

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Societaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>





Fascitis necrotizante perineal

Perineal necrotizing fasciitis



¹**Dr. Leyla Priscilla Rockbrand Campos**

Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-2392-5789>

²**Dr. Stefanos Koutsowris Sáenz**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-1858-7754>

³**Dr. Alberto Carrillo Chavarría**

Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-6758-4325>

RECIBIDO

15/06/2020

CORREGIDO

30/06/2020

ACEPTADO

10/07/2020

RESUMEN

La fascitis necrotizante perineal, o gangrena de Fournier, es una entidad rara, sumamente grave, progresiva y con una importante tasa de mortalidad. Esta patología debe ser de manejo interdisciplinario donde se abarca terapia farmacológica y quirúrgica. Se presenta un adulto joven con historia de paraplejía, que ingresa con datos de shock séptico asociado a una amplia infección de tejidos blandos en área perineal, el cual se maneja con antibioticoterapia dirigida y abordaje quirúrgico temprano.

PALABRAS CLAVE: fascitis necrotizante; cirugía; gangrena de Fournier; sepsis.

ABSTRACT

Perineal necrotizing fasciitis, or Fournier gangrene, is a rare entity of high severity, progressive and with an important mortality rate. This pathology must be of interdisciplinary management where pharmacology and surgical therapy is covered. The following case presents a young adult with a history of paraplegia in septic shock related to a soft tissue infection in the perineal area, which is treated with antibiotic regimen plus early surgical debridement.

KEYWORDS: fasciitis, necrotizing; surgery; Fournier gangrene; sepsis.

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED15341](#). leypriscilla@hotmail.com

² Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). cod. [MED15207](#). stek25@gmail.com

³ Médico asistente Cirugía general en el servicio de Cirugía general del Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas. Cod. [MED9679](#). drcarrilloch@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante perineal, o gangrena de Fournier (GF), es una enfermedad infecciosa compleja caracterizada por ser progresiva, seria y fulminante.

Es altamente letal e involucra el tejido subcutáneo del área genital, perineal y perianal (1); lo que enfatiza la importancia de un manejo apropiado, directo e informado para mejorar la sobrevida.

Se describió por primera vez por Jean Alfred Fournier en 1883, y era considerada una enfermedad de hombres jóvenes con una progresión rápida, sin causa definida y con una mortalidad altísima. Sin embargo, actualmente se conocen factores predisponentes que causan la infección necrotizante y puede afectar además mujeres, infantes y adultos mayores (14). Hoy en día la tasa de mortalidad se mantiene en 7.5-8.9% incluso con un diagnóstico temprano y con el tratamiento inmediato oportuno.

Al ser una emergencia quirúrgica que requiere intervención inmediata, un retraso en el tratamiento se asocia directamente con aumento en la mortalidad (2).

Afortunadamente, la GF es un tipo de infección muy infrecuente, con una incidencia de 1/75000 varones adultos, en una proporción 10:1 con mujeres, debido probablemente al mejor drenaje de la región perineal en la mujer (3).

El siguiente caso tiene como objetivo la educación médica para la realización de un diagnóstico óptimo, manejo terapéutico adecuado y la minimización de las complicaciones o desenlace letal prevenible.

MÉTODO

Al realizar este reporte de caso se procedió a tener los consentimientos del paciente para la utilización de su información médica, siempre mantenido los marcos bioéticos para la protección de su identidad, se procede a analizar dicha información y resumir el caso. En la recolección de información bibliográfica para el desarrollo de este escrito se procede a utilizar bases de datos electrónicas: PUBMED, Ovid, Scielo, Google Scholar; se investiga en diversos artículos y publicaciones sobre fascitis necrotizante perineal o gangrena de Fournier; así mismo sobre su diagnóstico, abordaje inicial y quirúrgicos, con el fin de recopilar las posibles referencias que fundamente este documento. Las publicaciones utilizadas son de los últimos 10 años de antigüedad

se encuentran en los idiomas inglés y español. Para finalizar la recolección, organización y la integración de la información recopilada se procede a realizar este reporte de caso.

GENERALIDADES

La GF representa desde el inicio un reto con el diagnóstico apropiado y eventual manejo, por lo que, desde el momento de la toma de la historia clínica, se debe considerar preguntas claves en pacientes específicos que faciliten la evaluación general del caso.

FACTORES PRDISPONENTES

Dentro de los factores predisponentes que pueden ser indicadores de paciente de riesgo, se encuentran las

enfermedades relacionadas con inmunodepresión o inmunosupresión: diabetes mellitus (factor más frecuente que aparece en 90-95% de los casos), obesidad, HIV/SIDA, alcoholismo, estados de malnutrición, inmunosupresión médica: uso de fármacos citostáticos o corticoesteroides y neoplasias malignas (3). También se señalan psicosis, pobre higiene personal, úlceras por decúbito y estatus socio económico bajo (4).

Esta entidad patológica se caracteriza por ser normalmente una infección polimicrobiana (se aíslan como promedio 4 gérmenes diferentes). Los microorganismos aislados varían según el origen del foco (anorrectal, urogenital o cutáneo) siendo de manera global *E. coli* el aerobio más frecuente aislado y el anaerobio más común *Bacteroides fragilis* (3,5). En su vasta mayoría de casos, hay casi siempre una causa identificable (2).

Con base en la etiología microbiológica reportada por cultivos, se ha desarrollado una clasificación para la GF:

- Tipo 1: infecciones que involucran especies polimicrobianas sinérgicas (excepto *Streptococcus* b-hemolíticos del Grupo A). Ocurre generalmente en pacientes inmunocomprometidos (6).
- Tipo 2: Infecciones causadas por *Streptococcus* b-hemolíticos del Grupo A únicamente, o en conjunto con *Staphylococci*. Se ve generalmente en extremidades de pacientes sin factores de riesgo (6).
- Tipo 3: Infecciones causadas por especies *Vibrio* y *Aeromonas*. En pacientes que se exponen a agua salada (6).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La GF es de diagnóstico clínico. Puede mostrar una amplia gama de presentaciones clínicas, que varían desde un cuadro insidioso de progresión lenta hasta un cuadro agudo de curso agresivo, siendo esta última la más frecuente (7). Los pacientes típicamente presentan la lesión 2-7 días después del inicio de síntomas. La enfermedad aparece típicamente como dolor o prurito en el pene, escroto o área vulvar, siendo difícil de diferenciar al inicio de celulitis. Los pacientes pueden tener signos de sepsis temprano en el proceso de la enfermedad con falla orgánica única o múltiple, lo que debería de elevar la sospecha clínica. La velocidad de necrosis de la fascia es de hasta 2-3 cm/h (2,8). El diagnóstico se puede ver dificultado por el hecho de que la progresión de la enfermedad sucede bajo la superficie, y la manifestación cutánea no representa la severidad de la enfermedad (9).

La presentación clínica puede variar dependiendo del patógeno responsable, la región anatómica afectada, la profundidad de la infección y el portal de entrada (5). Los “signos duros” más sugestivos de celulitis necrotizante pero que ocurren de manera tardía en el proceso de la enfermedad son: 1. Presencia de bulas 2. Equimosis en piel que precede necrosis 3. Presencia de gas en tejidos por examinación o evaluación radiográfica 4. Anestesia cutánea. Estos signos están presentes en la minoría de casos (7-44%) pero requieren exploración quirúrgica inmediata.

Otros signos comunes, pero menos específicos serían 5. Dolor fuera de

proporción a la examinación 6. Edema que se extiende más allá de la zona eritematosa 7. Toxicidad sistémica 8. Progresión de la infección a pesar de terapia antibiótica. El enfisema subcutáneo se ve raramente, y su ausencia no es suficiente para descartar la patología (6,9). La hipocalcemia también es un hallazgo significativo en el diagnóstico temprano (10).

Una de las maneras más prácticas de discernir entre una celulitis severa o absceso o ambas, es que la GF progresa particularmente rápido. Esto hace que un diagnóstico temprano sea crítico y sea vital el manejo médico inmediato (9).

FISIOPATOLOGÍA

La GF raramente es idiopática y con una adecuada observación/investigación, en la mayoría de las veces se logra identificar una causa clara (5).

La GF compromete la fascia superficial, el tejido celular subcutáneo, la grasa subcutánea, los nervios, las arterias, las venas y la fascia profunda, llevando a trombosis de los vasos subcutáneos y a gangrena de la piel adyacente (7). Se produce una endoarteritis obliterante que es la responsable de la trombosis vascular llevando a necrosis de los tejidos, jugando un papel importante en la entrada del microorganismo infectante a áreas que previamente eran estériles, de esta manera la destrucción del tejido es debida a un sinergismo entre la acción toxica de las bacterias con la isquemia (7).

La coagulación intravascular es debida a un proceso mediado por las toxinas de las enterobacterias como son la colagenasa y la hialuronidasa; Streptococcus y los Staphylococcus

producen hialuronidasa que actúa en el tejido conjuntivo destruyéndolo, de la misma manera los Bacteroides producen hialuronidasa y colagenasa. Las toxinas bacterianas también influyen en la respuesta inmune ya que ellas bloquean la acción del sistema inmune bloqueando la fagocitosis haciendo que se extienda aún más la infección (7).

La continuidad de las fascias subcutáneas de Buck (pene), Dartos (escroto), Colles (periné) y Scarpa (pared abdominal) favorecen la diseminación del proceso infeccioso por estas regiones anatómicas (11).

DIAGNÓSTICO

La herramienta más importante para un diagnóstico temprano es tener un índice alto de sospecha, valorando presentación clínica, velocidad del proceso, factores de riesgo (12).

Para diferenciar infecciones de tejidos blandos leves y fascitis necrotizante, usualmente se emplea el Indicador de Riesgo para Fascitis Necrotizante (LRINEC por sus siglas en inglés) desarrollado por Wong y colegas, el cual se basa en la utilización de ciertos parámetros de laboratorio: hemoglobina, leucocitos, sodio, glucosa, creatinina, y PCR (9,13).

También se puede hacer uso de estudios de imagen para apoyar un diagnóstico adecuado. Evidencia de aire en tejidos, o la presencia de crépitos en tejido blando (que antecede la gangrena, pero sólo está presente en 19-64% de los pacientes) apoya el diagnóstico y requiere consulta inmediata por cirugía (13). En pacientes masculinos, se espera engrosamiento marcado del escroto y

vascularidad preservada en testículos (2).

Una vez hecho el diagnóstico, se puede calcular la severidad de la gangrena por medio del FGSi score el cual establece la severidad del cuadro por medio de la valoración de signos vitales y parámetros metabólicos. Puede ser útil para realizar decisiones terapéuticas iniciales, como tratamientos más amplios y activos en pacientes con un score >9 (14).

MANEJO

El tratamiento se basa en tres pilares fundamentales (4):

1. Estabilización metabólica
2. Antibioticoterapia de amplio espectro,
3. Desbridamiento quirúrgico urgente y agresivo
4. Terapias complementarias

En el servicio de emergencia, al sospechar GF el manejo siempre debería incluir antibioticoterapia parenteral de amplio espectro, estabilización hemodinámica agresiva e interconsulta a cirugía de manera expedita para debridación (2). La terapia antibiótica debería ser modificada basándose en los resultados del cultivo o el antibiograma. Es importante el realizar cambios en la terapia empírica basado en los cambios de la flora bacteriana y la relación entre factores pronósticos pobres, mortalidad y patógenas causales de GF (15).

La colostomía se realiza de manera rutinaria en heridas cercanas al área perineal, en un intento de evitar la contaminación de la herida con descarga fecal y evitar extensión de la herida y pérdida de injertos en casos necesarios (1,16). En años recientes, la terapia con presión negativa (NPWT por sus siglas

en inglés) se ha utilizado para acelerar la curación de las heridas fisiológicamente (17,18). La aplicación cíclica de presión negativa puede optimizar el flujo sanguíneo, aumentar la oxigenación local, promover la estimulación de fibroblastos y la formación de tejido de granulación, disminuye el edema de tejidos locales y acelera la remoción de fluido excesivo de la herida, lo cual conlleva a facilitar la remoción de bacterias de la herida (17-20).

CASO CLÍNICO

Masculino 45 años con antecedente de paraplejia y vejiga neurogénica con sonda Foley fija por secuelas de lesión medular, debido a herida de arma de fuego hace 17 años. Paciente fue referido de la clínica de periférica del Área de Salud de Barranca con historia de cuadro febril de 3 días de evolución, anuria, ataque al estado general e hipotensión.

Al ingreso a la sala de urgencias del Hospital Victor Monseñor Sanabria Martínez; el paciente se presentaba febril (temperatura: 39.7 °C), taquipneico (frecuencia respiratoria: 24 rpm), saturando al 92%, taquicárdico (frecuencia cardíaca: 123 lpm) e hipotenso (presión: 84/41 mmHg). Durante la exploración física se evidencia consciente, orientado, mucosa oral seca, ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, campos pulmonares limpios con murmullo vesicular adecuado bilateral, abdomen blando y depresible, no doloroso, no datos irritación peritoneal, no edemas podálicos, sonda Foley fija con orina color ámbar, paraplejia, miembros inferiores con atrofia muscular, en área glútea derecha una úlcera

profunda, con bordes ligeramente eritematosos e indurados con base limpia.

El abordaje inicial del paciente es basado en el shock séptico presentado, se empieza terapia antibiótica intravenosa empírica con cefotaxime; evaluando como posible foco tracto urinario. Además, se realiza reposición de volumen con solución salina intravenosa, canalización de catéter venoso central, hemocultivos periféricos, urocultivo, se toma laboratorios clínicos generales y se inicia el uso de vasopresores con norepinefrina.

Los laboratorios clínicos iniciales demostraron lesión renal aguda, hiponatremia moderada, asociando hipocloremia e hipokalemia leve, hypoalbuminemia importante, anemia crónica, no leucocitosis, tiempos de coagulación normal, gases arteriales de origen venoso y examen general de orina con francos datos de sepsis.

A las 24 horas de ingreso al servicio de urgencias el paciente comienza a aquejar dolor en área glútea y perineal asociando aumento de temperatura local. Se realiza exploración física evidenciando perineo con sollevamiento doloroso indurado y caliente. Por lo anterior; se solicitan nuevos gases arteriales (PH 7.48, PCO₂ 28 mmHg, HCO₃ 20.9 mmol/L, Lactato 2.8 mmol/L) y ultrasonido de tejidos blandos: lo cual reporta aumento de la ecogenicidad y del flujo doppler en el tejido celular subcutáneo de región perineal, en relación con celulitis, sin colecciones. Debido a lo anterior se decide agregar clindamicina al esquema antimicrobiano. Posteriormente bacteriología reporta a las 16 horas hemocultivos positivos por coco gram positivo.

Por el contexto de la lesión del paciente, su sustrato y estado de shock de ingreso, se amplía cobertura antibiótica con vancomicina y se decide valoración por urología para determinar posibilidad de manejo quirúrgico.

La valoración por urología concluyó que ambos testículos se encontraban dentro de límites normales. A la palpación, el periné presentaba una induración importante de 3 cm aproximadamente de longitud, sin datos de fluctuación, sin compromiso del área escrotal, o cavidad intraescrotal, no celulitis ni epididimitis. Por lo tanto al no comprometer área del periné, escroto o testículos al examen físico, se sugiere valoración por cirugía general.

Al tercer día de hospitalización el paciente presenta drenaje espontáneo en la región perianal de características purulenta, fétida, amarilla oscura. Se valora por cirugía general y urología en conjunto quienes deciden realizar tomografía axial computarizada (Ver **FIGURA 1**) para valorar manejo quirúrgico. Se reporta una colección heterogénea de líquido y gas predominantemente, que discurre desde el espacio presacro y se dirige de manera distal hacia tejido celular subcutáneo en región interglútea, ambos glúteos, rafe perineal, escroto, testículos y discurre hasta la extremidad derecha entre el obturador externo y el glúteo mayor hasta el compartimiento posterior del muslo, entre los vientres de los músculos vastos y bíceps femoral; e inferior se extiende por todo los tejidos blandos de las regiones mediales e inferiores de ambos glúteos, siendo de predominio en el lado izquierdo, presencia de focos de gas dispersos en región inguinal izquierda, y hasta canal

FIGURA 1. Imágenes de la tomografía axial computarizada

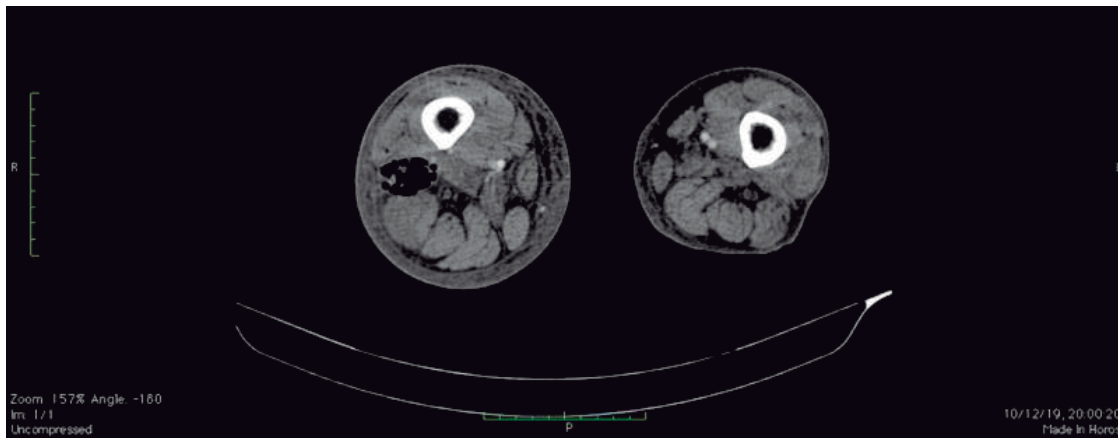
A



B



C



Nota: (A) Corte coronal de proceso pélvico, escrotal y muslo. (B) Corte axial de proceso pélvico y escrotal. (C) Corte axial de proceso infeccioso en muslo. Fotografías con autorización del paciente.

Fuente: Imágenes de la tomografía axial computarizada del paciente con fascitis necrotizantes perineal.

inguinal y testículo izquierdo con adenomegalias presentes de aspecto reactivo de cadenas inguinales e iliacas bilaterales hasta de 15x10mm. Hallazgos tomográficos son sugestivos de GF con extensión pélvica, escrotal, glútea y a muslo derecho.

El paciente es llevado a sala de operaciones el cuarto día de su estancia en el servicio de emergencias por urología para exploración quirúrgica encontrando una úlcera glútea derecha con drenaje de secreción purulenta y una segunda úlcera glútea izquierda donde se drena material purulento (50 cc aproximadamente). Se encuentra tejido necrosado en área glútea bilateral, muslo derecho, área presacra derecha, por lo que se procedió a realizar lavado quirúrgico.

El servicio de urología refiere que no es caso de manejo por su servicio, teniendo en cuenta que no todos los casos de GF son urológicos; y que la zona escrotal y base peneana solo se encontró leve edema por contigüidad, pero querealmente los testículos, escroto y

pase peneana no presentaban datos sépticos,

ni necrosis sugestivos del proceso descrito; por lo que se traslada el paciente al servicio de cirugía general.

A los 3 días postquirúrgicos es llevado nuevamente a sala de operaciones para realizar colostomía derivativa y lavado quirúrgico donde se encuentra una cavidad abdominal con gran cantidad de líquido de reacción, zona perineal y perianal con sepsis de tejido blando severa hacia posterior del escroto, comprometiendo extensamente tejido subcutáneo de glúteo incluso en contacto con hueso sacro, piso pélvico y a manera circunferencial el ano; se realizó debridación excesiva y toma de cultivos de secreción, resultando negativos (Ver **FIGURA 2- A,B**).

El paciente continuaba con vasopresores, en cuarto de aislamiento y con la cobertura antibiótica durante su hospitalización, además el urocultivo reporta *Enterobacter cloacae complex* y el hemocultivo final reporta un *Staphylococcus coagulase negativa*, el

cual es sensible a los antibióticos brindados. Al sexto día postquirúrgico de la primera intervención es llevado nuevamente a sala de operaciones, para nuevo lavado quirúrgico y debridación más la colocación de terapia de cierre asistido por vacío (terapia VAC), se toma nuevo cultivo el cual da positivo por un *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis* sensibles a la terapia empleada.

Posterior a esta última intervención el paciente presentó mejoría hemodinámica, disminución de reactantes de fase aguda y mejoría total del dolor, por lo que se continuó manejo de curaciones, desbridamiento y cambio de terapia VAC en 3 días en sala de operaciones con cultivos control negativos. Se dio manejo por clínica de heridas continuando la cobertura antibiótica y completando 12 días de terapia VAC y se suspende (Ver **FIGURA 2-C**).

Se interconsulta al servicio de cirugía reconstructiva para el cierre del defecto, pero refieren que, al tener tejido de granulación escrotal, esta área puede seguir con curaciones y que la región glútea debe ser manejado conservadoramente sin opciones de colgajo o injerto por sitio de localización y condición del paciente, por lo tanto, no es candidato a procedimiento reconstructivo.

DISCUSIÓN

La GF es una infección de tejidos blandos suele progresar agresivamente y realizar un verdadero compromiso anatómico en poco tiempo. La diferenciación de las diversas infecciones de tejidos blandos es crucial para un diagnóstico precoz y manejo óptimo,

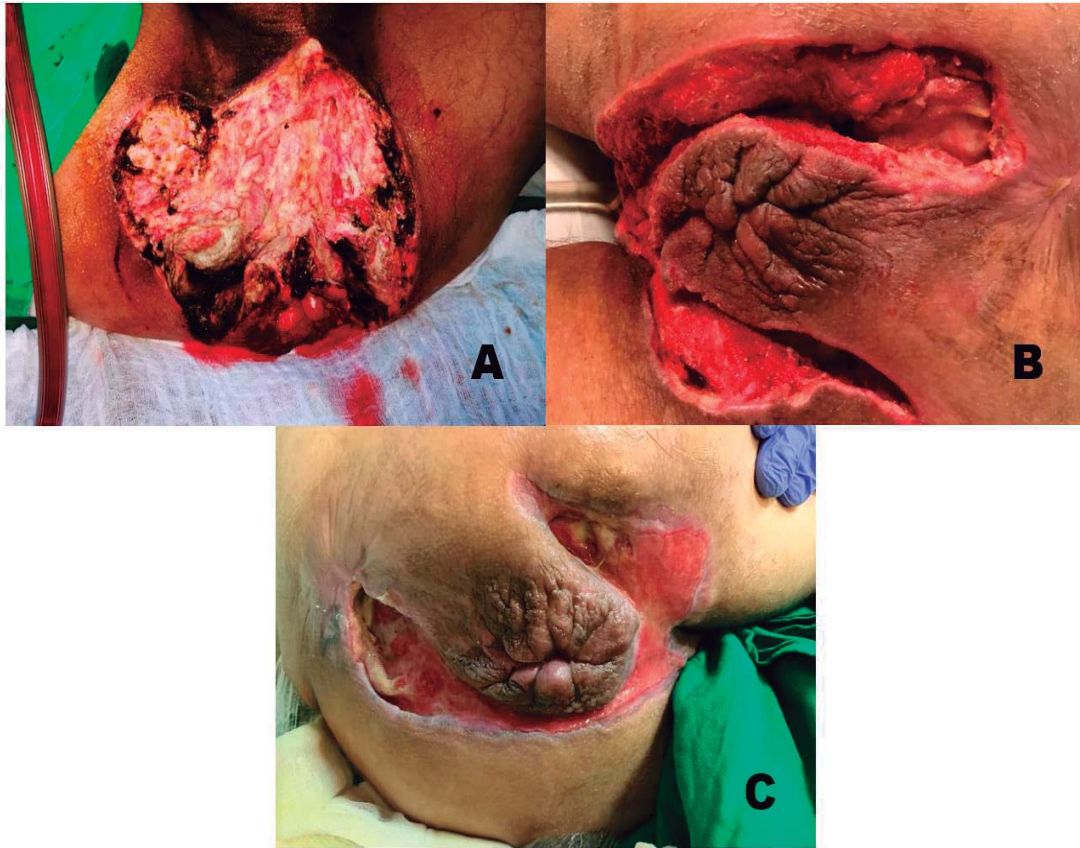
como se evidencio en el caso anterior tenemos un paciente con factores de riesgo para desarrollar una GF, es un paciente parapléjico con mal estado nutricional, úlceras por presión y sin un adecuado cuidado por su red de apoyo, además de que la zona en la que viven se caracteriza por ser de un estatus económico bajo.

Si bien es cierto que al inicio el paciente es abordado como un shock séptico y comienzan con la búsqueda de un foco, pero esto suele suceder debido a que la progresión de la enfermedad sucede bajo la superficie, y la manifestación cutánea no representa la severidad de la enfermedad, tal como es mencionado el paciente al servicio de emergencia describen una úlcera por presión con bordes eritematosos e indurados con una base limpia, por lo cual inicia la búsqueda de un foco séptico que se explique el estado hemodinámico del paciente.

Si bien es cierto estas infecciones son polimicrobianas y con focos sinérgicos, lo cual ayuda a su deterioro hemodinámico y debe ser clave para nuestra sospecha clínica. En el caso clínico se demuestra una conformación polimicrobiana, con flora típicamente esperable para este tipo de infección, la combinación de un aerobio (*E. coli*) con anaerobio (*Proteus mirabilis*), además con infecciones sinérgicas en tracto urinario y bacteriemia.

En el abordaje diagnóstico realizado por los médicos tratantes pudo haber sido con mayor brevedad en que desde un inicio se debió realizar la sospecha clínica de que por debajo de esa úlcera se encontraba el principal foco de infección, además de aplicar el Indicador de riesgo para fascitis necrotizante,

FIGURA 2. Progreso de la fascitis necrotizante perineal



Nota: (A) Imagen antes de iniciar la intervención quirúrgica por parte de cirugía general. (B) Imagen posterior a la debridación exhaustiva realizada en la primera intervención quirúrgica por cirugía general. (C) Posterior a la terapia VAC y se observa el defecto del paciente. Fotografías con autorización del paciente.

Fuente: Imágenes del paciente con fascitis necrotizantes perineal.

posterior a eso ya cuando se realizó la sospecha clínica se procede a realizar los estudios complementarios esperados para la GF, que son el ultrasonido y la tomografía axial computarizada, los cuales dan datos clínicos típicos de la infección en curso.

A pesar de haber nuevas modalidades de tratamiento, se ha establecido y evidenciado que la antibioticoterapia temprana y debridación quirúrgica son los pilares del tratamiento actual, que fue lo utilizado en nuestro reporte de caso, al paciente se le brindo una antibioterapia

temprana y de alto espectro, además que en las intervenciones quirúrgicas se realizó control de la fuente con debridación exhaustiva, con terapia adyuvantes como lo es la terapia VAC. Sin embargo, es importante repasar los datos claves de las fascitis necrotizantes perineales debido a su tasa de mortalidad sigue siendo alta, además en estos casos podemos aplicar escalas que ayudan a calcular la severidad de la gangrena por medio del FCSI score, la cual no se calculo en el abordaje del caso clínico reportado; estas escalas nos

ayudan a identificar cuando se debe ser más energético en el abordaje del paciente en relación con su resultado.

CONCLUSIÓN

Las infecciones de tejidos blandos suelen abarcar varios grados de severidad y compromiso anatómico. La diferenciación de las diferentes infecciones de tejidos blandos es crucial para un manejo adecuado y temprano.

Es importante que los médicos tratantes estén familiarizados con los signos y síntomas de la enfermedad para tener un índice alto de sospecha. En el caso de nuestro paciente, los hallazgos clínicos, la velocidad de extensión de la infección, la evidencia por estudios de imagen fueron determinantes para un correcto diagnóstico.

A pesar de haber nuevas modalidades de tratamiento, se ha evidenciado que la antibioticoterapia temprana y la debridación quirúrgica son los pilares del tratamiento actual. Debido a la alta letalidad que comúnmente acompaña a la GF, se recomienda la utilización de escalas de riesgo para predecir la mortalidad una vez confirmado el diagnóstico, siendo una de las deficiencias en el manejo realizado con el paciente del presente caso.

Es esperanzador el haber tenido un resultado final favorable siguiendo las estipulaciones recomendadas para la patología actual sin haber tenido que recurrir a terapias alternas como terapia con presión negativa. Por lo tanto, se espera que el presente artículo sea un precedente en el manejo exitoso de esta patología y por ende amplíe la educación médica.

REFERENCIAS

1. Ozkan O, Koksall N, Altinli E, Celik A, Uzun M, Cikman O et al. Fournier's gangrene current approaches. *International Wound Journal*. 2014; 13(5):713-716. <https://doi.org/10.1111/iwj.12357>
2. Abass-Shereef J, Kovacs M, Simon E. Fournier's Gangrene Masking as Perineal and Scrotal Cellulitis. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2018; 36(9): 1719.e1-1719.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.05.067>
3. Yagüe D, Ángulo E, Bernal C, Marcuello M, Mayayo E, Sarria L. Gangrena perineal en mujer de 44 años: Hallazgos en Tomografía Axial Computarizada (TAC). *Archivos Españoles de Urología*. 2009; 62(6): 483-485. <https://doi.org/10.4321/S0004-06142009000600007>
4. Fuentes E, Núñez A, Kapaxi J, Fernandes Y. Gangrena de Fournier. *Revista Cubana de Cirugía*. 2011; 52(2): 91-100. Disponible en: <http://www.revcurugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/87/12>
5. Singh A, Ahmed K, Aydin A, Khan M, Dasgupta P. Fournier's gangrene. A clinical review. *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia*. 2016; 88(3):157-164. <https://doi.org/10.4081/aiua.2016.3.157>
6. Waldron C, Solon J, O'Gorman J, Humphreys H, Burke J, McNamara D. Necrotizing fasciitis: The need for urgent surgical intervention and the impact of intravenous drug use. *The Surgeon*. 2015; 13(4):194-199. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2014.01.005>
7. Ana María Rodríguez Vera, Carlos Alberto Larios García, Guihovany Alberto García Casilimas, Iván

- Arturo Rodríguez Sabogal, José Luis López Pérez. Gangrena de Fournier. Revista Médica Sanitas. 2015; 18(4):212-219. https://www.unisanitas.edu.co/Revista/57/GANGRENA_DE_FOURNIER.pdf
8. Kumar A, Stiles E. Perineal soft tissue infections. Seminars in Colon and Rectal Surgery. 2019; 30(3):1-6. <https://doi.org/10.1016/j.scrs.2019.100692>
 9. Hakkarainen T, Kopari N, Pham T, Evans H. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. Current Problems in Surgery. 2014; 51(8):344-362. <https://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2014.06.001>
 10. Özşaker E, Yavuz M, Altınbaş Y, Şahin Köze B, Nurülke B. The care of a patient with Fournier's gangrene. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2015; 21(1):71-74. <https://doi.org/10.5505/tjtes.2015.22735>
 11. Godinez A. Fascitis Necrotizante Perineal: Gangrena de Fournier. Revista Médica MD. 2011; 3(1):27-33. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=38963>
 12. Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. World Journal of Gastroenterology. 2016; 22(26):5867-5878. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i26.5867>
 13. Stevens D, Bryant A. Necrotizing Soft-Tissue Infections. New England Journal of Medicine. 2017; 377(23):2253-2265. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1600673>
 14. Hong K, Yi H, Lee R, Kim K, Chung S. Prognostic factors and treatment outcomes for patients with Fournier's gangrene: a retrospective study. International Wound Journal. 2017; 14(6):1352-1358. <https://doi.org/10.1111/iwj.12812>
 15. Yilmazlar T, Gulcu B, Isik O, Ozturk E. Microbiological aspects of Fournier's gangrene. International Journal of Surgery. 2017; 40:135-138. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2017.02.067>
 16. Tian Y, Liu T, Zhao C, Lei Z, Fan D, Mao T. Negative pressure wound therapy and split thickness skin graft aided in the healing of extensive perineum necrotizing fasciitis without faecal diversion: a case report. BMC Surgery. 2018; 18(1):1-4. <https://doi.org/10.1186/s12893-018-0411-6>
 17. Mizuguchi Y, Matsumoto S, Kan H, Koizumi M, Kuriyama S, Uchida E. Successful Treatment of Necrotizing Fasciitis after Rectal Surgery with the Application of a Negative pressure Wound Therapy: A Case Study. Journal of Nippon Medical School. 2015; 82(6):290-294. <https://doi.org/10.1272/jnms.82.290>
 18. Korhonen K, Kuttilla K, Niinikoski J. Tissue gas tensions in patients with necrotising fasciitis and healthy controls during treatment with hyperbaric oxygen: a clinical study. Eur J Surg 2000; 166:530-534. <https://doi.org/10.1080/110241500750008583>
 19. Holena DN, Mills AM, Carr BG, Wirtalla C, Sarani B, Kim PK et al. Transfer status: a risk factor for mortality in patients with necrotizing fasciitis. Surgery 2011; 150:363-370. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2011.06.005>
 20. Cimsit M, Uzun G, Yildiz S. Hyperbaric oxygen therapy as an anti- infective agent. Expert Rev Anti Infect Ther 2009; 7:1015-1026. <https://doi.org/10.1586/eri.09.76>