

GANGRENA DE FOURNIER. NUESTRA EXPERIENCIA CLÍNICA, ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO

J.C. IRAZU, S. de MICEU, J. SALAS, O.N. KATZ, E.S. ECHEGUREN,
O.A. BLUNDO

Servicio de Urología. Hospital Ramos Mejía. República Argentina.

PALABRAS CLAVE:
Gangrena. Escroto. Pene.

KEY WORDS:
Gangrene. Scrotum. Penis.

Actas Urol Esp. 23 (9): 778-783, 1999

RESUMEN

Se presentan 12 casos de Gangrena de Fournier, tratados entre Mayo de 1996 y Diciembre de 1997, en nuestra División Urología del Hospital Gral. de Agudos Dr. José M. Ramos Mejía, dependiente del Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires. Se destaca el foco urogenital como punto de partida del proceso infeccioso en el 58,3% de los pacientes. Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento así como una revisión de los trabajos presentados sobre el tema.

ABSTRACT

We report 12 cases of Fournier's Gangrene treated over an 19-month period; at Division Urology of the Hospital Gral. de Agudos Dr. José M. Ramos Mejia. We emphasized 58,3% of the patients had an urology origin. We considered diagnostic and therapeutic issues, and bibliographic review.

En 1883 Jean Alfred Fournier, venereólogo, describió un síndrome clínico y enfatizó tres características: a) Abrupto desarrollo de dolor escrotal y tumefacción en un paciente joven previamente sano; b) Rápida progresión a la gangrena; y c) Ausencia de causa definida¹.

La Gangrena de Fournier es poco frecuente y potencialmente letal, caracterizada por el desarrollo de una necrosis rápida y progresiva de los tejidos blandos infectados. Es causada por la acción sinérgica de varios organismos, extendiéndose a lo largo de los planos fasciales con necrosis y destrucción subfascial².

La literatura consultada es coincidente en cuanto a la localización inicial de la infección considerando los focos más frecuentes: el tracto urinario inferior, piel de los genitales y tejidos blandos de la región anorectal. Se reconoce la asociación entre necrosis de la piel de los genitales y obstrucción uretral; disruptión uretral o extravasación urinaria periuretral; secundaria a estrechez o traumatismo de la uretra por instrumentación². Deben mencionarse así mismo los abscesos perianales, perirectales y fisuras anales³.

A las causas infecciosas citadas se deben agregar las mecánicas, físicas, químicas y vasculares^{4,5}.

La incidencia estimada es de 1 en 7.500^{1,6}; y la mortalidad oscila entre 7% y 75%¹, con un promedio del 21%². En cuanto a la edad Hejase y cols. en 1996 sobre un total de 38 pacientes, obtuvieron un rango entre 33 y 86 años con un promedio de 54¹.

La mayoría de los autores aceptan que el tratamiento más oportuno es el que se inicia en forma precoz y agresiva basado en:

1. Compensación del medio interno.
2. Antibioticoterapia de amplio espectro por vía endovenosa, cubriendo gérmenes aeróbicos y anaeróbicos.
3. Tratamiento quirúrgico consistente en el debridamiento y exéresis de los tejidos comprometidos, tan amplio como sea necesario^{2,7}.

Como complemento del tratamiento enunciado algunos autores indican la cámara hiperbárica, que según ellos facilita la recuperación de los tejidos debridados².

ETIOPATOGENIA

Los cultivos muestran una acción sinérgica de flora polimicrobiana, tanto aeróbica como anaeróbica. En su gran mayoría son especies que colonizan normalmente la uretra, el recto y la piel de la región comprometida².

Los gérmenes más comúnmente aislados son: *Bacteroides*, *Coliformes*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, y *Peptoestreptococcus*².

Dichos organismos provocarían una reacción inflamatoria local estimulando de esta forma las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación, promoviendo la formación de trombos y endarteritis obliterante y provocando la obstrucción arterial con la consecuente necrosis tisular. El hecho de que los testículos se hallen respetados avalaría la teoría vascular del proceso, ya que éstos y el escroto reciben vascularización de diferente origen^{7,8}.

La ausencia de gérmenes anaerobios en los cultivos puede deberse a malas técnicas de recolección como de transporte y procesamiento de las muestras⁹.

