

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA GANGRENA DE FOURNIER EN
HOSPITAL GENERAL TOLUCA DEL P.R. DR. NICOLÁS SAN JUAN DEL 1
DE ENERO DEL 2007 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2012
“HOSPITAL GENERAL TOLUCA P.R. DR. NICOLÁS SAN JUAN”

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA
MC MANUEL MEDEL INFANTE

DIRECTOR DE TESIS
M. EN I.C. JOSÉ LUIS FLORES MORALES

REVISORES DE TESIS
M. EN A.M RICARDO PAULINO GALLARDO DÍAZ
E. EN C.G. CESAR JARAMILLO MARTÍNEZ
E. EN C.G. JOSE ROGELIO GONZÁLEZ GARCÍA
E. EN C.G. GABRIEL OCHOA GONZÁLEZ

TOLUCA MÉXICO

2013

TITULO DE TRABAJO

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA GANGRENA DE FOURNIER
EN HOSPITAL GENERAL TOLUCA DEL P.R. DR. NICOLÁS SAN JUAN
DEL 1 DE ENERO DEL 2007 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2012

ÍNDICE

1. RESUMEN	5
2. INTRODUCCIÓN	7
3. DEFINICIÓN	8
3.1 EPIDEMIOLOGÍA	9
3.2 ETIOLOGÍA	12
3.3 ANATOMIA PATOLOGICA Y BACTERIOLOGICA	14
3.4 FISIOPATOLOGÍA	15
3.5 CUADRO CLINICO	20
3.6 DIAGNÓSTICO	22
3.7 TRATAMIENTO	25
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
4.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	32
5. JUSTIFICACIONES	33
6. HIPÓTESIS	34
7. OBJETIVOS	35
8. MÉTODO	36

9. IMPLICACIONES ÉTICAS	37
10. RESULTADOS	38
11. BIBLIOGRAFÍA	44
12. ANEXOS	47

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante fulminante y progresiva de origen polimicrobiano que afecta las regiones perianal, perineal, genital, abdominal y en el 95 % de los casos su etiología puede ser identificada.

OBJETIVO: Analizar la experiencia en el manejo de pacientes con gangrena de Fournier en el Hospital General del P.R Toluca Dr. Nicolás San Juan. Durante 5 años.

HIPOTESIS: Hipótesis de trabajo. Es un estudio descriptivo el cual no amerita hipótesis.

MATERIAL Y MÉTODOS: Es un estudio observacional, descriptivo, transversal, analítico de los expedientes clínicos de pacientes de esta institución, con diagnóstico de gangrena de Fournier, las variables que se analizaron fueron: edad, género, causa de gangrena de Fournier, número de cirugías, tiempo entre eventos quirúrgicos, causa concomitante, índice de severidad (Laor) y antibiótico empleado.

RESULTADOS: Se obtuvo una muestra de 14 pacientes en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2007 al 31 de diciembre del 2012. El intervalo de edad más afectado fue de 36-45 años, el género más común el masculino 13 (93%). La causa etiopatogénica más común fue la urológica 8 (57%), la Diabetes Mellitus fue la comorbilidad más común 8 (57%) y el antibiótico más usado fue cefalosporina de 3 generación con 8 (57%) pacientes.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Fournier's gangrene is a fulminant necrotizing fasciitis and progressive poly microbial source regions affecting perianal, perineal, genital, abdominal, and in 95% of cases the etiology can be identified

To analyze the experience in the management of patients with Fournier's gangrene in Toluca PR General Hospital Dr. Nicholas St. John. During five years.

Hypothesis: Hypothesis. It is a descriptive study which deserves no hypothesis.

MATERIAL AND METHODS: We performed an observational, descriptive, transversal, analytical clinical records of patients of this institution, diagnosed with Fournier's gangrene, the variables analyzed were age, gender, cause of Fournier's gangrene, number of surgeries, surgical time between events, concomitant causes, severity index and antibiotic used.

RESULTS: The sample consisted of 14 patients in the period from January 1, 2007 to December 31, 2012. The most affected age range was 36-45 years, the most common male gender 13 (93%). The cause was the most common etiopathogenic urological 8 (57%), diabetes mellitus was the most common comorbidity 8 (57%) and the most widely used antibiotic was 3-generation cephalosporin with 8 (57%) patients.

1. INTRODUCCIÓN

La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante fulminante y progresiva de origen polimicrobiano que afecta las regiones perianal, perineal, genital y abdominal.

A través de decenas de años ha sido designada también como: gangrena hospitalaria, gangrena estreptocócica, úlcera maligna, gangrena pútrida, celulitis sinérgica, celulitis anaerobia no clostridial, celulitis necrotizante, gangrena de Fournier, erisipela necrotizante, síndrome de las bacterias devoradoras de carne, fascitis supurativa, flegmón peri uretral. Aunque se tienen reportes desde la época de Hipócrates La descripción de la gangrena escrotal fue atribuida a Avicena (980-1037) médico persa, en sus libros más famosos como fueron “El libro de la curación y “El canon de medicina” (también conocido como Canon de Avicena). Esta fue reportada por primera vez en 1764 por Baurienne, quien describió el caso de un niño corneado por un buey. (1,2)

En América, en 1871, durante la guerra civil en EE.UU. el cirujano militar de los ejércitos confederados, Joseph Jones realizó la primera referencia detallada en los soldados a quienes se les había practicado una intervención quirúrgica luego de haber sufrido traumatismos por armas de fuego, llamándola “gangrena hospitalaria”, posteriormente también recibió el epónimo de “gangrena estreptocócica”, pero no aplicaba únicamente para la afección a región perianal o de genitales, sino también a las complicaciones ocasionadas por la angina de Ludwig, es decir, al tronco, extremidades, cabeza y cuello.

No fue hasta 1883 que el dermatólogo y sifilólogo francés Jean Alfred Fournier (1832-1914), el más prominente venerólogo europeo de la segunda mitad del siglo XIX, famoso por sus descripciones de algunas características de la sífilis congénita y adquirida, describió cinco casos de gangrena escrotal de etiología desconocida que se caracterizaban por necrosis extensa del tejido subcutáneo y fascia superficial con acumulo de exudados, edemas y gas acompañados de isquemia y trombosis de los vasos subcutáneo en pacientes jóvenes previamente sanos. Estas eran las características que más enfatizaba: (1-3,8)

1. Iniciación brusca en hombres jóvenes saludables.
2. Rápida progresión.
3. Etiología desconocida

2. DEFINICIÓN

Actualmente la gangrena de Fournier es reconocida como una fascitis necrotizante que compromete el periné masculino y los genitales, e incluye también mujeres, y en el 95 % de los casos su etiología puede ser identificada (1-3). Es una infección progresiva del perineo y genitales que amenaza la vida.(1) La mayoría de los casos es causada por flora bacteriana mixta (bacterias grampositivas, gramnegativas y anaerobias). De manera clásica, sus focos causales se describen en tres sitios: tracto genitourinario, región anorrectal o lesiones cutáneas locales. (12,14) con posible extensión a la pared anterior abdominal, los miembros inferiores e incluso el tórax. Afortunadamente, es una afección con una baja

incidencia, pero de alta morbimortalidad, por lo que debe considerarse y conocerse para tratarse de manera temprana, constante y agresiva (14) A pesar de que se ha avanzado en el conocimiento de la etiología, el diagnóstico, el tratamiento y las técnicas de cuidados intensivos, el índice de mortalidad de la GF sigue situándose entre el 10 y el 50%. Laor et al fueron los primeros en describirla, creando posteriormente el índice de gravedad de la gangrena de Fournier (IGGF) para predecir la gravedad de la enfermedad(3,11,15) , su modo de presentación, a veces resultado atípico a menudo un retraso en el diagnóstico y el tratamiento (19)

2.1 EPIDEMIOLOGIA

El proceso afecta principalmente a varones, y aunque tiene un rango de edades amplio, afecta mayoritariamente a pacientes por encima de los 50 años. Entre los factores de riesgo destacan la diabetes mellitus (DM), el alcoholismo crónico, las neoplasias malignas y el VIH (2) En nuestra serie, la diabetes aparece como patología de base en el 49% de los pacientes, dato que coincide con la literatura, pero no se ha encontrado relacionado significativamente con la mortalidad. La edad, el alcoholismo crónico se describe con una frecuencia de 4–66% como factor de riesgo de GF, y se ha asociado aun peor pronóstico, especialmente en aquellos pacientes que presentan simultáneamente DM. También en nuestra serie hemos detectado un alto porcentaje de alcoholismo crónico (46%). Otros factores asociados incluyen el trasplante de órganos, tratamientos antineoplásicos, VIH y enfermedades gastrointestinales) las dos primeras son los desórdenes sistémicos más relacionados con esta enfermedad.

