



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA"**

PROTOCOLO

**ÍNDICE NEUTRÓFILOS-LINFOCITOS E ÍNDICE PLAQUETAS-LINFOCITOS COMO
PREDICTORES DE SEVERIDAD EN FASCITIS DE FOURNIER**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL**

**PRESENTA:
DR. AGUSTÍN GUEMES QUINTO**

**PRESIDENTE DE TESIS EN CIRUGÍA GENERAL:
DR. CÉSAR ATHIÉ GUTIÉRREZ**

**ASESOR DE TESIS:
DR. NOÉ ISAÍAS GRACIDA MANCILLA**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 17 DE NOVIEMBRE DE 2017



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 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.

SECRETARIA DE SALUD

UNIDAD MÉDICA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO
LICEAGA”



REALIZADORES
DR. AGUSTÍN GUEMES QUINTO
RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE CIRUGÍA GENERAL

PRESIDENTE DE TESIS EN CIRUGÍA GENERAL
DR. CESAR ATHIÉ GUTIÉRREZ

ASESOR DE TESIS
DR. NOÉ ISAÍAS GRACIDA MANCILLA

ASESORES TÉCNICOS
DR. HAMZE BANDEH MOGHADAM
DR. BILLY JIMÉNEZ BOBADILLA

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermana, por su apoyo incondicional.

A Paty, por su paciencia.

A todos los que me han empujado a seguir adelante.

ÍNDICE

Agradecimientos	3
Antecedentes	5
Generalidades	7
Neutrófilos, linfocitos y plaquetas	25
Planteamiento del problema	31
Hipótesis	32
Justificación	33
Objetivos	34
Material y métodos	35
Procedimiento	38
Resultados	40
Discusión	48
Conclusiones	50
Referencias bibliográficas	51

ANTECEDENTES

La gangrena de Fournier es un tipo de fascitis necrotizante secundaria a infección polimicrobiana sinérgica que afecta la región perineal y perianal, y puede extenderse hasta la fascia abdominal y torácica. Como otras infecciones necrotizantes de tejidos blandos, la inflamación y edema producidos ocasionan una endarteritis obliterativa de las arterias subcutáneas. La falta de riego sanguíneo conduce a una lesión de la fascia y permite la extensión polimicrobiana hasta el tejido subcutáneo y la piel. Desde su primera descripción completa en el siglo XVIII se clasificó como una enfermedad severa y rápidamente progresiva, con destrucción extensa de los tejidos involucrados. Hoy en día se considera todavía una patología con elevada mortalidad que requiere tratamiento urgente una vez que ha sido identificada [1].

En el siglo XI, el médico persa Avicena hace un análisis en su "*Canon de la medicina*" de lo que denomina gangrena escrotal. Baurienne, por su parte, en 1764 describió el caso de un hombre de 45 años con fascitis y necrosis del área genital, posterior a una herida provocada por un buey. Se considera esta la primera descripción de la fascitis necrotizante, su asociación con un evento traumático y el manejo quirúrgico empleado [2].

Para 1871, durante la guerra civil en los EE UU, el médico del ejército confederado, Joseph Jones elabora un informe del cuadro infeccioso de la región perineal y perianal que presentaban los pacientes traumatizados por armas de fuego y otras heridas de guerra, llamándole "gangrena hospitalaria"; además de otras entidades secundarias a angina de Ludwig con afección a las fascias del cuello, tórax y extremidades.

Es en el año 1883, cuando el dermatólogo y venerólogo francés Jean Alfred Fournier, de quien obtiene su nombre la patología, realiza una descripción de cinco pacientes, todos ellos jóvenes, con gangrena escrotal, necrosis del tejido subcutáneo y fascia superficial, con acúmulo de exudados, edema y gas, acompañados de isquemia y trombosis de los vasos subcutáneos, de inicio súbito y rápida extensión, y sin identificar un agente causal; identificó también como factores predisponentes la diabetes mellitus y los traumatismos de la región perineal [3].

En el año 1924, el cirujano estadounidense Frank Meleney acuñó el término “gangrena estreptocócica” e identifica al estreptococo beta hemolítico como agente causal de la misma y posteriormente describe su sinergismo con otros agentes patológicos [4]. Wilson en 1952 propone el nombre de “fascitis necrotizante” y hace una descripción detallada de la infección necrotizante que afecta a las fascias de Camper y Scarpa sin involucro del músculo subyacente.

Stone y Martin en 1972 sugieren el nombre de “celulitis sinérgica necrotizante”, infección causada por bacterias aerobias Gram negativas y anaerobias que afectan al músculo, fascia y piel.

En la actualidad se reconoce que la epidemiología y el curso clínico de la enfermedad han cambiado desde su descripción original. La edad de presentación suele ser mayor y los signos clínicos se presentan de forma más insidiosa. De acuerdo a los estudios más recientes, la enfermedad es un poco menos letal y la etiología es reconocible en la mayoría de los casos.

GENERALIDADES

EPIDEMIOLOGIA

En términos generales, la fascitis necrotizante es rara, aunque desde los años 80, debido a un mejor conocimiento de la enfermedad, los casos reportados ha ido a la alza. Algunas series refieren una incidencia de 1.6 hasta 3.5 casos por cada 100, 000 habitantes en los EE UU, que equivale a un 0.02% de los pacientes hospitalizados y se reportan hasta 1000 casos nuevos por año. En la actualidad ya no es una enfermedad propia de los adultos jóvenes hombres, de hecho es una patología que afecta en mayor parte a hombres de alrededor de 50 años de edad y cada vez se observan más casos en mujeres. La relación hombre-mujer suele ser 10 a 1. Rara vez se encuentra en niños y lactantes. Se desconoce la incidencia real en México pero se estima que es similar a la observada en el resto del mundo; sin embargo se identifica la causa que precedió a la infección en un 61 a 82% de los casos (Tabla 1) [5].

La mayoría de los pacientes con gangrena de Fournier presentan alguna condición médica o quirúrgica que predisponen al paciente para esta enfermedad o un curso más severo de la misma. Estos factores incluyen diabetes mellitus, hipertensión arterial, alcoholismo y edad avanzada. Los pacientes con mala higiene, particularmente, tienen mayor riesgo. Patologías como desnutrición, obesidad, falla renal crónica, falla hepática, cáncer y otras que condicionen inmunosupresión. Cabe resaltar que el alcoholismo y la diabetes mellitus están asociadas con la enfermedad en un 25 a 50% y 40 a 66% de los pacientes respectivamente (Tabla 2).

Cuando se presenta en niños, esta es más frecuente en aquellos que se encuentran hospitalizados, 3 a 67% aproximadamente y más de la mitad de las muertes ocurren en

neonatos. La enfermedad se asocia principalmente a traumatismos, lesiones por herpes virus, infecciones quirúrgicas, infecciones por VIH y otras cursando con inmunosupresión.

Tabla 1. Etiología de la fascitis de Fournier.

Autor, año	Número de pacientes	Etiología (Porcentaje)			
		Colorrectal	Urológico	Cutáneo	Desconocido
Asci, 1998	55	29	35	29	6
Baskin, 1990	29	48	21	31	-
Basoglu, 1997	15	40	26	13	20
Benizri, 1996	24	58	12	4	25
+Eke, 2000	1726	21	19	24	36
Enriquez, 1987	28	50	36	-	14
Hollabaugh, 1998	26	19	39	-	42
Korhonen, 1998	33	48	0	3	45
Olsofka, 1999	14	36	14	20	14
Savino, 1993	10	50	20	-	30
+Stephens, 1993	449	33	21	6	26
Yaghan, 2000	10	40	30	30	-

+ Series históricas.

Tabla 3. Comorbilidades en pacientes con fascitis de Fournier.

Autor, año	Número de pacientes	Porcentaje de pacientes con comorbilidades		
		Diabetes	Alcoholismo	Inmunosupresión*
Asci, 1998	34	32	21	-
Baskin, 1990	29	41	52	-
Basoglu, 1997	26	26	-	-
Eke, 2000	1726	20	9	-
Enriquez, 1987	28	21	4	-
Hejase, 1996	38	66	66	-
Hollabaugh, 1998	26	38	35	-
Korhonen, 1998	33	21	12	6
Olsofka, 1999	14	31	-	-
Savino, 1993	10	60	20	20
Yaghan, 2000	10	70	-	-

* Incluye terapia con esteroides y quimioterapia.

Debido a la variabilidad en la evolución de la enfermedad la mayoría de los estudios se presentan de forma retrospectiva con seguimientos a largo plazo. Aún siendo un padecimiento poco frecuente la incidencia va en aumento conforme a la mayor esperanza de vida en nuestros días y las comorbilidades que la acompañan. La mortalidad por gangrena de Fournier es también muy variable. Durante la década de 1980 esta se estimaba entre el 16 a 40%. Actualmente la mortalidad global oscila entre el 4 al 88% dependiendo la serie estudiada, pero en general se sitúa entre 20 y 40%. Las principales causas de muerte corresponden a complicaciones por choque séptico, falla renal, falla orgánica múltiple y coagulopatía.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La infección que resulta en fascitis de Fournier se origina en el área perianal o genital y rápidamente se disemina hacia los tejidos más profundos en cuestión de horas (2 a 3 cm por hora). El plano superficial más importante es la fascia de Colles, que se transforma en la fascia dartos del escroto y el pene y se fusiona con el diafragma urogenital. La fascia de Colles envuelve al pene y continúa superiormente para convertirse en la fascia de Scarpa del abdomen. Cualquier infección que afecte al perineo puede rápidamente extenderse a la piel del escroto, pene y el plano superficial del abdomen. Lateralmente la infección se limita por las uniones de la fascia de Colles a la rama del pubis y la fascia lata.

La fascia de Buck rodea el plano más profundo del pene, y cualquier infección secundaria a trauma uretral o de las glándulas periuretrales se confina a la porción ventral del pene. Si dicha fascia sufre daño por trauma o infección la fascitis puede alcanzar el plano del dartos o la fascia de Colles y extenderse al perineo y abdomen (Figura 1).

