

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA
CALIFORNIA**
FACULTAD DE MEDICINA CAMPUS TIJUANA

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL
ESTADO DE BAJA CALIFORNIA**

**SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA**

SÍNDROME DE FOURNIER
MANEJO MORBI- MORTALIDAD
EN EL HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA SSA

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO GENERAL**

PRESENTA:
DOMÍNGUEZ ORTIZ ALFREDO

ASESOR
CESAR ROMERO MEJIA

TIJUANA, BAJA CALIFORNIA FEBRERO 2004.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA
CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA CAMPUS TIJUANA**

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL
ESTADO DE BAJA CALIFORNIA**

**SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA**

**SÍNDROME DE FOURNIER
MANEJO MORBI- MORTALIDAD
EN EL HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA SSA**

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO GENERAL**

**PRESENTA:
DOMÍNGUEZ ORTIZ ALFREDO**

**ASESOR
CESAR ROMERO MEJIA**

TIJUANA, BAJA CALIFORNIA FEBRERO 2004.

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA
SERVICIO DE CIRUGÍA

TESIS DE FINALIZACIÓN DE CURSO
TEMA: Síndrome de Fournier: manejo, morbi- mortalidad.

AUTOR: DOMÍNGUEZ ORTIZ ALFREDO

ASESOR: DR CESAR ROMERO MEJÍA MBCG
Vo Bo _____

JEFE DE SERVICIO DR ALBERTO REYES ESCAMILLA
Vo Bo _____

JEFE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DR ENRIQUE
CHACÓN CRUZ
Vo Bo _____

AGRADEZCO

A Dios,
Por dar me vida, y libre albedrío

A mi padre,
Que me ofreció su apoyo incondicional, que soñó con verme trabajar y antes de
graduarme murió

A mi madre,
Por su apoyo y palabras de aliento

A mi esposa e hijos,
A quienes he robado su tiempo, y pedazos de sus vidas.

A todos mis maestros,
Que de alguna forma u otra contribuyeron para mi formación

INDICE TEMÁTICO

Aut orizaci ón	3
Agradeci mientos	4
Introducci ón	6
Pl antea miento del proble ma	8
Defi nici ón, eti d ogía	9
I ma genol ogía	11
Anat omía	11
Cl í ni ca	13
Fact ores predi sponentes	14
Pat d ogía, diagnó stico	15
Paracl í ni cos,	15
Diagnó stico diferenci al	16
Tr ata miento	17
Obj etivos	19
H í pót esis, di seño de est udi o	20
Prot ocol o de est udi o	21
Mat erial y mé t odos	22
Resultados de genero	24
Resultado de pat d ogías asoci adas	25
Resultado de si gnos y sí nt omas	26
Resultado del ori gen de la fascitis	27
Resultado de trat a miento me di co	28
Resultado del trat a miento qui rú rgi co	29
Concl usi ones	30
Bi bli ograf í a	31



INTRODUCCION

La gangrena de Fournier es una de las últimas y la más grave de la llamada sepsis perineal; que se define como una fascitis necrotizante sinérgica del área genital que produce trombosis de la microvasculatura subcutánea por una endarteritis obliterativa, secundaria a una diseminación bacteriana que conlleva a necrosis y gangrena del tejido subyacente. La primera publicación de una gangrena del área perineal de causa no explicada fue hecha en 1883, por Jean Alfred Fournier (1832-1914) uno de los pioneros en enfermedades venéreas y experto en sifilografía. (1)

La enfermedad actualmente difiere de la descripción original e involucra un rango de edad más amplio, incluye mujeres y en más del 95% de los casos la fuente puede ser identificada (2)

El foco puede ser localizado en el tracto genitourinario inferior, los tejidos blandos de la región ano rectal y piel genital. Se define actualmente como una fascitis necrotizante del perine, perirectal y área genital. (2)



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Determinar la incidencia de la Gangrena de Fournier en nuestra unidad, ya que actualmente no existe una estadística y esta se desconoce.



REVISIÓN DE LA LITERATURA

ETIOLOGÍA

Aunque los primeros casos de Gangrena de Fournier (GF) fueron descritos en patologías de origen urológico, en los últimos 20 años se ha visto que las de origen perineal son más frecuentes (hasta en 50%) (2,3). Los abscesos perineales (submucosos, isquirrectales, supra-esfintericos, etc.) asociados con una inadecuada o insuficiente técnica de drenaje o a estados de inmuno-supresión, se han postulado como los factores anorrectales más comúnmente asociados con la GF.

Sus focos causales se han descrito clásicamente en tres grupos; tracto genitourinario, región ano-rectal y piel genital.

En el tracto genitourinario las principales causas desencadenantes suponen ser las infecciones y las relacionadas con la instrumentación. (3) la extravasación proximal de orina, secundaria a estenosis uretrales, divertículos uretrales y a ruptura traumática de la uretra, son la causa más frecuentemente asociada con el desarrollo de GF (1, 5). La gangrena de Fournier se ha asociado a infecciones del tracto genitourinario hasta en 35 % (1, 2).

En la región anorectal los abscesos y la perforación (traumática o espontánea) responden por el mayor número de casos. (3) los traumatismos proctológicos como heridas en recto, empalamentos, biopsias rectales, (1, 8), ligaduras de hemorroides con bandas, (1, 6) las dilataciones anales, (1, 7), procedimientos quirúrgicos anorrectales, carcinomas, quistes pilonidales, diverticulitis, relaciones sexuales. (1, 8)

En mujeres se presenta como una infección necrotizante del periné o la vulva, secundaria a abscesos de las glándulas de Bartholin, episiotomía, endometritis por aborto, histerectomía, o bloqueos cervicales y pudendos (1, 10).

La gangrena de Fournier es una entidad de etiología poli microbiana y en promedio se aíslan cuatro microorganismos diferentes, aerobios y/o anaerobios, entre los que se encuentran *Klebsiella* sp, *proteus* sp, *streptococcus* sp, *staphylococcus* sp, *peptostreptococcus*; *E. Coli*; *enterococcus* sp, etc.