Las razones que explican esta susceptibilidad son básicamente tres:

- 1) Defecto inherente en la fagocitosis, fundamentalmente la llevada a cabo por neutrófilos.
- 2) Neuropatía diabética con afectación del tracto urinario, como parte de un trastorno generalizado, produciendo una disfunción vesical neurógena, con el consiguiente defecto de vaciado y una mayor incidencia de infecciones urinarias.
- 3) Enfermedad micro vascular generalizada precoz, de etiología arterioesclerótica, que afecta entre otros, a los pequeños vasos del tejido subcutáneo, produciendo una situación de isquemia crónica.

El alcoholismo crónico constituye el segundo gran factor de riesgo implicado en la etiología de la gangrena de Fournier. Su prevalencia entre los pacientes afectados de esta enfermedad es del 20- 60%, según las publicaciones revisadas. Los motivos por los cuales el alcoholismo predispone al desarrollo de este proceso, se derivan de los trastornos inmunitarios y la disfunción hepática que presentan estos enfermos. El alcoholismo ha sido asociado a un peor pronóstico, especialmente en aquellos pacientes que presentan simultáneamente diabetes mellitus (7)

Es una enfermedad con una incidencia global de 1,6 casos/100.000 hombres al año (7), pero con una alta tasa de mortalidad, oscilando según las series más recientes, como media, entre el 20-30%¹⁰, a pesar de la instauración del tratamiento adecuado, el cual se basa en una adecuada estabilización hemodinámica, un precoz y radical desbridamiento quirúrgico, antibioticoterapia de amplio espectro y curas diarias. (13)

La verdadera incidencia de la enfermedad es desconocida. Una revisión de literatura retrospectivo entre 1950 y 1990 informó de 1726 casos. Un promedio de 97 casos por año se informó desde 1989 hasta 1998, no se limita a una región del mundo, aunque series clínicas desde el continente más grande África, en casos más reportados, la edad del paciente varió entre 30 y 60 años. Una revisión de la literatura 1996 encontró 56 casos pediátricos, el 66% de menores tres meses. Los hombres son diez veces más afectados que las mujeres. Esta diferencia puede explicarse por un mejor drenaje del periné en las mujeres a través de secreciones vaginales. En los niños es menos frecuente; sin embargo, la letalidad estimada en niños hospitalizados varía ampliamente se le asocia a traumatismos, lesiones de varicela, infecciones postcircuncisión y onfalitis, y hay casos reportados en pacientes sometidos a quimioterapia, en los receptores de trasplante y en la infección por VIH/SIDA. En México no se conoce su frecuencia en niños y adultos y la causa que precedió la infección se identifica en sólo 61 a 82.5% de los casos.

(1-3, 19)

2.2 ETIOLOGIA

Fournier atribuyo el proceso gangrenoso a una etiología idiopática, aunque en la actualidad la gangrena de Fournier es una entidad de etiología polimicrobiana y en promedio se aíslan cuatro microorganismos diferentes, aeróbios o anaerobios. Los organismos aeróbicos se encuentran en el 10 % de los casos, los anaeróbicos en 20, y el 70 % está constituido por flora microbiana mixta (aerobia y anaerobia). Un único organismo se aísla en menos del 10 %, y en el 90 % se encuentran entre 3 y 5 microorganismos.

Aeróbicos gramnegativos:

Escherichia coli.

Pseudomonas aeruginosa.

Proteus mirabilis.

Klebsiella pneumoniae.

Providencia stuartii.

Cocos aeróbicos grampositivos:

Enterococos.

Stafilococcus aureus.

Stafilococcus epidermidis.

Bacterias anaeróbicas.

Bacteroides fragilis.

Bacteroides melaninogenicus.

Estreptococo.

Clostridium.

Se han documentado infecciones por hongos oportunistas como el *Rhizopus arrhizus* y *mucor*, los cuales causan una gangrena masiva y de alta virulencia asociada con una mortalidad del 75 %. Pero no solo la agresividad del agente etiopatogénico tiene que ver con el curso tan tórpido de la enfermedad, sino también juega un papel importante la localización anatómica de esta, por lo que se han identificado tres orígenes de mayor frecuencia:

Causas ano rectales: Absceso isquiorectales e interesfinterianos, traumatismos proctológicos, heridas de recto, empalamiento, biopsias rectales, ligaduras de hemorroides con bandas, dilataciones anales, procedimientos quirúrgicos anorrectales, apendicitis, diverticulitis sigmoidea, carcinoma de colon sigmoide y recto.

Causas urológicas: Traumatismos urológicos, procedimientos urológicos rutinarios, absceso escrotal del diabético, cálculos uretrales, masaje prostático, relaciones sexuales, neoplasias: carcinomas, extravasación proximal de la orina, secundaria a estenosis uretrales, divertículos uretrales y ruptura traumática de la uretra, la gangrena de Fournier también se ha asociado con infecciones genitourinarias (hasta 35%).

Causas ginecológicas: Infección necrotizante del periné o de la vulva secundaria a abscesos de las glándulas de Bartholini, episiotomía, endometritis por aborto, histerectomía, bloqueos cervicales o de nervios pudendos. (1,2) Los focos de origen varían, pero sigue siendo el de origen anorectal el que lideriza la

morbilidad, lo que conlleva a la tardanza del paciente a consultar al centro de salud, posiblemente debido a falta de nivel educativo, falta de interés, vergüenza, provocando la diseminación de la enfermedad hasta la sepsis. Los focos urinarios usualmente se describen posterior a procedimientos invasivos uretrales, infecciones urinaria (3,5) Cuando la gangrena se instaura, puede avanzar de 1 a 3 cm cada hora (4)

2.3 ANATOMÍA PATOLÓGICA Y BACTERIOLOGÍA

El estudio anátomo-patológico del tejido resecado en el desbridamiento, muestra una combinación de áreas de inflamación aguda, inflamación crónica, necrosis de piel y tejido celular subcutáneo, y trombosis vascular subcutánea masiva. El cultivo del material necrótico, pone de manifiesto que la gangrena de Fournier es usualmente una infección polimicrobiana, aislándose una media de 4 microorganismos en la mayoría de los trabajos revisados. Aerobios y anaerobios se encuentran casi siempre presentes, de manera combinada, en los cultivos bacterianos de la lesión los gérmenes anaerobios son identificados con menos frecuencia en los cultivos que los aerobios. No obstante, el mal olor característico, desprendido por las heridas de los pacientes con gangrena de Fournier, es casi patognomónico de infección por anaerobios. Los microorganismos más frecuentemente aislados en los cultivos bacteriológicos de la gangrena de Fournier, son los bacilos entéricos Gram-negativos, y entre ellos destaca la *Escherichia coli*. (7,19)

2.4 FISIOPATOLOGIA

La Gangrena de Fournier se inicia a manera de infección necrosante de la fascia; la diseminación de la infección depende de los planos aponeuróticos anatómicos.

El periné puede ser dividido en dos triángulos:

un triángulo urogenital o anterior y el triángulo anorrectal o posterior.

El triángulo urogenital está limitado posteriormente por una línea imaginaria que conecta las tuberosidades de ambos isquiones, lateralmente por la rama del isquión y anteriormente por el pubis. El triángulo anorrectal está limitado posteriormente por el cóccix, lateralmente por los ligamentos tuberosacros y anteriormente por la línea imaginaria entre las tuberosidades de los isquión.

En las regiones perineal y genital se encuentran varios de los planos aponeuróticos, entre ellos tenemos la fascia de Dartos, fascia de Buck y fascia de Colles. Se relacionan entre sí al mezclarse sus fibras o por proximidad física inmediata; los planos aponeuróticos de los genitales prosiguen hasta la pared abdominal anterior y posterior. La fascia de Colles está fijada lateralmente a la rama del pubis y a la fascia lata; ésta se une posteriormente con la fascia inferior del diafragma urogenital y se extiende anteriormente hasta envolver la fascia de Dartos en el escroto y el pene. En la unión penoescrotal, la fascia de Colles se une con los ligamentos suspensorios del pene y luego continúa en la parte superior como fascia de Escarpa en la pared anterior del abdomen.(13)

Es bien conocido que la Gangrena de Fournier es una enfermedad polimicrobiana, en la que los mecanismos de las bacterias involucradas son los siguientes: (30, 31)

1. Los bacteroides producen heparinasa, colagenasa y hialuronidasa, que inhiben la fagocitosis.
2. Las especies aeróbicas causan agregación plaquetaria y producen fijación del complemento.
3. La especie de Staphylococcus también produce hialuronidasa.
4. La Escherichia coli produce lipopolisacaridasa, una endotoxina que está implicada en la trombosis de los vasos pequeños.