Varios autores coinciden en que el inicio de esta patología es de carácter insidioso. Hay síntomas prodrómicos no específicos como malestar o dis-

comfort regional, que posteriormente evolucionan a dolor, tumefacción y eritema, configurando un cuadro de celulitis que puede comprometer por separado o en conjunto al pene, escroto y periné. Una reacción inflamatoria difusa envuelve los distintos planos fasciales profundos, pudiendo ser precedida o acompañada de fiebre y escalofríos. La piel eritematosa, se torna luego de una textura lisa y brillante. Entre las 48 y 72 horas siguientes el eritema toma color azul-negro y evoluciona hacia la necrosis de los tejidos, secundaria a una endarteritis obliterante con trombosis vascular a nivel de los vasos cutáneos y subcutáneos. La asociación de edema e inflamación en un medio cerrado como el tejido celular subcutáneo, dificulta seriamente la irrigación sanguínea, generando un medio hipóxico que favorece el desarrollo de gérmenes anaeróbicos.

Si esto ocurre y se produce acumulación de gas en los tejidos, aparecerá enfisema y crepitación a la palpación.

A los 4 a 5 días la gangrena es evidente (Fig. 1), 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 adyacentes².

El cuadro puede focalizarse en la región genitourinaria o bien extenderse hacia el abdomen, tórax, axila, miembros superiores y muslos. Dicha extensión puede comprenderse a partir de las relaciones anatómicas existentes entre la Fascia de Colles, la Fascia de Scarpa y la de Dartos (extensión de la de Colles al pene y escroto)^{1,10}. Tanto los testículos como los cordones espermáticos, suelen estar respetados por el proceso infeccioso⁶.

En cuanto a las manifestaciones sistémicas, éstas suelen estar dadas por deterioro del estado general, marcada postración, náuseas y vómitos, llegando en algunos pacientes a la sepsis.

Los pacientes en general realizan la consulta médica una vez establecidas las lesiones necróticas¹¹, aunque algunos de ellos la efectúan antes de ese estadio evolutivo. Son relevantes los factores predisponentes como Diabetes Mellitus, neoplasias, desórdenes hematológicos, estados de inmunodepresión, y abuso de alcohol, factores que condicionan la evolución desfavorable de algunos pacientes².



FIGURA 1. Escara escrotal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan 12 pacientes del sexo masculino, con diagnóstico de Gangrena de Fournier, internados en la División Urología del Hospital General de Agudos Dr. José M. Ramos Mejía.

El rango de edad fue de 44 a 82 años, con un promedio de 67,58 años. En cuanto a los factores predisponentes hallamos que 8 pacientes, (66,6%) eran portadores de Diabetes Mellitus tipo II, de los cuales 2 desconocían su padecimiento y el resto no realizaban controles periódicos; 2 pacientes (16,6%) refirieron abuso de alcohol; 1 paciente (8,3%) con serología positiva para virus de la hepatitis B y virus de la inmunodeficiencia humana; y 2 pacientes (16,6%) padecían carcinoma de la vejiga, uno de ellos avanzado.

Los factores desencadenantes relacionados al proceso infeccioso fueron: estenosis de uretra bulbar con extravasación de orina en 4 pacientes; traumatismo de uretra por cateterismo uretral para la instilación endovesical de Mitomicina C, en 1 paciente; recidiva tumoral infectada en muñón de uretra posterior, en 1 paciente, con antecedentes de cistoprostatectomía radical y operación de Bricker dos años atrás; úlcera en cara anterior de recto, en 1 paciente; falsa vía uretral durante un procedimiento endoscópico, 1 paciente; y sin etiología definida en 4 pacientes.

En cuanto a los signos y síntomas a nivel locoregional, referidos al ingreso obtuvimos: dolor, 7 pacientes (58,3%); tumefacción en 9 (75%); eritema en 7 (58,3%); placas de necrosis en 7 (58,3%) y edema escrotal y perineal en 5 (41,6%). No evidenciaban lesiones necróticas, 5 pacientes (41,6%), apareciendo las mismas entre 1 y 14 días de su ingreso.

De los cinco pacientes mencionados, 3 presentaban dolor, tumefacción y eritema escroto-perineal; 1 con uretritis supurativa purulenta secundaria a recidiva tumoral infectada en muñón de uretra posterior; y 1 paciente con retención aguda de orina por hipertrofia prostática benigna, asociada a patología rectal en estudio.

En cuanto a las manifestaciones sistémicas encontramos: fiebre en 4 pacientes (33,3%); y sepsis en 1 paciente (8,3%).

Las áreas comprometidas por el proceso infeccioso no mostraron enfisema ni crepitación al examen físico de ingreso.

El tiempo de evolución de los signos y síntomas hasta el desarrollo de las lesiones necróticas que motivaron la consulta médica, varió entre 2 y 7 días con un promedio de 5.

Los porcentajes de localización y extensión de las lesiones fueron los siguientes: escroto 100%; periné 33,3%; pene 41,6%; región hipogástrica 8,3%; y región perianal 8,33%.

De todos los pacientes se obtuvieron muestras del material resecado para cultivos y antibiograma. El resultado fue negativo en 3, mientras que en los restantes se obtuvo desarrollo de flora polimicrobiana no incluyendo gérmenes anaerobios.

Especies como E. Coli, Proteus, Klebsiella, Staphylococcus Aureus fueron los más frecuentemente hallados con un porcentaje del 80%.

El tratamiento antibiótico consistió en Cefalexina 1 gr. endovenoso cada 6 horas; Gentamicina 80 mgrs. endovenoso cada 12 horas; y Metronidazol 500 mgs. endovenoso cada 8 horas.

En 9 pacientes (75%), se realizó derivación urinaria por punción suprapública, el motivo de su indicación fue: en 4 pacientes por estenosis de la uretra bulbar; en 2 por traumatismo de la uretra, uno originado por cateterismo y el restante después de un examen endoscópico; y en los 3 pacientes restantes fue indicado por sus antecedentes de prostatismo intenso.

En 1 paciente (8,3%) que padecía de una úlcera en la cara anterior del recto se efectuó colostomía.

El tratamiento quirúrgico fue indicado en todos los pacientes, realizando debridamiento y resección amplia de los tejidos comprometidos (Fig. 2).



FIGURA 2. Resección quirúrgica amplia.

Fue necesaria la reoperación en 2 pacientes (16,6%), uno para control de hemostasia del lecho quirúrgico y el otro por aparición de nuevas lesiones necróticas. Se realizaron curaciones de las heridas con una frecuencia de tres por día, utilizando agua oxigenada, Yodopovidona y azúcar.

Los pacientes permanecieron internados hasta completar la cicatrización por segunda de los tejidos resecados (Figs. 3 y 4). El promedio de internación de 30,3 días, variando entre 15 y 49.

La mortalidad fue del 25% ya que 3 pacientes fallecieron por infarto agudo de miocardio, shock séptico, y shock séptico asociado a descompensación diabética. El resto respondieron favorablemente al tratamiento implementado.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

En nuestros pacientes la edad de comienzo fue entre los 44 y 82 años, con un promedio de 67. Para Hejase y cols. 1996 los pacientes oscilaron entre 33 y 86 años con un promedio de 54¹.



FIGURA 3. Lecho quirúrgico en vías de cicatrización.



FIGURA 4. Restitución completa de la piel.

Almanza y cols. resaltan que en series previas a 1935 la edad promedio de presentación era de 40 años, mientras que en su serie fue de 63,5, lo que pone de manifiesto un aumento del pico de incidencia con respecto a la edad¹².

En cuanto a los factores predisponentes hallamos que otro de nuestros pacientes (66,6%) padecen de Diabetes Mellitus tipo II, de éstos, dos desconocían su padecimiento y seis no se controlaban. De los trabajos consultados con mayor número de casos, se deduce que el porcentaje de diabetes oscila entre el 40 y 66%^{1,2}.

El abuso de alcohol se detectó en sólo dos pacientes (16,6%), encontrando cifras de hasta 66% en otras estadísticas¹.

En un paciente se diagnosticó Hepatitis B y Virus de la Inmunodeficiencia Humana, mientras

que dos eran portadores de carcinoma vesical (16,6%), encontrando en otras series porcentajes de 9,6%¹³.

Es evidente que las enfermedades debilitantes como las anteriormente mencionadas favorecen y hacen más agresivo este padecimiento.

En cuatro de nuestros pacientes (33,3%), no se pudo identificar el factor desencadenante del proceso infeccioso; en los ocho restantes, el punto de partida se atribuyó al área genitourinaria en siete pacientes (58,3%), y en uno (8,3%) el origen fue anorrectal.

Para otros autores los factores desencadenantes a punto de partida genitourinario oscilaron entre el 13 y el 70%^{6,13} y los anorrectales entre el 30 y el 70%^{6,12}.

El desconocimiento de la puerta de entrada en algunos trabajos, alcanza a cifras que oscilan entre 20 y 25%^{9,12}.

En cuanto a la clínica de comienzo no hubo diferencias significativas con la descrita en otras publicaciones^{1,2,6}.

Cinco de nuestros pacientes (41,6%) no presentaban lesiones necróticas a su ingreso, apareciendo éstas hasta 14 días después. De éstos, tres tenían dolor, tumefacción y eritema perineo-escrotal; uno uretritis supurativa purulenta; y el otro una úlcera rectal. Siete pacientes ingresaron con la escara ya constituida, después de una evolución que osciló entre los 2 y 7 días, con un promedio de 5. Otros trabajos encontraron una evolución de los signos y síntomas, entre 3 y 20 días previos a la aparición de las lesiones de necrosis⁶.

La necrosis en la totalidad de nuestros pacientes tuvo una localización escrotal, encontrándose lesiones concomitantes en pene en cinco de ellos, periné en cuatro y en región perianal en uno.

En el paciente inmunocomprometido la necrosis se extendió a la región hipogástrica.

De las muestras obtenidas para cultivo se obtuvo desarrollo de una flora polimicrobiana aislándose con mayor frecuencia, *E. Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *S. Aureus*; no habiéndose aislado gérmenes anaerobios, lo que clínicamente marcó la ausencia de crepitación al examen físico. Nuestros hallazgos son coincidentes con lo publicado por Fahal y cols.¹⁴.

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 primera o tercera generación, Aminoglucósidos y Metronidazol⁷.

Conjuntamente con el tratamiento antibiótico se derivó la orina en nueve pacientes por punción suprapública, debido a sus antecedentes uretrales obstructivos o traumáticos. Otros autores emplearon la derivación entre el 60 y 80% de los pacientes^{1,6}.

En un paciente se practicó colostomía por padecer una úlcera de la cara anterior del recto.

El tratamiento quirúrgico fue indicado en la totalidad de nuestros pacientes. El mismo se efectuó en forma precoz y con resección suficiente de los tejidos necróticos, lo cual consideramos contribuyó a la buena evolución. La mayoría de los autores destacan la necesidad de que la resección quirúrgica sea completa y agresiva, hasta encontrar tejido sano, sin importar la amplia zona cruenta propia de esta intervención¹².

Dos de nuestros pacientes (16,6%) fueron reintervenidos, en un caso por progresión de la necrosis 48 horas después de la primera intervención; y en el otro para control de la hemostasia del lecho quirúrgico. La tasa de reoperaciones en otras series fue del 50%⁶.

En coincidencia con otros trabajos nuestro promedio de internación fue prolongado^{1,6,9,14}.

La mortalidad fue de un 25%, similar a otras estadísticas¹⁴.

REFERENCIAS

- HEJASE MJ, SIMONIN JE, BIHRLE R, COOGAN CL: Genital Fournier's Gangrene. Experience with 38 patients. *Urology* 1996; **47**: 734.
- PATY R. MD, SMITH AD. MD: Gangrene and Fournier's gangrene. *Urol Clin North Am* 1992; **19**: 149.
- EDMONDSON RA, BANNERKEE AK, RENIEE JA: Fournier's Gangrene: an aetiological hypothesis. *Br J Urol* 1992; **69**: 543.
- GALARACENA JA, GHIRLANDA J, MATHIS R: Gangrena de pene. *Rev Arg de Urol y Nefrol* 1964; **33**: 221.
- IORENTINO AN, BISO NA, LEO RP, LOZA CA: Gangrena de Fournier. *Rev Arg de Urol* 1990; **55**: 173.

6. WOLACH MD, McDERMOTT JP, STONE AR, DE VERE WITHE RW: Treatment and complications of Fournier's Gangrene. *Br J Urol* 1989; **64**: 310.
7. CASTIGLIONI E, ESPERCHE AN: Gangrena perineal (enfermedad de Fournier). Nuestra experiencia. *Rev Argent Coloproct* 1991; **4**: 33.
8. AMERI CA: Gangrena de Fournier. Puesta al día, 1991; **8**: 1.
9. BENIZRI E, FABIANI P, MIGLIORI G, CHEVALLIER D, PEYROTTE A, RAUCOULES M, AMIEL J, MOVIEL J, TOUBOL J: Gangrena of the perineum. *Urology* 1996; **47**: 935.
10. McKAY TC, WATERS WB: Fournier's Gangrene as the presenting sign of an undiagnosed human immunodeficiency virus infection. *J Urol* 1994; **152**: 1.552.
11. GERBER GS, MD, GUSS SP, MD, PIELET RW, MD: Fournier's Gangrene secondary to intra-abdominal processes. *Urology* 1994; **44**: 779.
12. ALMANZA JM, MAAC, RODRÍGUEZ MARTÍN JA, MAAC, LATIF JA, MAAC, ZUCCOLLO S, MAAC: Infecciones necrotizantes del periné (Gangrena de Fournier). *Rev Argent Cirug* 1993; **64**: 122.
13. CABRAL AYARRAGARAY A, PINEDA GIL A, DOMÍNGUEZ J, CATTÁNEO D, GORDILLO L, DE BARRIO J, CHELI J, OBREGÓN A: Celulitis necrotizante del periné (Gangrena de Fournier). *Rev Argent Coloproct* 1997; **8**: 60.
14. FAHAL AH, HASSAN MA: Fournier's Gangrene in khartoum. *Br J Urol* 1988; **61**: 451.
15. ANTÓN-PACHECO SÁNCHEZ J, ANGULO GÓMEZ S, CANONOVILLO I, GÓMEZ FRAILE A: Gangrena de Fournier secundaria a traumatismo anorrectal. *Actas Urol Esp* 1994; **18**: 302.
16. BERNSTEIN-HAHN L: Gangrena de escroto. *Rev Arg Urol* 1970; **39**: 51.
17. CASTRIA MA, FASOLA J, BISO N, GIROLA J: Gangrena de pene. *Rev Arg de Urol y Nefrología* 1987; **53**: 14.
18. GOLDARACENA JA, BERRI HG: Gangrena de pene y escroto. *Rev Arg de Urol y Nefrol* 1964; **33**: 446.
19. HUBERT J, FOURNIER G, MANGIN P, PUNGA-MAOLE M: Gangréne de organes génitaux externes. *Prog Urol* 1995; **5**: 911.
20. KANE CJ, NASH P, McANINCH JW: Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis. *Urology* 1996; **48**: 142.
21. KYRIAKIDIS A: Fournier's Gangrene following delayed rupture of and ileal neobladder (Hautmann). *Br J Urol* 1995; **76**: 659.
22. LAOR E, PALMER LS, TOLIA BM, REID RE, WINTER HI: Outcome prediction in patients with Fournier's Gangrene. *J Urol* 1995; **154**: 89.
23. LEIRO FO: Tratamiento quirúrgico del síndrome de Fournier. *Rev Argent Coloproct* 1993; **5**: 75.
24. MICHEL F, FAUCHERY A, BELHADJ M, COVALLER JF, MARTIN CHAMPETIER R: Apport de l'imagerie dans le diagnostic précoce de la Gangréne de Fournier. *Prog Urol* 1997; **7**: 471.
25. PALMER LS, WINTER HI, TOLIA BM, REID RE, LAORE: The limited impact of involved surface area and surgical débridement on survival in Fournier's Gangrene. *Br J Urol* 1995; **76**: 208.
26. PICRAMENOS D, DELIRELIOTIS C, MACRICHORITIS, ALEXOPOULOU K, KOSTAKOPOULOS A, DIMOPOULOS C: La Gángrene de Fournier: etiología, tratamientos y complicaciones. *Prog Urol* 1995; **5**: 701.
27. PIZZORNO R, BONINI F, DONELLI A, STUBINSKI R, MEDICA M, CARMIGNANI G: Hiperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in II male patients. *J Urol* 1997; **158**: 837.
28. ROGAWSKI KM, KOH KBK, JOYCE AD: Necrotizing fascilitis of the scrotum two cases and a review of the literature. *Br J Urol* 1994; **74**: 387.
29. THEISS M, HOFMOCKEL G, FROHMULLER HGW: Fournier's Gangrene in a patient with erectile dysfunction following use of a mechanical erection aid device. *J Urol* 1995; **153**: 1.921.

Dr. J.C. Irazu
Servicio de Urología (U.B.A.)
Urquiza 609 - C.P. 1221. Buenos Aires
República Argentina

(Trabajo recibido el 16 Noviembre de 1998)