

Capítulo 16

IDENTIFICANDO A SÍNDROME DE FOURNIER: UMA EMERGÊNCIA UROLÓGICA POTENCIALMENTE FATAL

ANDRÉS PAULO RIQUELME BARRIGA SHARP¹

BERNARDO COSTA SOL ENNES¹

CAIO SILVA LOPES¹

CISSA ISABELLA COELHO ARAÚJO¹

GIOVANNA UMEHARA DURÃO¹

JULIANA RODRIGUES CALDAS¹

LARA RAMOS DO PRADO¹

LAYLA VISSOCI NEUBERN DE TOLEDO¹

LETICIA HOEPERS BAASCH¹

LUANA LUNA DE CASTRO¹

LUISA LARA CALAZANS¹

PEDRO RIBEIRO BERNARDO¹

RODRIGO RIBEIRO NETO¹

JOSÉ KAWAZOE LAZZOLI²

1. Discente - Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF);

2. Docente - Departamento de Morfologia da Universidade Federal Fluminense (UFF).

Palavras Chave: Fournier gangrene; Fasciitis; Debridement.



10.59290/978-65-6029-074-7.16

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Fournier, também conhecida como gangrena de Fournier, é uma doença rara e de alta gravidade que afeta principalmente os tecidos moles da região urogenital, anogenital e abdominal (LOPES & LOPES FILHO, 2022). Trata-se de uma infecção gangrenosa sinérgica polimicrobiana dessas regiões, caracterizada por endarterite obliterativa das artérias subcutâneas, resultando em gangrena do tecido subcutâneo e da pele sobrejacente (SHYAM & RAPSANG, 2013). Esta síndrome apresenta alta taxa de letalidade, sendo importante o diagnóstico precoce e o tratamento imediato.

Descrita pela primeira vez em 1883 pelo médico francês Jean Alfred Fournier, a síndrome recebeu seu nome em homenagem ao seu descobridor. Fournier considerava o trauma genital como um dos fatores predisponentes para a doença (CHERNYADYEV *et al.*, 2018). Hoje, inúmeros avanços na compreensão dessa condição têm sido feitos, mas a síndrome de Fournier ainda representa um desafio clínico devido a sua rápida progressão e complexidade.

Esta revisão tem como objetivo fornecer uma visão abrangente da síndrome de Fournier, abordando seus aspectos clínicos, etiológicos, epidemiológicos, fatores de risco, patogênese, diagnóstico e principal modo de tratamento. Serão discutidos os principais achados clínicos, incluindo sinais e sintomas típicos, bem como as possíveis complicações associadas a essa condição. Além disso, serão abordadas as principais formas de diagnóstico e de intervenção imediata, destacando-se as ferramentas e métodos disponíveis para auxiliar na identificação precisa da síndrome de Fournier. O conhecimento atual sobre os fatores de risco também será repassado, com ênfase em condições subjacentes que podem predispor os pacientes a de-

envolver essa síndrome. Dessa forma, serão analisados os diferentes métodos cirúrgicos, terapia antimicrobiana, cuidados de feridas e outras intervenções de suporte que podem melhorar os resultados clínicos e reduzir a taxa de mortalidade associada a essa condição. Portanto, busca-se fornecer aos profissionais de saúde um panorama atualizado e abrangente sobre essa doença devastadora, incentivando a busca contínua por melhores opções de tratamento e o desenvolvimento de novas abordagens clínicas.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura realizada no mês de julho de 2023 por meio de pesquisas nas bases de dados Medline, LILACS, SciELO, Scopus e Web of Science. Foram utilizados os descritores: “*Fournier Gangrene*” AND “*Surgical debridement*” AND (*symptom* OR sign OR present* OR identif* OR display OR treatment*). Desta busca foram encontrados 47 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: o período de publicação, sendo publicados entre 1991 a 2023 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa; estudos do tipo revisão, meta-análise e relatos de caso.

Os critérios de exclusão foram: a questão do idioma, sendo aceitos apenas artigos nos idiomas inglês e português e artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente o estudo proposto. Posteriormente, aos critérios de seleção restaram 38 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

Também foram utilizadas 7 obras clássicas nos campos de Anatomia, Microbiologia, Patologia e Urologia. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: anatomia, fisiopato-

logia, epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento.

Por se tratar de uma revisão narrativa, embora seja uma abordagem amplamente utilizada, pode apresentar limitações, como o risco de viés na seleção dos estudos e a não realização de análises estatísticas formais. Contudo, buscou-se minimizar esses obstáculos, por meio de fontes de dados confiáveis, supracitadas, e pesquisas com metodologia sólida.

O presente trabalho respeita os princípios éticos e a integridade na condução de revisões narrativas. As informações obtidas de todos os artigos e livros coletados foram devidamente referenciados, garantindo crédito aos seus autores.

ANATOMIA

Períneo

O períneo é uma região de formato losangular que se localiza abaixo do assoalho pélvico e é compreendido entre a sínfise púbica anteriormente, ramos isquiopúbicos anterolateralmente, túberes isquiáticos lateralmente, ligamentos sacrotuberais posterolateralmente e parte inferior do sacro e cóccix posteriormente (STANDRING *et al.*, 2010). A região perineal é dividida por uma linha transversal imaginária entre os túberes isquiáticos, que separa um triângulo anterior, denominado região urogenital, e um posterior, denominado região anal.