Por eso, en el sinergismo bacteriano altera el mecanismo celular de defensa y la resistencia local del sujeto, comprometiendo su estado nutricional y vascular. La gangrena de Fournier es una fascitis necrosante sinergista que culmina en trombosis de los vasos subcutáneos pequeños y origina gangrena de la piel suprayacente; Se cree que la trombosis vascular se debe a la endarteritis obliterativa causada por la diseminación de los microorganismos hacia el espacio subcutáneo. La infección del tejido celular subcutáneo con edema e inflamación de un espacio cerrado dificulta el aporte sanguíneo ocasionando hipoxia lo cual favorece el desarrollo de anaerobios facultativos y anaerobios obligados tales como E. coli, B. fragilis y Clostridium perfringens. Estos organismos anaerobios producen hidrógeno y nitrógeno que se acumulan en los tejidos ocasionando crepitación.

Los factores predisponentes son:

1. Demora en establecer el diagnóstico porque el paciente no acude rápido al médico.
2. Tratamientos iniciales inadecuados o insuficientes.

3. Coexistencia de enfermedades como la diabetes que complican el cuadro infeccioso.

La progresión de la enfermedad se da por dos vías:

1. La hematógena, a través de la arteria pudenda interna y sus ramas que atraviesan la fosa isquiorrectal para terminar a nivel de la sínfisis del pubis con la arteria cavernosa y dorsal del pene.

2. Los planos aponeuróticos a lo largo de la aponeurosis de Colles del perineo, que se continúa con la del Dartos del escroto y el pene, para dirigirse hacia arriba y convertirse en la aponeurosis de Escarpa del abdomen. En la patogenia propuesta para la gangrena de Fournier de origen uretral, las bacterias procedentes del tracto urinario infectan las glándulas periuretrales. En las infecciones no tratadas, o en los huéspedes inmunodeprimidos, la infección, se puede extender hacia el cuerpo esponjoso, atraviesa la albugínea y alcanza la fascia de Buck. Si esta resulta dañada se produce la diseminación a través de la fascia del Dartos comprometiendo el escroto y el pene. También puede propagarse desde esta fascia hacia la fascia de Colles y la región perineal o hacia la fascia de Escarpa y la pared abdominal anterior. Poco frecuente resulta la extensión desde la fascia de Colles a la fosa isquiorrectal alcanzando el retroperitoneo y el espacio pararectal, aumentando la gravedad del proceso. La condensación de la fascia de Colles en el cuerpo perineal evita, de forma característica, la afectación del margen anal, a diferencia de las infecciones de origen anorectal. Los testículos y los cuerpos cavernosos no suelen estar involucrados en el proceso necrótico, debido a su vascularización independiente, salvo en casos de gangrena muy evolucionados o cuando el foco infeccioso de

sitúa en alguna de las siguientes localizaciones: orquitis, epididimitis, absceso escrotal e implantación de prótesis intracavernosa para disfunción eréctil.

Independientemente de que sí la gangrena de Fournier es de origen genitourinario, colorectal o idiopático, el acontecimiento inicial es el establecimiento de una infección local adyacente al punto de entrada. Esta se extiende a planos profundos y progresa rápidamente hacia la endarteritis obliterante característica, generando una necrosis vascular cutánea y subcutánea. La necrosis tisular resultante es secundaria a la isquemia y al efecto sinérgico de diferentes bacterias.

La consecución de un medio hipóxico es determinante en la patogenia de esta gangrena, ya que la baja presión de oxígeno es fundamental en la proliferación de los microorganismos anaerobios característicos de ella. El consumo local de oxígeno por parte de los aerobios se combina con un menor aporte vascular secundario al edema y la inflamación, pudiendo ser clave la trombosis de los pequeños vasos subcutáneos.

Cuando la infección compromete los tejidos profundos de la región perianal, puede llegar hasta los espacios recto-vesical o presacro y extenderse tanto en forma extraperitoneal como retroperitoneal.

La existencia de infección polimicrobiana sugiere la importancia de una acción sinérgica de los diferentes microorganismos implicados, combinándose los mecanismos patogénicos de las distintas especies bacterianas. Los mecanismos que conducen a las alteraciones histopatológicas de la gangrena de Fournier son poco conocidos, ya que a partir de gérmenes relativamente poco virulentos per se,

como son los que habitualmente residen en el periné, uretra y tracto gastrointestinal bajo, se producen infecciones de gran agresividad. La progresión de la lesión se produciría por la acción sinérgica de las diferentes propiedades de las bacterias infectantes:

a) Crecimiento de anaerobios sobre un tejido con poca tensión de oxígeno, tras la necrosis cutáneo- subcutánea, producida por endarteritis obliterante y trombosis de los pequeños vasos del tejido celular subcutáneo

b) Efecto de los enzimas liberados por las diferentes bacterias que desencadenan una serie de alteraciones fisiopatológicas y lesionan estructuras celulares básicas, dando lugar a destrucción celular y necrosis hística.

La estreptoquinasa, una fibrinolisisina producida por algunos *Streptococcus* del grupo A, digiere la fibrina y otras proteínas celulares. La estreptodornasa, otro enzima sintetizado por el *Streptococcus*, da lugar a despolimerización del DNA. La hialuronidasa, generada por diversas especies de *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Bacteroides* da lugar a una lisis del ácido hialurónico, que es un componente fundamental del tejido conjuntivo. El *Bacteroides* sintetiza igualmente colagenasa, una proteasa, que al destruir el colágeno, ocasiona un daño importante en la matriz extracelular. La DNAasa es una proteasa producida principalmente por especies de *Bacteroides*, que ocasiona una desnaturalización del DNA, que a la postre da lugar a la destrucción celular. La coagulasa, producida por *Streptococcus Betahemolítico* y *Staphylococcus*, es una proteína con actividad procoagulante, que además tiene la propiedad de depositar fibrina sobre la superficie de las bacterias que la sintetizan, dificultando de este modo su fagocitosis por las células del sistema inmune. El enzima procoagulante

heparinasa es liberado por diversos tipos de anaerobios, especialmente *Bacteroides*. La mayoría de los microorganismos aerobios sintetizan sustancias que favorecen la agregación plaquetaria y la fijación del complemento. Estas últimas sustancias, junto con la coagulasa y la heparinasa, pueden originar una coagulación intravascular, dando lugar a una trombosis vascular, que a su vez genera una situación de isquemia tisular y posterior necrosis y gangrena.

Los bacilos entéricos Gram-negativos, poseen una endotoxina de naturaleza lipopolisacárida (LPS), ligada a su membrana externa, que es responsable de la situación de colapso cardiovascular característico de la sepsis por Gram-negativos. Esta endotoxina también ha sido implicada en la destrucción tisular, ocasionada por la trombosis vascular y necrosis secundaria a la misma (1, 7,19)

2.5 CUADRO CLINICO

La presentación clínica es variable, pudiendo caracterizarse por un dolor anorectal o genital con mínima evidencia de necrosis cutánea, o mostrar una rápida extensión de la necrosis en la piel y tejidos blandos. Incluso, en algunas ocasiones se puede presentar como una sepsis sin foco aparente.

Se ha podido distinguir clínicamente cuatro fases distintas. La 1ª fase dura habitualmente 24 a 48 hrs. y se caracteriza por una evolución inespecífica, semejante a un cuadro gripal, asociada a un endurecimiento local con prurito, edema y eritema de los tejidos afectados. En la 2ª fase (fase invasiva), la cual es de corta duración, surgen manifestaciones inflamatorias locales, como dolor perineal, eritema escrotal y/o peneano y fiebre. La 3ª fase (fase de necrosis) se caracteriza por un rápido agravamiento del estado general, con evolución a shock

séptico en el 50% de los casos. A nivel local, aumenta la tensión de los tejidos con flictenas hemorrágicas que evolucionan rápidamente a necrosis. En la 4ª fase se produce la restauración de los tejidos necrosados, con cicatrización lenta, inicialmente granulación profunda y posteriormente epitelización. (1) Otras series lo reportan como un inicio rápido, con aparición de síntomas generalmente perirectales e inespecíficos, con fiebre, edema, dolor genital o perineal, rubor, tumefacción de la zona afectada, eritema, escalofrío, necrosis, crepitación, retención aguda de orina, náusea y vómito. Todos los pacientes presentan una combinación de 4 o más de estos síntomas. En el transcurso de las primeras 24 horas evoluciona a necrosis, crepitación, olor fétido y exudado serosanguinolento oscuro. Entre las 48 y 72 horas siguientes el eritema toma color azul-negro y evoluciona hacia la necrosis de los tejidos. A los 4 a 5 días la gangrena es evidente, hay disminución del dolor por necrosis de los nervios y entre los 8 y 10 días el tejido necrótico es separado por un proceso supurativo de los tejidos adyacentes. En cuanto a las manifestaciones sistémicas, éstas suelen estar dadas por deterioro del estado general, marcada postración, náuseas y vómitos, progresando a alteraciones hidroelectrolíticas, sepsis, coagulopatía, choque y muerte.

