



11209  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

98

FACULTAD DE MEDICINA  
— POSTGRADO —

20

GANGRENA DE FOURNIER

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A

ALBERTO RAFAEL SOLORZANO MORALES



MEXICO, D. F.

MAYO DE 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

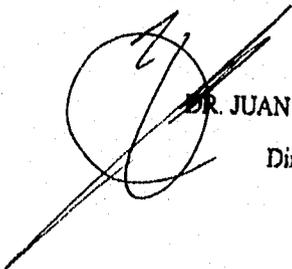
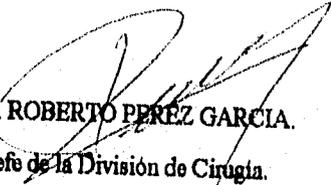
**DR. AQUILES AYALA RUIZ.**  
Director de Investigación y Enseñanza.



**SECRETARIO GENERAL**  
**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
Jefe de la División de Enseñanza.  
DIVISION DE ENSEÑANZA



**DR ROBERTO PEREZ GARCIA.**  
Jefe de la División de Cirugía.



**DR. JUAN GIRON MARQUEZ.**  
Director de Tesis.

Dedicatoria :

Las acciones mas importantes que un profesionista pueda realizar en el curso de su vida, son aquellas que le permitan estar en la memoria de los hombres, a los que siempre debe servir.

Agradezco infinitamente a Dios el permitirme seguir este camino.

Gracias a mis padres, en especial a mi madre Esther Morales D' Coss, que con tanto sacrificio y cariño me permitieron el inicio de mi formación en esta difícil profesión de cirujano en la cual nunca se termina la actualización continua e hicieron de mí alguien de beneficio para la sociedad, dándome con esto la mejor herencia.

A mis maestros, quienes desde el inicio de mi formación me dieron su tiempo y sus conocimientos sin mas interés que el formarme como hombre de bien, en especial al Dr. Juan Girón Márquez, que mas que un maestro supo ser un amigo.

Así también , a mis compañeros y amigos, en especial al Dr. José de Jesús Canales Nájera y al Hospital Juárez de México por permitirme realizar esta obra y mi formación.

Si el hombre se diera cuenta realmente de el valor de la vida lucharía mas por preservarla que por destruirla.

Dr. Alberto R. Solórzano Morales.

INDICE :

|  |    |
|--|----|
| 1.- Introducción .....                       | 1  |
| 2.- Objetivo .....                           | 3  |
| 3.- Historia .....                           | 4  |
| 4.- Anatomía .....                           | 6  |
| 5.- Histología .....                         | 8  |
| 6.- Fisiopatología .....                     | 9  |
| 7.- Etiología .....                          | 11 |
| 8.- Cuadro clínico .....                     | 14 |
| 9.- Evolución Natural de la enfermedad ..... | 15 |
| 10.- Métodos diagnósticos .....              | 16 |
| 11.- Tratamiento .....                       | 17 |
| 12.- Complicaciones .....                    | 23 |
| 13.- Material y métodos .....                | 24 |
| 14.- Resultados .....                        | 25 |
| 15.- Gráficos .....                          | 26 |
| 16.- Figuras .....                           | 32 |
| 17.- Resumen .....                           | 40 |
| 18.- Conclusiones .....                      | 41 |
| 19.- Bibliografía .....                      | 42 |

## INTRODUCCION :

La gangrena de Fournier, también llamada gangrena de Hospital, gangrena gaseosa, fuscitis necrotizante perineal, es una entidad patológica que a través del tiempo ha demostrado ser uno de los retos mas importantes y difíciles de resolver por el Cirujano, ya que su amplia diversidad de eventos patológicos y su muy compleja fisiopatología ha dificultado el manejo de esta grave y mortal enfermedad. Conforme avanza el tiempo se ha vuelto mas frecuente dentro de la población general y esto debido al incremento de factores predisponentes.

Desde su inicio, el conocimiento de esta enfermedad fue muy confuso por lo que siempre presentó una alta mortalidad. Conforme aumentaron los conocimientos de su fisiopatología así como la aparición de los antibióticos, el mejoramiento de las técnicas quirúrgicas, anestésicas y otras, mejoró el pronóstico día con día, sin embargo, continúa siendo un reto a pesar de ellos, ya que aún se presenta una alta morbimortalidad.

El tejido de la región perineal por su ubicación es un sitio que se encuentra expuesto a la presencia de múltiples microorganismos patógenos, aunado a estos tenemos la presencia de enfermedades comórbidas que disminuyen los mecanismos de defensa del huésped, así como algún evento patológico perineal o urológico y el mal aseo personal, permite la proliferación de agentes infecciosos que llevan al paciente rápidamente a un estado de choque séptico en ocasiones fatal.

El manejo quirúrgico integral ha sido la pauta desde el inicio para el control de ésta patología, aunado al soporte multiorgánico con el empleo de antibióticos pero sobre todo una amplia y adecuada desbridación quirúrgica, añadiendo al procedimiento colostomía con el fin de derivar la materia fecal potencialmente infectante, que retrasaría el adecuado control del foco séptico.

Mientras el foco inicial de la infección no se controle y mientras persista la contaminación constante con microorganismos patógenos, las medidas generales y desbridación quirúrgicas serán inútiles (1, 5, 6, 8, 14).

**OBJETIVO:**

El objetivo de este trabajo es efectuar una revisión completa de la enfermedad llamada Gangrena de Fournier, aclarando los puntos más importantes acerca de la fisiopatología y con ello demostrar el adecuado manejo con colostomía derivativa mas desbridación quirúrgica vs. desbridación quirúrgica y manejo médico sin colostomía en el Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México, en un periodo de tiempo comprendido del 1° de Enero de 1992 a Octubre de 1995 (5, 6, 11, 13, 16, 18).

