

## **GANGRENA DE FOURNIER: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

### **Autores:**

**Dra. María de los Ángeles Hernández Sosa<sup>1</sup>, Dra. Yleana Vizcaíno Dimé<sup>2</sup>, Dra. Yraida Sánchez Ojeda<sup>3</sup>.**

<sup>1</sup> Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Especialista de Primer Grado en Medicina Legal. Profesor Instructor. Máster en Educación Médica.

<sup>2</sup> Especialista de Primer Grado en Medicina Legal. Profesor Asistente. Máster en Seguridad y Salud.

<sup>3</sup> Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Especialista de Primer Grado en Medicina Legal.

Instituto de Medicina Legal. La Habana, Cuba.

mhsosa@infomed.sld.cu

### **Caso Clínico**

Paciente de 60 años de edad, masculino, obeso, hipertenso, con una Diabetes Mellitus en estudio en el momento del fallecimiento. Antecedentes patológicos familiares: madre con Diabetes Mellitus tipo I, falleció a causa de esta patología, padre con Hipertensión Arterial y Cardiopatía Isquémica, falleció por un IMA.

Acude a Cuerpo de Guardia por presentar fiebre alta, toma del estado general y signos de sepsis en la región perineal, escrotos y pene.

Con la revisión de la Historia Clínica se conoció que una semana antes del ingreso, el paciente presentó un cuadro diarreico causado por una ingesta, el cual se prolongó por 3 días, al cabo de los cuales apareció una "crisis hemorroidal", auto tratándose con baños de asiento, lo que le ocasionó quemaduras con el vapor de agua.

Es ingresado en Unidad de Terapia Intensiva con el diagnóstico de una Fístula Enterocutánea y una Gangrena de Fournier, se indica tratamiento antibiótico por vía endovenosa y 24 horas después, al no mejorar el cuadro séptico se realiza

desbridamiento de la zona necrosada, quedando expuestos los testículos. A pesar del tratamiento y las curas de la región afectada, fallece en un cuadro de Shock Séptico.

Al examen del cadáver se constató una extensa área de necrosis en la región perineal y perianal, con abundante pus y fetidez, marcado aumento de volumen del pene y testículos, con debridamiento de la piel escrotal y exposición de ambos testículos. Se constataron zonas de piel necrótica y edema que se extendía hasta el tercio medio de ambos muslos. Se observó además una zona sugestiva de candidiasis en ambos pliegues inguinales. (Fig. 1, 2)

Los complementarios realizados durante el ingreso mostraron un cuadro de Acidosis Metabólica, Hemoglobina en 10.6g/l, Leucograma  $21,6 \times 10^9/l$  (polimorfonucleares 85%; linfocitos. 12%, eosinófilos 3%), Eritrosedimentación 67 mm/h, Glicemias entre 8 y 10 mmol/l. Posterior al fallecimiento se conoció que en los resultados del cultivo de la secreción purulenta de la región necrosada se aisló un estafilococo

El estudio anatomopatológico mostró una amplia necrosis licuefactiva en las muestras del tejido necrosado en la zona del periné y signos de un daño múltiple de órganos como expresión de la sepsis generalizada.

## **Discusión**

La Gangrena de Fournier (GF) es una enfermedad infecciosa rara y potencialmente fatal, que se caracteriza por una fascitis necrotizante del periné y la pared abdominal, el escroto y el pene en los varones y la vulva en las mujeres<sup>1</sup>.

Este síndrome se conoce desde la antigüedad, es probable que el rey Herodes el Grande de Judea la hubiese padecido asociada a Diabetes Mellitus. Baurienne en 1764, realizó por primera vez la descripción clínica de la enfermedad y en 1883 el dermatólogo francés Jean Alfred Fournier, especialista en enfermedades venéreas, utilizó el término de gangrena fulminante del pene y del escroto al describir esta entidad clínica, en cinco varones jóvenes con gangrena escrotal<sup>2</sup>.

Hoy en día se considera que la enfermedad afecta con mayor frecuencia al sexo masculino, en una proporción de 10:1, con edad comprendida entre los 50 y los 70 años, aunque se han descrito casos de niños<sup>2, 3</sup>.

Se considera que en el 90% de los casos puede identificarse la causa desencadenante, siendo las más habituales: la patología perianal, las enfermedades genitourinarias y las lesiones cutáneas locales<sup>3</sup>.

Es una infección que por su elevada virulencia produce una celulitis subcutánea, con rápida evolución a necrosis de piel y tejidos. Se ha comprobado que la gangrena de los tejidos puede alcanzar velocidades vertiginosas de hasta 2-3 cm/h, por lo que es vital el rápido diagnóstico y el inicio temprano del tratamiento quirúrgico<sup>3</sup>.