Los pacientes en general realizan la consulta médica una vez establecidas las lesiones necróticas, aunque algunos de ellos la efectúan antes de ese estadio evolutivo (7) Es importante reconocer la gangrena de Fournier en los estadios iniciales, cuando las manifestaciones cutáneas son mínimas, aunque el diagnóstico sea difícil. Ello hace que en ocasiones se llegue al diagnóstico en estadios tardíos, ya que la necrosis puede alcanzar velocidades de progresión de

hasta 2-3 cm/h, o que se denomine gangrena de Fournier a cualquier fascitis necrotizante, a pesar de no tener una localización perineal (13, 19, 21,22)

2.6 DIAGNOSTICO

Se basa principalmente en la clínica, mediante una historia completa y adecuada, que incluya los antecedentes y la sintomatología presente. Se debe diferenciar de la gangrena de origen no infecciosa y secundaria a enfermedad vascular causada por diabetes mellitus o enfermedad renal. Es necesario descartar hematomas testiculares, hemorragia, tumores, epididimitis, orquitis y abscesos perirrectales, que cursan con sintomatología similar. Dentro del rubro paraclínico es necesario valorar el cuadro hemático, las pruebas de función renal, pruebas de coagulación, realizar hemocultivos y cultivo de secreciones del área necrótica, en el manejo inicial de la enfermedad. Posteriormente, se requieren estudios de electrolitos, de proteínas séricas, albúmina, de glicemia y los correspondientes a las enfermedades de base. Los hallazgos de laboratorio incluyen habitualmente trombocitopenia, hiperglucemia, leucocitosis y anemia, aunque estas alteraciones realmente no se consideran específicas de la gangrena de Fournier, pero sí del estado de shock séptico secundario al proceso infeccioso, y que puede desembocar en una disfunción multiorgánica. En los casos más dudosos, y fundamentalmente en fases precoces del proceso, puede ser beneficiosa la realización de una técnica de diagnóstico por imagen. La radiografía simple de abdomen puede poner de manifiesto la presencia de gas en el tejido subcutáneo, cuando este gas aún no es suficiente para producir la característica crepitación a

la palpación. Este dato no es patognomónico, pero sí altamente sugestivo de gangrena de Fournier, si la clínica acompañante es compatible con dicho proceso, a veces se describe como un «escroto en panal de abeja». La ecografía escrotal puede ser útil, si existe duda en el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios intraescrotales, como orquitis o epididimitis, especialmente en la fase inicial, prenecrótica, de la gangrena de Fournier, en la que los síntomas y signos son similares. La evaluación ecográfica puede revelar la presencia de un engrosamiento de la pared escrotal; la existencia de gas subcutáneo, extendiéndose en dirección posterior, hacia el periné; y un contenido escrotal sin alteraciones ecográficas en la mayoría de los casos. No obstante, existe un porcentaje no desdeñable de pacientes con gangrena de Fournier (10-21%), que presentan afectación testicular en estos casos la ecografía daría un resultado falsamente negativo.

La Resonancia Magnética (RM) también ha sido utilizada en el diagnóstico de gangrena de Fournier. Los hallazgos característicos de esta técnica son, al igual que con la ecografía, engrosamiento de la pared del escroto, presencia de gas en el tejido subcutáneo, y normalidad de testículos y epidídimos. La ventaja de la RM es que permite cuantificar, de manera más precisa la extensión de la lesión, por lo que puede ser usada en pacientes con lesiones avanzadas, para planificar los límites del desbridamiento. La Tomografía desempeña una función similar a la RM, como técnica de apoyo diagnóstico, en la gangrena de Fournier. Ambas técnicas de imagen también pueden ser utilizadas para efectuar el diagnóstico etiológico, en aquellos pacientes con procesos infecciosos de origen intraabdominal o retroperitoneal. La uretrrocistografía retrógrada y la anorrectoscopia pueden ser

útiles a la hora de identificar el foco infeccioso, y con el fin de planificar una eventual derivación urinaria o intestinal. (1, 2, 6, 7, 13,19) A pesar de que el diagnóstico de Gangrena de Fournier es eminentemente clínico, la evaluación imagenológica es útil en los casos en que existe duda diagnóstica, y para determinar la real extensión de la lesión. (3,4)

El diagnóstico es clínico y constituye una emergencia quirúrgica por su rápida progresión (2 cm por hora) de genitales a perineo y a pared abdominal. A pesar del manejo agresivo, la mortalidad de la GF es de 16% a 40%.4-10.

Laor y colaboradores desarrollaron el índice de gravedad en la gangrena de Fournier para estratificar el riesgo en este grupo de pacientes.(3,11,12,15) El índice de gravedad para la gangrena de Fournier (ISGF) es una puntuación numérica que se obtiene de una combinación de parámetros fisiológicos de admisión en los que se incluyen temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, sodio, potasio, creatinina, leucocitos, hematócrito y bicarbonato. Los autores establecen que un ISGF mayor de 9 es sensible y específico como predictor de mortalidad en pacientes con gangrena de Fournier.

Laor y colaboradores reportaron que un valor mayor de 9 indica 75% de probabilidad de mortalidad, mientras que por debajo de 9 indica 78% de probabilidad de supervivencia (12,13)

2.7 TRATAMIENTO

Inicialmente se debe tratar el compromiso sistémico con el manejo hidroelectrolítico, estabilización hemodinámica y la administración de antibióticos de amplio espectro.

El tratamiento de la gangrena de Fournier se basa en dos pilares fundamentales: el tratamiento farmacológico agresivo, mediante antibióticos, y el desbridamiento quirúrgico amplio e inmediato de la lesión necrótica (7)

El tratamiento antibiótico debe ser instituido precozmente por vía parenteral y se deben cubrir gérmenes aerobios y posibles anaerobios, pudiéndose modificar el esquema inicial de acuerdo al resultado del antibiograma. Sobre este punto existe concordancia en cuanto a la combinación de tres antibióticos que según la literatura suelen ser Cefalosporinas de tercera generación, Aminoglucósidos y Metronidazol.

En el menor tiempo posible, se continúa con el manejo quirúrgico de las áreas necróticas, que consiste en el desbridamiento radical y amplio de la piel y el tejido celular subcutáneo comprometidos, en zonas sospechosas y áreas donde el tejido se pueda separar fácilmente de la fascia, hasta encontrar tejido sano. La progresión de la enfermedad después de la cirugía puede deberse a un desbridamiento inicial incompleto o una intervención tardía, que aumentan la extensión del compromiso de los tejidos y la tasa de mortalidad.

La cistotomía y la colostomía, no siempre son necesarias en el manejo quirúrgico de la gangrena de Fournier, y no deberán realizarse como protocolo de manejo

quirúrgico, únicamente cuando el criterio médico quirúrgico así lo indique. Si existe perforación o compromiso del esfínter anal con incontinencia fecal definitiva o ha sido necesario el desbridamiento perineal posterior y genital extenso puede necesitarse colostomía, sonda vesical permanente o una cistotomía suprapúbica. Se continúa un manejo integral que incluya el soporte nutricional, debido a que en estos pacientes se aumentan los requerimientos metabólicos debido a estrés y a la pérdida de proteína por la gran cantidad de zonas expuestas.

Después de los lavados y desbridamientos necesarios para obtener un adecuado tejido de granulación, se inicia la reconstrucción con injertos y colgajos según la extensión y las zonas cruentas. El oxígeno hiperbárico es una alternativa favorable, ha demostrado su eficacia al disminuir la diseminación de la fascitis, promover la granulación después del desbridamiento, mejorar el proceso de fagocitosis de los polimorfonucleares, estimular la angiogénesis capilar, reducir el edema, aumentar el transporte intracelular de los antibióticos y ser tóxica para gérmenes anaerobios principalmente en infecciones por *Clostridium*, aumentando la supervivencia en un 95%. Sin embargo, no se le puede realizar en todos los sitios y su uso no supera en forma importante al tradicional esquema de mantener estabilizado al enfermo, ser agresivo en lo quirúrgico y cubrir adecuadamente con antibióticos. Su uso está contraindicado en pacientes que sufran de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, broncoespasmos, sinusitis o epilepsia. (1, 2, 3,4)

En cuanto al tratamiento quirúrgico, en algunos casos es difícil definir la extensión de los tejidos dañados en la primera intervención, de modo que estos casos se

benefician de posteriores intervenciones, generalmente uno o dos días después del desbridamiento inicial.

Muchas líneas de investigación han estudiado la posibilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en los pacientes con gangrena de Fournier, habiéndose demostrado su eficacia en muchos estudios. El mecanismo parece ser la reducción de la toxicidad sistémica y la prevención de la extensión de la necrosis. La hiperoxia promueve la formación del colágeno, el crecimiento de los fibroblastos y la angiogénesis; por otra parte delimita los tejidos viables de los tejidos necróticos, de modo que permite el mejor desbridamiento quirúrgico posterior. La hiperoxigenación de los tejidos puede mejorar la función de los neutrófilos e inhibir el crecimiento anaerobio. Sin embargo, la oxigenoterapia hiperbárica debe usarse como adyuvante de la cirugía más que sustitutiva de ella; y además, pocos centros disponen de cámara hiperbárica y no hay que olvidar sus efectos secundarios, entre los que destacan el neumotórax, el embolismo cerebral y las hipoglucemias, lo que contraindica su uso en pacientes con historia previa de enfisema, neumotórax espontáneo, alcoholismo y diabetes.(6) El oxígeno hiperbárico produce incremento en la presión tisular de oxígeno, activación leucocitaria, reducción del edema por vasoconstricción, estimulación de la angiogénesis, activación de la proliferación de fibroblastos e incremento del transporte intracelular de antibióticos.(7,15) El papel potencial que se cree que la TOHB complementaria tendría en el tratamiento de la gangrena de Fournier se basa en una serie de principios fisiológicos. Los leucocitos fagocíticos suponen la primera línea de defensa frente a las infecciones bacterianas. Para poder eliminar a las bacterias de forma efectiva, necesitan oxígeno para producir radicales de energía

elevada. En la herida necrótica la disponibilidad de oxígeno está gravemente limitada. En diabéticos, la microangiopatía limita aún más la oxigenación tisular en los tejidos circundantes, que serían potencialmente viables.

El oxígeno complementario suministrado por la terapia hiperbárica promueve una mejor actuación de los glóbulos blancos en la eliminación de patógenos al elevar la PO₂ en el tejido.

En presencia de bacterias anaerobias el oxígeno hiperbárico tiene efecto antibacteriano directo. Sin peroxidasa y catalasa endógenas estas bacterias no pueden existir en los entornos normóxicos/ hiperóxicos creados por la cámara hiperbárica. En ciertas especies clostridiales la liberación y actividad de las endotoxinas se ve reducida en presencia de altos niveles de oxígeno en los tejidos. A fin de influir en la evolución de los pacientes y mejorar el pronóstico en la fase de recuperación, la TOHB desempeña un papel fundamental en la promoción de la curación de la herida. La angiogénesis, esencial para el desarrollo del tejido de granulación y la posterior reepitelialización, necesita la presencia de fibroblastos que se dividan activamente.

La hipoxia limita su crecimiento. La vuelta del tejido a niveles de oxígeno normales o más altos reduce este problema. El régimen del tratamiento hiperbárico recomendado para la gangrena de Fournier es de dos veces al día a entre 2,0 ATA y 2,5 ATA durante un periodo que ronda entre 90 y 120 minutos, hasta que se estabilice la situación del paciente. Estas condiciones permiten una total eficiencia en la mejora del pronóstico del paciente en función de principios fisiológicos. A partir de ahí, los tratamientos se aplican una vez al día. (15,22)

La vascularización arterial del testículo corre a cargo de la arteria espermática, la arteria deferencial y la arteria funicular. Este aporte sanguíneo diversificado, diferente del pene y escroto, permite preservar los testículos, en los pacientes con gangrena de Fournier. En realidad, la orquidectomía es necesaria en el 10-32% de los casos, realizándose en la mayoría de las ocasiones por una orquiepididimitis difusa o un absceso escrotal, y en pocos casos por lesión isquémica testicular (7,19)

En general, la mayoría de los autores recomiendan la realización de una colostomía, en aquellos pacientes con un foco infeccioso de origen anorrectal, en los que existe una afectación extensa del esfínter anal, o una perforación rectal o colónica. Por otra parte, también se puede indicar una colostomía con el propósito de evitar una contaminación del área desbridada, con material fecal (7,19) Resulta beneficiosa la irrigación post-operatoria de la herida quirúrgica mediante peróxido de hidrógeno, que es una fuente de oxígeno, y permite la destrucción de microorganismos anaerobios. El VAC es un sistema que trabaja a base de presión negativa, regulando la presión de la herida reduce el edema y promueve la curación, también disminuye el exudado (7-10)

También ha mostrado utilidad el uso tópico de algunos agentes antisépticos, como povidona yodada o hipoclorito sódico (solución de Dakin). La aplicación local de colagenasa liofilizada, un enzima que digiere los restos necróticos del tejido, ha sido utilizada por algunos autores como tratamiento adyuvante a la cirugía, obteniendo buenos resultados, con un acortamiento de la estancia hospitalaria y

una disminución del número de desbridamientos quirúrgicos necesarios por paciente. Han sido numerosos los trabajos publicados que elogian los efectos beneficiosos de la aplicación tópica de miel no elaborada, directamente sobre la herida quirúrgica, una vez efectuado el desbridamiento inicial. Las sustancias contenidas en la miel desarrollan un efecto curativo actuando a varios niveles:

- 1) Desbridamiento de la herida, por su contenido en enzimas que digieren los restos tisulares necróticos, y estimulan la granulación del lecho de la herida.
- 2) Actividad antibacteriana, por su alto contenido en agentes antimicrobianos.
- 3) Producción de oxígeno a nivel local, con lo cual se facilita la erradicación de gérmenes anaerobios, y por otra parte se estimula el crecimiento celular epitelial, ejerciendo una actividad regenerativa tisular. se encontró que inhibe el crecimiento bacteriano que se encontrado que debido a su bajo pH, alta viscosidad, la efecto higroscópico y la presencia de la enzima glucosa oxidasa que produce niveles bajos de Hidrogeno peroxidasa (es decir, inhibina) y antioxidantes. La miel puede trabajar estimulando también la actividad del sistema inmune mediante la liberación y La siguiente: citoquinas: TNF-1, IL-1 e IL-6, Que son intermedios en la respuesta inmune (7, 19,21)

Una vez que el paciente se ha estabilizado clínicamente, y la herida se encuentra totalmente libre de restos necróticos y con un buen lecho de granulación, debe planearse el método reconstructivo más apropiado para cada caso. En aquellos pacientes con pequeñas pérdidas tisulares, la cicatrización retardada suele ser suficiente para cubrir todo el defecto cutáneo. La piel escrotal es característicamente redundante y muestra una gran capacidad regenerativa, por lo

que en ocasiones se consigue recubrir áreas desbridadas de una extensión sorprendente, mediante cicatrización por segunda intención. Cuando el defecto cutáneo es muy extenso, o el proceso de cicatrización se prolonga demasiado en el tiempo, es necesario llevar a cabo algún procedimiento plástico para reparar la herida (7, 19,21)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La gangrena de Fournier es una fascitis necrosante que afecta a la zona genital externa y perianal, con eventual extensión al abdomen, miembros inferiores incluso tórax, con una alta letalidad, la cual debe tratarse de manera agresiva en las primeras horas del diagnóstico, debido a su pronóstico grave, un diagnóstico temprano y una intervención multidisciplinaria temprana y adecuada son esenciales para una buena curación.

La gangrena de Fournier es una emergencia urológica con una alta tasa de mortalidad, a pesar de la instauración de un tratamiento adecuado precoz, no existiendo un consenso sobre cuáles son las variables predictivas de la enfermedad. En la mayoría de los casos, los pacientes padecen una patología anorrectal o genitourinaria, lo cual asociado a enfermedades sistémicas de base, tales como la diabetes mellitus, el alcoholismo crónico, etc., incrementan la susceptibilidad a la infección polimicrobiana. A pesar de ser una enfermedad con una baja incidencia supone un coste elevado para el sistema sanitario, por lo que consideramos necesario conocer cual es el estado actual de esta enfermedad en nuestra institución. Por lo que planteamos la siguiente pregunta

¿Cuál es la experiencia en el manejo en pacientes con gangrena de Fournier en el Hospital General Toluca del P. R. "Dr. Nicolás San Juan" en Toluca, Estado de México en el periodo comprendido del primero de enero del 2007 al 31 de diciembre del 2012?

4. JUSTIFICACIÓN

- **Justificación científica:** necesitamos elementos útiles para el diagnóstico temprano de la enfermedad, su detección oportuna y empleando una terapéutica adecuada y así mejorar el pronóstico y supervivencia de los pacientes, así formaremos un parámetro para realizar una guía de manejo en el instituto para pacientes con gangrena de fournier.
- **Económico:** es importante realizar tratamiento oportuno para reducir estancia intrahospitalaria y costos en el manejo debido a que paciente con fournier amerita intervenciones quirúrgicas, curaciones, medicamentos.
- **Psicológica:** el paciente se ve afectado debido a que es su área genital, el pudor y el retardo en acudir al manejo médico trae consigo ya con avance en su patología.