Aparte de un proceso infeccioso, en el 75 % de los casos hay un estado de inmunosupresión, como diabetes mellitus, (asociada en un 30 % y, generalmente con cetoadicidosis), malnutrición, terapia esteroidea, radioterapia o quimioterapia, senilidad, alcoholismo, falla renal, hemodiálisis, vasculitis, cirrosis, drogadicción, promiscuidad y SIDA



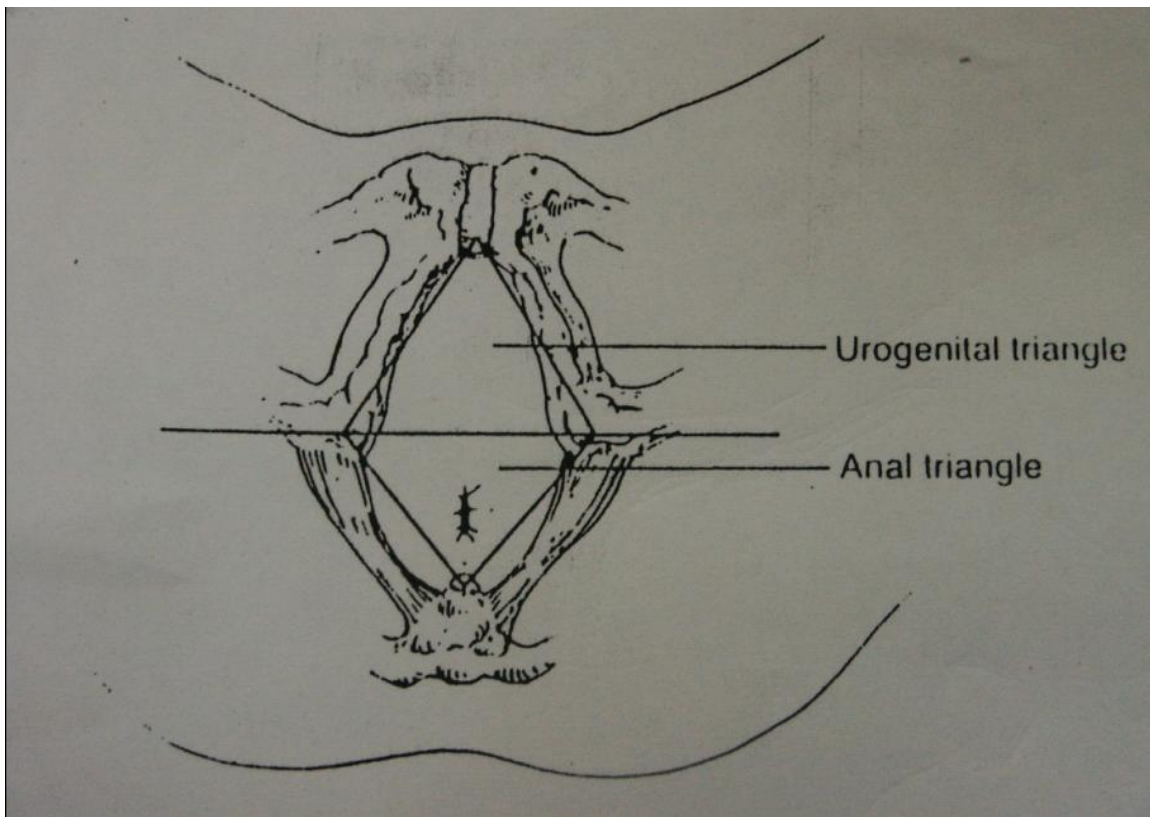
IMAGENOLOGÍA

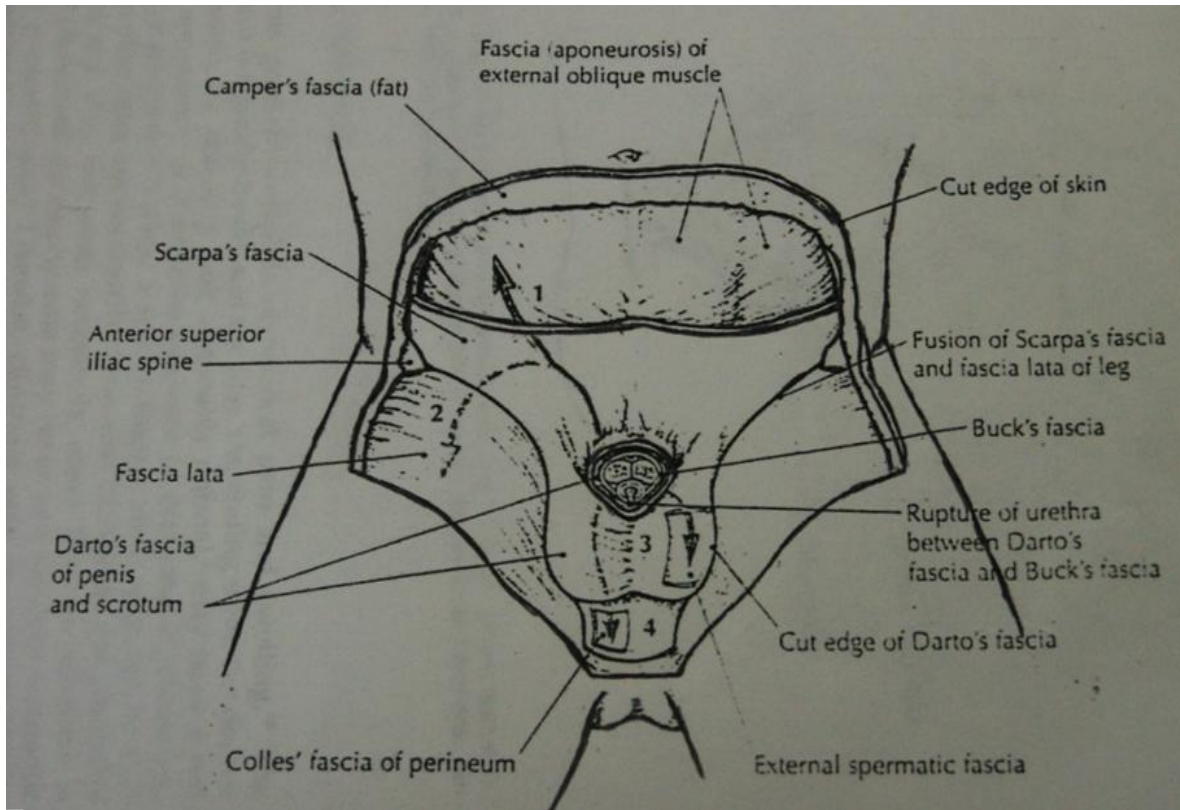
Radiográficamente se encuentra enfisema subcutáneo en 90 % de las gangrenas de Fournier. Se ha utilizado la ecografía de tejidos blandos para delimitar la fascitis y aclarar el diagnóstico diferencial para otras causas de escroto agudo.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son útiles cuando se tiene la sospecha clínica de que la infección compromete el espacio supraelevador o retroperitoneal; aparte de delimitar la inflamación facial, pueden detectar el foco infeccioso y evaluar si es intrabdominal o no.

ANATOMIA

Al hablar de gangrena de Fournier es fundamental entender que su presentación inicial es una fascitis y que como tal se extiende tanto lateralmente como en profundidad; su dirección esta dada por los planos faciales. En el área genital, existen unas fascias, la fascia de Buck en el pene, la de Dartos en el escroto, y la de Colles en el periné, etc. Estos planos se fusionan en la región abdominal anterior con las capas de Camper y Scarpa.