## HISTORIA :

La lesión perineal y escrotal caracterizada por la necrosis de piel y fascias fue observada por Baurienne en 1764, quien la describió como una necrosis perineal. Posteriormente Hebler describió en 1848 observaciones similares en sus pacientes. Desde la antigüedad, al inicio del conocimiento de ésta enfermedad se denominó como gangrena de hospital y no fue sino hasta 1884, cuando el Doctor Fournier describió esta patología como una gangrena genital fulminante idiopática que afectaba a hombres jóvenes, sanos, sin causa aparente. Mas adelante los trabajos de Mc Crean en 1945 y de Wilson en 1952, demostraron la presencia de lesión en las fascias aponeuróticas, describiendo la fisiopatología de éste padecimiento, designándose desde entonces como Fascitis Necrotizante Perineal. A través del tiempo se ha postulado la necesidad de realizar un temprano y adecuado manejo con desbridación quirúrgica, la cual ha sido la piedra angular en el manejo, con un adecuado soporte multiorgánico. Cabe mencionar que durante la era previa a los antibióticos, el manejo de éstos paciente fue muy difícil a pesar del adecuado desbridamiento quirúrgico, presentandose un elevado índice de mortalidad. Con la aparición de los antibióticos mejoró en gran medida el manejo integral del paciente permitiendo disminución de la morbimortalidad existente. Conforme mejoraron los conocimientos de la fisiopatología se fueron agregando diferentes medidas médicas y quirúrgicas como la realización de colostomía derivativa con el fin de desviar la materia fecal, manteniendo libre de patógenos el sitio de lesión y cistostomía derivativa en caso necesario. Esta medida ha permitido un mejor manejo y una resolución mas rápida del proceso infeccioso.

Con la aparición de nuevos y mas potentes antibióticos, la utilización de oxigenantes, la oxigenación hiperbárica, polímeros y el manejo integral en la unidad de Terapia Intensiva, además de un adecuado apoyo nutricional, se ha logrado un manejo multidisciplinario completo, que mejora la perspectiva de sobrevivida en estos pacientes (7, 8, 11, 16, 18).

## ANATOMIA :

La región perineal está limitada entre el área urogenital y anorrectal. A su vez esta se divide en dos triángulos, uno anterior y otro posterior. El primero llamado urogenital y el segundo anorrectal. La importancia de esta división estriba en el origen del foco infeccioso el cual explica las vías de diseminación a través de las cuales progresa la lesión. En esta área se encuentran diferentes fascias aponeuróticas que sirven de sostén y fuentes de sustratos, así como los capilares que irrigan la piel y el tejido celular subcutáneo. Estas fascias se encuentran unidas entre sí, siendo la fascia de Colles que delimita el área entre ambas áreas que se continúa con la fascia de Buck y la de Dartos que recubren la región escrotal y al pene. Estas últimas a su vez, presentan comunicación por contigüidad con la fascia de Scarpa, misma que recubre la pared abdominal anterior y ésta a su vez se comunica con la fascia de Camper.

Así tenemos que las infecciones originadas en el triángulo anterior por lo general son causadas por un foco urinario, se propagan a través del cuerpo esponjoso y la túnica albugínea, involucrando así hasta la fascia de Buck, de aquí se disemina hacia la fascia de Colles y Dartos, terminando en la de Scarpa.

Por otro lado, tenemos los procesos que se originan en el triángulo posterior que por lo general provienen de la región colorrectal; en estos casos la infección se disemina a partir de la fascia de Colles y de allí hacia la de Buck, Dartos y por último la de Scarpa, lesionando la pared abdominal anterior.

La complejidad del proceso de diseminación a través de las fascias a partir de un foco infeccioso es la causante de la gran pérdida de tejido en esta zona con sus consecuentes complicaciones catastróficas (5, 11, 12, 13, 18, 20).

## HISTOLOGIA :

La piel se clasifica en gruesa y delgada. La diferencia es que en la primera la epidermis contiene una capa mayor de queratina, ejemplo de ésta son la planta de los pies y la palma de las manos, la del resto del organismos pudiera corresponder a la delgada.

La piel está constituida por cuatro tipos de células : los queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merckel y se encuentra sobre el tejido subcutáneo también llamado hipodermis, el cual está constituido por tejido adiposo. Desde la piel hasta la hipodermis se encuentran haces de fibras de colágena, las cuales permiten la fijación, soporte, laxitud y movimiento en ésta zona, aquí también se encuentran las faneras.

La epidermis contiene cuatro capas germinativas que son : espinosa, granulosa, lúcida y córnea y una capa de queratina que forma una barrera contra el medio externo, impidiendo la colonización por microorganismos patógenos, regula la pérdida de líquidos, evita la lesión de los rayos ultravioleta, actúa en el control térmico, interfiere en el metabolismo de la vitamina D y presenta funciones neurosensitivas, entre otras.

La dermis contiene los folículos pilosos y las glándulas sebáceas.

La piel es el que recibe la mayor cantidad de flujo sanguíneo de toda la economía. Su circulación está dada por una red plana que se encuentra en el tejido celular subcutáneo, llamada red cutánea., de ahí emigran vasos hacia la superficie y a la profundidad y al llegar a la capa reticular forman una red subcapilar. Esta red vascular se distribuye en forma importante sobre las fascias y aponeurosis de donde emigran pequeñas ramas ( 1, 4, 7, 8, 18, 19).

## FISIOPATOLOGIA :

Cuando la piel o bien los tejidos de la región perineal sufren alguna lesión por cualquier causa, los microorganismos patógenos tienen la oportunidad de producir colonia y estas causar infección. Los piógenos gram positivos causan una reacción inflamatoria que progresa a una destrucción tisular : supurada, gangrenosa y profunda, creando múltiples bolsas pequeñas de pus que evolucionan rápidamente a flemón y que posteriormente se complica con la presencia de otros organismos gram negativos y anaerobios, formando una acción sinérgica que se extiende a todo el tejido conectivo provocando una disminución de la tensión de oxígeno por la presencia de calcio y silicatos, lo cual forma un ambiente adecuado para la germinación de esporas. Las colagenasas de los clostridios ayudan a la diseminación del proceso infeccioso ya que promueven la destrucción de la armazón del tejido conectivo, además las lecitinasas atacan las membranas celulares, así, el tejido destruido origina una mayor anaerobiosis que fomenta aún más el crecimiento de los microorganismos. Conforme progresa el proceso lesivo, al cabo de tres días, se presenta un edema en la zona; al progresar la extravasación de líquidos, se provoca una mayor tumefacción que va seguida de la formación de ampollas que evolucionan a necrosis y ruptura en la piel con la consecuente salida de material purulento.

La acción de los clostridios que causan fermentación, provocan la aparición de burbujas de gas y la rotura de los eritrocitos dentro de los vasos sanguíneos, provocando que el grupo hem liberado se adhiera a las paredes, tñiendo la zona con un color rojizo. La lesión de la pared vascular va seguida de trombosis local y por lo tanto, pérdida del flujo sanguíneo hacia los tejidos superficiales con su respectiva necrosis.

