

FASCEÍTE NECROTIZANTE DE PAREDE ABDOMINAL EM PACIENTE OBESA MÓRBIDA E DIABÉTICA.

NECROTIZING FASCIITIS OF ABDOMINAL WALL IN MORBID OBESE PATIENTS AND DIABETES.

Cristiano Silva **PINTO**¹, Eduardo Mikio **HIGAKI**², Fábio Hideki **MIZOTE**³,
Jéssica Gabriela Welter **SOUZA**⁴, Rodolfo Barquet **MEORIN**⁵.

Rev. Méd. Paraná/1352

Pinto CS, Higaki EM, Mizote FH, Souza JGW, Meorin RB. Fasceíte Necrotizante de Parede Abdominal em Paciente Obesa Mórbida e Diabética - Relato de Caso. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2014;72(1):28-35.

RESUMO - Fasceíte necrotizante (FN), infecção polimicrobiana, sinérgica, que compromete as fáscias musculares superficiais e profundas, tecido celular subcutâneo e a pele com evolução rapidamente progressiva e elevada morbidade e mortalidade, com velocidade de propagação diretamente proporcional a espessura da camada subcutânea e com capacidade de se mover ao longo do plano fascial. A FN pode acometer todos os indivíduos e em qualquer segmento do corpo, comum em homens, 50-70 anos e em extremidades. Mulher 41 anos, portadora de HAS e DM, sem tratamento, obesidade mórbida (IMC = 41), acamada. Apresenta quadro clínico iniciado há 10 dias de dor em lesão com sinais flogísticos localizada em flanco direito, preconizado tratamento ambulatorial, porém sem adesão da paciente. Evolui com necrose extensa em abdome e mau estado geral. Encaminhada ao serviço de cirurgia geral do HUEC para tratamento emergencial, antibioticoterapia e cirurgia. Evolui a óbito no 2º dia de internamento por sepse. Diagnóstico inicial é fundamental para o prognóstico do paciente. A agressividade da doença é dependente do agente infeccioso e de comorbidades do paciente. A apresentação da FN inicial é facilmente confundida por outras doenças mais comuns e de menor impacto ao paciente.

DESCRIPTORIOS - Fasceíte Necrotizante, Diabete Melito, Óbito, Prognóstico, Fasceíte, Obesidade mórbida, Revisão.

INTRODUÇÃO

A fasceíte necrotizante (FN) é uma reação inflamatória do tecido celular subcutâneo devido a agente infeccioso. É doença de caráter emergencial, por ser de rápida progressão necessitando de intervenção rápida e agressiva. A mortalidade pode atingir 40% (TAKAKURA Y *et al*, 2009)

A doença é mais comumente localizada em região abdominal, perineal (gangrena de Fournier) e extremidades (HASHAM S *et al*, 2005), sendo mais rara em outros locais. Quase que regra, ela tem início em lesão do segmento de pele, embora existam relatos de FN devido a lesões intra-abdominais, como apendicite, fistulas por doenças inflamatórias intestinais, pielonefrite (AMMARI J E EL, 2010), câncer (TAKAKURA Y *et al*, 2009) e perfuração de

divertículo (UNDERWOOD TJ., 2008; HARRISON BJ., 1981). Há infiltração de bactérias para a parede dando início ao processo infeccioso que poderá ser clinicamente visto como pequena pústula evoluindo para fasceíte necrotizante.

Ela pode acometer todos os indivíduos e em qualquer segmento do corpo, sendo mais comum em homens entre 50 e 70 anos e em extremidades. Contudo, existem relatos de acometimento de região submandibular em crianças e após infecção por varicela (CLARK P *et al*, 2003). A incidência e a gravidade do caso estão relacionadas com a diabete melito, alcoolismo, uso de drogas injetáveis, obesidade e em pacientes oncológicos em tratamento por quimioterapia (SCHROEDER JL *et al*, 2005).

Trabalho realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba - HUEC.

1 - Chefe do serviço de cirurgia geral do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

2 - Residente de cirurgia geral do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Ponta Grossa.

3 - Residente de cirurgia geral do Hospital Municipal São José de Joinville.

4 - Acadêmica de medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

5 - Residente de cirurgia geral do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Ponta Grossa.

