
Gangrena de Fournier

Fournier's gangrene

Reinaldo Ramírez Robinson *

RESUMEN

Catalogada como urgencia urológica, la gangrena de Fournier es una enfermedad infecciosa de los genitales y del periné, rápidamente progresiva, que aparece a cualquier edad en hombres y aun en mujeres. Fournier en 1884 describió cinco casos de fascitis necrosante de genitales externos por causa desconocida; a la fecha se reconocen diversos factores etiológicos como lesión o infección del tracto genitourinario, focos infecciosos anorrectales, diabetes mellitus, inmunosupresión, HIV positivo. El proceso fisiopatológico consiste en la diseminación bacteriana linfática o hematógena o por contigüidad celular, que produce edema y disminución del aporte de oxígeno, infección linfática, venenosa y trombosis, estableciendo un medio propicio para la proliferación bacteriana y la destrucción tisular. Se produce enfisema tisular por infiltrado de gas cuando los agentes causantes son anaerobios, sobreviniendo la toxemia. Por todas estas razones es que la importancia radica en la rápida acción del médico cirujano de la aplicación de las medidas necesarias para salvar la vida del paciente.

Palabras clave: Gangrena de Fournier. Fascitis necrotizante. Desbridamiento.

SUMMARY

Classified as a medical urgency, Fournier's gangrene is a rapidly progressive bacterial infection of the skin that affects the genitals and perineum common in men and women of any age. Fournier in 1884 discovered five cases of necrotizing fasciitis of genitals for unknown cause. Now it is known that there are a number of risk factors such as infection of genitourinary tract, anorectal infection, diabetes mellitus, immune system disorders and HIV positive. Lymphatic and hematogenous dissemination of the bacteria causes edema, lymphatic, venous and thrombotic infection caused by bacterial proliferation and tissue destruction. There will also be subcutaneous emphysema because the air gets into the tissues when the causative agents are anaerobics. Due to all these reasons it is important surgical intervention to save the life of the patient.

Key words: Fournier's Gangrene. Necrotizing fasciitis. Debridement.

Introducción

La gangrena de Fournier (GF) es una de las últimas etapas y la más grave de la llamada sepsis perineal; 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 perianal de causa no explicada fue hecha en 1883, por Jean-Alfred Fournier (1832-1914), uno de los pioneros en enfermedades venéreas y expertos en

sifilología. La describió en un hombre joven, cuya infección perianal sin causa aparente se desarrolló abruptamente, progresando rápidamente a gangrena y matándolo en muy corto tiempo¹¹.

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos son entidades clínicas más que infecciones bacterianas específicas. Se caracterizan por necrosis tisular (celulitis fasciitis, y miositis), progresión rápida, extensión impredecible antes de cirugía, ausencia de supuración franca, severa toxicidad y signos clínicos perineales sutiles (eritema, edema, crepitación, bulas o puntos negros).

* Profesor de cátedra de cirugía, Universidad de Guayaquil y Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Cirujano de la Sala "Santa Teresa", hospital "Luis Vernaza", Guayaquil – Ecuador.

Etiología

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 en 50%). Los abscesos perineales (submucosos, isquiorrectales, supraesfintéricos, interesfintéricos, etc.) asociados con una inadecuada o insuficiente técnica de drenaje o a estados de inmunosupresión, se han postulado como los factores anorrectales más comúnmente asociados con la gangrena de fournier.

Desde el punto de vista urológico, la extravasación proximal de la orina, secundaria a estenosis uretral, divertículos uretrales y a ruptura traumática de la uretra, es la causa más frecuente para el desarrollo de gangrena de fournier; también se ha asociado con infecciones genitourinarias, hasta en el 35%.

Otras causas de gangrena de fournier son: los traumatismos, tanto urológicos como proctológicos (heridas de recto, empalamiento, etc.), las biopsias rectales, las ligaduras de hemorroides con bandas, las dilataciones anales, los procedimientos quirúrgicos anorrectales y urológicos rutinarios, el absceso escrotal del diabético, las relaciones sexuales, los carcinomas, los quistes pilonidales, la diverticulitis y hasta la hemodiálisis.

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

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

Se logra identificar un foco primario en el 85% de los casos. Cuando no ha sido posible identificar claramente un factor epidemiológico, se ha implicado la infección de origen criptoglandular como la causa de la supuración.

