



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

“Características clínicas y epidemiológicas de gangrena de Fournier en
hospital de tercer nivel”

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

COLOPROCTOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. ANA JIMENA IBERRI JAIME

PROFESOR TITULAR: DR BILLY JIMENEZ BOBADILLA

ASESORES

DR JUAN ANTONIO VILLANUEVA HERRERO

DR MARCO DIEGO SANDOVAL MARTINEZ

CIUDAD DE MÉXICO, 2017

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



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.

INDICE

MARCO TEORICO	-----	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	-----	11
JUSTIFICACION	-----	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	-----	11
OBJETIVOS	-----	11
DISEÑO DEL ESTUDIO	-----	12
MATERIAL Y METODOS	-----	12
CRITERIOS DE INCLUSION	-----	12
CRITERIOS DE EXCLUSION	-----	12
VARIABLES	-----	12
RESULTADOS	-----	13
DISCUSION	-----	18
CONCLUSION	-----	19

Características clínicas y epidemiológicas de gangrena de Fournier en hospital de tercer nivel

MARCO TEORICO

La gangrena de Fournier es una patología infecciosa severa y rápidamente progresiva con destrucción fulminante de los tejidos. Es una urgencia quirúrgica con mortalidad alta.

Antecedentes históricos

Esta enfermedad se conoce desde épocas antiguas, hay descripciones de que el mismo rey Herodes la padeció, Avicena, médico persa, en el año 877 d.C escribió sobre esta patología en algunos de sus libros famosos como “El libro de la curación” o “El canon de medicina”. Baurienne en 1764 describió una infección de tejidos blandos que llevaba a gangrena en los genitales masculinos sin lograr identificar el origen ^{7,15}.

En Estados Unidos en el año de 1871, Joseph Jones en tiempos de la guerra civil logró hacer una observación detallada de lo que se nombraría gangrena de Fournier, detallando principalmente las de origen secundarias a traumatismos y como complicación de procedimientos quirúrgicos, denominando dicha patología gangrena hospitalaria, a la cual se le atribuyó la muerte de 2642 soldados¹⁹.

Esta patología obtiene su nombre de Alfred Fournier, nacido el día 12 de mayo en 1832 en París, Francia. Fournier fue el primer médico experto en patologías sifilíticas y cutáneas en la facultad de medicina de Paris. Describió en 1883 a cinco pacientes con fascitis de genitales, haciendo notar que fue de inicio súbito, con una progresión muy rápida y en la que no se lograba especificar la causa ^{5,19}.

En 1924, otro médico llamado Meleney describe a la fascitis necrotizante como gangrena estreptococcica, ya que en un estudio que realizó encontró al estreptococo beta hemolítico como agente patógeno en 20 pacientes y posteriormente describe también la importancia de la sinergia de agentes microbianos para el origen de esta patología. ^{7,15}

Wilson en el año de 1952 introduce el nombre de “fascitis necrotizante” que se usa comúnmente en la actualidad realizando uno de los estudios mas específicos. Martin en 1972 establece la teoría de que esta entidad es de origen poli microbiano ^{15,19}.

Epidemiología

Se estima que la incidencia de esta patología es de 1.6 por 100000, representa aproximadamente el 0.02% de las hospitalizaciones Siendo más frecuente en el sexo masculino, es poco frecuente en mujeres y con pico de edad entre los 40 a 50 años ^{5,7}
Las causas principales de esta patología son los orígenes ano rectal y urológicos.

Estudios de peso estadístico para la fascitis necrotizante son difíciles de realizar debido a la evolución natural que conlleva, tan impredecible y súbita. Generalmente se realizan estudios retrospectivos y con seguimientos que si han sido a largo plazo.

Estos pacientes usualmente tienen como base comorbilidades que generan inmunosupresión, como diabetes mellitus, virus de inmunodeficiencia humana, tuberculosis, neoplasias, obesidad, alcoholismo, que hacen al huésped más susceptible a infecciones poli bacterianas^{5,9}.

Es una entidad sumamente rara en los niños que generalmente se asocia a traumatismos, varicela, infecciones posteriores a circuncisión y onfalitis, en nuestro país no hay suficientes datos sobre su frecuencia.

La fascitis necrotizante tiene una mortalidad muy alta incluso en la actualidad, en la década de los 80's se describía entre el 20 a 40% y en nuestros días aún se describe entre este mismo rango en varios estudios. El pico de mortalidad para esta patología se ha descrito en las primeras 72 horas^{12,15}.

Etiopatogenia

Como se ha comentado, el origen de la fascitis necrotizante es polimicrobiana, por lo cual para que esta patología se origine debe haber sinergia entre bacterias tanto aerobia como anaerobia⁵

La gangrena de Fournier se encuentra clasificada como una fascitis necrotizante de tipo I, debido a que como se explicó previamente es de origen polimicrobiano. Las tipo II se refieren a infecciones monomicrobianas generalmente por el grupo A de streptococos..

Los microorganismos identificados mas comúnmente son Escherichia coli (el aerobio más frecuentemente aislado), Klebsiella, Bacteroides fragilis (el anaerobio mas frecuente), Proteus, Fusobacterias, Staphylococos, Streptococos, Pseudomonas y enterococos.

Se identifican bacterias aerobias en 10% y anaerobias en 20 al 70%. Recientemente cepas meticilin resistentes de S. aureus han emergido como agentes etiológicos de esta patología, con un curso clínico incluso fulminante^{7,3}.

Cuando ocurre este tipo de fascitis es porque fue necesario que hubiera una pérdida del balance entre el estado inmune del huésped y la virulencia de los agentes causantes.

Esta alteración en la inmunidad confiere que sea susceptible el origen de la infección y la virulencia, además favorecida por la sinergia bacteriana, del microorganismo facilita una rápida diseminación de dicha infección que en algunos reportes de describe de hasta 2 a 3 centímetros por hora²².

En estudios realizados a cultivos de estos pacientes se ha descrito que el promedio de bacterias aisladas en el 90% de pacientes es de 4 e incluso se han aislado patógenos no bacterianos como Lactobacilos y hongos como candida, mucor o rhizopus arrizus.

Esta infección conlleva a la formación de una endoarteritis que estenosa la luz de los vasos y como consecuencia isquemia y posteriormente necrosis que a su vez fomenta el crecimiento de microorganismos. Estas bacterias secretan muchas toxinas y enzimas que causan necrosis tisular como estreptoquinasa, hialuronidasa, colagenasa, que forman trombos en los vasos e incluso provocan alteraciones cardiovasculares.

Posteriormente con inflamación subsecuente debido a la reacción del huésped contribuye a falla multi orgánica^{3,15}.

Al haber pobre higiene y trauma local esto puede predisponer que las bacterias ganen acceso a tejidos más profundos⁷.

Como se comentó las causas principales son ano rectales y urológicas, entre as ano rectales se encuentran abscesos, principalmente isquioanales, traumatismos anales o perianales, empalamiento, tomas de biopsia en recto, intervenciones quirúrgicas, ligaduras hemorroidales, y de origen abdominal cáncer de colon o recto, enfermedad diverticular complicada o apendicitis.

Del origen urológico se encuentran intervenciones quirúrgicas, traumatismos, abscesos escrotales, litiasis uretral, instrumentación de uretra, relaciones sexuales, tumores, divertículos uretrales, infecciones genitourinarias.

Sobre la anatomía en esta entidad se inicia con diseminación a través de los planos aponeuróticos, se sabe que la infección de la fascia de Colles progresa hacia el escroto discurriendo por la fascia de dartos.

También puede propagarse desde la fascia de Buck hacia la fascia de Colles y la región del periné o discurrir hacia la fascia de Camper y Scarpa hacia la pared abdominal anterior^{19,22}.

La fascia perineal se une hacia el diafragma urogenital y a la rama púbica por lo cual en estas direcciones se llega a limitar la diseminación de la fascitis, pueden haber infecciones mas extensas y que se profundicen más allá de la fascia e involucrar mionecrosis.

Debido a su irrigación el involucro de los testículos es raro, llega a ocurrir principalmente cuando la infección es de origen abdominal.

Cuadro clínico

Los pacientes con esta patología inician con dolor súbito, el cual es el síntoma inicial, fiebre, astenia, adinamia. Se agrega aumento de la temperatura local, eritema, celulitis, dificultad para movilización por el dolor, náusea y un olor fétido secundario a la necrosis del área afectada ⁷.

Pueden presentar también taquicardia, edema escrotal, exudado purulento, a la palpación se identifican áreas de fluctuación, enfisema subcutáneo y crepitación.^{5,7} Otro síntoma que se llega a presentar comúnmente es la retención urinaria.

En estudios realizados se identifican al edema de escroto, fiebre y dolor como la forma de presentación mas frecuente. También se describe que desde la aparición de estos síntomas a que el paciente ingrese al servicio de urgencias en promedio es de 4 a 5 días.

En la primera fase de esta patología, entre las 24 a 48 hrs hay síntomas no específicos asociados con induración, prurito, edema y eritema. En la segunda fase, la de invasión, se considera una etapa corta con manifestaciones regionales inflamatorias locales.

En la tercera fase, necrótica hay un deterioro rápido con un importante detrimento del estado general, evolucionando a choque séptico en 50% de los casos, la necrosis puede discurrir hacia la pared anterior del abdomen y muslos ^{7, 22}.

Diagnóstico

El diagnóstico de la gangrena de Fournier es clínico, a través de una historia clínica exhaustiva y una adecuada exploración física.

Para el estudio de esta enfermedad se puede solicitar una radiografía donde se observaría imágenes radiolúcidas compatibles con gas en tejidos blandos, en periné y en escroto, que se puede extender lateralmente al canal inguinal y hacia la pared abdominal anterior, el aire localizado en las fascias raramente se observa, aunque la ausencia de esta imagen no excluye esta patología ^{7,16}.

En la ultrasonografía habrá imágenes hiperecoicas que traducirían gas en los tejidos además de engrosamiento y edema en la pared del escroto, con focos ecogénicos y sombra posterior también por la presencia de gas, además de que puede existir hidrocele reactivo unilateral o bilateral. La resonancia magnética pocas veces se utiliza, se observa en las secuencias en T2 una adecuada caracterización de la anatomía perineal.

En la TAC se puede observar asimetría de las fascias de Colles y Dartos además de enfisema subcutáneo que puede extenderse al escroto, perine, región inguinal, pared anterior y engrosamiento, además de colecciones, estriación de grasa, trayectos fistulosos, abscesos y también es de mucha utilidad para descartar algún proceso abdominal como causa de la infección¹⁶.