5. HIPÓTESIS

Hipótesis de trabajo: Es un estudio descriptivo que no amerita hipótesis

6. OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

Analizar la experiencia en el manejo de pacientes con gangrena de Fournier en el Hospital General Toluca del P. R. "Dr. Nicolás San Juan" en Estado de México en el periodo comprendido del primero de enero del 2007 al 31 de diciembre del 2012

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar las causas más comunes de la gangrena de Fournier
2. Analizar el género más común
3. Determinar el grupo de edad más afectado
4. Verificar factores de riesgo
5. Describir el manejo médico y quirúrgico de los pacientes con gangrena de Fournier
6. Evaluar el índice de severidad de Laor

7. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo en pacientes con gangrena de fournier en el H. G. del P. R. “Dr. Nicolás San Juan” en Toluca, Estado de México en el periodo comprendido del primero de enero del 2007 al 31 de diciembre del 2012

Se reviso el archivo clínico con un total de 20 pacientes con diagnostico de gangrena de fournier de los cuales 14 pacientes cumplían con el expediente clínico completo, y los otros 6 expedientes se eliminaron. Se realizo recolección de la información necesaria para realizar el proyecto, almacenamiento de los datos, se recabo la información encontrada mediante una hoja de recolección de datos y se llevo a cabo el análisis de datos, elaboración del reporte, se realizaron las graficas respectivas y se sacaron conclusiones.

8. IMPLICACIONES ÉTICAS

Dado que el estudio a realizar no compromete o pone en peligro la vida del paciente, ya que se trata de un estudio Retrospectivo, no existen repercusiones éticas, sin embargo se mantendrá la confidencialidad de los datos en lo individual y solo se presentaran los datos grupalmente, solo se analizara la información plasmada en los Expedientes comprendido del 1 de enero del 2007 al 31 de diciembre del 2012

9. RESULTADOS

De un total de 20 expedientes analizados, 14 cumplían los criterios designados para este estudio y 6 fueron eliminados.

El promedio de edad en los pacientes con enfermedad de fournier fue de 51 años, teniendo un rango de edad desde 32 a 90 años, el intervalo más afectado con esta patología comprendió de los 36 a los 45 años teniendo 5 pacientes (36%) seguido del intervalo de 46 a 55 años y mayor de 55 años observando 4 (28%) pacientes por cada grupo y finalmente el intervalo de 25 a 35 años con un paciente (7%) (Cuadro 1).

En relación al género se observó una mayor cantidad de pacientes masculinos 13 (93%) y un paciente femenino (7%). (Cuadro 2).

Entre las causas etiopatogénicas de la gangrena de fournier en el hospital destacan las urológicas en 8 pacientes (57%), seguida de las enfermedades anorrectales con 5 pacientes (36%) y una paciente con causa ginecológica (7%). (Cuadro 3).

El tratamiento de los pacientes consistía en realización de lavados en quirófano llevándose a cabo en promedio 2 lavados por paciente y continuando las curaciones en piso, fueron 6 pacientes (43%) a los que se les realizaron 3 lavados, 5 (36%) pacientes a quienes se les realizaron 2, 2 (14%) pacientes con un solo lavado y un (7%) paciente con 4 lavados. (Cuadro 4).

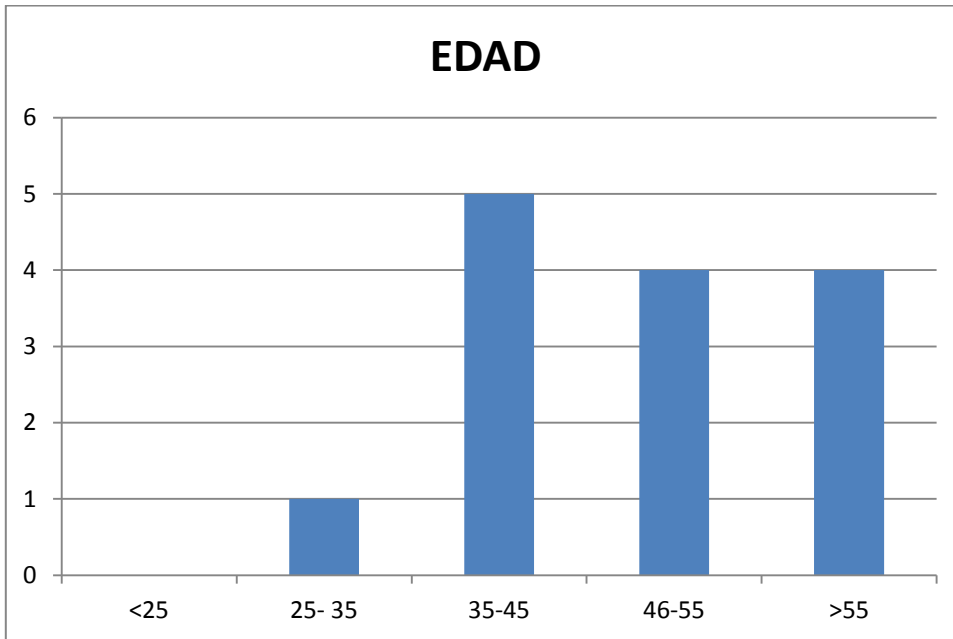
Entre el tiempo de cirugías realizadas se tuvo un promedio de 4 días realizándose el lavado 2 días hasta una semana.

De los 14 expedientes la comorbilidad mas común con diabetes mellitus fueron 8 (57%) pacientes, insuficiencia hepática 1 (7%) paciente, cáncer de recto 1 (7%), traumatismo por sonda Foley 1(7%), 3 (21%) se desconoció la causa, considerándose 2 (14%) con inmunocompromiso. (Cuadro 5).

La puntuación en el índice de severidad de Laor era de 2 puntos hasta 7 la más alta, teniéndose la puntuación de 3 en 4 (28%) pacientes, 2 puntos en 4 (28%) pacientes, 7 puntos en 3 (21%) los otros 3 (21%) tuvieron 5, 6 y un punto respectivamente. (Cuadro 6).

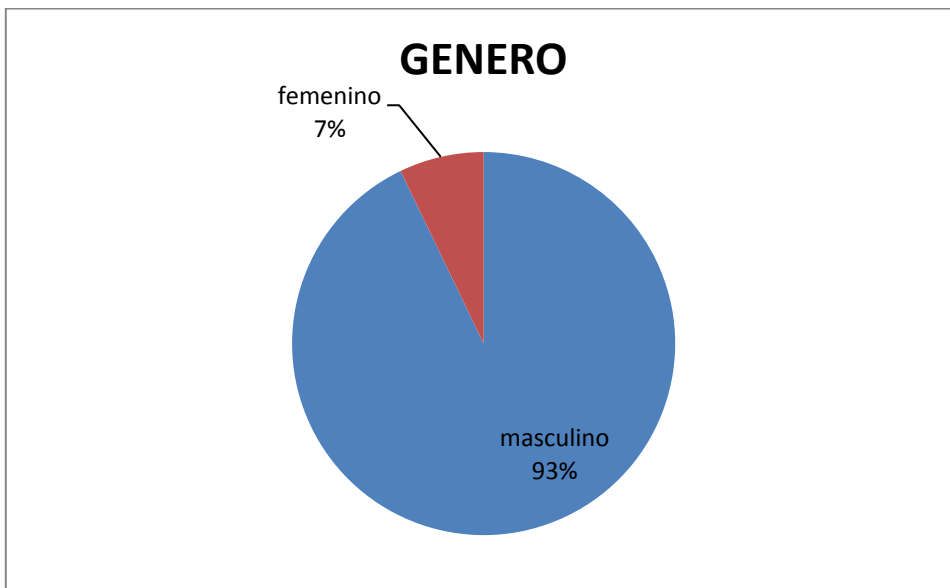
Los antibióticos más empleados eran las Cefalosporinas de tercera generación, posteriormente nitroimidazoles, y quinolonas, sin embargo se usaron combinaciones entre los antibióticos, siendo las Cefalosporinas las más usadas en 8 (57%) pacientes, Quinolonas en 6 (43%). (Cuadro 7).