El límite posterior del perineo se limita superiormente por los músculos elevadores del ano, los cuales se fusionan con el esfínter externo. Si el esfínter resulta dañado por infección primaria, esta se extiende por el recto hacia el espacio presacro, retrovesical y tejidos perirectales. Puede incluso extenderse al retroperitoneo del abdomen superior y en raros casos a través de la región paravertebral hacia el cuello. A la larga, la infección puede penetrar hacia la cavidad abdominal y eventualmente originar una peritonitis difusa.

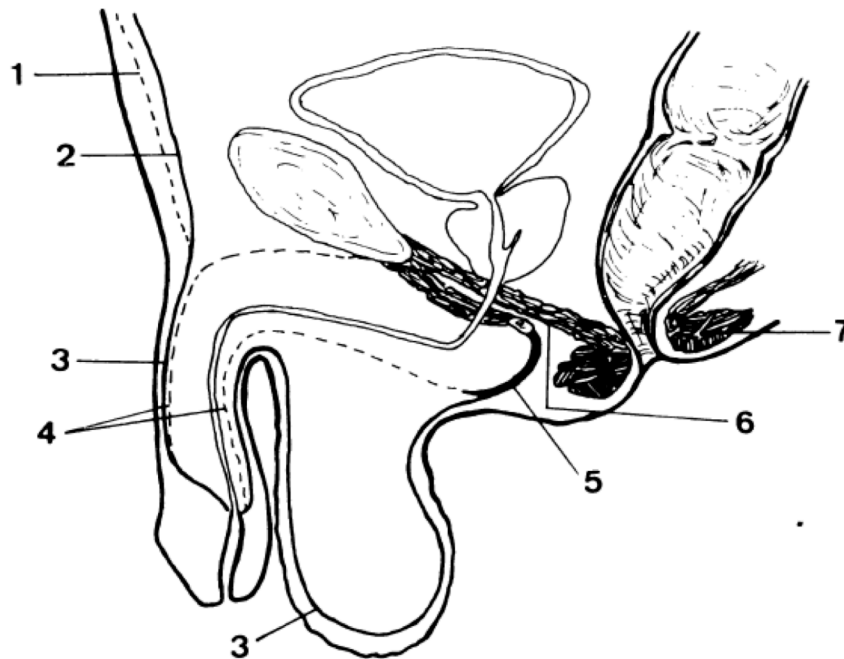


Figura 1. Relaciones del abdomen, genitales masculinos y perineo: 1. Fascia de Camper; 2. Fascia de Scarpa; 3. dartos; 4. Fascia de Buck; 5. Fascia de Colles; 6. Músculo elevador del ano; 7. Esfínter anal externo. ASCRS 1987.

BACTERIOLOGÍA

La fascitis de Fournier es una infección polimicrobiana causada por bacterias que normalmente están presentes en la región urogenital y anorectal de los pacientes. Habitualmente son patógenos con baja virulencia pero que en condiciones de trauma local o infección, a menudo asociado a comorbilidades, ocurre un fenómeno de sinergia y estas bacterias pueden adquirir una conducta altamente virulenta y destructiva (Tabla 3).

La fascitis de Fournier se clasifica como una fascitis necrotizante de tipo I, en donde al menos existe una especie anaerobia (*Bacteroides*, *Clostridium* o *Peptostreptococcus*) en combinación con uno o más estreptococos anaerobios facultativos (distintos al grupo A) y miembros de la familia Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*). *Pseudomonas aeruginosa*, un aerobio obligado, rara vez se aísla en estos casos. En la gangrena de Fournier habitualmente encontramos una combinación de organismos facultativos (*E. coli*, *Klebsiella*, enterococos) con anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium*, estreptococos anaerobios o microaerófilos). En los estudios realizados se han aislado en promedio de 3 a 4 patógenos diferentes en cada caso. Recientemente el *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente ha emergido como un agente etiológico causante de enfermedad severa y sepsis fulminante. En raras ocasiones la infección se debe a hongos del género *Candida* o *Lactobacillus*.

Tabla 3. Bacteriología en fascitis de Fournier. Porcentaje de cultivos para diferentes bacterias.

Porcentaje de cultivos con bacterias específicas											
Autor, año	Número de pacientes	Porcentaje polimicrobial	<i>Escherichia coli</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Proteus</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Clostridium</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Bacteroides</i>
Asci, 1998	34	*	79	27	72	27	20	27	-	37	51
Basoglu, 1997	15	33	53	33	15	-	-	-	1	-	-
Benizri, 1996	24	-	73	42	63	42	-	10	10	-	-
Enriquez, 1987	28	50	85	15	25	25	-	-	10	-	65
Hollabaugh, 1998	26	100	54	37	41	8	-	-	4	20	23
Korhonen, 1998	33	100	51	15	21	6	-	-	30	15	54
Laor, 1995	30	-	37	33	37	10	16	10	-	30	23
Olsofka, 1999	14	75	24	14	21	-	-	-	-	-	-
Stephens, 1993	70	-	40	64	-	-	40	30	60	-	45
Yaghan, 2000	10	*	80	60	30	-	60	30	-	-	-

* Al menos 3 bacterias cultivadas en promedio.

ETIOLOGÍA

La infección perianal es la causa aislada más común (19 a 50% de los casos), junto con traumatismos ocultos de la piel y complicaciones de cirugía electiva perineal y perianal. Habitualmente estas lesiones son más agresivas. Puesto que las lesiones son menos evidentes al examen clínico, pueden retrasar el diagnóstico; conllevan mayor toxicidad sistémica, producen mayor mionecrosis y presentan mayor mortalidad.

Tradicionalmente la gangrena de Fournier se consideraba una enfermedad urológica. Las estenosis uretrales con extravasación local de orina son la causa más común.

Los abscesos de las glándulas de Bartholini y otras infecciones vulvares son las causas más comunes en pacientes femeninos. Rara vez se ve como una complicación por histerectomía, episiotomía o aborto (Tabla 4) [6].

Tabla 4. Potenciales sitios de entrada de bacterias causantes de fascitis de Fournier.

Anorrectal	Urogenital	Cutáneo
Absceso perianal	Infecciones periuretrales	Trauma Oculto
Complicaciones de:	Estenosis uretrales	Complicaciones quirúrgicas
Carcinoma colorrectal	Extravasación periuretral de orina	Vasectomía
Hemorroidectomía	Carcinoma de vejiga	Orquiectomía
Dilatación anal	Catéteres urinarios	Drenaje de hidrocele
Biopsia de mucosa anal	Cateterización traumática	Inserción de prótesis de pene
Apendicitis	Calculos uretrales	Plastia inguinal
Diverticulitis	Orqui-epididimitis	Cauterización de papilomas
Perforación rectal	Biopsia de próstata	Absceso cutáneo superficial
Enfermedad de Crohn	Patología del tracto urinario superior	Mujeres
		Bartholinitis, episiotomía,
		histerectomía, abortos
		Niños
		Circuncisión, dermatitis del pañal

Al tener un mejor entendimiento de la enfermedad y las herramientas diagnósticas disponibles, el número de casos de origen desconocido ha disminuido con el tiempo, pero aún prevalecen. Cuando no se puede determinar el origen infeccioso en el examen clínico, debe sospecharse un posible origen abdominal; por ejemplo apendicitis aguda, diverticulitis, cáncer de colon, enfermedad de Crohn o hernias incarceradas.

Como ya se ha comentado, frecuentemente estos pacientes tienen una comorbilidad asociada. 20 a 70% cursan con diabetes mellitus. A menudo también se presentan con alcoholismo crónico. Los pacientes diabéticos son portadores de un número mayor de bacterias en la piel que los predisponen a un mayor número de infecciones cutáneas. Además, presentan alteraciones en la quimiotáxis, fagocitosis y otros mecanismos de defensa intracelulares. La angiopatía diabética provoca mala circulación sanguínea en el área afectada, facilitando la infección por anaerobios. Otras comorbilidades como la inmunosupresión, como la quimioterapia en postransplante y el uso de esteroides, suelen presentar altos índices de mortalidad por infecciones monobacterianas. La sepsis perianal es común en pacientes

infectados con VIH, especialmente en hombres homosexuales. La gangrena de Fournier puede ser una complicación severa o el primer signo de inmunosupresión en pacientes diagnosticados con VIH [7].

Aunque el mecanismo de infección es multifactorial, se sabe que una higiene deficiente y el trauma local proporcionan una vía de acceso a las bacterias a los tejidos profundos. Se ha propuesto que la sinergia entre bacterias aerobias y anaerobias contribuyan al desarrollo de la gangrena de Fournier. Organismos del género *Bacteroides* producen colagenasa y heparinasa, mientras que bacterias aerobias inducen agregación plaquetaria y fijación de complemento que pueden conducir a trombosis microvascular con la subsecuente necrosis dérmica. *Streptococcus* y *Staphylococcus* contribuyen al daño tisular mediante la producción de hialuronidasa, estreptoquinasa y estreptodornasa. La fagocitosis por polimorfonucleares se ve severamente disminuida dentro del tejido isquémico y necrótico, lo que lleva a la extensión del mismo. La respuesta inflamatoria subsecuente lleva al paciente a desarrollar falla orgánica múltiple y muerte si no recibe tratamiento oportuno.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sospecha clínica y el diagnóstico temprano en la gangrena de Fournier son críticos, ya que puede progresar rápidamente hacia sepsis y choque séptico.

Inicialmente se presenta con dolor perianal o perineal desproporcionado, con signos clínicos como ardor, rubor o prurito en el área afectada. Este cuadro clásico se observa en 50 a 62% de los pacientes. En muchos casos el cuadro suele ser menos claro y confuso. El paciente puede presentar fiebre, malestar general de pocos días de evolución, dolor abdominal inespecífico,

síntomas generales de infección sin referir síntomas perineales; o bien signos de sepsis con taquicardia, hipotensión, anemia, creatinina elevada y desequilibrio hidroelectrolítico.