La mortalidad global de la enfermedad sigue siendo alta, aunque se sitúa en un amplio intervalo entre el 20 y el 80% <sup>2, 3</sup>.

### **Etiopatogenia**

La Gangrena de Fournier, en su historia natural comienza siempre con una rotura de la piel por procesos infecciosos, traumatismos, laceraciones, quemaduras, inyecciones, incluso incisiones quirúrgicas, que producen una descompensación de los mecanismos de defensa cutánea y crean una puerta de entrada a microorganismos, habitualmente pertenecientes a la flora local y de naturaleza mixta<sup>3</sup>.

La infección polimicrobiana, a través de un sinergismo bacteriano provoca una endarteritis obliterante (microtrombosis de los pequeños vasos subcutáneos), donde los microorganismos pasan a través de la fascia de Bucks, a lo largo de la fascia de Dartos, la fascia de Colles del periné y de la fascia de Scarpa de la pared abdominal, llegando a producir una necrosis tisular<sup>3, 4</sup>. Hasta ahora, no está totalmente esclarecido el mecanismo por el cual la flora uretral, rectal o cutánea, con virulencia leve a moderada, es capaz de causar la enfermedad<sup>2</sup>.

La isquemia local, favorecida por procesos trombóticos arteriales y arteriulares, facilita la creación de un ciclo vicioso, por el cual el organismo se ve incapacitado para oxigenar los tejidos y favorecer la llegada de células y sustancias encargadas en la lucha contra el proceso infeccioso, que va extendiéndose hasta alcanzar las características de fascitis necrotizante<sup>1</sup>.

Los microorganismos que producen la infección, en la mayoría de los casos, son una combinación de gérmenes aeróbios con anaeróbios. Los organismos aeróbicos se encuentran en el 10 % de los casos, los anaeróbicos en 20, y en el 70 % está constituido por flora microbiana mixta (aerobia y anaerobia). Un único organismo se

aísala en menos del 10 %, mientras que en el 90 % se encuentran entre 3 y 5 microorganismos<sup>3</sup>. Dentro de los gérmenes más aislados están:

Aeróbicos gramnegativos:

- Escherichia Coli.
- Pseudomona Aeruginosa.
- Proteus Mirabilis.
- Klebsiella Pneumoniae.
- Providencia Stuarti.

Cocos aeróbicos grampositivos:

- Enterococos.
- Estafilococos Aureus.
- Estafilococos Epidermidis.
- Bacterias anaeróbicas.
- Bacteroides Fragilis.
- Bacteroides Melaninogénicus.
- Estreptococo.
- Clostridium.

En algunos casos se han reportado infecciones por hongos oportunistas como el Rhizopus Arrihzus y Mucor, los cuales causan una gangrena masiva y de alta virulencia asociada con una mortalidad del 75 %<sup>3</sup>. También se han descrito algunos casos de Cándida<sup>6</sup>.

Es frecuente que los pacientes en los que se desarrolla la Gangrena de Fournier se puedan incluir en grupos de riesgo caracterizados por una morbilidad asociada como: Diabetes Mellitus, Pólipos Intestinales, Hemorroides, Enfermedad de Paget Perianal, Neoplasia de Recto, Enfermedad de Crohn, Alcoholismo, Cirrosis Hepática, Parafimosis, también la edad avanzada, la aplicación de radioterapia, o alguna cirugía de la zona (circuncisión)<sup>3, 7</sup>.

Stone y colaboradores, han sugerido que existe interacción entre lesión inicial (traumática, urogenital o anorectal), respuesta inmunitaria deprimida del huésped y características del microorganismo involucrado<sup>3</sup>.

### **Manifestaciones Clínicas**

El cuadro se caracteriza por cuatro fases: La Primera dura generalmente de 24 a 48 h y se manifiesta de forma inespecífica e insidiosa, similar a un proceso gripal, asociado a un endurecimiento local con prurito, edema y eritema de los tejidos afectados. La Segunda también llamada fase invasiva, tiene corta duración; aparecen manifestaciones inflamatorias como dolor perineal, eritema escrotal y/o peneano, y fiebre. La Tercera llamada fase de necrosis, ocurre un rápido agravamiento del estado general, con evolución a un shock séptico en más del 50% de los casos. Al examen de la zona perineal hay tensión de los tejidos con flictenas hemorrágicas y livedo reticularis, que pueden evolucionar rápidamente a necrosis. La Cuarta llamada fase de restauración espontánea, hay una restauración de los tejidos necrosados, con cicatrización lenta, inicialmente granulación profunda y, posteriormente, epitelización que puede durar varios meses<sup>3, 4, 8</sup>.