Las manifestaciones clínicas son dolor, tumefacción de los tejidos locales, seguido de exudación maloliente y crepitación subcutánea. Las toxinas absorbidas elevan la frecuencia del pulso y la hemolisis puede causarnos disminución de la cuenta eritrocitaria, del hematocrito e ictericia secundaria.

En caso de no recibir tratamiento adecuado, los pacientes evolucionan rápidamente a un estado de choque con falla orgánica múltiple (2, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 18, 20).

**ETIOLOGIA :**

Se han descrito dentro de las causas de esta entidad, tres principales : las de origen urogenital, colorrectal y perineal.

Las urológicas están dadas principalmente por traumatismos posterior a instrumentación, cuando un lito se impacta en la uretra y la lesiona o por accidente, presentandose extravasación de orina que lesiona e infecta a los tejidos, con daño a las fascias aponeuróticas que cubren esta zona, en orden progresivo la de Buck, de ahí a la de Dartos y Colles y finalmente a la de Scarpa, destruyendo toda la piel escrotal, perineal y de la pared anterior del abdomen. Infecciones primarias de la uretra pueden desencadenar el proceso (gonococos, chlamidias).

Las causas colorrectales pudieran describirse como cualquier patología del recto y ano, de éstas la mas frecuente es el absceso isquiorrectal, el perineal y el interesfinteriano, que cuando involucran la fascia de Colles tienden a presentar una diseminación hacia las demás fascias mencionadas, siguiendo la fisiopatología ya descrita y cuando el esfinter anal es lesionado: La contaminación con materia fecal dificulta el manejo del foco infeccioso. Otras causas son las secundarias a patología específica del colon y recto como la tuberculosis o infecciones bacterianas o parasitarias que de alguna manera alcanzan las fascias aponeuróticas.

Otras mas serían los traumatismos directos en el recto por instrumentación o cirugía o la provocada por cuerpos extraños en las que se pierde la continuidad de la piel y la mucosa del recto, permitiendo la infección. En estos casos la diseminación ocurre primero hacia la fascia de Colles y posteriormente a la de Buck y Dartos para terminar en la de Scarpa.

Las lesiones perineales causadas por traumatismos constantes y directos son por ejemplo, el permanecer sentado por tiempos prolongados o por algún objeto. Cualquier condición que ocasione pérdida de la barrera cutánea va seguida de colonización bacteriana que progresa posteriormente a la lesión de toda la región perineal.

Entre causas raras de esta patología se han mencionado Prostatitis crónica, orquiepididimitis, quiste pilonidal, postoperatorio de hipospadias, circuncisión, colocación de prótesis, toma de biopsia rectal, postoperatorio de hemorroidectomía, fistulectomía, cirugía vaginal, episiotomía, abscesos o quistes de Bartolin, etc.

En la gran mayoría de los pacientes se encuentran asociados factores predisponentes como son enfermedad comórbidas entre las que se encuentra la Diabetes Mellitus que cursa con alteraciones locales tales como disminución del flujo sanguíneo, mala oxigenación de los tejidos, disminución de la migración leucocitaria, menor concentración de antibióticos, depleción de la quimiotaxis y fagocitosis y la pérdida del dolor que permite el traumatismo constante sin que el paciente se entere del proceso presente.

Otros factores agregados son el etilismo, la desnutrición, el SIDA, cáncer, EPOC, la utilización de quimioterapia y esteroides y mal aseo entre otros (1, 2, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 17).

**CUADRO CLINICO :**

Al inicio en la gran mayoría de los pacientes, la ausencia de signos y síntomas es característico, lo que permite que el trauma continúe causando mayor lesión a los tejidos ya que el paciente no busca atención médica por no darse cuenta de la presencia de un foco infeccioso permitiendo que este avance hasta las últimas consecuencias. Cuando se presenta una lesión, ya sea por causa externa o por patología interna, se rompen las barreras de protección y permite que algunos agentes patógenos, preferentemente microorganismos piógenos gram positivos (estafilococos y estreptococos) inicien el proceso inflamatorio, cambiando el pH, así como el nivel de oxígeno en los tejidos. El paciente inicia con dolor leve, progresando hasta ser intolerable. Al lesionarse los plexos nerviosos pueden encontrarse áreas de parestesia e inclusive de anestesia. Conforme los tejidos presentan mayor sufrimiento por ausencia de adecuado aporte sanguíneo se presenta un aspecto cianótico bronceado con induración y tumefacción local, que conlleva a la agregación de otros microorganismos gram negativos y anaerobios causando una acción sinérgica con destrucción de los tejidos formación de gas, crepitación, ampollas, trombosis, necrosis y pérdida de los tejidos.

Con frecuencia las lesiones involucran estructuras vecinas que causan limitación y pérdida de los movimientos de las articulaciones. Cuando no se logra controlar a tiempo, la lesión logra incluir áreas extensas provocando secuestro de líquidos, fiebre, taquicardia, evolucionando a sépsis, choque, falla multiorgánica y muerte (5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 18).

## EVOLUCION NATURAL DE LA ENFERMEDAD :

La evolución natural de la enfermedad cuando no recibe tratamiento, comienza con la presencia de mecanismos que alteran los procesos normales de defensa en el tejido perineal, pudiendo ser estos de etiología interna o externa, que condiciona una colonización bacteriana rápida, secundaria a la adherencia inicial favorecida por la proteína M de superficie de las bacterias, que evita la fagocitosis por los neutrófilos; esto se traduce a edema e induración local, que continúa con destrucción celular y producción de material purulento. Una vez en el interior de los tejidos, los microorganismos producen diferentes toxinas como son : citocinas, hemolisinas, exotoxinas A, B y C, pirógenos y lecitinasas, mismas que permiten licuefacción y daño al endotelio vascular con la consecuente trombosis que culmina con necrosis. Todos estos cambios se observan localmente con una lesión tisular extensa que evoluciona rápidamente a sépsis por los detritus y toxinas liberados, así como por el secuestro de líquidos dado por el edema y sus consecuentes repercusiones cardiocirculatorias y renales que terminan en falla orgánica múltiple irreversible (5, 6, 8, 9, 10, 11, 14, 18, 19).

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS :

Como en la gran mayoría de los padecimientos, una historia clínica, con una adecuada exploración física, conducirá a un diagnóstico correcto de esta patología.

Es posible ayudarse con algunos estudios de gabinete en las fases iniciales cuando los datos clínicos no son muy aparentes:

**Radiografías simples de abdomen.** Cuando la lesión ha abarcado la pared anterior del abdomen podemos apreciar aire libre en el tejido celular subcutáneo o alguna patología intraabdominal que sea el causante directo de la enfermedad. Existen reportes que refieren alteraciones en la placa simple de abdomen y pelvis hasta en un 90% de los casos.