Fisiopatología y cuadro clínico

Generalmente comienza a desarrollar cambio en la piel dentro de los siete días de iniciado el evento. Una lesión eritematosa acompañada de dolor, calor local y fiebre, es el primer cuadro clínico; leucocitosis con desviación a la izquierda. El dolor es muy intenso en estos pacientes, y de hecho es una de las características más frecuente de la GF. La induración o las márgenes de las lesiones no existen, y en pocos días la piel se oscurece por zonas y se desarrolla bullas que arrojan líquido seroso que luego se hace hemorrágico sucio¹⁰.

El mecanismo preciso de la licuefacción no es conocido. Algunos investigadores piensan que es causado por enzimas bacterianas, incluyendo hialuronidasas y lipasas que degradan la fascia y la grasa respectivamente. Generalmente el músculo permanece intacto, sobre todo durante los primeros días, y a veces ocurren áreas parciales de necrosis de la piel, que aparecen como una quemadura profunda. La linfangitis y linfadenitis son raras. Los nervios subcutáneos están destruidos por el proceso infeccioso, y la tendencia de la piel es de hiperestesia o anestesia. Cuando los microorganismos y toxinas son liberados a la sangre, el paciente desarrolla signos y síntomas compatibles con cuadro séptico. Hay algunos casos en que se forman abscesos en hígado, pulmón, bazo, cerebro y pericardio, producidos por gérmenes de la propia GF¹.

Microbiología

Generalmente no son organismos únicos los causales de la GF, de hecho la acción sinérgica de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas, son responsables del curso fulminante de la enfermedad.

Hay autores que la dividen en 2 grupos, de acuerdo con los cultivos bacterianos: **grupo I**, donde la infección es polimicrobiana y se compone de streptococcus no del grupo A, más anaerobios y/o anaerobios facultativos, a menudo asociados también a enterobacterias; **grupo II**, también conocido como gangrena hemolítica estreptocócica, donde el patógeno es el streptococcus b-hemolítico del grupo A sólo, o en combinación con el staphylococcus.

El número y tipo de gérmenes presentes en la FN depende del lugar de la infección. Las infecciones abdominales y perineales, sobre todo las postoperatorias, tienden a ser polimicrobianas y usualmente son generadas por gérmenes entéricos acompañantes.

Los organismos predominantes en las infecciones polimicrobianas son por gérmenes entéricos gramnegativos, enterococcus y menos comúnmente estafilococos y estreptococos. Los anaerobios incluyen bacteroides y clostridium species.

Anatomía patológica

La gangrena de Fournier es un proceso infeccioso causado usualmente por una combinación de bacterias aerobias y anaerobias; histológicamente se observa una endarteritis obliterativa causada por diseminación de microorganismos².

Los signos histopatológicos son una necrosis de la fascia superficial con trombosis y supuración de los vasos sanguíneos. Otros signos incluyen: necrosis grasa severa, inflamación severa de la dermis y de la grasa subcutánea, vasculitis, y a menudo hemorragia focal.

La dermis reticular, la grasa subcutánea y la de algunos depósitos del organismo, están edematosas y contienen infiltrado inflamatorio. La fascia está supurada y edematosa con necrosis y trombosis de los vasos, en las lesiones avanzadas.

En algunos pacientes los microorganismos se ven fácilmente entre el tejido colágeno y la grasa. La fascia profunda y el músculo están generalmente afectados: en algunos casos se encuentra mionecrosis del músculo esquelético

Diagnóstico

Es una entidad de diagnóstico esencialmente clínico. Una completa historia clínica urológica en la que se incluyen factores predisponentes a condiciones de inmunosupresión, así como sintomatología colorrectal, llevarán generalmente junto con el examen clínico, hacia el diagnóstico oportuno de esa patología⁹.

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, está acompañado 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 que la crepitación sea clínicamente evidente⁷.

La proctoscopia es de mucha utilidad, y permite definir la extensión de la infección, y planear el manejo quirúrgico.

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

El cuadro hemático, nitrógeno ureico, proteínas totales, albúmina, tiempo de protombina, junto con hemocultivos y cultivo de secreciones del área comprometida, suelen ser suficientes para corroborar el diagnóstico, la etapa en la que se encuentra la enfermedad, y contribuir en la orientación del manejo terapéutico.

La hipoalbuminemia e hipoprotrombinemia, pueden estar presentes en pacientes con compromiso localizado de la infección; las cifras de nitrógeno ureico estarán elevadas y se ha hallado correlación inversa con la supervivencia. La leucocitosis se puede encontrar asociada a granulocitopenia, y la anemia se relacionará en muchos casos, con la sepsis. Se encuentran también la prolongación de TP y la hipocalcemia provocadas por acción de las lipasas bacterianas que destruyen los triglicéridos y liberan ácidos grasos, que producen la quelación del calcio, dando hallazgos característicos como hiperreflexia y el signo de Chevostek.

Generalmente se suele encontrar dolor local severo, pocos hallazgos de piel iniciales, signos y síntomas de toxicidad sistémica, y en escasas ocasiones, gas en tejido celular. Si existe un alto índice de sospecha de fascitis necrotizante, debe hacerse una exploración quirúrgica para confirmar el diagnóstico y realizar un desbridamiento adecuado. Es patognomónico de esta infección, el encontrar un plano de disección entre el tejido celular subcutáneo y el músculo a lo largo de la línea facial. El radio de disección subcutánea es tanto mayor cuanto más avanzado está el cuadro.

Estudios radiológicos como TAC, ecografía y resonancia magnética, se emplean para el diagnóstico. La TAC es más específica en el hallazgo de gas en el tejido celular, siendo muy útil en la fascitis necrotizante cervical.

Diagnóstico diferencial

La gangrena de origen no infeccioso y secundario, generalmente a patología vascular, constituye la principal entidad del cual se deberá distinguir la gangrena de Fournier⁴.

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

Algunas enfermedades adicionales como hematomas testiculares, necrosis o hemorragia de tumores, epididimitis, orquitis y abscesos perirectales, deben ser consideradas también como entidades probables antes 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 glicemia), hemodinámico (líquidos y drogas vasoactivas) y antibióticos, dando cubrimiento amplio a gérmenes aerobios y anaerobios; seguido de un pronto manejo quirúrgico consistente en el desbridamiento 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 desbridar las capas aparentemente sanas⁷.

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

colónico, la perforación o el compromiso del esfínter.

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

El Soporte Nutricional forma parte importante del tratamiento con miras a 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. Se realiza con hiperalimentación o alimentación enteral, junto con suplencia de FeSO₄ (325mg), ZnSO₄ (200mg 2v/día) folatos (1mg 2v/día) multivitaminas (1 tableta 2v/día), vitamina C (1mg 2v/día).

Antibioterapia

Una terapia empírica inicial debe cubrir gram positivos y negativos, y gérmenes anaerobios. Incluyen la combinación de penicilina o cefalosporina más un aminoglucósido, debiendo cubrirse los anaerobios con clindamicina o metronidazol.

La penicilina en altas dosis, sigue siendo eficaz como droga de elección para la gangrena de Fournier por *S.pyogenes*.

Como alternativas tenemos los carbapenemes (imipenem, meropenem) y la piperacilina-tazobactam, solos o asociados a aminoglucósidos.

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 gangrena y, promoviendo la granulación después del desbridamiento. Su mecanismo de acción se explica por elevación de niveles de oxígeno tisular, generando toxicidad para los anaerobios implicados y mejorando los procesos de fagocitosis de los polimorfonucleares.

Se han propuesto mecanismos adicionales como la reducción del edema, la estimulación de angiogénesis capilar, y el aumento en el transporte intracelular de antibióticos⁵.

La dosis recomendada de inspiración de oxígeno al 100% a tres atmósferas de presión, es de 90 minutos suministrados en períodos de 20, con intervalos de 5 minutos de descanso. Dos veces al día por tres días.

Se encuentra contraindicado en pacientes con broncoespasmos, sinusitis y epilepsias, y entre sus complicaciones pueden estar el barotrauma pulmonar, ótico, así como la miopía transitoria y la toxicidad del sistema nervioso central.

Cirugía reconstructiva

El objetivo de la cirugía reconstructiva es restaurar la anatomía y la función. La actividad sexual es un criterio importante para la reconstrucción.

Antes de emprender un procedimiento reconstructivo, debe examinarse la anatomía y el estado funcional del sistema genitourinario; se inicia cuando el paciente se encuentre estable o si las heridas tienen un buen tejido de granulación.

En casos de mínimos defectos que no requieren cobertura con otros tejidos, se debe realizar un cierre primario.

Injertos

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. Ninguno de estos injertos permite estimulación erótica.

Pronóstico

La mortalidad llega a ser de un 76% si no se realiza una cirugía precoz. En grandes series la mortalidad es de un 29% cuando el diagnóstico y las cirugías son precoces.

Otros factores de riesgo que muestran correlación importante con la mortalidad son: la edad, en mayores de 50 años; diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, pobre estado nutricional⁶, etc.

La causa de muerte en los pacientes con gangrena de Fournier es usualmente la sepsis, el fracaso multiorgánico (FMO) y el síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA). La muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un FMO.

Discusión

La gangrena de Fournier representa una infección polimicrobiana de acción sinérgica de rápida extensión, que puede involucrar el escroto, periné, región perianal, inguinal, abdominal, y hasta de región axilar con evolución altamente letal, sino es diagnosticada y tratada de manera oportuna.

A lo largo de todo este tiempo en el cual se conoce la enfermedad, se han reportado varios casos en la literatura mundial. Hasta 1938 la cantidad de casos fue de 300 desde entonces hasta el año 1975 se han reportado 37 nuevos casos; pero hago una observación en cuanto a esta reducción de casos, ya que ocurren con mucha mayor frecuencia, y debido a sus resultados altamente letales, es probable que no alcancen a reportarse.

Conclusión

En la actualidad se han producido importantes avances en el manejo clínico y quirúrgico de la gangrena de Fournier.

La Tecnología médica con el advenimiento de antibióticos más efectivos, ha mejorado los resultados; sin embargo, el sinequanon para el tratamiento de los pacientes con la gangrena de Fournier, es la oportuna desbridación de los tejidos necróticos y desvitalizados.

El retraso en el manejo quirúrgico empeora las condiciones generales y los resultados son fatales; por lo tanto el tratamiento quirúrgico deberá establecerse inmediatamente hecho el diagnóstico de gangrena de Fournier.

Referencias bibliográficas

1. Khan SA, Smith NL, Gonder M, et al. Gangrene of male external genitalia in a patient with colorectal disease, anatomic pathways of spread. *Dis Colon Rectum*; 28:519-22; 1985.
2. Enríquez J, Moreno S, Devesa M, et al. Fournier's síndrome of urogenital and anorectal origin. *Dis Colon Rectum*; 30: 33; 1987.
3. DiFalco G, Guccione C, Dánibale A, et al. Fournier's gangrene following a perianal absceso. *Dis Colon Rectum*; 29: 582-5; 1986.
4. Ledingham McA, Tehrani MA. Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg*; 62:364-72; 1975.
5. Corman ML. Colon and rectal surgery. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Company, 1989.
6. Lichtenstein D, Stavorovsky M, Irge D. Fournier's gangrene complicating perianal abscess. *Dis Colon Rectum*; 21:377-9; 1978.
7. Dietrich N, Mason J. Fournier's gangrene: a general surgery problem. *World J Surg*; 7:288; 1983.
8. Clay LD, White JJ, Davidson JT. Early recognition and successful management of pelvic cellulites following hemorrhoidal banding. *Dis Colon Rectum*; 29: 579-81; 1986.
9. Gutman H, Gonen P, Deutsch AA. Complications of anal dilatation for acute anal fissure. *Dis Colon Rectum*; 32: 545-6; 1989.
10. Marcet JE, Gottesman L. Anorectal trauma and necrotizing infections. In: Beck DE, Wexner SD, editors. *Fundamentals of anorectal surgery*. First ed. New York: McGraw-Hill Inc.:440-52; 1992.
11. Cunningham BL, Nivavongs S, Shons AR. Fournier's syndrome following anorectal examination and mucosal biopsy. *Dis Colon Rectum*; 22:51-4; 1979.

Dr. Reinaldo Ramírez Robinson
Teléfonos: 593-04-2306307, 2303881, 2385331
Fecha de presentación: 01 de febrero de 2006
Fecha de publicación: 26 de marzo de 2007
Traducido por: Dra. Janet J. Moreno E.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL