
ARTICULO DE REVISION

GANGRENA DE FOURNIER

Navarro-Vera Juan Abel*

*Servicio de Cirugía. Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

CORRESPONDENCIA/*CORRESPONDENCE*

DETALLES DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Junio de 2009.

Aceptado el 09 de Noviembre de 2009.

Rev Evid Invest Clin 2010; 3 (1): 51-57

Dr. Juan Abel Navarro Vera

Servicio de Cirugía General de Mínima Invasión
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

Aldama s/n San Bartolo Coyotepec, Oaxaca.

Tel. 951 547 04 29

abelnavarro@hotmail.com

FOURIER'S GANGRENE

Key Words: Fournier gangrene, fasciitis

A B S T R A C T

Fournier's gangrene is a fulminant necrotizing fasciitis and progressive poly microbial origin that affects the perianal region, perineal, genital and abdominal. Aerobic organisms are found in 10% of cases, the anaerobic 20% and 70% consists of mixed microbial flora. This paper will briefly review the epidemiological, its pathophysiology, clinical features and current management

R E S U M E N

Palabras clave: Gangrena de Fournier, fascitis necrotizante

La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante fulminante y progresiva de origen poli microbiano que afecta las regiones perianal, perineal, genital y abdominal. Los organismos aeróbicos se encuentran en el 10 % de los casos, los anaeróbicos en 20 y el 70 % está constituido por flora microbiana mixta. En este artículo revisamos los aspectos epidemiológicos, su fisiopatología, cuadro clínico y manejo actual.

INTRODUCCIÓN.

La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante fulminante y progresiva de origen poli microbiano 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, flegmon periuretral.¹

Aunque se tienen reportes desde la época de Hipócrates, La descripción de la gangrena escrotal fue atribuida a Avicena (980-1037) medico 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.²

En America, 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.^{3,4}

No fue hasta 1883 que el dermatólogo y sifilólogo francés Jean Alfred Fournier (1832-1914), el mas prominente venerologo europeo de la segunda mitad del siglo 19, 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 facia 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 enfatizaba⁵:

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

En 1924 Meleney publicó sus primeras notas sobre una entidad que denominó la gangrena estreptocócica hemolítica aguda, identificando al estreptococo beta hemolítico como agente causal, dos años más tarde describió la asociación sinérgica con otros gérmenes.⁶

El término de fascitis necrotizante fue introducido por Wilson en 1952, y fue su informe uno de los más detallados para designar las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos que involucran las aponeurosis superficiales de Camper y Scarpa pero sin alcanzar las envolturas aponeuróticas de los músculos.⁷

Stone-Martín en 1972 proponen otra denominación, la "Celulitis sinérgica necrotizante", infección causada por bacterias Gram negativas aerobias y una anaerobia que puede ser facultativa o absoluta y que afectan el músculo, la fascia y en menor grado la piel. Otros autores coinciden en llamar a esta patología una "Mionecrosis sinérgica y por gérmenes diferentes al Clostridium."⁸⁻¹⁰

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

EPIDEMIOLOGIA

La fascitis necrotizante es una enfermedad rara, en descripciones iniciales, la gangrena de Fournier se presentaba en hombres con edad promedio de 50 años, aunque se ha reportado incremento en el sexo femenino.

Tiene una incidencia de 1 en 7.500 y su frecuencia es mayor en pacientes de edad avanzada; su mortalidad se reporta entre 3 y 67% de los casos.¹¹⁻¹⁴

Las comorbilidades predisponen su aparición y empeoran su pronóstico, como diabetes mellitus, senilidad, alcoholismo, terapia con corticoides, desnutrición severa, radioterapia, quimioterapia, defectos sensitivo-neuronales, cardiopatía orgánica, cirrosis, lupus erite-

matoso, promiscuidad, drogadicción, VIH, falla renal y vasculitis. (15) El alcoholismo se ha visto asociado en un 25 a 50% de los pacientes; la diabetes mellitus en un 40 a 66%; así mismo se ha observado que la mortalidad de la Gangrena de Fournier es tres veces más elevada en pacientes diabéticos.¹⁶

En los niños es menos frecuente; sin embargo, la letalidad estimada en niños hospitalizados varía ampliamente: desde 3 a 67% y más de la mitad de las muertes ocurre en neonatos. Generalmente 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.¹⁷⁻¹⁹

ETIOLOGIA

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.²⁰

Aeróbicos gramnegativos:

- Escherichia coli.
- Pseudomonas aeruginosa.
- Proteus mirabilis.
- Klebsiella pneumoniae.
- Providencia stuartii.

Cocos aeróbicos grampositivos:

- Enterococos.
- Estafilococos aureus.
- Estafilococos epidermidis.
- Bacterias anaeróbicas.
- Bacteroides fragilis.
- Bacteroides melaninogenicus.
- Streptococo.
- 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 %.^{21,22}

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.²³

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.²⁴⁻²⁶

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.²⁷

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.^{28,29}

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 Scarpa en la pared anterior del abdomen.¹³

Es bien conocido que la Gangrena de Fournier es una enfermedad polimicrobial, 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.³⁰

La GF es una fascitis necrosante sinérgica 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.³³⁻³⁵

Los factores predisponentes son:

1. Demora en establecer el diagnóstico porque el paciente no acude prontamente 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 Scarpa 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 Scarpa y la pared abdominal anterior. Más infrecuente 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 se sitúa en alguna de las siguientes localizaciones: orquitis, epididimitis, absceso escrotal e

implantación de prótesis intracavernosa para disfunción eréctil.³⁶

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.^{37, 38}

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.³⁸

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.³⁹

CUADRO CLINICO

En porcentaje alto (30-50%), hay sintomatología urinaria, la retención es la más frecuente.

Varios autores coinciden en que el inicio de esta patología es de carácter insidioso. Hay síntomas prodrómicos no específicos como malestar regional, que les impide sentarse y realizar movimientos amplios 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.

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.^{32, 40, 41}

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.⁴¹

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.⁴²

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.⁴³⁻⁴⁵

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.

En la radiografía simple de abdomen se evidencia la presencia de gas en la pared abdominal. Con la ecografía se delimita el compromiso de los tejidos blandos y los genitales con incremento en el grosor de la pared escrotal. La tomografía axial computarizada y la resonancia nuclear magnética son útiles cuando se sospecha compromiso de los tejidos profundos o en el espacio retro-peritoneal.^{46, 47}

TRATAMIENTO

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

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 Metronidazol.⁴⁸

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.^{43, 49}

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.⁴⁷

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.^{39, 49} 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%.^{50, 51} 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.⁵²

Los promedios de estancia hospitalaria varían de 15 a 49 días, o de 3 a 148 dependiendo de las series estudiadas, siempre con un promedio de 36 días.

REFERENCIAS

1. GRAY JA. GANGRENE OF THE GENITALIA AS SEEN IN ADVANCED PERIURETHRAL EXTRAVASATION WITH PHLEGMON. *J UROL* 1960;84:740-745
2. EKE N. FOURNIER'S GANGRENE: A REVIEW OF 1726 CASES. *Br J Surg* 2000;87:718-728.
3. MC HENRY CR, BRANDT CP, OIOTROWSKI JJ ET AL. IDIOPATHIC NECROTIZING FASCIITIS: RECOGNITION, INCIDENCE, AND OUTCOME OF THERAPY. *Ann Surg* 1999;60:490-94.
4. PATY R, SMITH AD. GANGRENE AND FOURNIER'S GANGRENE. *Urol Clin North Amer* 1997;19:149-162.
5. BUBRICK MP, HITCHCOCK CR. NECROTIZING ANORECTAL AND PERINEAL INFECTIONS. *Surgery* 1979;86:655-662.
6. MELENEY F. HEMOLYTIC STREPTOCOCCUS GANGRENE. *Arch Surg* 1924;9: 317-364
7. WILSON B. NECROTIZING FASCITIS. *Am Surg* 1952;18:416-431.
8. IZE L. INFECCIONES NECROTIZANTES DE LOS TEJIDOS BLANDOS. COMPLICACIONES EN CIRUGÍA. *Imp. ESPE; QUITO* 1988; 179: 188.
9. FERNÁNDEZ AG. HISTORIA SUCINTA DE LA COLOPROCTOLOGÍA. ED. FONTALBA. BARCELONA 1982; 25: 32.
10. MORALES CR, VIERA VV, ALTAMIRANO M, GÁLVEZ F, MARTÍNEZ L, SALAZAR M. ABSCESO TRANSESFINTERIANO EN HERRADURA Y GANGRENA DE FOURNIER. A PROPÓSITO DE UN CASO. EDICIÓN EN CASTELLANO. BARCELONA. COLOPROCTOLOGÍA 1992; 8: 119-122.
11. ERSAY A, YILMAZ G, AKGUN Y, CELIK Y. FACTORS AFFECTING MORTALITY OF FOURNIER'S GANGRENE: REVIEW OF 70 PATIENTS. *ANZ J Surg* 2007; 77: 43-8.
12. FERREIRA PC, REIS JC, AMARENTE JM, SILVA AC, ET AL. FACTORS AFFECTING MORTALITY OF FOURNIER'S GANGRENE: REVIEW OF 43 RE-