RELATO DE CASO

Mulher de 41 anos, branca, sem escolaridade e solteira. Em antecedentes médicos consta-se que é portadora de HAS, DM sem tratamento, obesidade mórbida (IMC = 41) associado à restrição ao leito durante maior parte do dia, difícil diálogo, apresenta déficit cognitivo pré-existente ao quadro clínico atual. Veio encaminhada da Unidade Básica de Saúde Campo Comprido ao PS-HUEC (Pronto Socorro Hospital Universitário Evangélico de Curitiba) por lesão necrótica extensa em abdome, chega ao PS-HUEC com quadro de início há 10 dias.

O acompanhante levou a paciente a Unidade de Pronto-Atendimento 24 horas por apresentar uma área dolorosa, hiperemiada com aumento de temperatura, de 5 centímetros de diâmetro e uma lesão puntiforme central, sugestivo de picada de inseto e/ou celulite, com 4 dias de evolução. Foi iniciado tratamento clínico ambulatorial com medicação sintomática e antibioticoterapia oral, cefalexina 500mg, de 6 em 6 horas por 7 dias, porém paciente não fez o uso da medicação, sem justificativa específica.

Paciente retorna a Unidade de Pronto-Atendimento 24 horas após 6 dias do primeiro atendimento, com piora do estado clínico geral e da lesão da parede abdominal. Devido à gravidade, foi encaminhada para o serviço de cirurgia geral do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (HUEC).

Na admissão no PS-HUEC, paciente apresentava-se em mau estado geral, taquicárdica, taquipnéica, hipotensa e febril. Presença de hiperemia em quase todo o abdômen com grandes áreas de necrose em flanco direito, hipocôndrio direito e região periumbilical, com diversos pontos de flutuação.

FIGURA 1 - PACIENTE EM PRÉ-OPERATÓRIO DEMONSTRANDO HIPEREMIA E NECROSE DE PAREDE ABDOMINAL



FIGURA 2 - VISÃO LATERAL DIREITA DA LESÃO DEMONSTRANDO ÁREAS DE NECROSE E HIPEREMIA DIFUSA EM ABDOME



A conduta inicial no pronto-socorro foi hidratação vigorosa de volume endovenoso, oxigenioterapia e uso de antibioticoterapia empírica (Unasyn® 1.5g, 6/6 horas, endovenoso) dosou-se a glicemia com teste rápido (dextro), 315mg/dl e solicitados exames laboratoriais. Paciente conduzida para o centro cirúrgico em caráter emergencial.

Associado à medida terapêutica inicial realizou-se desbridamento cirúrgico de tecidos necróticos e desvitalizados de pele, subcutâneo, aponeurose e musculatura de parede abdominal. Abertura da cavidade peritoneal com saída de grande quantidade de secreção fétida e purulenta. Realizado limpeza da cavidade com 2000ml de soro fisiológico 0.9% e drenagem externa. Durante revisão de hemostasia houve a necessidade de utilizar curativo compressivo com compressas devido a dificuldade de coagulação (coagulopatia).

FIGURA 3 – TRANSOPERATÓRIO DE DESBRIDAMENTO CIRÚRGICO NA REGIÃO ABDOMINAL COMPROMETIDA

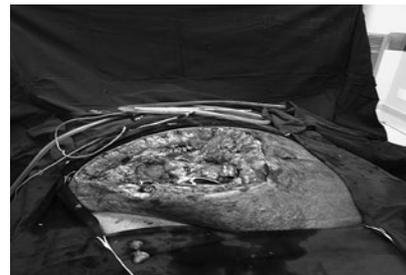
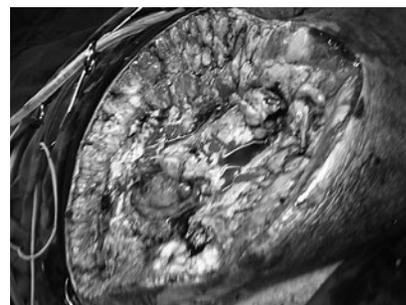


FIGURA 4 – VISÃO AMPLIADA DE TECIDO NECRÓTICO EM REGIÃO ABDOMINAL APÓS DESBRIDAMENTO CIRÚRGICO E TENTATIVA INFRUTÍFERA DE HEMOSTASIA LOCAL