Marcadores Bioquímicos:

Además de los síntomas y la clínica los marcadores bioquímicos ayudan la estadificación del riesgo y como predicción de la mortalidad. Pruebas de laboratorio como urea y creatinina, así como sodio y potasio pueden tener valor pronóstico. Por ejemplo, Kuo et al encontraron significancia estadística con los valores de albumina y fosfatasa alcalina con la mortalidad. Otros marcadores utilizados son el lactato, calcio y niveles de magnesio ^{11,18}.

Clasificación

Hay diversas clasificaciones que intentan predecir la mortalidad y pronóstico de los pacientes. En los años 90's se describió una escala modificada a partir del APACHE II llamado índice de severidad para gangrena de Fournier, el cual contiene nueve parámetros que son: frecuencia cardiaca, respiratoria, temperatura, potasio, sodio, bicarbonato, creatinina, hematocrito y leucocitos.

Cuenta con una sensibilidad del 70 al 89% y una especificidad del 80 al 99% ^{8,9}.

En los estudios donde se utiliza esta escala se evidencia que los pacientes con un índice mayor a nueve tienen una mortalidad de hasta el 77% y cuando el índice es menor 9 desciende hasta un 23%

Variables	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+3
<i>Temperatura</i>	>41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
<i>FC</i>	>180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	<39
<i>FR</i>	>50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	<5
<i>Potasio</i>	>7	6-6.9	-	5.5-5.9	3-5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	-	<2.5
<i>Sodio</i>	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	110-119	<110
<i>Creatinina (x2 en falla renal aguda)</i>	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	-
<i>Hematocrito</i>	>60	-	50-59	46-49	30-45	-	20-29	-	<20
<i>Leucocitos</i>	>40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	<1
<i>Bicarbonato</i>	>52	41-51	-	32-40	22-31	-	18-21	15-17	<15

Se utiliza también otro índice llamado LRINEC, indicador laboratorial de riesgo en fascitis necrotizante, que consta sobre todo de parámetros de laboratorio que pueden distinguir esta patología de otras infecciones de tejidos blandos, determinando por lo tanto casos incipientes de gangrena de Fournier.

Se pueden estadificar a los pacientes en riesgo moderado y riesgo alto, si es mayor o igual a seis el resultado se debe tener una sospecha alta de gangrena de Fournier y si es mayor a ocho es muy indicativo de fascitis necrotizante ^{8,9}.

Variables	Rango	Score
Proteína C reactiva	<150	0
	>150	4
Leucocitos	<15	0
	15-25	1
	>25	2
Hemoglobina	>13.5	0
	11-13.5	1
	<11	2
Sodio	>135	0
	<135	2
Creatinina	<141	0
	>141	2
Glucosa	<10	0
	>10	1

Otro índice utilizado con frecuencia es el neutrófilos/linfocito que se define como el recuento absoluto de neutrófilos dividido por el recuento de linfocitos, que es un marcador efectivo de inflamación.

En diversos estudios se han intentado identificar los factores que conllevan a un mal pronóstico y entre estos se han descrito el índice de masa corporal, la función renal, la leucitosis y si se retrasó el manejo quirúrgico del paciente ^{8,9}.

Tratamiento

De forma inicial se debe mantener hemodinamicamente estable al paciente e instaurar el manejo con antimicrobianos de amplio espectro que se ajustaran al contar con cultivos, entre los esquemas utilizados se encuentran gentamicina, clindamicina + ampicilina con sulbactam o con una cefalosporina de tercera generación.

También se ha recomendado el uso de metronidazol sustituyendo la clindamicina y de fluoroquinolonas sustituyendo aminoglucósidos. Otro esquema factible es el uso de piperacilina tazobactam^{18,21}.

El tratamiento de elección es el manejo quirúrgico oportuno dentro de las primeras horas que el paciente es ingresado al servicio de emergencias del hospital.

Esto se ha comprobado en diversos estudios como un factor de mal pronóstico, con aumento en la mortalidad, cuando se retrasa el manejo quirúrgico. La fascitis necrotizante generalmente amerita múltiples lavados quirúrgicos, que en promedio llegan a ser de 3 a 4.

Acerca de la derivación intestinal, se utiliza en pocas ocasiones, como cuando el compromiso perianal es severo o cuando hay lesión del complejo esfinteriano que conlleva a incontinencia fecal y contaminación persistente de la herida. El realizar colostomía se ha visto también que aumenta la mortalidad y la estancia intra hospitalaria.

Además de que el realizar una derivación hace necesaria una segunda reintervención quirúrgica para la restitución del tránsito intestinal con morbilidad y mortalidad agregadas. La realización de cistotomías se utiliza en casos particulares con compromiso de la uretra o del pene^{7,18}.

Posterior a la desbridación amplia y lavado quirúrgico se pueden utilizar agentes tópicos, entre los estudiados se incluye el hipoclorito de sodio, Except, que actúa como bactericida, también se ha estudiado la miel de abeja, la cual tiene enzimas que ayudan a digerir el tejido necrótico y contiene también ácido fenólico al cual se le atribuyen propiedades anti bacteriales.