El cuadro se vuelve evidente cuando aparece inflamación franca del tejido cutáneo y subcutáneo con necrosis de la piel. La necrosis cutánea raramente es el primer signo ya que se debe a la trombosis de los vasos subcutáneos; por lo tanto representa la presencia de una infección subyacente más severa. A menudo se presenta con descarga de un líquido acuoso, oscuro y con mal olor que se refiere como “agua de lavatrastes”. La crepitación es secundaria a la formación bacteriana de gas (Figuras 2 y 3) [8].



Figura 2. Edema escrotal secundario a infección de tejidos blandos.



Figura 3. Necrosis extensa de la región perineal y perianal por fascitis de Fournier

La sintomatología es variable en cada paciente. Algunos presentan un cuadro inespecífico de varios días, mientras otros cursan con un inicio súbito que evoluciona a un estado de sepsis rápidamente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la exploración física, durante la cual se establece el origen de la infección. El retraso en la atención médica de forma oportuna tiene un gran impacto en el pronóstico de la enfermedad.

Los estudios de imagen pueden acelerar los procesos en caso de duda diagnóstica. La radiografía simple muestra la presencia de gas a nivel subcutáneo. El ultrasonido escrotal puede excluir otras causas de escroto agudo, observando gas en la piel escrotal sin afección de los testículos. La tomografía axial computarizada muestra engrosamiento de los planos fasciales con presencia de gas, infiltración grasa y eventual progresión de la infección hacia la cavidad abdominal o retroperitoneo. La tomografía preoperatoria puede revelar zonas afectadas que requieren desbridamiento, y que no son evidentes al examen físico. Los estudios de laboratorio muestran de forma típica leucocitosis significativa con desviación a la izquierda o presencia de bandas; alteraciones metabólicas y desequilibrio hidroelectrolítico, comúnmente hiponatremia y acidosis. Se han propuesto numerosos marcadores bioquímicos para determinar el riesgo y predecir la mortalidad de la enfermedad. Tanto la urea y creatinina séricas (mayor mortalidad con valores elevados), como los niveles de sodio y potasio (mayor mortalidad con valores bajos) tienen un valor pronóstico. Otros estudios dan valor pronóstico a los niveles de albúmina y fosfatasa alcalina obtenidos al ingreso hospitalario. Otros marcadores bien estudiados son el lactato, calcio y magnesio [9]

El Indicador de Riesgo de Laboratorio para Fascitis Necrotizante (LRINEC, por sus siglas en inglés) propuesto por Wong *et al.* es una herramienta pronóstica basada únicamente en valores de laboratorio que ayuda a reconocer la enfermedad en fases tempranas [10].

TRATAMIENTO

La corrección inmediata del desequilibrio hidroelectrolítico es fundamental al inicio, junto con la administración de antibióticos de amplio espectro. El tratamiento primario de la gangrena de Fournier es eminentemente quirúrgico.

La terapia antimicrobiana empírica debe implementarse lo más pronto posible, previa obtención de cultivos. Estos deben cubrir estaphylococo, estreptococo, enterobacterias y bacterias anaerobias estrictas. La terapia combinada es necesaria para cubrir el mayor número de microorganismos y se administran vía parenteral a dosis elevadas para alcanzar una concentración efectiva en los tejidos infectados.

Se recomienda durante el manejo que se administre una penicilina de amplio espectro o cefalosporina de tercera generación junto con un aminoglucósido (p.ej. gentamicina), además de metronidazol o clindamicina, mientras se obtienen resultados de los cultivos. Otros estudios recomiendan el uso combinado de ciprofloxacino y clindamicina como terapia empírica para gangrena de Fournier. Otro esquema incluye el uso de un beta-lactámico junto a un inhibidor de beta-lactamasa en combinación con un aminoglucósido y metronidazol o clindamicina. La clindamicina es particularmente efectiva al suprimir la producción de toxinas y al modular la liberación de citocinas. Las guías más actuales recomiendan utilizar un carbapenémico o piperacilina/tazobactam. Ante la presencia de *S. aureus* meticilino-resistente se sugiere utilizar vancomicina.

Otras opciones terapéuticas incluyen el uso de linezolid, daptomicina o tigeciclina, particularmente en pacientes hospitalizados previamente manejados con terapia antimicrobiana por tiempo prolongado. En casos raros en los que se encuentran algún tipo de hongo se agregará anfotericina B o caspofungina al tratamiento empírico [11].

El equipo quirúrgico debe estar preparado no solo para realizar un drenaje de absceso o desbridación de tejido necrótico, sino para un procedimiento mayor. La exploración detallada

del paciente bajo anestesia general es necesaria para identificar la causa y determinar su extensión. Si no se identifica una causa perineal clara se debe sospechar en una infección de origen abdominal y considerar una exploración abdominal. El acceso laparoscópica puede ser una herramienta útil en estos casos.

Respecto a la técnica quirúrgica, en primer lugar la posición del paciente en la mesa de operaciones es muy importante. Se debe colocar en decúbito supino y que los glúteos sobresalgan por el borde de la mesa para un aseo adecuado. Los campos quirúrgicos deben dejar al descubierto el periné, los muslos y las paredes anterior y laterales del abdomen. Debe realizarse siempre una anoscopia de forma sistemática [12].

Si se identifica necrosis testicular la probabilidad de que el origen sea abdominal es muy elevada, debido a su tipo de irrigación proveniente del abdomen. En la fascitis necrotizante los testículos suelen estar respetados.

El desbridamiento quirúrgico se debe extender hasta visualizar tejido con adecuada perfusión sanguínea. Aunque hay autores que sugieren que un desbridamiento mínimo es suficiente. De forma general las principales etapas quirúrgicas que deben seguirse son las siguientes:

1. Incisión amplia, evacuación de pus y restos tisulares, y búsqueda de cuerpos extraños.
En caso de mionecrosis se deben efectuar grandes incisiones en las aponeurosis de forma longitudinal para un adecuado drenaje.
2. Desbridamiento y hundimiento de las celdillas de forma manual.
3. Escisión del tejido necrótico y todos los tejidos desvitalizados, incluidas las fascias, hasta observar hemorragia en el plano de sección.

Cuando los tejidos puedan dividirse fácilmente del plano fascial deben ser removidos por completo. Debido a que la infección se extiende a través de las fascias debe evitarse su lesión y perforación innecesaria durante el acto quirúrgico. Esto es especialmente importante cuando existe infección retroperitoneal sin afección de la cavidad peritoneal. En ocasiones es necesario seguir las fascias y permitir amplios desprendimientos subcutáneos y en algunos casos comunicar las incisiones entre sí, drenandolas con láminas de caucho de Delbert.

En la mayoría de los casos se debe realizar una nueva intervención dentro de las 24 a 48 horas para excluir una mayor extensión de la necrosis. Se deberán realizar exploraciones subsecuentes hasta obtener control de la infección. En la mayoría de los casos se logran conservar tanto los testículos como el recto. Los cuidados posteriores a la cirugía incluyen irrigación y cambio frecuente de compresas y vendajes. Las soluciones de peróxido de hidrógeno, yodopovidona e hipoclorito de sodio al 0.025% son las más utilizadas para el cuidado de las heridas. El uso de miel no procesada es también útil en el manejo de las heridas, pues contiene enzimas que ayudan a eliminar el tejido necrótico, así como ácido fenólico que tiene actividad antibacterial. También es útil el uso de agentes enzimáticos como la colagenasa liofilizada o antitrombina sintetizada, los cuales eliminan el tejido necrótico y promueven una epitelización más rápida y disminuyen el número de desbridamientos quirúrgicos. El uso de inmunoglobulina es un tratamiento relativamente nuevo. Estas pueden neutralizar las exotoxinas de los clostridios y pueden ser efectivos contra los superantígenos del estreptococo. Sin embargo hay poca evidencia que respalde su uso en paciente graves.

Cuando el recto se encuentra severamente dañado es necesario realizar un procedimiento mayor como una resección abdominoperineal. Algunos cirujanos consideran el realizar una colostomía como parte del manejo cuando se requieren desbridamientos extensos. La

colostomía se realiza para proteger las heridas de la contaminación fecal si hay daño extenso del esfínter o desbridamiento extenso del perineo. Puede requerirse de un catéter supra`púbico cuando hay compromiso urológico. La orquiectomía es necesaria hasta en 24% de los casos. La necrosis testicular puede deberse a infección intraabdominal o por extensión de la necrosis perineal posterior a desbridamiento extenso. Si existe necrosis extensa de la piel del escroto se pueden proteger los testículos mediante colgajos de piel o mediante bolsas de piel y tejido subcutáneo. Esto impactará de forma subsecuente en la fertilidad.

En los últimos años se ha instaurado el manejo con sistemas de aspiración conectados a un bomba, una vez que se ha concluido la fase de resección. Este acelera la cicatrización de los tejidos y disminuye el riesgo de formación de escaras pues permite una movilización temprana. También se ha propuesto la terapia adyuvante mediante el uso de terapia de oxígeno hiperbárico, pues tiene un efecto directo contra los gérmenes anaerobios a través de la formación de radicales de oxígeno. Subsecuentemente, el oxígeno a alta presión se distribuye ampliamente por los tejidos y mejora la acción de los neutrófilos durante a fagocitosis. La terapia con oxígeno hiperbárico además promueve la curación de la herida promoviendo la angiogénesis y la proliferación de fibroblastos. Reduce el edema por vasoconstricción y acelera el transporte intracelular de antibióticos. Esto no sustituye el tratamiento quirúrgico de ninguna manera y aún existe controversia sobre su utilidad, por lo que son necesarios más estudios a largo plazo.

PRONÓSTICO

La mortalidad asociada a la fascitis de Fournier, como ya se ha comentado y dependiendo de la serie que se estudie, va de un 4 hasta 88%. El pronóstico se ve influenciado ampliamente

por el tiempo y el tratamiento quirúrgico adecuado. La edad es también un factor relevante; los pacientes mayores de 60 años presentan mayor mortalidad, así como aquellos con en condiciones de inmunosupresión. Se considera a la diabetes mellitus como un factor pronóstico negativo que produce un retraso en la identificación de la enfermedad. Respecto al sitio de origen, los pacientes en los que la infección proviene de la región anorectal suelen presentar peor pronóstico que aquellos con un origen urológico. Laor y colaboradores reportaron una escala basada en parámetros clínicos y bioquímicos que permite predecir el curso clínico de los pacientes con gangrena de Fournier, en donde aquellos que se alejan más de la homeostasis tienen mayor riesgo de morir [13].