Definição de fáscia

O tecido fascial é composto por fibras colágenas, que constitui a matriz extracelular, e células, como fibroblastos, miofibroblastos e adipócitos. A estrutura tecidual e molecular da matriz extracelular está diretamente relacionada às

forças mecânicas locais (ZÜGEL *et al.*, 2018). Dentre muitas funções, cabe destacar a participação no movimento e estabilidade, a transmissão de força muscular, comunicação proprioceptiva através de todo o corpo, proteção de nervos e vasos, compartimentalização de órgãos e redução de fricção durante o movimento.

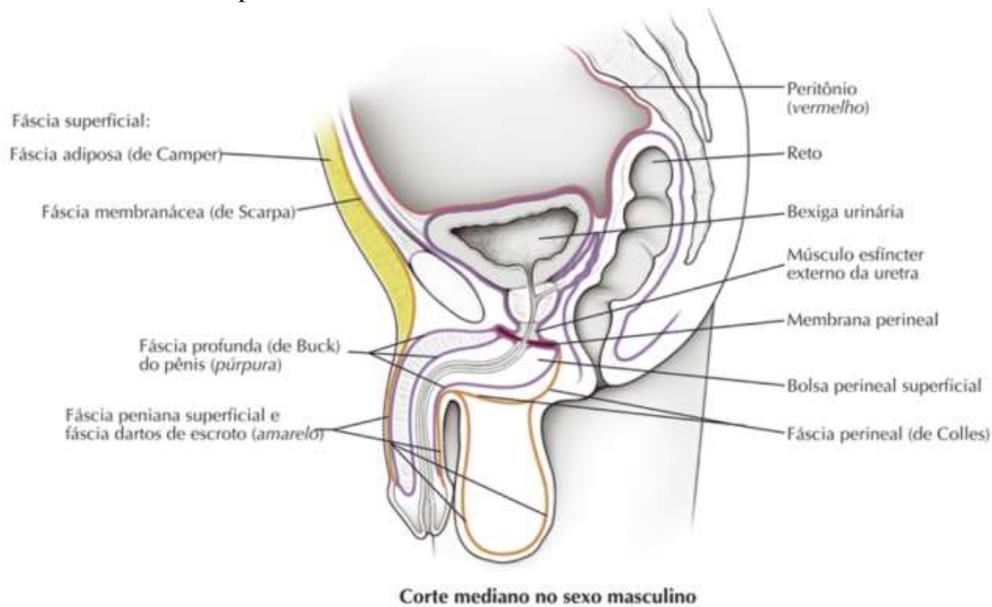
Trígono urogenital

A tela subcutânea da região urogenital é denominada fáscia superficial do períneo e é dividida em uma camada gordurosa superficial e uma camada membranácea profunda (fáscia de Colles).

No homem, a camada gordurosa se continua entre o escroto e as coxas com a camada gordurosa da tela subcutânea do abdômen (fáscia de Camper) e posteriormente com o corpo adiposo isquioanal na região anal (**Figuras 16.1 e 16.2**). A camada membranácea está inserida atrás do diafragma urogenital, na membrana do períneo e corpo do períneo. Essa também se insere lateralmente no ramo isquiopúbico e na fáscia lata e se continua anteriormente com a camada fascial do escroto que contém a túnica Dartos. Já lateralmente ao escroto, continua-se com a camada membranácea da tela subcutânea que reveste a porção anterior e lateral da parte inferior do abdômen (fáscia de Scarpa) (GARDNER *et al.*, 1988).