Cuadro 1 Promedio de edad más afectado



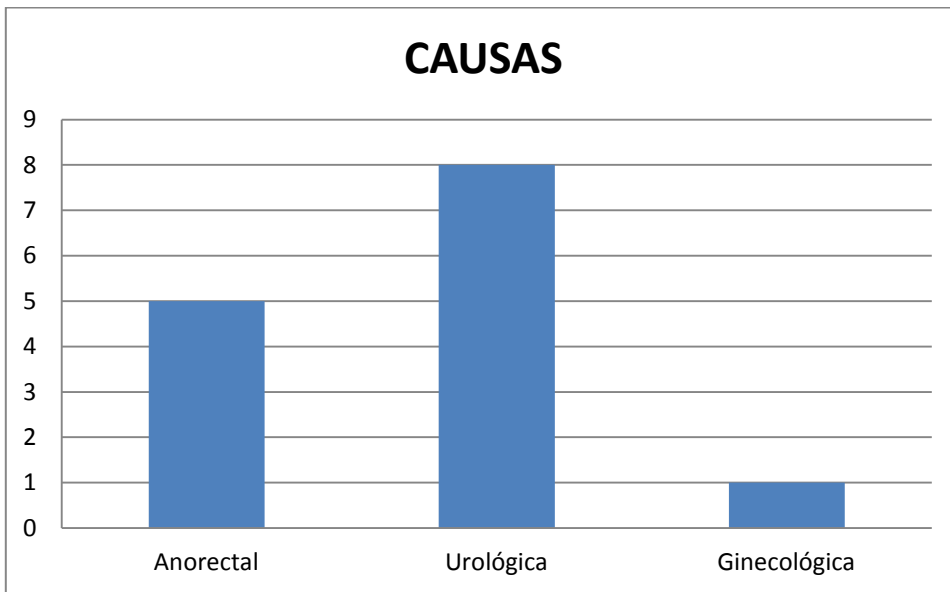
FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

Cuadro 2 Género más afectado



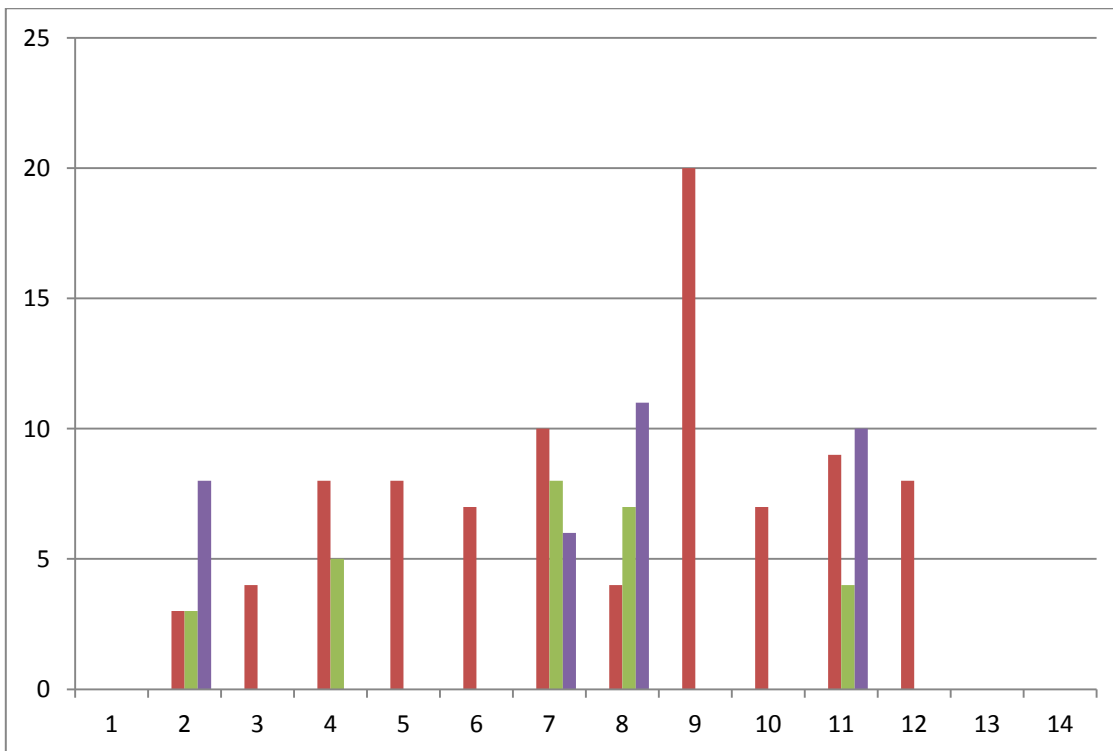
FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

Cuadro 3 Causa etiopatogenica



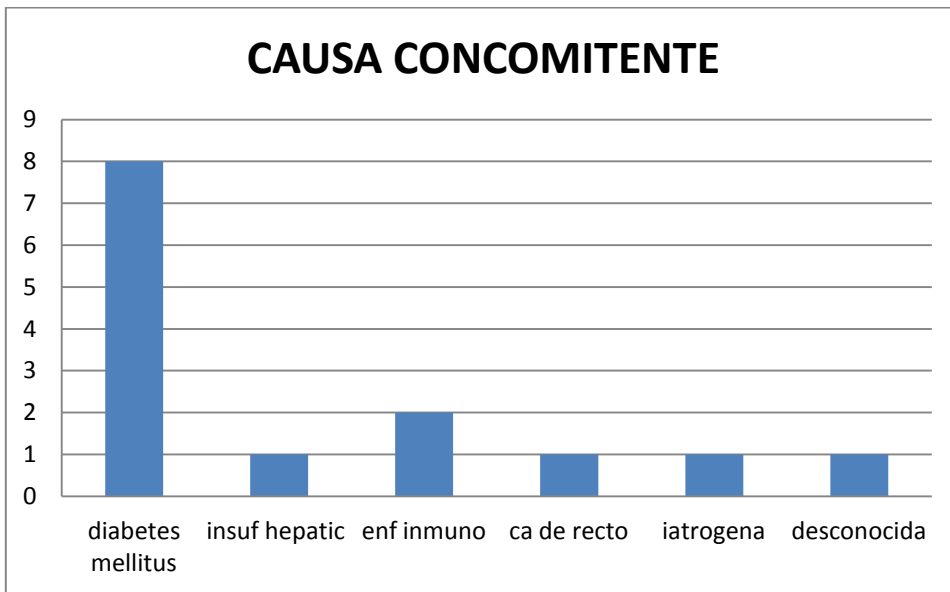
FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

Cuadro 4 Tiempo entre cirugías realizadas



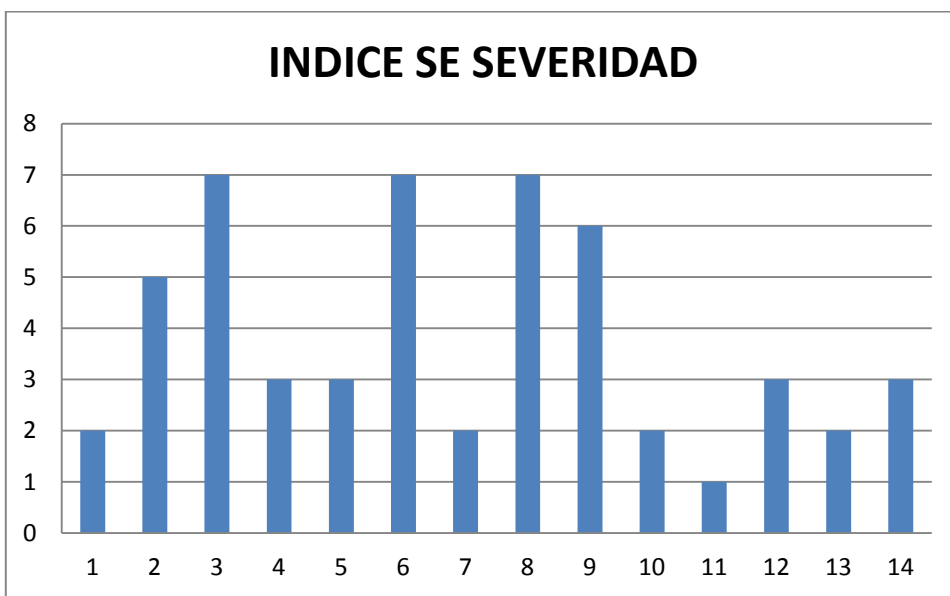
FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

Cuadro 5 Comorbilidad más común



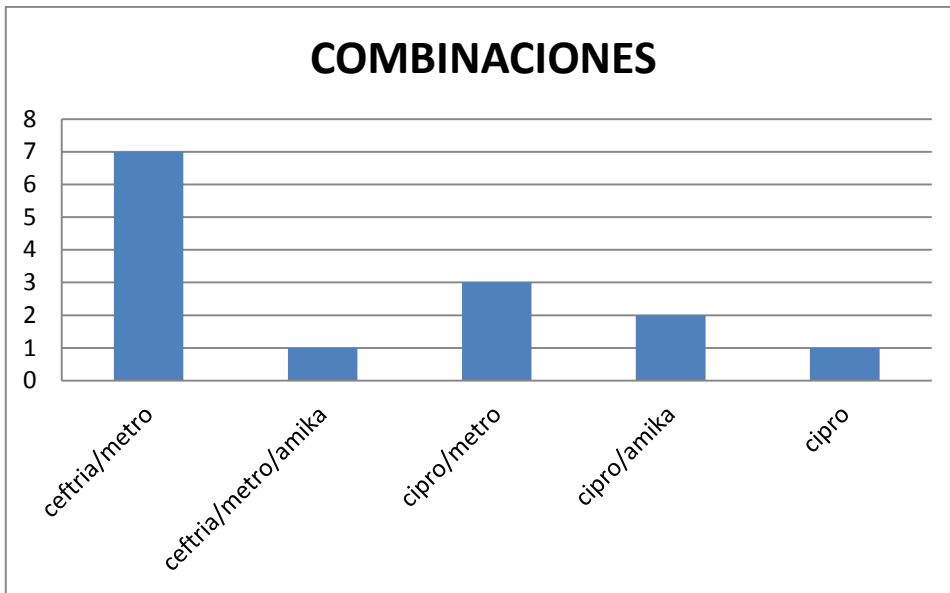
FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

Cuadro 6 Puntuación de índice de severidad (Laor)



FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

Cuadro 7 Medicamento empleado



FUENTE: Expedientes archivo clínico H. G. del P. R. Dr. Nicolás San Juan, Toluca, Estado de México

11. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Navarro Vera Juan Abel. Gangrena de Fournier. Revista de evidencia e investigación clínica 2010; 3 (1): 51-57
- 2.- Torremade Barreda José et al. Gangrena de Fournier: Estudio retrospectivo de 41 casos. C I R ESP. 2010; 87(4): 218–223
- 3.- Cancino B. Cristian et al. Gangrena de Fournier. Cuad. Cir. 2010; 24: 28-33
- 4.- Comin Novella Laura et al. Gangrena de Fournier: presentación de 6 casos sin mortalidad. Cir Esp. 2008;84(1):28-31
- 5.- Chirinos, Andrés et al. Experiencia en el manejo de la gangrena de Fournier. Servicio de cirugía uno. Rev. Venez Cir Vol. 60 - N° 3 – 2007
- 6.- San Valero Carcelen E. Gangrena de Fournier en urgencias. Emergencias 2002;14:93-95
- 7.- Rodríguez Alonso A. et al. Gangrena de Fournier: Aspectos anatomoclinicos en el adulto y en el niño. Actualización terapéutica. Actas Urol Esp. 24 (4): 294-306, 2000
- 8.- Ozturk Ersin et al. The use of vacuum assisted closure therapy in the management of Fournier's gangrene. The American Journal of Surgery (2009) 197, 660–665
- 9.- Kobayashi Shin. Fournier's gangrene. The American Journal of Surgery 195 (2008) 257–258
- 10.- Czymek Ralf et al. Fournier's gangrene: vacuum-assisted closure versus conventional dressings. The American Journal of Surgery (2009) 197, 168–176
- 11.- Erol Bulent et al. Fournier's Gangrene: Overview of Prognostic Factors and Definition of New Prognostic Parameter. UROLOGY 75 (5), 2010 1193-1198
- 12.- Gutierrez Ochoa J. et al. Utilidad del índice de gravedad en la Gangrena de Fournier. Estudio comparativo. Rev Mex Urol 2010; 70(1):27-30
- 13.- Jimenez Pacheco A. et al. Gangrena de Fournier. Análisis descriptivo y coste económico-sanitario de nuestra serie de 37 casos. Actas Dermosifiliogr. 2012; 103(1):29---35
- 14.- Montoya Chinchilla Raul et al. Gangrena de Fournier. Análisis descriptivo de 20 casos y revisión de la bibliografía científica. Actas Urol Esp. 2009;33(8):873-880

- 15.- Janane A. et al. Terapia de oxígeno hiperbárico complementaria al desbridamiento en el control de la gangrena de Fournier: utilidad de la puntuación de un índice de severidad en la predicción de la gravedad de la enfermedad y la supervivencia del paciente. *Actas Urológicas Españolas* 2011;35(6):332—338
- 16.- Zhang Chu et al. Spontaneous gas gangrene of the scrotum in patient with severe diabetic Ketoacidosis. *International Journal of Diabetes Mellitus* 2 (2010) 196–198
- 17.- Chen Shih Yi et al. Reconstruction of scrotal and perineal defects in Fournier's gangrene. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* (2011) 64, 528-534
- 18.- R. Saffle Jeffrey et al. Fournier's Gangrene: Management at a Regional Burn Center. *Journal of Burn Care & Research* Volume 29, Number 1. January/February 2008 196-203
- 19.- Sarkis P. et al. Gangrène de Fournier : revue de la littérature Récente. *Progrès en urologie* (2009) 19, 75—84
- 20.- Liang Shi Guo et al. Fournier's Gangrene in Female Patients. *J Soc Colon Rectal Surgeon (Taiwan)* 2008;19:57-62
- 21.- Murinello Antonio et al. Gangrena de Fournier numa Mulher. *Acta Urológica* 2009, 26; 4: 59-66
- 22.- Zambrano Burgl Juan C. et al. Gangrena de Fournier: presentación de caso. *UNIVERSITAS MÉDICA* 2007 VOL. 48 N° 4 487-492
- 23.- B. Cardoso Joao et al. GANGRENA DE FOURNIER. *Medicina, Ribeirão Preto, Simpósio: CIRURGIA DE URGÊNCIA E TRAUMA - 2ª Parte* 2007; 40 (4): 493-9, out./dez.
- 24.- Montoya Martinez Guillermo et al. Necrosis de pene: Experiencia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. *Colegio mexicano de urología* Vol. XX, Núm. 1 • Enero-Junio 2005 pp 10-14
- 25.- Roghmann Florian et al. Is there a need for the Fournier ' s gangrene severity index? Comparison of scoring systems for outcome prediction in patients with Fournier ' s gangrene. *2 0 1 2 B J U I N T E R N A T I O N A L | 1 1 0 , 1 3 5 9 – 1 3 6 5*
- 26.- Cakmak Atil et al. Fournier's Gangrene: Is it Scrotal Gangrene?. *Turkey Adv Ther.* 2008;25(10):1065-1074

- 27.- Ekingen Gulsen et al. Fournier's gangrene in childhood: a report of 3 infant patients. *Journal of Pediatric Surgery* (2008) 43, E39–E42
- 28.- Zaba Ryszard et al. Fournier's gangrene: Historical survey, current status, and case description. *Med Sci Monit*, 2009; 15(2): CS34-39
- 29.- L. Kamper et al. Fournier-Gangrän mit letalem Verlauf bei einer Patientin mit Diabetes mellitus. Fournier gangrene (necrotizing fasciitis) in a woman with diabetes mellitus. *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134: 1625–1628
- 30.- Martinez Rodriguez R. et al. Fournier's Gangrene: A Monographic Urology Center Experience with Twenty Patients. *Urol Int* 2009;83:323–328
- 31.- P. Cundy Thomas et al. Fournier's gangrene in a child with congenital genitourinary anomalies. *Journal of Pediatric Surgery* (2012) 47, 808–811
- 32.- Ozturk E. et al. What are the indications for a stoma in Fournier's gangrene? *Colorectal Disease* _ 2011 The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 13, 1044–1047
- 33.- Jimenez Bobadilla Billy et al. Utilidad de la colostomía en la gangrena de Fournier y su valor predictivo de mortalidad. *Cir Gen* 2008;30:141-148

10. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

VARIABLES

NOMBRE:

EXPEDIENTE: _____

EDAD

GENERO: FEMENINO MASCULINO

CAUSA DE GANGRENA DE FOURNIER:

ANORECTAL:

UROLÓGICA:

GINECOLÓGICA:

OTRAS:

NUMERO DE CIRUGIAS

TIEMPO ENTRE EVENTOS QUIRÚRGICOS

CULTIVO

CAUSA CONCOMITANTE DE GANGRENA DE FOURNIER:

DM: ENF. HEPÁTICA: INMUNOLÓGICA: IATROGÉNICA:

PUNTUACION DE SEVERIDAD

Variables fisiológicas	Valores altos anormales			Valores normales			Valores bajos anormales		
Puntuación asignada	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	—	56-59	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
Potasio sérico (mmol/L)	>7	6-6.9	—	5.5-5.4	3.5-4	3-3.4	2.5-2.9	—	<2.5
Creatinina sérica (mg/100 ml)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	—	0.6-1.4	—	<0.6	—	—
Hematócrito (%)	>60	—	50-59.9	46-49	30-45.9	—	20-29.9	—	<20
Leucocitos (total/mm ³ x 1 000)	>40	—	20-39.9	15-19.9	3-14.9	—	1-2.9	—	<1
Bicarbonato sérico (venoso, mmol/L)	>52	41-51.9	—	32-40.9	22-31.9	—	18-21.9	15-17.9	<15

ANTIBIOTICO: