



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

TRABAJO DE INVESTIGACION PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

**INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO, MORTALIDAD, Y
PROTOCOLO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA GANGRENA
DE FOURNIER, HOSPITAL LUIS VERNAZA, 2003 – 2008.**

TUTOR: DR. BOLIVAR MORENO VERNIMMEN.

DIRECTOR: DR. LUIS HERRERA BERMEO.

AUTOR: DR. FRANCISCO JOSÉ RAMÍREZ CABEZAS.

GUAYAQUIL – ECUADOR.

2009 – 2010.

Agradecimiento.

Quiero agradecer a Dios por la vida y la oportunidad de ser su instrumento para devolver la salud a aquellos que la necesitan; a mis padres por su buen ejemplo, amor, apoyo incondicional y constante en todos los aspectos de mi vida, y finalmente a las dos personas que hacen que este camino t n difícil sea un lienzo donde ellos ponen sus colores... mi esposa y mi hijo. A todos ellos dedico mi sacrificio, esfuerzo y lo mejor de mí.

Además debo agradecer al Dr. Giaffar Barquet por su colaboración especial en este trabajo, al Dr. Antonio Aguilar por su incentivo constante a la investigación en todos estos años, y a los Drs. Luis Herrera y Bolívar Moreno sin los cuales no hubiera sido posible la realización de esta tesis.

Índice

1.- Introducción.....	7
2.- Planteamiento del problema.....	8
3.- Propósitos y objetivos.....	9
3.1.- Propósito.....	9
3.2.- Objetivo general.....	9
3.3.- Objetivo específico.....	10
4.- Marco teórico.....	10
4.1.-Definición.....	10
4.2.- Historia.....	12
4.3.- Etiología.....	13
4.3.1.- Factores predisponentes.....	14
4.3.2.- Factores precipitantes.....	16
4.3.2.1.- Trastornos genitourinarios.....	16
4.3.2.2.- Patología anorectal.....	16
4.3.2.3.- Traumatismos o lesiones de piel perineogenital.....	17
4.4.-Microbiología.....	19
4.5.- Fisiopatología.....	21
4.6.- Diseminación.....	23
4.7.-Cuadro clínico.....	28
4.7.1.- Variantes del Síndrome de Fournier.....	28
4.7.2.- Manifestaciones clínicas.....	30

4.7.3.- Exámenes de laboratorio.....	32
4.8.-Diagnóstico diferencial.....	32
4.9.-Diagnóstico por imágenes.....	33
4.9.1.- Radiografía.....	33
4.9.2.- Ecografía.....	34
4.9.3.- Resonancia magnética.....	34
4.9.4.- Tomografía computarizada.....	35
4.9.5.- Uretrocistografía retrógrada y anorectoscopia.....	35
4.10. -Tratamiento médico.....	35
4.10.1.- Tratamiento antibiótico.....	36
4.10.2.- Tratamiento de mantenimiento.....	37
4.11.- Tratamiento Quirúrgico.....	38
4.11.1.- Limpiezas quirúrgicas y desbridamiento.....	38
4.11.2.- Tratamiento conservador con incisiones y drenajes.....	40
4.11.3. Cirugías derivativas.....	41
4.11.4. Cirugía reconstructiva.....	42
4.12. Otras opciones de tratamiento.....	44
4.12.1.- Oxígeno terapia con cámara hiperbárica.....	44
4.12.2.- Peróxido de hidrógeno.....	45
4.12.3.- Antisépticos tópicos	45
4.12.4.- Aplicación tópica de miel.....	45
4.13. Histopatología.....	46

4.14. Pronóstico y Mortalidad.....	47
5.- Hipótesis.....	49
6.- Operacionalización de las variables.....	50
7.- Materiales y métodos.....	51
8.- Procesamiento de la información.....	53
9.- Plan administrativo y financiero.....	55
10.- Cronogramas.....	56
11.- Limitaciones del estudio.....	57
12.- Resultados.....	57
13.- Discusión.....	67
14.- Conclusiones.....	71
15.- Recomendaciones.....	72
15.1.- Protocolo de manejo quirúrgico.....	73
16.- Bibliografía.....	74
17.- Anexos.....	86
17.1.- Hoja de recolección de datos.....	86
17.2.- Tabla de observación de datos.....	87
17.3.- Fotos.....	88

INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO, MORTALIDAD, Y PROTOCOLO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA GANGRENA DE FOURNIER, HOSPITAL “LUIS VERNAZA”, 2003 – 2008.

1.- Introducción.

En el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil ingresan anualmente un promedio de 10 pacientes con diagnóstico de Gangrena de Fournier, un proceso infeccioso de la piel del área perineogenital, la cual se caracteriza por producir una infección y consecuente necrosis de los tejidos blandos del periné y/ó genitales, que no solo causa pérdida de sustancia progresiva con alteración morfológica; sino que puede afectar el esfínter anal externo y por tanto su función, ocasionando la sobre infección por la incontinencia resultante, detonando en sepsis y falla multiorgánica.

La Gangrena de Fournier es considerada una enfermedad rara en otros países pero con altos niveles de mortalidad debido a su rápida evolución, y cuyo pronóstico depende de un reconocimiento y tratamiento temprano. Afecta a hombres entre la sexta y séptima décadas de la vida en su mayoría, pero también puede afectar a mujeres y niños y a pesar de que hace algún tiempo atrás fue considerada idiopática. En la actualidad se identifica un factor precipitante que puede ser genitourinario, anorrectal o dérmico en la mayoría de los pacientes; y trastornos sistémicos debilitantes

como la Diabetes Mellitus, el alcoholismo crónico y neoplasias malignas que se asocian a esta enfermedad considerándose como factores de riesgo de la misma; pudiendo incluso, según autores, atacar a pacientes sin compromiso inmune obvio.

El desarrollo y progresión de esta gangrena es fulminante pudiendo causar rápidamente daño multiorgánico; es por esto y debido a las complicaciones potenciales que es importante un diagnóstico oportuno, ya que a pesar de la antibioticoterapia parental y desbridamiento quirúrgico, aceptados como el tratamiento estándar, las tasas de muerte según múltiples estadísticas internacionales siguen siendo elevadas.

2.- Planteamiento del problema.

En nuestro país (Guayaquil – Ecuador), debido a la ausencia de concienciación de acudir al médico en primera instancia o por motivos económicos, y al ser esta enfermedad tan heterogénea en su presentación con un pródromo invariable de pocas horas o varios días, caracterizándose por compromiso del estado general, fiebre, edema, celulitis, dolor de zona que progresa a necrosis y crepitación comenzando rápidamente y de curso fulminante; suele ser sub-diagnosticada como un absceso y por ende tratado empíricamente hasta que finalmente en vista de la postración sin mejoría se ven obligados a acudir de emergencia al Hospital

presentando síndromes sépticos o incluso shock y fallo multiorgánico; siendo éstos la causa de muerte de los pacientes.

En vista de lo antes mencionado en nuestro Hospital una vez diagnosticado el caso y tan pronto se considere estable hemodinámicamente, se comienza el tratamiento antibiótico parenteral de amplio espectro hasta obtener el cultivo y antibiograma, y desbridamientos quirúrgicos agresivo con las posteriores limpiezas quirúrgicas necesarias, hasta su remisión y cura; teniendo una mortalidad baja no comparable con estadísticas de hasta 80%, a pesar de su muy alta incidencia; quizás por falta de agresividad en la técnica quirúrgica, motivo que nos conduce a la elaboración de este estudio.

3.- Propósitos y Objetivos.

3.1.- Propósito.

Demostrar estadísticamente la mortalidad de Gangrena de Fournier en Guayaquil, ya que en nuestro país hasta el momento no se han realizado investigaciones respecto al tema.

3.2.- Objetivo general.

Demostrar incidencia, y factores de riesgo de los pacientes atendidos con este diagnóstico en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil en el lapso de 6 años.

3.3.- Objetivo específico.

Proponer y establecer un protocolo de manejo quirúrgico agresivo que permita disminuir notablemente la mortalidad de esta enfermedad brindando un pronóstico que supere expectativas previas.

4.- Marco Teórico.

4.1.- Definición.

La gangrena de Fournier es una infección del área perineogenital, con una alta mortalidad, de inicio súbito pero de progresión fulminante, caracterizada por una celulitis necrosante subcutánea, generalmente de origen urogenital o anorrectal, y que puede progresar hacia la pared anterior del abdomen, miembros inferiores y tórax ⁶⁴, en la cual los microorganismos anaerobios mixtos se propagan a lo largo de los planos profundos de la fascia externa y causan extensas pérdidas cutáneas ¹¹.

La gangrena de Fournier es la etapa más grave de la llamada sepsis perineal; se agrupa dentro de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos,⁸ y son consideradas entidades clínicas más que infecciones bacterianas específicas. Se caracterizan por necrosis tisular, progresión rápida, extensión impredecible antes de la

cirugía, ausencia de supuración franca, severa toxicidad y signos clínicos perineales sutiles⁴⁰. Es una enfermedad muy rara, e infrecuente, con un número estimado de 600 casos descritos en la literatura ^{6,55,62} y una incidencia aproximada de un caso por cada 7.500 ingresos urológicos; ^{6,55} descrita sobre todo en varones (1/75.000 varones adultos)⁹⁰,siendo excepcional en mujeres y en niños, con una máxima incidencia entre los 50 y 70 años, prevaleciendo en estados de inmunosupresión.

Este proceso es infrecuente cuando se lleva una correcta higiene³².La descripción original era idiopática, aunque en la actualidad en más del 90% de los casos se identifica una causa desencadenante ^{24,39,44,51,52,59,88,90,104,113,115,129}. Las etiologías más frecuentes son: patología perianal, enfermedades genitourinarias, intervenciones o instrumentación urogenital y traumatismos; hay un grupo de causas diversas y, por último, está la idiopática.

Además, hay enfermedades subyacentes hasta en un 90-95% de los casos, siendo éstos considerados factores predisponentes^{129,24,128,15,90,52,3,101,61,80,105,136,23}. Los más destacables son la diabetes mellitus, y el alcoholismo crónico.

La mortalidad generada por la gangrena de Fournier, que alcanza el 80% en algunas series revisadas, pone de manifiesto su naturaleza agresiva. ^{69,27,37,10,55} Su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz el cual será responsabilidad del médico de

urgencias ya que el paciente consultará de forma urgente por la rápida progresión de la infección.^{8,1}

4.2. Historia.

Se conocen reportes de infecciones necrotizantes desde la época de *Hipócrates*. A fines del siglo XVIII y principios del XIX fueron denominadas como úlceras malignas, o gangrena pútrida.

Baurienne En 1764 reportó el primer caso de gangrena escrotal.¹²

En 1871 *Joseph Jones* realizó la primera descripción en América; pero su nombre se debe a Jean Alfred Fournier, dermatólogo francés, que describió 5 casos, todos en varones, de gangrena escrotal de etiología desconocida^{94,106} en 1883.

El término de *fascitis necrotizante* fue introducido por *Wilson* en 1952, cuyo informe fue uno de los más detallados en la descripción de la infección y necrosis fascial.

A lo largo de los años, la más conocida como "gangrena de Fournier" ha recibido diversas denominaciones como enfermedad de Fournier^{89,129} fasciocelulitis necrosante gangrenosa perineogenital,⁸ fascitis necrosante perianal^{32,36,100} fascitis necrosante sinérgica de genitales y perineo,⁸² fascitis necrosante,²⁴ fascitis necrosante del escroto y perineo,⁴³ fascitis necrosante perineal,³⁰ fascitis sinérgica necrosante perianal,³² flemón perineal,¹⁰⁴ gangrena escrotal^{24,88} gangrena estreptocócica del escroto¹⁰⁴, gangrena fulminante del escroto y el pene,¹²⁸ gangrena fulminante espontánea,¹⁰⁴

gangrena de los genitales externos masculinos,¹⁵ gangrena genitoperineal necrosante,⁷⁸ gangrena idiopática⁸⁸, gangrena idiopática del escroto ^{37,104} gangrena penoescrotal,⁷⁸ gangrena perineal,¹²⁸ gangrena perineoescrotal ^{85,73} gangrena perineogenital ^{36,88,100} gangrena sinergista, ^{88,104} infección necrosante perineoescrotal ⁷³, infección necrosante de tejidos blandos del perineo y genitales,¹⁰ infección perineal necrosante ²⁴, infección sinergista de partes blandas del perineo y/o genitales ⁸⁸ y síndrome de Fournier¹³.

Muchos autores por largo tiempo describieron 3 rasgos comunes: comienzo brusco en una persona previamente sana, rápida progresión de la gangrena y ausencia de causa precipitante conocida.^{107,109} Hoy en día se ha profundizado mucho en el conocimiento de este síndrome, sus hechos patológicos están bien definidos y las puertas de entrada de los microorganismos son conocidas, para ser los gérmenes más hallados los aerobios.

4.3.- Etiología.

La descripción original era de causa idiopática, aunque en la actualidad en más del 90% de los casos se identifica una causa desencadenante ^{24,39,44,51,52,59,88,90,104,113,115,129}

4.3.1- Factores predisponentes.

La gangrena de Fournier se asocia a una serie de trastornos sistémicos predisponentes o subyacentes que podemos considerar factores de riesgo ^{6,62,92,115}. La diabetes mellitus, el alcoholismo crónico, las neoplasias malignas, el trasplante de órganos^{115,132} la infección por VIH ^{80,115} insuficiencia renal, hemodiálisis, cirrosis, drogadicción, la malnutrición y el bajo nivel socioeconómico¹¹⁵, el lupus eritematoso, ⁷⁰ la viruela,⁶³ la vasculitis por hipersensibilidad ¹¹⁶ la infección filarial ^{7,115} y ciertos déficits neurológicos sensitivo-motores ⁶ son las patologías más comúnmente relacionadas ^{17,55,80,132}. Se trata de condiciones debilitantes, y estados de inmunodepresión, en los cuales los procesos infecciosos adquieren una difusión y una gravedad mayor que en la población sana ^{6,92,115,119}.

La diabetes mellitus afecta al 20-66% de los pacientes con gangrena de Fournier ^{6,55,74,82,115,135} siendo el factor predisponente más frecuente por la susceptibilidad de estos enfermos a desarrollar infecciones bacterianas. Puesto que en ellos hay un defecto inherente en la fagocitosis, además de la neuropatía diabética que produce una disfunción vesical neurógena, con el consiguiente defecto de vaciado y una mayor incidencia de infecciones urinarias; y finalmente por la enfermedad microvascular generalizada arterioesclerótica, que afecta a los pequeños vasos del tejido subcutáneo, produciendo isquemia crónica ^{6,10,55,92,135}

El alcoholismo crónico constituye el segundo gran factor de riesgo. Su prevalencia es del 20 - 60% ^{10,55,82,115,135} atribuyéndose esto a los trastornos inmunitarios y la disfunción hepática que presentan, e incluso ha sido asociado a un peor pronóstico, especialmente en aquellos que también presentan diabetes mellitus ⁶⁹.