La gangrena de Fournier todavía prevalece como una condición de difícil manejo con altas tasas de mortalidad. El diagnóstico y tratamiento tempranos son fundamentales para mejorar la supervivencia. Los estudios de imagen ayudan a definir la extensión de la enfermedad en el preoperatorio cuando no es claro por medio de la exploración física. El tratamiento quirúrgico con desbridamiento extenso es el pilar del tratamiento.

ESCALAS PRONÓSTICAS PARA EVALUAR LA SEVERIDAD EN FASCITIS DE FOURNIER

Se ha comentado de la severidad de la fascitis de Fournier y del manejo agresivo que debe realizarse con prontitud para mejorar el pronóstico de la enfermedad. A lo largo de los años se han realizado numerosos esfuerzos por desarrollar una herramienta útil para predecir el pronóstico de la fascitis de Fournier. Un sistema de puntuación que permitiera al médico identificar de forma consistente a aquellos pacientes que se encuentran con mayor riesgo de presentar complicaciones o morir. Dicha herramienta debería permitir a los equipos médicos e investigadores enfocarse a objetivos claros y ofrecer un mejor manejo y llevar a cabo un

monitoreo más efectivo e implementación de programas de prevención. La escala ideal debe ser fácil de aplicar y efectiva para otorgar de forma clara el estado de salud del paciente.

Un ejemplo claro de una de estas escalas es el sistema de evaluación de 10 puntos para recién nacidos introducido por Virginia Apgar en 1953. Es fácilmente calculado en la sala de parto y rápidamente se convirtió en una herramienta esencial en la práctica de la pediatría moderna al tener un adecuado valor predictivo de los primeros 28 días de vida.

En el año 1981 se crea en Estados Unidos la evaluación de salud fisiológica aguda y crónica (APACHE por sus siglas en inglés) y en 1991 la enumeración de mortalidad y movilidad (POSSUM por sus siglas en inglés), como medidores clínicos de la condición del paciente. Ambos validados en la práctica clínica, pero con el inconveniente de utilizar numerosos elementos clínicos y exámenes de laboratorio que no son solicitados de forma rutinaria en cada paciente. Laor y colaboradores publicaron en 1995 el índice de severidad para gangrena de Fournier (FGSI por sus siglas en inglés), el cual toma algunos elementos de la escala APACHE y se aplica como predictor de pronóstico y supervivencia en la fascitis de Fournier [14]. Yilmazlar y colaboradores sugirieron una escala aparentemente más fuerte, FGSI de Uladag o UFGSI, añadiendo la edad y extensión de la enfermedad las variables estudiadas por el FGSI [15]. Sin embargo, todas estas escalas tienen el inconveniente de ser complejas en el momento de ser calculados en la cama del paciente, de tal forma que ninguno se utiliza de forma estandarizada, siendo el FGSI la escala más utilizada por los investigadores y la que se usa de referencia en la literatura.

Existen también otras escalas pronósticas, como LRINEC, el índice de Charlson, *surgical* APGAR o el mismo APACHE II, que se han intentado aplicar en el contexto de la fascitis de

Fournier obteniendo resultados variables [16]. Todavía no se ha encontrado una escala pronóstica adecuada, que como comentamos previamente, facilite la detección de complicaciones y determine la supervivencia de los pacientes de una forma simple y tratando de utilizar el menor número de variables posibles sin afectar la sensibilidad y especificidad. En los últimos años ha surgido un particular interés por estudiar la tendencia que tienen los leucocitos y plaquetas a aumentar o disminuir su número ante diferentes enfermedades inflamatorias. El estudio de estas variaciones, expresadas en relaciones o índices, ha mostrado cierto valor a la hora de predecir el pronóstico de los pacientes ante ciertos padecimientos, principalmente aquellos en los que hay fenómenos isquémicos. La mayoría de estos estudios se centran en la relación existente entre neutrófilos, linfocitos, monocitos y plaquetas [17].

NEUTRÓFILOS, LINFOCITOS Y PLAQUETAS

EL ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE NEUTRÓFILOS Y LINFOCITOS

La respuesta sistémica secundaria a traumatismo, cirugía mayor, estado de choque, quemaduras, infección severa o isquemia es regulada por un mecanismo de respuesta inmune innata y neuroendocrina que a la vez es mediada por la inmunidad humoral y celular. Los eventos que llevan a la respuesta inflamatoria inician con el reconocimiento del agente agresor por parte de las células de defensa, seguido del reclutamiento específico de leucocitos en el tejido afectado y remoción de dicho agente. Durante mucho tiempo se ha buscado un método efectivo y los elementos medibles que puedan reflejar la intensidad de la respuesta inflamatoria en pacientes graves posterior al estado de choque, trauma, cirugía mayor o sepsis.

Es importante recordar que la respuesta inflamatoria sistémica se caracteriza por fiebre, leucocitosis y el aumento de los niveles séricos de proteínas de fase aguda, tales como Proteína C-reactiva (PCR), amiloide sérico A, fibrinógeno y proteína de unión a CD14, entre otras. Los elementos bioquímicos que aumentan durante una infección bacteriana severa e inflamación sistémica son la procalcitonina y neopterinina (marcador que se presenta en infecciones virales, mediado por interferón gamma).

Las poblaciones de leucocitos competentes como monocitos, linfocitos y neutrófilos juegan un papel importante en la respuesta inflamatoria sistémica. Se ha documentado que en ciertos estados inflamatorios hay un aumento en el número de neutrófilos y disminución de la cuenta de linfocitos. La cuenta diferencial de leucocitos es de fácil obtención y medición, y es un parámetro adecuado para medir el grado de respuesta inflamatoria. En el año 2001 Zahorec y

colaboradores realizaron un estudio en donde se midió la relación entre el número de linfocitos y el número de neutrófilos en sangre periférica en pacientes sometidos a cirugía mayor, pacientes con insuficiencia respiratoria y sepsis. Dicho estudio demostró que la respuesta de los glóbulos blancos al estrés quirúrgico, infección severa, inflamación sistémica y choque séptico fue de una marcada neutrofilia y linfopenia, la cual se presentó entre las 4 y 8 horas posteriores al evento de estrés [13].

Se ha sugerido que el mecanismo fisiopatológico tiene su origen en los linfocitos, pues estos son responsables del vínculo entre la respuesta inmune innata y la adquirida, y entre la respuesta celular y humoral a la agresión. O'Mahony postuló que existe una disminución significativa de los linfocitos circulantes después de trauma severo, cirugía mayor, sepsis e inflamación sistémica. La supresión de la respuesta celular innata se caracteriza por la disminución persistente de linfocitos Th-4 *helper* y elevación de linfocitos TCD8. La relación de linfocitos T-4/T-8 menor a 1 es un buen predictor de inmunosupresión y de alto riesgo de desarrollar falla orgánica múltiple (Menges y cols. 1999). Se desarrolla linfopenia dentro de las 6 horas siguientes a cirugía mayor y esta persiste por 2 a 7 días dependiendo del procedimiento. La linfopenia que se presenta posterior a una colecistectomía laparoscópica es menos evidente en comparación con el procedimiento abierto (Dionigi y cols. 1994).

Jilma y colaboradores observaron que reproduciendo un estado inflamatorio sistémico en pacientes voluntarios se presentaba disminución importante de monocitos y linfocitos con aumento de los neutrófilos. La causa de este fenómeno se ha estudiado de forma amplia. El mecanismo responsable involucra migración y redistribución de linfocitos hacia el sistema linfático y fenómenos de apoptosis acelerada. La neutrofilia es secundaria a un aumento en su producción mediado por factores de crecimiento y disminución de la apoptosis.

La linfopenia se ve influenciada también por altas concentraciones en suero de catecolaminas, prolactina y cortisol, las cuales se incrementan durante una cirugía mayor. Otra causa es el secuestro de linfocitos hacia el sistema reticulo-endotelial, hígado y sistema linfático esplácnico. Los estados sépticos son también promotores de la apoptosis linfocitaria. La neutrofilia es causada por ausencia de la migración normal de neutrófilos, disminución de la apoptosis y mayor producción de estos, influenciada por factores de crecimiento.

Zahorec sugirió en su estudio cuatro grados de respuesta inmune de las células blancas circulantes. Esta respuesta se puede evaluar mediante la relación de la cuenta relativa de neutrófilos (expresada en porcentaje) entre la cuenta relativa de linfocitos (también como porcentaje). Le llama a esa relación “factor de estrés neutrófilo/linfocito” (FENL) o índice neutrófilos-linfocitos (INL). En condiciones normales este factor es menor a 5; teniendo en cuenta que el porcentaje normal de neutrófilos es de 75, y el de linfocitos es mayor a 15 ($75:15 = 5$) (Tabla 5).

En condiciones patológicas, como infección severa o inflamación sistémica, el factor de estrés se incrementa a valores mayores de 6 (neutrofilia de 84%, linfopenia de 14%, $FENL\ 84:14 = 6$). Este aumento correlaciona adecuadamente con la severidad reportada en la escala de APACHE II o SOFA.

Tabla 5. Respuesta inflamatoria/inmune leucocitaria, expresada como Índice neutrófilos-linfocitos (INL),

Cuenta diferencial de leucocitos (porcentaje de relación neutrófilos/linfocitos).				
Inflamación/estrés	Fisiológico	Estrés	Suprafisiológico	Estrés
Parámetro	1 – leve	2 – moderado	3 – severo	4 – crítico
Neutrófilos %	78 – 84.9%	85 – 89.9%	90 – 94.9%	95% o más
Linfocitos %	10.1 – 15%	5.1 – 10%	2.6 – 5%	2.5% o menos
FENL	5.5 – 8.4	8.5 – 17.9	18 – 36	36 o más

El INL puede usarse como un parámetro de laboratorio simple para evaluar el estado clínico en sepsis, inflamación sistémica y enfermedad grave. La toma de una citometría completa con cuenta diferencial debe tomarse en cuanto el paciente ingrese a una unidad de cuidados intensivos, posteriormente a las 6, 12 y 24 horas. Cuando existe leucopenia relativa se utiliza la cuenta celular total en vez del porcentaje.

