

Manejo da gangrena de Fournier: experiência de um hospital universitário de Curitiba

Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba

ADRIANO ANTONIO MEHL¹; DORIVAM CELSO NOGUEIRA FILHO ACBC-PR²; LUCAS MARQUES MANTOVANI²; MICHELE MAMPRIM GRIPPA²; RALF BERGER²; DENISE KRAUSS³; DENISE RIBAS⁴

R E S U M O

Objetivo: Analisar os resultados obtidos no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Cajuru – PUCPR, com o tratamento da gangrena de Fournier. **Métodos:** Foram revisados os prontuários de 40 pacientes com diagnóstico de Gangrena de Fournier internados no hospital universitário Cajuru de Novembro de 1999 a Abril de 2006, analisando-se as variáveis: sexo, idade, fatores predisponentes, etiologia, localização da lesão, exames laboratoriais, procedimentos cirúrgicos realizados, antibioticoterapia e utilização de câmara hiperbárica. **Resultados:** A etiologia mais comum foi de origem anorretal. O agente etiológico mais prevalente foi a *E. coli*. O fator predisponente predominante foi a diabetes mellitus, A maioria dos pacientes eram do sexo masculino. A localização e extensão da lesão mais freqüente foi a perineal. Todos foram submetidos à desbridamento cirúrgico, 17 à colostomia e dois à cistostomia. Todos os pacientes utilizaram antibiótico, sendo os mais usados: metronidazol e gentamicina. Vinte e seis pacientes submeteram-se à terapia hiperbárica. A mortalidade global foi de 20%. **Conclusão:** A Síndrome de Fournier, apesar de todos os avanços terapêuticos atuais, continua apresentando altos índices de mortalidade. O reconhecimento precoce da infecção associado a tratamento agressivo e invasivo são medidas essenciais para se tentar diminuir esses índices prognósticos.

Descritores: Gangrena de Fournier. Oxigenação hiperbárica/utilização. Terapêutica.

INTRODUÇÃO

Jean Alfred Fournier, um infectologista (venereologista) francês, descreveu cinco casos, em 1883, de gangrena escrotal em jovens pacientes saudáveis sem uma causa aparente^{1,2}. A síndrome ou gangrena de Fournier é rara, caracterizada pelo início agudo e progressão fulminante para sepsis com altos níveis de morbi-mortalidade.

Síndrome de Fournier foi classificada em primária, quando uma causa não era reconhecida, e secundária quando fatores causadores eram identificados³. A doença não é exclusiva de homens, pois já existe casos descritos de necrose vulvar⁴⁻⁶.

Dados de séries contemporâneas indicam que a síndrome de Fournier tende a afetar pacientes entre a terceira e sexta década de vida, com co-morbidades predisponentes e, na maioria das vezes, apresentam um fator etiológico^{7,8}.

Apesar da controvérsia na descrição da síndrome, ela é caracterizada por uma infecção polimicrobiana (bactérias aeróbias e anaeróbias) com uma causa identificável

em 95% dos casos, que se inicia na região genital ou perineal⁹. Ela é caracterizada por uma endarterite obliterante, seguido de uma isquemia e trombose dos vasos subcutâneos que resultam em necrose da pele e tecido celular subcutâneo adjacente^{2,10}, mesmo antes da evidência de eritema, crepitação e formação de bolhas.

Fatores microbianos podem ativar a cascata de coagulação direta ou indiretamente através da indução de produção de citocinas pró-inflamatórias e subsequente expressão do fator tecidual no endotélio e nos monócitos, que ativam a coagulação¹¹ evoluindo para trombose dos vasos sanguíneos, característica principal desta síndrome.

Fatores predisponentes incluem; *diabetes mellitus*, trauma local, extravasamento de urina, intervenção cirúrgica perirretal ou perineal⁹, extensão de infecção periuretral/anal^{12,13}, abscesso anorretal, infecção genitourinária^{14,15}, alcoolismo, imunossupressão e doença renal ou hepática¹⁶⁻¹⁸.

O sexo masculino (10:1) tem uma alta prevalência na gangrena de Fournier.

Trabalho desenvolvido pelo Serviço de Cirurgia Geral juntamente com o Serviço de Oxigenoterapia Hiperbárica do Hospital Universitário Cajuru – PUCPR-BR.

1. Médico responsável pelo Serviço de Oxigenoterapia Hiperbárica do Hospital Universitário Cajuru – PUCPR-BR; 2. Ex-Residentes do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Cajuru – PUCPR-BR; 3. Residente de Otorrinolaringologia HSCM-PR; 4. Residente de Ginecologia Obstetria do HSCM-PR.