**Ultrasonido :** nos permite valorar otras estructuras, además de la piel y faneras, pudiendo determinar la causa, evaluar la presencia de gas en el tejido celular subcutáneo y abscesos y así limitar en forma más precisa la extensión de la lesión.

**Tomografía Axial Computada :** al igual que la Resonancia Magnética son de utilidad para determinar en forma precisa el área y profundidad de la lesión, los bordes del tejido inflamatorio y la cantidad de tejido involucrado. Podremos valorar también posibles causas localizadas en órganos intraabdominales y pélvicos o estructuras óseas e inclusive el retroperitoneo y de esta manera planear adecuadamente el manejo de nuestros pacientes (5, 6, 8, 11, 12, 16, 18, 20).

**TRATAMIENTO :**

Inicialmente debemos mencionar que esta es una grave enfermedad dentro de la patología quirúrgica y como tal debe tratarse y considerarse como una urgencia. La piedra angular del tratamiento consiste en un adecuado desbridamiento quirúrgico que deberá ser realizado lo mas pronto posible abarcando todo el tejido lesionado e intentando que la primera cirugía sea lo mas completa posible ya que como sabemos es la mas importante y de ella dependerá la evolución del paciente.

Deberá realizarse una insición amplia sobre los tejidos lesionados y paralela a los paquetes neurovasculares que los acompañan, que deberá abarcar todo el espesor de la piel hasta llegar a las fascias y se deberá reseca todo el tejido lesionado hasta encontrar el tejido sano. Una manera de delimitar durante el procedimiento quirúrgico la extensión de la lesión, consiste en disecar digitalmente el tejido celular subcutáneo y las fascias ya que como sabemos, el tejido lesionado que se encuentra carente de irrigación, se desprende fácilmente durante la disección roma, no así el tejido sano el cual se encuentra bien adherido a las fascias aponeuróticas. Es conveniente no dejar puentes de piel carentes de irrigación adecuada ya que irremediamente presentarán necrosis que perpetuará la infección y retrasará la mejoría del paciente. Se deberán tomar cultivos durante el primer procedimiento, las heridas deben dejarse abiertas con irrigación para mantenerlas húmedas y deberán realizarse lavados quirúrgicos subsecuentes hasta dos veces por día para tratar de mantenerlas lo mas limpias posibles y libres de microorganismos. Cuando esto último no sea posible se deberán hacer curaciones en su cama.

Un tema de controversia ha sido la realización de colostomía en estos pacientes. Analizando los mecanismos de infección, podemos apreciar que se presenta una contaminación fecal constante debido a la postración de los pacientes secundario a su estado séptico y al área anatómica lesionada. Además, en ocasiones cursan con lesión del esfínter anal cuando la infección se originó en el triangulo perineal posterior, lo que hace más difícil el control de las evacuaciones. Por todo esto la colostomía derivativa mejorará en mucho el manejo del paciente, manteniendo lo mas limpio posible los tejidos lesionados. Se sugiere el uso de colostomía proximal mas cierre con técnica de Hartmann a nivel del sigmoides ya que con esto se asegura la ausencia de materia fecal en la región perineal.

Cuando el origen sea de tipo urológico estará indicada la derivación urinaria mediante Cistostomía para evitar la extravasación de orina que irrita e infecta los tejidos. Esto nos permitiría además un adecuado balance y control de líquidos.

Es recomendable la utilización de miel de abeja la cual al ser aplicada sobre los tejidos por si sola produce desbridación de los mismos, esterilización, desodorización, deshidrata las heridas y estimula la regeneración de la piel y su rápida epitelización. se ha estudiado que la miel de abeja contiene enzimas que digiere los tejidos necróticos y desbitalizados, limpiando los detritus de heridas y úlceras, además contiene antimicrobianos que incidentalmente destruyen a los microorganismos que son sensibles a ellos.

El efecto antimicrobiano de la miel de abeja abarca aerobios, anaerobios incluyendo bacteroides fragilis ya que deshidrata a las bacterias por su alta osmolaridad, esto ha sido publicado por diversos autores quienes obtuvieron excelentes resultados con esta medida.

Otro importante avance ha sido la aplicación de oxígeno hiperbárico el cual tiene efecto bactericida sobre anaerobios aumentando la tensión de oxígeno en los tejidos y disminuyendo la función de las toxinas liberadas, mejora la fagocitosis ya que los leucocitos y macrófagos requieren concentraciones adecuadas de oxígeno para llevar a cabo su función. Por último permite una mejor cicatrización de los tejidos al permitir la proliferación de fibroblastos. Cuando se lleva a cabo con los cuidados adecuados, las complicaciones son mínimas y los resultados favorables. Inversamente, cuando no se llevan las medidas necesarias pueden presentarse claustrofobia, barotrauma, embolia gaseosa, neumotórax, ruptura timpánica y lesión del sistema nervioso central que obligan a abandonar este método de tratamiento.

La irrigación con peróxido de hidrógeno que ayuda a mantener altas concentraciones de oxígeno en las heridas, inhibe la replicación bacteriana y actúa como bactericida al disminuir las colonias de microorganismos.

El manejo deberá ser integral con soporte multiorgánico adecuado, de preferencia en la Unidad de Cuidados Intensivos, pues se necesita un monitoreo continuo ya que en algún momento puede presentarse falla de algún órgano.

Se deberá manejar un adecuado aporte de líquidos basados principalmente en soluciones cristaloides a grandes volúmenes, por existir el riesgo de evolucionar a choque séptico y secuestro de líquidos importante, desarrollando falla circulatoria con repercusión renal y cardiaca.

Debemos manejar un adecuado apoyo nutricional por el estado de catabolia que requiere de un complemento energético para hacer frente a esta devastadora enfermedad. Como sabemos al presentarse una lesión se desencadena un estado de estrés que al combinarse con inanición provoca una reacción neuroendócrina y de citocinas que aumentan el metabolismo, el consumo de oxígeno y la circulación, con el fin de proteger los órganos vitales. Al haber un incremento en la liberación de hormonas catabólicas (ACTH, cortisol y glucagón) y disminución de las anabólicas (Insulina y hormona del crecimiento), los cuerpos cetónicos no logran cambiar las vías del metabolismo que evitan la destrucción muscular para la obtención de sustratos energéticos como normalmente se ve en un estado de inanición. En el estado séptico el catabolismo se perpetúa hasta que cicatrizan las heridas con la movilización de aminoácidos del músculo esquelético para la formación de gluconeogénesis hepática, la cual sirve para la obtención de energía, sustratos y así ayudar a la cicatrización de los tejidos.