EL ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE PLAQUETAS Y LINFOCITOS

El rol de las plaquetas en las enfermedades infecciosas sigue siendo motivo de estudio. A veces la función plaquetaria se ve afectada por diversos eventos de inmunosupresión como infección por VIH y sepsis. La severidad y mortalidad de ciertas enfermedades correlacionan también con el grado de trombocitopenia observado. La etiología de la trombocitopenia en las enfermedades infecciosas es difícil de determinar, pero habitualmente se debe a una baja producción de plaquetas y/o aumento en el secuestro y dilución de plaquetas activadas en la circulación. La trombopoyesis se ve afectada en el curso de una enfermedad infecciosa ocasionando disminución en el número de plaquetas. Se sabe de estudios recientes que las plaquetas continúan produciéndose en la circulación general. Cuando estas se encuentran con tómbina o bacterias, como la *E. Coli*, cesan de reproducirse. Sin embargo, la teoría más

aceptada es que durante la enfermedad sistémica, aumenta el número de plaquetas activadas, las cuales se unen a otras plaquetas y leucocitos que ocasiona una cascada de eventos que determinan el curso de la respuesta inflamatoria sistémica. El secuestro anormal de plaquetas en la microcirculación induce trombocitopenia y a menudo lleva a coagulación intravascular diseminada. En pacientes críticos la coagulación intravascular diseminada puede ocasionar falla orgánica múltiple y muerte [18].

La interacción entre plaquetas y leucocitos es importante para la inmunidad innata, inflamación y respuesta alérgica. El mal funcionamiento de esta interacción es también relevante en las enfermedades como la aterosclerosis, infarto agudo de miocardio, enfermedad isquémica cerebral, insuficiencia respiratoria aguda y padecimientos respiratorios atópicos [19].

En el curso de una enfermedad infecciosa se producen factor activador de plaquetas (PAF) y trombina en presencia de patógenos. Estos elementos producen cambios en las plaquetas al expresar moléculas de membrana, como P-selectina, la cual actúa como sitio de unión a leucocitos. También se expresan integrinas que ocasionan unión a fibrinógeno y forman puentes entre otras plaquetas. La presencia de lipopolisacárido produce expresión de receptores tipo toll (TLR) en las plaquetas ocasionando que se activen. Las plaquetas juegan también un rol crucial al proveer una superficie adherente ante un segundo reclutamiento de leucocitos.

Durante una enfermedad infecciosa, las plaquetas activadas inducen una respuesta en leucocitos blanco que modulan la respuesta a la infección. Las plaquetas activadas expresan P-selectina en su superficie, la cual se une al receptor de leucitos polimorfonucleares (PMN) y monocitos, la glucoproteína de P-selectina 1 (PSGL-1). Zarbock y colaboradores demostraron

que la interacción entre plaquetas/P-selectina/leucocitos es un evento crítico durante la lesión pulmonar aguda. Se demostró que esta interacción lleva a la unión de las plaquetas directamente en el sitio de lesión y promueve la migración de neutrófilos que perpetúan la respuesta inflamatoria. Los neutrófilos se unen a las plaquetas activadas y migran a través de ellas. Al cabo de unas horas posterior a la lesión vascular, los leucocitos se adhieren para formar una barrera junto al tapón plaquetario. Ya sea por el depósito de quimiocinas en el endotelio activado o por interacción directa con los leucocitos. Las plaquetas tienen una acción directa en el reclutamiento de leucocitos hacia el endotelio dañado.

Los primeros estudios en donde se encontró una disminución en el volumen plaquetario y su relación con la cuenta de linfocitos, se llevaron a cabo en pacientes con cardiopatía isquémica. Posteriormente se aplicaron a otros padecimientos en los que se encontró una relación significativa entre el aumento de este índice y un peor pronóstico de la enfermedad [20].

La integración de todos estos conocimientos ha derivado en lo que conocemos como índices o relaciones celulares; las más utilizadas son aquellas existentes entre neutrófilos, plaquetas, linfocitos y monocitos [21]. Dichas relaciones se han estudiado en cuadros de apendicitis, necrosis en miembros, infarto de miocardio, enfermedades cerebrovasculares y la fascitis de Fournier. La asociación entre las enfermedades mencionadas es evidente, todas cursan con cierto grado de necrosis tisular y es por eso que se justifica el uso de los índices neutrófilos-linfocitos y plaquetas-linfocitos para predecir el pronóstico de dichas patologías [22] [23] [24].

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La fascitis de Fournier (FF) es un problema infeccioso grave, de rápida diseminación, que pone en peligro la vida del paciente y que por lo tanto amerita un diagnóstico temprano y un manejo oportuno. La gravedad de la FF tradicionalmente se evalúa mediante la escala FGSÍ, que requiere para su aplicación solicitar biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y gasmoetría arterial.

El índice neutrófilo-linfocitos (INL) y el índice plaquetas-linfocitos (IPL) han mostrado ser útiles como predictores de severidad en diferentes procesos sépticos, y para su aplicación se requiere únicamente solicitar biometría hemática. Dada la sencillez para determinar estos índices, se debe evaluar su utilidad para medir la severidad de la FF comparándolos contra la medición habitual llamada FGSÍ.

HIPÓTESIS

H1

La medición de la severidad en la FF por medio del INL y del IPL se correlaciona con la medición de severidad por medio de la escala FGSI.

H0

La medición de la severidad en la FF por medio del INL y del IPL no se correlaciona con la medición de severidad por medio de la escala FGSI.

JUSTIFICACIÓN

Determinar la severidad en las patologías infecciosas graves como la fascitis de Fournier es indispensable, dada su alta gravedad y mortalidad; y dicha medición debe hacerse con celeridad para poder iniciar el tratamiento y definir el pronóstico. Poder medir la severidad mediante la utilización de un solo estudio de laboratorio (biometría hemática) puede ayudar a definir la severidad prontamente y a optimizar los medios de diagnóstico de laboratorio empleados en los servicios de urgencias médico – quirúrgicas..

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Comparar la severidad medida mediante la escala FGSI, con la severidad determinada mediante los índices INL e IPL.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Determinar si existe correlación entre la severidad de la fascitis de Fournier medida mediante los índices INL e IPL, con la severidad determinada mediante la escala FGSI.
- Determinar si existen factores independientes de cada paciente que condicionen mayor severidad en los pacientes diagnosticados con FF.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo observacional, analítico, de pacientes con diagnóstico de fascitis de Fournier para determinar si la severidad medida por la escala FGSI se asocia al a la severidad medida por los índices INL e IPL.

Población y muestra

Se incluyeron los casos de pacientes tratados con diagnóstico de FF atendidos por el servicio de urgencias médico-quirúrgicas (UMQ) del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” (HGME) de 2010 a 2016, como población de estudio. Se realizó la revisión de expedientes clínicos y se seleccionaron aquellos que contaban con datos completos para evaluar FGSI, INL e IPL, considerados como muestra de estudio, integrada por 45 casos.

Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de FF, mayores de 18 años y de ambos sexos, que hayan sido atendidos inicialmente en el servicio de UMQ y en aquellos en que se hubiera registrado en la evaluación clínica inicial, historia clínica completa, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura, y que entre sus exámenes de laboratorio contaran con biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y gasometría arterial.

Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de enfermedad hematológica previa o presente, sugerencia de padecimientos neoplásicos previos o actuales, antecedentes de falla renal crónica, cardiopatía previa, neumopatía crónica diagnosticada; aquellos que hubieran

padecido un episodio de FF previamente, inmunodeficiencias y en manejo con medicamentos inmunosupresores.

Variables

Operacionalización de variables

Variable predictora: Puntaje de severidad obtenido por FGSÍ.

Variables criterio: Puntaje de severidad obtenido por INL e IPL.

Variables controladas: Sexo, edad, origen de la FF.

Para lo anterior se consideraron:

Variables cualitativas: Sexo, origen de la FF.

Variables cuantitativas discretas: Puntaje de severidad por FGSÍ.

Variable cuantitativa continua: Edad, puntaje de severidad por INL e IPL.

Definición de variables

Sexo: Fenotipo del paciente registrado como masculino o femenino

Edad: Años cumplida en años al momento del registro

Puntaje FGSÍ: Cuantificación de la severidad de la FF, evaluada de acuerdo a la escala FGSÍ (Tabla 6), registrado en números enteros de 0 a 24.

Índice de neutrófilos/linfocitos: Cociente de la división del número total de neutrófilos, dividido entre el número total de linfocitos.

Índice de plaquetas/linfocitos: Cociente de la división del número total de plaquetas, dividido entre el número total de linfocitos.

Nivel de severidad obtenido por FGSÍ: Recodificación del puntaje FGSÍ que designa dos grados de afectación de acuerdo a la gravedad

A) Leve = FGSÍ menor a 9 puntos

B) Severa = FGSÍ mayor a 10 puntos

Nivel de severidad obtenido por INL: Recodificación del puntaje INL que designa dos grados de afectación de acuerdo a la gravedad

A) Leve = INL menor a 7 puntos

B) Severa = INL mayor a 8 puntos

Nivel de severidad obtenido por IPL: Recodificación del puntaje IPL que designa dos grados de afectación de acuerdo a la gravedad

A) Leve = IPL menor a 140 puntos

B) Severa = IPL mayor a 141 puntos

Tabla 6. Índice de severidad para gangrena de Fournier (FGSI).

Variables fisiológicas/ Puntaje	Valores anormales altos				Normal	Valores anormales bajos			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura (C)	> 41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	< 29.9
Frecuencia cardiaca	> 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	< 39
Frecuencia respiratoria	> 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	< 5
Sodio sérico (mmol/L)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	< 110
Creatinina sérica (mg/dl)*	> 3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	< 0.6	-	-
Hematocrito (%)	> 60	-	50-59.9	46-49.9	30-45.9	-	20-29.9	-	< 20
Leucocitos (mm ³ x 1000)	> 40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	< 1
Bicarbonato sérico (mmol/L)	> 52	41-51.9	-	32-40.9	22-31.9	-	18-21.9	15-17.9	< 15

* Se multiplica por 2 en falla renal aguda.

PROCEDIMIENTO

- Una vez seleccionados los casos se recabó la información sobre las características demográficas, clínicas y bioquímicas de cada paciente.
- Se obtuvieron los datos necesarios para calcular el puntaje mediante la escala de severidad FGSI, INL e IPL al ingreso a Urgencias.
- Se calculó la severidad de la FF por medio de la escala FGSI, con base en el algoritmo establecido (Tabla 6).
- Para cada caso, se calculó el índice neutrófilos/linfocitos mediante el cociente del número total de neutrófilos, dividido entre el número total de linfocitos, empleando los valores obtenidos en la biometría hemática de ingreso del paciente a Urgencias obteniendo el puntaje en números enteros, con aproximación a un decimal.
- Para cada caso, se calculó el índice plaquetas/linfocitos mediante el cociente del número total de plaquetas, dividido entre el número total de linfocitos, empleando los valores obtenidos en la biometría hemática de ingreso del paciente a Urgencias obteniendo el puntaje en números enteros.
- Se recodificaron los resultados del puntaje FGSI, de INL y de IPL para dividir los casos en leves, aquellos con puntaje FGSI menor de 9, INL menor a 7, e IPL menor a 140; y se consideró como severos a aquellos con puntaje FGSI mayor de 10, INL mayor a 8 e IPL mayor a 141.

Los datos obtenidos se concentraron en una base de datos Excel para proceder a su análisis mediante importación a un programa de manejo estadístico SPSS versión 21.0.

Se emplearon estadísticos descriptivos para la presentación de los datos analizados. Las variables cualitativas se presentan en tablas de frecuencias. En cuanto a las variables cuantitativas se presentan las medias y desviaciones estándar, y posteriormente se sometieron a verificación estadística para determinar su distribución normal o no y su homocedasticidad, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de varianzas empleando la prueba de Levene, respectivamente. Al no demostrar normalidad ni homocedasticidad de la variable dependiente se procedió a aplicar pruebas de la estadística no paramétrica.

Para el manejo estadístico de las variables criterio (INL e IPL) posterior a su categorización en grupos de riesgo, se procedió a comparar los grupos de riesgo en tablas de 2x2, empleando la prueba de chi cuadrada, para establecer el grado de asociación entre grupos y obtener la razón de momios para determinar el riesgo. Como procedimiento de prueba de hipótesis se empleó el estadístico de datos no paramétricos para grupos independientes, mediante la prueba U de Mann – Whitney. Se estableció un p valor menor a 0.05 (5%) como máximo nivel para rechazar la hipótesis nula.

RESULTADOS

Del período comprendido de 2010 a 2016 se logró integrar una muestra de 45 casos de FF atendidos por el servicio de urgencias médico-quirúrgicas del Hospital General de México “Eduardo Liceaga”, que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio.

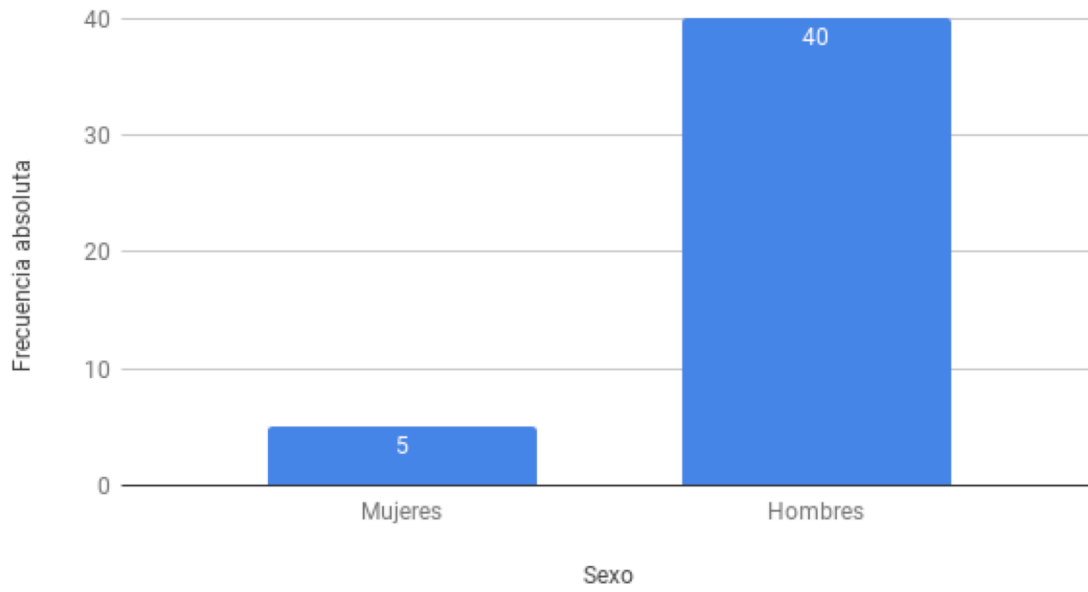
De los 45 casos, 40 (88.8%) fueron del sexo masculino, y 5 (11.2%) del sexo femenino, como se aprecia en la gráfica 1.

En la gráfica se aprecia la distribución por grupos de edades, con 1 caso menor de 20 años (2.2%), 1 caso (2.2%) de 20 a 29 años, 5 casos (11.1%) de 30 a 39, 15 casos (33.3%) de 40 a 49 años, y 15 casos de 50 a 59 años (33.3%), 6 casos de 60 a 69 años (13.3%) y 2 casos mayores de 70 años (4.4%). El promedio de edad de la muestra se situó en 50.6 años, con una desviación estándar de 11.6, para un mínimo de 19 y un máximo de 89 años de edad.

En 40 casos (88.8 %) el origen de la FF fue anorrectal y en 5 casos (11.2%) el origen fue urológico (Gráfica 3).

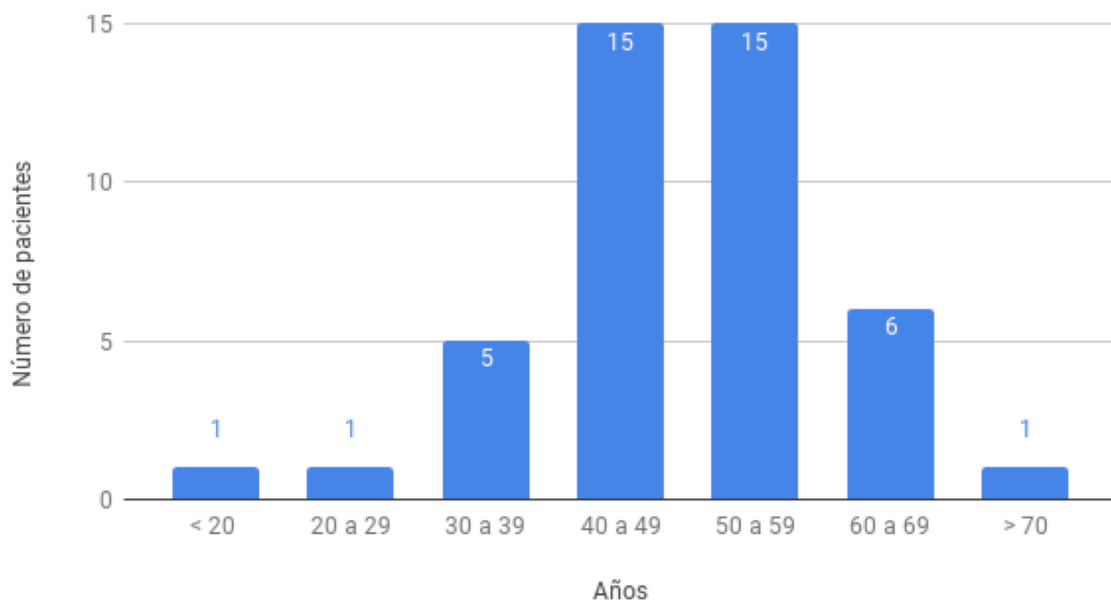
En cuanto a las escalas de severidad evaluadas, se encontró una calificación de FGSI promedio para la muestra de 7.7 (DE 3.8). Se obtuvo un puntaje INL medio para la muestra de 13.3 (DE 10.4) y un IPL de 215 puntos (DE 170), como se muestra en la tabla 6.

Distribución por sexo

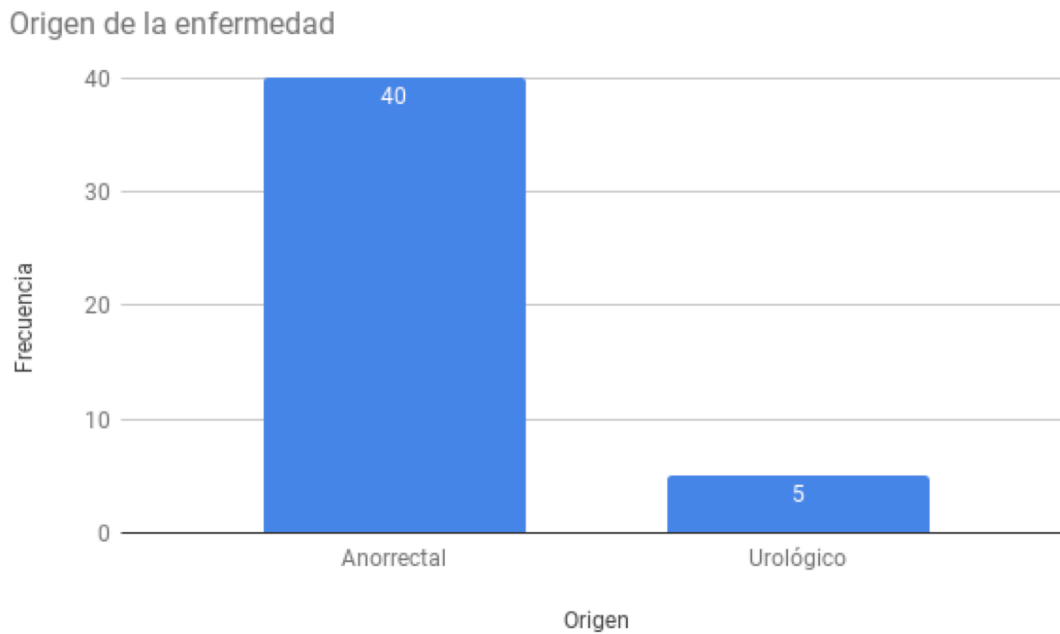


Gráfica 1. Distribución por sexo.