Entre las terapéuticas descritas para esta patología se encuentran los sistemas de presión negativa que aceleran la cicatrización de forma importante, en esta terapia se expone a la herida a una presión sub atmosférica para promover desbridación y curación, que lleva hacia aumento de la perfusión, fibroblastos, promoviendo la proliferación, sin embargo, en nuestro medio es una herramienta costosa y que retrasa la estancia hospitalaria.²²

Al tener controlado el foco infeccioso se puede hacer uso de diversos colgajos cutáneos con apoyo del servicio de cirugía plástica

Uso de cámara hiperbárica en Gangrena de Fournier

El uso de la terapia de oxígeno hiperbárico significa colocar al paciente en un ambiente de presión aumentada, respirando oxígeno a un 100%, lo que resulta en una mejoría en la oxigenación de la sangre arterial y tejidos, lo cual ha demostrado beneficios al mejorar la función fagocítica de los neutrófilos, inhibir el crecimiento anaeróbico, aumentar la proliferación de fibroblastos y angiogénesis, reducir el edema a través de la vasoconstricción además de aumentar el transporte intra celular de los antimicrobianos^{24,25}.

Entre algunos efectos adversos descritos sobre esta terapia se han encontrado barotrauma, lesiones al oído medio y una reacción tóxica al sistema nervioso central.

El estudio del uso de cámara hiperbárica en pacientes con fascitis debido a través de los años ha sido difícil, debido a que no es una patología frecuente, es rápidamente progresiva y a veces letal y la mayoría de los estudios donde se estudia son con poblaciones pequeñas^{24,25}.

En varios estudios se ha visto que el uso de esta terapia se asocia con incremento en la supervivencia en los pacientes graves, sin embargo, en el resto se ha visto que incrementa los costos y no tiene beneficio en la supervivencia, aun no se cuenta con la evidencia suficiente para apoyar o descartar esta terapia

Las causas de muerte que se asocian a esta patología son sepsis grave, falla orgánica múltiple, coagulopatía, lesión renal aguda¹⁶.

A largo plazo la gangrena de Fournier se asocia a alteraciones severas en la calidad de vida de los pacientes, como incontinencia fecal, dispareunia, dolor crónico, alteraciones estéticas etc.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de la gangrena de Fournier en la población del Hospital General de México?

JUSTIFICACION

- La Gangrena de Fournier es una patología que presenta una alta morbilidad y mortalidad a pesar del manejo oportuno y multidisciplinario. Es una enfermedad que genera importantes costos para el paciente, la familia y nuestra institución, el Hospital General de México.
- Es importante identificar las características epidemiológicas de la gangrena de Fournier en nuestra población ya que no se han descrito

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con gangrena de Fournier en el Hospital General de México

OBJETIVOS PARTICULARES

- Identificar las características clínicas de los pacientes con gangrena de Fournier
- Establecer la distribución epidemiológica de los casos
- Determinar el origen más frecuente en nuestra población de gangrena de Fournier
- Identificar las comorbilidades más frecuentemente asociadas con esta patología
- Describir el promedio de días desde el inicio de los síntomas hasta el manejo quirúrgico del paciente
- Identificar el promedio de días de estancia intrahospitalaria de los pacientes
- Establecer los manejos terapéuticos ofrecidos a los pacientes con gangrena de Fournier
- Identificar la mortalidad secundaria a esta patología en nuestra población

DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una búsqueda retrospectiva en los archivos del servicio de coloproctología y de cirugía general de Hospital General de México de los años 2012-2016

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes de ambos géneros entre 18 y 99 años.
2. Pacientes con diagnóstico de Gangrena de Fournier

CRITERIOS DE EXCLUSION

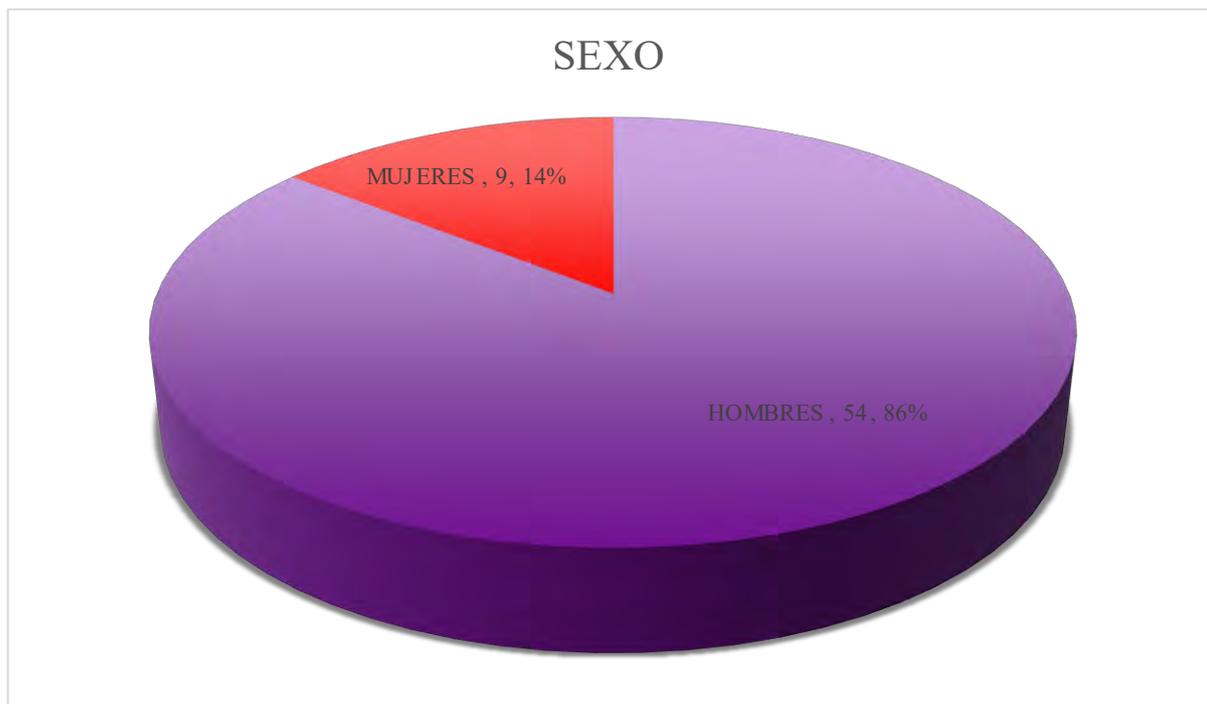
1. Pacientes que no tengan expediente completo o seguimiento.
2. Pacientes que no cuenten con la evaluación completa por parte del servicio de coloproctología.
3. Pacientes menores a 18 años
4. Pacientes intervenidos en otras instituciones