- CONSTRUCTIVE CASES. PLAST RECONSTR SURG 2007; 119: 175-84.
13. MORPUGO E, GALANDIUK S. FOURNIER'S GANGRENE. SURG CLIN NORTH AM 2002; 82: 1213-24.
14. KIRAN RP. FOURNIER'S GANGRENE: A REVIEW OF 1,726 CASES. BR J SURG 2000; 87: 718-28.
15. AHRENHOLZ D. NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS. SURG CLIN NORTH AM 1998; 68: 199-214.
16. WILLIAMSON M ET AL. MANAGEMENT OF SYNERGISTIC BACTERIAL GANGRENE IN SEVERELY IMMUNOCOMPROMISED PATIENTS. DIS COLON RECTUM 1993; 36(9): 862-5.
17. AMEH EA, DAUDA MM, SABIU L. FOURNIER'S GANGRENE IN NEONATES AND INFANTS. EUR J PEDIATR SURG 2004; 14: 418-21.
18. SILVA-VILLASEÑOR JA, VELÁZQUEZ-MACÍAS RF, SUÁREZ JJ, GALVÁN MONTANO A, QUINTOS-ARANDA C. FOURNIER'S GANGRENE IN A NEWBORN. BOL MED HOSP INFANT MEX 1990; 47: 48-50.
19. RAMIREZ G, ALMAZÁN B, GONZÁLES G, INFECCIÓN NECROSANTE DE TEJIDOS BLANDOS: UNA VARIANTE DE LA GANGRENA DE FOURNIER EN NIÑOS. REVISTA MEXICANA DE PEDIATRÍA VOL. 75, NÚM. 1 • ENE.-FEB. 2008 PP 18-21
20. DURLACH R, FISCHER M, HEINDENREICH A, PECZAN C. FASCITIS NECROTIZANTE PERINEAL. PRENSA MED ARGENT. 1996; 73: 442.
21. MÁRQUEZ JR, MARTÍNEZ CE, ESCOBAR JD, HORMAZA JA, SÁNCHEZ W. FASCITIS NECROTIZANTE DEL PERINÉ (GANGRENA DE FOURNIER). REV COL GASTROENTEROL 2000; 15: 116-122
22. VALAGUEZ VC, RODRÍGUEZ GA, ARENAS OJ. GANGRENA DE FOURNIER EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA. EDUC INVEST CLIN. 2001; 2(1): 18-25.
23. MUÑOZ J, SUMERENTE D. GANGRENA DE FOURNIER, CASOS POCO FRECUENTES. SITUACIÓN 2002; 11 (21): 21-24
24. FALCO G ET AL. FOURNIER'S GANGRENE FOLLOWING A PERIANAL ABSCESS. DIS COLON RECTUM 1986; 29(9): 582-5.
25. MOHAMED J ET AL. GENITAL FOURNIER'S GANGRENE: EXPERIENCE WITH 38 PATIENTS. UROLOGY. 1996; 47(5): 734-9.
26. LAUCKS S ET AL. GANGRENA DE FOURNIER. CLÍNICAS QUIRÚRGICAS DE NORTEAMÉRICA 1994: 1397-1409.
27. PATY R AND SMITH A. GANGRENE AND FOURNIER'S GANGRENE. UROLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA 1992; 19(1): 149-162.
28. BILTON B ET AL. AGGRESSIVE SURGICAL MANAGEMENT OF NECROTIZING FASCITIS SERVES TO DECREASE MORTALITY: A RETROSPECTIVE STUDY. THE AMERICAN SURGEON 1998; 64: 397-401.
12. SAWIN R ET AL. EARLY RECOGNITION OF NEONATAL ABDOMINAL WALL NECROTIZING FASCITIS. AM J SURG 1994; 167: 4814.
29. BENIZRI E ET AL. GANGRENE OF THE PERINEUM. UROLOGY 1996; 47(6): 935-940.
30. VICK R, CARSON CC III. INFECTION IN UROLOGY: FOURNIER'S DISEASE. UROL CLIN NORTH AM 1999; 26: 841-849.
31. SMITH GL, BUNKER CB, DINNEEN MD. FOURNIER'S GANGRENE. BR J UROL 1998; 81: 347-355.
32. BASKIN LS, CARROLL PR, CATTOLICA EV, ET AL. NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS OF THE PERINEUM AND GENITALIA. BACTERIOLOGY, TREATMENT AND RISK ASSESSMENT. BR J UROL 1990; 65: 524-9.
33. SPENCER E ET AL: RECENT ADVANCES IN THE MANAGEMENT OF FOURNIER'S GANGRENE: PRELIMINARY OBSERVATIONS. SURGERY 1993; 113(2): 200-4.
34. BROWN D ET AL. A MULTICENTER REVIEW OF THE TREATMENT OF MAJOR TRUNCAL NECROTIZING INFECTIONS WITH AND WITHOUT HYPERBARIC OXYGEN THERAPY. THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 1994; 167: 485-9.
35. BARKEL D, VILLALBA M.A REAPPRAISAL OF SURGICAL MANAGEMENT IN NECROTIZING PERINEAL INFECTIONS. THE AMERICAN SURGEON 1986; 52: 395-7.
36. RODRIGUEZ A.; PÉREZ M.; NUÑEZ A. Y COLS.: "GANGRENA DE FOURNIER : ASPECTOS ANATOMO-CLÍNICOS EN EL ADULTO Y EN EL NIÑO. ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA". ACTAS UROL. ESP., 24: 294, 2000.3.
37. KARIM, M.S. FOURNIER GANGRENE FOLLOWING URETHRAL NECROSIS BY INDWELLING CATHETER UROLOGY, 23: 173, 1984.1.
38. CAMPOS, J.A.; MARTOS, J.A.; GUTIERREZ, R. Y COLS.: "SYNCHRONOUS CAVERNO-SPONGIOUS THROMBOSIS AND FOURNIER'S GANGRENE". ARCH. ESP. DE UROL., 43: 423, 1990.7.
39. VALENZUELA R, RADICH P, HERNÁNDEZ J, TORO P. GANGRENA ESCROTO PENEANA DE FOURNIER. REV CHIL CIR 1991; 43: 377-9.
40. AHRENHOLZ D. NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS. SURG CLIN NORTH AM 1998; 68: 199-214.
41. PATY R. MD, SMITH AD. MD: GANGRENE AND FOURNIER'S GANGRENE. UROL CLIN NORTH AM 1992; 19: 149.
42. GERBER GS. MD, GUSS SP. MD, PILET RW. MD: FOURNIER'S GANGRENE SECONDARY TO INTRA-ABDOMINAL PROCESSES. UROLOGY 1994; 44: 779.
43. Planelles Gómez J, Vergés Prósper A, Rubio Tortosa I, Beltrán Armada JR, Carrascosa Lloret V, San Juan de Laorden C. Gangrena de Fournier. Arch Esp Urol. 2006; 59(8): 767-71.
44. Ahrenholz D. Necrotizing soft tissue infections. Surg Clin North Am 1998; 68: 199-214.
45. BENEZRI E, FABIANI P, MIGLIORI G, ET AL. GANGRENE OF THE PERINEUM. UROLOGY 1996; 47(6): 935-9
46. CHANG IJ, LEE CC, CHENG SY, ET AL. FULMINANT GANGRENOUS AND CREPITATING SCROTUM. ARCH DERMATOL 2006; 142: 767-8.
47. BASKIN LS, CARROLL PR, CATTOLICA EV, ET AL. NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS OF THE PERINEUM AND GENITALIA. BACTERIOLOGY, TREATMENT AND RISK ASSESSMENT. BR J UROL 1990; 65: 524-9.
48. BARROSO E, SANDOVAL O, SATOLONGO M. GANGRENA DE FOURNIER, PRESENTACION DE UN CASO. REVISTA CUBANA DE MEDICINA GENERAL INTEGRAL. 2005; 21: 5-6
49. MORPUGO E, GALANDIUK S. FOURNIER'S GANGRENE. SURG CLIN NORTH AM 2002; 82: 1213-24.
50. CHANG IJ, LEE CC, CHENG SY, ET AL. FULMINANT GANGRENOUS AND CREPITATING SCROTUM. ARCH DERMATOL 2006; 142: 767-8.
51. AHRENHOLZ D. NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS. SURG CLIN NORTH AM 1998; 68: 199-214.
52. MORALES R. GANGRENA DE FOURNIER. REVISIÓN DE 24 CASOS PRESENTADOS EN EL HOSPITAL NAVAL GUAYAQUIL. REVISTA MEXICANA DE COLOPROCTOLOGÍA VOL. 13, No. 2 MAYO-AGOSTO 2007 PP 36-41