Distribución por grupos de edad



Gráfica 2. Distribución por grupos de edad.



Gráfica 3. Origen de la enfermedad.

SEVERIDAD MEDIA PARA LA MUESTRA		
Índice	Media	Desv, est.
FGSI	7.7	3.8
INL	13.3	10.4
IPL	215	170

Tabla 6. Valores de severidad para la muestra

Siendo así, sometimos los valores de nuestras variables criterio (valores de INL e IPL) a la prueba de Kolmogorov-Smirnov y a la prueba de Shapiro-Wilk por tratarse de una muestra

menor a 50 casos; y mediante la corrección de significación de Lileforts, obtuvimos un valor de $p < 0.05$ (0.000), con lo que se asume la distribución no normal de los datos de la muestra.

Con base en lo anterior se decidió emplear herramientas de la estadística no paramétrica y manejar la muestra en grupos de severidad, para lo cual se categorizaron las variables en grupos.

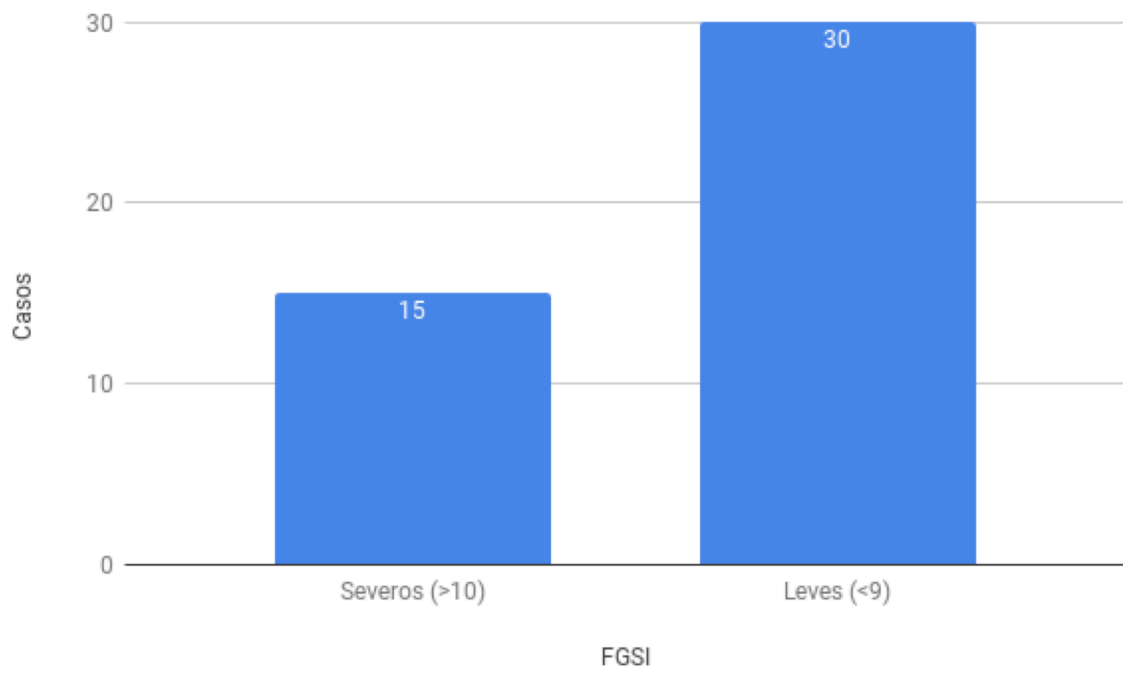
Primeramente se procedió a fijar el punto de discriminación de severidad para los valores de FGSI en 9 puntos, que es el punto referido en la literatura.

Posteriormente se dividió a los casos de acuerdo a su severidad con base en los índices INL e IPL, tomando como punto de corte 7 para el primero y 140 para el segundo, que son los valores referidos en la literatura.

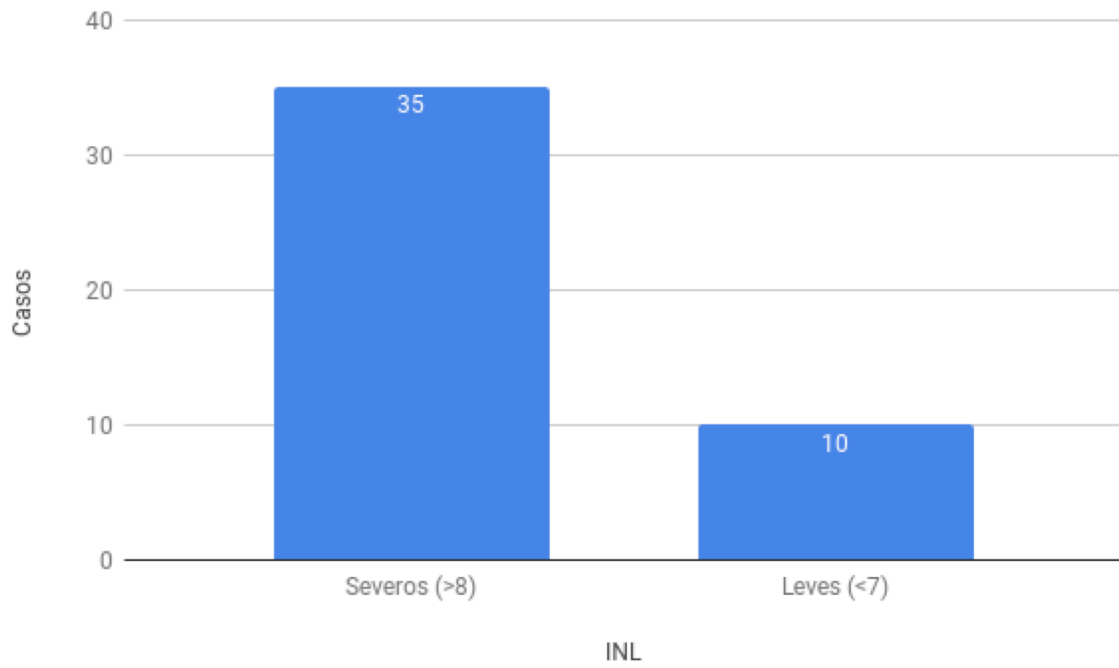
Al categorizar en grupos de severidad, se obtuvo que con base en FGSI, aquellos con un valor menor a 9 y en severos a aquellos con un valor mayor a 10 puntos. Así se obtuvieron 30 casos leves (66.7%) y 15 casos severos (33.3%) (Gráfica 4).

En cuanto a la severidad determinada de acuerdo al índice INL, considerando como leves los casos con INL menor a 7 y severos aquellos con INL mayor a 8, encontramos 10 casos leves (22.2%) y 35 casos severos (77.8%). (Gráfica 5).

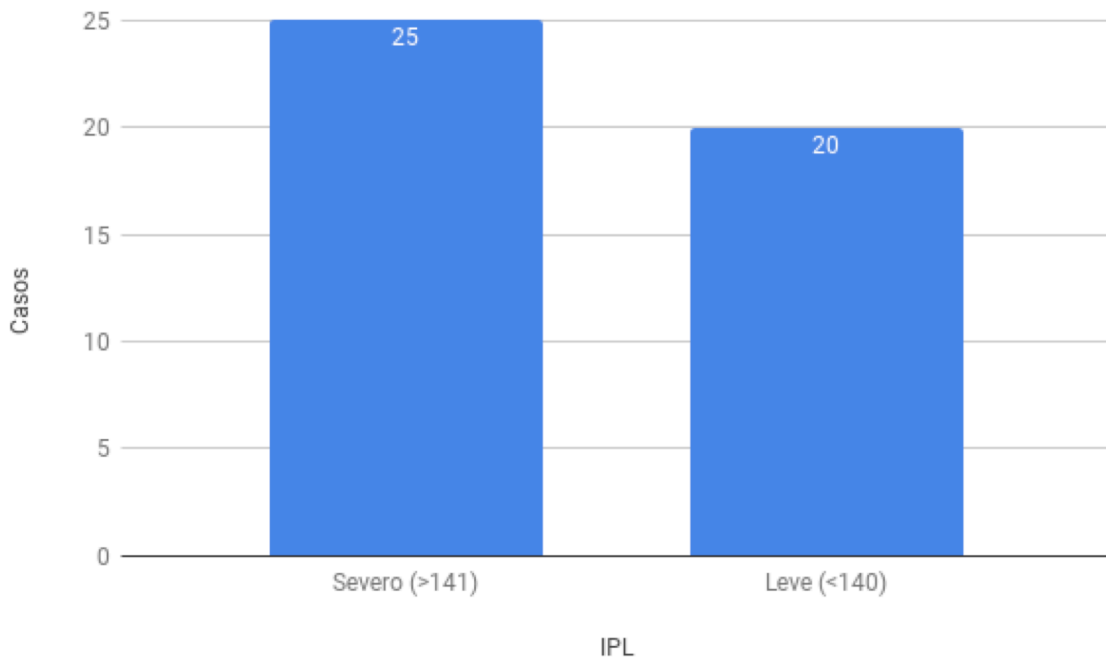
Para el índice IPL se consideró como caso leve aquel con un puntaje menor a 140 y como severo aquellos con puntaje superior a 141. Así, como se muestra en la gráfica 6 se encontraron 20 casos leves (44.4%) y 25 casos severos (56.6%).