VARIABLES

Se realizó un análisis comparativo de las variables. Clínico – demográficas, comorbilidades, tratamiento y parámetros de laboratorio.

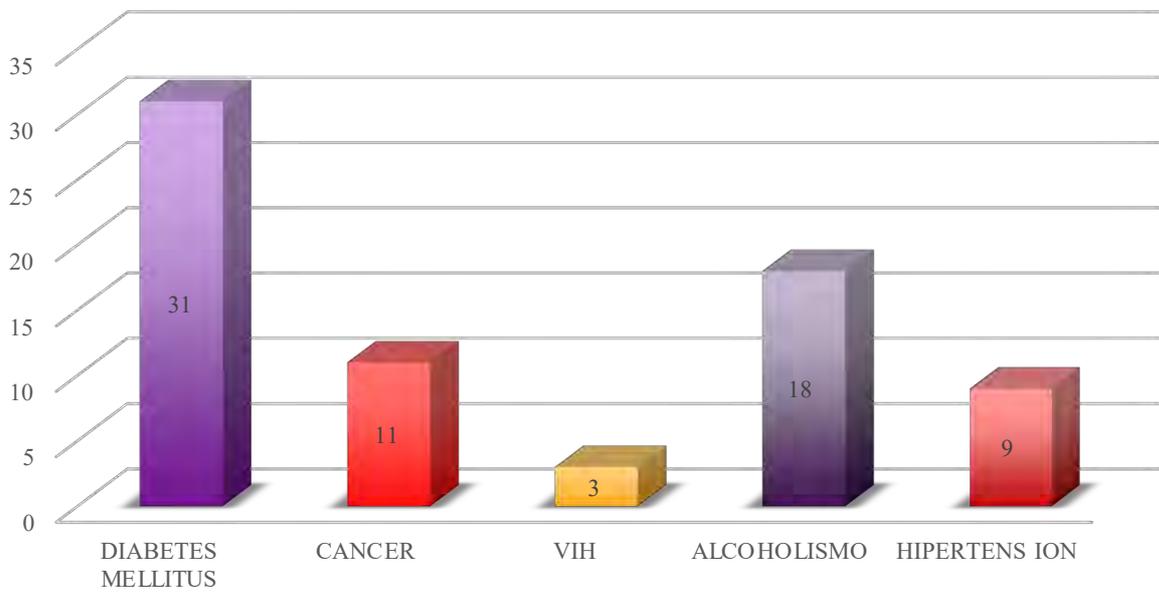
RESULTADOS

Se revisaron los datos de 63 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión para este estudio, de los cuales 54 (85.7%) fueron hombres y 9 (14.3%) mujeres.



De las comorbilidades asociadas, de los pacientes incluidos, 32 (19.2%) padecía diabetes mellitus tipo 1 y 31 (50.8%) no. 11 pacientes (17.5%) padecían algún tipo de patología neoplásica asociada. De los 63 pacientes solamente 3 (4.8%) tenían el virus de inmunodeficiencia humana como comorbilidad. 18 pacientes (28.6%) tenían como asociado alcoholismo.

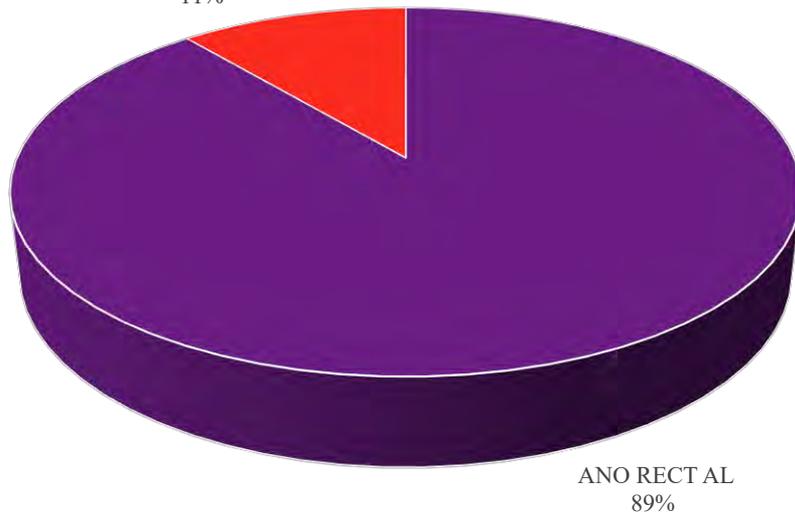
COMORBILIDADES



Sobre el origen, la principal causa en nuestra serie fue de origen anorectal 56 pacientes (88.9%) y solo 7 pacientes (11.1%) tenían origen urológico.