Após procedimento cirúrgico, paciente foi admitida na UTI, a qual encontrava-se sedada, oligúrica, hipotensa refratária a administração de volume e iniciado droga vasoativa (noradrenalina), taquicárdica. Optou-se em mudar o esquema da antibioticoterapia (piperacilina-tazobactam e vancomicina). Na UTI exames laboratoriais de controle, os resultados com alterações foram: hemograma: HB, 6,7 g/dl; hematócrito, 22,0%, leucócitos 36.000 (26% bastonetes, 15.000 segmentados, 4% metamielócitos, 9% mielócitos); gasometria arterial: pH, 6,9; PO₂, 59,0 mmHg; bicarbonato 6,4 mmol/L; TCO₂, 7,4 mmol/L; BE_{ecf}, -26,2 mmol/L e saturação de O₂, 66%; creatinina: 4,01 mg/dL; proteínas totais: 2,5 g/dL (albumina 1,0 g/dL; globulinas 1,5 g/dL); LDH: 1.451,00 U/L. TAP >70 segundos; KPTT >120 segundos; uréia

87mg/dL.

Paciente evolui no pós-operatório imediato com piora do estado clínico geral, choque séptico refratário ao tratamento e óbito.

REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Histórico e definição

A FN é considerada uma das mais devastadoras infecções de partes moles conhecidas. É infecção potencialmente fatal que foi descrita pela primeira vez em 1871, por Joseph Jones, cirurgião do exército confederado durante a guerra civil dos EUA (QUIRCK WF *et al*). Em 1883, Fournier documentou FN na região perineal e genital, que passou a ser chamada de gangrena de Fournier. FN considera-se infecção polimicrobiana, sinérgica, que compromete as fáscias musculares superficiais e profundas, tecido celular subcutâneo e a pele com evolução rapidamente progressiva e elevada morbidade e mortalidade, sendo a sua velocidade de propagação diretamente proporcional à espessura da camada subcutânea (EDLICH RF, 2011) e com capacidade de se mover ao longo do plano fascial.

A infecção é mais comumente ocasionada devida a lesão de pele, por microorganismos encontrados em pele (estreptococos e estafilococos), porém não é a única forma de gerar uma FN de parede abdominal. Doenças agressoras de qualquer órgão intra-abdominal, podem ser o fator inicial da FN, embora sejam muito mais raras. Em nossa revisão encontramos cinco relatos envolvendo FN de parede abdominal com doença base em órgãos de cavidade abdominal. (TAKAKURA Y *et al*, 2009; AMMARI J E EL, 2010; UNDERWOOD TJ., 2008; HARRISON BJ., 1981; MARRON CD., 2006).

FN também é referida como gangrena estreptocócica hemolítica, úlcera de Meleney, gangrena dérmica aguda, gangrena hospitalar, fasceíte supurativa e celulite necrosante sinérgica. Já a gangrena de Fournier é uma forma de fasceíte necrotizante que está localizada no escroto e área perineal.

3.2 Epidemiologia

O Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA estimou existir FN entre 500 a 1.000 casos por ano nos EUA. No entanto, a precisão desta estimativa é dificultada devido à grande sinonímia dada para as entidades. A taxa anual tem sido relatada a ser 0,4 caso por 100.000 habitantes (FILE TM Jr *et al*, 1998), com recente grande aumento na taxa. (KAUL R *et al*, 1997)

A relação entre o sexo masculino e feminino é 2-3:1 e a média de idade é entre 38 a 44 anos (BERLUCCHI M *et al*, 2007)

Segundo Seal DV (2001) e Singh G *et al*, (2002) os fatores predisponentes considerados são o uso de drogas, hipersensibilidade, problemas vasculares, quemaduras, picadura de insetos, lesão por injeção e o trauma. Pode levar à sepse grave, especialmente em pacientes com imunossupressão, diabetes melito, cân-

cer, pacientes transplantados, abuso de drogas, doença renal crônica, infecção pelo HIV ou neutropenia (GREEN RJ *et al*, 1996; ELLIOTT DC *et al*, 1996; GONZALEZ MH, 1998). Vários relatos também indicam que o uso de drogas injetáveis é fator de risco. (WALL DB *et al*, 2000; CHEN JL *et al*, 2001), Alguns trabalhos indicam FN associado a obesidade (NAKAYAMA J., 2010; EDLICH RF., 2011)

A FN também pode ocorrer como complicação de variedade de procedimentos cirúrgicos (cateterismo cardíaco, escleroterapia venosa, e laparoscopia diagnóstica, entre outros). Ela é mais frequente no inverno, embora casos por *Vibriovulnificussão* vistos com mais frequência em épocas de verão (KAUL R *et al*, 1997). Cerca de 50% dos pacientes têm história de lesões de pele, 25% trauma fechado e 70% doenças crônicas.