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, donde prima una gran inflamación perineal, con frecuente extensión a los testículos en el varón y a los labios mayores en las mujeres, con presencia de crepitación subcutánea; pero también pueden ser usados los estudios imagenológicos.

El Ultrasonido de escroto es una herramienta útil, que permite diferenciar la Gangrena de Fournier de una patología intraescrotal, que comúnmente produce dolor, eritema y edema<sup>2</sup>. La Tomografía Axial Computada puede delimitar la extensión de la infección y puede revelar el origen rectal o urogenital de la misma. La Resonancia Magnética, permite definir los planos de las fascias involucradas y determina el punto de origen y extensión de la lesión<sup>1, 2</sup>.

El estudio anatomopatológico revela la necrosis y la supuración de tejido subcutáneo, grasa subcutánea, arterias, venas, fascia superficial, músculo y fascia profunda, aparte de otros signos no menos importantes, como la necrosis grasa severa, la inflamación grave de la dermis y de la grasa subcutánea, y a menudo la hemorragia focal. La dermis reticular y la grasa subcutánea habitualmente se presentan edematosas e infiltradas por abundantes células polimorfonucleadas<sup>4, 8</sup>.

Otras pruebas que se indican son los estudios hematológicos, los hemocultivos y los cultivos de las secreciones. Existe un consenso general que ante la sospecha clínica de esta enfermedad el paciente debe ser llevado de inmediato al salón de operaciones y realizarle tratamiento quirúrgico <sup>2, 3, 8</sup>.

## **Tratamiento**

El tratamiento de esta enfermedad incluye la reposición de fluidos, la escisión de los tejidos desvitalizados y la administración de antibióticoterapia de amplio espectro (posteriormente ajustada a los cultivos obtenidos).

En las lesiones con gran afección perineal, se justifica la realización de una colostomía derivativa para disminuir la contaminación fecal del área afectada. Deben efectuarse curas varias veces al día, hasta la formación de tejido de granulación eficiente<sup>9</sup>.

En la mayoría de los casos se presenta como emergencia quirúrgica, por lo que el tratamiento médico debe ser instaurado de inmediato a fin de mantener la estabilización hemodinámica del paciente<sup>9</sup>.

La oxigenación hiperbárica ha mostrado beneficios como: aporte adecuado de oxígeno para función óptima de neutrófilos fagocíticos, inhibición del crecimiento de anaerobios por hiperoxigenación tisular, incremento de la proliferación de los fibroblastos y de la angiogénesis, reducción del edema por vasoconstricción, aumento del transporte intracelular de antibióticos e incremento de radicales libres de oxígeno<sup>5, 9</sup>.

## **Pronóstico**

Su pronóstico depende del reconocimiento y tratamiento temprano, así como el aislamiento oportuno de los gérmenes causales, para así dirigir una terapéutica antimicrobiana procedente<sup>3</sup>.

En algunas series se presentan índices de pronóstico, que destacan el cálculo del área afectada (semejante al cálculo del área quemada) y el índice de Fournier. Algunos autores refieren que los pacientes con menos de 3% de área afectada tendrán un riesgo bajo de progresión del cuadro infeccioso; sin embargo, cuando el área es superior al 5% ese riesgo es elevado<sup>2</sup>.

También el índice de Fournier da una información pronóstica importante. Cuando es  $> 9$ , la mortalidad es cercana al 75%; si es  $\leq 9$ , la tasa de supervivencia alcanza el 78%. La morbilidad se refleja en la duración de la estancia hospitalaria, la cual puede variar de 2 a 280 días. La tasa de mortalidad fluctúa de 3 a 45% aunque puede elevarse hasta 67%, debido a la naturaleza agresiva de la infección<sup>5, 6, 7</sup>.

La mortalidad puede incrementarse con factores como: vejez; tratamiento inadecuado; presencia de shock, sepsis o compromiso testicular, bajo hematocrito, retención azoada, hipoalbuminemia e inestabilidad hemodinámica<sup>7</sup>.

Las causas de muerte más frecuentes son: sepsis severa, coagulopatía, insuficiencia renal aguda, cetoacidosis diabética y falla multiorgánica<sup>6, 7</sup>.

La Gangrena de Fournier es una entidad clínica grave, pero el pronóstico es bueno cuando el tratamiento se instaura en la fase inicial de la enfermedad. El diagnóstico oportuno y el debridamiento quirúrgico precoz, son medidas fundamentales para detener la progresión rápida de la infección.

