

11209
2 of 62



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.**

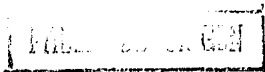
**"FASCITIS NECROSANTE DEL
ESCROTO".**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DR. MANUEL PACHECO RODRIGUEZ**



MEXICO, D. F.



1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

CAPITULO	PAG.
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODO	3
RESULTADOS	4
DISCUSION Y REVISION	
BIBLIOGRAFICA	28
Etiologia	30
Factores Predisponentes y Acompañantes.....	33
Patogénesis.....	35
Bacteriología.....	39
Patología.....	42
Cuadro Clínico	43
Radiología.....	45
Diagnóstico y Tratamiento	47
Mortalidad	52
Complicaciones	54
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFIA	59

INTRODUCCION

Jean Alfred Fournier, médico francés, describió en 1883, cinco pacientes de sexo masculino con una gangrena fulminante a nivel genital. Estos enfermos presentaban tres características importantes:

- a) Inicio explosivo en un individuo sano.
- b) Rápida progresión de la gangrena.
- c) Ausencia de un factor etiológico identificable.

La descripción es clásica y el síndrome lleva su nombre, aunque esta condición ya había sido descrita en 1764 -- por Baurienne, como lo citan Nielsen (25) y Sussman (34).

En la actualidad la gangrena de Fournier es reconocida como una forma de fascitis necrosante, y conforme ha ido -- avanzando el conocimiento de la enfermedad y los métodos -- diagnósticos, se puede apreciar que las características ya mencionadas se han modificado.

Así cuando esta condición fue revisada por Burpee y -- Edwards en 1970, mencionan que la etiología puede ser encontrada en la mitad de los casos, Kovalcik en 1983 cita que -- en la mayoría de los casos se puede precisar ésta.

En relación a la edad, McCrea hizo una revisión de -- 1764 a 1945, encontrando reportados 267 pacientes con un -- promedio de edad de 40,6 años. Jones en 119 pacientes que se describieron posteriormente menciona que esta es de --- 51.3 años, apreciándose además que con una edad más avanza da el inicio se hace menos abrupto.

El presente trabajo tiene como finalidad reportar nue
tra experiencia, compararla con otros autores y proponer al
gunos lineamientos relacionados con el diagnóstico y el tra
tamiento.

MATERIAL Y METODO

El presente es un estudio retrospectivo en el cual se revisaron los expedientes de trece enfermos que ingresaron al Hospital General de México, S. S., a través del servicio de urgencias en Marzo de 1981 a mayo de 1986.

Se incluyeron en el estudio aquellos enfermos que tenían un expediente útil, y que presentaban el cuadro clínico compatible con esta entidad. En todos los casos había fiebre, dolor, aumento de volumen y necrosis a nivel escrotal por lo menos.

Se analizaron los siguientes parámetros; edad, ocupación, medio socioeconómico, factores predisponentes, etiología, tiempo de evolución, cuadro clínico, radiología, hallazgos de laboratorio (Biometría hemática, glucosa en sangre, tiempo de protrombina), cultivos, tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, reoperaciones, complicaciones, mortalidad y días de estancia hospitalaria.

RESULTADOS

Se incluyeron trece casos que reunían las características previamente mencionadas. El promedio de edad de este grupo fue de 44.6 años, siendo la edad mínima de 18 años y la máxima de 75 años. Agrupándolos por décadas, hubo cinco casos en la quinta década de la vida, tres en la octava, dos en la segunda, uno en la tercera, uno en la cuarta y uno en la sexta. (GRAFICA I).

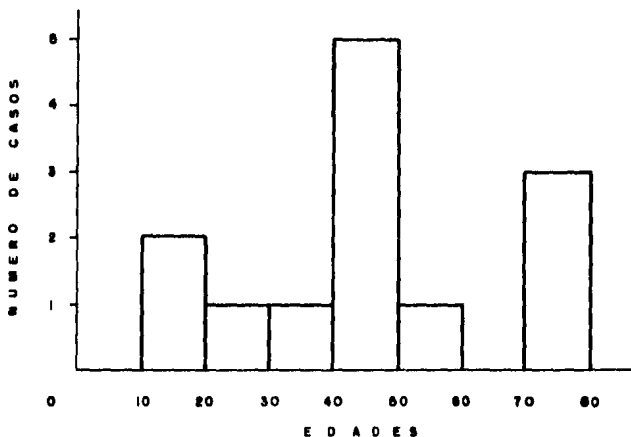
Todos los enfermos provenían de medio socioeconómico bajo, sus ocupaciones eran: estudiantes (2), campesinos (5), comerciantes (2), obreros (1), desempleados (3). (TABLA I).

En relación a las condiciones predisponentes y acompañantes encontramos que siete de ellos tenían el antecedente de alcoholismo intenso, cuatro padecían diabetes mellitus, tres tenían alteraciones urinarias (dos sondeos vesicales frecuentes sin antisepsia, uno urosépsis), una alteración neurológica, ocho con deficiente higiene. (TABLA II).

Se logró identificar la etiología en diez enfermos (76.92%). Hubo infiltración urinosa en cuatro enfermos, dos secundarios a lesión de uretra, dos secundarios a estenosis de uretra. Tres enfermos con alteraciones anorrectales; dos con fístula rectoperineal, y uno con absceso perirrectal. Traumatismo en un enfermo, antecedentes quirúrgicos en dos enfermos; un enfermo P.O., por hernia inguinal estrangulada, un enfermo con absceso residual secundario a apendicetomía. No se llegó al diagnóstico etiológico en tres enfermos, es decir un 23.07 %. (TABLA III).

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

FRECUENCIA SEGUN EDADES



CIRUGIA GENERAL. HOSPITAL DE MEXICO S. S.

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

OCUPACION

CAMPESINOS	5
DESEMPLEADOS	3
ESTUDIANTES	2
COMERCIANTES	2
OBRAERO	1

TABLA I : Todos nuestros enfermos
provenían de medio ---
socioeconómico bajo.
Aquí mostramos sus dife
rentes ocupaciones.

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

FACTORES PREDISPONENTES

ALCOHOLISMO	8 PAC.
DEFICIENTE HIGIENE	8 PAC.
DIABETES MELLITUS	4 PAC.
ALT. URINARIAS	3 PAC.
PARAPLEJIA	1 PAC.

TABLA II : Destaca el alcoholismo, las alteraciones urinarias en un caso era por sondeos vesicales frecuentes sin antisépsia, en otro caso era urosépsis.

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

ETIOLOGIA

+ INFILTRACION URINOSA	
LESION URETRA	2 PAC.
ESTENOSIS URETRAL	2 PAC.
+ ALTERACIONES ANORRECTALES	
FISTULA RECTOPERINEAL	2 PAC.
ABSCESO PERIRRECTAL	1 PAC.
+ TRAUMATISMO	1 PAC.
+ VARIOS	
ABSCESO RESIDUAL	1 PAC.
P.O. HERNIA INGUINAL ESTRANGULADA	1 PAC.

TABLA III : La etiología se pu
do determinar en -
el 76.92%, no se -
logró identificar
la causa en 3 en--
fermos (23.07%).

El tiempo de evolución varió entre 1 y 21 días, siendo el promedio de 8.76 días, no encontrando una relación directamente proporcional entre el tiempo de evolución y la mortalidad. (GRAFICA II).

En cuanto al cuadro clínico los trece pacientes tuvieron fiebre, dolor, aumento de volumen, necrosis y la presencia de secreción purulenta muy fétida. Sólo en diez enfermos se reportaba crepitación. (TABLA IV).

La fiebre fue el primer síntoma que se presentó, posteriormente dolor y aumento de volumen a nivel escrotal, sin poder precisar el momento de aparición de estos últimos, y finalmente la necrosis.

Se tomaron en cuenta los exámenes de laboratorio del servicio de urgencias; así tenemos biometría hemática completa, glucosa en sangre y tiempo de protrombina. Los primeros dos se realizaron a todos los enfermos y el último sólo a nueve.

Los valores del hematocrito variaron entre 32 y 53% encontrándolo normal en siete enfermos y bajo en seis.

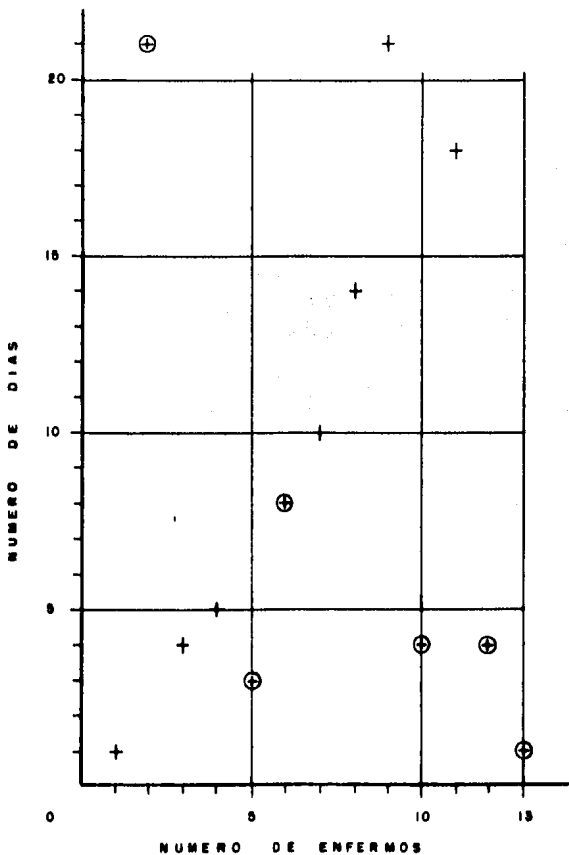
Los valores de hemoglobina variaron entre 10.3 hasta 17 mg/100 ml, encontrándolo bajo en ocho enfermos y normal en cinco.

Los leucocitos variaron entre 3100 hasta 22100 con predominio de neutrófilos, en tres enfermos la cuenta estuvo dentro del rango normal, en nueve enfermos hubo leucocitosis y en uno leucopenia.

La determinación de glucosa en la sangre estuvo entre

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

TIEMPO DE EVOLUCION Y MORTALIDAD



+ EVOLUCION DE LOS ENFERMOS

⊕ ENFERMOS QUE FALLECIERON

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

SIGNOS Y SINTOMAS

FIEBRE	13	PAC.
DOLOR	13	PAC.
AUMENTO DE VOLUMEN	13	PAC.
ABSCESO	13	PAC.
NECROSIS	13	PAC.
CREPITACION	10	PAC.

TABLA IV

83 mg % hasta 367 mg % encontrando valores elevados en ocho enfermos y normales en cinco. De los que tenían valores altos, - eran diabéticos cuatro falleciendo tres, en los otros cuatro, - dos fallecieron y los otros dos que se recuperaron tuvieron cifras normales posteriormente.

El tiempo de protrombina se obtuvo en nueve enfermos y varió desde un 39% hasta 81%, siendo menor del 60% en ocho casos y sólo uno por arriba de este valor. (TABLA V).

Se llevó a cabo cultivo de la secreción en seis enfermos aislándose *Escherichia coli* en seis, *Pseudomona maltofilía* en tres, *Proteus vulgaris* en uno, *Morganella Morgagni* en uno, -- *Klebsiella pneumoniae* en uno, *Klebsiella Providencia* en uno, *Proteus vulgaris* en uno, *Citrobacter* en uno, *Enterobacter* en uno, *Bacillus Sp* en uno, *Micrococcus* en uno, Anaerobios no - especificados en uno.

En todos los enfermos había flora mixta, encontrándose - asociados entre dos y cinco gérmenes por caso. (TABLA VI).

Contamos con el reporte de las placas simples de abdomen en dos casos únicamente. En los que se menciona que - - había aumentado de volumen de partes blandas a nivel escrotal así como la presencia de aire, y en uno de los casos -- había datos de íleo paraltico.

Tan pronto llegaban estos enfermos al servicio de urgencias se les realizaba una historia clínica completa, toma de muestras para exámenes de laboratorio. Se trataba de mejorar las condiciones hidroelectrolíticas y metabólicas y se iniciaba el manejo antimicrobiano. Se iniciaba el manejo con soluciones cristaloides y coloides, el manejo antimicrobiano de - inicio más frecuente fue a base de penicilina sódica, asociada a gentamicina y metronidazol en seis enfermos, ampici-

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

LABORATORIO

	<u>NORMAL</u>	<u>ALTO</u>	<u>BAJO</u>
LEUCOCITOS	3	9	1
HEMOGLOBINA	5	0	8
HEMATOCRITO	7	0	6
GLUCOSA	5	8	0
T. DE P.	1	0	8

TABLA V : Todos estos exámenes se realizaron en el - servicio de urgencias, el tiempo de protrombina sólo se realizó en nueve enfermos.

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

BACTERIOLOGIA

	1	5	6	8	9	11	ENF.
E. COLI	+	+	+	+	+	+	
PSEUDOMONA M.	+		+	+			
PROTEUS V.	+						
MORGANELLA M.		+					
KLEBSIELLA P.			+				
PROTEUS M.	+						
CITROBACTER						+	
ENTEROBACTER						+	
BACILLUS SP.						+	
MICROCOCCUS						+	
ANAEROBIOS					+		

TABLA VI : Sólo contamos con cultivos en seis casos, - en todos los enfermos había flora mixta.

lina asociada a gentamicina y metronidazol en tres enfermos, gentamicina y metronidazol en dos enfermos, cloranfenicol y gentamicina en un enfermo, y sólo gentamicina en un enfermo. (TABLA VII)

Estos diferentes esquemas se administraron entre diez y catorce días, hubo dos casos en que sólo se administraron por tres y seis días, ya que estos fallecieron. Secundariamente se utilizaron diversos antimicrobianos entre los que se encuentran; vancomicina, dicloxacilina, metronidazol en un enfermo; cloranfenicol kanamicina en un enfermo; cloranfenicol, amikacina y cefalosporina en un enfermo; clindamicina en un enfermo; carbenicilina y furobactina en un enfermo.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, en los trece enfermos se llevó a cabo un desbridamiento amplio, se realizó cistostomía en diez enfermos; cuatro con alteraciones urinarias, dos con alteraciones anorrectales, tres con etiología desconocida, uno P.O., por hernia inguinal estrangulada. No se realizó en tres enfermos, uno con alteraciones anorrectales, uno con traumatismo a nivel escrotal y uno P. O., de apendicectomía que tuvo un absceso residual.

Se realizó colostomía en ocho enfermos, tres con alteraciones a nivel anorrectal, dos con alteraciones a nivel urinario, dos en que una etiología no se pudo precisar y uno -- que tuvo una hernia inguinal estrangulada (TABLA VIII)

Cuatro enfermos fueron reintervenidos por los siguientes motivos: uno para drenaje de hematoma suprapúbico, uno para drenaje de absceso isquiorrectal, uno para drenaje de absceso perirrenal y fasciotomía, uno para realizar colostomía. Hay que mencionar que no están anotadas las cirugías -- que se realizaron posteriormente, ya fuera para cierre de colostomía, cistostomía o procedimientos reconstructivos. (TABLA IX).

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

ANTIBIOTICOS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
PENICILINA SODICA		+	+		+				+	+	+		
GENTAMICINA	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
METRONIDAZOL	+	+	+	+	+		+		+	+	+	+	+
AMPICILINA	+											+	+
CLORANFENICOL						+							

TABLA VII: Estos fueron los diferentes esquemas utilizados de primera intención. Se administraron entre diez y catorce días a excepción de dos casos en que se administraron por tres y seis días, pues ambos fallecieron.

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

TRATAMIENTO QUIRURGICO

<u>ENFERMO</u>	<u>ETIOLOGIA</u>	<u>DESBRIDACION</u>	<u>TALLA</u>	<u>COLOSTOMIA</u>
1	UROLOGICA	+	+	+
2	ANORRECTAL	+	+	+
3	UROLOGICA	+	+	+
4	?	+	+	+
5	UROLOGICA	+	+	
6	?	+	+	+
7	?	+	+	
8	TRAUMA	+		
9	ANORRECTAL	+	+	+
10	UROLOGICA	+	+	
11	ANORRECTAL	+		+
12	POST. OP.	+	+	+
13	ABS. RESIDUAL	+		

TABLA VIII

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

REOPERACIONES

DRENAJE DE HEMATOMA SUPRAPUBICO	1 PAC.
DRENAJE DE ABSCESO ISQUIORRECTAL	1 PAC.
DRENAJE DE ABSCESO PERIRRENAL Y FASCIOTOMIA	1 PAC.
COLOSTOMIA	1 PAC.

TABLA IX: Estas fueron las causas que ameritaron que se reintervinieran estos enfermos. No se anotan las cirugías realizadas para cierre de colostomía, cistostomía o procedimientos reconstructivos.

Las complicaciones que se presentaron en esta serie -- fueron las siguientes: choque séptico en seis, neumonía en tres, desequilibrio hidroelectrolítico en tres, acidosis metabólica en dos, sangrado de tubo digestivo alto en uno, -- choque hipovolémico en uno, insuficiencia respiratoria en uno, insuficiencia cardíaca en uno, absceso isquiorrectal -- en uno, absceso perirrenal en uno, aumento de la fascitis en uno, hematoma suprapúbico en uno, edema agudo pulmonar -- en uno, úlceras de descúbito en uno, fístula uretroscrotal en uno, fístula uretroperineal en uno, sección de uretra en uno. (TABLA X).

Fallecieron 6 enfermos lo que es un 46.15%, sobrevivieron 7, siendo un 53.85% (TABLA XI). La relación entre la etiología y la mortalidad fue la siguiente: para alteraciones urinarias 2 enfermos; alteraciones anorrectales 1 enfermo; causas no identificadas 1 enfermo; varios 2 enfermos -- (1 por hernia inguinal estrangulada, 1 por absceso residual). La edad promedio para el grupo de enfermos que falleció fue de 48.5% mientras que la de los que sobrevivieron fue de 44 años. Dentro de los padecimientos asociados en forma más -- frecuente fueron: deficiente higiene, diabetes mellitus y alcoholismo. De los 4 enfermos diabéticos 3 fallecieron, de los 7 enfermos alcohólicos fallecieron 3, en estos enfermos se asociaron ambos problemas. (TABLAS: XII y XII-A).

Analizando la relación entre las regiones afectadas con la mortalidad y con la supervivencia tenemos lo siguiente: Todos los enfermos que fallecieron tenían afectadas por lo menos dos regiones llegando incluso a cuatro. (TABLA XIII). De los que sobrevivieron tres tenían afección sólo en una región, -- tres tenían en dos regiones y sólo un enfermo tuvo tres regiones afectadas. (TABLA XIV).

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

COMPLICACIONES

<u>ENFERMO</u>	<u>COMPLICACIONES</u>	<u>MORTALIDAD</u>
1	ESCARAS DE DECUBITO FISTULA URETROESCROTAL	
2	INSF. RENAL AGUDA S.T.D.A. CHOQUE SEPTICO	+
3	DESEQUILIBRIO H.E. NEUMONIA PSICOSIS ?	
5	NEUMONIA AUMENTO DE LA FASCITIS ABSCESO PERIRRENAL CHOQUE SEPTICO	+
6	DESEQUILIBRIO H.E. NEUMONIA INSF. RESPIRATORIA ACIDOSIS EDEMA AGUDO PULMONAR CHOQUE SEPTICO	+
9	SECCION DE URETRA	

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

COMPLICACIONES

<u>ENFERMO</u>	<u>COMPLICACIONES</u>	<u>MORTALIDAD</u>
10	ABSCESO ISQUIORRECTAL	+
	CHOQUE SEPTICO	
12	DESEQUILIBRIO H.E.	+
	NEUMONIA	
	INSF. CARDIACA	
	ACIDOSIS METABOLICA	
	FISTULA URETROPERINEAL	
13	CHOQUE SEPTICO	+

TABLA X: Podemos apreciar que los seis enfermos que fallecieron presentaban severas complicaciones, y en todos los casos cho que séptico.

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

MORTALIDAD	6 PAC.	46.15%
SOBREVIDA	7 PAC.	53.85%

TABLA XI

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

ETIOLOGIA, EDAD Y FACTORES PREDISPONENTES
RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD

<u>ENFERMO</u>	<u>EDAD</u>	<u>ETIOLOGIA</u>	<u>FACT. PRED.</u>	<u>MORTALIDAD</u>
2	74a	ANORRECTAL	ALCOHOLISMO DIABETES MELLITUS DEF. HIGIENE	SI
5	32a	UROLOGICA	DIABETES MELLITUS	SI
6	52a	?	ALCOHOLISMO	SI
10	42a	UROLOGICA	DIABETES MELLITUS ALCOHOLISMO DEF. HIGIENE	SI
12	73a	P.O. HERNIA ESTRANGULADA	NO	SI
13	18a	ABSCESO RESIDUAL	NO	SI

TABLA XII

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO
 ETIOLOGIA, EDAD Y FACTORES PREDISPONENTES
 RELACIONADOS CON LA SOBREVIDA

<u>ENFERMO</u>	<u>EDAD</u>	<u>ETIOLOGIA</u>	<u>FACT. PRED.</u>	<u>SOBREVIDA</u>
1	18a	UROLOGICA	PARAPLEJIA	SI
3	48a	UROLOGICA	ALCOHOLISMO DEF. HIGIENE	SI
4	75a	?	DEF. HIGIENE	SI
7	24a	?	ALCOHOLISMO DEF. HIGIENE	SI
8	48a	TRAUMA	DIABETES MELLITUS DEF. HIGIENE	SI
9	48a	ANORRECTAL	ALCOHOLISMO	SI
11	47a	ANORRECTA	ALCOHOLISMO	SI

TABLA XII-A

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

RELACION ENTRE REGIONES AFECTADAS Y MORTALIDAD

<u>CASO</u>	<u>ESCROTO</u>	<u>PERINE</u>	<u>ABDOMEN</u>	<u>MS. IS</u>
2	+	+		
5	+	+		
6	+	+		
10	+	+	+	
12	+		+	
13	+	+	+	+

TABLA XIII

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

RELACION ENTRE SEGIONES AFECTADAS Y SOBREVIDA

CASO	ESCROTO	PERINE	ABDOMEN
1	+		+
3	+	+	
4	+		+
7	+		
8	+		
9	+		
11	+	+	+

TABLA XIV

La estancia hospitalaria de nuestros enfermos varió entre 3 días como mínimo y de 147 como máximo teniendo un promedio de 39.92 días. 8 de los 13 enfermos estuvieron en terapia intensiva, variando la estancia entre 3 y 38 días con un promedio de 17.75 días, de estos enfermos 6 fallecieron. La estancia hospitalaria en pabellón de los 5 enfermos restantes fue de 27 días como mínimo y de 73 como máximo, con un promedio de 46 días. De los enfermos que estuvieron en la Unidad de Terapia Intensiva, 2 sobrevivieron y pasaron a pabellón, el promedio de estancia se incrementa a 53.8 días si agregamos a estos enfermos que estuvieron 114 y 33 días.

DISCUSION Y REVISION BIBLIOGRAFICA

De 1883 a la fecha han cambiado algunas de las características que Fournier (11) describió inicialmente, se han definido sus características patológicas, gérmenes causales, vías de entrada, se han apreciado modificaciones en el cuadro clínico, y se puede determinar la etiología en la mayoría de los casos.

Se ha visto que este padecimiento se puede presentar a cualquier edad, así vemos reportes en recién nacidos de cuatro días de edad (20), de nueve días de edad (34), hasta en ancianos de 80 años (20), siendo más frecuente entre los 20 y 50 años (14), aunque actualmente tiende a presentarse a edades mayores. McCrea hizo una revisión de 1764 a 1945, encontrando 267 enfermos con un promedio de edad de 40.6 años, Jones reporta que de 1945 a 1979 se reportaron 199 enfermos siendo el promedio de edad de 51.3 años.

En la tabla XV referimos los datos mencionados por algunos autores a este respecto, y los comparamos con los que obtuvimos. Siete de nuestros enfermos están entre los 20 y 50 años, y tenemos un promedio de edad de 44.6 años, que es el más bajo de los reportados en este momento, lo que probablemente refleje las deficientes condiciones de higiene, y el estrato social bajo al cual pertenecen nuestros enfermos, factores ya citados por Tan (35) y Bejanga (3).

FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

EIDADES MAS FRECUENTES

<u>AUTOR</u>	<u>GRUPO DE EDAD</u>	<u>PROMEDIO</u>
McCrea 1945		40.6 a
Moustafa 1967	20 a 50 a	
Jones 1979		51.3 a
Bejanga 1979	22 a 65 a	48.2 a
Bahlman 1983	40 a 70 a	51 a
Lamb 1983	49 a 64 a	58 a
McGeehan 1984	22 a 66 a	45.9 a
Spirnak 1984	25 a 74 a	54.6 a
Walker 1984	38 a 79 a	60 a
Nielsen 1984	40 a 69 a	61.2 a
Joo 1985	44 a 71 a	57.8 a
Hosp. Gral. Méx. 1986	18 a 75 a	44.6 a

TABLA XV

ETIOLOGIA

Fournier en su descripción original menciona que una de las características de este padecimiento es la ausencia de una etiología precisa. Sin embargo en la actualidad esto se ha modificado, pues autores como Lamb (18), Grant (12), Spirnak (33), Nickel (24), Bahlman (2), McGeehan (23), Nielsen (26), Pollak (28), Karin (16), Flanigan (9), Dunaif (8), y Adeyokunnu (1), menciona que la etiología puede ser encontrada en un porcentaje elevado, por lo que McCrea y Bahlman consideran que cuando no se logra determinar la etiología se puede considerar al padecimiento como primario o idiopático y si se logra determinar la etiología entonces es secundario.

Así los diferentes factores etiológicos los podemos agrupar de la siguiente manera:

ALTERACIONES EN EL TRACTO URINARIO

- Infección de las glándulas periuretrales.
- Estenosis uretral con extravasación de orina.
- Instrumentación reciente
- Absceso periuretral
- Necrosis de la uretra por globo de la sonda de Foley.
- Retención urinaria con sondeo vesical
- Epididimitis
- Balanitis

ALTERACIONES COLORRECTALES

- Abscesos perirrectales en especial absceso isquiorrectal.

- Fisuras anales.
- Fístula rectoperineal.
- Perforación rectal
- Sinus perineal
- Fístula sigmoideovesical

SECUNDARIO A PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

- Vasectomía
- Plastia inguinal
- Hidrocelectomía
- Hemorroidectomía
- Biopsia de próstata transrectal
- Orquiectomía
- Circuncisión

SECUNDARIO A ENFERMEDAD RETROPERITONEAL

- Diverticulitis perforada del colon
- Pancreatitis con necrosis grasa retroperitoneal.
- Apendice retrocecal perforado
- Ca de colon perforado
- Úlcera duodenal perforada

SECUNDARIO A TRAUMA

- Térmico
- Químico
- Mecánico

VARIOS

- Lesiones cutáneas en contacto con orina infectada.

Podemos apreciar la cantidad tan importante de patologías que pueden dar lugar a este síndrome, y que pueden determinarse con el adecuado estudio del enfermo. En nuestra estadística se pudo identificar la etiológica en diez enfermos lo que es un 76.92%, ocupando el primer lugar las alteraciones urinarias y el segundo alteraciones anorrectales.

FACTORES PREDISPONENTES Y ACOMPAÑANTES

En términos generales para que se desarrolle este síndrome es necesario un terreno adecuado. Podemos ver que desde 1945 se han ido mencionando diversos factores predisponentes y acompañantes, los cuales a continuación mencionamos.

- 1) Diabetes mellitus
- 2) Alcoholismo intenso
- 3) Neoplasias
 - Pulmón
 - Vejiga
 - Recto
 - Páncreas
 - Colon
- 4) Cirrosis hepática
- 5) Alteraciones neurológicas
- 6) Trastornos hematológicos
- 7) Desnutrición
- 8) Obesidad
- 9) Enfermedad vascular periférica
- 10) Tratamiento con esteroides
- 11) Enfermedad renal crónica
- 12) Sarampión
- 13) Viruela
- 14) Tuberculosis pulmonar
- 15) Deficiente higiene
- 16) Condiciones socioeconómicas bajas

Podemos apreciar que en nuestra serie encontramos algunos de estos factores como diabetes mellitus, alcoholismo intenso, alteraciones neurológicas, desnutrición, deficiente --

higiene, y baja condición socioeconómica. Siendo los más frecuentes: diabetes mellitus, alcoholismo, deficiente higiene y baja condición socioeconómica.

PATOGENESIS

En base a factores etiológicos, condiciones predisponentes y acompañantes se sugiere uno de tres mecanismos.

- 1) Trauma
- 2) Extensión de una infección del tracto urinario.
- 3) Extensión de una infección perineal o a nivel retroperitoneal.

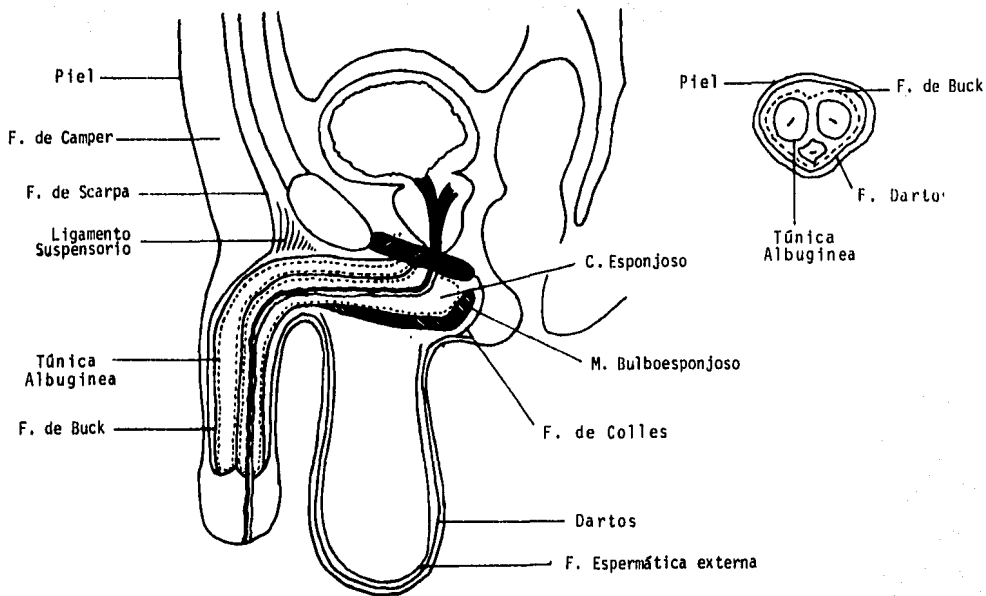
En relación al trauma local, incluyendo a la cirugía, - los organismos presentes en la piel pueden entrar al tejido subcutáneo y causar la infección necrosante. Los organismos aislados en el síndrome de Fournier son las mismas bacterias que constituyen la flora fecal, y que son las que se pueden encontrar en una piel de la región perineal, particularmente en aquellas personas con una deficiente higiene.

En pacientes en que el origen es el tracto urinario la infección puede ocurrir de algunas maneras. En aquellos con epididimitis la ruptura en el saco escrotal puede producir la infección. Con mayor frecuencia, la infección probablemente ocurra en las glándulas periuretrales. Esta infección es común que ocurra con estenosis uretrales, lo que hace que la presión intrauretral durante la micción este aumentada, lo que puede llevar a debilitar la pared uretral. Estas glándulas periuretrales infectadas pueden desarrollar una pequeña y clínicamente no detectable ruptura, que pueden ser responsables de algunos de los casos aparentemente idiopáticos. Con daños mayores se puede tener una extravasación urinaria franca o se puede hacer aparente en la uretrografía. En ambas situaciones, la infección se extiende hacia el cuerpo espon-

joso, causando celulitis y tromboflebitis local. El proceso penetra a través de la tónica albugínea y posteriormente la fascia de Buck. La diseminación hacia el exterior es contenida por la fásica del dartos, por debajo de ésta la infección se extiende a lo largo del pene y del escroto. - La infección puede progresar en sentido cefálico a través del canal inguinal afectando la pared abdominal, donde la fascia del dartos se convierte en la fascia de Scarpa, o - posteriormente afectando el perine debajo de la fascia de Colles, también continuación de la fascia del dartos. Una vez que la infección penetra la fascia de Colles puede diseminarse hacia las nalgas y muslos así como a la fosa isquiorrectal. De aquí puede progresar a los espacios pararrectales o retroperitoneal. Dicha extensión posterior -- ocurre raramente cuando la infección tiene como origen el tracto urinario, por la laxitud del tejido escrotal, re--presentando el punto de menor resistencia favoreciendo la diseminación anterior. (FIGURA I).

Jones menciona que cuando la infección es perianal o retroperitoneal ésta se disemina a través de los planos -- fasciales ya mencionados para alcanzar el pene y el escroto. Flanigan menciona que el mecanismo de diseminación de la infección del área colorrectal aún no está aclarada. Se ha mostrado que la conexión de la fascia de Colles al diafragma urogenital está interrumpida. De acuerdo a éstos -- los organismos probablemente ganen la entrada a los planos fasciales a través de este intersticio.

Una vez que los organismos alcanzan el tejido subcutáneo causan una endarteritis obliterante de las ramas de la arteria pudenda interna y de las ramas superficial y pro--funda de la pudenda externa resultando en una gangrena aguda de la dermis.



FASCITIS NECROSANTE DEL ESCROTO

FIG. 1

La combinación de la isquemia, edema, inflamación e infección en un espacio cerrado resulta en una tensión de oxígeno disminuida, permitiendo así el crecimiento de anaerobios obligados como *B. fragilis*, anaerobios facultativos como *E. coli*, promoviendo así el metabolismo anaerobio, que resulta en la producción de hidrógeno y nitrógeno, gases relativamente insolubles que pueden acumularse en el tejido subcutáneo y hacerse aparentes clínicamente por presentar crepitación o radiológicamente al ver el gas. El gas que se produce en el metabolismo aerobio es el dióxido de carbono, el cual es muy soluble y no se acumula en los tejidos, por lo que la presencia de enfisema subcutáneo significa condiciones de anaerobiosis.

BACTERIOLOGIA

En los enfermos con síndrome de Fournier en que la infección partió de la extravasación de orina, o de una infección a nivel de las glándulas periuretrales, los microorganismos aislados probablemente representan una combinación de la flora uretral normal más bacterias que estén infectando la orina a nivel de la vejiga, próstata o riñón. Jones (14) menciona dos estudios, uno realizado por Ambrose y otro por Bowie que reportan que la flora normal que hay en la uretra masculina revela una flora mixta de organismos y anaerobios. Dentro de los aerobios gram positivos se incluyen primordialmente estafilococo epidermidis, corynebacterium, lactobacilos y diversas especies de estreptococos, de los aerobios gram negativos reportan E. coli, acinetobacter y enterobacter entre otros.

El estudio de Bowis reporta que en individuos jóvenes normales y sexualmente activos se tomaron muestras para cultivo de uretra, desarrollándose organismos anaerobios en el 91%, siendo cocos gram positivos en el 73% y bacilos gram negativos, especialmente bacteroides en el 58%.

Con esto puede apreciarse que estos gérmenes son los que se aíslan en el síndrome de Fournier provenientes de una infección de las glándulas periuretrales o por extravasación de orina.

En el caso de que la fascitis provenga de un origen perianal o retroperitoneal encontramos también una flora mixta que es la flora fecal.

Flanigan (10) menciona que en los reportes iniciales de este padecimiento se sugiere la combinación de gérmenes - -

microaerofilicos como estreptococo y estafilococo aureus. - Main (21) en 1945 reporta estos gérmenes en 30 de 44 enfermos. Así vemos que los organismos anaerobios eran poco reportados, sin embargo el olor feculento descrito repetidamente orienta hacia una infección por anerobios y significa su presencia en la mayoría de los casos. En la actualidad una gran parte de los autores reportan flora mixta, gérmenes gram positivos y negativos, aerobios, anaerobios. Así McGeehan (23), Nielsen (26), Flanigan (9), Lichtenstein (20), Lamb (18), Jones (14), Spirnak (33), Bejanga (3) y Bahlman (2) reportan - este tipo de flora encontrándose más frecuentemente los siguientes:

AEROBIOS

E. Coli
Pseudomona
Estafilococo aureus
Estreptococo no hemolítico
Estreptococo β hemolítico
Klebsiella Pneumoniae
Proteus

ANAEROBIOS

Bacteroides Fragilis
Estreptococos anaerobios
Clostridium
Fusobacterium

Esta flora mixta en esta y otras formas de fascitis sugiere la posibilidad de una interacción sinergista entre diferentes especies. La importancia de la presencia de bacterias anaerobias especialmente bacteroides fragilis en infecciones quirúrgicas ha sido documentada, así como la acción sinergista con coliformes gram negativos aerobios, tanto en

forma cualitativa como cuantitativa y se debe de considerar como una variante de la gangrena sinergista. Esto fué demostrado inicialmente por Meleney para el estafilococo y un estreptococo microaerofilítico en una gangrena sinergista progresiva. El mecanismo de esta interacción fue dilucidado -- parcialmente cuando se mostró que la hialuronidasa del estafilococo era uno de los principales factores en la naturaleza progresiva de la gangrena. Posteriormente se ha mostrado el sinergismo bacteriano para una gran variedad de asocia--ciones entre aerobios y anaerobios, su interacción puede -- predisponer a trombosis vascular. Los aerobios causa agre--gación plaquetaria y aceleran la coagulación por fijación - del complemento, mientras que ciertos anaerobios promueven la coagulación por otra vía y producen una heparinasa. Es--tos factores pueden explicar la importante trombosis vascular en la fascitis necrosante, que es la responsable de la necrosis tisular subcutánea y de la gangrena de la piel.

En nuestra serie podemos apreciar que solo tenemos cultivos en seis de los enfermos, encontrando asociados entre dos y cinco gérmenes por enfermo. Siendo el más frecuentemente reportado E. coli y reportándose bacteroides sólo en un caso. Consideró que estos resultados pueden subestimar - la frecuencia de gérmenes anaerobios por la dificultad técnica para el aislamiento de estreptococos anaerobios, bacteroides y clostridium. Así como el retardo en la toma y manejo de la muestra.

PATOLOGIA

Desde este punto de vista Dunaif (8) describe que macroscópicamente hay inflamación edema y necrosis del tejido subcutáneo, incluyendo la fascia superficial, con formación de pus. Trombosis de pequeños vasos y gangrena de la piel.

Microscópicamente se aprecia celulitis activa, con infiltrado con predominio de neutrofilos y edema en el tejido subcutáneo con extensión variable a la dermis. Con tinción de gram pueden observarse algunos microorganismos.

La necrosis coagulativa en dermis y epidermis así como la necrosis subcutánea son típicos, junto con la trombosis extensa y la endarteritis obliterante.

Nickel (24) refiere que en los reportes previos a él se mencionaba que los testículos y las estructuras del cordón espermático no se veían afectadas, este autor realizó la verificación histológica de esto corroborando así lo que menciona en la mayoría de los autores. Además este autor menciona que en uno de los enfermos hubo que realizar penctomía por la extensión del proceso infeccioso a estructuras profundas del pene, lo cual es poco frecuente.

CUADRO CLINICO

Inicialmente Fournier describió un cuadro en el que el inicio era súbito, en un individuo joven y aparentemente sano, esto se ha modificado, y en la actualidad apreciamos -- que se presenta en individuos entre 20 y 50 años pero tendiendo a presentarse a mayores edades. En los pacientes de mayor edad el inicio del cuadro es insidioso, con síntomas a menudo presentes días antes de su ingreso al hospital.

Generalmente iniciaban con dolor o prurito a nivel del escroto o en el pene, precedido, acompañado o seguido de -- fiebre y escalofríos, hay aumento de volumen a nivel genital así como enrojecimiento, a la palpación hay crepitación indicando la presencia de gas subcutáneo. La inflamación y el enfisema subcutáneo pueden ir extendiéndose hacia pared abdominal y/o hacia miembros inferiores, y posteriormente -- hacia la región perianal. Si continúa el proceso va a desarrollarse la gangrena, frecuentemente con una disminución -- del dolor probablemente por destrucción de nervios sensitivos. Las áreas afectadas comienzan a necrosarse y despiden un olor repulsivo muy fétido, y las áreas entre el tejido -- viable y el muerto se comienzan a demarcar.

Hay síntomas generales como postración, náuseas, vómito, además datos abdominales como distensión abdominal, timpanismo generalizado y ausencia de peristalsis, ocasionalmente hay delirio, y se pueden identificar datos clínicos -- de algún padecimiento asociado o acompañante, y conforme va avanzando el padecimiento un estado tóxico importante.

Comparando con los datos clínicos de nuestros enfermos podemos apreciar que aunque la edad en promedio es de las --

más bajas la mayoría presentaba un cuadro incidioso, y presentaban este cuadro variando sobre todo el grado de extensión del padecimiento.

RADIOLOGIA

A este respecto Rudolph (30) y Grant (12) postulan que la diseminación del gas y de la celulitis sigue los planos anatómicos que ya mencionamos previamente.

Considera que los hallazgos en las placas radiológicas son:

- a) Enfisema subcutáneo que puede abarcar escroto, -ambas regiones inguinales, pared abdominal y muslos.

- b) Ileo paralítico. Rudolph (30) menciona que este es un componente primordial, y piensa que se puede deber a una actividad simpática refleja mediada por los nervios esplánicos, o al elevado nivel de catecolaminas circulantes.

Desafortunadamente no contamos con las placas radiológicas de nuestros enfermos, pero basándonos en los reportes -- que existen en los expedientes son los que se mencionan por estos autores.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dunaif (8) considera que cuando aún no hay necrosis y - cuando la vía de entrada no es obvia esta entidad se puede - confundir con una orquitis aguda, epididimitis, torción tes- ticular y cuando hay náuseas, vómito, distensión abdominal y constipación que son frecuentes, concomitante con edema es- - crotal en la fase pregangrenosa puede realizarse el diagnós- tico erróneo de una hernia escrotal estrangulada.

Rudolph menciona que además se puede confundir con un proceso abdominal agudo y enfermedad sistémica.

En nuestros enfermos por el grado de afección que era - severo se realizó el diagnóstico en forma adecuada, pero uno de los aspectos importantes de este padecimiento es el de -- realizar el diagnóstico tempranamente, y en ese momento es - cuando hay que realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El manejo de estos enfermos al ingresar al hospital podemos dividirlo de la siguiente manera:

a) Manejo médico

b) Manejo quirúrgico

En relación con el primero, cuando el enfermo ingresa debe de existir la sospecha clínica de que se trata de este padecimiento para así poderlo diagnosticar lo más tempranamente posible incluso en el estado pregangrenoso como opinan algunos autores como Nickel (24).

Se debe de realizar una historia clínica completa, exámenes de laboratorio como biometría hemática completa, química sanguínea (glucosa, n. de la urea y creatinina), tiempos de coagulación, es muy importante tomar muestras para tinción de Gram, cultivos para gérmenes aerobios y anaerobios así como estudios de sensibilidad aspectos muy importantes ya referidos por Rudolph (29), Jones (14), y Lamb (18). Además se deben de realizar placas simples de abdomen. Y bajo anestesia general se debe realizar rectosigmoidoscopia y uretrograma es los últimos recomendados por Kovalcik (17) y McGeehan (23).

Simultáneamente se inicia el manejo adecuado del estado hidroelectrolítico y metabólico del enfermo, y una vez tomadas las muestras arriba mencionadas se inicia el manejo anti microbiano, el cual debe de ir encaminado a cubrir bacilos Gram negativos aerobios, Gram + anaerobios, cocos Gram positivos aerobios y anaerobios. Así los diferentes autores recomiendan un aminoglucosido con un antibiótico de amplio espectro como cloranfenicol esquema recomendado por Spirnak (33).

Otros autores como Nickel (24) y Nielsen (26) recomiendan penicilina más un aminoglucosido y otros antimicrobianos contra anaerobios como metronidazol, clindamicina o cefalosporinas. Lamb (18) menciona que la presencia de bacilos Gram positivo con reacción tóxica y la presencia de gas sugiere la presencia de clostridium y así indica el uso de oxígeno hiperbárico. Nielsen (26) reporta su experiencia con este método que fue utilizado en 5 enfermos con gangrena de Four--nier y se indicó el uso de penicilina, gentamicina y metronidazol a dosis elevadas, y la presencia de gas subcutáneo fue la indicación para el oxígeno hiperbárico. Este fue administrado a una presión de 3 atmósferas en una cámara Armstrong-Vickers para un hombre, en tratamientos seriados una o dos veces por 70 minutos dependiendo de la condición clínica. Cada sesión era seguida de una revisión quirúrgica cuando ésta era necesaria. Se dió este tratamiento hasta que cesó el desarrollo de tejido necrótico y de aire. De sus 5 enfermos falleció sólo 1, los demás tuvieron una adecuada evolución. De cultivos tomados no se cultivó clostridium, se aisló E. coli en 4 casos, bacteroides frangilis en 2, bacteroides en 1, y estreptococos y bacilos gram neg. en 1.

Este tipo de tratamiento ha sido utilizado principalmente en infecciones por clostridium, sin que sus efectos benéficos hayan sido probados en forma definitiva. A esta presión de tres atmósferas el oxígeno detiene la producción de exotoxinas por el clostridium y tiene un efecto bacteriostático e incluso bactericida, ahora ¿Qué pasa con los organismos aerobios? Se ha mencionado que a esta presión inhibe el crecimiento de E. coli y del estafilococo aureus. En contraste con esto en cultivos de partes profundas favorece el crecimiento bacteriano, por lo que se sugiere no utilizar esta terapéutica en infecciones producidas por E. coli. En este reporte se aisló este germen en cuatro casos y no se reporta el efecto arriba mencionado, ni algún otro de los efec

tos colaterales de este tipo de terapéutica. Los autores concluyen que esta terapéutica es útil, con la limitante de que se debe de contar con la cámara arriba mencionada.

Además considero que debido a que todos los enfermos de este estudio también tuvieron una terapéutica quirúrgica y -médica (antimicrobianos) adecuada, es difícil valorar la utilidad de este método en este padecimiento.

En relación al tratamiento quirúrgico de estos enfermos está enfocado a tres aspectos importantes.

- 1) Desbridación amplia
- 2) Cistostomía o colocación de sonda de Foley.
- 3) Colostomía

En relación con el primero, los diferentes autores consideran que una desbridación amplia es primordial, con inspecciones repetidas de las regiones afectadas llevando a cabo desbridaciones adicionales bajo anestesia general.

La realización de cistostomía no debe de realizarse en forma rutinaria, se considera que debe de utilizarse si el origen de la infección es un problema del tracto urinario así lo consideran Jones (14), Spirnak (34), Nickel (24). Bode (5) menciona que si al momento de la cirugía no se ha dilucidado la etiología del padecimiento, este padecimiento es adecuado. Si la patología que originó la fascitis es a otro nivel (ano-rectal, retroperitoneal) los diferentes autores consideran que es suficiente con colocar una sonda de Foley, ya que este procedimiento puede complicar el problema por llevar el proceso infeccioso hacia el espacio perivesical.

Flanigan (10), Spirnak (34), Nickel (24), Kovalcik (17), opinan que se debe de realizar colostomía derivativa en caso de que la infección haya tenido un origen a nivel colorrectal, y además el primero menciona que puede eliminarse así - un foco de contaminación. Sin embargo Bode (5) tuvo 6 enfermos con un origen a nivel anorrectal (absceso anorrectal), - en 3 de sus enfermos realizó colostomía y en 3 no se realizó. Los 6 enfermos tuvieron una adecuada evolución, y menciona - que el lavado intestinal, y la llamada "colostomía médica" - (nutrición parenteral y dietas elementales) van a prevenir - la morbimortalidad asociada a la colostomía y su cierre.

La orquiectomía en términos generales no es necesaria ya que el aporte sanguíneo para el testículo y el cordón espermático no es a partir de la púrpura interna o externa.

Como menciona Bode (5) es importante un adecuado manejo nutricional de estos enfermos, debido a que generalmente tiene un mal estado nutricional, una enfermedad coexistente, cirugía repetidas, anestésicos múltiples y mala ingesta.

El manejo antimicrobiano inicial en nuestros enfermos - coinciden con las directrices que marca la revisión bibliográfica, sin embargo al terminar el primer esquema y continuar con tratamiento antimicrobiano la selección ya no es - uniforme y en ocasiones es sin un fundamento bacteriológico adecuado. Podemos apreciar que la mayoría de los autores mencionan que con un tratamiento antimicrobiano es suficiente, en los casos reportados por nosotros esto no es así, tal vez debido a que no hemos realizado un desbridamiento adecuado, - por lo que debemos de ser más agresivos y mejorar nuestras - técnicas en manejo de muestras y cultivos para llevar a cabo un manejo antimicrobiano más eficiente.

Revisando a quienes se les realizó cistostomía, vemos que hubo tres enfermos, dos con problema anorrectal y uno con hernia inguinal en quienes probablemente se pudo evitar este procedimiento. Y considero que podemos particularizar más nuestro manejo quirúrgico si a todos los enfermos se les realiza rectosigmoidoscopia y uretrografía, pudiendo se leccionar adecuadamente a nuestros enfermos.

En cuanto a la colostomía, no hubo una uniformidad de criterios para realizarla, y nuevamente si realizamos los procedimientos arriba mencionados podemos seleccionar al enfermo que le debemos de realizar la colostomía. Considero que es importante tomar en cuenta la llamada " colostomía médica", ya que si se cuenta con alimentación parenteral y dietas elementales podemos evitar la realización de la colostomía reduciendo así la morbilidad de este procedimiento.

Sólo en uno de los trece casos se tuvo que realizar orquiectomía y fue debido a que se apreció trombosis de los vasos espermáticos, este enfermo fue el que cursó con una hernia inguinal estrangulada.

MORTALIDAD

Esta varía según los diferentes reportes, Jones (14) en su revisión realizada en 1979, reporta que en 267 enfermos - en la era preantibiótica (de 1764 a 1945) la mortalidad era del 22%, y posterior a 1945 esta es de 13%.

Lema (19) en 1985 reporta una mortalidad de cero. Hay que tomar en cuenta que en la mayoría de sus enfermos el padecimiento estaba confinado a escroto (15 enfermos), escroto y perine (3 enfermos), escroto y pene (1 enfermo), y dentro de los factores asociados no se reportan diabetes mellitus, alcoholismo intenso, o algún otro problema sistémico - importante.

Mientras tanto Flanigan (9) aprecia en su casuística - una mortalidad elevada (60%), y él lo atribuye a que cuando el origen de la fascitis es a nivel colorrectal, ésta es -- más virulenta.

La mortalidad encontrada en nuestro estudio fue de - - 46.15%, observándose que estos enfermos presentaban la asociación de factores como diabetes mellitus, alcoholismo intenso, desnutrición, higiene deficiente, y un número mayor de regiones afectadas. Y aunque la mortalidad queda dentro de las limitantes citadas por la mayor parte de los autores, esta puede ser modificada en forma positiva, con un - diagnóstico precoz, y un manejo agresivo.

A continuación presentamos la estadística de diferentes autores a este respecto. (TABLA XVI).

MORTALIDAD

<u>AUTOR</u>		<u>MORTALIDAD</u>
Bahlman	1983	11%
Bejanga	1979	4%
Campbell	1955	7%
Flanigan	1979	60%
Gibson	1930	27%
Hosp. Gral.	1986	46.15%
Jones	1979	13%
Lema	1985	0%
McCrea	1945	22%
McGeehan	1984	33%
Spirnak	1984	45%

TABLA XVI

COMPLICACIONES

Estos enfermos son susceptibles de sufrir complicaciones serias, a continuación se mencionan las diferentes complicaciones que citan diversos autores: Atelectasia, neumonía, trombocitopenia, anemia, acidosis, sangrado de tubo digestivo por úlceras de stress, falla renal, falla hepática, falla respiratoria, falla cardíaca, edema agudo pulmonar, infarto agudo del miocardio, aumento de la gangrena, cetoacidosis diabética, dehiscencia de la herida abdominal, choque séptico, arritmias cardíacas, coma, gangrena del pene, aspiración masiva, atonía gástrica, pseudoobstrucción del ciego, embolia pulmonar, convulsiones, infección de las vías urinarias, linfangitis del pene, fístula anal, recurrencia de absceso anorrectal, incontinencia fecal, úlceras de descúbito, eventración postquirúrgica, impotencia temporal, erección dolorosa.

Como se puede apreciar el número de complicaciones --- que pueden tener estos enfermos es muy importante, motivo por el cual requieren de los servicios de una unidad de terapia intensiva, nueve de nuestros enfermos presentaron com complicaciones que en número variaron entre uno y seis, siendo la más letal el choque séptico, que también fue la más frecuente, le siguieron en frecuencia neumonía, desequilibrio hidroelectrolítico y acidosis.

Es importante notar que dentro de estas complicaciones algunas son quirúrgicas, en nuestra serie en número de re intervenciones fue de 4 en cuatro enfermos, cabe mencionar -- que no se consignaron las que se realizaron para cierre de cistostomía, cierre de colostomía y procedimientos reconstructivos.

El tiempo de estancia hospitalaria de estos enfermos es prolongado, en nuestra serie fue de 39.92 días, y si excluimos a los seis enfermos que fallecieron el promedio se incrementa a 46 días. Considero que si se realiza el diagnóstico al ingreso, y en este momento, se trata de dilucidar cuál -- fue el sitio de origen de la infección junto con un manejo agresivo, nuestros resultados pueden mejorar.

CONCLUSIONES

1) Pudimos apreciar que en relación al promedio de -- edad que reportan otros autores, el nuestro es el más bajo y esto probablemente refleje las deficientes condiciones de higiene y el estrato social bajo al que pertenecen nuestros enfermos. Sin embargo hay que tomar en cuenta que los trece enfermos reportados son sólo los que tenían un expediente - útil por lo que no tenemos la frecuencia real de este padecimiento y esto también modifica el parámetro de la edad. Considero que con un estudio prospectivo se podría determinar adecuadamente este parámetro.

2) La etiología de este padecimiento se puede determinar en un número importante de casos, en esta serie se determinó en un 76.92% porcentaje que se puede mejorar.

3) En relación a los factores predisponentes, considero que una diabetes mellitus es el padecimiento que hace -- más sombrío el pronóstico, ya que en nuestra serie de cuatro enfermos que la padecían tres fallecieron. Los otros -- factores más frecuentemente encontrados fueron: alcoholismo, deficiente higiene, y baja condición socioeconómica.

4) De los trece enfermos, sólo seis tenían cultivos, - en todos los casos había asociación de por lo menos dos géneros, predominando los aerobios como E. coli, que fue el - germen más frecuentemente aislado, sólo en un caso se reportan anaerobios. Considero que en esta casuística se subestima la frecuencia de anaerobios, probablemente por mal manejo de la muestra y la dificultad técnica para su aislamiento.

5) En el cuadro clínico de estos enfermos había necrosis en todos, es importante poder iniciar el tratamiento en la fase pregangrenosa, pues esto repercute en forma definitiva en la sobrevida.

6) Al ingresar al servicio de urgencias se deben de -- identificar rápidamente a estos enfermos, realizar un estudio clínico adecuado, apoyado con los exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados. Se debe de iniciar el manejo del estado hidroelectrolítico y metabólico del enfermo, y -- una vez tomadas las muestras para cultivo, iniciar un tratamiento antimicrobiano que cubra tanto gérmenes aerobios como anaerobios, gram positivos y gram negativos, el uso de óxigeno hiperbárico puede ser de utilidad.