Existe otra vía propuesta por Khan et al. (L, 5) 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 urorectal 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 a 2 cms, longitud de 1 a 1.5 cms y diámetro vertical 2 a 2.5 cms. El cuerpo perineal representa una zona de alto tráfico de fibras musculotendinosas con conexiones a la fosa isquiorrectal, al espacio perirectal y a las fosas perineales superficiales; esta ubicado en la unión anorrectal y la uretra membranosa, por encima del músculo bulbo-cavernoso y debajo de la fascia de Denonvilliers, el elevador del ano, el músculo longitudinal del recto, los esfínteres anales, los músculos transversales perineales y el músculo bulbo cavernoso, 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 dissemination desde el periné hacia los espacios pararectales o paracólicos y/o viceversa.

La destrucción puede estar limitada a un solo lado del ano recto o puede cruzar la línea media como una forma avanzada de un absceso en herradura, o hasta volverse circunferencial. En estos casos, el ano 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) (1, 5)

En casos de ligaduras hemorroidales con bandas o procedimientos anorrectales de baja complejidad, se ha postulado que la patogénesis para el desarrollo de la gangrena se da porque, luego del procedimiento, se establece una infección bacteriana de bajo grado en la submucosa, con extensión transmural por fallas inmunológicas, o bien por virulencia o por sinergismo bacteriano produciendo necrosis y posterior extensión fascial. (1, 6).

CLINICA

La fascitis necrozante comienza como una celulitis dolorosa, eritematosa, edematosa y caliente. La coloración de la piel varía desde la pálida inicial al rojo púrpura, al azul grisáceo con gangrena cutánea al 5º día, por trombosis de los vasos nutricios. (1, 5, 8).

A veces aparecen flictenas llenas de líquido claro, espeso, de color rosado o purpúreo. Las áreas afectadas pueden evolucionar hacia la anestesia por destrucción nerviosa. (7).

El síndrome comienza frecuentemente de forma insidiosa con prurito y malestar de los genitales asociada con fiebre y escalofríos. (3, 6, 5).

Al tacto puede aparecer crepitación gaseosa después de 12 o 24 hrs, de iniciado el proceso, que puede evidenciarse en la radiografía simple de pelvis como burbujas en el subcutáneo y a lo largo de los planos fasciales intermusculares (9). Se presenta solo el 19-64% al momento del diagnóstico (10).

Los pacientes generalmente se quejan de dolor e inflamación. El área afectada es típicamente blanda y edematosa. Dependiendo del grado de progresión, la piel se puede ver normal, eritematosa, brillante o puede mostrar evidencia de equimosis, flictenas, crepitación o gangrena. La supuración puede no ser evidente (7, 18). La crepitación no es necesariamente la presencia de gangrena gaseosa por *Clostridium* sp. y no significa obligadamente que haya infección, se puede deber a enfisema subcutáneo. La crepitación se presenta en 19 a 64% de los casos y se debe a la presencia de gas que se produce como producto insoluble del metabolismo bacteriano (principalmente nitrógeno, óxido nítrico, hidrógeno y sulfuro de hidrógeno), la presencia de toxicidad sistémica importante que no corresponde a la lesión de la piel debe alertar sobre el diagnóstico. La mayoría de los pacientes con GF tienen sintomatología sistémica que frecuentemente se presenta antes de la evidencia de la infección perineal, e incluyen fiebre, taquicardia y disminución en el volumen vascular (13, 16). Generalmente hay leucocitosis pero en inmunodeprimidos o ancianos puede no existir.

FACTORES PREDISPONENTES

Se deben identificar dentro de la historia clínica inicial condiciones favorecedoras del desarrollo de la infección tales como diabetes mellitus, alcoholismo, cáncer, VIH o uso de drogas intravenosas; dadas sus influencias en el compromiso inicial, evolución y supervivencia del paciente. (3).

PATOLOGÍA

La fascitis necrozante es un proceso infeccioso causado por la combinación de bacterias aerobias y anaerobias. Histológicamente se observa una endarteritis obliterativa causada por diseminación de microorganismos.

DIAGNOSTICO

Es una entidad de diagnostico esencial mente clínico. Una completa historia clínica urológica en la que se incluyen factores predisponentes a condiciones de inmunosupresión, así como sintomatología colórectal llevaran generalmente junto con el examen clínico hacia el diagnostico de esta patología.

Por el examen del área comprometida se evidencian los hallazgos correspondientes a la etapa en la cual se detecta la enfermedad que en sus inicios esta acompañada por moderado a severo compromiso sistémico relacionado con la sepsis. En la radiografía simple de abdomen en algunos casos se observa gas en la pared abdominal antes de que la crepitación sea clínicamente evidente (12, 18).

La proctoscopia es de mucha utilidad y permite definir la extensión de la infección así como planear el manejo quirúrgico en los casos de origen anorectal o que se hayan diseminado hasta esta región.

El ultrasonido, utilizado como medio diagnostico en varios estudios muestra signos típicos tales como engrosamiento de la piel escrotal y focos hiperecóticos subcutáneos, el epidídimo, cordón espermiático y testículos normales.

PARACLINICOS

El citología hemática, nitrógeno ureico, proteínas totales, albúmina, tiempo de protrombina, junto con hemocultivos y cultivo de secreciones del área comprometida suelen ser suficientes para completar el diagnostico, la etapa en la que se encuentra la enfermedad, y contribuir en la orientación del manejo a realizar.

La hipocalcemia e hipoprotrombinemia pueden estar presentes con compromiso localizado de la infección.

Las cifras de nitrógeno ureico están elevadas y se ha hallado correlación inversa con la supervivencia (11).

La leucocitosis se puede encontrar asociada o no a granulocitopenia, y la anemia se ha relacionado en muchos casos con sepsis. Se encuentran también prolongación del TP y la hipocalcemia provocada por acción de las lipasas bacterianas que destruyen los

triglicéridos liberando ácidos grasos que producen la quelación del calcio dando hallazgos característicos como hiporreflexia y el signo de Chyostek.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La gangrena de origen no infeccioso y secundaria generalmente a patología vascular constituyen las principales entidades de la cual se deberá distinguir la gangrena de Fournier.

Las patologías vasooclusivas capaces de generar gangrena perineal pueden ser causadas por diabetes mellitus, enfermedad renal terminal e hipertiroidismo secundario, y con menor frecuencia serán causadas también por priapismo, trombosis venosa, terapia anticoagulante e inyección de heroína en los vasos femorales (14).