Gráfica 4. Índice de severidad para gangrena de Fournier (FGSI).



Gráfica 5. Índice neutrófilos-linfocitos



Gráfica 6. Índice plaquetas-linfocitos.

Al relacionar el nivel de severidad determinado por FGSI con el riesgo atribuido por el puntaje INL se encontró que el 40 % de los casos severos por INL correspondieron con ser severos por FGSI, mientras que el 60% de casos diagnosticados como severos por INL, resultaron con un puntaje FGSI menor de 9. Al aplicar la prueba exacta de Fisher (ya que en una casilla tenemos un valor menor a 5) se obtiene un valor de p mayor de 0.05 (0.077) estadísticamente no significativo

Tabla cruzada

		Severidad por FGSI		Total
		Severo > 10	Leve < 9	
Severidad por INL	Severo > 8	14	21	35
	40,0%	60,0%	100,0%	
	Leve < 7	1	9	10
	10,0%	90,0%	100,0%	
Total		15	30	45
		33,3%	66,7%	100,0%

Al someter estas diferencias a la prueba de la hipótesis mediante el estadístico de prueba U de Mann-Whitney, para muestras independientes, obtenemos un valor de p de 0.547, que es mayor a 0.05, por lo que se confirma que no es significativamente estadístico.

Al analizar la severidad determinada mediante escala IPL con la severidad determinada mediante FGSi se observa que el 28.% de los casos diagnosticados como severos por IPL correspondieron a un puntaje FGSi mayor de 10, mientras que el 72% diagnosticados como severos por IPL, obtuvieron un puntaje FGSi menor de 9, y se consideraron leves. Al aplicar la prueba de chi cuadrada como estadístico de prueba, se obtuvo un valor de 0.396, superior a 0.05, sin significancia estadística.

Tabla cruzada

		Severidad por FGSi		Total
		Severo > 10	Leve < 9	
Severidad por IPL	Severo > 141	7 28,0%	18 72,0%	25 100,0%
	Leve < 140	8 40,0%	12 60,0%	20 100,0%
Total		15 33,3%	30 66,7%	45 100,0%

Al someter estas diferencias a la prueba de la hipótesis mediante el estadístico de prueba U de Mann-Whitney, para muestras independientes, obtenemos un valor de p de 0.613, que es mayor a 0.05, estadísticamente no significativo.

DISCUSIÓN

El manejo de la fascitis de Fournier es complejo y requiere de una evaluación oportuna en los servicios de urgencias para llevar a cabo el tratamiento adecuado lo antes posible. El uso sistemático de escalas de predicción a lo largo del tiempo ha permitido mejorar el pronóstico de los pacientes haciendo una predicción de la severidad y mortalidad y en base a ello instaurar el tratamiento ideal. El ejemplo más claro es la escala FGSI, la cual es de aceptación en la mayoría de los estudios.

Como hemos comentado, la escala FGSI, siendo una escala muy similar a la escala APACHE II, requiere de calcular numerosas variables, mismas que ni son siempre accesibles en todos los medios. En un intento por simplificar la evaluación inicial se han realizado estudios aplicando escalas como LRINEC, la misma UFGSI, sAPGAR, índice de Charlson, etc. El índice neutrófilos-linfocitos e índice plaquetas-linfocitos son dos marcadores que han sido probados en distintas patologías, incluyendo fascitis de Fournier, y en las que se han obtenido resultados muy variables. Los estudios realizados para esta patología han intentado simplificar la manera de evaluar el estadio clínico de la enfermedad con un solo estudio de laboratorio. No se encontraron estudios previos realizados en México.

Manu en un estudio de 24 pacientes reportó mayores índices de morbilidad y mortalidad con valores elevados de FGSI, INL e IPL. Kahramanaca reporta en un estudio de 68 pacientes que un INL e IPL elevados se asocian a la necesidad de más desbridaciones, mayores costos de hospitalización y mayor índice de mortalidad. También Yim reporta el INL e IPL como factores pronósticos independientes que se asocian a mayor mortalidad por fascitis de Fournier [22] [25] [26].

En este estudio al comparar los índices INL e IPL con la escala FGSi no hubo una relación estadísticamente significativa que prediga la severidad por fascitis de Fournier. Es importante recalcar que, la fascitis de Fournier, es todavía una patología muy pocas veces diagnosticada, y que a pesar de contar con un hospital de concentración, como lo es el Hospital General de México, el número de pacientes que cumplieron los criterios para realizar el estudio, fue relativamente bajo y no presentaron mortalidad. Los valores de referencia para INL e IPL no se han establecido de forma uniforme y no permiten establecer una posición para determinar el tratamiento idóneo al momento del diagnóstico.

CONCLUSIONES

La severidad de la fascitis de Fournier determinada mediante el índice neutrófilos-linfocitos y el índice plaquetas-linfocitos no se correlacionan con la severidad determinada por FGSÍ.

Es necesario realizar más estudios y un seguimiento más extenso de los pacientes para poder determinar el valor pronóstico de estas escalas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laucks SS. Fournier's gangrene. Surg Clin N Am. 1994;74(6):1339-1352.
2. Bauriene H. Sur une plaie contuse qui s'est terminée par la sphacèle de le scrotum. J Med Chir Pharm, 1764;20:251-256.
3. Corman ML. Fournier J-A Gangrène foudroyante de la verge. Dis Colon Rectum. 1988;31:984-988.
4. Meleney FL. Hemolytic Streptococcus gangrene. JAMA network [Revista on-line] 1924 [Consultado junio 2016]. Disponible en: <http://archsurg.jamanetwork.com>
5. Morpurgo E, Galandiuk S. Fournier's gangrene. Surg Clin N Am. 2002;82:1213-1224.
6. Yaghan RJ, Al-Jaberi TM, Bani-Hani I. Fournier's gangrene: changing face of the disease. Dis Colon Rectum. 2000;43(9):1300-1308.
7. Oymaci E, Coskun A, Yakan S, Erkan N, Ucar AD, Yildirim M. Evaluation of factors affecting mortality in Fournier's Gangrene: Retrospective clinical study of sixteen cases. Ulusal Cer Derg. 2014;30:85-89.
8. Sedano-Basilio JE, Cornejo-Dávila V, Trujillo-Ortiz L, Cantellano-Orozco M, Fernández-Noyola G, Martínez-Arroyo C et al. Experiencia y revisión de la literatura en el manejo de gangrena de Fournier en una institución, 2008-2015. Rev Mex Urol. 2016;76(1):29-35.
9. Ertl CW, Carpp NC, Johnson J, Burke L. Evaluation of Factors Associated with Death in Patients with Necrotizing Fasciitis of the Abdominal Wall. Surgical Infections. 2017; 1-7.
10. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med. 2004;32(7):1535-1541.
11. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing Fasciitis: Current Concepts and Review of the Literature. J Am Coll Surg. 2009;208(2):279-288.
12. Chennamsetty A, Khourdaji I, Burks F, Killinger KA. Contemporary diagnosis and management of Fournier's gangrene. Ther Adv Urol. 2015;7(4):213-215.
13. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts – rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. Bratisl Lek Listy. 2001;102(1):5-14.
14. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. The Journal of Urology. 1995;154:89-92.
15. Yilmazlar T, Ozturk E, Ozguc H, Ercan I, Vuruskan H, Oktay B. Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system. Tech Coloproctol. 2010;14:217-223.

16. Roghmann F, von Bodman C, Löppenbergl B, Hinkel A, Palisaar J, Noldus J. Is there a need for the Fournier's gangrene severity index? Comparison of scoring systems for outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *BJU international*. 2012; 1-7.
17. Doluoglu OG, Karagoz MA, Kiliç MF, Karakan T, Yüçetürk CN, Sarici H et al. Overview of different scoring systems in Fournier's Gangrene and assessment of prognostic factors. *Turk J Urol*. 2016;42(3):190-196.
18. Smith TL, Weyrich AS. Platelets as Central Mediators of Systemic Inflammatory Responses. *Thromb Res*. 2011;127(5):391-394.
19. Ghasemzadeh M, Hosseini E. Platelet-leukocyte crosstalk: Linking proinflammatory responses to procoagulant state. *Thrombosis Research*. 2013;131:191-197.
20. Balta S, Ozturk C. The platelet-lymphocyte ratio: A simple, inexpensive and rapid prognostic marker for cardiovascular events. *Platelets, Early Online*. 2014; 1-2.
21. Bozkurt O, Sen V, Demir O, Esen A. Evaluation of the utility of different scoring systems (FGSI, LRINEC and NLR) in the management of Fournier's gangrene. *Int Urol Nephrol*. 2015;47:243-248.
22. Manu MA, Parlitenau B, Priel I, Dudu C, Surcel C, Stefan B et al. Neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio vs. Fournier gangrene severity index as prognostic factors in management of Fournier gangrene [abstract]. *Eur Urol Suppl*. 2015;14(6):e1171.
23. Lin TY, Ou CH, Tzai TS, Tong YC, Chang CC, Cheng HL et al. Validation and simplification of Fournier's gangrene severity index. *Int J Urol*. 2014;21:696-701.
24. Luján-Maco S, Budía A, Di Capua C, Broseta E, Jiménez-Cruz F. Evaluation of a severity score to predict the prognosis of Fournier's gangrene. *BJU International*. 2009; 373-376.
25. Kahramanca S, Kaya O, Özgehan G, Burak I, Dural I, Küçükpinar T et al. Are neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio as effective as Fournier's gangrene severity index for predicting the number of debridements in Fournier's gangrene? *Ulus Travma Acil Cerr Derg*. 2014;20(2):107-112.
26. Yim SU, Kim SW, Ahn JH, Cho YH, Chung H, Hwang EC et al. Neutrophil to Lymphocyte and Platelet to Lymphocyte Ratios Are More Effective than the Fournier's Gangrene Severity Index for Predicting Poor Prognosis in Fournier's Gangrene. *Surgical Infections*. 2016;17(2):1-7.