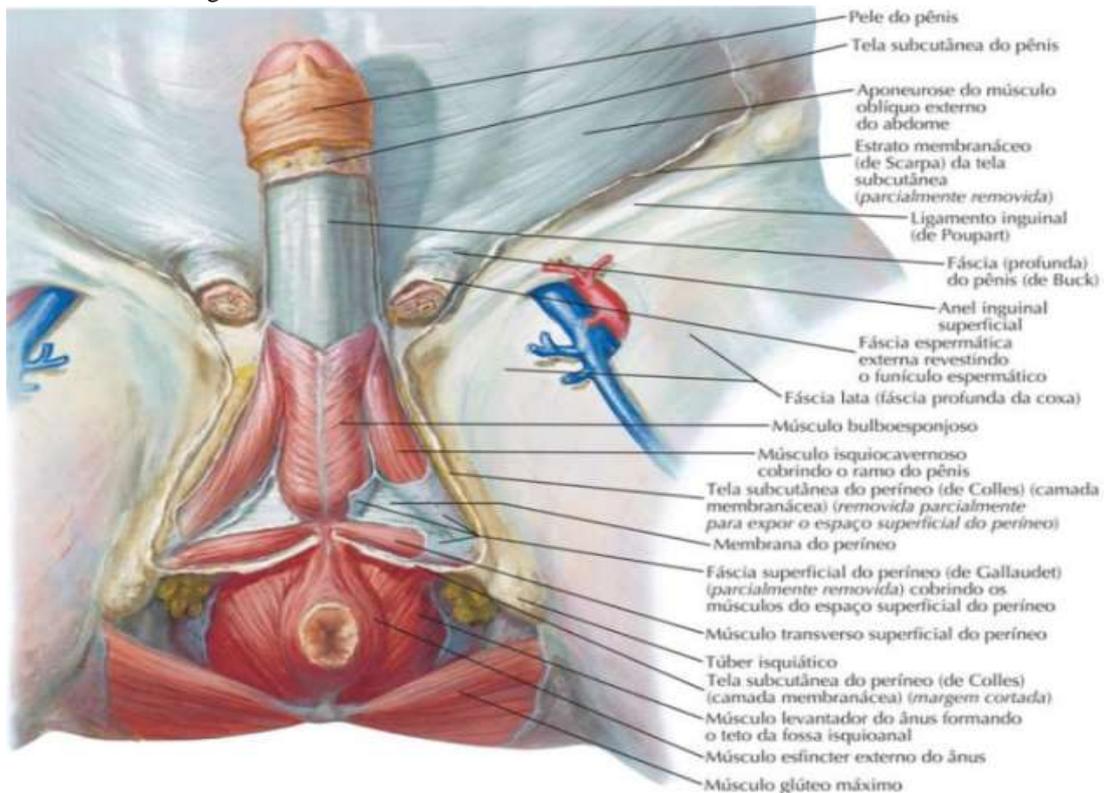
Por sua vez, a fáscia perineal profunda sobrepõe-se aos músculos superficiais do períneo e está inserida na borda posterior do diafragma urogenital e nos ramos isquiopúbicos lateralmente. Anteriormente, essa se funde ao ligamento suspensor do pênis e às fáscias do músculo oblíquo externo e da bainha do músculo reto do abdome (GARDNER *et al.*, 1988).

Figura 16.1 Corte mediano de pelve masculina



Fonte: NETTER, 2018.

Figura 16.2 Períneo e órgãos masculinos externos



Fonte: NETTER, 2018.

Na mulher, a camada gordurosa segue anteriormente para compor os lábios maiores do pudendo e o monte púbis, de modo que retém gordura para tal formação. Assim como no homem, essa se continua anterior e superiormente com a

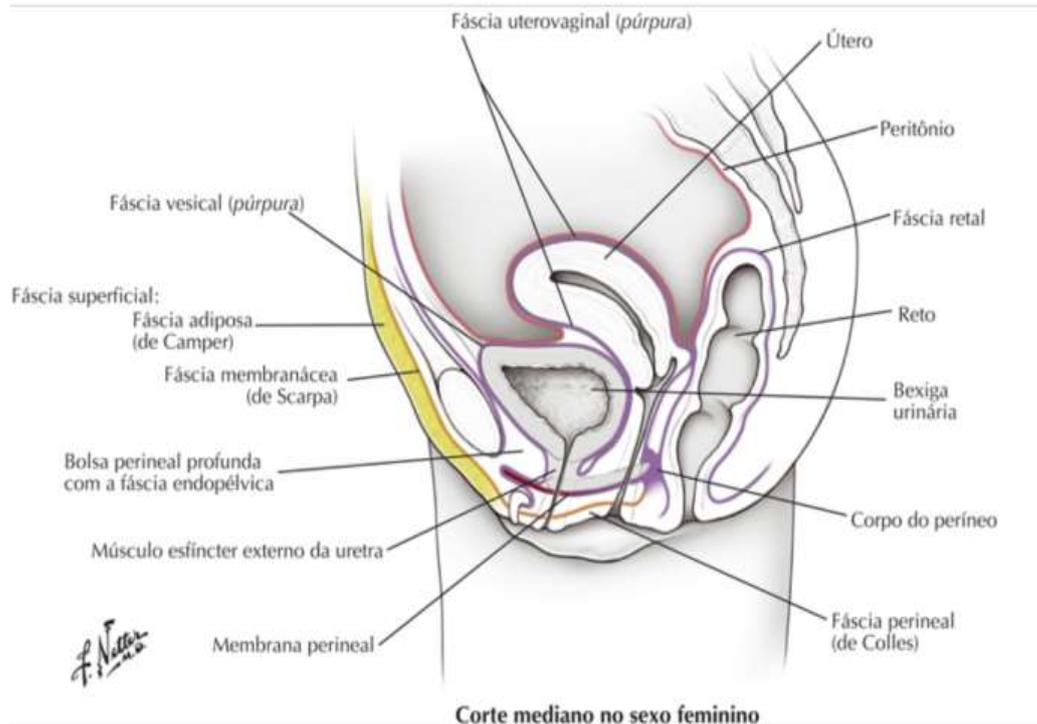
tela subcutânea do abdome. Já a camada membranácea passa profundamente aos lábios maiores do pudendo e continua-se com o estrato membranáceo da tela subcutânea do abdome (Figuras 16.3 e 16.4), estabelecendo as mes-

mas inserções que na anatomia masculina (DRAKE *et al.*, 2014; GARDNER *et al.*, 1988).

Em relação à fáscia profunda do períneo, tem-se a fusão com o ligamento suspensor do

clitóris anteriormente, de modo que se observa a comunicação entre duas fossas isquiorretais (GARDNER *et al.*, 1988).