3.3 Etiologia e classificação

A FN é muito variada podendo ser mono ou polibacteriana, isoladamente ou em sinergismo. Os gêneros dos patógenos aeróbios e anaeróbios mais comuns são: *Bacteróides*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Enterobacteriaceae*, *Escherichia*, *Proteus*, *Pseudomonas* e *Klebsiella*.

A FN deve ser reconhecida em suas variações, sendo as três mais importantes: 1) tipo I, polimicrobianas (concomitante com fungos); 2) tipo II, ou grupo A estreptococo; 3) tipo III, gangrena gasosa ou mionecrose clostridial. (SENDI P *et al*, 2005; COSTA IMC *et al*, 2004)

Esta classificação não é consenso entre os autores; sugere-se apenas dois tipos ou, ainda, ser o tipo III ligado somente à infecção por *Vibriovulnificus*, patógeno presente em águas salgadas e comumente associado a FN nas populações de regiões costeiras. (TIMMONS J, 2004; SARANI *et al*, 2009)

3.4 Fisiopatologia

Considera-se entre as principais causas dessa infecção o Streptococcus beta-hemolítico do grupo A (GAS). Caráter monomicrobiano o qual é geralmente associada a comorbidade ou fator desencadeante (diabete, doença aterosclerótica ou insuficiência venosa). (STONE DR *et al*, 1997)

Contudo, recentemente, estudos revelaram que FN advém de flora polimicrobiana, com presença de bactérias anaeróbicas na maioria dos casos, geralmente em combinação com aeróbicos gram-negativos. Estes proliferam em ambientes de hipóxia tecidual local em pacientes com trauma, cirurgia recente ou comprometimento médico (ANDREASEN TJ *et al*, 2001). Tipicamente, os microorganismos envolvidos sozinhos são de baixa a moderada virulência. O sinergismo das bactérias anaeróbicas e aeróbicas favorece grau maior de severidade. (COSTA IMC *et al*, 2004)

A hipóxia tecidual é fundamental para a agressividade da patogênese, pois diminui a função dos polimorfonucleares, em especial os neutrófilos, situação a qual favorece a proliferação de bactérias (anaeróbicas

obrigatórias e facultativas). As causas desta hipóxia estão associadas ao consumo do oxigênio que ocorrem pelas bactérias aeróbias presentes, além da diminuição do suprimento vascular secundário ao edema e processo inflamatório, sendo o principal evento desencadeante a trombose de pequenos vasos do subcutâneo. (COSTA IMC *et al*, 2004) A relação entre a espessura da camada subcutânea está diretamente relacionada com a velocidade de progressão e agressividade da doença. (EDLICH RF, 2011)

O hidrogênio, nitrogênio, gás sulfídrico e metano são produzidos a partir da combinação de bactérias aeróbias e anaeróbias durante a infecção dos tecidos moles.

Bacteroides fragilis geralmente é notado como parte da flora bacteriana mista, em conjunto com *E. coli*. A presença destes é sugestiva de má higiene ou decorrentes do conteúdo intestinal oriundos de ato cirúrgico, fístula por doença inflamatória intestinal, apendicite supurada, ruptura de diverticulite e perfuração intestinal por neoplasia (MARRON CD, 2006; TAKAKURA Y, 2009).

Há casos de FN causadas por *Vibriovulnificus*, que ocorrem com mais frequência em pacientes portadores de disfunção hepática crônica e geralmente associada ao consumo de frutos do mar crus. No diagnóstico diferencial, crê-se que *V. vulnificus* pode causar sangramento subcutâneo. (EDLICH RF *et al*, 2011)

O mau prognóstico associado com FN tem sido ligado à infecção por cepas estreptocócicas específicas. O *S. aureus* resistente a metilicina (MRSA) também tem sido associado com FN. (CHENG N *et al*, 2006) Verificou-se que uma única mutação de nucleotídeo altera a virulência destas cepas, causando diminuição ou aumento no grau de infecção e severidade da doença, como é encontrado em casos de cepas de *S. Aureus panton-Valentine Leucocidina* positivo, o acometimento de miosites graves. (OLSEN RJ *et al*, 2010)

Embora FN se desenvolva mais frequentemente após traumas que comprometam a integridade da pele, pode desenvolver em uma pessoa saudável após traumatismo pequeno (entorse no ombro isolado sem ruptura na barreira da pele) (KIM HJ *et al*, 2010)

3.5 Apresentação Clínica e Conduta

O diagnóstico da FN pode ser muito difícil devido a variabilidade de apresentações. A maioria das vezes é tardiamente diagnosticada devido a apresentação grave do paciente. No início dos sintomas, pode ser confundida com erisipela ou celulite, todavia o tratamento dessas são muito importantes para evitar evolução do quadro e complicações.

O início da FN pode ser como um quadro gripal (flu-like symptoms) (SCHROEDER JL, *et al*, 2005) mas quando sinais de sepse (taquicardia, taquipneia, hipotensão) tornam-se evidentes, é geralmente quando se faz diagnóstico da FN.

O paciente apresentará intensa dor localizada, des-

proporcional ao exame físico, edema localizado (GREEN RJ *et al*, 1996), com o avanço da doença poderá ser notada a migração da dor intensa para anestesia, denota a destruição das camadas profundas do subcutâneo acometendo vasos e nervos (COSTA IMC *et al*, 2004). Outros sinais presentes são: hiperemia, seguida de enrijecimento da pele, irritação a palpação, pontos de flutuação, necrose e formação de bolhas. (SHIMIZU T *et al*, 2010).

3.6 Tratamento

Logo após a confirmação diagnóstica de FN deve-se iniciar o tratamento imediato, pois é uma emergência cirúrgica. Em princípios básicos a terapêutica consiste de medidas de suporte, antibióticos de largo espectro e desbridamento cirúrgico.

Segundo Edlich RF (2011) ao citar Urschel JD (1999), o tratamento precoce e agressivo é a única chance de sobrevivência para o paciente. Quando não tratada ou tratada de maneira tímida e inadequada a FN leva à falência progressiva de órgãos e sistemas e ao óbito. As falhas mais comuns no manejo desses casos são o retardo no diagnóstico e desbridamento cirúrgico inadequado.

O tratamento requer medidas emergenciais como cirurgia para desbridamento extenso da ferida, acompanhamento em UTI e muitas vezes são necessárias várias intervenções cirúrgicas para retirada e contenção da expansão da infecção. O tipo de cirurgia e quantidade de tecido a ser removido fica a critério do cirurgião. Em primeiro tempo da cirurgia é recomendado pelos autores Carter PS (2004) a retirada do tecido subcutâneo necrótico e observar a evolução das fâscias e musculatura e se necessário, outra intervenção cirúrgica.

Antibioticoterapia de amplo espectro é necessária devido a alta variabilidade de agentes patogênicos (HUNTER J, *et al*, 2011; KUMAR A, *et al*, 2005). Carter PS (2004), Timmons J (2004) e Mason P (2005) sugerem o uso de clindamicina ao invés de penicilina, sob a justificativa de que a clindamicina tem maior tempo de duração e possui alguma cobertura sobre os anaeróbicos, além disso, a clindamicina tem efeito inibidor sobre as citocinas produzidas pelo GAS, tipo 2 da FN (HUNTER J, *et al*, 2011). Outro antibiótico citado por diversos autores é o metronidazol, principalmente ao tipo 1 para a cobertura dos anaeróbicos. O uso de carbapenêmicos também é recomendado pela sua vasta cobertura em infecção por gram negativos e é recomendado o uso de ampicilina-sulbactam ou piperacilina-tazobactam (SHIMIZU T, *et al*, 2010; STEVENS D *et al*, 2005).

Não existe *guidelines* que definam a conduta exata a ser tomada contra a FN devido suas diversas etiologias, Magel (2008) sugere antibioticoterapia específica, ou seja, quando o agente for identificado, o que é amplamente contestado por outros autores. Na tabela abaixo segue um manejo proposto atualmente em artigos de revisão.

TABELA 01 - TRATAMENTO DA FASCEÍTE NECROTIZANTE PRIMEIRA LINHA ANTIMICROBINA POR AGENTE INFECCIOSO

Infecção Mista	Infecção Estreptocócica	Infecção Estafilocócica	Infecção Clostridea
Ampicilina-Sulbactam ou Piperacilina-Tazobactam + Clindamicina + Ciprofloxacina	Clindamicina + Penicilina	Cefalozina	Clindamicina
Imipenem-Cilastatina		Vancomicina (cepas resistentes)	Penicilina
Meropenem		Clindamicina	
Cefotaxima + Metronidazol ou Clindamicina			

Tabela extraída: SHIMIZU T *et al*, 2010.

Os exames laboratoriais, em rotina, não conseguem ser específicos para auxiliar o diagnóstico, porém são muito importantes para o acompanhamento da evolução do paciente. Um hemograma, geralmente, apresenta leucocitose. A normalidade de enzimas musculares (CK, CPK e LDH) não é incomum e reflete o acometimento principalmente das fâscias e tecido celular subcutâneo, a gasometria revela um pH acidótico, pO₂ diminuída e consumo de bicarbonato. Hipocalcemia pode ser encontrada, sendo secundária à ligação do cálcio com ácidos graxos liberados pela ação de lipases bacterianas na esteatonecrose de subcutâneo. Hipoalbuminemia e um discreto aumento de enzimas hepáticas também podem estar presentes. Tais exames laboratoriais não se diferem de um paciente séptico. (CLÍNICOS, A, 2009)

Exames de imagens são raramente usados para diagnóstico de FN, mas achados podem ser feitos em tomografia computadorizada, quando a área acometida é bastante intensa, podendo haver líquido dentro de cavidade abdominal e enfisema subcutâneo. O uso de imagens, não exclui o diagnóstico de FN nem fornece com exatidão a extensão da lesão para o debridamento cirúrgico (SHIMIZU T *et al*, 2010).

Técnicas alternativas para o tratamento podemos citar o uso de oxigênio terapia hiperbárica, que consiste inalação de O₂ a 100% de concentração, para fornecer mais oxigênio aos tecidos lesados, combatendo germes anaeróbicos e otimizando a atividade dos neutrófilos (COHN GH, 1986). Imunoglobulina intravenosa contra toxinas do GAS pode ser usada para neutralizar essas toxinas e opsonizar bactérias. O *guidelines* de 2008 do departamento de saúde britânico sugere o uso desta terapia quando as terapias usuais falharem (HUNTER J *et al*, 2011). Outra técnica que pode ser imposta no tratamento da FN é o uso de curativos a vácuo, o sistema consiste em um curativo com pressão negativa controlada que faz aumentar a vasodilatação local da

ferida, acelerando o processo de formação do tecido de granulação, diminuindo o tempo de internamento e complicações possíveis decorrentes primariamente da ferida operatória ou secundária ao internamento em ambiente hospitalar (COSTA IMC *et al*, 2004; FERRAZ EM *et al*, 2007; TIMMONS J, 2004; CARTER PS *et al*, 2004; SHIMIZU T *et al*, 2010)

3.7 Prognóstico

A mortalidade relatada em pacientes com FN varia de 20% a 80%, a variação destes dados ocorre devido a presença das variáveis clínicas do paciente como a presença ou não de comorbidades, idade avançada (>65 anos), local da infecção, velocidade do início do tratamento, como disfunção hepática crônica, insuficiência renal crônica, trombocitopenia, hipoalbuminemia e dependência de ventilação mecânica no pós-operatório. (SIMSEK CA *et al*, 2011; MCHENRY CR *et al*, 1995; LEE C *et al*, 2011). Assim como leucopenia, hipotensão, bacteremia, infecção por *Aeromonas* ou *Vibrio*, leucócitos >10%; escore APACHE II (Sistema de pontuação de mortalidade estimada) alto (>13) também estão associados ao aumento da mortalidade. (KAUL R *et al*, 1997)

A mortalidade de FN, em membros superiores tem uma taxa de mortalidade de 35% (CHENG N *et al*, 2008); já quando localizada em região craniocervical a taxa de sobrevida é variável se houve extensão para região torácica ou não (MAO JC *et al*, 2009). A mortalidade pode chegar a 100% nos casos não tratados cirurgicamente e quando há miosite. (KAUL R *et al*, 1997; GARDAMMA *et al*, 1998). Não foram encontrados trabalhos que revelassem a taxa de mortalidade de FN em parede abdominal.

No entanto, quando há um atraso no reconhecimento da FN ou então resposta negativa no tratamento de uma doença predisponente, como por exemplo a celulite, tem-se uma elevação considerável do índice de mortalidade, assim como considera McHenry *et al* (1995). Avaliando o tempo médio de admissão à cirurgia de desbridamento, em pacientes que evoluíram a óbito, o tempo médio foi de 90 horas, já nos sobreviventes o tempo médio foi de 25 horas.

Os sobreviventes de FN são considerados pacientes de risco, com chances de um óbito mais precoce do que quando comparado ao grupo controle devido a causas infecciosas, como pneumonia, colecistite, infecções do trato urinário e septicemia. Estes pacientes devem ser aconselhados, imunizados e acompanhados em caráter ambulatorial associado à alterações de fatores de risco como obesidade, diabetes, tabagismo. (LIGHT TD *et al*, 2010) Importante salientar que a idade média dos sobreviventes é 35 anos. A idade média dos pacientes que evoluíram à óbito é 49 anos.

O diagnóstico precoce e a intervenção cirúrgica rápida e agressiva são a chave para a redução da morbidade e mortalidade. Nos casos diagnosticados e tratados nos quatro dias imediatamente posteriores ao

início dos sintomas, a taxa de mortalidade cai para 12%. (MORANTES MC *et al*, 1995)

DISCUSSÃO

Infecções bacterianas de pele e partes moles estão dentre os quadros infecciosos mais prevalentes no homem, sendo que a maioria dessas infecções não culmina em casos de internação, pois comumente apresentam-se de forma leve e focal, sensíveis a antibioticoterapia via oral e/ou drenagem de coleção, como ocorre nas furunculoses, foliculites, erisipelas e celulites. (VIHN DC *et al*, 2005)

Conforme relata os estudos de Seal DV (2001) e Singh G *et al* (2002), os fatores predisponentes considerados para FN são o uso de drogas, hipersensibilidade, problemas vasculares, queimaduras, picadura de insetos, lesão por injeção, e o trauma. FN pode levar a sepse grave, especialmente em pacientes com imunossupressão, diabetes, câncer, pacientes transplantados, abuso de drogas, doença renal crônica, infecção pelo HIV ou neutropenia. (GREEN RJ *et al*, 1996; ELLIOTT DC *et al*, 1996; GONZALEZ MH, 1998)

No caso relatado, a idade compatível a literatura, que é entre 38-44 anos, conforme descrito por Berlucchi M *et al*, (2007). Associado a presença de fatores predisponentes como imunossupressão, diabetes, e o possível trauma por picadura de insetos ou decorrente de um abscesso localizado em fossa ilíaca direita, demonstrando estar de acordo com a literatura prévia (SINGH G *et al*, 2002; ELLIOTT DC *et al*, 1996). Além de fatores não descritos na literatura como obesidade mórbida e acamada, possivelmente indicadores de suscetibilidade e mau prognóstico.

Assim como descrito na literatura os sinais e sintomas clínicos apresentados pela paciente do caso relatado denotam uma congruência com os já extensamente divulgados na literatura, que são hiperemia, dor local, seguido de enrijecimento da pele, irritação a palpação, pontos de flutuação, necrose e formação de bolhas (SHIMIZU T *et al*, 2010).

No caso relatado, a paciente apresentava exames laboratoriais semelhantes aos contidos em nossa revisão. Constava de leucocitose com desvio nuclear a esquerda, apresentando normalidade de enzimas como CK e CPK, porém apresentava uma dosagem elevadíssima de LDH (1451,00 u/L), confirmando a presença das lesões celulares. O pH ácido (6,9), ao extremo das condições normais de vida, com uma pressão de O₂ também reduzida e o consumo extenso da base, bicarbonato, demonstrando que a infecção consumiu os recursos de compensação de seu quadro séptico.

Apesar da história pregressa da paciente não possuir dados concretos, a breve apresentação laboratorial sugere a existência diversos fatores de risco e outras condições sistêmica predisponente que possam levar a um prognóstico desfavorável a FN. A glicemia casual no PS-HUEC resultou em 315 mg/dL, o qual segundo

os critérios da ADA (*American Diabetes Association*) já considera-se Diabetes, sendo que segundo familiares, não era realizado nenhuma forma de controle da doença.

O valor aumentado da creatinina sérica (4,01 mg/dL) associado a diminuição dos valores de proteínas totais (2,5 g/dL - albumina: 1,0 g/dL e globulinas: 1,5 g/dL), sugerem a suspeita de lesão renal, porém desconhecem-se comorbidades renais prévias da paciente, todavia não pode ser avaliada devido ao óbito.

Em princípios básicos a terapêutica consiste de medidas de suporte, antibióticos de largo espectro e desbridamento cirúrgico. A conduta adotada pelo serviço de cirurgia geral do HUEC corrobora com as medidas preconizadas na literatura.