Los pacientes con neoplasias malignas muestran una mayor predisposición a desarrollar gangrena de Fournier, bien sea por su estado de inmunodepresión, ^{6,33,46,92} o por la quimioterapia utilizada^{17,92,115}

Factores predisponentes de la gangrena de Fournier	
Diabetes mellitus	Tuberculosis
Alcoholismo crónico	Hepatopatía crónica
Senilidad	Patología renal
Secuelas neurológicas	Cardiopatías
Desnutrición	Hemodiálisis
Obesidad	Enfermedad vascular periférica
Adicción a drogas parenterales	Hipertensión arterial
Sida	Enfermedad pulmonar crónica
Tabaquismo	Homosexualidad
Inmunosupresión:	Deficiente esterilización del material quirúrgico
Neoplasias, quimioterapia, radioterapia, corticoides, trasplantados, enfermedades hematológicas, carcinomatosis	

Cuadro 2: Factores predisponentes de la gangrena de Fournier.

Fuente: 106.- Rodríguez J, et al: Gangrena de Fournier. Cir Esp, 69:128-35. 2001

4.3.2 Factores precipitantes.

El análisis de los factores precipitantes de la gangrena de Fournier, pone de manifiesto que la mayoría de los casos son secundarios a uno de estos mecanismos:

4.3.2.1.- Trastorno genitourinario.

Los trastornos genitourinarios, predominantemente uretral, acompañado o no de infección urinaria, que origina una infección de las glándulas periuretrales; o afectación del escroto, en aquellos pacientes con orquitis o epididimitis. Los factores precipitantes de origen genitourinario más frecuentemente implicados en el desarrollo de una gangrena de Fournier son la estenosis uretral^{6,10,62,92,115,131} y la colocación, traumática o no, de catéteres uretrales.^{115,6,62,131,92,63} Otros trastornos urogenitales también relacionados son: cálculos uretrales,^{115,131} masaje prostático,¹¹⁵ parafimosis⁹², orquitis y epididimitis^{10,62,92} y carcinoma vesical^{6,62,92} son algunos de ellos.

4.3.2.2.- Patología anorrectal.

La patología anorrectal, inflamatoria o infecciosa, con posterior extensión del proceso desde la región perianal hacia el periné y el escroto. Los focos anorrectales descritos son numerosos, siendo los más frecuentes los abscesos perianales, isquiorrectales e interesfinterianos,^{6,19,46,62,115} adenocarcinoma rectal,^{46,92,115} adenocarcinoma de sigma,^{33,115} diverticulitis colónica,^{46,92,115} fístula

anal, fisura anal, ⁶² biopsia de mucosa rectal, dilatación anal, apendicitis ^{70,115} y traumatismo anorrectal ⁴ entre otros.

4.3.2.3.- Traumatismo o lesión de la piel perineogenital.

Los traumatismos o lesiones de la piel perineogenital y penetración directa de los microorganismos de la zona en el tejido subcutáneo ^{6,46,63,55,80} como hidrosadenitis perineal, quiste sebáceo infectado ^{6,115} lesiones de la piel del área genital durante el coito ^{62,92}, traumatismos cutáneos de origen térmico y mecánico ^{6,62,92}, erosión peneana por dispositivos de anillo para disfunción eréctil, ^{115,123}, dispositivos de vacío para tratamiento de disfunción eréctil. ⁸¹. No obstante, la gangrena de Fournier con foco infeccioso cutáneo, está asociada fundamentalmente a procedimientos quirúrgicos como: vasectomía ^{26,62,80,92,115} circuncisión ^{62,80,92,115,134} hidrocelectomía ^{6,62,92}, orquidectomía ^{62,80,92}, hemorroidectomía ^{6,62,92}, herniorrafia, ⁹² biopsia prostática ^{62,80,92,115} colocación de prótesis intracavernosa para disfunción eréctil ^{115,132}. Se ha descrito igualmente, asociada a inyección de heroína en vasos femorales.¹¹⁷

Aunque los primeros casos de Gangrena de Fournier fueron descritos en patologías de origen urológico, en los últimos 20 años se ha visto que las de origen perineal son las más frecuentes (hasta 50%).^{34, 40}

En mujeres, se presenta como una infección necrotizante del periné o de la vulva, secundaria a abscesos de las glándulas de Bartolin, episiotomía, endometritis por aborto, histerectomía o bloqueos cervicales y pudendos. ²

Etiología de la Gangrena de Fournier.	
Intervenciones o instrumentación	Enfermedades genitourinarias
Infección de la herida quirúrgica Masaje prostático Herniorrafia Biopsia prostática o rectal Circuncisión Prostatectomía Vasectomía Epifisiotomía Orquiectomía Histerectomía Punción de hidrocele Rectoscopia Hidrocelectomía Hemorroidectomía Sondaje uretral o rectal traumático Resección intestinal Cuerpo extraño uretral o rectal Prótesis de pene Inyección de drogas en venas femorales	Estenosis uretrales Extravasación urinaria Lesión uretral Bartolinitis Litiasis uretral Prostatitis Hipospadias Parafimosis Cáncer de vejiga Balanitis Orquitis Epididimitis
	Patología perianal
	Abscesos perianales Úlceras de decúbito Fisuras y fístulas Condilomas gigantes Hemorroides Hidrosadenitis perineal Perforación rectal Sinus pilonidal
	Traumatismos
	Accidentes: mecánicos, químicos Fortuitos Quemaduras Arañazos y mordeduras Lesiones por prácticas sexuales Empalamiento Úlceras de decúbito
Misceláneas	
Cáncer de colon perforado Aborto séptico Apendicitis perforada Tumores cutáneos Diverticulitis perforada Filariasis Tumor rectal Vasculitis: panarteritis Necrosis de grasa peripancreática nudosa Lupus Pancreatitis Viriasis: sarampión, Embolias arteriales Varicela Abscesos pelvianos	
Otras: ropa ajustada, mala higiene, coito.	Idiopática

Cuadro 2: Etiología de la Gangrena de Fournier.

Fuente: 106.- Rodríguez J, et al: Gangrena de Fournier. Cir Esp, 69:128-35. 2001

4.4.- Microbiología.

Para muchos no está claro el hecho de qué una infección criptoglandular o periuretral, con una virulencia baja o moderada, se vuelva un proceso necrotizante y destructivo de tal magnitud, ya que en la mayoría de los casos, la infección es causada por organismos de las floras fecal y uretral normales y no por gérmenes oportunistas. ^{6,37,55,62,115,122} Esto se debe a que bajo un estado de inmunosupresión, la flora mixta interactúa de una manera sinérgica, volviéndose virulenta e invasora. ⁴⁰

Aun hay controversias frente a los gérmenes específicos causantes de la infección. Se ha aislado un número abundante de bacterias tanto aerobias como anaerobias ²⁹. El cultivo del material necrótico, pone de manifiesto que la gangrena de Fournier es usualmente una infección polimicrobiana, aislándose una media de 4 microorganismos en la mayoría de los trabajos revisados, encontrándose Aerobios y anaerobios casi siempre presentes, de manera combinada. ^{6,10,115,122}.

Según la vía de entrada, los gérmenes aislados varían, así cuando el foco inicial es anorrectal se aíslan *Clostridium* y formadores de gas; si es urinario se aíslan gramnegativos, *Streptococcus* y *Staphylococcus*, y si es cutáneo se cultiva *Staphylococcus*.

El aerobio más frecuente aislado es *E. coli* y el anaerobio más común es *Bacteroides fragilis*. El germen, en conjunto, más frecuentemente aislado es *E. coli* (50%).⁹⁰ Le siguen en frecuencia las diversas especies de *Bacteroides* y los cocos Gram-positivos, especialmente *Streptococcus*. Otros gérmenes usualmente implicados son los *Staphylococcus* y *Peptostreptococcus*; y en menor frecuencia *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa* y *Fusobacterium*,^{6,10,62,92,122}

El *Clostridium*, a pesar de hallarse clásicamente involucrado en la etiología de la fascitis necrotizante, se identifica con poca frecuencia en los cultivos de los pacientes con gangrena de Fournier. Los gérmenes anaerobios son identificados con menos frecuencia en los cultivos que los aerobios. No obstante, el mal olor característico, desprendido por las heridas de los pacientes con gangrena de Fournier, es casi patognomónico de infección por anaerobios.^{62,115} La presencia de gas en los tejidos indica que el metabolismo anaerobio bacteriano ha dado lugar a gases insolubles (hidrógeno, nitrógeno o metano), que es producido por *Clostridium*, *E. coli*, *Aerobacter aerogenes* y *Bacteroides*,¹⁰² pero el encontrar crepitación y gas subcutáneo no necesariamente implica la infección por *Clostridium*; cuya infección es fulminante y fatal.⁷⁶

También se han documentado infecciones por hongos oportunistas como el *Rhizopus arrhizus* y *mucor*, los cuales causan una gangrena masiva y de alta virulencia asociada con una mortalidad del 75 %^{77,125} pero se consideran raras.¹³⁷

4.5.-Fisiopatología.

El Síndrome de Fournier es una fascitis necrosante sinérgica que culmina en trombosis de los vasos subcutáneos pequeños y origina gangrena de la piel supradyacente; se cree que la trombosis vascular se debe a la endarteritis obliterativa causada por la diseminación de los microorganismos hacia el espacio subcutáneo.

La infección del tejido celular subcutáneo con edema e inflamación de un espacio cerrado dificulta el aporte sanguíneo ocasionando hipoxia lo cual favorece el desarrollo de anaerobios facultativos y anaerobios obligados tales como E. coli, B. fragilis y Clostridium perfringens. Estos organismos anaerobios producen hidrógeno y nitrógeno que se acumulan en los tejidos ocasionando crepitación.^{9,22,118} Una vez instaurada la gangrena, ésta puede avanzar unos 2-3 cm por hora.^{90,130}

La existencia de infección polimicrobiana sugiere la acción sinérgica de los diferentes microorganismos implicados, combinándose sus mecanismos patogénicos^{10,46,55,69,121,122}

- ❖ Crecimiento de anaerobios sobre un tejido con poca tensión de oxígeno, tras la necrosis cutáneo- subcutánea, producida por endarteritis obliterante y trombosis de los pequeños vasos del tejido celular subcutáneo^{6,55,115}

- ❖ Efecto de los enzimas liberadas por las diferentes bacterias lesionando estructuras celulares básicas, causando destrucción celular y necrosis hística.
- La **estreptoquinasa**, es una fibrinolisisina producida por algunos *Streptococcus* del grupo A, digiere la fibrina y otras proteínas celulares.
- La **estreptodornasa**, sintetizado por el *Streptococcus*, da lugar a despolimerización del DNA.
- La **hialuronidasa**, generada por diversas especies de *Staphilococcus*, *Streptococcus* y *Bacteroides* da lugar a una lisis del ácido hialurónico, que es un componente fundamental del tejido conjuntivo.
- El *Bacteroides* sintetiza igualmente colagenasa, una proteasa, que al destruir el colágeno, ocasiona un daño importante en la matriz extracelular ^{6,10,55,92,115}
- La **DNAasa** es una proteasa producida principalmente por especies de *Bacteroides*, que ocasiona desnaturalización del DNA, produciendo destrucción celular.
- La **coagulasa**, producida por *Streptococcus Betahemolítico* y *Staphilococcus*, es una proteína procoagulante, que además tiene la propiedad de depositar fibrina sobre la superficie de las bacterias que la sintetizan, dificultando su fagocitosis por las células del sistema inmune.
- La enzima procoagulante heparinasa es liberada por diversos tipos de anaerobios, especialmente *Bacteroides*.

La mayoría de los microorganismos aerobios sintetizan sustancias que favorecen la agregación plaquetaria y la fijación del complemento. Estas últimas sustancias, junto con la coagulasa y la heparinasa, pueden originar una coagulación intravascular, dando lugar a una trombosis vascular, que a su vez genera una situación de isquemia tisular y posterior necrosis y gangrena ^{6,10,92,115}

-Los bacilos entéricos Gram-negativos, poseen una endotoxina de naturaleza lipopolisacárida ligada a su membrana externa, que es responsable de la situación de colapso cardiovascular característico de la sepsis por Gram-negativos.

Esta endotoxina también ha sido implicada en la destrucción tisular, ocasionada por la trombosis vascular y necrosis secundaria a la misma ^{6,10,110}

4.6.- Diseminación.

La Fascitis necrotizante perineogenital se inicia a manera de infección necrosante de la fascia; la diseminación depende de los planos aponeuróticos anatómicos. El periné puede ser dividido en dos triángulos: un triángulo urogenital o anterior y el triángulo anorrectal o posterior.^{42,70,83}

El triángulo urogenital está limitado posteriormente por una línea imaginaria que conecta las tuberosidades de los isquiones, lateralmente por la rama del isquion y anteriormente por el pubis.

El triángulo anorrectal está limitado posteriormente por el cóccix, lateralmente por los ligamentos tuberosacros y anteriormente por la línea imaginaria entre las tuberosidades de los isquión.⁹²

En las regiones perineal y genital se encuentran varios de los planos aponeuróticos, entre ellos tenemos la fascia de Dartos (escroto), fascia de Buck (pene) y fascia de Colles (perine),^{20,114} las cuales se relacionan entre sí al mezclarse sus fibras o por proximidad física inmediata; los planos aponeuróticos de los genitales prosiguen hasta la pared abdominal anterior y posterior. La fascia de Colles está fijada lateralmente a la rama del pubis y a la fascia lata; ésta se une posteriormente con la fascia inferior del diafragma urogenital y se extiende anteriormente hasta envolver la fascia de Dartos en el escroto y el pene. En la unión penoescrotal, la fascia de Colles se une con los ligamentos suspensorios del pene y luego continúa en la parte superior como fascia de Scarpa en la pared anterior del abdomen.¹⁶

Las infecciones urogenitales afectan generalmente el triángulo anterior, el cual está compuesto por tejido areolar laxo; por allí, una infección se puede diseminar hacia los cuerpos esponjosos, penetrando la túnica albugínea y comunicándose con la fascia de Buck fácilmente sin causar mayor sintomatología, inicialmente; y, de aquí hacia adelante, hasta llegar a comprometer la pared abdominal anterior. La extensa necrosis tisular en este triángulo puede ser secundaria al exudado alcalino (pH 8,52) característico,

que lleva a una mayor diseminación infecciosa y a una endarteritis obliterativa que produce una extensa epidermólisis genital. ⁶⁶

Un posible mecanismo patogénico, que explica el desarrollo de una gangrena de Fournier a partir de una estenosis de uretra, es que la estenosis uretral origina una dilatación preestenótica, y un incremento de la presión intrauretral cuando se realiza la contracción vesical, durante la micción, lo que (dada la fragilidad de la uretra a este nivel) produce una pequeña disrupción de la pared uretral, que origina extravasación de orina, infectada o no, que puede ocasionar una infección de las glándulas periuretrales.^{62,92} Una vez establecida la infección en las glándulas periuretrales, ésta se extiende hacia el cuerpo esponjoso, atravesando la túnica albugínea y alcanzando la fascia de Buck. Si la fascia de Buck resulta dañada, el proceso infeccioso se disemina a través de la fascia del dartos, comprometiendo la totalidad del pene y el escroto. Posteriormente la infección puede propagarse desde la fascia dartos hacia la fascia de Colles, afectando a la región perineal, o hacia la fascia de Scarpa, en cuyo caso el proceso se extenderá hacia la pared abdominal anterior.^{46,63,80,115,131} Desde la fascia de Colles, el proceso puede extenderse a la fosa isquiorrectal, alcanzando entonces el espacio retroperitoneal y pararrectal. Este hecho es muy infrecuente, pero de extraordinaria gravedad ^{55,62,92.}

El margen anal suele estar respetado en los pacientes con foco infeccioso genitourinario. Este dato anatómico puede ser útil para

diferenciar estos pacientes de aquellos con una gangrena de origen anorrectal, ya que en estos últimos, el margen anal está afectado.^{70,115,131} Los testículos y los cuerpos cavernosos no suelen estar involucrados en el proceso necrótico, debido a su vascularización independiente,¹¹⁶ salvo en casos de gangrena de Fournier muy evolucionados, o cuando el foco infeccioso se sitúa específicamente en una: orquitis, epididimitis, absceso escrotal, implantación de prótesis intracavernosa para disfunción eréctil.¹³²

Algunos autores coinciden en afirmar, que aquellos pacientes con gangrena de Fournier de etiología idiopática, tienen un trastorno genitourinario subyacente no diagnosticado. En este grupo de pacientes, el mecanismo patogénico anteriormente mencionado, podría servir para explicar el proceso. Es por ello, que estos autores opinan, que todos los pacientes en los que no se identifica el foco infeccioso, deben ser sometidos a evaluación del tracto urinario inferior.^{10,62,63,92,131}

Las infecciones originadas en el triángulo pélvico posterior tienen como foco principal la región perianal; éstas se vuelven rápidamente sintomáticas, a diferencia de las del triángulo anterior, porque la piel está firmemente anclada al tejido fibroconectivo subyacente, excepto lateralmente. La infección progresa anteriormente, penetrando la fascia de Colles y puede ascender a la pared abdominal anterior. Un absceso supraelevador puede

comprometer el espacio rectovesical o el presacro y extenderse tanto extraperitoneal como retroperitonealmente.⁷⁶ En los procesos gangrenosos de origen perianal, la propagación de la infección se produce tras una ruptura inicial del músculo esfinteriano, a continuación se propaga a través del periné, disecando la fascia de Colles, y extendiéndose anteriormente hacia escroto y pene, siguiendo la fascia de dartos, y hacia el abdomen anterior, por la fascia de Scarpa, que está conectada directamente con la de Colles^{92,115}

El mecanismo de progresión de las infecciones de origen colorrectal no está del todo claro. Se ha demostrado que existen soluciones de continuidad a nivel del diafragma urogenital, que permitirían el avance del proceso infeccioso hacia el área perineogenital.⁴⁶

Existe otra vía propuesta por Khan et al, de diseminación infecciosa alrededor del periné. El cuerpo del periné es una masa de tejido conectivo firme que embriológicamente marca el sitio de fusión del septo uorrectal y la membrana cloacal. Los tractos gastrointestinal y genitourinario están separados por los músculos y las fascias fijas al cuerpo del periné. En un hombre adulto, tiene un diámetro transversal de 0,5-2 cm, longitudinal de 1-1,5 cm y vertical de 2-2,5 cm. El cuerpo perineal representa una zona de alto tráfico de fibras musculotendinosas con conexiones a la fosa isquiorrectal, al espacio perirrectal y a las fosas perineales superficiales. Está ubicado en la unión anorrectal y la uretra membranosa, por encima del músculo bulbocavernoso y debajo de la fascia de Denonvilliers y por detrás

del esfínter externo. Las estructuras conectadas en algún grado al cuerpo perineal son la fascia de Denonvilliers, el elevador del ano, el músculo longitudinal del recto, los esfínteres anales, los músculos transversales perineales y el músculo bulbocavernoso, el cual está en estrecho contacto con el diafragma urogenital. En caso de infección en esta zona, y bajo un estado de inmunosupresión, la interconexión de todas estas estructuras y su continua actividad (defecación, micción, movimiento de miembros inferiores, tos e inspiración profunda) facilitan su diseminación desde el periné hacia los espacios pararrectales o paracólicos y viceversa. La destrucción tisular puede estar limitada a un solo lado del anorrecto o puede cruzar la línea media como una forma avanzada de un absceso en herradura o hasta volverse circunferencial. En estos casos, el ano se queda sin soporte anatómico unilateral, bilateral o circunferencialmente. Esto da como resultado lo que se ha llamado un ano flotante (en 3% de todos los abscesos anorrectales).⁶⁶

4.7.- Cuadro Clínico.

El diagnóstico de la gangrena de Fournier es básicamente clínico. Los síntomas y signos de la enfermedad, la exploración física característica, y la presencia de un factor predisponente, suelen ser suficientes para efectuar el diagnóstico del proceso.¹¹⁵

4.7.1.- Variantes del Síndrome de Fournier.

Se han encontrado dos variantes del mismo síndrome.

- **Tipo I:** incluye a los pacientes cuya infección se extiende a los tejidos blandos y produce necrosis de la piel, del tejido subcutáneo y de la fascia (el músculo usualmente no está comprometido). Al examinarlos, se encuentra crepitación perineal, piel indurada y eritematosa con vesículas o francamente necrótica. Estos pacientes tienen una supervivencia aceptable con un desbridamiento radical y antibioticoterapia.

- **Tipo II:** son los pacientes que tienen destrucción de los tejidos blandos y extensión de la infección al espacio preperitoneal, desde un absceso del supraelevador. Estos pacientes tienen, al examinarlos, unos hallazgos más sutiles en el periné. En este grupo de pacientes se puede, aunque es inusual, encontrar eritema periumbilical y una masa abdominal que son hallazgos ominosos. Radiológicamente, se encuentran atelectasias y derrames pleurales leves asociados a enfisema subcutáneo en pelvis y flancos. El manejo de estos pacientes, aparte del desbridamiento perineal agresivo y la antibioticoterapia, es realizarles incisiones infraumbilicales y en flancos, bilateralmente, para asegurar un desbridamiento y un drenaje adecuados. En este tipo de gangrena, algunos autores han sugerido la necesidad de la realización de laparoscopia diagnóstica y de drenaje, ya que la respuesta inmune se mantiene mejor con esta vía que con procedimientos colorrectales abiertos.⁵⁴ En estos pacientes se han usado metilprednisolona, 30 mg/kg, en bolo único para contrarrestar el choque séptico, aunque esto último es controvertido.⁹

4.7.2.- Manifestaciones clínicas.

La presentación clínica es más o menos típica, aunque los pacientes suelen tener un estado prodrómico muy inespecífico que dura algunos días, pero la lesión inicial es una celulitis o una úlcera superficial, dolorosa, pequeña, eritematosa, y caliente. La coloración de la piel varía desde la pálida inicialmente al rojo y púrpura, al azul grisáceo, o en otras ocasiones se presentan ampollas llenas de líquido claro, espeso, de color rosado o purpúreo,^{48,56,125} que se disemina de forma gradual, después hay gangrena cutánea con gas en los tejidos (crepitación) y exudado serosanguinolento oscuro y fétido; se acompaña de fiebre y escalofríos, taquicardia y notable postración, síntomas que son exagerados para sus hallazgos clínicos; a los 3-4 días se produce gangrena cutánea con aparición de mal olor y disminución del dolor local, probablemente por destrucción de las ramas nerviosas sensitivas de la piel.^{6,55,62} A medida que el tiempo transcurre y la lesión progresa, se va delimitando perfectamente el área necrótica, y aproximadamente a los 8-10 días del inicio de los síntomas, se aprecia un borde nítido, que la separa de la piel sana adyacente.^{6,62} Náuseas, vómitos, escalofríos y postración son síntomas que también aparecen con frecuencia, reflejando la grave toxemia generalizada.

Generalmente, los pacientes se quejan de síntomas rectales inespecíficos como dolor perineal y edema que les impide sentarse¹

de varios días (1 a 5 días en promedio, aunque se han visto gangrenas 24 horas luego del inicio de los síntomas ^{54,58} y hasta semanas de duración; la piel aparece relativamente normal y, en estadios moderadamente avanzados, puede haber eritema y rubor; pero, definitivamente, el hallar un punto negro o crepitación son signos ominosos que sugieren extensa necrosis subcutánea .Es posible que el paciente mencione un cuadro miccional, perianal o un traumatismo en los días previos.

La crepitación a la palpación del área perineogenital, producida por enfisema subcutáneo, es un signo frecuente ^{69,70,115} y se produce por el acúmulo subcutáneo de hidrógeno y nitrógeno, gases de baja solubilidad, producto del metabolismo de gérmenes anaerobios; ^{55,135} éste puede extenderse en dirección posterior, hacia las nalgas, en dirección caudal, hacia el muslo, o en dirección craneal, a través de la pared abdominal anterior, alcanzando incluso la región axilar ^{55,62,69} Si no se realiza tratamiento alguno de la gangrena, progresa por el perineo, las regiones inguinales, la pared abdominal anterior y el tórax. Los testículos generalmente son respetados, salvo en fases muy evolucionadas, ya que disponen de una irrigación propia y su protección por la albugínea.

No es infrecuente una presentación inicial en forma de sepsis, con leucocitosis, coagulopatía, fiebre e hipotensión, e incluso cuadros de shock séptico y falla multiorgánica, que suelen ser la causa de la muerte. ^{27,52,55,61,84,115,}

El intervalo de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas específicos del proceso, hasta la solicitud de atención médica es de 2 a 7 días, por término medio ^{10,92,115} Este periodo de tiempo determina la extensión del área necrótica e influye decisivamente en el pronóstico. Es de vital importancia diagnosticar a los pacientes en fases tempranas de la enfermedad, aún cuando los síntomas y signos son mínimos, ya que el pronóstico se relaciona con la extensión y tiempo de evolución de la enfermedad. ^{6,69,115} Se ha observado que los pacientes de mayor edad tienen un comienzo más insidioso de la enfermedad, con un mayor intervalo desde la aparición de los primeros síntomas, hasta el desarrollo de la necrosis cutánea.⁶²

4.7.3.- Exámenes de Laboratorio.

Los exámenes de laboratorio son de gran ayuda, y manifiestan : leucocitosis con desviación a la izquierda, hiperglucemia (en diabéticos), acidosis metabólica, aumento de urea y creatinina e hipoalbuminemia. ⁸⁹ pero lo más característico son las alteraciones de las pruebas de coagulación.⁶⁹

4.8.- Diagnóstico diferencial .

El diagnóstico diferencial se hará con orquitis, epididimitis, balanopostitis, edema y celulitis escrotal, erisipela, torsión testicular, hidrocele, hematocele, espermatocele, neoplasia, hernia inguinoescrotal

estrangulada, hidrosadenitis supurativa, pioderma gangrenoso, absceso periuretral, absceso isquiorrectal, etc. ^{45,90,99},

En esta entidad, la dificultad no es poderla distinguir entre muchos diagnósticos diferenciales sino, más bien, poderla identificar lo más pronto posible para instituir un tratamiento rápido y agresivo. ⁵⁴

4.9.- Diagnóstico por imágenes.

Las pruebas de imagen son útiles para confirmar el diagnóstico de sospecha clínica, establecer el diagnóstico de extensión de la enfermedad, detectar la causa inicial del proceso, tener un seguimiento de la respuesta al tratamiento y confirmar la resolución del proceso. ^{23,99}

4.9.1.- Radiografía.

La radiografía simple de abdomen puede poner de manifiesto la presencia de gas en el tejido subcutáneo, cuando este gas aún no es suficiente para producir la característica crepitación a la palpación. ^{53,92,115} Este dato no es patognomónico, pero sí altamente sugestivo de gangrena de Fournier, si la clínica acompañante es compatible con dicho proceso. ^{53,115}

4.9.2.- Ecografía.

La ecografía escrotal puede ser útil, si existe duda en el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios intraescrotales, como orquitis o epididimitis, especialmente en la fase inicial, preneocrótica, de la gangrena de Fournier, en la que los síntomas y signos son similares. La evaluación ecográfica puede revelar la presencia de engrosamiento de la pared escrotal, la existencia de gas subcutáneo extendiéndose en dirección posterior hacia el periné, colecciones irregulares de líquido en tejidos afectados y testículos sin alteraciones ecográficas en la mayoría de los casos.^{14,92,115,122} No obstante, existe un porcentaje de pacientes con gangrena de Fournier (10-21%), que presentan afectación testicular^{6,10,44,92,115,135} en estos casos la ecografía daría un resultado falso negativo.

4.9.3.- Resonancia magnética.

La Resonancia magnética también ha sido utilizada en el diagnóstico de gangrena de Fournier. Los hallazgos característicos de esta técnica son, al igual que la ecografía, engrosamiento de la pared del escroto, presencia de gas en el tejido subcutáneo, líquido libre entre la piel y musculo dartos, y normalidad de testículos y epidídimos. La ventaja es que permite cuantificar, de manera más precisa la extensión de la lesión, por lo que puede ser usada en pacientes con lesiones avanzadas, para planificar los límites del desbridamiento y muchas veces para descubrir la causa, como los

abscesos perineales o tracto fistuloso, la hernia inguinal encarcelada u otro proceso abdominal.^{87,115}

4.9.4.- Tomografía computarizada.

La tomografía tiene una función similar a la resonancia magnética, como técnica de apoyo diagnóstico, en la gangrena de Fournier. Ambas técnicas pueden ser utilizadas para efectuar el diagnóstico etiológico, en aquellos pacientes con procesos infecciosos de origen intraabdominal o retroperitoneal.^{70,115} Algunos autores indican que la TC es el método más idóneo para el diagnóstico, extensión y valoración de la evolución en la gangrena de Fournier^{18,23.}

4.9.5.- Uretrocistografía retrógrada y anorrectoscopia.

La uretrocistografía retrógrada y la anorrectoscopia pueden ser útiles a la hora de identificar el foco infeccioso, y con el fin de planificar una eventual derivación urinaria o intestinal.^{62,92,122,131,135}

4.10.- Tratamiento médico.

Para el tratamiento es útil la combinación de varias terapéuticas: tratamiento antibiótico, tratamiento quirúrgico y tratamiento de mantenimiento.^{21,24,50,79,85,86,98} Todo tipo de tratamiento médico debe ser considerado tan sólo un preámbulo para el abordaje

quirúrgico que, en definitiva, es el “gold standar” en esta patología.⁷⁷

4.10.1.- Tratamiento antibiótico.

Se han descrito diversas pautas como: amoxicilina clavulánico y metronidazol; ampicilina, amikacina y cloranfenicol; cloxacilina, clindamicina y tobramicina; imipenem-cilastatina; metronidazol y cefotaxima; metronidazol y gentamicina; metronidazol, vancomicina y ciprofloxacino; penicilina, gentamicina y clindamicina; penicilina, gentamicina y cloranfenicol; penicilina G sódica, metronidazol y gentamicina; piperacilina-tazobactam, etc.

El tratamiento farmacológico debe realizarse de manera empírica mediante la combinación de tres antibióticos de amplio espectro, a dosis máximas y por vía parenteral, para proporcionar cobertura a cocos Gram-positivos, bacilos Gramnegativos y anaerobios, ya que éstos son los microorganismos potencialmente implicados en el proceso ^{10,92,115,135} y luego este esquema debe ser cambiado según el resultado del antibiograma. Se ha visto que la gangrena gaseosa progresa a razón de una pulgada por hora. ⁷⁰ Por tanto, los antibióticos que se deben utilizar, deben ser efectivos contra estafilococos, estreptococos, coliformes gramnegativos, *Pseudomonas*, bacteroides y *Clostridium*. Se ha usado la penicilina a altas dosis para gérmenes grampositivos y *Clostridium*, un aminoglucósido o quinolona para gramnegativos y metronidazol o clindamicina para anaerobios. Actualmente, el

régimen más recomendado es un anaerobicida asociado a sulbactam-ampicilina o cefalosporina anti-pseudomona o de tercera generación. ^{40,58,76}

4.10.2.- Tratamiento de mantenimiento.

Estos pacientes deben ser manejados en unidades de cuidados intensivos, por su estado de sepsis con fallo multiorgánico. ¹⁰⁶

Una parte fundamental del tratamiento de la gangrena de Fournier son las medidas generales de soporte pre y post-operatorias. Son indispensables una rápida estabilización hemodinámica del paciente, así como una reposición intravenosa adecuada de líquidos, para corregir la hipovolemia secundaria a la hipertermia, y a la pérdida de líquido a través del área desbridada, especialmente si ésta es muy extensa. Es importante efectuar una reposición razonable de todos aquellos déficits ocasionados por la situación de sepsis del paciente: proteínas, plaquetas, factores de la coagulación, concentrados de hematíes, y otros. ^{92,115}

El soporte nutricional juega un papel excepcional supliendo las necesidades metabólicas del paciente que han sido aumentadas por su estado hipermetabólico y proveer vitaminas y oligoelementos necesarios para crear un adecuado proceso de granulación y cicatrización. Se realiza con hiperalimentación o nutrición enteral,

junto con suplencia de Sulfato ferroso (325 mg/día), Sulfato de zinc (200 mg/BID), Folatos (1mg/BID), Multivitaminas (1 tab/día), y Vitamina C (1mg/BID).^{14,27,91,97} Cuando las condiciones del paciente no permiten suministrar este aporte energético por vía oral, algunos autores optan por la realización de una hiperalimentación parenteral.^{6,10,115,135}

Es esencial el tratamiento de los factores asociados (diabetes, insuficiencia renal o hepática); y dado que son enfermos con largas estancias hospitalarias y encamamiento prolongado es necesaria la profilaxis del tromboembolismo pulmonar con heparina de bajo peso molecular subcutánea.¹²⁸

4.11.- Tratamiento quirúrgico.

Los pilares fundamentales para el enfoque y el manejo de esta entidad son el reconocimiento temprano y el debridamiento quirúrgico agresivo.⁷⁶ El tratamiento quirúrgico se debe realizar tan pronto como las condiciones del paciente lo permitan, ya que una demora en éste implica una alta mortalidad.

4.11.1.- Limpiezas quirúrgicas y desbridamiento.

El desbridamiento quirúrgico inmediato de la lesión necrótica, es una medida terapéutica imprescindible. El desbridamiento quirúrgico debe llevarse a cabo en quirófano, bajo anestesia general, con el

paciente en posición de litotomía dorsal, para lograr un mejor acceso y visualización del periné y la región perianal.^{92,115,122.}

La necrosis encontrada en el tejido cutáneo simplemente es la punta del iceberg, porque lo que se encuentra al desbridar es abundante necrosis de licuefacción y secreción seropurulenta y fétida de color marrón. El objetivo del tratamiento quirúrgico es remover todo el tejido necrótico, frenar el curso de la enfermedad y aliviar la toxicidad sistémica. Se debe remover cualquier zona de viabilidad dudosa. La mayoría de las veces, cuando hay progresión de la enfermedad es porque el desbridamiento inicial fue inadecuado.⁴⁰

La mayoría de los autores abogan por un desbridamiento amplio inicial, efectuando una resección de todo el área necrótica, y de todas aquellas zonas con viabilidad dudosa, incluyendo aquellas zonas sin necrosis evidente, pero que presentan celulitis o crepitación a la palpación.^{6,92,115,122} En las zonas afectadas, la piel y el tejido subcutáneo se separan fácilmente de la fascia y el músculo subyacentes, por lo que se ha recomendado establecer como límite de la resección aquel punto en que esos dos planos no se separan con facilidad punto que coincide con el sitio donde aparece la hemorragia. Se debe resecar toda la piel y el tejido subcutáneo, hasta el plano fascial, que debe ser respetado ya que habitualmente no existe compromiso del mismo.^{62,92,155} La herida debe lavarse con agua oxigenada, solución Dakin,

povidona y taponarse con gasa yodada impregnada en el antibiótico.

Tras el desbridamiento quirúrgico inicial es necesaria una revisión de la herida cada 12 ó 24 horas, con el fin de valorar la necesidad de una ampliación del margen de desbridamiento, por la aparición de nuevas zonas de necrosis.^{6,10,62,15,122} Las reintervenciones se realizan en función de la evolución y del aspecto de las heridas . En la mayoría de los casos el primer desbridamiento no es definitivo, siendo necesarios 3 ó 4 desbridamientos sucesivos posteriores, por término medio, para lograr la eliminación total del tejido necrótico^{6,37,55,115}

Si, a pesar del abordaje quirúrgico perineal, el paciente no muestra signos de mejoría, se debe realizar una TAC o una RM, con el fin de buscar extensión de la infección al supraelevador, retroperitoneal o intraabdominal y pensar en la necesidad de una nueva intervención y, posiblemente, laparotomía para drenar estas colecciones.⁷⁷

4.11.2.- Tratamiento conservador con incisiones y drenajes.

Otros autores optan por una actitud quirúrgica más conservadora, efectuando inicialmente desbridamiento sólo de aquellas áreas claramente necróticas, para realizar desbridamientos sucesivos a medida que se extiende la necrosis y se delimitan con claridad los tejidos sanos y los dañados^{10,62,92} y existen trabajos que no

encuentran diferencias entre las tasas de mortalidad de los pacientes tratados con ambas técnicas. ⁹²

En la actualidad debe proscribirse el tratamiento mediante incisiones y drenajes múltiples, sin desbridamiento, ya que de este modo no se elimina el tejido gangrenoso, perpetuándose la infección. Algunos autores encuentran hasta un 100% de mortalidad cuando ésta es la única actitud quirúrgica llevada a cabo. ^{33, 92}

Se ha reportado una mortalidad de 100% en pacientes con infecciones necrotizantes a los cuales solamente se les trató con incisiones múltiples y antibióticos. La mortalidad bajó a 75% cuando se realizaron excisiones limitadas al tejido necrótico, pero, disminuyó al 10% cuando se les realizó debridamiento temprano agresivo. ⁷⁰

4.11.3. Cirugías derivativas.

Algunos autores sugieren la realización rutinaria de cirugías derivativas como colostomía ¹⁹ y cistostomía suprapúbica. ⁷¹ Sin embargo, la colostomía y cistostomía, no siempre son necesarias en el manejo quirúrgico de la gangrena de Fournier, y no deberían realizarse como protocolo de manejo quirúrgico; sino únicamente cuando el criterio médico quirúrgico así lo indique. ¹⁰⁸

Las indicaciones para la realización de colostomía derivativa son el compromiso y la destrucción infecciosa del esfínter, la perforación

colorrectal o la lesión rectal grande, los pacientes inmunocomprometidos o la incontinencia fecal definitiva.⁴⁰ La colostomía se realiza, por lo general, sin hacer una laparotomía, en el colon transversal (transversostomía), en los cuadrantes superiores del abdomen, lejos del posible sitio de extensión por vecindad de la infección .

Por lo general, las infecciones necrotizantes del periné anterior no requieren la realización de una colostomía. El 85% de pacientes conservan una función rectal normal, 1% requieren colostomía permanente y 10% presentan fístulas anorrectales.³⁵

Existe controversia sobre la necesidad de derivación urinaria, aunque a la mayoría de pacientes se les coloca sonda vesical como parte del manejo rutinario y esto es suficiente.^{34,133} Se aconseja la realización de una derivación urinaria suprapúbica en aquellos pacientes con estenosis uretrales, con extravasación urinaria periuretral demostrada en la uretrografía, con flemón y/o absceso periuretral, y en general en todos aquellos pacientes que presentan un trastorno uretral, conocido o sospechado, como factor precipitante de la gangrena de Fournier, con el fin de evitar un cateterismo vesical retrógrado.^{6,10,62,92,115,135}

4.11.4.- Cirugía reconstructiva.

Tras el control de la infección y una vez que el paciente se ha estabilizado clínicamente, y la herida se encuentra totalmente libre

de restos necróticos y con un buen lecho de granulación, debe planearse el método reconstructivo más apropiado para cada caso ^{10,27,92} cuyo objetivo será restaurar la anatomía suponiendo un beneficio psicológico para el paciente. ^{32,47.}

En aquellos pacientes con pequeñas pérdidas tisulares, la cicatrización retardada suele ser suficiente para cubrir todo el defecto cutáneo. ^{70,115} La piel escrotal es característicamente redundante y muestra una gran capacidad regenerativa, por lo que en ocasiones se consigue recubrir áreas desbridadas de una extensión sorprendente, mediante cicatrización por segunda intención. ^{6,10,115} Cuando el defecto cutáneo es muy extenso, o el proceso de cicatrización se prolonga demasiado en el tiempo, es necesario llevar a cabo algún procedimiento plástico para reparar la herida ^{92,122} Injertos libres de piel, colgajos pediculados, colgajos miocutáneos, y colgajos en mosaico, son las técnicas de reparación plástica más habitualmente usadas ^{6,92,115,135}

Antes de emprender un procedimiento reconstructivo, debe examinarse la anatomía y el estado funcional del sistema genitourinario. Los injertos de espesor total son preferidos por su mejor resultado estético; los de espesor parcial se indican en casos de defectos de cobertura extensos y en aquellas áreas donde se espera un contenido bacteriano elevado. ^{69,72,91}

Si los testículos quedan totalmente denudados por la necrosis o el desbridamiento, se introducen en bolsillos subcutáneos en la región

inguinal interna. Estos bolsillos deben quedar a diferente altura y ser lo suficientemente amplios para permitir la movilidad de los testículos y, así, evitar que constantemente se traumatizan al deambular. Además, hay que colocarlos superficialmente para evitar que queden expuestos a temperaturas más altas, que afecten negativamente la espermatogénesis.^{6,10,31,34,92,115,135}

4.12.- Otras opciones de tratamiento.

Existen diversas terapias opcionales que debemos considerar:

4.12.1.- Oxigenoterapia con cámara hiperbárica.

La oxigenoterapia con cámara hiperbárica (100% por 2 minutos cada 6 horas),¹¹¹ parece ser de ayuda en el caso de gangrenas provocadas por Clostridium.^{13,25,57,75,95} El objetivo del oxígeno es aumentar su presión parcial en esos tejidos, estimulando la acción bactericida de los leucocitos, favorece la replicación de los fibroblastos, aumenta la formación de colágeno y promueve la neovascularización, inhibe las toxinas formadas por los anaerobios, aumenta la flexibilidad de las células rojas, impide la peroxidación de los lípidos y favorece el crecimiento de los capilares,^{28,67,125,127} lo que se traduce en reducción de la toxicidad sistémica, prevención de la extensión de la necrosis, oxigenación tisular, y acelera la cicatrización⁶⁸ e incrementa del transporte intracelular de antibióticos.

El papel de este tipo de terapia en la gangrena de Fournier, y los beneficios que se pueden obtener con ella, para otros autores aún no están claros ^{6,55,70,92,115} aunque existen algunos estudios que observan una reducción significativa de la morbilidad y la mortalidad, si se utiliza precozmente. ^{103,135}

4.12.2.- Peróxido de Hidrógeno.

Es considerada beneficiosa la irrigación post-operatoria de la herida quirúrgica con peróxido de hidrógeno, que es una fuente de oxígeno, y permite la destrucción de microorganismos anaerobios. ^{6,37,55,92}

4.12.3.- Antisépticos tópicos.

También han mostrado utilidad el uso tópico de algunos agentes antisépticos, como povidona yodada o hipoclorito sódico (solución de Dakin). ^{62,92,115} La aplicación local de colagenasa liofilizada, una enzima que digiere los restos necróticos del tejido, ha sido utilizada por algunos autores como tratamiento adyuvante a la cirugía, obteniendo buenos resultados, con un acortamiento de la estancia hospitalaria y una disminución del número de desbridamientos quirúrgicos necesarios por paciente. ⁶

4.12.4.- Aplicación tópica de miel.

Han sido numerosos los trabajos publicados que elogian los efectos beneficiosos de la aplicación tópica de miel no elaborada,

directamente sobre la herida quirúrgica, una vez efectuado el desbridamiento inicial actuando a varios niveles:

- Desbridamiento de la herida, por su contenido en enzimas que digieren los restos tisulares necróticos, y estimulan la granulación del lecho de la herida.
- Actividad antibacteriana, por su alto contenido en agentes antimicrobianos.
- Producción de oxígeno a nivel local, con lo cual se facilita la erradicación de gérmenes anaerobios, y por otra parte se estimula el crecimiento celular epitelial, ejerciendo una actividad regenerativa tisular. En ocasiones la regeneración de la piel escrotal, facilitada por la aplicación tópica de miel es tan intensa, que los bordes de la herida están muy próximos entre sí, y posteriormente no es necesario efectuar ningún procedimiento plástico para cubrir la herida. ^{6,37,55,115}.

4.13.- Histopatología.

Dentro de los hallazgos anatomopatológicos del tejido resecaado en el desbridamiento, destacan: una combinación de áreas de inflamación aguda, inflamación crónica, epidermis superficial intacta, con dermis y tejido subcutáneo necrótico, trombosis vascular e invasión de leucocitos polimorfonucleares. ^{6,92,115}

4.14.- Pronóstico y mortalidad.

El pronóstico es incierto, dependiendo del estado previo del paciente y de la demora de la intervención quirúrgica y del tratamiento antibiótico.

Los factores que aumentan la mortalidad son: origen anorrectal, edad avanzada (mayores de 60 años), diabetes mellitus, gran extensión de las lesiones necróticas (sobre todo si está afectado el abdomen), fallo renal, retraso del tratamiento y hemocultivos positivos.^{89,24,52,65,91}. Los pacientes con un foco rectal de la infección tienen un mayor número de gérmenes, requieren un período mayor de hospitalización y más procedimientos quirúrgicos que los pacientes con un foco urológico o cutáneo.¹⁰ El pronóstico es mejor cuando los pacientes son jóvenes (menores de 60 años), con enfermedad localizada, sin afectación sistémica, y con hemocultivos negativos.¹⁶

Laor y cols⁶⁹ desarrollaron una escala de índice de severidad de la gangrena de Fournier para cuantificar la severidad de la infección usando signos vitales y datos de laboratorio, lo cual dirige el pronóstico de la enfermedad y predice mortalidad.^{41,96} En esta escala, se asigna un puntaje a cada variable fisiológica y de acuerdo al valor total de la suma de los puntos obtenidos: los pacientes que obtienen al ingreso más de 9 puntos tendrán 75% de

mortalidad y los que tienen menos de 9 puntos suponen un 78% de supervivencia. ^{69,138}

Indice de severidad para Fournier de Laor:									
Variable Fisiologica	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura °C	> 41	39-40.9	***	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	< 29.9
Frecuencia cardiaca	> 180	140-179	110-139	***	70 a 109	***	55-69	40-54	< 39
Frecuencia respiratoria	> 50	35-49	***	25-34	12 a 24	10 a 11	06 a 9	***	< 5
Sodio sérico (mmol/l)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	***	120-129	111-119	< 110
Potasio sérico (mmol/l)	> 7	6-6.9	***	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	***	< 2.5
Creatinina sérica (mg/dl) x 2 en IRA	> 3.5	2-3.4	1.5-1.9	***	0.6-1.4	***	< 0.6	***	***
Hematócrito %	> 60	***	50-59.9	46-49.9	30-35.9	***	20-29.9	***	< 20
Leucocitos (cel/ml 3 x 1,000)	> 40	***	20-39.9	15-19.9	3-14.9	***	1-2.9	***	< 1
Bicarbonato sérico venoso (mmol/l)	> 52	41-51.9	***	32-40.9	22-31.9	***	18-21.9	15-17.9	< 15

La tasa de mortalidad de la gangrena de Fournier oscila entre el 0 y el 80%, según algunas series. ^{6,10,55,62,135} A pesar de la existencia de

antibióticos cada vez más efectivos, del importante avance tecnológico en las medidas de soporte del paciente y de la mejor comprensión de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad, la mortalidad media observada en las series más recientes, es comparable a la de las series antiguas.^{62,115} La razón de esta aparente incongruencia se desconoce.

La muerte se produce en la mayoría de los casos, a consecuencia de las complicaciones del proceso séptico, fundamentalmente cardiovasculares, renales, respiratorias y hematológicas, que conducen a una situación de fallo multiorgánico.^{6,27,69,115}

5.- Hipótesis.

El establecimiento de un protocolo agresivo de manejo quirúrgico en pacientes con Fascitis Necrotizante perineogenital, aboliendo completamente el antiguo tratamiento conservador, logra disminuir la alta mortalidad de esta enfermedad.

6.- Operacionalización de las variables.

VARIABLE	CONCEPTOS	DIMENSIÓN	INDICADOR
Gangrena Fournier	Proceso infeccioso Necrotizante de la polimicrobiana área perineogenital	<ul style="list-style-type: none"> • Celulitis perineogenital. • Gangrena cutánea. • Crepitación y enfisema. • Leucocitosis y neutrofilia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabla observación. • Historias clínicas.
Factor Riesgo	Trastornos sistémicos considerados debilitantes o huésped precipitantes	<ul style="list-style-type: none"> • DM. • Alcoholismo. • Neo. • Inmunodepre 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabla Observación. • Historias clínicas.
Tratamiento ó Protocolo Qx	Procedimientos Qx considerados necesarios según el grado afectación enfermedad	Reacción áreas necróticas y zonas debilidad dudoso (3-5) incluyendo zonas celulitis o crepitación/cistostomía/ colostomía	<ul style="list-style-type: none"> • Tabla observación. • Historias clínicas. • Procedimiento Qx
Tratamiento Clínico	Uso fármacos y antibióticos por vía parenteral y lleven estabilización hemodinámica	<ul style="list-style-type: none"> • ATB Empírica: triple amplio. • ATB específico. • Reposición hidroeléctrica. • Hiperalimentación parenteral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabla observación.

7.- Materiales y métodos.

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo de tipo descriptivo cuantitativo desde el año 2003 al 2008; tomando como universo todos los pacientes ingresados en el hospital "Luis Vernaza" con diagnóstico de Gangrena Fournier, siendo la muestra 60 casos seleccionados y utilizando como técnicas de ayuda para recolectar datos: la historia clínica y la tabla de observación, donde se recogieron los siguientes parámetros: edad y sexo, hábitos, antecedentes patológicos, factores predisponentes, tratamientos quirúrgicos, gérmenes aislados en cultivos, estancia hospitalaria, y mortalidad.

Criterio de inclusión: Sesenta pacientes ingresados en el hospital "Luis Vernaza" que fueron diagnosticados de Gangrena de Fournier, quienes recibieron tratamiento médico y quirúrgico completo (según protocolo) y permanecieron en áreas de cuidados intensivos desde su ingreso hasta su alta médica o fallecimiento.

Criterio de exclusión: Aquellos pacientes que por algún motivo no pudieron recibir la medicación solicitada, o que se rehusaron a las intervenciones quirúrgicas propuestas y/o solicitaron alta a petición.

El diagnóstico de gangrena de Fournier, se efectuó a partir de la historia clínica y la exploración física del paciente, y los exámenes de laboratorio e imágenes se utilizaron como coadyuvantes en el manejo, predicción de la extensión y control posterior de la enfermedad.

Todos los pacientes fueron tratados con antibioticoterapia inicial empírica parenteral de amplio espectro, mediante la combinación de dos fármacos, con actividad frente a gram-positivos, gramnegativos y anaerobios (ciprofloxacina asociado a metronidazol o clindamicina) y este esquema fue modificado según el análisis bacteriológico. A todos los pacientes se les practicó limpieza y desbridamiento quirúrgico amplio y agresivo inmediato, en quirófano, bajo anestesia general, efectuando una resección amplia y de todo el tejido necrótico, y de aquellas áreas con viabilidad dudosa, hasta visualizar sangrado y bordes dérmicos indemnes usando yodo povidona, agua oxigenada y solución salina varios litros (8 – 10 lts) para lavado exhaustivo, dejando compresas humedecidas con estas soluciones para ser cambiadas en la siguiente intervención en 24 horas.

Luego recibieron tratamiento antibiótico y medidas de sostén en áreas de Cuidados intensivos donde fueron estabilizados y manejados por servicio de Medicina Interna e Infectología, bajo monitorización continua, soporte metabólico y nutricional, con balance hídrico estricto usando de rutina sonda vesical, curaciones locales en

cama con cambio de apósitos si así lo ameritan durante las revisiones cada 12 horas.

Se realizó colostomías sólo cuando hubo compromiso del esfínter anal con incontinencia secundaria, o la perforación colorrectal; y cistostomía suprapúbica sólo en casos de estenosis o extravasación de orina.

Una vez que en el paciente estuvo ya estabilizado, y en ausencia de tejido necrótico y la herida en fase de granulación fue valorado por Servicio de Cirugía Plástica quienes deciden si las áreas denudadas serán cubiertas por cicatrización retardada o mediante procedimientos reconstructivos.

8.- Procesamiento de la información.

Una vez recogida la información en el hospital "Luis Vernaza", se creó una base de datos en el programa Microsoft Excel 2007. Se organizaron columnas según grupos etarios, sexo, factores predisponentes y precipitantes, procedimientos quirúrgicos realizados, gérmenes aislados, tiempo de hospitalización y mortalidad, y filas con las respectivas historias clínicas de los pacientes, y sus datos clasificados por años.

Se calculó el porcentaje de presentación de la enfermedad según sexo; con los grupos etarios clasificados por décadas se creó una tabla calculando el porcentaje y la media.

Se clasificaron los factores predisponentes y precipitantes de cada paciente y sus porcentajes estableciendo las principales patologías involucradas. Con estos datos se realizaron gráficos con barras.

De la misma forma se clasificaron todos los procedimientos quirúrgicos necesarios aplicados, estableciendo porcentajes y graficándolos en un pastel. Con las limpiezas quirúrgicas, procedimiento realizado a todos los pacientes estudiados se buscó el promedio de veces que la recibió cada paciente.

En base a los cultivos y gérmenes aislados se calculó porcentajes y estos a su vez fueron representados en barras para determinar así el germen más común en el estudio.

La estancia hospitalaria se calculó a través de la media y se representó por medio de barras; y la mortalidad se sacó en porcentajes y fue expresada en un pastel .

9.- Plan administrativo y financiero.

RECURSOS HUMANOS	RECURSOS FINANCIEROS	
Director de trabajo de grado Dr. Luis Herrera Bermeo.	Fotocopias, artículos	50
Tutor: Dr. Bolivar Moreno vernimmen.	Computadora	700
Tutor estadístico: Dr. Giaffar Barquet.	Impresora y cartuchos	200
Postgradista Dr. Francisco José Ramírez Cabezas	Internet ilimitado por un año	600
Médicos Residentes de Cirugía y Medicina Interna Hospital "Luis Vernaza"	Hojas recopilación datos	10
Personal de estadística – Hospital "Luis Vernaza"	Bolígrafos	3
Personal de biblioteca – Hospital "Luis Vernaza"	Impresión de trabajo de Tesis	50
	Empastado	40
	Transporte	50
	TOTAL	1703

10.- Cronograma.

Cronograma de actividades.	2009				2010		
	1 trimestre	2 trimestre	3 trimestre	4 trimestre	1 trimestre	2 trimestre	3 trimestre
Enunciación y aprobación de tema de tesis.		→					
Recolección de datos.	→	→					
Elaboración y aprobación de anteproyecto.							
Elaboración de marco teórico.			→	→			
Análisis estadísticos.				→	→		
Conclusión, discusión y recomendaciones.						→	
Reunión con director de tesis.	→					→	
Solicitud de fecha de sustentación de tesis.			→				→
Impresión y empastado de tesis.							→

11.- Limitaciones del estudio.

Se consideró una limitación del estudio el hecho de no tener un laboratorio bacteriológico y de histopatología durante las 24 horas de guardia que recibiera las muestras y las procese al momento, ya que al ser entregadas al familiar del paciente muchas fueron extraviadas o no entregadas en su debido tiempo y con esto algunos pacientes no pudieron recibir el antibiótico específico.

12.- Resultados.

De los 60 pacientes estudiados, el 91,7% (55) eran varones, con una edad media de 49 años.

FOURNIER. PORCENTAJE SEGÚN SEXO:		%
MASCULINO	55	91,7
FEMENENINO.	5	8,3
	60	100

Tabla 1. Porcentaje de pacientes con Síndrome de Fournier según sexo.
Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".

FOURNIER. GRUPOS ETARIOS		%
20 años	0	0,0
21 - 30	2	3,3
31 - 40	14	23,3
41 - 50	15	25,0
51 - 60	17	28,3
61 - 70	9	15,0
71 - 80	3	17,0
total	60	
Promedio		49,33

Tabla 2. Porcentaje y edad promedio de pacientes con Fascitis de Fournier.

Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".

Todos tenían factores predisponentes; generalmente un mismo paciente presentó varios de éstos factores, destacando la diabetes mellitus (34 casos) y la hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica en segundo lugar cada uno con 6 casos; seguidos de déficits neurológicos (4), alcoholismo (3), tuberculosis (2), obesidad (2), HIV (1), Neoplasia de colon (1), Cirrosis (1) e indigencia (1).

FOURNIER. FACTORES PREDISPONENTES.		%
Diabetes Mellitus.	34	56,7
Hipertension Arterial.	6	10,0
Insuficiencia renal crónica.	6	10,0
Deficits neurológicos.	4	6,7
Otros	4	6,7
Alcoholismo	3	5,0
Tuberculosis.	2	3,3
Obesidad.	2	3,3
Neoplasias.	1	1,7
HIV	1	1,7
Cirrosis.	1	1,7
Indigente.	1	1,7
total	65	

Tabla 3. Porcentaje de factores predisponentes presentes en pacientes afectados con Síndrome de Fournier.

Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".

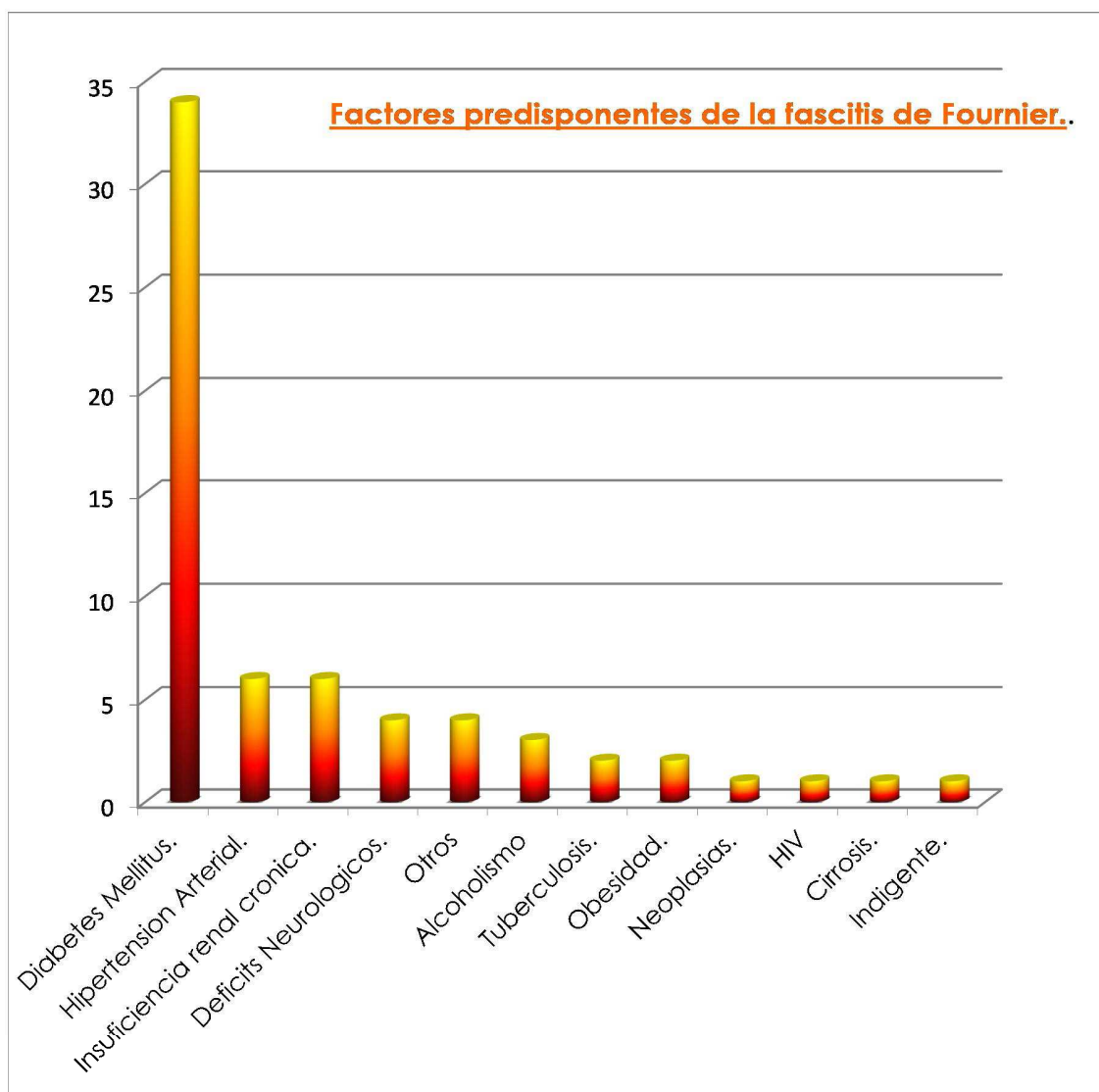


Gráfico 1. Factores predisponentes presentes en pacientes afectados con Síndrome de Fournier.

Fuente: Autor.

Las etiologías fueron la siguientes, liderando las idiopáticas o de origen incierto, luego las genitourinarias con 11 casos (IVU, prostatitis,

parafimosis), las anorectales con 8 casos (abscesos y fístulas) y finalmente las dérmicas y traumáticas representadas por 7 pacientes.

Factores precipitantes de Sind. Fournier.		%
Trastorno anorectal	8	13
Lesiones dérmicas y trauma.	7	12
Trastorno genitourinario	11	18
Idiopática	34	57

Tabla 4. Porcentajes de factores precipitantes de la gangrena de Fournier.

Fuente: departamento de estadística hospital Luis Vernaza.

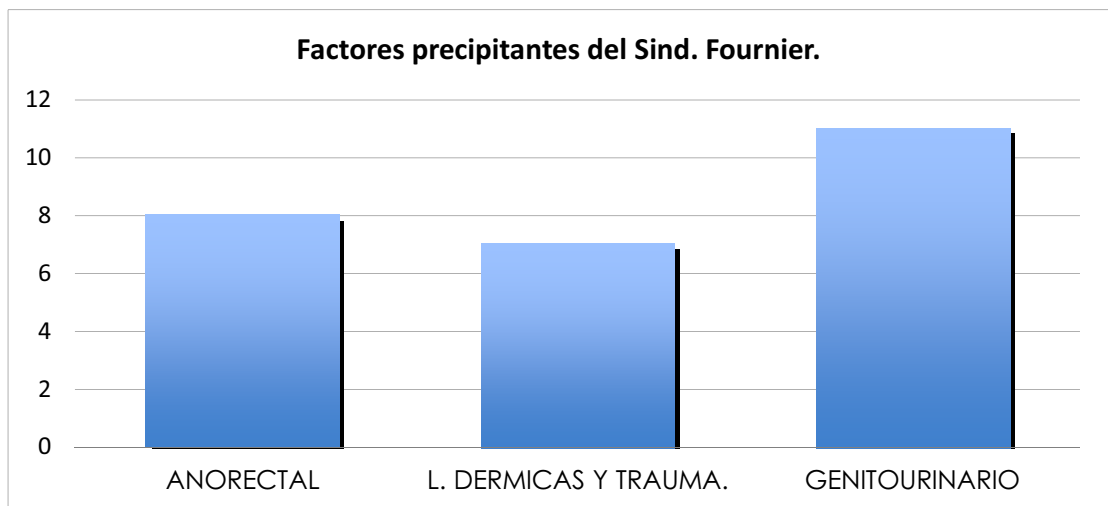


Gráfico 2. Número de factores precipitantes de la gangrena de Fournier.
Fuente: Autor.

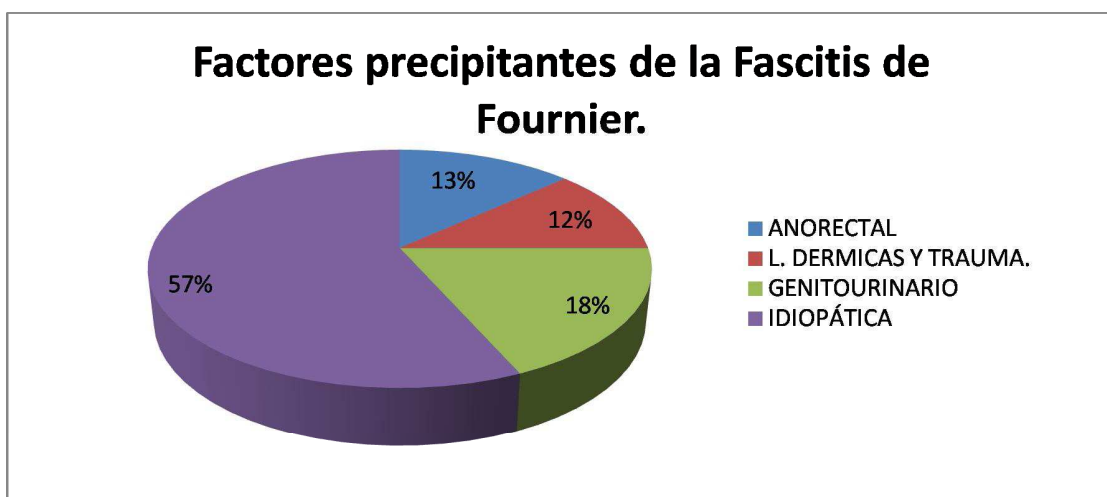


Gráfico 3. Porcentajes de factores precipitantes de la gangrena de Fournier.

Fuente: Autor.

Las manifestaciones clínicas fueron similares, con una zona de celulitis inicial, leve dolor escrotal y posterior diseminación perineal, con mal olor y cuadro febril, y todos presentaron leucocitosis franca.

En todos los pacientes se instauró antibioterapia empírica con ciprofloxacina 200 o 400 mg Intravenosos cada 12 horas asociado a metronidazol 500 mg o clindamicina 600 mg intravenoso cada 8 horas, y a todos se les realizó Limpiezas Quirúrgicas múltiples cada 24 horas con toma de muestra para cultivo inicial (en promedio de 3 limpiezas quirúrgicas por paciente) con desbridamiento amplio agresivo de las zonas afectas hasta comprobar vitalidad tisular por medio de sangrado y bordes de piel indemnes; así como medidas de soporte metabólico y nutricional, y una vez obtenido el

antibiograma con el germen aislado se cambio al antibiótico específico.

Fue necesario realizar cirugías derivativas según criterio establecido a 8 pacientes (13%): 6 colostomías y 2 cistostomías, y solo 20 pacientes (33%) precisaron de cirugía reconstructiva, ya que para el resto de los afectos la cicatrización por segunda intención fue suficiente para cubrir el defecto cutáneo ocasionado.

Tratamiento Quirúrgico del Sind. Fournier.			
Sólo limpieza Qx	32	100,00%	
Cirugías derivativas	8	13,33%	6 colostomías, 2 cistostomías.
Cirugías Reconstructivas	20	33,33%	

Tabla 5. Porcentaje de procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes con Síndrome de Fournier.

Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".



Gráfico 4. Porcentaje de procedimientos quirurgicos realizados en pacientes con Sind. Fournier.
Fuente: Autor.

Aunque solo la mitad de los pacientes (31) tuvieron un cultivo y antibiograma por no disponerse de Laboratorio bacteriológico (lo que se consideró una limitante), la infección fue polimicrobiana en el resto de los pacientes, con gérmenes anaerobios y aerobios. El germen más comúnmente aislado fue *E.coli* (5 casos), seguido de *stafilococos aureus* (3 casos) y *pseudomona* (3 casos); otros gérmenes fueron enterococo fecalis (2) , proteus mirabilis (2), staphilococco coagulasa negativo, acinetobacter iwoffii, estreptococo milleri, corynebacterium spp, providencia spp, enterobacter aerogenes, citrobacter, klebsiella oxytoca.

Cultivo bacteriano de Fascitis de Fournier.		
E coli	5	16,1%
St Aureus	3	9,7%
Pseudomona	3	9,7%
Otros	20	64,5%
Total	31	

Tabla 7. Microorganismos más comunes presentes en Cultivos de Fournier.

Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".

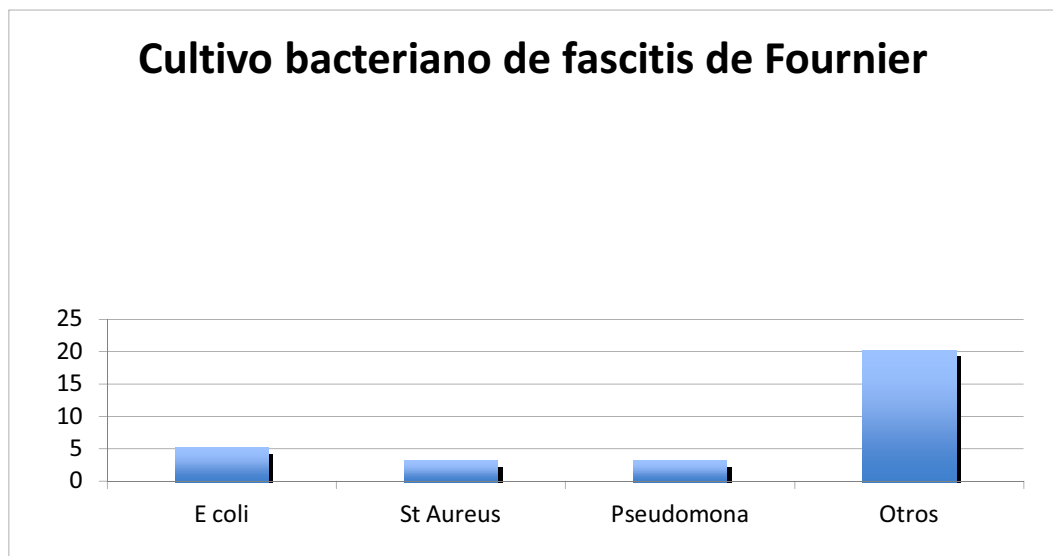


Gráfico 6. Microorganismos más comunes presentes en los Cultivos de Fournier. Fuente: Autor.

El examen histopatológico de la lesión reveló áreas de edema, inflamación aguda, necrosis de piel y tejido celular subcutáneo, y trombosis vascular subcutánea.

La estancia fue de 3 semanas en promedio, y ninguno requirió más de 2 meses de hospitalización.

Tiempo de hospitalización de pacientes con Síndrome de Fournier.	
7 días	7
2 semanas	9
3 semanas	13
4 semanas en adelante	31
total	60
Promedio	3,133

Tabla 6. Promedio de días de hospitalización de pacientes con diagnóstico de Fascitis necrotizante perineogenital.
Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".

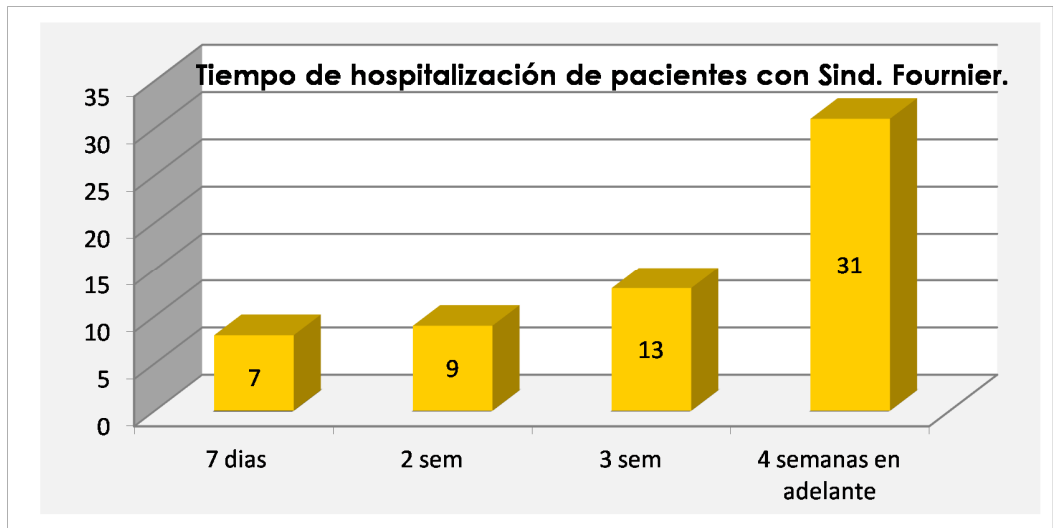


Gráfico 5. Tiempo de hospitalización de pacientes con diagnóstico de Fascitis necrotizante perineogenital.
Fuente: Autor.

De los 60 pacientes solo 5 fallecieron (8,33%) en la UCI debido a un cuadro de sepsis y fallo multiorgánico.

Porcentaje de Mortalidad de pacientes con gangrena de Fournier.		%
Vivo	55	
Muerto	5	8,33333333

Tabla 8. Porcentaje de mortalidad en pacientes con Síndrome de Fournier.

Fuente: departamento de estadística hospital "Luis Vernaza".

13.- Discusión.

La gangrena de Fournier es una fascitis infecciosa de la región perineogenital caracterizada por la trombosis de los vasos subcutáneos con el resultado de una necrosis del tejido comprometido.

La mayoría de los reportes^{49,65,112,120} concuerdan en que se trata de una enfermedad propia de pacientes mayores de 50 años pero con un rango de distribución muy amplio. En nuestra experiencia el 50% de los pacientes se ubican por encima de la quinta década de la vida, y la edad promedio fue de 49 años. Así también es más común en hombres (91%) que en mujeres, sin conocer la causa de esto, lo cual concuerda con la literatura.^{5,12,49,120}

Los factores predisponentes juegan un papel primordial, ya que dependiendo de la afección de base, la evolución de la enfermedad tendrá un pronóstico diferente. Entre ellos, la diabetes mellitus fué la patología más frecuente y condicionante en el desarrollo de la enfermedad de Fournier. Esta afección se constató en más de la mitad de la población incluida en esta revisión, en coincidencia con otros autores como Perez⁹³, Eguia³⁸, Begley¹⁴, Laor⁶⁹, Linares ⁷².

Los focos de origen varían, pero en nuestro estudio es el de etiología desconocida el que lidera la morbilidad, lo que con lleva a la tardanza del paciente a consultar al centro de salud, posiblemente debido a falta de nivel educativo y de recursos económicos, falta de interés, y/o vergüenza, provocando la diseminación de la enfermedad hasta la sepsis. Los focos urinarios se describen en segundo lugar y finalmente los anorectales , dérmicos y traumáticos. Consideramos que esta etiología idiopática observada en la presente investigación se debe a trastornos genitourinarios subyacentes no diagnosticados en un comienzo, como lo sugieren Baskin¹⁰, Jones⁶², Walker¹³¹, Paty⁹², Kapim⁶³, y Khan⁶⁶ pero que a lo largo de su tratamiento fueron resueltas, ya que en segundo lugar fueron éstas con predominio de las infecciones de vías urinarias las causales de la fascitis perineogenital.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y puede ser complementado con análisis de laboratorio e imágenes; los cuales nos indicarán la extensión, gravedad de la infección y determinarán la evolución de la enfermedad.^{14,27,60,72,91,93,97} En el

presente estudio además de los análisis de laboratorio pertinentes, se utilizó la tomografía como imagen estándar para diagnóstico y determinar extensión y evolución, ya que la consideramos la más idónea.

El tratamiento es multidisciplinario. Se orienta a la estabilización del paciente, mejorar su estado hemodinámico, metabolismo, antibióticoterapia empírica inicial y luego específica, y el manejo quirúrgico que debe ser precoz y agresivo, lo que concuerda con éste y todos los artículos revisados. En nuestro servicio se realizan las limpiezas quirúrgicas con desbridamiento amplio y agresivo el número de veces que sean necesarias, en promedio 3 por paciente al igual que en los estudios de Smith¹¹⁵, Ascí⁶, Efem³⁷, Hejase⁵⁵, dependiendo de la evolución del mismo, lo que coincide con las publicaciones hechas por Paty⁹² y Dewire³³, las cuales también desaprueban el tratamiento conservador. Las colostomías y cistostomías derivativas sólo se realizan en casos que realmente lo ameriten, como lo estipulan protocolos internacionales; ¹⁰⁸ y no como procedimiento de rutina.

Cabe señalar que no se pudo recabar el total de los resultados de histopatología y los cultivos de las lesiones, los cuales son tomados de rutina durante la primera intervención quirúrgica, sin embargo no contamos con laboratorios respectivos las 24 horas de guardia, lo que conlleva a la pérdida de muestras y obliga a la instauración de terapia antibiótica empírica y posterior toma de muestra en sala, siendo poco fiable. Sin embargo, describimos dos bacterias principalmente (E. Coli y St Aureus) las cuales son consideradas de

la flora normal, como también lo han reportado otros investigadores como Bannura⁸, Jensen⁶⁰, Thum¹²⁴, Efem³⁷, Ortiz⁹⁰.

Se observa gran diferencia entre cada paciente con respecto a los días de hospitalización, con un promedio de 3 semanas, lo cual es dependiente de la gravedad y evolución del individuo, el tamaño de la lesión, el número de intervenciones quirúrgicas requeridas, y de las comorbilidades asociadas.

Con relación al uso de oxígeno hiperbárico mencionado en la literatura, carecemos de experiencia y no lo consideramos imprescindible, al igual que otros autores.^{14,27,69,93}

Los injertos son realizados por el servicio de cirugía plástica cuando lo permita el estado nutricional del paciente, los cultivos sean negativos y según el tamaño y localización del defecto. Se realizaron en esta serie un total de 20 cirugías reconstructivas (de esta manera aceleramos la recuperación y reintegro del paciente a su vida cotidiana), ya que para el resto fue suficiente la cicatrización secundaria.

En nuestra experiencia hubo una baja mortalidad de 8% (solo 5 de 60 pacientes) muy inferior, y no comparable con la mayoría de estudios internacionales, los cuales hablan de porcentajes que oscilan entre 12 y 25% tales como los publicados por Jensen⁶⁰, Eguia³⁸, Clayton²⁷, Puy-Montbrun⁹⁷, Begley¹⁴, Laor⁶⁹, Linares⁷², Valaguez¹²⁵, Pérez⁹³; pasando por 40% reportada por Rodríguez,¹⁰⁶ hasta llegar a una mortalidad de 80% en los trabajos de Stephens¹²⁰, Laor⁶⁹, Clayton²⁷, Efem³⁷, Baskin¹⁰, Hejase⁵⁵;

probablemente debido al manejo extremadamente amplio y agresivo de nuestras limpiezas quirúrgicas, antibioticoterapia empírica a doble esquema desde su ingreso y luego específica, y al manejo postoperatorio multidisciplinario.

14.- Conclusiones.

La gangrena de Fournier es un proceso infeccioso necrotizante perineogenital considerado de alta mortalidad sin un tratamiento precoz y adecuado; habitualmente de origen polimicrobiano, que afecta a varones en la quinta década de la vida, identificándose en la mayoría de ellos un factor precipitante subyacente de origen genitourinario, anorrectal o dérmico.

La diabetes mellitus, la hipertensión arterial, el alcoholismo crónico, las neoplasias malignas, y otros estados de inmunodepresión del huésped, predisponen a padecerla.

Su tratamiento descansa en cuatro pilares fundamentales: un diagnóstico certero y precoz, una reanimación oportuna, un debridamiento quirúrgico agresivo y radical considerado la piedra angular las veces que sean necesarias (en promedio de 3 Limpiezas quirúrgicas), finalmente, un adecuado tratamiento antibiótico inicial con ciprofloxacina y metronidazol o clindamicina, y soporte nutricional, los cuales varían en función del estado y las complicaciones particulares de cada paciente.

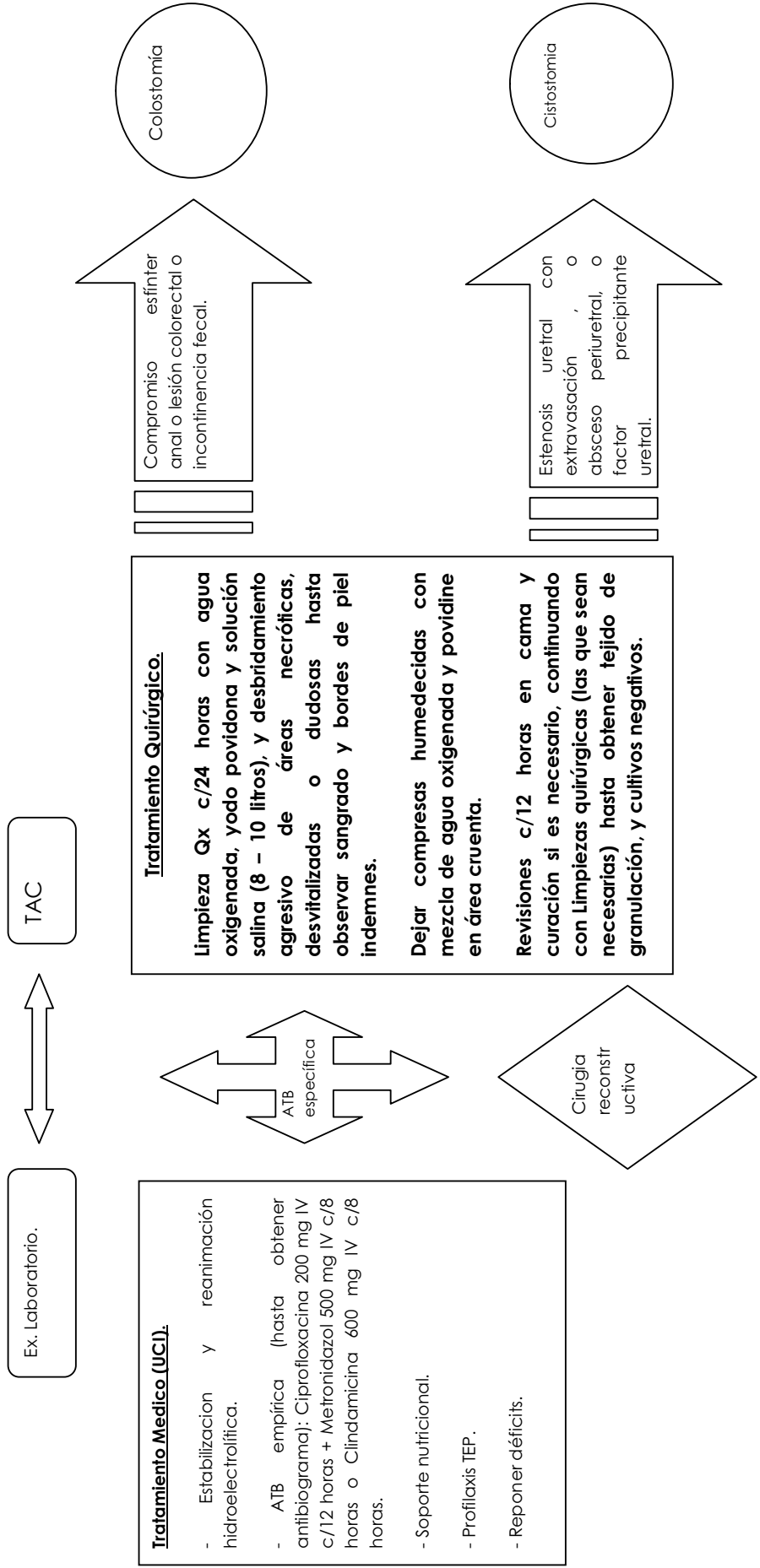
La tasa de mortalidad de la gangrena de Fournier en nuestra investigación fue de 8% y se debe a un diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico agresivo siguiendo las pautas mencionadas en este trabajo lo que confirma nuestra hipótesis, y descarta por completo el tratamiento conservador sin desbridamiento.

15.- Recomendaciones.

Ya que hemos demostrado la incidencia, factores de riesgo, y la mortalidad no tan alta como en estudios internacionales queremos proponer y establecer un protocolo de manejo quirúrgico agresivo que permita disminuir notablemente la mortalidad de esta enfermedad brindando un pronóstico que supere expectativas previas.

Finalmente quiero agregar que la gangrena de Fournier siendo tan común en países como el nuestro por estar en vías de desarrollo puede ser evitada con un incentivo y concienciación a la higiene, y a la cultura de asistir al médico cuando así lo requiera y en el caso de presentarse debe ser diagnosticada en forma rápida, y manejada agresivamente sin contemplar obstáculo alguno que retrase su tratamiento evitando así consecuencias fatales, con la expectativa de disminuir aún más la mortalidad de esta patología.

15.1.- PROTOCOLO DE MANEJO QUIRÚRGICO PARA LA FASCITIS NECROTIZANTE DE FOURNIER.



16.- Bibliografía.

- 1.- Abcarian H, Eftaiha M: Floating free-standing anus, a complication of massive anorectal infection. *Dis Colon Rectum*, 26:516-21. 1983
- 2.- Ahrenhlz D: Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am*, 68:199. 1988
- 3.- Alcaraz P, Castellanos G, García D, Soria T, Candel MF, Parrilla P: Infecciones necrosantes de partes blandas. Revisión de 39 casos con grave afectación del estado general. *Cir Esp*, 49: 252-259. 1991
- 4.- Anton-Pacheco J, Angulo S, Cano I, GÓMEZA: Gangrena de Fournier secundaria a traumatismo anorrectal. *Actas Urol Esp*, 18: 302-304. 1994
- 5.- Anzai A: Fourniers gangrene: a urologic emergency. *Am Fam Physician*, 52: 1821-1825. 1995
- 6.- Asci R, et al: Fournier's gangrene: risk assessment and enzymatic debridement with lyophilized collagenase application. *Eur Urol*, 34: 411-418. 1998
- 7.- Attah CA: New approach to the management of Fournier's gangrene. *Br J Urol*, 70: 78-80. 1992
- 8.- Bannura G, Vera E, Schultz M, Aguayo P, Espinosa M: Gangrena de Fournier. *Rev Chil Cir*, 44: 289-93. 1992
- 9.- Barkel D, Villalba M: A reappraisal of surgical management in necrotizing perineal infections. *The American Surgeon*, 52: 395-397. 1986
- 10.- Baskin LS, et al: Necrotising soft tissue infections of the perineum and genitalia. Bacteriology, treatment and risk assessment. *Br J Urol*, 65: 524-529. 1990

- 11.- Basoglu M, et al: Fournier's gangrene: review of fifteen cases. *Am Surg*, 63: 1019-1021. 1997
- 12.- Baurienne H: Sur une plaie contuse qui s' est terminée pour la sphacèle de le scrotum. *J Med Chir Pharm*, 20: 251. 1764
- 13.- Baykal K, et al: Fournier's disease: adjunctive hyperbaric oxygen therapy to classic therapy. *Int J Urol*, 3: 161-162. 1996
- 14.- Begley M, Shawker T: Fournier Gangrene: Diagnosis with scrotal us *Radiology*, 169: 387-389. 1998
- 15.- Benchekroun A, et al: La gangrène des organes génitaux externes. À propos de 55 cas. *J Urol, Paris*, 103: 27-31. 1997
- 16.- Benizri E, et al: Gangrene of the perineum. *Urology*, 47(6): 935-940. 1996
- 17.- Berg A, et al: Fournier's gangrene complicating aggressive therapy for hematologic malignancy. *Cancer*, 57: 2.291-2.294. 1986
- 18.- Bernaldo JM, et al: Gangrena de Fournier: hallazgos en tomografía computarizada. *Arch Esp Urol*, 50: 294-296. 1997
- 19.- Bevans D, et al: Perirectal abscess: a potentially fatal illness. *Am J Surg*, 126: 765-768. 1973
- 20.- Bilton B et al: Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: A retrospective study. *The American Surgeon*, 64: 397-401. 1998
- 21.- Blasco M, et al: Gangrena de Fournier. Presentación de 11 casos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol*, 46: 181-185. 1993
- 22.- Brown D, et al: A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygentherapy. *The American Journal of Surgery*, 167: 485-9. 1994

- 23.- Caird J, et al: Necrotising fasciitis in a HIV positivemale: an unusual indication for abdomino-perineal resection. *Ir J Med Sci*, 168: 251-253. 1999
- 24.- Capelhuchnik P, et al: Enfermedad de Fournier. Factores que influyen sobre la mortalidad. *Coloproctology*, 10:180-185. 1994
- 25.- Cátedra A, et al: Gangrena de Fournier. Presentación de 5 casos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol*, 46: 271-275. 1993
- 26.- Chantarasak N, Basu P: Fournier´s gangrene following vasectomy. *Br J Urol*, 61: 538-539. 1989
- 27.- Clayton M, et al: Causes, presentation and survival of fifty-seven patients with necrotizing fasciitis of male genitalia. *Surg Gynaecol Obstet*, 170: 49-55. 1990
- 28.- Contreras A, Novoa M: Gangrena de Fournier. Comunicación de un caso. *Rev Mex Urol*, 56(2):82-85. 1996
- 29.- Corman ML: Colon and rectal surgery. 2ª ed. Lippincott Company, Philadelphia, 1989.
- 30.- Cuadrado A, et al: Gangrena de Fournier y fascitis necrosante perineal. *Cir Esp*, 62 (Supl 1): 328. 1997
- 31.- Cunningham BL, et al: Fournier´s syndrome following anorectal examination and mucosal biopsy. *Dis Colon Rectum*, 22:51-54. 1979
- 32.- De la Cruz J, et al: Gangrena de Fournier: desbridamiento y reconstrucción en el mismo ingreso. A propósito de dos casos. *Cir Esp*, 59: 349-351. 1996
- 33.- Dewire D, Bergstein J: Carcinoma of the sigmoid colon: an unusual cause of Fournier´s gangrene. *J Urol* 1992; 147: 711-712.
- 34.- Difalco G, et al: Fournier´s gangrene following a perianal abscess. *Dis Colon Rectum*, 29:582-585. 1986

- 35.- Dietrich N, Mason J: Fournier´s gangrene: a general surgery problem. *World J Surg*, 7:288. 1983
- 36.- Doblaz J, et al: Gangrena perineogenital de Fournier. Análisis de nuestra experiencia en los últimos 6 años. *Cir Esp*, 66: 364-365. 1999
- 37.- Efem S: Recent advances in the management of Fournier's gangrene: preliminary observations. *Surgery*, 113: 200-204. 1993
- 38.- Eguía S: Gangrena gaseosa. Cirugía de Michans. Ferraina P, Oría A. Ed Ateneo, pág.16-17. 1997
- 39.- Eke N: Colorectal cancer presenting as Fournier's gangrene. *Am J Gastroenterol*, 94: 858-859. 1999
- 40.- Enríquez J, et al: Fournier´s syndrome of urogenital and anorectal origin. *Dis Colon Rectum*, 30:33-7. 1987
- 41.- Ersay A, et al: Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. *ANZ J Surg*, 77: 43-48. 2007
- 42.- Falco G, et al: Fournier´s gangrene following a perianal abscess. *Dis Colon rectum*, 29(9): 582-5. 1986
- 43.- Fan Ch, Whitman GJ, Chew FS: Necrotizing fasciitis of the scrotum(Fournier's gangrene). *AJR*, 166: 1164. 1996
- 44.- Fialkov JM, et al: Fournier's gangrene with an unusual urologic etiology. *Urology*, 52: 324-327. 1998
- 45.- Firman R, et al: Pneumoscotum. *Ann Emerg Med*, 22: 1353-1356. 1993
- 46.- Flanigan R, et al: Synergistic gangrene of the scrotum and penis secondary to colorectal disease. *J Urol*, 119: 369-371. 1978
- 47.- Fonseca R, et al: Reconstrucción escrotal tras una gangrena de Fournier. Uso de un colgajo inguinal en isla. *Cir Esp*, 47: 188-191. 1990
- 48.- Fontana J, Paladino A, Rebollo EY, Capalbo LM: Celulitis necrotizante de la pared abdominal. *Rev Argent Cirug*. 1979; 36: 264.

