dis.* 1987; 155: 143-46.
12. Moss RL, Musemeche CA, Kosloske AM. Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg.* 1996; 31: 1142-46.
13. Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, McGeer A. Invasive Group A Streptococcal disease in children and association with varicella-zoster virus infection. *Pediatrics.* 2000; 105: E60.
14. Hsieh T, Samson LM, Jabbour M, Osmond MH. Necrotizing fasciitis in children in eastern Ontario: a case-control study. *CMAJ.* 2000; 163: 393-96.

15. Goldberg GN, Hansen RC, Lynch PJ. Necrotizing fasciitis in infancy: report of three cases and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 1984; 2: 55-63.
16. Murphy JJ, Granger R, Blair GK, Miller GG, Fraser GC, Magee JF. Necrotizing fasciitis in childhood. *J Pediatr Surg.* 1995; 30: 1131-34.
17. Lou J, Low CH. Necrotizing fasciitis in leukaemic children. *Ann Acad Med Singapore.* 1990; 19: 290-94.
18. Collette CJ, Southerland D, Corral CJ. Necrotizing fasciitis associated with *Haemophilus influenzae* type b. *Am J Dis Child.* 1987; 141: 1146-48.
19. Ramamurthy RS, Srinivasan G, Jacobs NM. Necrotizing fasciitis and necrotizing cellulitis due to group B *Streptococcus*. *Am J Dis Child.* 1977; 131: 1169-70.
20. Duncan BW, Adzick NS, deLorimier AA, et al. Necrotizing fasciitis in two children with acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Surg.* 1992; 27: 668-71.
21. Kosloske AM. Surgical infections in children. *Curr Opin Pediatr.* 1994; 6: 353-59.
22. Dolmans S, Bostoen H, Allegaert W. Necrotizing fasciitis. An unusual soft tissue infection. *Acta Chir Belg* 1974; 73: 563-72.
23. Bomar WE JR, Ferlauto JJ, Wells DH. An unusual presentation of a beta hemolytic group B streptococcal infection. *J Pediatr Surg.* 1980; 15: 683-85.
24. Barton LL, Jeck DT, Vaidya VU. Necrotizing fasciitis in children: Report of two cases and review of the literature. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1996; 150: 105-08.
25. Fujisawa N, Yamada H, Kohda H, Tadano J, Hayashi S. Necrotizing fasciitis caused by *Vibrio vulnificus* differs from the caused by streptococcal infection. *J Infect.* 1998; 161: 313-16.
26. Rea WJ, Wyrick WJ Jr. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg.* 1970; 172: 957-64.
27. Freeman HP, Oluwole SF, Ganepola GPP, Dy E. Necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1981; 142: 377-83.
28. Ryan CA, Fischer J, Gayle M, Wenman W. Surgical and postoperative management of two neonates with necrotizing fasciitis. *Can J Surg.* 1993; 36: 337-41.
29. Hirn M, Niinikoski J. Management of perineal necrotizing fasciitis (Fournier's gangrene) *Ann Chir Gynaecol.* 1989; 78: 277-81.