7) En cuanto al tratamiento quirúrgico se debe de realizar un desbridamiento amplio con inspecciones repetidas de la región afectada y si es necesario desbridaciones adicionales bajo anestesia.

La cistostomía no es rutinaria. Está indicada si el origen de la infección es a nivel del tracto urinario, o si al momento de la cirugía no se ha determinado el origen de la infección. Si la patología se origina a otro nivel es suficiente con la colocación de una sonda de Foley.

La colostomía derivativa se realizará si el proceso se inició a nivel colorrectal. Ahora este procedimiento puede ser evitado si se cuenta con un servicio de apoyo nutricional (nutrición parenteral y dietas elementales) pues así se realizará la llamada " colostomía médica", que por un lado -- previene la morbilidad relacionada con la colostomía y su cierre, y por otro manejamos el estado nutricional de estos enfermos que en términos generales es inadecuado.

La orquitectomía no se realiza en términos generales en nuestra serie sólo se realizó en uno de los casos y fue -- por que hubo trombosis de los vasos espermáticos.

8) La mortalidad que tuvimos fue de 46.15% pero considero que puede mejorarse el pronóstico si se logra hacer un -- diagnóstico precoz y se manejan los enfermos tomando en cuenta los lineamientos antes mencionados.

9) Estos enfermos requieren de que se les maneje en una unidad de cuidados intensivos por ser enfermos con padeci-- mientos asociados, por presentar un proceso infeccioso seve-- ro y porque puedan presentar complicaciones graves.

10) Es probable que si se logra realizar el diagnóstico precoz, y determinar previo a la cirugía el sitio a partir - del cual se diseminó la infección, podremos particularizar - el manejo de estos enfermos y así disminuir la morbimortali-- dad del padecimiento y el tiempo de estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adeyokunnu A. A.; Fournier's syndrome in infants. Clinical Pediatrics, 22 (2); 101-103, 1983.
- 2.- Bahlmann J.C.M., Fourie I.I.V.H., Arndt T.C.H.; Fournier's gangrene: Necrotising fasciitis of the male genitalia.
Brit. J. Urol. 55: 85-88, 1983.
- 3.- Bejanga B.I.; Fournier's gangrene; Brit. J. Urol. ---
51:312-316, 1979.
- 4.- Berg A., Armitage J. O., Burns C.P.; Fournier's gangrene complicating aggressive therapy for hematologic malignancy.
Cancer 57: 2291-2294, 1986.
- 5.- Bode W.E., Ramos R. Page C. P.; Invasive necrotizing infection secondary to anorectal abscess. Dis. Colon & --
Rectum 25 (5): 416-419, 1982.
- 6.- Brighthmore T.; Perineal gas-producing infection of non-clostridial origin. Brit. J. Surg. 59 (2) 109-116, 1972.
- 7.- Burpee J. F. Edwards P.; Fournier's gangrene. J. Urol. -
107: 812-814, 1972.
- 8.- Dunaif Ch. B.; Fournier's gangrene. Plastic and Reconstructive Surgery. 33 (1); 84-92, 1964.
- 9.- Flanigan R. C., Kursh E. D., McDougal W.S.; Synergistic gangrene of the scrotum and penis secondary to colorectal disease. J. Urol. 119: 369-371, 1978.
- 10.- Flanigan R. C.; Diagnosis and treatment of gangrene genitalia. Surg. Clin. North Am. 64 (4) : 715-720, 1984.
- 11.- Fournier A. Gangrène foudroyante de la verge. Sem. Méd. 3:345, 1883.

- 12.- Grant R. W., Mitchell-Heggs P.; Radiological features of Fournier gangrene. *Radiology*, 140: 641-643, 1981.
- 13.- Jamieson N. V., Everett W. G., Bullock K. N.; Delayed recognition of an intersphincteric abscess as the underlying cause of Fournier's scrotal gangrene. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 66: 434-435, 1984.
- 14.- Jones R. B.; Hirschmann J. V., Brown G. S., Tremann, S. A.; Fournier's syndrome: Nectorizing subcutaneous infection of the male genitalia. *J. Urol.* 122: 279--282, 1979.
- 15.- Joo P., Peters W. J.; Fournier's gangrene. *Can. J. -- Surg.* 28 (2): 180-182, 1985.
- 16.- Karin M. S.; Fournier gangrene following urethral necrosis by indwelling catheter. *Urology* XXIII (2) 173--175, 1984.
- 17.- Kovalcik P. J.; Jones J.; Necrotizing perineal infections. *The American Surgeon* 49 (3): 163-166, 1983.
- 18.- Lamb R. C., Juler G.L.; Fournier's gangrene of the - - scrotum. *Arch. Surg.* 118:38-40, 1983.
- 19.- Lema L.E.K. Fournier's gangrene in Dar Es Salaam. *The Central African Journal of Medicine*. 31 (6): 116-118, 1985.
- 20.- Lichtenstein D., Stavorovsky M., Irge D.; Fournier's gangrene complicating perianal abscess: Report of two cases. *Dis. Colon Rectum*. 21 (5): 377-379, 1978.
- 21.- Main G. B. Idiopathic gangrene of scrotum. *Lancet* - - 1:464, 1945.
- 22.- Manni J.J., A case of idiopathic scrotal gangrene - (Fournier) with perineal extension. *Ann Troop. Med. Parasitology* 77 (6) 599-603, 1983.

- 23.- McGeehan D. F., Asmal A. B., Angorn I.B.; Fournier's gangrene. SA Medical Journal 66; 734-737, 1984.
- 24.- Nickel J. C.; Morales A.; Necrotizing fasciitis of the male genitalia (Fournier's gangrene). Can Med Assoc J. 129; 445-448, 1983.
- 25.- Nielsen O.S.; Jensen S.K.; Fournier's gangrene presenting as gas forming subcutaneous infection of the scrotum. Scand. J. Urol. Nephrol, 17: 245-47, 1983.
- 26.- Nielsen P. R., Nielsen J. H., Jensen E. B.; Fournier's gangrene: 5 patients treated with hyperbaric oxygen. J. Urol. 132: 918-920, 1984.
- 27.- Patrizi A., Bandini G.; Cavazzini G.; Acute gangrene - of scrotum and penis in a patient with acute promyelocytic leukemia. Dermatologica 167: 148-151, 1983.
- 28.- Pollak E. W., Frieden F.; Ozar M.; Perineoscrotal gangrene. South Med. J. 74 (9): 1040-1042, 1981.
- 29.- Rudolph R., Soloway M.; De Palma R. G.; Fournier's syndrome: Synergistic gangrene of the scrotum. Am. J. Surg. 129: 591-595, 1975.
- 30.- Rai B. S.; Baliga B. V., Shenoy M. R.; Fournier's gangrene in an infant. Indian J. Pediat. 51: 99-100, 1984.
- 31.- Sharifi R.; Lee M.; Nyhus LL. M.; RE: Fournier's gangrene report of 20 patients. J. Urol. 132: 1208-1209. 1984 (letter).
- 32.- Slater D. N., Smith G. T.; Mundy K.; Diabetes mellitus with ketoacidosis presenting as Fournier's gangrene. - J. Roy Soc. Med. 75: 530-532. 1982.
- 33.- Spirnak J. P., Resnick M. I., Hampel N.; Fournier's gangrene report of 20 patients. J. Urol. 131: 289-291, 1984.
- 34.- Sussman S. J.; Schiller R. P.; Shashikumar V. L.; Fournier's syndrome. Am. J. Dis. Child. 132: 1189-1191. 1978

- 35.- Tan R. E.; Fournier's gangrene of the scrotum and the penis. J. Urol. 92(5): 508-510, 1964.
- 36.- Walker L., Cassidy M. T., Hutchison A. G.; Fournier's gangrene and urethral problems. Brit. J. Urol. 56: 509-511, 1984.
- 37.- Wilson S.E.; Finegold S. M.; Williams R. A.; Infeccion necrosante de tejidos blandos después de una operación abdominal.
Infecciones intraabdominales, diagnóstico y tratamiento. McGraw-Hill de México. 1987.