O diagnóstico baseia-se em sinais clínicos e no exame físico. Métodos radiológicos podem ajudar a mostrar a existência de gás se não ocorrer crepitação, mas falsos-negativos podem acontecer¹⁹⁻²². Testes laboratoriais são inespecíficos demonstrando na maioria dos casos anemia, leucocitose, trombocitopenia hiperglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, azotemia e hipoalbuminemia.

O tempo médio do diagnóstico são seis dias com os métodos convencionais²³ e de 21 horas com a simples identificação de fasceite necrotizante em exemplares de biópsia por congelamento²⁴.

O tratamento baseia-se, principalmente, no manejo cirúrgico, variando desde a simples drenagem até desbridamento radical com ou sem derivação fecal ou urinária^{2,7,25-27} seguido ou não de rotação de retalhos²⁸, uso de antibióticos de largo espectro e medidas de suporte^{2,29,30}. Existem também medidas adjuvantes como a câmara hiperbárica para prevenir a extensão da necrose, reduzir sinais sistêmicos da infecção e melhorar a sobrevida do tecido isquêmico³¹.

Em 1995, Laor e colaboradores descreveram um índice de severidade da síndrome de Fournier (FSI – Fournier Severity Index) para prever a evolução dos pacientes com esta doença³². Chawla *et al.* reportaram que este índice indicava a probabilidade de sobrevida baseado em variáveis clínico-laboratoriais que caracterizavam a gravidade da doença e serviam para comparar os pacientes³³.

Apesar de todo o conhecimento fisiopatológico atual, a síndrome de Fournier permanece como uma doença de alta mortalidade^{2,7,34}, e melhoras na terapia antimicrobiana e cuidados médicos não afetaram a história natural desta doença³⁵.

O presente estudo tem como objetivo, analisar os resultados obtidos no Serviço com o tratamento da gangrena de Fournier.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo dos prontuários dos pacientes atendidos no Hospital Universitário Cajuru – PUC/PR com diagnóstico de Síndrome de Fournier entre o período de novembro de 1998 a abril de 2006. O diagnóstico foi estabelecido pela história clínica e exame físico do paciente. As variáveis avaliadas foram sexo, idade, procedência, fatores predisponentes, etiologia, localização da lesão, exames laboratoriais e de imagem, procedimentos cirúrgicos realizados, antibioticoterapia, uso ou não de protocolo de terapia hiperbárica e tempo de internamento.

RESULTADOS

Foram avaliados 40 pacientes com diagnóstico de Síndrome de Fournier num total de 31 homens (77%) e

nove mulheres (23%). A idade média foi de 47,2 anos variando de 18 a 78 anos.

Vinte e três pacientes eram procedentes da cidade de Curitiba e os 17 restantes provenientes de outras cidades paranaenses. O tempo de internamento variou de 1 a 62 dias com uma média de 15,9.

O fator causal mais comum foi o de origem anorretal, observado em 11 pacientes (27,5%), sendo a causa desconhecida em cinco pacientes (Tabela 1). Tivemos dois casos que desenvolveram Fournier após aplicação de uma injeção de diclofenaco de potássio intramuscular (IM) na nádega e um caso após punção lombar dignóstica (Síndrome de Guillain-Barré).

Os pacientes eram na sua maioria do sexo masculino, totalizando 31 doentes (77%). O principal fator predisponente foi a *diabetes mellitus*, estando presente em nove pacientes (22,5%), sendo quatro diabetes tipo I e cinco diabetes tipo II (Tabela 2). Do grupo de pacientes que foram a óbito (oito pacientes), dois eram diabéticos sendo que um deles tinha HAS associada.

Quanto a localização e extensão da lesão, observou-se que ela ficou confinada na região perineal, em

Tabela 1 - Fatores causais da gangrena de Fournier.

Etiologia	N	%
Anorretal	11	27,5
Urogenital	10	25,0
Traumática	5	12,5
Cirurgia Ginecológica	1	2,5
Cirurgia Vascular	1	2,5
Manipulação enfermagem	1	2,5
Injeção IM	2	5,0
Hérnia estrangulada	1	2,5
Angiopatia periférica	1	2,5
Punção lombar	1	2,5
Escara de decúbito	1	2,5
Desconhecida	5	12,5

Tabela 2 – Fatores predisponentes para a formação da gangrena.

Fatores predisponentes	N
<i>Diabetes Mellitus</i> tipo I	4
<i>Diabetes Mellitus</i> tipo II	5
HAS	7
Paraplegia	3
Tetraplegia/Tabagismo	12
Alcoolismo	1
Idade avançada	1
Antiinflamatório	1
Obesidade	1
Sem fatores	5

17 pacientes (25,0%), acometendo a bolsa escrotal em 16 pacientes (24,0%). A gangrena estendeu-se para a coxa (10,0%), região inguinal e lombossacra (7,0%) (Tabela 3). As lesões dos pacientes que foram a óbito se estendiam para membro inferior, glúteo, hemiabdomen inferior e região lombossacra.

Dos exames realizados na admissão, o hemograma evidenciou a presença de uma leucocitose (média: 15.221/mm³) associada a uma bastonetose (média: 14,2%), sendo que nos pacientes que foram a óbito a leucocitose e bastonetose foram maiores (18.364/mm³ e 14,4%, respectivamente) comparando com o grupo que sobreviveu (Tabela 4). O grau de anemia não foi severo nos dois grupos. As plaquetas estavam aumentadas em seis pacientes e diminuídas em quatro.

O tratamento de todos os pacientes consistiu em cirúrgico, medicamentoso com antibioticoterapia, associado ou não com terapia hiperbárica.

Como esquema antibiótico observou-se a monoterapia em dois pacientes, o qual foi tratado com ciprofloxacina por 13 dias e cafezolina por três dias, ambos evoluindo de forma favorável. A terapia dupla foi instituída em oito pacientes (20,0%) sendo que cinco apresentavam o esquema metronidazol e ceftriaxona. Três pacientes com este esquema duplo foram a óbito com uma média de 2,6 dias de internamento. A terapia com mais de dois antibióticos foi usada na maioria dos pacientes 30 (75,0%).

O metronidazol foi o antibiótico mais utilizado (23,0%) seguido pela gentamicina (14,0%), ceftriaxona (11,0%), cefazolina e ampicilina (10,0% cada).

O resultado da cultura foi obtido em 27 pacientes, e o agente etiológico mais prevalente foi a *Escherichia coli* (26,0%) seguido da *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* e *Staphylococcus aureus* (11,0% cada) (Tabela 5).

Todos os pacientes foram submetidos ao desbridamento cirúrgico radical variando de 1 a 7 procedimentos, com uma média de 1,5. O desbridamento consistia em excisão de todo tecido necrótico, limpeza com soro fisiológico e drenagem. Caso houvesse comprometimento de esfíncteres anais ou ferida com possibilidade de contaminação com material fecal realizou-se colostomia em tais pacientes. A colostomia foi realizada em 17 pacientes sendo que 12 eram em alça e cinco eram terminais. Quatro pacientes com colostomia foram a óbito. Dois pacientes necessitaram de cistostomia devido comprometimento extenso da genitália externa (ambos não foram submetidos à terapia hiperbárica). Procedimentos de cirurgia plástica foram realizados posteriormente em 11 pacientes (27,5%). O enxerto de pele foi o procedimento mais comum, sendo feito em 10 pacientes (90,0%). Tivemos um caso que necessitou de reconstrução de pênis, bolsa escrotal, períneo e nádega, e outro que foi preciso corrigir um desenlramento de bolsa escrotal bilateral.

A terapia hiperbárica foi realizada em 26 pacientes (65,0%) com uma quantidade de ciclos que variou de

Tabela 3 – Localização e extensão da lesão.

Localização	N	%
Perineal	17	25,0
Bolsa Escrotal	16	24,0
Coxa	7	10,0
Região Inguinal	5	7,0
Perianal	3	4,5
Lombossacro	5	7,0
Pênis	3	4,5
Nádega	4	6,0
Abdômen Inferior	2	3,0
Abdômen Superior	1	1,5
Membro inferior	3	4,5

Tabela 4 – Resultado do hemograma realizado na admissão hospitalar

Exames	Todos	Óbitos	Vivos
Volume Globular (%)	36,1	36,6	33,3
Hemoglobina (g/dl)	10,7	12,4	9,9
Leucócitos (mm ³)	15.221	18.364	9.356
Bastões (%)	14,2	14,4	8,3

Tabela 5 - Microorganismos isolados na cultura.

Cultura	N
<i>E.coli</i>	7
<i>P. aeruginosa</i>	3
<i>Acinetobacter sp</i>	3
<i>S.aureus</i>	3
<i>Serratia sp-</i>	2
<i>S. coagulase -</i>	1
<i>Proteus vulgaris</i>	1
<i>Morganella</i>	1
<i>E. cloacae</i>	1
<i>K. pneumoniae</i>	1
Não crescimento	4

1 a 30 de acordo com a necessidade de cada caso, com uma média de 12,5 ciclos. Os demais pacientes não foram submetidos ao tratamento com oxigenoterapia hiperbárica devido óbito precoce, atraso na indicação ou contra-indicação ao procedimento. Cada sessão durava 120 minutos (duas horas) com uma pressão em atmosfera absoluta (ATA) que variou de 2,0 a 2,8 ATA com uma média de 2,31 ATA. Os pacientes que foram a óbito (n=3) tiveram em média 2,6 ATA por sessão contra 2,28 ATA do grupo que sobreviveu. Treze pacientes (50%) completaram todos os ciclos de câmara hiperbárica instituídos no início do trata-

mento com uma média de 16,2 sessões variando de 6 a 30, recebendo alta por protocolo do Serviço de Terapia Hiperbárica. A pedido do médico assistente, 10 pacientes receberam alta antes do término do protocolo instituído, devido à melhora clínica, efetuando em média 10,1 sessões variando de 6 a 18. Dos três óbitos, realizou-se em média cinco sessões variando de 1 a 13 (Tabela 6).

A necessidade de internamento em uma terapia intensiva foi observada em oito pacientes (20,0%) com cinco deles precisando de ventilação mecânica. Dos oito pacientes que foram a óbito cinco estiveram internado em UTI. O fator causal da morte destes pacientes foi: Distúrbio hidroeletrólítico grave (hipomagnesemia e hipocalcemia), sepse, síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA) e falência de múltiplos órgãos e sistemas (FMOS).

A mortalidade total foi de 20% (oito pacientes) sendo de 35,7% (5 de 14 pacientes) no grupo submetido somente ao tratamento clínico-cirúrgico e 11,5% (3 de 26 pacientes) no grupo que associou o tratamento com oxigenoterapia hiperbárica.

DISCUSSÃO

Jean Alfred Fournier foi o primeiro a descrever esta infecção em 1883, caracterizando-a como de etiologia idiopática e rapidamente progressiva que afetava homens jovens¹. Embora muito progresso tenha ocorrido desde a descrição original da Síndrome de Fournier, esta debilitante doença ainda é responsável por altos índices de morbidade e mortalidade². Atualmente, está longe de ser considerada como idiopática e, em contraste com a descrição original, acomete mulheres assim como homens⁴⁻⁶.

Muitos estudos hoje disponíveis sobre esta síndrome estão voltados para identificar fatores predisponentes para o desenvolvimento da doença^{7,8}. *Diabetes mellitus* tem sido identificada como co-morbidade comum, estando presente em 40 a 60% dos pacientes que desenvolvem Síndrome de Fournier². O alcoolismo crônico está presente em 25 a 50% dos casos². Outras comorbidades que podem estar associadas incluem sexo masculino, idade avançada, imunossupressão, terapia com corticosteroide, insuficiência renal e hepática, hipertensão arterial, obesidade e outras condições menos comuns^{7,8}.

A Síndrome de Fournier é genericamente considerada de origem polimicrobiana, envolvendo organismos aeróbicos e anaeróbicos⁹. O evento fisiopatológico básico é a trombose de pequenos vasos conhecida como endarterite obliterante¹⁰. A bactéria que usualmente contribui para esta endarterite é da espécie *Bacteroides*, conhecida por produzir heparinases, collagenases e hialuronidase e também inibe a fagocitose². Espécies aeróbicas são conhecidas por causar agregação plaquetária e alterar a fixação de complemento². A maioria dos estudos relatam *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Bacteroides*, *Streptococcus* e *Staphylococcus* como os organismos mais

Tabela 6 - Oxigenoterapia Hiperbárica e suas variáveis nos dois grupos.

Variável	Vivos (n=23)	Óbitos (n=3)
Pressão (ATA)	2,28	2,6
Ciclos	13,5	5

comumente isolados². Os resultados microbiológicos do nosso estudo são similares com a literatura, tendo como *E. coli* o organismo mais prevalente (26%) (Tabela 5).

Hoje, o fator causal da Síndrome de Fournier é identificável em quase 100% dos casos². Segundo a literatura, infecção anorretal está presente na maioria dos casos, embora vários outros fatores como trauma local, extravasamento de urina, intervenção cirúrgica perirretal ou perineal, extensão de infecção periuretral/anal^{12,13}, infecção genitourinária também são comuns¹⁴⁻¹⁶. No nosso estudo, o fator causal mais comum foi o de origem anorretal (27,5%) concordando com os dados da literatura (Tabela 1).

A apresentação clínica do paciente com Síndrome de Fournier é variável³. Os sinais e sintomas mais comuns são dor, hiperemia, edema de região perineal, crepitação, drenagem de secreção serosa, febre, calafrios, podendo evoluir para choque³. É importante reconhecer a infecção nos estágios precoces, quando o paciente ainda apresenta manifestações cutâneas mínimas, lembrando que estas manifestações cutâneas, na verdade, são a "ponta do iceberg" devido a disseminação da infecção através dos planos fasciais³. Dor, edema e hiperemia nos locais afetados estavam presentes em todos os pacientes envolvidos no nosso estudo.

Os achados laboratoriais geralmente incluem anemia, leucocitose (exceto nos imunodeprimidos), trombocitopenia, hiperglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, azotemia e hipoalbuminemia³. Obteve-se uma média de todos os doentes analisados e evidenciou-se leucocitose associada a uma bastonetose. Não encontramos anemia acentuada em nenhum dos pacientes analisados (Tabela 4).

O aspecto mais importante no manejo do paciente com Síndrome de Fournier é o alto índice de suspeição e o diagnóstico precoce². O tratamento deve ser prontamente iniciado com intensiva reanimação para estabilização do paciente e correção de possíveis distúrbios hidroeletrólíticos; antibióticos intravenosos de amplo espectro para germes gram-positivos da pele, gram-negativos do trato entérico e genito-urinário, assim como anaeróbicos, ou seja, deve-se iniciar esquema antibiótico de amplo espectro^{25-27,30}. O tratamento cirúrgico consiste em extenso desbridamento de tecidos lesados e necrosados até o encontro de tecido sadio^{2,27}. A separação da pele do tecido subcutâneo com uma pinça hemostática é uma estratégia para se delimitar a extensão real da necrose, finalizando o debridamento no nível onde os tecidos não são separados facilmente³⁶. A gangrena progride na velocidade de 2,5cm²

por hora^{27,37}. O desbridamento deve ser repetido se necessário³⁶. Após o controle da infecção ativa, o desbridamento enzimático com colagenase liofilizada tópica pode ser realizado duas vezes ao dia em pacientes com grandes defeitos cutâneos até a reconstrução definitiva³⁶. A colagenase liofilizada é uma enzima que digere e desbrida tecidos mortos e necróticos³⁶. Segundo Burge, a necrose envolvendo apenas o escroto pode ser tratada com mínimo desbridamento, reservando procedimentos mais radicais para a necrose que envolve todo o períneo³⁷.

As recomendações para uma derivação urinária são muito variadas na literatura³⁶. Se houver extravasamento urinário, fleimão periuretral ou incapacidade de sondagem vesical, uma cateterização suprapúbica deve ser realizada. Atakan e colaboradores realizaram a cateterização suprapúbica em todos os pacientes de seu estudo, para evitar a sondagem uretral³⁶.

Uma derivação do trânsito intestinal pode ser realizada através de uma colostomia em alça ou operação de Hartmann (colostomia terminal proximal e fechamento do coto distal) caso haja alteração da função esfinteriana anal ou contaminação persistente da ferida com conteúdo fecal³⁸.

Tipicamente a bexiga e o reto são poupados na Síndrome de Fournier por terem um suprimento sanguíneo não perineal³⁶. A separação anatômica e vascular da fáscia ao redor, geralmente poupam os testículos da doença³⁶. Gás aparente a radiografia é produzido por bactérias dentro do testículo e pacientes com esta condição deveriam ser alertados que quase certamente necessitarão de orquiectomia³⁶.

No nosso estudo, 75% dos pacientes analisados foram submetidos ao esquema tríplice, sendo o metronidazol (23%), ceftriaxona (11%) e gentamicina (14%) os antibióticos mais utilizados. Todos os pacientes foram submetidos a tratamento cirúrgico radical. Colostomia foi realizada em 17 pacientes (42,5%). Dois pacientes necessitaram de cistostomia devido comprometimento extenso da genitália externa.

Vinte e seis pacientes (65%) foram submetidos à oxigenoterapia hiperbárica (OHB). A OHB foi usada pela primeira vez para tratamento de condições não relacionadas ao mergulho em 1956, quando Boerema, um cirurgião cardiovascular holandês começou a usá-la no intra-operatório³⁹. Boerema, juntamente com outros cirurgiões, descobriram que vasos maiores poderiam ser clampeados por períodos significativamente mais longos e que certos reparos cardíacos poderiam ser feitos se a operação fosse realizada em um ambiente pressurizado³⁹. Com o advento da oxigenação extracorpórea, técnicas melhores de derivação e hipotermia profunda, a necessidade de operação em uma câmara desapareceu³⁹. Ao final dos anos 60, muitos dos cirurgiões pesquisadores deixaram este campo e muitas salas pressurizadas foram fechadas³⁹.

Os tecidos freqüentemente estão em hipóxia o que altera a função leucocitária e a cicatrização dos teci-

dos⁴⁰. Na OHB os pacientes respiram oxigênio a 100% a altas pressões, tipicamente a 2 a 2,5 atmosferas absolutas⁴⁰. A terapia com OHB aumenta os níveis teciduais de oxigênio e melhora a capacidade de recuperação do tecido⁴⁰.

A capacidade alterada de cicatrização dos tecidos é o maior problema em diversas situações como infecções, *diabetes mellitus*, doença arterial periférica, insuficiência venosa crônica e pós-radioterapia⁴¹. A dificuldade de recuperação tecidual é mais freqüentemente secundária ao suprimento sanguíneo inadequado, que é incapaz de suportar o aumento da necessidade local de oxigênio⁴¹.

Com a OHB há o aumento na tensão de oxigênio tecidual, que aumenta a síntese de colágeno, angiogênese, epitelização e a resistência a bactérias⁴¹.

Existem certas contra-indicações para a realização de OHB. O pneumotórax não tratado é uma contra-indicação absoluta a OHB, assim como a terapia com doxorubicina, cisplatina e dissulfiram³⁹. A doxorubicina tem alta mortalidade quando usada juntamente com a OHB em animais³⁹. A cisplatina diminui a força tênsil de lesões em cicatrização e o dissulfiram bloqueia a produção da superóxido dismutase³⁹. Esta enzima é protetora contra os efeitos danosos de altas pressões parciais de oxigênio³⁹.

Todas as outras contra-indicações são relativas, como infecções respiratórias altas, que podem tornar difícil a compensação pressórica dos ouvidos e seios faciais, baixo limiar para convulsões, que pode ser melhorado com anticonvulsivantes, enfisema com retenção de CO₂, febre alta e esferocitose congênita, que provoca hemólise³⁹.

Alguns efeitos colaterais são observados com a OHB. O barotrauma do ouvido médio é o principal efeito colateral e pode ser evitado com pressurização lenta e o uso de descongestionantes³⁹.

Quase todos os pacientes experimentam uma convulsão se respirarem continuamente oxigênio a 100% por mais de três horas a três atmosferas absolutas³⁹. Por essa razão, períodos freqüentes de respiração de ar ambiente são interpostos quando se é dado oxigênio a altas pressões³⁹. Na prática clínica, convulsão é uma raridade³⁹.

A toxicidade pulmonar do oxigênio se tornará aparente após aproximadamente seis horas respirando oxigênio a 2 ATA³⁹.

Se um paciente necessita de uma FiO₂ de mais de 40% fora da câmara, cuidado particular deve ser dado aos sinais precoces de toxicidade pulmonar ao oxigênio³⁹.

Conseqüências psicológicas na Síndrome de Fournier são resultado da dor extrema, desfiguração física e fatores emocionais como ansiedade, medo, preocupação, raiva e desesperança⁴². A falta de harmonia emocional pode atrasar o processo de cura⁴². A analgesia adequada, nutrição otimizada e o suporte do serviço social e psicológico para os pacientes e suas famílias irá ajudar em muito na cura física e emocional⁴².

A Síndrome de Fournier, ainda nos dias atuais, continua com altos índices de mortalidade e conforme vá-

rios estudos o índice é em torno de 0 a 67%². Laor *et al.* propuseram critérios para tentar definir o prognóstico dos pacientes com Síndrome de Fournier^{27,33}. As variáveis analisadas foram: idade, hematócrito, nível sérico de uréia, albumina, fosfatase alcalina e colesterol no dia da admissão, assim como, contagem de leucócitos, plaquetas, potássio, bicarbonato, proteínas totais, albumina e desidrogenase láctica no sétimo dia de internação^{27,33}. Esses autores concluíram que os fatores na admissão que estavam relacionados com pior prognóstico eram idade avançada, hematócrito baixo, hipoalbuminemia, elevados níveis de uréia e fosfatase alcalina². Falência renal e hepática também estavam associadas a pior prognóstico².

A mortalidade global encontrada em nosso estudo foi de 20% o que corresponde aos índices encontrados na literatura. Os pacientes que associaram câmara hiperbárica ao tratamento clínico-cirúrgico (n=26) apresen-

taram índice de mortalidade de 11,5% (n=3) e os que foram submetidos somente a tratamento clínico-cirúrgico (n=14) o índice foi de 37,5%. As principais causas de morte foram distúrbio hidroeletrólítico grave (hipomagnesemia e hipocalcemia), sepse, síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA) e falência de múltiplos órgãos e sistemas (FMOS).

A Síndrome de Fournier, apesar de todos os avanços terapêuticos atuais, continua apresentando altos índices de mortalidade. O reconhecimento precoce da infecção associado a tratamento agressivo e invasivo são medidas essenciais para se tentar diminuir esses índices prognósticos. O esquema antibiótico de amplo espectro mostrou-se ser o mais indicado juntamente com desbridamento extenso. Os pacientes que foram submetidos à OHB apresentaram, proporcionalmente, menor índice de mortalidade comprado com os que não a receberam.

A B S T R A C T

Objective: To analyze the results obtained in the Department of General Surgery, Cajuru University Hospital - PUCPR, with the treatment of Fournier's gangrene. **Methods:** We reviewed the charts of 40 patients diagnosed with Fournier's gangrene admitted to the Cajuru University Hospital from November 1999 to April 2006, analyzing gender, age, predisposing factors, etiology, lesion location, laboratory tests, surgical procedures, antibiotic use and hyperbaric oxygen therapy. **Results:** The most common etiology was the anorectal origin. The most prevalent etiological agent was *E. coli*. The predominant predisposing factor was diabetes mellitus. The majority of patients were male. The location and extent of injury was usually in the perineum. All underwent surgical debridement, 17 with associated colostomy and two with combined cystostomy. All patients received antibiotics, the most used being metronidazole and gentamicin. Twenty-six patients underwent hyperbaric therapy. The overall mortality was 20%. **Conclusion:** Fournier's syndrome, despite all the advances in treatment today, continues to show high mortality rates. Early recognition of infection associated with invasive and aggressive treatment are essential for attempting to reduce these prognostic indices.

Key words: Fournier gangrene. Hyperbaric oxygenation/utilization. Therapeutics.

REFERÊNCIAS

1. Fournier AJ. Gangrene foudroyante de la verge. *Semaine Medicale*. 1883;3:345.
2. Norton KS, Johnson LW, Perry T, Perry KH, Sehon JK, Zibari GB. Management of Fournier's Gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis and treatment. *Proceedings of the 70th Annual Meeting of the Southeastern Surgical Congress*; 2002 Feb 3-4; Nashville, Tennessee: ETATS-UNIS; 2002. p. 709-13.
3. Eltorai IM, Hart GB, Strauss MB, Montroy R, Juler GL. The role of hyperbaric oxygen in the management of Fournier's gangrene. *Int Surg* 1986;71(1):53-8.
4. Adinolfi MF, Voros DC, Moustoukas NM, Hardin WD, Nichols RL. Severe systemic sepsis resulting from neglected perineal infections. *South Med J*. 1983;76(6):746-9.
5. Addison WA, Livengood CH 3rd, Hill GB, Sutton GP, Fortier KJ. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. *Obstet Gynecol*. 1984;63(4):473-8.
6. Adams JR, Mata JA, Venable DZ, Culkin DJ, Bocchini JA. Fournier's gangrene in children. *Urology*. 1990;35(5):439-41.
7. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg*. 2000;87(6):718-28.
8. Huber P Jr, Kissack AS, Simonton CT. Necrotizing soft-tissue infection from rectal abscess. *Dis Colon Rectum*. 1983;26(8):507-11.
9. Klič A, Aksoy Y, Klič L. Fournier's gangrene: etiology, treatment and complications. *Ann Plast Surg*. 2001;47(5):523-7.
10. Vick R, Carson CC 3rd. Fournier's disease. *Urol Clin North Am*. 1999;26(8):841-9.
11. Levi M, Ten CH. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med*. 1999;341(8):586-92.
12. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *Br J Urol*. 1998;81(3):347-55.
13. Efem SE. The features and aetiology of Fournier's gangrene. *Postgrad Med J*. 1994;70(826):568-71.
14. Patey R, Smith A. Gangrene and Fournier's gangrene. *Urol Clin North Am*. 1992;19:149.
15. Spirnack J, Resnick M, Hampel N. Fournier's Gangrene. Report of 20 patients. *J Urol*. 1984;131(2):289-91.
16. Iorianni P, Oliver GC. Synergistic soft tissue infections of the perineum. *Dis Colon Rectum*. 1992;35(9):640-4.
17. Williamson M, Thomas A, Webster DJT, Young HL. Management of synergistic bacterial gangrene in severely immunocompromised patients. Report of four cases. *Dis Colon Rectum*. 1993;36(9):862-5.
18. La Ganga, Arata A, Montobbio A, Gianotti G. [Clinical evaluation and therapeutic strategy in necrotizing fasciitis or Fournier's syndrome]. *Minerva Chir*. 1995;50(10):929-32.
19. Bernaldo de Quirós JM, Argüelles Riera Y, Portela Carril M, Ruiz Fontán J, Pazos Riveiro A. [Fournier's gangrene: computerized tomography findings]. *Arch Esp Urol*. 1997;50(3):294-6.

20. Begley MG, Shawker TH, Robertson CN, Bock SN, Wei JP, Lotze MT. Fournier's gangrene: diagnosis with scrotal US. *Radiology*. 1988;169(2):387-9.
21. Amendola MA, Cassilas J, Joseph R, Antun R, Galindez O. Fournier's gangrene: CT findings. *Abdom Imaging*. 1994;19(5):471-4.
22. Okizukz H, Sugimura K, Yoshizako T. Fournier's gangrene: diagnosis based on MR findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;158(5):1173-4.
23. Karpman E, Das S, Takasugi S. Fournier's gangrene: etiopathology, diagnosis and contemporary management. *Contemp Urol*. 2000;1:31-43.
24. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med*. 1984;310(26):1689-93.
25. Adeyokunnu AA. Fournier's syndrome in infants. A review of cases from Ibadan, Nigeria. *Clin Pediatr (Phila)*. 1983;22(2):101-3.
26. Carroll PR, Cattolica EV, Turzan CW, McAninch JW. Necrotizing soft-tissue infections of the perineum and genitalia. Etiology and early reconstruction. *West J Med*. 1986;144(2):174-8.
27. Villanueva-Sáenz E, Martínez Hernández-Magro P, Valdés Ovalle M, Montes Vega J, Alvarez-Tostado F JF. Experience in management of Fournier's gangrene. *Tech Coloproctol*. 2002;6(1):5-10; discussion 11-3.
28. Brenner P, Krause-Bergmann A, Axmann D, Berger A. [Fournier gangrene: therapy with a pedicle rectus abdominis flap]. *Chirurg*. 1995;66(5):537-40.
29. Bahlmann JCM, Fourie IJVH, Arndt TCH. Fournier's gangrene: necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Br J Urol*. 1983;55(1):85-8.
30. Di Falco G, Guccione C, D'Annibale A, Ronsisvalle S, Lavezzo P, Fregonese D, et al. Fournier's gangrene following a perianal abscess. *Dis Colon Rectum*. 1986;29(9):582-5.
31. Efem SE, Udoch KT, Iwara CI. The antimicrobial spectrum of honey and its clinical significance. *Infection*. 1992;20(4):227-9.
32. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol*. 1995;154(1):89-92.
33. Chawla SN, Gallop C, Mydlo JH. Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement. *Eur Urol*. 2003;43(5):572-5.
34. Stephens BJ, Lathrop JC, Rice WT, Gruenberg JC. Fournier's gangrene: historic (1764-1978) versus contemporary (1979-1988) differences in etiology and clinical importance. *Am Surg*. 1993;59(3):149-54.
35. Yaghan RJ, Al-Jaberi TM, Bani-Hani I. Fournier's gangrene: changing face of the disease. *Dis Colon Rectum*. 2000;43(9):1300-8.
36. Atakan IH, Kaplan M, Kaya E, Aktöz T, Inci O. A life-threatening infection: Fournier's gangrene. *Int Urol Nephrol*. 2003;34(3):387-92.
37. Frezza EE, Atlas I. Minimal debridement in the treatment of Fournier's gangrene. *Am Surg*. 1999;65(11):1031-4.
38. Korkut M, İçöz G, Dayangaç M, Akgün E, Yeniay L, Erdoğan O, et al. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report 45 cases. *Dis Colon Rectum*. 2003;46(5):649-52.
39. Kindwall EP, Gottlieb LJ, Larson DL. Hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery: a review article. *Plast Reconstr Surg*. 1991;88(5):898-908.
40. Wang C, Lau J. Hyperbaric oxygen therapy in treatment of hypoxic wounds [Internet]. Boston: CMS; 2001. Available at: <http://www.cms.gov/coverage/download/id37.pdf>
41. Uhl E, Sirsjö A, Haapaniemi T, Nilsson G, Nylander G. Hyperbaric oxygen improves wound healing in normal and ischemic skin tissue. *Plast Reconstr Surg*. 1994;93(4):835-41.
42. Schroeder JL, Steinke EE. Necrotizing fasciitis: the importance of early diagnosis and debridement. *AORN J*. 2005;82(6):1031-40.

Recebido em 09/11/2009

Aceito para publicação em 09/01/2010

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:

Mehl AA, Nogueira Filho 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*. [periódico na Internet] 2010; 37(6). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Dorivam Celso Nogueira Filho

E-mail: dorivam@terra.com.br