El apoyo nutricional consiste principalmente en la administración de aminoácidos esenciales (Glutamina y alanina) aminoácidos de cadena ramificada, ácidos grasos de cadena corta.

Como en todos los casos, la aplicación temprana de nutrición parenteral o enteral nos da un apoyo que previene la destrucción masiva y permitirá una más rápida y completa cicatrización de los tejidos.

Dentro del manejo los antibióticos juegan un papel importante al controlar el foco infeccioso. Como ya hemos mencionado, son múltiples los microorganismos que participan y que tienen acción sinérgica por lo que deberá instalarse lo mas pronto posible un esquema completo, aún sin tener el reporte de los cultivos realizados. Uno de los esquemas utilizados es Penicilina G, sódica cristalina a dosis de 4 millones vía intravenosa cada 4 horas (estreptococo B hemolítico del grupo D), Amikacina a dosis de 500 mg IV cada 12 horas (coliformes) [dependiendo de la función renal] y Clindamicina o Metronidazol a dosis de 300 mg y 500 mg IV cada 6 y 8 horas respectivamente (anaerobios). Lo mas conveniente es la realización de cultivos con antibiograma para la correcta elección de los antibióticos, sin embargo no podemos esperar hasta la obtención de éstos para iniciar el tratamiento. Otro esquema utilizado por algunos autores en la fase inicial, aún sin reporte de cultivos, es la Amoxicilina + Acido clavulánico 375 mg 3 veces al día + Metronidazol a la dosis comentada, con lo cual se reportan buenos resultados, ya que existe menos resistencia. Es recomendable en todos los casos, la aplicación de la vacuna antitetánica.

El manejo de enfermedades conmórbidas que acompañan a los pacientes también es de importancia y esto incluye el adecuado control de glucemia en diabéticos, la suspensión de medicamentos inmunosupresores en las enfermedades degenerativas y el tratamiento de los gérmenes oportunistas como son la *Candida albicans*.

Como medidas generales podemos mencionar la utilización de cama móvil para evitar la formación de escaras, así como una monitorización frecuente de exámenes de laboratorio.

En ocasiones es necesaria la realización de cirugía reconstructiva ya que como hemos mencionado el manejo es mutilante y pueden quedar grandes áreas que deberán ser reconstruidas.

Cuando la fase aguda ha pasado, la instalación de rehabilitación física, social y ocupacional es muy importante.

Como se puede apreciar, el manejo de estos pacientes es muy complejo y multidisciplinario y debemos estar atentos a cada uno de las necesidades presentadas por cada paciente en particular, tomando en cuenta todas las agravantes para darles un tratamiento adecuado disminuyendo así la morbimortalidad (3, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22).

## COMPLICACIONES :

Las complicaciones mas frecuentes se pueden presentar durante la evolución inicial de la enfermedad, estas son septicemia en el 19% de los casos y sépsis que puede llevar a falla orgánica múltiple siendo esta la mas grave y peligrosa complicación que se observa con gran frecuencia, persistiendo una alta mortalidad.

Una vez superada la fase aguda de la enfermedad, la presencia de grandes áreas denudadas, viene a ser una complicación tanto funcional como estética. El tejido de cicatrización limita los movimientos y da como consecuencia una rehabilitación deficiente, por lo que es difícil reintegrarse a la vida social y productiva. La afección de las articulaciones contiguas al sitio de lesión por la retracción cicatrizal de los tejidos, causa deformaciones locales que estética y funcionalmente provocan cambios psicológicos y emocionales en la conducta de los pacientes (5, 6, 7, 9, 11, 12, 18, 20, 21).

## MATERIAL Y METODOS :

En el servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México, de la Secretaría de Salud, se estudiaron y atendieron a los pacientes con Gangrena de Fournier en un período de tiempo comprendido entre el 1º de Enero de 1992 a Octubre de 1995.

El estudio fue retrospectivo, observacional, descriptivo, comparativo y clínico.

Las variables estudiadas fueron edad, sexo, antecedentes de enfermedades conmórbidas, datos clínicos, de laboratorio y gabinete, tratamiento efectuado, así como realización de colostomía derivativa, complicaciones y motivo del egreso.

Se excluyeron a todos los pacientes que presentaron exclusivamente absceso perineal, sin evolución a Gangrena de Fournier, así como los atendidos en otros servicios.

Se dividió el estudio en dos grupos : los manejados con colostomía y aquellos sin colostomía, ambos manejados con desbridación quirúrgica. Los resultados se reportan en gráficas bajo parámetros de estadística descriptiva y se compararon.

## RESULTADOS :

En el periodo de estudio comprendido de enero de 1992 a octubre de 1995, se reportaron 35 casos de Gangrena de Fournier que correspondió al 1.2% de todos los ingresos al servicio de Cirugía General y al 1.59% de los ingresos a través del servicio de urgencias. La edad de los paciente varió de 22 a 84 años, con un rango de 53 años. El sexo predominante fue el masculino con 23 pacientes (65.7%), mientras el femenino presentó solo 11 pacientes (31.4%).

Dentro de los antecedentes de importancia, el 65% de ellos (22 pacientes) presentó Diabetes Mellitus.

La principal causa de esta patología fue absceso perineal de origen anorrectal.

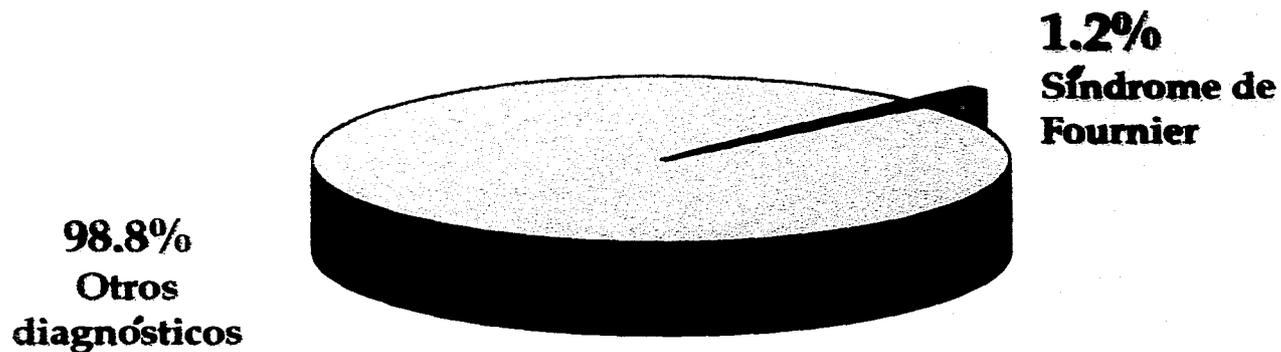
En todos los casos el diagnóstico exacto se logró mediante la clínica. El síntoma mas frecuente fue el dolor perineal mientras que el signo mas común fue la induración regional.

El tratamiento en todos los casos fue quirúrgico con desbridación extensa y solo en el 72% de los casos (25 pacientes) se realizó colostomía derivativa; en el 28% restante (10 pacientes) el manejo fue solamente desbridación amplia.

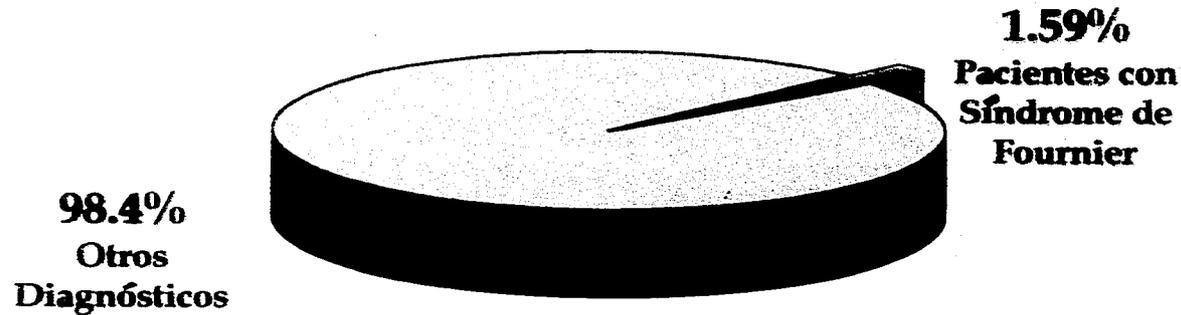
En el grupo tratado con desbridación mas colostomía no se presentó mortalidad, mientras que en el grupo contrario ésta fue de 8 pacientes que representó el 80%.

El periodo de estancia intrahospitalaria fue de 2 a 48 días, con un promedio de 15 días.

**Porcentaje de pacientes con Síndrome de Fournier  
ingresados al servicio de Cirugía General**

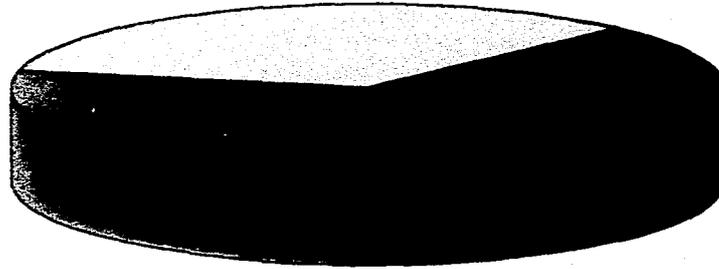


**Porcentaje de pacientes con Síndrome de Fournier  
ingresados por el Servicio de Urgencias**



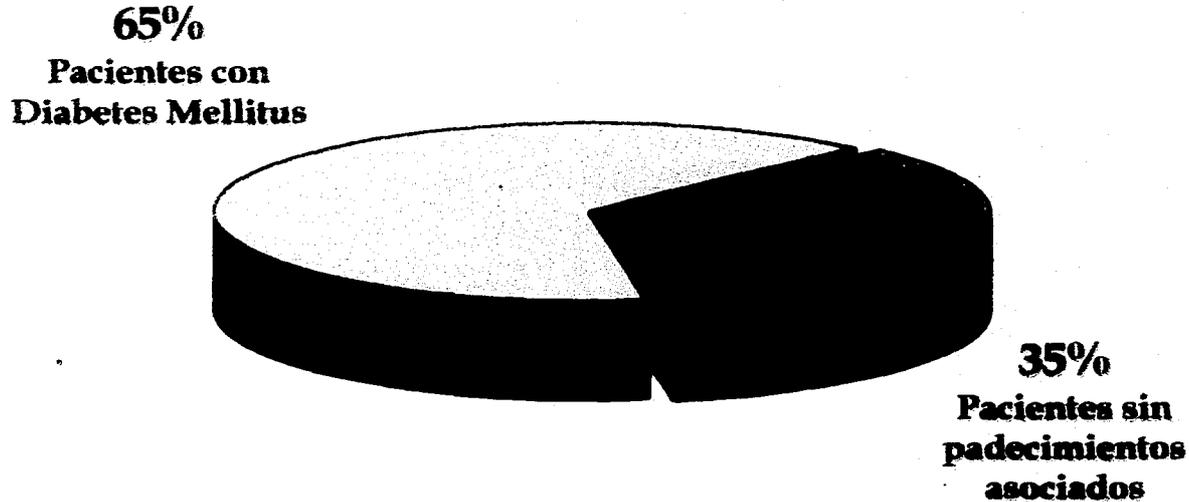
## Porcentaje en relación al sexo en pacientes con Síndrome de Fournier