Algunas enfermedades adicionales como hematomas testiculares, necrosis o hemorragia de tumores, epididimitis, orquitis y abscesos perirectales deben ser consideradas también entidades probables de realizar el diagnóstico

TRATAMIENTO

Partiendo del diagnóstico temprano el manejo estará encaminado inicialmente hacia la estabilización del paciente desde el punto de vista metabólico (control de la glucemia) hemodinámico (líquidos y drogas vasoactivas) y antibióticos, dando cubrimiento amplio a gérmenes aerobios y anaerobios; seguido de un pronto manejo quirúrgico consistente en el debridamiento amplio de la piel y tejido celular subcutáneo del área comprometida (la capa muscular y la fascia profunda no suelen estar comprometidas) sin ser necesario debridar las capas aparentemente sanas (69).

Las derivaciones urinaria y fecal se requieren de acuerdo a la patología específica de cada caso, siendo las indicaciones más frecuentes de colostomía abierta o por punción, la extravasación urinaria, estrechez uretral (diagnosticada por uretrografía) y el

ede ma o compromiso peno-escrotal. Dentro de las indicaciones de colostomía se encuentran el compromiso rectal o colonico, la perforación o el compromiso del esfínter (7).

Una vez realizado el debridamiento inicial continuara manejo con lavados quirúrgicos 2 o 3 en los primeros 7 días, junto con cambio de compresas vaselinadas o impregnadas con antibióticos. Cuando el defecto de cubrimiento se encuentre en proceso de granulación, se dará paso a la etapa reconstructiva por medio de afrontamientos de piel o la utilización de injertos y colgajos.

El soporte nutricional forma parte importante en el tratamiento con miras de suplir las necesidades metabólicas del paciente, incrementadas por el evento infeccioso y a proveer de las vitaminas y oligoelementos necesarios para crear un adecuado proceso de granulación y cicatrización (15).



OXI GENO H PERBARICO

La terapia con oxígeno hiperbárico, si se dispone de ella, es recomendable puesto que se ha demostrado que disminuye la mortalidad y morbilidad, disminuyendo la diseminación de la fascitis necrozante y promoviendo la granulación después del debridamiento (8, 10, 13, 14).

OBJETIVO GENERAL

Conocer la incidencia presentada en nuestra unidad en pacientes con síndrome de Fournier.

Objetivos específicos

- 1.- Determinar género.
- 2.- Conocer la edad de los pacientes al presentar la enfermedad.
- 3.- Determinar factores predisponentes o asociados a síndrome de Fournier.
- 4.- Determinar etiología de la gangrena de Fournier.
- 5.- Tratamientos médicos empleados.
- 6.- Número de lavados quirúrgicos en quirófano realizados por paciente.
- 7.- Tipos de cierre o reconstrucción realizados.
- 8.- Determinar tasa de mortalidad en nuestra unidad.

HI POTESIS

Es la diabetes mellitus la enfermedad mas frecuentemente asociada a síndrome de Fournier.

HI POTESIS NULA

La diabetes mellitus no se encuentra en pacientes con síndrome de Fournier

DI SEÑO EXPERI MENTAL

Estudio descriptivo, retrospectivo.

PACIENTES

Todos los pacientes con diagnostico de síndrome de Fournier manejados en el servicio de cirugía general de marzo 1996 a octubre 30 - 2003.

METODOS

Revisión de expedientes clínicos y llenado de hoja de captación de datos.

CRI TERI OS DE I NCLUSI ÓN

Todos los pacientes con diagnostico de síndrome de Fournier admitidos en el Hospital General de Tijuana de marzo de 1996 a 30 de octubre de 2003.

CRI TERI OS DE EXCLUSI ÓN

Todos los pacientes que no tengan diagnostico de síndrome de Fournier.

PROTOCOLO DE ESTUDIO

Clasificación:

La pelvis está dividida en dos triángulos, uno anterior y otro posterior.

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 epidermolisis genital.

Las infecciones originadas en el triángulo pélvico posterior tienen como foco principal la región perianal; estas se vuelven rápidamente sintomáticas, a diferencia de las del triángulo anterior, porque la piel está firmemente anclada al tejido fibro-conectivo 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 retroperitoneal, (1, 12)

MATERIAL Y METODOS

Se realizó revisión de expedientes clínicos de 35 pacientes con diagnóstico de síndrome de Fournier del 1ero de enero de 1996 al 30 de octubre del 2003.

RESULTADOS

Se realizó revisión de expedientes de los pacientes que tenían como diagnóstico síndrome de Fournier, y encontramos 35 casos, de los cuales 27 correspondieron al género masculino y 7 al género femenino; con un rango de edad de 32 a 85ª, con promedio 53ª.

La mayoría de los pacientes presentaba algún tipo de enfermedad, y factores comórbidos asociados, siendo la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica las más frecuentes (40 y 34% respectivamente), además de otros factores como son fibrilación auricular, enfermedad vascular cerebral, parálisis cerebral infantil, fractura de fémur, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cáncer gástrico y cáncer de colon. No fue posible determinar la causa en 14 pacientes, pero de las diagnosticadas en primer lugar tenemos el origen anoperineal con cinco casos, cinco casos secundarios a fisura anal, cuatro a absceso glúteo, además de otras causas como celulitis de escroto y vulvar, un caso secundario a apendicitis incarcerada en una hernia inguinal y cáncer gástrico en el mismo paciente, un caso con extravasación de orina secundario a divertículo vesical, y un caso por Bartholinitis. Así pues, el origen en 14 casos fue rectal y un solo caso de origen urológico.

El tratamiento empleado en los pacientes consistió en pacientes diabéticos insulina de acción rápida a requerimientos según resultados de destrostix; antihipertensivo del tipo inhibidor enzimático convertidor de angiotensina (captopril) en pacientes hipertensos, así como tratamiento antibiótico el cual generalmente es triple esquema asociando cefalosporina, (ceftriaxona o cefotaxima) ministradas al azar, anti-anaeróbico (clindamicina o metronidazol) y aminoruglicósido, generalmente amikacina. De todos los pacientes solo uno

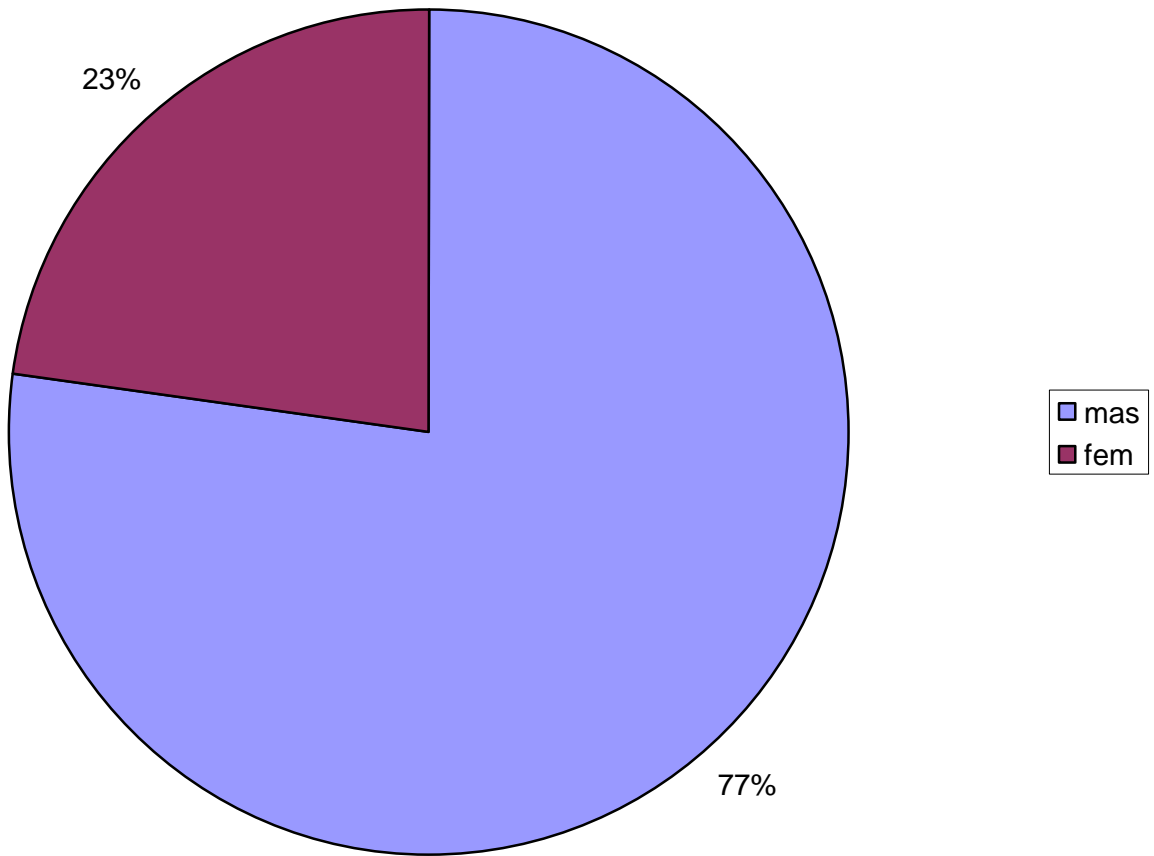
fue manejado en el servicio de terapia intensiva por presentar cetosis metabólica.

Como resultados de los cultivos encontramos Pseudomonas aureoginosa, candida albicans, Proteus y E Coli como microorganismos infectantes.

El tratamiento quirúrgico consistía en aseo y debridación en quirófano, habiéndose realizado de un solo aseo hasta ocho (promedio cuatro), pero los pacientes eran curados diario tres veces al día en su cama, además de baño en regadera. A dos pacientes se les realizó colostomía, en uno debido a que presentada incontinencia anal y no era posible controlar el proceso séptico local y al otro por presentar cáncer de sigmoides. A un paciente se le realizó ileostomía debido a que presentó necrosis de íleon distal y ciego secundario a apendicitis incarcerada en hernia inguinal. A un paciente se le realizó rotación de colgajo, veintisiete cierre tardío y siete cerraron por segunda intención. La mortalidad corresponde a tres pacientes uno con cetosis diabética, uno con SIDA y un paciente senil con desnutrición severa.

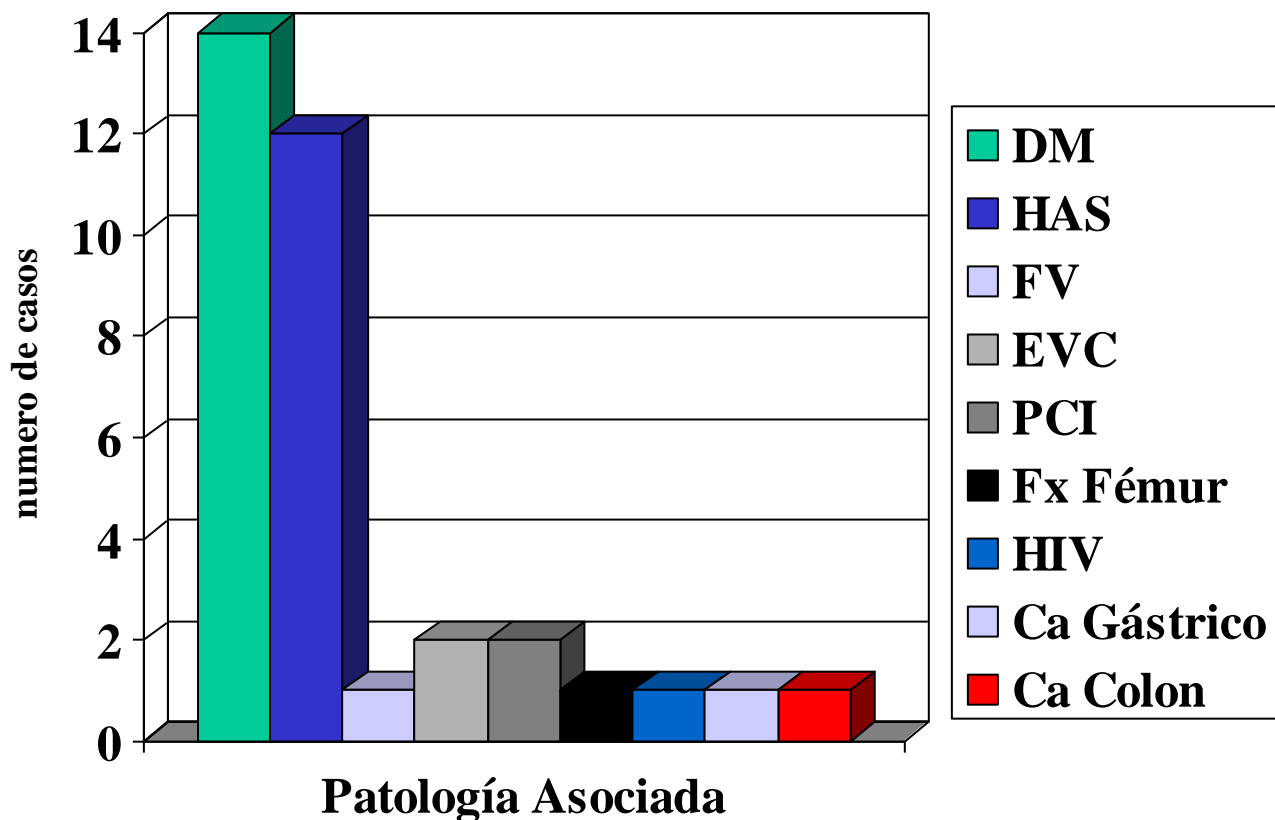
Genero

AFECTACION POR SEXO



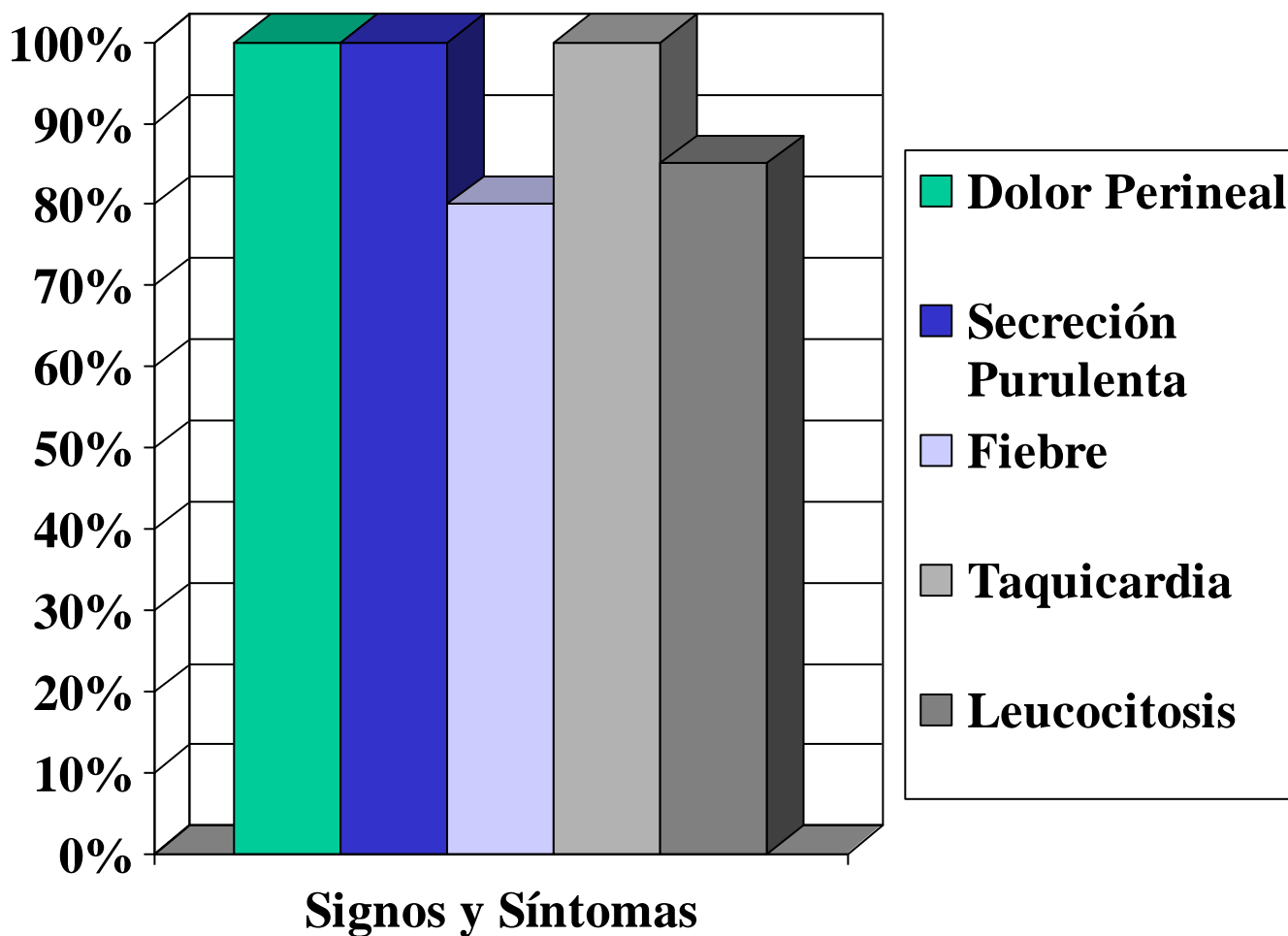
PATOLOGÍA ASOCIADA

Diabetes mellitus tipo II.....	14 (40.0%)
HAS	12 (34.2%)
F. Ventricular.....	1 (2.8%)
EVC	2 (5.7%)
PCI.....	2 (5.7%)
Fx fémur.....	1 (2.8%)
HIV.....	1 (2.8%)
Cáncer gástrico	1 (2.8%)
Cáncer de colon	1 (2.8%)



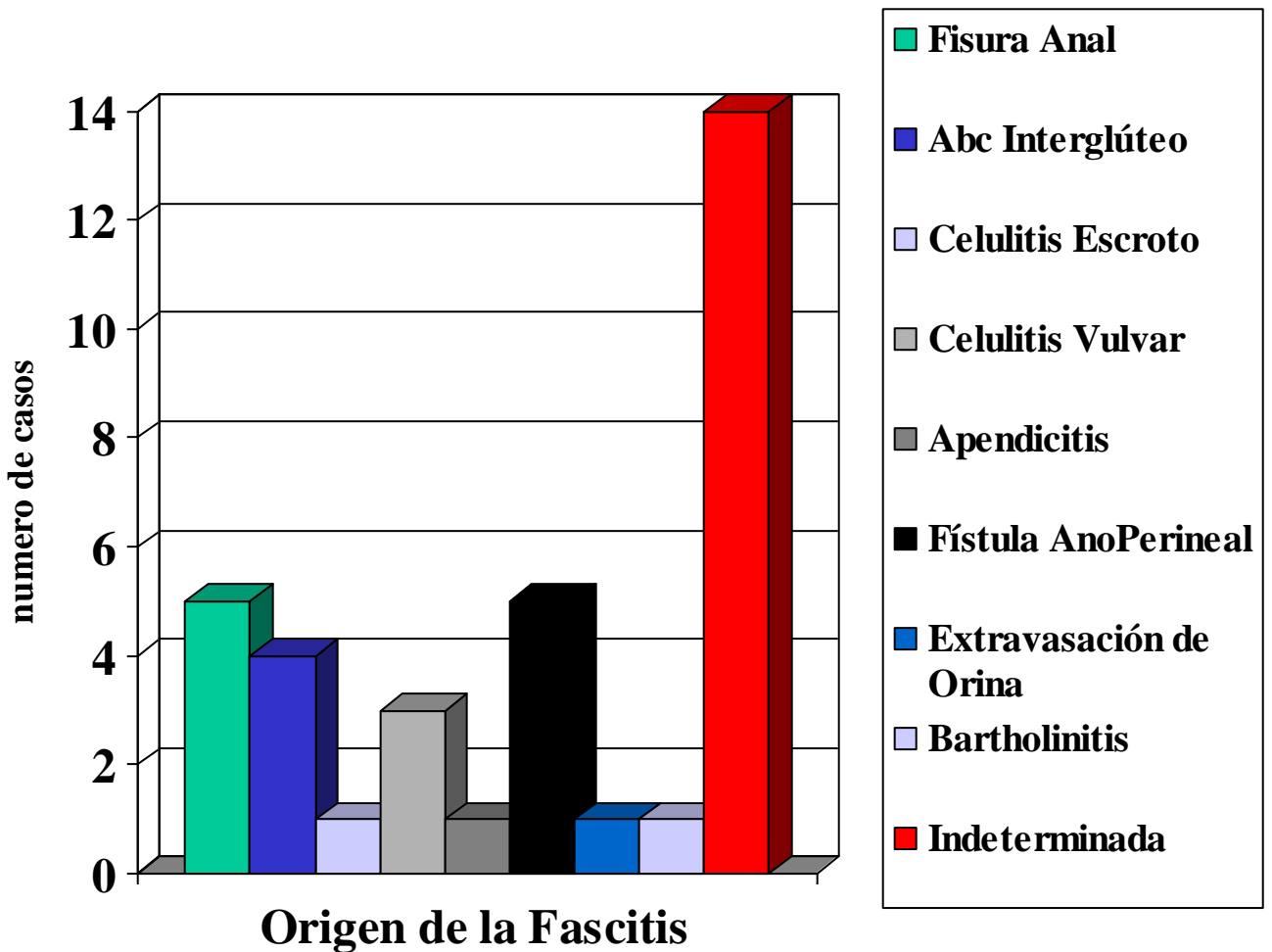
SIGNOS Y SÍNTOMAS

○Dolor perineal.....	100 %
○Secreción purulenta.....	100 %
○Fiebre	80 %
○Taquicardia	100 %
○Leucocitosis	85 %

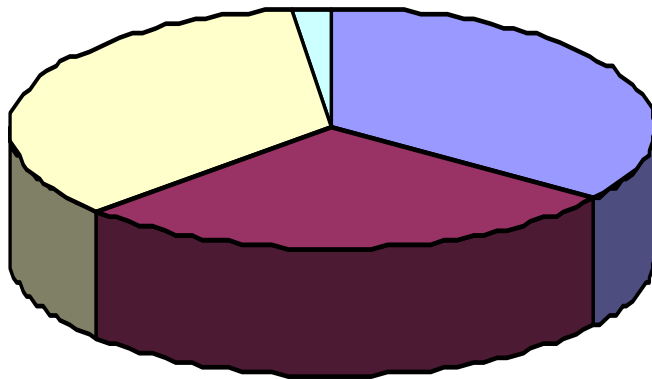


GANGRENA DE FOURNIER ORIGEN DE LA FASCITIS

○ Fisuras anales	5
○ Absceso ínter glúteo	4
○ Celulitis de escroto.....	1
○ Celulitis vulvar	3
○ Apendicitis.....	1
○ Fístula ano perineal.....	5
○ Extravasación urinaria.....	1
○ Bartolinitis.....	1
○ Indeterminado.....	15



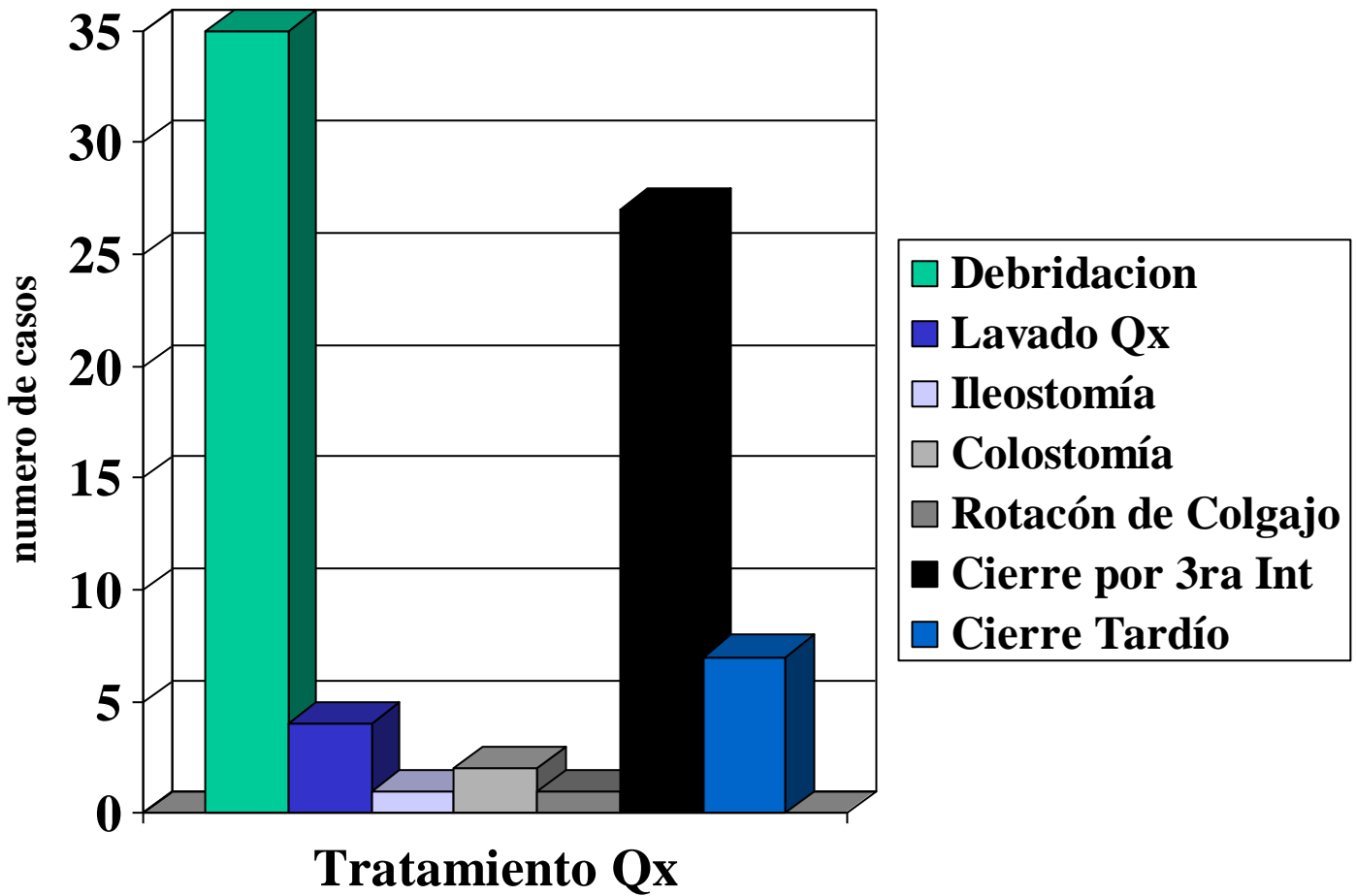
tratamiento medico



- • Antibiótico 100%
- • Hemotransfusion 80%
- • Alimentación enteral 100%
- • Aplicación de miel 5%

TRATAMIENTO QUIRURGICO

- Desbridación..... 100 %
- Lavado quirúrgico..... 1 a 8 (4)
- Ileostomía..... 1
- Colostomía..... 2
- Rotación de colgajo..... 1
- Cierre por tercera intención 27
- Cierre tardío 7



CONCLUSIONES

La Gangrena de Fournier es una entidad rara, ya que en nuestra unidad presenta una incidencia de 0.34 %

1.- El sexo masculino se afecta tres veces más frecuentemente que el femenino.