ORIGEN

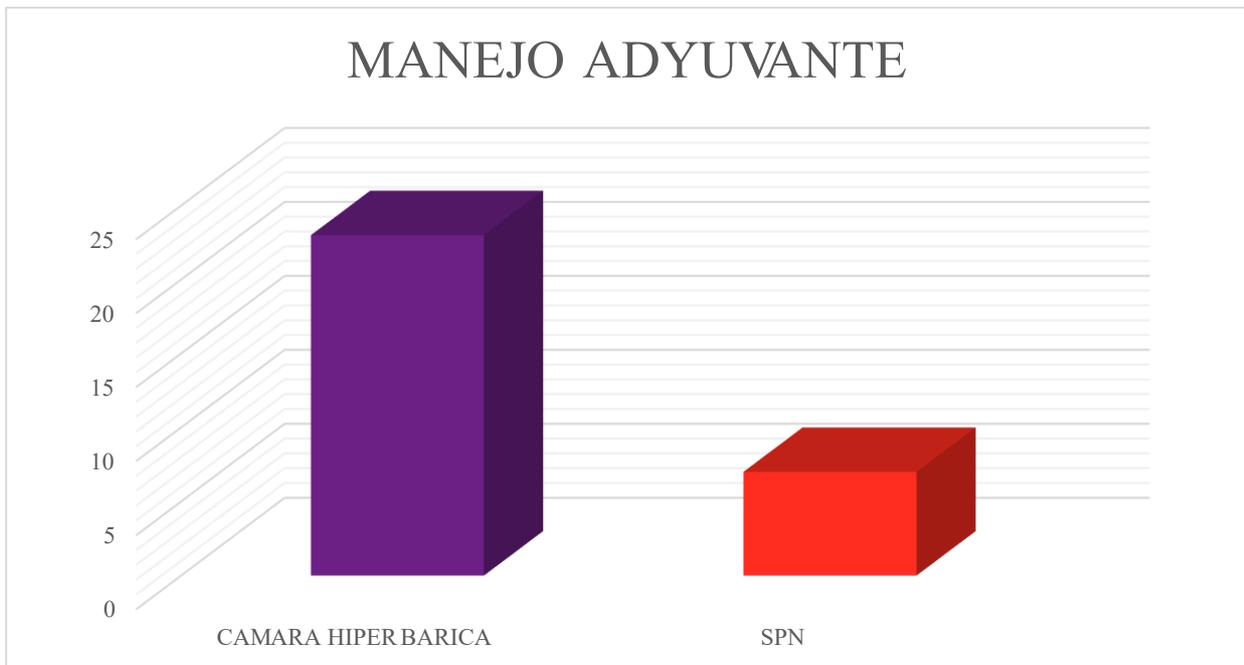
UROLOGICO
11%



En cuanto al tratamiento otorgado a estos pacientes, el promedio de cirugías realizadas durante la estancia hospitalaria fue de 2.

23 pacientes (36.5%) fueron enviados a manejo adyuvante al servicio de cámara hiperbárica. 7 (11.1%) pacientes fueron tratados con terapia de presión negativa.

De nuestra población a 13 pacientes, el 20.6 % se les realizó un estoma derivativo.



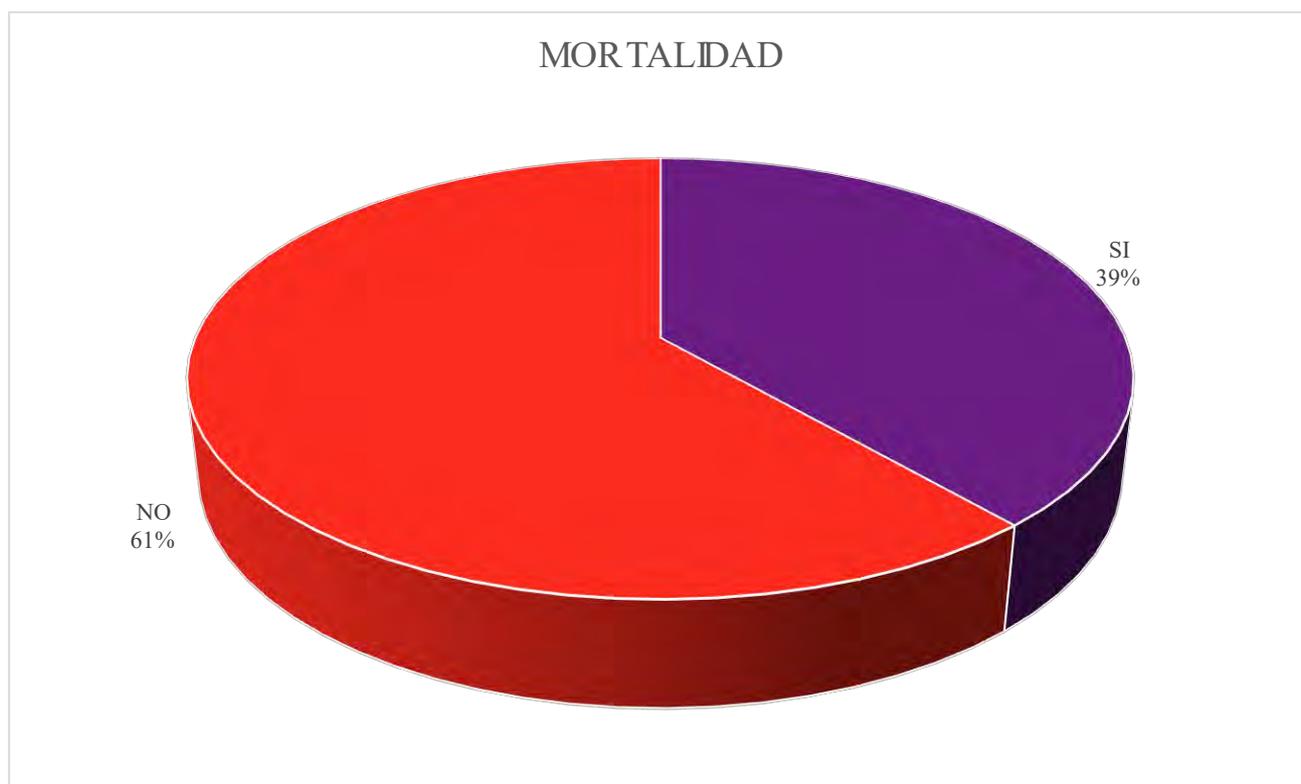
Entre las características clínicas el índice de masa corporal promedio fue de 28.04. Los días previos desde el inicio de la sintomatología hasta acudir al servicio de urgencias fueron en promedio de 8.5.

De los estudios de laboratorio las cifras promedio fueron sodio de 134 meq/L (mínimo de 120, máximo de 146), potasio de 3.9 meq/L (mínimo de 2, máximo de 6.3), creatinina promedio de 1.32 mg/dl (mínimo de 0.5, máximo de 4.7). El KDOQI promedio fue de 2.

En la biometría hemática el promedio de hemoglobina fue de 11.39 g/dl (mínimo de 4.66 y máximo de 16.8), el hematocrito promedio fue de 35%. La cifra de leucocitos promedio fue de 18.11 (mínimo de 2.57 y máximo de 39.4). La cifra de albumina promedio fue de 2.31 mg/dl.

Al aplicar el FGSi para predecir la mortalidad el promedio de los pacientes tuvo un puntaje de 7, siendo la cifra moda de 9.

Acerca de la mortalidad, se encontró que 13 pacientes murieron (el 20.6%). En este estudio se encontró que los días de estancia intrahospitalaria promedio fueron de 14.42.



VARIABLE	PROMEDIO	MINIMO	MAXIMO	DESVIACION ESTANDAR	MODA
IMC	28.04	18	43.3	6.19	27
DIAS PREVIOS EN URGENCIAS	8.5	2	20	4.15	8
NUMERO DE CIRUGIAS	2.09	1	6	1.24	1
SODIO	134.18	120	146	17.86	134
POTASIO	3.98	2	6.3	1.05	4.1
MAGNESIO	1.97	0.9	4.2	0.55	2.3
CREATININA	1.32	0.5	4.7	0.76	0.8
UREA	59.95	12.6	260.4	50.58	50
KDOQI	2.04	1	5	1.10	1
HEMOGLOBINA	11.39	4.66	16.8	3.45	14.6
HEMATOCRITO	35.03	13.55	51.2	9.10	44.5
PLAQUETAS	264.53	4	648	143.28	238
LEUCOCITOS	18.11	2.57	39.4	8.58	17.5
GLUCOSA	192.03	42	983	149.95	110
ALBUMINA	2.31	1.08	4.2	0.77	2.4
BICARBONATO	18.74	12	31	4.02	21
FGSI	7.18	0	19	3.84	9
DIAS DE ESTANCIA	14.42	1	48	10.96	5

DISCUSION

En esta revisión evaluamos a 63 pacientes del Hospital General de México entre el 2012 y 2016, de nuestros resultados encontramos que el predominio de sexo al igual que en otras series de gangrena de Fournier fue masculino en 85.7%.

También concordando con datos de otros estudios revisados la principal comorbilidad asociada fue diabetes mellitus tipo 2 en 50% de los pacientes, debido al estado de inmunosupresión característico y la susceptibilidad que ésta genera.

El origen de esta patología fue de predominio ano rectal en un 88.9%, a diferencia de otras series evaluadas, ya que principalmente se cuentan con estudios en revistas de urología.

En nuestro estudio los 63 pacientes fueron tratados de manera inicial con lavado quirúrgico y desbridación amplia, y el promedio de los pacientes ameritó 2 lavados en total. Es importante notar que en nuestra serie 36.5% pacientes fueron enviados a cámara hiperbárica que sabemos a través de evidencia mejora la cicatrización por medios ya comentados y que hasta el día de hoy no ha sido firmemente usada en los estudios existentes.

En nuestros pacientes el promedio tenían un índice de masa corporal compatible con sobrepeso.

Revisamos múltiples parámetros de laboratorio que se recabaron de forma seleccionada con base en otros estudios donde se evaluaban principalmente como factores de mal pronóstico, en este caso se comentan de forma descriptiva, encontrando alteraciones en el promedio de los pacientes en la mayoría de ellos.

En la biometría hemática es notoria la leucocitosis, reflejando una parte de la respuesta inflamatoria que genera esta patología, con un valor promedio de 18 y también anemia con cifras promedio de hemoglobina de 11.