30. Walther PJ, Andriani RT, Maggio MI, Carson CC 3d. Fournier's gangrene: a complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient. *J Urol*. 1987; 137: 299-300.
31. Khan SA, Smith NL, Gonder M, Ravo B, Siddharth P. Gangrene of male external genitalia in a patient with colorectal disease. Anatomic pathways of spread. *Dis Colon Rectum*. 1985; 28: 519-22.
32. Adeyokunnu AA. Fournier's syndrome in infants. A review of cases from Ibadan, Nigeria. *Clin Pediatr (Phila)*. 1983; 22: 101-03.
33. Heemann KF, Homann W, Pistor K. Fournier's gangrene in a 2 month-old infant. *Klin Padiatr*. 1984; 196: 392-93.
34. Sanjeev Rai BS, Baliga BV, Shenoy MR, Pai KR, Krishnamurthy PN. Fournier's gangrene in an infant. *Indian J Pediatr*. 1984; 51: 99-100.
35. Brenner BE, Vitullo M, Simon RR. Necrotizing fasciitis. *Ann Emerg Med*. 1982; 11: 384-86.
36. Langenbrunner DJ, Dajani S, Pharyngomaxillary space abscess with carotid artery erosion. *Arch Otolaryngol*. 1971; 94: 447-57.
37. Mathieu D, Neviere R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F. Cervical Necrotizing Fasciitis: Clinical Manifestations and Management. *Clin Infect Dis*. 1995; 21: 51-56.
38. Oh C, Lee C, Jacobson JH. Necrotizing fasciitis of the perineum. *Surgery*. 1982; 91: 49-51.
39. Sudarsky L, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg*. 1987; 206: 661-65.
40. Zerr DM, Rubens CE. NSAIDS and necrotizing fasciitis. *Pediatr Infect Dis J*. 1999; 18: 724-25.
41. Svensson LG, Brookstone AJ, Wellested M. Necrotizing fasciitis in contused areas. *J Trauma*. 1985; 25: 260-62.
42. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of necrotizing fasciitis in children. *Pediatr Dermatol*. 1996; 13: 281-84.

43. Kyong CU, Smith CD, Bieman OH. Necrotizing Fasciitis of the Abdominal Wall as a Complication of Chickenpox. *Pediatr Infect Dis*. 1985; 4: 420-21.
44. Fisher RG. Plastibell circumcision: a novel complication. *J Pediatr*. 1998; 133: 468.
45. Fisher JR, Conway MJ, Takeshita RT, Sandoval MR. Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. *JAMA*. 1979; 241: 803-06.
46. Stone DR, Gorbach SL. Necrotizing Fasciitis. The Changing Spectrum. *Dermatol Clin*. 1997; 15: 213-19.
47. Misago N, Narisawa Y, Ryu S, Gotoh Y, Tanaka, Yokoyama M, Kohda H. Necrotizing fasciitis due to group A streptococci: a clinicopathological study of six patients. *J Dermatol*. 1996; 23: 876-82.
48. Addison WA, Livengood CH, Hill GB, Sutton GP, Fortier KJ. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. *Obstet Gynecol*. 1984; 63: 473-79.
49. Choudhri SH, Brownstone R, Hashem F, Magro CM, Crowson AN. A case of necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae*. *Br J Dermatol* 1995; 33: 128-31.
50. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J. A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *Am J Surg*. 1994; 167: 485-89.
51. Farrell LD, Karl SR, Davis PK, Bellinger MF, Ballantine TVN. Postoperative Necrotizing Fasciitis in Children. *Pediatrics* 1988; 82: 874-79.
52. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med*. 1989; 321: 1-7.
53. Wolf JE, Rabinowitz LG. Streptococcal toxic shock-like syndrome. *Arch Dermatol*. 1995; 131: 73-77.
54. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med*. 1996; 334: 240-45.
55. Feingold DS, Weinberg AN. Group A streptococcal infections. An old adversary reemerging with new tricks?. *Arch Dermatol*. 1996; 132: 67-70.
56. Casali RE, Tucker WE, Petrino RA, Wastbrook KC, Read RC. Postoperative necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Am J Surg*. 1980; 140: 787-90.

57. Crawford SA, Evans JA, Crawford GE. Necrotizing fasciitis of the upper extremity associated with *Haemophilus achrophilius*. Arch Int Med 1978; 138: 1714-15.
58. Tang WM, Wong JWK. Necrotizing Fasciitis Caused by *Vibrio Damsela*. Orthopedics. 1999; 22: 443-44.
59. Webb, R, Berg E. Symbiotic Gangrene Due to *Pseudomona pyocyanea* and *E. coli*. Aust NZ J Surg. 1966; 36: 159-60.
60. Roberts DB. Necrotizing fasciitis of the vulva. Am J Obstet Gynecol. 1987; 157: 568-71.
61. Steel A. An unusual case of necrotizing fasciitis. Br J Oral Maxillofacial Surg. 1987; 25: 328-33.
62. Cornu E, Christides C, Lacroix Ph, et al. Fasciite necrosante: une urgence médicale et chirurgicale. A propos d'un cas. J Chir. 1992; 129: 169-71.
63. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. New Engl J Med. 1984; 310: 1689-93.
64. Johnson MA, Lyle G, Hanly M, Yeh KA. Aspergillus: a rare primary organism in soft-tissue infections. Am Surg. 1998; 64: 122-126.
65. Gaukroger MC. Cervicofacial necrotizing fasciitis. Br J Oral Maxillofacial Surg. 1992; 30: 111-14.
66. White W. Hemolytic streptococcal gangrene. Plast Reconstr Surg. 1980; 11: 1-14.
67. Barzilai A, Zaaroor M, Toledano C. Necrotizing fasciitis: early awareness and principles of treatment. Isr J Med Sci. 1985; 21: 127-32.
68. Koehn GG. Necrotizing fasciitis. Arch Dermatol. 1978; 114: 581-83.
69. Brown A, Hoelzer DJ, Piercy SA. Skin necrosis from extravasation of intravenous fluids in children. Plast Reconstr Surg. 1979; 64: 145-50.
70. Heffner RW, Smith GF. Ecthyma gangrenosum in Pseudomonas septicemia. Am J Dis Child. 1960; 99: 524-28
71. Smith EW, Garson A Jr, Boyleston JA, Katz SL, Wilfert CM. Varicella gangrenosa due to group A beta-hemolytic Streptococcus. Pediatrics. 1976; 57: 306-10.
72. Freischlag JA, Ajalat G, Busuttill RW. Treatment of necrotizing soft tissue infections. The need for a new approach. Am J Surg. 1985; 149: 751-55.

73. Feldmeier JJ, Workman WT. The USAF Hyperbaric Center: A look through the porthole. *Mil Med.* 1983; 148: 118-21.
74. Lin CY, Hsu CH, Liu KC, Chen CL, Hsu HC. Serial immunologic and histopathologic studies in the treatment of necrotizing fasciitis with combined immunodeficiency by a bovine thymic extract (Thymostimulin). *J Pediatr Surg.* 1986; 21: 1000-04.
75. Lally KP, Atkinson JB, Woolley MM, Mahour GH. Necrotizing fasciitis. A serious sequela of omphalitis in the newborn. *Ann Surg* 1984; 199: 101-03

INF
CENTRO DE INFORMACION
DOCUMENTACION

ANEXO 1
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Número de ficha

Numero de expediente

Nombre _____

A. **Edad** (Meses):

B. **Género** (Masculino 0 Femenino 1)

C. **Peso** grs

D. **Talla** cms

E. **Localización** (No 0 Si 1)

1. **Cabeza**

2. **Tronco**

3. **Miembros Superiores**

4. **Miembros Inferiores**

5. **Genitales**

F. **Padecimientos concomitantes** (No 0, Si 1)

1. **Leucemia linfocítica aguda**

2. **Leucemia mielocítica aguda**

3. **Leucemia linfocítica crónica**

4. **Leucemia mielocítica crónica**

5. **Linfoma de Hodgkin**

6. **Linfoma no Hodgkin**

7. **Otras**

Especificar _____

G. **Antecedentes relacionados** (No 0 Si 1)

- | | | |
|-------------------|--------------------------|-------------------|
| 1. Traumatismo | <input type="checkbox"/> | Especificar _____ |
| 2. Varicela | <input type="checkbox"/> | |
| 3. Sarampión | <input type="checkbox"/> | |
| 4. Cuadro enteral | <input type="checkbox"/> | |
| 5. Cirugía | <input type="checkbox"/> | Especificar _____ |
| 6. No documentado | <input type="checkbox"/> | |
| 7. Otros | <input type="checkbox"/> | Especificar _____ |

Clínica

H. Síntomas generales (No 0, Si 1)

- | | | |
|--|--------------------------|-------------------|
| 1. Fiebre | <input type="checkbox"/> | |
| 2. Hipotermia | <input type="checkbox"/> | |
| 3. Hipertensión | <input type="checkbox"/> | |
| 4. Hipotensión | <input type="checkbox"/> | |
| 5. Alteraciones del estado de conciencia | <input type="checkbox"/> | |
| 6. Irritabilidad | <input type="checkbox"/> | |
| 7. Vómitos | <input type="checkbox"/> | |
| 8. Postración | <input type="checkbox"/> | |
| 9. Hiporexia | <input type="checkbox"/> | |
| 10. Mal llenado capilar | <input type="checkbox"/> | |
| 11. Otros | <input type="checkbox"/> | Especificar _____ |

I. Síntomas locales (No 0, Si 1)

- | | | |
|-------------------------|--------------------------|--|
| 1. Dolor | <input type="checkbox"/> | |
| 2. Aumento de volumen | <input type="checkbox"/> | |
| 3. Limitación funcional | <input type="checkbox"/> | |
| | <input type="checkbox"/> | |

4. Eritema5. Ampollas serosas 6. Ampollas hemorrágicas 7. Equimosis 8. Necrosis 9. Calor local 10. Secreción purulenta 11. Crepitación 12. Mal llenado capilar local 13. Otros

Especificar _____

J. Aislamiento bacteriológico de la lesión (No 0, Si 1)1. *Estreptococo alfa hemolítico* 2. *Estreptococo beta hemolítico* 3. *Estafilococos aureus* 4. *Pseudomona aeruginosa* 5. *Klebsiella pneumoniae* 6. *Proteus sp.* 7. *Escherichia coli* 8. *Enterobacter cloacae* 9. Otro

Especificar: _____

K. Aislamiento bacteriológico en el hemocultivo (No 0, Si 1)1. *Estreptococo alfa hemolítico* 2. *Estreptococo beta hemolítico* 3. *Estafilococos aureus*

4. *Pseudomona aeruginosa*

5. *Klebsiella pneumoniae*

6. *Proteus* sp.

7. *Eschericcia coli*

8. *Enterobacter cloacae*

9. Otro

Especificar: _____

L. Histopatología (No 0, Sí 1)

1. Hiperqueratosis

2. Acanthosis

3. Ampollas subepidérmicas

4. Infiltrado inflamatorio dérmico

5. Linfocitos

6. Histiocitos

7. Polimorfonucleares

8. Monocitos

9. Eosinófilos

10. Infiltrado inflamatorio en tejido celular subcutáneo

11. Linfocitos

12. Histiocitos

13. Polimorfonucleares

14. Monocitos

15. Eosinófilos

16. Necrosis isquémica

17. Trombosis vascular

18. En dérmis
19. En celular subcutáneo
20. Fascia edematosa
21. Fascia supurativa
22. Bacterias
23. Otros Especificar _____
-

Laboratorio (No 0, Si 1)

M. Hemoglobina grs/dl

N. Hematocrito %

O. Leucocitos por mm³

P. Polimorfonucleares %

Q. Linfocitos %

R. Monocitos %

S. Eosinófilos %

T. Bandas %

U. Plaquetas por mm³

V. Radiología (No 0, Si 0)

1. Aumento de volumen de partes blandas

2. Presencia de gas

3. Ninguno

4. Otros Especificar _____

W. Diagnósticos al ingreso (No 0, Si 1)

1. Fascitis necrosante

2. Celulitis

3. Sépsis

4. Proceso necrótico

5. Gangrena

6. Otro **Especificar** _____

Tratamiento

X. Previo al ingreso (No 0, Si 1)

1. Antibióticos tópicos

2. Antibióticos sistémicos

3. Quiropráctico

4. Cirugía

5. Otro **Especificar** _____

En el INP

Y. Antibióticos al ingreso

1. Amikacina

2. Gentamicina

3. Cloramfenicol

4. Penicilina cristalina

5. Dicloxacilina

6. Oxacilina

7. Clindamicina

8. Metronidazol

9. Vancomicina

10. Imipinem

11. Ceftriaxone

12. Cefalotina

13. Ceftazidime

14. Otros Especificar _____

Z. Debridación quirúrgica (No 0, Si 1)

A.A. días desde el ingreso

Ã.B. Injerto cutáneo (No 0, Si 1)

A.C. Complicaciones (No 0, Si 1)

1. Sépsis

2. CID

3. Hepatitis séptica

4. Choque hipovolémico

5. Osteomielitis

6. Osteoartritis

7. Bronconeumonía

8. Otras Especificar _____

A.D. Duración de las lesiones:

Prehospitalaria días

Intrahospitalaria días

A.E. Evolución (Mejoría 0, Muerte 1)

A.F. Secuelas (No 0, Si 1)

1. Cicatrización adecuada

2. Cicatriz postinjerto

3. Cicatriz retráctil

4. Cicatriz hipertrófica

5. Cicatriz atrófica

6. Queloides

7. Limitación funcional articular

8. Deformidad

9. Desconocida

10. Otra Especificar _____

ANEXO 2.

TABLA 1: HALLAZGOS EN 39 PACIENTES CON FASCITIS NECROSANTES.

Sexo	Edad	Loc./N° lesiones	Predisp.	Desencadenantes	Bacteriología en el tejido	Hemocultivo	Complicaciones	Evolución	Secuelas
1/F	11 a	ES y EI/2	0	0	<i>M. morgagnii</i>	0	Sépsis, ost	Sobrevivió	CI, LFA, D
2/F	1 a	Tronco/1	0	Varicela	0	0	Sépsis, IR	Sobrevivió	D
3/M	7 a	EI/2	LLA	TMO, QT	0	0	Sépsis, CID, Ost, neu	Sobrevivió	CI, LFA, D
4/F	4 a	EI/1	Desnut	T cerrado	0	0	Sépsis	Sobrevivió	CI
5/M	1 a	ES/1	0	0	0	0	Sépsis	Sobrevivió	CI, LFA, D
6/M	2 a	EI/1	0	Varicela	0	0	No	Sobrevivió	CI
7/M	8 m	Tronco/1	0	Cirugía*	SBHGA, <i>S. Aureus</i>	0	Sépsis	Sobrevivió	D
8/F	4 a	EI/1	Desnut	Varicela	<i>S. a hemolytic</i>	0	No	Sobrevivió	0
9/F	1 a	Cuello/1	Desnut.	Varicela	0	0	Sépsis	Sobrevivió	D, CI
10/F	5 a	Cab/1	0	Varicela	<i>S. faecium</i>	<i>S. faecium</i>	Sépsis, neu	Sobrevivió	D, CI
11/M	15 a	Tronco/1	AA	Tto esteroideo	0	0	Sépsis, HS, CID	Murió	
12/F	6 a	ES/1	0	Herida traumática	0	0	Sépsis, CID, HS	Murió	
13/F	4 a	Cuello, ES, EI/3	Desnut	0	Cocos Grampositivos	<i>S. aureus</i>	Sépsis, SH, neu, RC	Murió	
14/M	1 a	EI/1	Desnut	Diarrea	<i>P. morgagni, E. cloacae</i>	0	Sépsis, CID, HS	Murió	
15/M	10 d	Tronco/1	RM	Cirugía abdominal	Cocos gram +	0	Sépsis, CID, HS	Murió	
16/M	2 a	Cab y cuello/1	0	Herida traumática	0	0	Compresión traqueal	Murió	
17/M	12 a	Tronco, Genit/2	Esp, ARJ	Tto esteroideo	<i>P. aeruginosa, E. Cloacae</i>	0	Sépsis, CID, FM	Murió	
18/M	10 a	Genit/1	LLA	QT, Sonda de Foley	<i>S. aureus</i>	0	Sépsis, HS	Sobrevivió	D, CI
19/F	9 m	Cuello, tronco/2	Desnut.	Diarrea	<i>P. aeruginosa, E. Cloacae, K. pneumoniae</i>	0	Sépsis, neu, EL	Sobrevivió	CI, EL
20/M	3 a	ES/1	0	Varicela	0	0	None	Sobrevivió	CI
21/M	2 a	Cab/1	0	Varicela	<i>S. faecium</i>	0	None	Sobrevivió	D, CI
22/F	5 a	Cab, tronco/2	0	Varicela	<i>P. aeruginosa, S. Faecium</i>	0	Sépsis, CID, HS	Sobrevivió	D, CI