**34.4%**  
Sexo Femenino

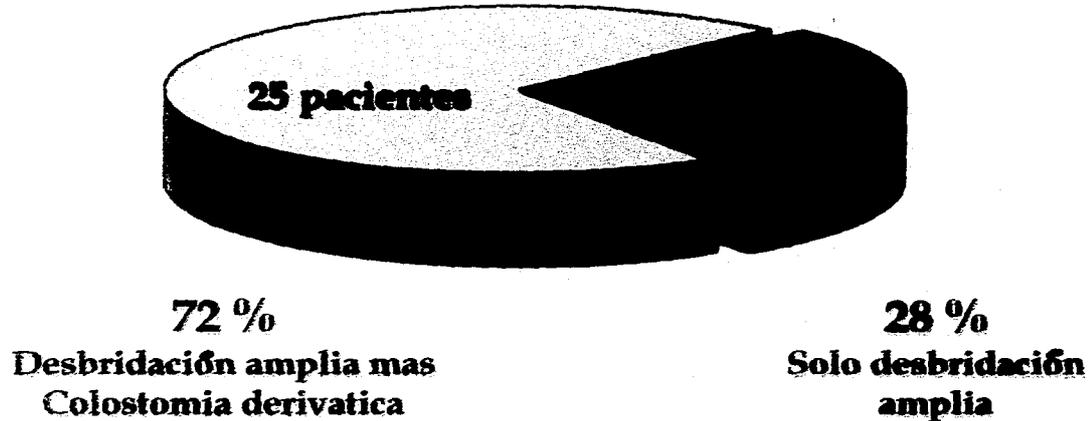


**65.7%**  
Sexo Masculino

**Porcentaje de pacientes con Síndrome de Fournier  
y enfermedades conmórbidas  
(Diabetes Mellitus)**



## Procedimientos Quirúrgicos utilizados en el Tratamiento de pacientes con Síndrome de Fournier



## Mortalidad en el grupo tratado solo con Desbridación amplia

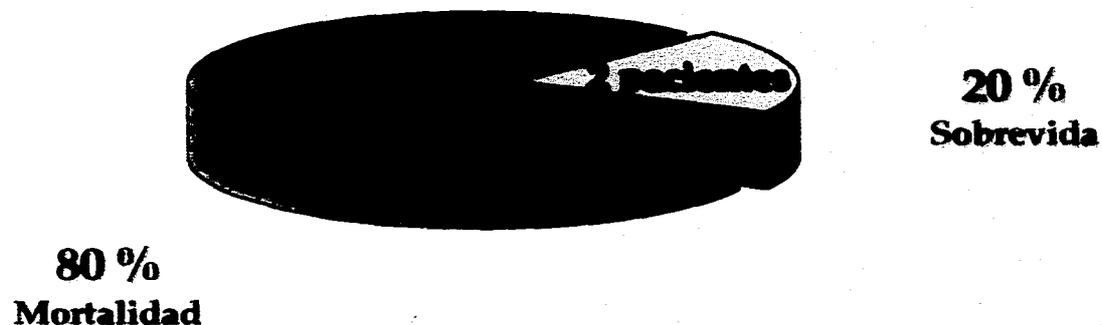




Fig. 1. - Absceso isquirrectal, con gran destrucción tisular.



Fig 2. - Producción de la fascitis necrotizante cuyas vias de infección son:  
sanguíneas, linfáticas y contigüidad.



Fig. 3.- Se observa en ésta : la gran destrucción tisular.

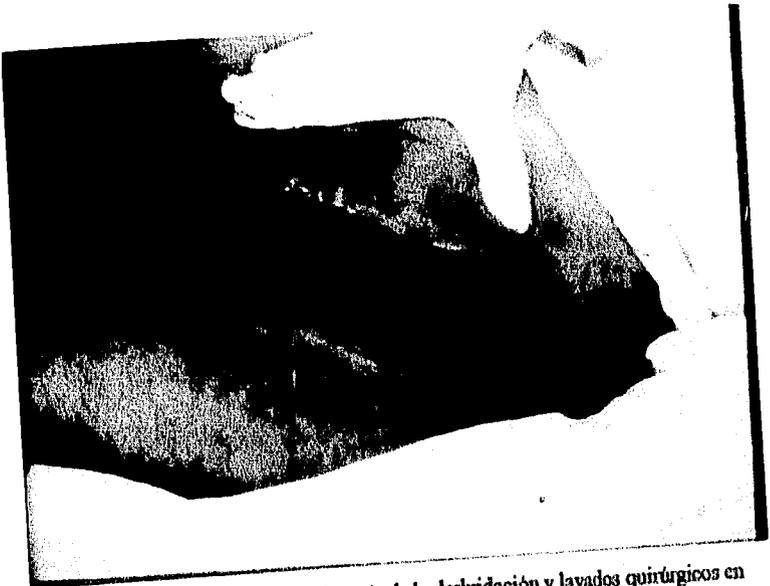


Fig. 4.- La mejoría es notoria, después de la desbridación y lavados quirúrgicos en la sala de operaciones.



Fig. 5.- En la presente se observa: Lesión en escroto, con necrosis de la pared anterior del abdómen.



Fig. 6.- Mejoría de las lesiones con el procedimiento de colostomía tipo Hartmann.



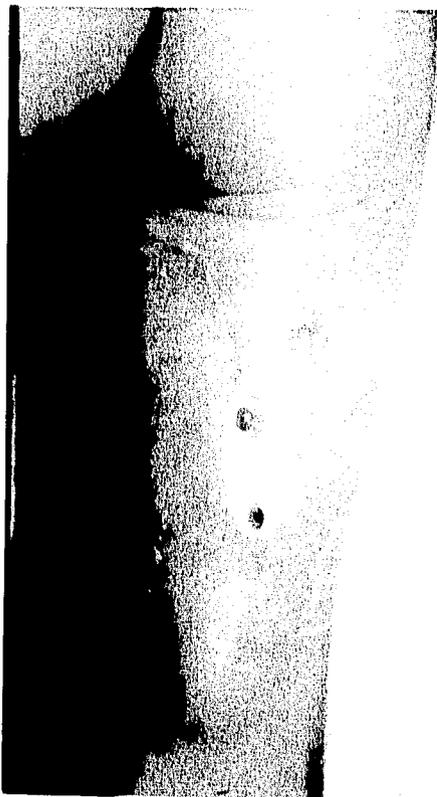
Fig. 7.- Cicatrización del escroto y de la región perineal.



Figs. 8 y 9.- Lesiones en el recto y en la región inguinal en vías de curación.

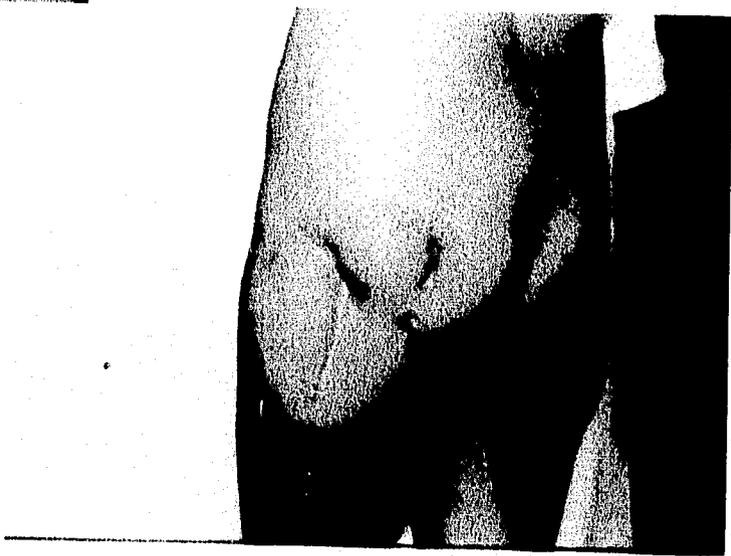


**Fig. 10.-** En la región anal, puede complicarse con retracción que puede producir estenosis parcial de la misma, como aconteció en este paciente.