- 49.- Fournier J: Gangrene foudroyante de la verge. *Médecin Pratique*, 4: 589-97. 1883
- 50.- Frezza E, Atlas I: Minimal desbridement in the treatment of Fournier's gangrene. *Am Surg*, 65: 1031-1034. 1999
- 51.- Gamagami R, et al: Fournier's gangrene: an unusual presentation for rectal carcinoma. *Am J Gastroenterol*, 93: 657-658. 1998
- 52.- García C, et al: Enfermedad de Fournier: aportación de nueve casos. *Rev Esp Enf Digest*, 78: 131-134. 1990
- 53.- Grant RW, Mitchell-Heggs P: Radiological features of Fournier's gangrene. *Radiology*; 140:641-643. 1981
- 54.- Guilliland R, Wexner S: Complicated anorectal sepsis. Saclarides TJ, editor. *New and controversial issues in the management of colorectal diseases. Surg Clin North Am*, 77:115-53. 1997
- 55.- Hejase M, et al: Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients. *Urology*; 47: 734-739. 1996
- 56.- Heldenreich A, et al: Fascitis necrotizante. *Rev Argent Cirug*, 52: 335-340. 1997
- 57.- Hollabaugh R, et al: Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg*, 101: 94-100. 1998
- 58.- Huber P, et al: Necrotizing soft-tissue infection from rectal abscess. *Dis Colon Rectum*, 26:507-511. 1983
- 59.- Irazu JC, et al: Gangrena de Fournier. Nuestra experiencia clínica, etiopatogénesis y manejo. *Actas Urol Esp*, 23: 778-783. 1999
- 60.- Jensen C, et al: La gangrena perineal. Nuestra experiencia en el manejo de veintidós casos. *Rev Chil Cir*, 44: 61-4. 1992
- 61.- Jiménez J, et al: Gangrena de Fournier: nuestra experiencia. *Arch Esp Urol*, 51:1041-1044. 1998

- 62.- Jones R: Fournier's syndrome: necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. *J Urol*, 122: 279-282. 1979
- 63.- Karim M: Fournier gangrene following urethral necrosis by indwelling catheter. *Urology*, 23:173-175. 1984
- 64.- Kasper D: Infections due to mixed anaerobic organisms. Harrison's Principles of internal medicine, 13.a ed, McGraw-Hill, Inc, Nueva York: 700-705.1994
- 65.- Kaulbars E: Die Fourniersche gangran. Fallbeschreibung und literaturubersicht. *Chirurg*, 64: 63-67. 1993
- 66.- Khan S, et al: Gangrene of male external genitalia in a patient with colorectal disease, anatomic pathways of spread. *Dis Colon Rectu*, ;28:519-22. 1985
- 67.- Kindwall E: Uses of hyperbaric oxygen therapy in the 1990. *S Cleve J Med*, 59: 515. 1992
- 68.- Korhonen K, et al: Hyperbaric oxygen in the treatment of Fournier's gangrene. *Eur J Surg* 164: 251-255. 1998;
- 69.- Laor E, et al: Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol*, 154: 89-92. 1995
- 70.- Laucks S: Fournier's gangrene. *Surg Clin N Am*, 74: 1.339-1.352. 1994
- 71.- Ledingham M, Tehrani M: Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg*, 62: 364-372. 1975
- 72.- Linares H, Lizarzaburu: Gangrena de Fournier. *Rccp*, 3: 22-24. 1993
- 73.- Llarena R, et al: Gangrena perineoescrotal de Fournier. *Arch Esp Urol*, 42: 617-620. 1989
- 74.- Llopis B, et al: Gangrena peneoescrotal: nuestra casuística. *Actas Urol Esp*, 15: 40-42. 1991

- 75.- Lucca M, et al: Treatment of Fournier's gangrene with adjunctive hyperbaric oxygen therapy. *Am J Emerg Med*; 8: 385-387. 1990
- 76.- Marcet J, Gottesman L: Anorectal trauma and necrotizing infections. *Fundamentals of anorectal surgery*. First ed. McGraw-Hill Inc, New York: 440-52. 1992.
- 77.- Márquez J, et al: Fascitis necrotizante del periné (gangrena de Fournier). *Rev Col Gastroenterol*, 15:116-122. 2000.
- 78.- Martín C, et al: Escroto agudo. Urgencias en urología. Manual para residentes. Merck Sharp and Dohme de España, S.A, Madrid: 205-230. 1996
- 79.- Martín M: Infecciones necrotizantes de partes blandas. A propósito de 40 casos. *Cir Esp* 49: 260-263. 1991
- 80.- McKay T, Waters W: Fournier's gangrene as the presenting sign of an undiagnosed immunodeficiency virus infection. *J Urol* 152: 1552-1554. 1994
- 81.- Meinhardt W, et al: Skin necrosis caused by use of negative pressure device for erectile impotence. *J Urol*, 144: 983. 1990
- 82.- Merenciano F, et al: Fascitis necrosante sinérgica de genitales y periné. Nuestra experiencia. *Actas Urol Esp*, 17: 265-267. 1993
- 83.- Mohamed J, et al: Genital Fournier's gangrene: Experience with 38 patients. *Urology*, 47(5): 734-9. 1996
- 84.- Monge J, et al: Nuestra casuística en la enfermedad de Fournier. *Arch Esp Urol* 45: 993-996. 1992
- 85.- Nomikos I: Necrotizing perineal infections (Fournier's disease): old remedies for an old disease. *Int J Colorectal Dis* 13: 48-51. 1998
- 86.- Novo C, et al: Fascitis necrotizante de origen en el tracto digestivo. *Cir Esp* 49: 274-277. 1991

- 87.- Okizuka H, et al: Fournier's gangrene: diagnosis based on MR findings. *AJR* 158: 1.173-1.174. 1992
- 88.- Oliva I, et al: Gangrena perineogenital. *Cir Esp* 56: 70-73. 1994
- 89.- Olsofka J, et al: The continuing challenge of Fournier's gangrene in the 1990s. *Am Surg*, 65:1156-1159. 1999
- 90.- Ortiz F, et al: Sepsis urológica: Gangrena de Fournier. Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Smithkline Beecham, Madrid, 385-396. 1998
- 91.- Palmer L, et al: The limit impact of involved surface area and surgical debridement on survival in Fournier's gangrene. *Br J Urol* 76: 208-212. 1995
- 92.- Paty R, Smith A: Gangrene and Fournier's gangrene. *Urologic Clinics of North America* 19(1): 149-162. 1992
- 93.- Pérez S, et al: Identificación de factores pronósticos de la Gangrena de Fournier. *Rev Mex Urol*, 57: 51-54. 1997
- 94.- Piedra T, et al: Fournier's gangrene: A radiologic emergency. *Abdom Omaging*, XX:1-3. 2006
- 95.- Pizzorno R, et al: Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in 11 male patients. *J Urol*, 158: 837-840. 1997
- 96.- Planelles J, et al: Gangrena de Fournier. *Arch Esp Urol*, 59:767-71. 2006
- 97.- Puy-montbrun T, et al: Gangrène gazeuse perineal. *Proctologie pratique*. 4ta. Ed. Masson, 69-71. 1999
- 98.- Quintáns A, et al: Gangrena de Fournier: aspectos terapéuticos. Papel de la perineostomía con revisiones sucesivas programadas. *Cir Esp*, 40: 701-711. 1986
- 99.- Rajan D, Scharer K: Radiology of Fournier's gangrene. *AJR*; 170: 163-168. 1998

- 100.- Ramírez C, et al: Gangrena perineo-genital de Fournier. Análisis de nuestra experiencia en los últimos cinco años. *Cir Esp* 64 (Supl 1): 503-504. 1998
- 101.- Ramos J, et al: Gangrena de Fournier en mujer diabética: a propósito de un caso. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 72.
- 102.- Revuelta S, et al: Infecciones necrosantes de partes blandas. Tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica. *Cir Esp*, 49: 270-273. 1991
- 103.- Riseman J, et al: Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery* 108: 847-850. 1990
- 104.- Roca B, Simón E: Gangrena de Fournier. *An Med Intern* 13:608-611. 1996
- 105.- Rodríguez de Velásquez A, et al: Imaging the effects of diabetes on the genitourinary system. *Radiographics* 15: 1051-1068. 1995
- 106.- Rodríguez J, et al: Gangrena de Fournier. *Cir Esp*, 69:128-35. 2001
- 107.- Rodríguez A, et al: A propósito de tres casos de gangrena escrotal. *Arch Esp Urol* 36: 181-5. 1983
- 108.- Romero R et al: Tratamiento secuencial de la gangrena de Fournier. *Cirujano General*, 20(4): 268-271. 1998
- 109.- Rudolph R, et al: Fournier's syndrome: synergistic gangrene of the scrotum. *Am J Surg* 129(5):591-595. 1975
- 110.- Ruiz G, Prieto J: Aspectos generales del agente infeccioso y del huésped. *Clin Urol de la Complutense*, 5: 13-35. 1997
- 111.- Safioleas M, et al: Fournier's gangrene: Exists and it is still lethal. *Int Urol Nephrol*, 38: 653-657. 2006
- 112.- Salvino C, et al: Necrotizing infections of the perineum south. *Med J*, 86: 908-911. 1993

- 113.- Sánchez F, et al: Gangrena de Fournier. Nuestra experiencia en 10 años. Una revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 52:721-727. 1999
- 114.- Sawin R, et al: Early recognition of neonatal abdominal wall necrotizing fasciitis. *The American Journal of Surgery* 167: 4814. 1994
- 115.- Smith G, et al: Fournier's gangrene, review. *Br J Urol*, 81: 347-355. 1998
- 116.- Sohn M, et al: Fournier's gangrene in hypersensitivity vasculitis. *J Urol*, 142: 823-825. 1989
- 117.- Somers W, Lowe F: Localized gangrene of the scrotum and penis: a complication of heroin injection into the femoral vessels. *J Urol* 136: 111-113. 1986
- 118.- Spencer E, et al: Recent advances in the management of Fournier's gangrene: preliminary observations. *Surgery* 1993; 113(2): 200-4.
- 119.- Spirnak J, et al: Fournier's gangrene: a report of 20 patients. *J Urol* 131: 289-291. 1984
- 120.- Stephens B, et al: Fournier's gangrene: historic (1764-1978) versus contemporary (1979-1988) differences in etiology and clinical importance. *Am Surg*, 59: 149-154. 1993
- 121.- Stone H, Martin J: Synergistic necrotizing cellulitis. *Ann Surg* 175: 702-711. 1972
- 122.- Sutherland M, Meyer A: Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin N Am*, 74: 591-607. 1994
- 123.- Theiss M, et al: Fournier's gangrene in a patient with erectile dysfunction following use of a mechanical erection aid device. *J Urol*, 153: 1.921-1.922. 1995

- 124.- Thum P, et al: Fourniers gangrene. Experiences and changes in the disease picture since its initial description. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 30: 315-9. 1995
- 125.- Valaguez V, et al: Gangrena de Fournier en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional La Raza. *Educ Invest Clin*, 2(1): 18-25. 2001
- 126.- Valenzuela R, et al: Gangrena escroto peneana de Fournier. *Rev Chil Cir*, 43: 377-9. 1991
- 127.- Valero F, Montañés J: Gangrena de Fournier. Análisis descriptivo de 10 casos manejados en el Hospital San Juan de Dios en el período comprendido entre 1989 y 1999. <http://www.encolombia.com/urología8299-gangrena.htm>. [Consulta 27 de junio 2005].
- 128.- Vázquez A, et al: Gangrena perineal. *Cir Esp* 49: 265-269. 1991
- 129.- Vick R, Carson C: Fournier's disease. *Urol Clin North Am* 26: 841-849. 1999
- 130.- Villanueva J, et al: CT en la gangrena de Fournier: *Arch Esp Urol*, 51: 873-880. 1998
- 131.- Walker L, et al: Fournier's gangrene and urethral problems. *Br J Urol*, 56: 509-511. 1984
- 132.- Walther P, et al Fournier's gangrene: a complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient. *J Urol*, 137: 299-300. 1987
- 133.- Williamson M, et al: Management of synergistic bacterial gangrene in severely immunocompromised patients. *Dis Colon Rectum*, 36: 86. 1993
- 134.- Woodside J: Necrotizing fasciitis after neonatal circumcision. *Am J Dis Child*, 134: 301-302. 1980;
- 135.- Wolach M, et al: Treatment and complications of Fournier's gangrene. *Br J Urol*, 64: 310. 1989

- 136.- Wright AJ, et al: A case of Fournier's gangrene complicating idiopathic nephrotic syndrome of childhood. *Pediatr Nephrol* 13: 838-839. 1999
- 137.- Yanar H, et al: Fournier's Gangrene: risk factors and strategies for management. *World J Surg*, 30:1750-4. 2006
- 138.- Yenyol C, et al: Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology*, 64: 218-22. 2004

17.- Anexos.

17.1.- Hoja de recolección de datos:

Historia clínica: _____ Tiempo de hospitalización: _____

Nombre: _____ Edad: _____

Hábitos: Alcohol _____ Tabaco _____ Drogas _____

Antecedentes patológicos personales:

Factores predisponentes: _____

Factores precipitantes: _____

Antecedentes quirúrgicos: _____

Limpiezas quirúrgicas:

Número de limpiezas quirúrgicas realizadas: _____

Otras cirugías:

Colostomía: si _____ no _____

Cistostomía: si _____ no _____

Cirugía reconstructiva: si _____ no _____

Cultivo y antibiograma:

Gérmes más comunes: _____

Supervivencia:

Vivo: _____

Muerto: _____

17.3.- Fotos:



Foto 1. Fascitis necrotizante de fournier: Manejo estricto con sonda vesical. Fuente: Autor



Foto 2. Fascitis necrotizante de fournier: áreas de edema, eritema y necrosis escrotal. Fuente: Autor.

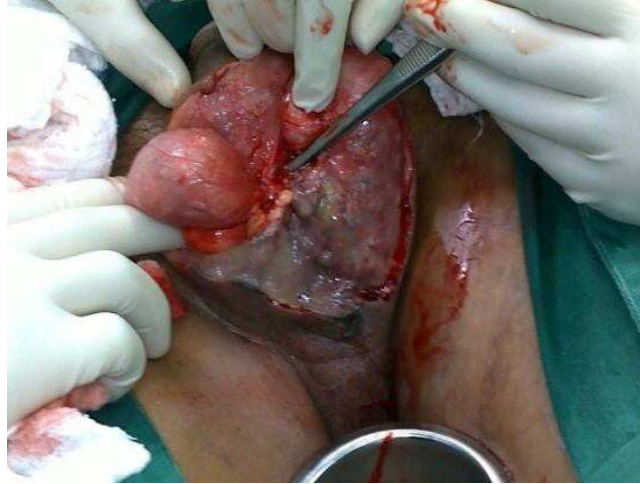


Foto 3. Desbridamiento de tejido necrótico y de licuefacción.
Fuente: Autor.



Foto 4. Limpieza Quirúrgica y desbridamiento agresivo hasta evidenciar sangrado que indica vitalidad de tejidos. Testículos indemnes.
Fuente: Autor.



Foto 5. Limpieza Quirúrgica con abundante solución salina (varios litros).
Fuente: Autor.



Foto 6. Paciente con cistostomía y desbridamiento amplio, en el cual la fascitis necrotizante de Fournier ha disecado a través de las fascias de Buck, Dartos, y Colles hacia fascia de Scarpa progresando hasta pared abdominal anterior.
Fuente: Autor.



Foto 7. Corte coronal de Tomografía computarizada abdominopélvica: enfisema subcutáneo a nivel escrotal.
Fuente: Autor.



Foto 9. Corte axial de Tomografía computarizada abdominopélvica: enfisema subcutáneo a nivel escrotal.
Fuente: Autor.