2.- La edad promedio de afectación es de 53ª.

3.- La enfermedad más frecuentemente asociada a GF en nuestra serie fue diabetes mellitus en un 40% de los casos, seguida por hipertensión arterial sistémica con un 34 %

4.- El origen proctológico es más frecuente.

5.- El tratamiento médico debe ir encaminado a la estabilización hemodinámica y metabólica del paciente con administración de antibióticos generalmente triple esquema, aplicación de insulina a requerimientos para lograr control metabólico. Y en caso de requerirlo, transfusión sanguínea y uso de aminas presoras.

6.- Para lograr control del proceso séptico, se necesita realizar lavados quirúrgicos generalmente cada tres o cuatro días y aseo tres veces al día del área cruenta en la cama del paciente así como baño diario.

7.- Debido a que el área cruenta en algunos pacientes es importante, es necesaria la toma y aplicación de injertos o rotación de colgajos, aunque en ocasiones se logra cierre por segunda intención y cierre primario tardío.

8.- La mortalidad en nuestra unidad es de 8 % (tres pacientes).

DISCUSI ON

La gangrena de Fournier es una patología rara, ya que en nuestra unidad tiene una incidencia de 0.34% y se asocia a una alta tasa de mortalidad, la cual se puede disminuir tratando al paciente de manera agresiva al realizar lavado y debridación inicial, así como manejo de la descompensación hidroelectrolítica y metabólica del paciente lo cual se debe realizar lo mas pronto posible. Además de manejo con antibiótico generalmente triple esquema (amino glucósido, cefalosporina y metronidazol o clindamicina) debido a que es una enfermedad poli microbiana, siérgica.

Así también encontramos que el sexo masculino se afecta tres veces mas que el femenino. En cerca del 70% de los pacientes se encuentra alguna enfermedad asociada que bien podría condicionar algún tipo de inmunocompromiso, en el caso de pacientes diabéticos estos se encuentra descompensados metabólicamente al momento del ingreso (glicemia sérica mayor de 200 mg/dl.). Es importante un manejo multidisciplinario entre las diversas especialidades, además de sub-especialidades como urología y proctología para determinar sitio de origen; así como tipo de manejo sugerido. Nosotros abogamos por la intervención rápida del paciente, debridando ampliamente el área afectada con la finalidad de retirar la mayor cantidad de tejido desvitalizado que se encuentre, posteriormente una vez que se logra controlar el proceso séptico, se planea al algún tipo de reconstrucción o cierre del área cruenta, el cual puede consistir en cierre primario tardío, cierre por segunda intención, rotación de colgajo, otopia y aplicación de injerto.

A los pacientes se les realiza curación todos los días en su cama y cada tercer a cuarto día realizar lavado quirúrgico y debridación en quirófano con lo cual nosotros observamos una disminución de la mortalidad. Las complicaciones que se presentan pueden ser lesión del esfínter anal (un paciente) o lesión uretral (dos pacientes), las cuales no aumentaron la mortalidad en nuestra serie. Y por lo mismo insistimos en la importancia del manejo multidisciplinario de dichos pacientes.

BI BLI OGRAFI A

- 1.-Juan R Márquez et al; fascitis necrotizante del perine (gangrena de Fournier); Rev. Col Gastroenterología 2000; 15: 116- 122.
- 2.- Velásquez VC, Rodríguez GA, arenas OJ; Gangrena de Fournier en el Hospital de infectología del Centro Médico Nacional ‘la Raza’. Educ. Invest din 2001; 2 (1): 18- 25.
- 3.- Fernando Valero; José Miguel Montañés; Gangrena de Fournier: análisis descriptivo de 10 casos manejados en el Hospital San Juan de Dios en el periodo comprendido entre 1989 y 1999.
4. - Weiner d. M and Lowe f. c. aua update series. Lesson 6 volume xvii. American urological association, inc. 1998 office education. Houston Texas.
5. - Linares H Lizarzaburu D Gangrena de Fournier. Rccp Vol 3 dic. 1993.
- 6.- Kearney G Carling P. Fournier’s Gangrene: An approach its management. The Journal of Urology jun 1983.
- 7.- Kyriakidis a. Fournier’s gangrene following delayed rupture of an ileal neoblader. (Haut mann). Br. J. Urol 1995 nov; 76 (5) 668.
- 8.- Hejase M J.; et all. Genital Fournier’s gangrene: experience with 38 patients. Urology 1996 may; 47 (5) 734-9.
- 9.- Trapp J. D And Mode D G Fournier’s gangrene in a patient with erectile dysfunction following use of mechanical erection aid device. Journal of urology. Feb; 155 (2); 65 6-7.
- 10.- Clayton M Fowler J.; Causes, presentation and survival of fifty- seven patients with necrotizing fascitis of the male genitalia. Surgery, gynecology and obstetrics. January 1990. Volume 170.
- 11.- Laurie. et all. Outcome prediction in patients with Fournier’s gangrene. J. Urol 1995. jul; 154 (1). 89-9.
- 12.- Enriquez J. M, et all Fournier’s syndrome of urogenital and anorectal origin Dis. col &rect. January 1987.
- 13.- Palmer L S, et all. The limited impact of involved surface area and surgical debridement on survival in Fournier’s gangrene. Br. J. urol aug; 76 (2): 208- 12.

- 14.- Begley M Md, Shawker t.: Fournier's gangrene: Diagnosis with scrotal us. Radiology 1988; 169: 387- 389.
- 15.- McKay t.c. and Waters wb. Fournier's gangrene as a the presenting sign of an undiagnosed human immunodeficiency infection. J. Urol. 1994 nov; 152 (5pt 1): 1552-4.
- 16.- John Hotter,; Re: Fournier's gangrene as the presenting sing of an undiagnosed human immunodeficiency virus infection. J urol 1996 Jan; 155 (1):291-2
- 17.- Adams JR, Mata JA, venable DD, et al: Fournier's gangrene in children. Urology 25: 439-441, 1990.
- 18.- Baskin LS, Carroll PR, Cattolica EV, et al: necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitalia: bacteriology, treatment, and risk assessment. Br J urol 65: 524-529, 1990.