ESTO TIENE SU ORIGEN  
EN LA INFECCIÓN

Figs. 11 y 12 .- Resolución total de la  
fascitis necrotizante.



## RESUMEN :

A la Gangrena de Fourniere, descrita hace mas de un siglo, se le han hecho importantes investigaciones para lograr la comprensión clara de los cambios fisiopatológicos que en ella se presentan. El entendimiento de la anatomía y los avances dentro de la histología, han permitido lo anterior. Gracias a las observaciones realizadas por muchos investigadores, hoy podemos saber con mayor exactitud el grupo de personas con mayor riesgo de afectación, quienes requieren de cuidados mas exhaustivos para evitar esta grave y en ocasiones mortal enfermedad.

Sin lugar a dudas, nuestro principal enemigo son los malos hábitos higiénico dietéticos y el hecho de que la mayoría de los paciente acuden a destiempo a recibir tratamiento, esto último, como consecuencia de la mala educación en salud de la mayoría de nuestra población tratada.

El avance en los procedimientos anestésicos, quirúrgicos, la aparición de nuevas generaciones de antibióticos, las mejoras en el apoyo nutricional y otras medidas, nos permiten ahora dar a nuestros pacientes una mejor atención con la consecuente disminución de la morbimortalidad y la reincorporación mas temprana a la vida social. Sin embrago, a pesar de todo esto, la enfermedad aún sigue siendo un reto, pues falta mucho por aprender y la mortalidad aún continúa siendo muy alta.

## CONCLUSIONES :

Aunque la incidencia no es muy grande, ésta ha aumentado últimamente en la población general secundario al índice mas elevado de enfermedades comórbidas y a los malos hábitos higiénicos. Es de llamar la atención un incremento reciente de presentación en el sexo femenino. La edad promedio no ha variado mucho y continúa siendo un padecimiento de la edad adulta.

Las principales causas observadas en nuestro estudio son las originadas en el triangulo posterior.

El manejo con colostomía nos permitió un control mas adecuado de la infección y una disminución sorprendente de la mortalidad, comparado con el grupo tratado sin ella. Además el área de lesión en la mayoría de los casos, cicatrizó sin necesidad de injertos, con el mínimo de limitaciones funcionales secundarias y el reingreso a la vida social y productiva fue mas rápido.

Por lo anterior sugerimos la utilización de éste método en todos los pacientes con esta agresiva y mortal enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA :

- 1.- A. McGehee Harvey, Richard S. Ross. Tratado de Medicina Interna. 4a Edición. México, D.F. 1984 pags. 925 - 927
- 2.- Sidney M. Finegold, Vera L. Sutter. Anaerobic Infections. 6th Ed. Kalamazoo, Michigan, U. S. 1986 pag. 47 - 54.
- 3.- Alberto Villazón Zahagún, Humberto Arenas Márquez. Nutrición Enteral y Parenteral. 1a Ed. México, D.F. 1993 pag 30 - 35.
- 4.- Arthur W. Ham, David H. Cormack. Tratado de Histología. 8a Ed. México, D.F. 1983 pag. 688 - 712.
- 5.- Seymour I. Schwarz, G. Tom Shires. Principios de Cirugía. 5a Ed. México, D. F. 1991. Pag. 171 - 173.
- 6.- Eugene Branwald, Kurt J. Isselbacher. Principio de Medicina Interna Harrison. Mexico, D. F. 1989. Pags. 596, 696 - 698, 704.
- 7.- S. L. Robbins, R. S. Cotran. Patología estructural y funcional. 3a Ed. México, D. F. 1987 pag. 324 - 25.
- 8.- Marck E. Sutherland, Anthony A. Meyer. Infecciones Necrosantes de Tejidos blandos. Surg Clin North Am 1994 (3) 629 - 646.
- 9.- Arthur E. Baue. Nutrición y metabolismo en septicemia y en insuficiencia de órganos múltiples. Surg Clin North Am 1991 (3) 567 - 585.
- 10.- Williams J. Mileski. Sepsis. Surg Clin North Am 1991 (4) 779 - 794.
- 11.- Samuel S. Laucks II. Gangrena de Fournier. Surg Clin North Am 1994 (6) 1397 - 1409.
- 12.- Phillip Iorianni, Gregory C. Oliver. Synergistic Soft tissue Infections of the perineum. Dis Colon Rectum 1992; 35 (5) 640 - 644.

- 13.- J. Patrick Spirnak, Martin I. Resnick. Fournier's Gangrene : Report of 20 patients. *Journal of Urology*. 1984 (131) pag. 289 - 291.
- 14.- M. Williamson, A. Thomas. Management os synergistic bacterial gangrene in several immunocomised patients. *Dis Colon Rectum*. 1993 (36) 862 - 865.
- 15.- Marco Zenati, Robert D. Organ procurement for pulmonary transplantation. *Ann Thorac Surg*. 1989 (48) 882 - 886.
- 16.- Stuart D. Scott, Ray F. H. Dawes. The practical management of Fouernier's gangrene. *Ann Royal College Surg England*. 1988 (70) pag 16 - 20.
- 17.- Spencer E. E. Efen. Recent advances in the management of Fournier's gangrene : preliminary observations. *Surgery* 1993. (113); 2; pag 200 - 204.
- 18.- Ward RG, Walsh MS. Necrotizing Fascitis : 10 years experience in a district general hospital. *Br J Surg*. 1991 (78) 408.
- 19.- Freischlag J A, Ajalat G, Bussutil R W. Treatment of necrotizing soft tissue infections the need of a new approach. *Am J Surg*. 1985; (149) 751 - 755.
- 20.- Enriquez JM, Moreno S, Devesa M. Fournier's syndrome of urogenital and anorectal origin : a retrospective, comparative study. *Dis Colon Rectum* 1987 (30) pag 33 - 37.
- 21.- Efen SEE. Clinical observations on the wond healling properties of honey. *Br J Surg* 1988 (75) 679 - 681.
- 22.- Efen See, Udoh KT. The antimicrobial spectrum of honey and it's clinical significance. *Infection* 1992 (20) 227 - 230.