La cifra promedio de glucosa fue 192 mg/dL, que puede encontrarse elevada como parte de la respuesta patológica al trauma y también considerando que la mitad de los pacientes padecían diabetes mellitus tipo 2.

Otro dato de laboratorio que se encontró alterado en los pacientes fue la cifra de albúmina en 2.3, encontrándose disminuida, lo cual nos da una idea vaga acerca del estado nutricional de nuestros pacientes

El promedio de estancia intra hospitalaria de estos pacientes fue de 14.4 días, lo cual representa importantes costos para los familiares de los pacientes y para la misma institución.

La mortalidad descrita en la mayoría de las series incluso en la actualidad es del 20 al 40%, en nuestra serie reportamos una mortalidad del 20%

CONCLUSIONES

La gangrena de Fournier es una patología que representa una alta morbilidad severa a corto y largo plazo y una mortalidad alta incluso en la actualidad. Necesitamos conocer las características ya que se requiere una sospecha diagnóstica para el tratamiento quirúrgico agresivo y oportuno, lo cual representa el éxito terapéutico.

En este estudio describimos las características de los pacientes con gangrena de Fournier en nuestra institución y reconocemos muchas áreas de oportunidad para mas estudios acerca del tratamiento, factores de mal pronóstico etc.

También consideramos que en nuestra población no es una patología tan infrecuente como en otros lugares de primer mundo con series mas pequeñas, por lo cual lamentablemente nos enfrentamos a la evolución natural de esta patología en el servicio de coloproctología con pacientes no diagnosticados oportunamente en medios externos, por lo cual insistimos en que el conocer las características clínicas y sospechar el diagnóstico es esencial.

BIBLIOGRAFIA

1. Palvolgyi R, Amy K; Fournier's Gangrene: A model for early prediction; The American surgeon; 2014
2. Osbun N, Hampson L; Low Volume vs High Volume Centers and Mangement of Fournier's Gangrene in Washington; Journal of the American College of Surgeons; 2017
3. Bjurlin M, O`Grady T, Kim D, Divakaruni N; Causative pathogens, antibiotic sensivity, resistance patterns, and severity in a contemporary series of Fournier's Gangrene; Journal of urology; 8; 2013
4. Kim S, Dupree J, Vle B; A contemporary analysis of Fournier gangrene using the national surgical quality improvement program; Journal of urology; 85, 1052-1057; 2015
5. McCormack Mi; Valiquette A; Fournier's gangrene, a retrospective analysis of 26 cases and literature review; Canadian Urological Association Journal; 2015
6. Oguz Abdullah; Fournier's Gangrene a summary of 10 years of clinical experience; International Surgery; 2015
7. Weoblewska M, Kuzaka B; Fournier's Gangrene, current concepts; Polish Journal of microbiology; 267-273; 2014
8. Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U; Fournier's gangrene; three years of experience with 20 patients an validity of the Fournier's gangrene severity index score; European association of Urology; 50, 838-843; 2006
9. Ahmadnia H; New prognostic factors in Fournier's Gangrene; a 10 year experience; Urology Today; 2009

10. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwav W; Necrotizing Fascitis; Current Concepts and Review of the literature; American college of surgeons journal; 208, 279-288; 2009
11. Bozkurt O, Sen V, Demir O, Esen A; Evaluation of the utility of different score systems in the management of Fournier's gangrene; International journal of urology; 47, 243-248; 2015
12. Ustin J; Malangoni M; Necrotizing soft tissue infections; Critical Care Medicine; 39, 2156-2162; 2011
13. Jeong H, Park S; Prognostic factors in Fournier's gangrene; International Journal of urology; 12, 1041-1044; 2005
14. Burton M, Shah; Community acquired methicillin resistant S aureus as a cause of Fournier's gangrene; American Journal of Medicine; 327-328; 2008
15. Ullah S, Khan M, Asad M, Fournier's gangrene: a dreadful disease; Surgeon; 7, 138-142; 2009
16. Lopez W, De Alba F; La gangrena de Fournier, evaluación con tomografía computada; Anales de Radiología de México, 98-103; 2012
17. Levenson B; Novelline R; Fournier's gangrene: role in imaging; American Journal of Radiology; 519-528; 200
18. Sorensen M, Krieger J, Rivara F, Klein M, Wessells H; Fournier's gangrene: Management and mortality predictors in a population based study; Journal of Urology; 182,2742-2747; 2009
19. McHenry, Brandt C; Idiopathic necrotizing fasciitis, recognition, incidence and outcome; Annals of surgery 490-494; 1999
20. Mallikarjuana M, Vijayakumar A, Patil V, Shivswamy; Fournier's Gangrene: Current Practices; International scholarly research network; 2012
21. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V; Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management; Trauma Journal; 72, 560-566; 2012
22. Chowlek D; Fournier's Gangrene; The surgeon, Journal of the royal colleges of surgeons of Edinburgh and Ireland; 2013
23. Basoglu M, Ozbey I, Selcuk S, Ilhan M; Management of Fournier's Gangrene; review of 45 cases; Surgery Today; 37, 228-263; 2007
24. Li C, Zhou X; Hyperbaric oxygen therapy as an adjuvant therapy for comprehensive treatment of Fournier's Gangrene; Urologia Internationalis; 453-458; 2015
25. Mindrup S, Kealey P; Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene; Journal of urology; 1975-1977; 2005