23/F	1 a	EI, Genit/2	0	IMI	0	0	Ost	Sobrevivió	CI
24/F	1 a	EI/1	0	Varicela	<i>P. aeruginosa, E. Coli</i>	0	Sépsis, CID, HS	Sobrevivió	D, CI, LFA
25/M	2 a	Cab/1	0	Varicela	<i>S. aureus, P. aeruginosa</i>	<i>P. aeruginosa</i>	Sépsis, CID, HS	Sobrevivió	CI
26/M	10 a	EI/1	Desnut.	Herida traumática	0	0	Necrosis dedo del pie	Sobrevivió	Amp Dedo pie
27/F	3 m	EI/1	0	Quemadura	<i>S. aureus, E. Cloacae</i>	0	Sépsis, CID	Sobrevivió	CI, LFA
28/M	4 a	Tronco/1	Desnut.	Varicela	0	0	Sépsis	Sobrevivió	D, CI
29/F	9 a	EI/1	Desnut.	0	0	0	Sépsis	Sobrevivió	D, CI
30/M	4 a	EI/1	LLA	0	<i>B. megaterium</i>	0	Sépsis, neu	Sobrevivió	NRC
31/M	11 m	Cab/1	0	0	<i>S. flexneri, S. tify, SBHGA</i>	0	Ninguna	Sobrevivió	D, CI
32/F	11 a	EI/1	Desnut.	Diarrea	<i>S. marcesens, SBHGA, P. aeruginosa, K. Pneumoniae</i>	0	Sépsis	Sobrevivió	NRC
33/M	3 a	EI, Genit/2	Desnut	Varicela	<i>Neisseria sp, SBHGA, S. Aureus</i>	0	Sépsis	Sobrevivió	CI
34/F	9 m	Tronco, EI/2	0	0	<i>K. pneumoniae, E. cloacae</i>	0	Ost	Sobrevivió	D, CI, LFA
35/M	10 m	Tronco/1	Desnut	Diarrea	<i>P. aeruginosa, Proteus sp</i>	0	Sépsis	Sobrevivió	NRC
36/M	1 a	Tronco/1	Desnut.	Varicela	<i>S. aureus, Haemophilus sp</i>	0	Ninguna	Sobrevivió	CI
37/M	8 a	EI/1	0	T cerrado	0	0	Sépsis	Sobrevivió	D, CI
38/F	1 a	EI/1	Desnut.	Picadura de Insecto	<i>K. pneumoniae, E. coli, E. cloacae</i>	<i>K. pneumoniae, E. cloacae</i>	Sépsis, CID	Sobrevivió	D
39/M	2 a	Genit/1	0	Cirugía**	<i>S. aureus, S. grupo D</i>	0	Sépsis, neu.	Sobrevivió	D

AA: Anemia aplásica, Amp: amputación, ARJ: artritis reumatoide Juvenil, Cab: Cabeza, CH: choque hipovolémico, CID: coagulación intravascular diseminada, CI: cicatriz inestética, D: deformidad, Desnut: Desnutrición, EI: extremidades inferiores, EL: estenosis laríngea, ES: extremidades superiores, Esp: Espondilitis, F: femenino, FM: falla multiorgánica, Genit: Genitales, HS: hepatitis séptica, IIM: inyección intramuscular, IR: insuficiencia respiratoria, LFA: limitación de la función articular, LLA: leucemia linfoblástica aguda, Loc.: Localización, M: Masculino, Neu: neumonía, NRC: no regresó a control, Ost: osteomielitis, Predisp: Predisponentes, QT: Quimioterapia, RC: ruptura de carótida, RM: ruptura de mielomeningocele, SBHGA: Streptococcus β hemolítico Grupo A, T: Traumatismo, TMO: Transplante de médula ósea, Tto: Tratamiento, 0: Ninguna.

*:Hemiorrafia **: Orquidopexia.