## Bibliografía

1. Horta R, Cerqueira M, Marques M, Ferreira P, Reis J, Amarante J. Gangrena de Fournier: de urgencia urológica hasta el departamento de cirugía plástica. Actas Urol Esp. 2009; 33 (8): 925-929. ELSEVIER DOYMA. Disponible en: <http://www.elsevier.es/actasuro>. Consultado: 28 de mayo de 2016.
2. Urdaneta Carruyo E. Méndez Parr A. Urdaneta Contreras AV. Gangrena de Fournier. Perspectivas actuales. An. Med. Interna (Madrid) vol. 24 No.4, abr. 2007. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992007000400009&script=sci\\_arttext#back](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992007000400009&script=sci_arttext#back). Consultado: 12 de mayo de 2016.
3. Montoya R, Izquierdo E, Nicolae B, Pellicer E, Aguayo J, Miñana B. Gangrena de Fournier. Análisis descriptivo de 20 casos y revisión de la bibliografía científica. Actas Urol Esp 2009, Vol. 33, No. 8, 73-80. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S0210-48062009000800008#bajo>. Consultado: 12 de febrero de 2016.
4. Rodrigo Azolas M. Factores de riesgo para mortalidad en Gangrena de Fournier. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 63 N° 3, Junio 2011; pág. 270-275. Santiago de Chile. Chile. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262011000300006>. Consultado: 17 de abril de 2016.
5. Benítez Y, Sagó J, Pupo A, Fernández M, Infante E. Presentación de un paciente con Gangrena de Fournier. Correo Científico Médico. ccm Vol.19 No. 3 Holguín jul.-set. 2015. versión On-line ISSN 1560-4381. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_serial&pid=1560-4381&Ing=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_serial&pid=1560-4381&Ing=es&nrm=iso). Consultado: 28 de marzo de 2016.
6. Garcés C, Gómez C, Florez I.D, Muñoz J.D. Gangrena de Fournier en asociación con el uso de anti-inflamatorios no esteroideos. Reporte de un caso pediátrico. Rev Chil Infect 2010; 27 (4): 341-344. Chile. 2010. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182010000500010>. Consultado: 28 de marzo de 2016.
7. Medina J, Tejido A, de la Rosa F, Felip N, Blanco M, Leiva O. Gangrena de Fournier: estudio de los factores pronósticos en 90 pacientes. Actas Urol Esp Vol. 32 No.10. Nov/Dic. 2008. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210->



[48062008001000012&script=sci-arttext&Ing=e#bajo](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci-arttext&Ing=e#bajo). Consultado el: 16 de febrero de 2016.

8. López V, Ixquiac G, Maldonado E, Montoya G, Serrano E, Peralta J. Gangrena de Fournier: experiencia en el hospital de especialidades del CMN SXXI. Madrid. Arch. Esp. Urol. Vol. 60, No. 5, jun 2007. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci-arttext&pid=s0004-06142007000500004#bajo>. Consultado el: 15 de marzo de 2016.
9. Gunther A, Abedrapo M, Rodrigo M, Llanos B. Enfermedad de Fournier. Tratamiento. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 62, Nº 6, Diciembre 2010; pág. 635-638. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262010000600017>. Consultado el 17 de junio 2016.
10. Castel J.V, Patiño E. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. Rev. Méd. La Paz Vol. 18 No. 1 La Paz, 2012.
11. Mehl AA, Nogueira DC, Mantovani LM, Grippa MM, Berger R, Krauss D, Ribas D. Manejo da gangrena de Fournier: experiência de um Hospital Universitário de Curitiba. Rev Col Bras Cir. [Internet] 2010; 37(6). Disponible en URL: <http://www.scielo.br/rcbc>. Consultado 29 de mayo de 2016.
12. Planelles J, Vergés A, Rubio I, Beltrán J.R, Carrascosa V, San Juan C. Gangrena de Fournier. Arch. Esp. Urol., 59, 8 (767-771), 2006 Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s0210-48062008001000012&script=sci-arttext&Ing=e#bajo>. Consultado el: 16 de febrero de 2016.
13. Espinoza R, Sepúlveda C, Vukusich C, Fantuzzi A, Serrano M, Simian M. Acerca de la muerte del rey Herodes el Grande. Rev. Méd. Chile Vol. 131 No. 5: 566-572. 2003. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003000500014>. Consultado el 23 de marzo de 2016.
14. Barroso E. S, Sandoval O, Sotolongo M.A. Presentación de caso Gangrena de Fournier. Rev Cubana Med Gen Integr V. 21 No. 5-6 Ciudad de La Habana sep.-dic. 2005. Versión On-line ISSN 1561-3038
15. Montoya G, Otero J. M, López V, cols. Necrosis de pene: revisión de 18 casos en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Arch. Esp. Urol., 59, 6 (571-576), 2006.

**Anexos**



**Fig. 1. Zona de necrosis, edema.**



**Fig. 2. Zona sugestiva de candidiasis.**