Figura 16.3 Corte mediano de pelve feminina



Fonte: NETTER, 2018.

Fâscias da parede anterolateral do abdome

A parede anterolateral do abdome é composta por fâscias e pelos músculos reto do abdome, piramidal, oblíquo externo, oblíquo interno e transversos (GARDNER *et al.*, 1988). A tela subcutânea localiza-se entre a pele e o músculo oblíquo externo e contém quantidade variável de gordura. Inferiormente ao umbigo, essa se diferencia em uma camada superficial (fâscia de Camper) e em uma camada membranácea (fâscia de Scarpa), de modo que a camada superficial é espessa e de textura areolar (**Figura 16.5**). No homem, estende-se sobre o pênis e a superfície externa do cordão espermático para dentro do escroto, continuando-se com a túnica

Dartos. Na mulher, estende-se a partir da pele acima do púbis e nos grandes lábios da vulva.

Trígono anal

O trígono anal contém o canal anal e seus esfíncteres e a fossa isquioanal com seus respectivos vasos e nervos, sendo revestido pela fâscia superficial do triângulo anal, contínua com a fâscia superficial da pele do períneo, coxas e nádegas. Já a fâscia profunda reveste inferiormente o músculo levantador do ânus e é contínua lateralmente com a fâscia sobre o músculo obturador interno (STANDRING *et al.*, 2010). É responsável por revestir a porção profunda da fossa isquioanal.

Fáscias acometidas na gangrena de Fournier

As comunicações anatômicas entre as camadas de revestimento fasciais da região urogenital, anogenital e abdominal permitem melhor entendimento da capacidade de disseminação de infecção necrosante na Síndrome de Fournier (LESLIE *et al.*, 2023). As cinco fáscias que podem ser acometidas na gangrena de Fournier são: fáscia de Camper, fáscia de Scarpa, fáscia de Colles, fáscia de Buck e fáscia de Dartos (HOHENFELLNER & SANTUCCI, 2007).

Em relação a fáscia de Camper, ela é contínua ao ligamento inguinal juntamente da fáscia superficial da coxa e com uma camada semelhante no períneo. Essa fáscia encontra-se profunda à pele da parede abdominal, apesar de superficial à fáscia de Scarpa, com a qual continua com a fáscia de Colles inferomedialmente. A Fáscia de Scarpa é a camada membranácea da fáscia superficial, sendo fina e contendo pouca ou nenhuma gordura. Ela está localizada abaixo da fáscia de Camper e se estende até a coxa, onde se funde a fáscia lata, imediatamente abaixo do ligamento inguinal. Além disso, ela recobre os músculos da parede abdominal anterior, assim como tórax (HOHENFELLNER & SANTUCCI, 2007; STANDRING *et al.*, 2010).

Eventualmente, a Fáscia de Scarpa continua na parte anterior do períneo na qual está firmemente ligada aos ramos isquiopúbicos e a margem posterior da membrana do períneo. Neste local, ela passa a ser caracterizada como fáscia de Colles (HOHENFELLNER & SANTUCCI, 2007).

Nesse viés, a fáscia de Colles é a fáscia do triângulo anterior do períneo. Ela se liga lateralmente aos ramos púbicos e a fáscia lata, enquanto posteriormente se funde com a membrana perineal e o corpo perineal (GARDNER *et al.*, 1988).

A fáscia de Buck é a continuação da fáscia profunda do períneo, responsável por formar um revestimento membranáceo dos corpos cavernosos do pênis e unindo-os ao corpo esponjoso do pênis (LOPES & LOPES FILHO, 2022; STANDRING *et al.*, 2010).

Por fim, a fáscia de Dartos caracteriza-se como uma continuação da fáscia de Colles sobre o escroto e o pênis.

A disseminação da infecção ao longo dos planos formados pelas fáscias irá seguir o caminho de menor resistência. Infecções no triângulo anterior irão se espalhar preferencialmente em uma direção anterossuperior ao longo da fáscia de Scarpa, enquanto disseminações nas laterais serão limitadas pela fusão da fáscia de Colles com o ramo isquiopúbico. Infecções no triângulo anal são limitadas pela porção final da fáscia de Colles na membrana perineal (HOHENFELLNER & SANTUCCI, 2007).

Vascularização

No períneo, a vascularização dos tecidos cutâneo e subcutâneo é feita preferencialmente por ramos da artéria pudenda interna, enquanto a artéria circunflexa ilíaca profunda e a artéria epigástrica superficial inferior suprem a parede abdominal inferior. Tais ramos passam pelos planos fasciais, que quando infectados, causam trombose de tais vasos e facilitam a disseminação de bactérias anaeróbicas (HOHENFELLNER & SANTUCCI, 2007).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da síndrome de Fournier envolve vários fatores, incluindo infecção bacteriana, diminuição da circulação sanguínea local e comprometimento do sistema imunológico. A condição geralmente se desenvolve a partir de uma infecção inicial na área genital ou urinária, que pode ser causada por uma lesão,

cirurgia, obstrução urinária, infecção do trato urinário, doença inflamatória pélvica, entre outros (NDUBUISI *et al.*, 2011; SINGH *et al.*, 2016).

Uma vez que a infecção se estabelece, bactérias aeróbias e anaeróbias começam a se proliferar nos tecidos afetados. As bactérias mais comumente envolvidas incluem *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella spp.* e *Bacteroides fragilis*. A infecção se espalha rapidamente pela disseminação das bactérias pelos espaços entre os tecidos, levando à formação de abscessos, necrose tecidual e gangrena (SINGH *et al.*, 2016).

A síndrome de Fournier está associada a um comprometimento do sistema imunológico local. O sistema imunológico normalmente desempenha um papel importante no controle e combate às infecções, mas a resposta imune pode ser inadequada nessa condição. O processo inflamatório e a resposta imunológica desregulada podem levar a uma amplificação da resposta inflamatória, resultando em danos aos tecidos e progressão da infecção (NDUBUISI *et al.*, 2011; SINGH *et al.*, 2016).

O trauma nas regiões anorretal, urogenital ou pele genital, seja intencional ou acidental, tem sido relatado na literatura como uma possível fonte de infecção. A gangrena de Fournier está associada a diversas condições, como alcoolismo crônico, vírus da imunodeficiência humana (HIV), drogas citotóxicas e, principalmente, a diabetes (SINGH *et al.*, 2016, TSINTI *et al.*, 2013). Todas essas condições resultam, em algum grau, no comprometimento do sistema imunológico dos indivíduos, facilitando o estabelecimento da doença, já que o ambiente é favorável. Além disso, a desnutrição e o baixo nível socioeconômico das pessoas têm relação com o desenvolvimento da gangrena de Fournier, pois a má higiene das regiões citadas e a baixa capacidade imunológica são responsáveis

por permitir que essa síndrome se estabeleça (SINGH *et al.*, 2016).

Os traumas na região anorretal, urogenital e pele genital são portas de entrada para uma infecção por bactérias, normalmente, comensais, como *Staphylococcus spp.* e *Escherichia coli* (NDUBUISI *et al.*, 2011; SINGH *et al.*, 2016). Uma vez que essas bactérias entram pelos locais onde ocorreu o trauma, elas desencadeiam respostas inflamatórias, resultando em endarterite obliterante da vasculatura circundante. Subsequente a isso, uma trombose dos vasos que nutrem esse local, com uma redução no fluxo sanguíneo, levando à isquemia tecidual. A baixa concentração de oxigênio nesses tecidos promove uma maior proliferação das bactérias anaeróbicas e necrose facial (MURRAY *et al.*, 2017).

As espécies mais frequentes de bactérias que causam Síndrome de Fournier, como *Streptococcus pyogenes*, são capazes de modificar a resposta de defesa fagocítica do hospedeiro, alterar fixação do sistema complemento, causar agregação plaquetária e produzir hemolisinas e exotoxinas com propriedades de superantígenos (CHENG *et al.*, 2008). Esse cenário leva à proliferação excessiva de linfócitos T e liberação de citocinas pró-inflamatórias, desencadeando um processo de quimiotaxia de células do sistema imunológico, aumento da permeabilidade vascular e formação de edema, aumento da sensação dolorosa e do calor local (BRASILEIRO FILHO, 2021; MUSSER *et al.*, 1991; PASTERNAK *et al.*, 2010).

Além disso, é comum a endarterite obliterante, que é inflamação proliferativa grave do revestimento interno de artérias, resultando em oclusão seguida de isquemia e trombose dos vasos subcutâneos, que leva a necrose da pele e do tecido celular subcutâneo adjacente (CHENG *et al.*, 2008; PASTERNAK *et al.*, 2010). Esse quadro infeccioso grave pode desencadear a

Síndrome do choque séptico, visto que a liberação de mediadores pró-inflamatórios, incluindo o TNF-alfa, produzido em excesso por monócitos, neutrófilos e macrófagos, induz a vasodilatação, extravasamento de plasma dos vasos, mau funcionamento cardíaco, imunossupressão e falência de múltiplos órgãos (CHENG *et al.*, 2008; MUSSER *et al.*, 1991).

A necrose é a morte celular em um ser vivo, seguida do processo de autólise. Tal processo impede que haja energia para contenção de enzimas lisossomais pelas organelas e leva ao processo de autólise; hidrolases lisossômicas digerem o tecido. Além da autólise, quando há necrose são liberados marcadores de dano, como HMGB1, uratos e fosfatos, que induzem reação inflamatória (BRASILEIRO FILHO, 2021). A endarterite obliterante, característica da Síndrome de Fournier, pode ser explicada por certos fatores exibidos pelos organismos causadores, como a atividade sinérgica de bactérias aeróbicas (causando agregação plaquetária e induzindo fixação de complemento, acelerando assim a coagulação) e os organismos anaeróbicos (promovendo a formação de coágulos ao produzir heparinase e collagenase) (SHYAM & RAPSANG, 2013).

A fasciíte necrosante (FN) é um processo infeccioso incomum, agudo e de rápida progressão que evolui com necrose da fáscia muscular superficial e até mesmo profunda do tecido subcutâneo, derme e epiderme, e pode evoluir para sepse, choque e morte em até 40% dos casos. A localização topográfica mais comum da FN é nos membros inferiores, mas pode existir nos membros superiores (incluindo as mãos), cabeça, face, pescoço e tronco. Na maioria absoluta dos casos, a FN começa pela inoculação do patógeno ou patógenos por meio de lesões na pele resultantes de traumatismos, lesões perforantes, mordidas humanas ou de animais, picadas de insetos, pequenos procedimentos, in-

serção de cateter, injeção de medicamentos ou drogas ilícitas e complicações pós-varicela, entre outros, incluindo contusão sem perda de continuidade na pele (BARUPA *et al.*, 2019; CHEN *et al.*, 2001; PASTERNAK *et al.*, 2010; WILSON *et al.*, 1995).

A Síndrome de Fournier avança planos superficiais e profundos da fáscia urogenital e anogenital. A sequência de eventos imita a da fasciíte necrosante cutânea clássica: infecção, oclusão vascular, infarto e necrose tecidual. A condição progride mais rapidamente em homens, pois a fáscia de Colles no períneo, a fáscia de Dartos no pênis e no escroto e a fáscia de Scarpa na parede abdominal anterior formam uma continuidade, permitindo que a infecção progrida através desses planos sem maiores dificuldades (PASTERNAK *et al.*, 2010; VOELZKE *et al.*, 2018).

EPIDEMIOLOGIA

A Síndrome de Fournier foi inicialmente descrita como uma gangrena genital em homens jovens e previamente saudáveis. Entretanto, esse perfil epidemiológico está mudando (ESKITAŞCIOĞLU *et al.*, 2014). Observa-se que a doença referida não está restrita à homens jovens, mas também acomete o períneo de mulheres, crianças e idosos. Apesar disso, a Síndrome de Fournier é uma doença predominantemente masculina e a média de idade dos pacientes é de 50 anos (DOS SANTOS *et al.*, 2018).

É uma infecção que progride de forma rápida, acometendo cerca de 2,54 cm de fáscia a cada hora e o tratamento precoce está relacionado à diminuição da taxa de mortalidade (KAUFMAM & RAMPONI, 2015). A taxa de mortalidade em pacientes que aderem ao tratamento com intervenção cirúrgica nas primeiras 24 horas após a admissão no hospital é de 12%, já a de pacientes tratados nos próximos 6 dias já sobe para 76%.

DIAGNÓSTICO

Para a busca da suscetibilidade ou presença da Síndrome de Fournier, há vários diagnósticos disponíveis para melhor identificação. Dentre eles, há o Risco de Estratificação. Existem vários protocolos e exames laboratoriais que podem ser usados, como o Laboratório de Indicação de Risco para Fáschia Necrotizante e o Índice de Severidade de Gangrena de Fournier. O primeiro tem a capacidade de diferenciar tecido necrosado de tecido conjuntivo infeccionado, o que permite melhor intervenção para a melhora deste. Já o segundo é um sistema de ranking para determinar o risco de mortalidade do paciente (SINGH *et al.*, 2016).

Outro diagnóstico utilizado é a observação da funcionalidade renal. Com o cálculo de níveis séricos de potássio, creatinina e hematócrito. O intuito dessa análise é perceber se há falha na filtração renal, o que é importante posteriormente no tratamento, visto que há grandes relações de falência renal com o óbito do paciente de Síndrome de Fournier. Isso se deve pela porta de entrada a microrganismos lesivos, o que causa uma sepse final e, então, uma possível morte do indivíduo (LESLIE *et al.*, 2023).

Por fim, o exame de imagem é amplamente utilizado para identificar presença de ar nos tecidos moles, assim como, observar a extensão da doença pelo corpo do paciente. A radiografia revela consigo a extensão de enfisemas subcutâneos na região pélvica, abdominal e axial. Já a ultrassonografia, além de mostrar enfisemas subcutâneos, pode mostrar a espessura da parede escrotal e diferenciar patologias concomitantes à Síndrome de Fournier. A tomografia computadorizada identifica espessura de tecido mole, inflamação e enfisema subcutâneo, ajudando, inclusive, na identificação da região de origem da proliferação da necrose. Finalmente, há a Ressonância Magnética, a qual identifica enfisema subcutâneo, espessura da parede es-

crotal e acúmulo de fluidos, apesar de que não seja tão usada frequentemente por conta de seu demorado tempo na saída dos resultados, o que pode inviabilizar procedimentos emergenciais (LESLIE *et al.*, 2023; SINGH *et al.*, 2016).

TRATAMENTO

O padrão-ouro para o tratamento dessa síndrome consiste em uma rápida intervenção cirúrgica, nas primeiras 24 horas de hospitalização. Caso a cirurgia seja postergada, pode ocorrer o desenvolvimento de sepse e falência múltipla de órgãos, aumentando o risco de morte do paciente. Considerando a alta letalidade relacionada à doença, o tratamento – de ressuscitação, terapia antibiótica de amplo espectro e desbridamento cirúrgico – deve ser rapidamente iniciado, objetivando reduzir a toxicidade sistêmica, eliminar os microrganismos causadores e interromper a progressão da infecção (JERRAYA *et al.*, 2015).

Visando eliminar os microrganismos causadores, antes de qualquer procedimento cirúrgico, é realizada a administração de antibioticoterapia parenteral de espectro amplo, que busca combater bactérias Gram positivas, Gram negativas, aeróbias e anaeróbias, que podem estar envolvidas na Gangrena de Fournier. Quanto a isso, a Associação Europeia de Urologia (EAU), recomenda que inicialmente sejam utilizadas as seguintes medicações no controle da doença: Vancomicina, Clindamicina, Fluoroquinolona, Cefalosporina, Metronidazol. Após a realização de testes de cultura e sensibilidade essa escolha de medicamentos pode vir a se alterar, sendo que o manejo de cada paciente depende das diretrizes adotadas por diferentes hospitais (SINGH *et al.*, 2016).

A abordagem cirúrgica, por sua vez, apresenta extrema importância na recuperação e sobrevivência do paciente, dado que poucos dias de espera podem vir a aumentar muito o risco

de morte. A interrupção da progressão da infecção conta com o desbridamento com retirada dos tecidos não viáveis como um passo crucial, sendo este considerado como o fator mais importante para a sobrevivência do paciente (THWAINI *et al.*, 2006). Desse modo, para que haja adequado controle da infecção, é necessário observar atentamente as feridas e repetir o processo de desbridamento, sendo que cada paciente recebe uma média de 3 a 4 operações dessa natureza para que seja controlada a infecção (CHAWLA *et al.*, 2003). As feridas cirúrgicas normalmente são deixadas para fechamento tardio primário ou cicatrização secundária, no entanto, alguns pacientes com grandes defeitos de tecido são candidatos à cirurgia reconstrutiva das regiões afetadas, por meio da utilização de retalhos de pele local ou enxertos (YANAR *et al.*, 2006).

A técnica ideal a ser empregada na realização de cirurgias de reconstrução, ocorre a partir de um procedimento único, que leva à aparência natural da ferida, maior desempenho e menores riscos de complicações pós-operatórias. No entanto, técnicas que mais se aproximam desse modelo ideal nem sempre podem ser empregadas, visto que, frequentemente, se aplicam apenas a casos de lesões de tamanho médio ou pequeno. A escolha pela realização do procedimento de reconstrução plástica envolve, ainda, fatores relacionados ao tamanho do tecido acometido, o local de acometimento, a profundidade e a disponibilidade de tecidos na região (FERREIRA *et al.*, 2007).

CONCLUSÃO

A Síndrome de Fournier é uma das poucas emergências urológicas, sendo caracterizada como uma infecção bacteriana que atinge principalmente tecidos moles. Anatomicamente, possui uma aplicação muito relacionada às regiões anal, perianal e genital, as principais áreas afetadas pela doença (LAUCKS, 1994).

Apesar de ser relativamente rara, é uma fasciíte necrotizante de rápida progressão, possuindo altas taxas de letalidade. Por isso, é muito importante que os profissionais de saúde saibam identificar o quadro, a fim de que possam intervir o mais rapidamente possível. Vale ressaltar que o sucesso no manejo dessa síndrome requer uma abordagem multidisciplinar e um trabalho conjunto entre cirurgiões, infectologistas e outros especialistas.

Epidemiologicamente, é contrastante sua maior prevalência em homens do que em mulheres, principalmente aqueles na faixa etária entre 50 e 79 anos e com algum grau de imunocomprometimento.

Dessa forma, é notável a importância clínica e o impacto que a Síndrome de Fournier possui na área da saúde, justificando a necessidade de um maior entendimento de suas particularidades e de maiores estudos capazes de viabilizar melhorias em seu diagnóstico precoce, tratamento e prevenção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARUPA, S.R. *et al.* Factors Affecting Mortality Following Necrotizing Soft-Tissue Infections: Randomized Prospective Study. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*, v. 12, n. 2, p. 108, 2019. doi: 10.4103/JETS.JETS_17_18.
- BRASILEIRO FILHO, G. *Bogliolo Patologia*. 10ª edição: Guanabara Koogan; 2021.
- CHAWLA, S.N. *et al.* Fournier's Gangrene: An Analysis of Repeated Surgical Debridement, v. 43, n. 5, p. 572, 2003. doi: 10.1016/s0302-2838(03)00102-7.
- CHEN, J.L. *et al.* Necrotizing fasciitis associated with injection drug use. *Clinical Infectious Diseases*, 33, n. 1, p. 6, 2001. doi: 10.1086/320874.
- CHENG, N.C. *et al.* Factors affecting the mortality of necrotizing fasciitis involving the upper extremities. *Surgery Today*, v. 38, n. 12, p. 1108, 2008. doi: 10.1007/s00595-008-3799-2.
- CHERNYADYEV, S.A. *et al.* Fournier's Gangrene: Literature Review and Clinical Cases. *Urologia Internationalis*, v.101, n. 1, p. 91, 2018. doi: 10.1159/000490108
- DOS-SANTOS, D.R. *et al.* Profile of patients with Fournier's gangrene and their clinical evolution. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, v. 45, n. 1, p. e1430, 2018. doi: 10.1590/0100-6991e-20181430.
- DRAKE, R. *et al.* *Gray's anatomy for students E-Book*. 3 edição. Editora: Churchill Livingstone; 2014.
- ESKITAŞCIOĞLU, T. *et al.* Experience of 80 cases with Fournier's gangrene and "trauma" as a trigger factor in the etiopathogenesis. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi*, v. 20, n. 4, p. 265, 2014. doi: 10.5505/tjtes.2014.67670.
- FERREIRA, P.C. *et al.* Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases. *Plastic and Reconstructive Surgery*, v. 119, n. 1, p. 175, 2007. doi: 10.1097/01.prs.0000244925.80290.57
- GARDNER, E. *et al.* *Anatomia - Estudo Regional do Corpo Humano*. 4ª edição, Guanabara Koogan; 1988.
- HOHENFELLNER, M. & SANTUCCI, R.A. *Emergencies in urology*. Berlin: Springer-Verlag; 2007.
- JERRAYA, H. *et al.* Predictive factors of mortality in Fournier's gangrene. *La Tunisie medicale*, v. 93, n. 12, p. 800, 2015.
- KAUFMANN, J.A. & RAMPONI, D. Recognition of risk factors and prognostic indicators in Fournier's gangrene. *Critical Care Nursing Quarterly*, v. 38, n. 2, p. 143, 2015. doi: 10.1097/CNQ.0000000000000055.
- LAUCKS, S.S. Fournier's Gangrene. *Surgical Clinics of North America*, v. 74, n. 6, p. 1339, 1994. doi: 10.1016/s0039-6109(16)46485-6.
- LESLIE, S.W. *et al.* *Fournier Gangrene*. Em: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- LOPES, L.C. & LOPES FILHO, R. Aplicação do ultrassom point of care e relevância da anatomia na fasciite necrosante. *Revista Brasileira de Cirurgia Plástica*, v. 37, n. 1, p. 76, 2022. doi: 10.5935/2177-1235.2022RBCP0013
- MIAN, A. *et al.* Petrus Camper: A history and overview of the clinical importance of Camper's fascia in surgical anatomy. *Clinical Anatomy*, v. 27, n. 4, p. 537, 2014. <https://doi.org/10.1002/ca.22236>.
- MURRAY, P.R. *et al.* *Microbiologia Médica*. 8ª edição, Elsevier; 2017.
- MUSSER, J.N. *et al.* Streptococcus pyogenes causing toxic-shocklike syndrome and other invasive diseases: clonal diversity and pyrogenic exotoxin expression. *Proceedings of the National Academy of Sciences (Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America)*, v. 88, p. 2668, 1991. doi: 10.1073/pnas.88.7.2668
- NDUBUISI, E. *et al.* Fournier's gangrene. InTech, 2011. Disponível em: <<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/18914.pdf>> Acesso em 13 Jun, 2023. doi: 10.5772/24293.
- NETTER, F.H. *Netter: Atlas de Anatomia Humana*. (7th edição). [Rio de Janeiro]: Grupo GEN; 2018.

- PASTERNAK, M.S. *et al.* Cellulitis, necrotizing fasciitis and subcutaneous tissue infections. In: Mendell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Londres: Churchill Livingstone Elsevier, p. 1289, 2010. doi:10.1016/B978-1-4557-4801-3.00095-3
- SHYAM, D.C., & RAPSANG, A.G. Fournier's gangrene. Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland, v. 11, n. 4, p. 222, 2013. doi: 10.1016/j.surge.2013.02.001
- SINGH, A. *et al.* Fournier's gangrene. A clinical review. Archivio Italiano di Urologia, Andrologia, v. 88, n. 3, p. 157, 2016. doi: 10.4081/aiua.2016.3.157.
- STANDRING, S. *et al.* Gray's anatomia: Anatomia - A Base Anatômica da Prática Clínica. 40 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- THWAINI, A. *et al.* Fournier's gangrene and it's emergency management. Postgraduate Medical Journal, v. 82, p. 516, 2006. doi:10.1136/pgmj.2005.042069
- TSINTI, M. *et al.* Fournier's Gangrene Associated with Local Cutaneous HPV Lesions in a Previously Healthy Girl. Case Reports in Pediatrics, v. 2013, p. 704532, 2013. doi: 10.1155/2013/704532.
- VOELZKE, B.B. *et al.* Presentation and Diagnosis of Fournier Gangrene. Urology, v. 114, p. 8, 2018. doi: 10.1016/j.urology.2017.10.031.
- WILSON, C.G. *et al.* Group A streptococcal necrotizing fasciitis following varicella in children: case reports and review. Clinical Infectious Diseases: an Official Publication of the Infectious Diseases Society of America, v. 20, n. 5, p. 1333, 1995. doi: 10.1093/clinids/20.5.1333.
- YANAR, H. *et al.* Fournier's Gangrene: Risk Factors and Strategies for Management. World Journal of Surgery, v. 30, n. 9, p. 1750, 2006. doi: 10.1007/s00268-005-0777-3.
- ZÜGEL, M. *et al.* Fascial tissue research in sports medicine: from molecules to tissue adaptation, injury and diagnostics: consensus statement. British Journal of Sports Medicine, v. 52, n. 23, p. 1497, 2018. doi: 10.1136/bjsports-2018-099308.