O ato cirúrgico foi desbridamento extenso da pele e de toda espessura da parede abdominal e a drenagem de grande quantidade de secreção purulenta. A proporção da extensão da lesão evidencia um quadro mais grave e arrastado. A opção adotada dos cirurgiões foi a lavagem da cavidade e observação da evolução do paciente para condutas secundárias. Nos trabalhos revisados, nenhum caso apresentou comprometimento de cavidade abdominal, exceto nos casos em que houve relato de câncer em intestino com perfuração, rompimento de divertículo e pielonefrite complicada com evolução para FN, nestes casos também foi optado pelo desbridamento do subcutâneo e lavagem de cavidade com ressecção paliativa da área crítica (TAKAKURA Y *et al*, 2009; AMMARI J E EL, 2010; UNDERWOOD TJ., 2008; HARRISON BJ., 1981; MARRON CD., 2006).

Antibioticoterapia de amplo espectro é necessária devido a alta variabilidade de agentes patogênicos (HUNTER J, *et al*, 2011; KUMAR A, *et al*, 2005), em nosso caso fez-se o uso de Unasyn® pré-operatório e trocado por piperacilina-tazobactam e vancomicina no pós-operatório, na tentativa de fazer uma cobertura de amplo espectro por infecção mista, tal qual é semelhante a linha de tratamento utilizado pelos autores Mason P (2005), Timmons J (2004) e Carter PS (2004).

Confere-se que a paciente em quadro inicial não realizou o tratamento ambulatorial preconizado, vindo a evoluir de uma infecção leve para um quadro severo de septicemia. Associado as comorbidades presentes (DM sem tratamento, obesidade mórbida) ao aumento da extensão da lesão quando comparada ao primeiro dia (5 cm diâmetro) com o quadro admissional ao PS-HUEC (hiperemia com pontos de flutuações e necrose difusa em abdome) confirmando os fatores prognósticos acima relatados por McHenry CR *et al* (1995), Simsek CA *et al* (2011), Kaul R *et al* (1997).

Deve-se lembrar que as causas de FN são variáveis, a perda da continuidade da pele para a exposição dos tecidos a bactérias não é a única via de exacerbação da doença, porém bactérias da luz intestinal ou de vias urinárias infectadas também podem gerar a FN. Nestes casos a exacerbação da FN seria explicada por outra doença de base e não apenas a infecção dos tecidos.

dos subcutâneos por si só.

Considerando que McHenry CR *et al* (1995), avaliou o tempo-médio de admissão à cirurgia de desbridamento como fator prognóstico, teve como resultados que os pacientes com evolução ao óbito, o tempo médio foi de 90 horas, já nos sobreviventes o tempo médio foi de 25 horas. Dado o qual corrobora com o prognóstico reservado que se encontrava a paciente no caso relatado, a qual demorou aproximadamente 10 dias (240 horas) entre o tempo de diagnóstico e centro cirúrgico.

CONCLUSÃO

Conclui-se que é fundamental o diagnóstico e tratamento precoce da FN, pois a sua historia natural é de progressão rápida a medida que não há resistência contra os agentes etiológicos, expandindo-se e aumentando a área da lesão e profundidade.

A agressividade da FN deve-se ao estabelecimento das forças entre o agente infeccioso e as condições do paciente. A infecção por bactérias de alta virulência ou infecção mista que promove o sinergismo entre os microorganismos associados a fatores predisponentes do hospedeiro como: DM e obesidade mórbida revelam uma incidência aumentada de FN.

Pinto CS, Higaki EM, Mizote FH, Souza JGW, Meorin RB. Necrotizing Fasciitis of Abdominal Wall in morbid obese patients and diabetes - Case Report. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2014;72(1):28-35.

ABSTRACT - Necrotizing fasciitis (NF), polymicrobial infection, synergistic, which compromises the superficial and deep muscle fascia, subcutaneous tissue and skin, progressing rapidly with high morbidity and mortality, with propagation speed directly proportional to the thickness of subcutaneous and ability to move along the fascial plane. The FN can affect all individuals and in any segment of the body, common in men, 50-70 years and extremities. Female 41 years old, with hypertension and diabetes, untreated, morbid obesity (BMI = 41), bedridden. Presenting clinical begun 10 days of pain in the lesion with signs of inflammation located in the right flank, recommended outpatient treatment, but without the patient's compliance. It changes with extensive necrosis in the abdomen and poor general health. She was referred to the general surgery service HUEC for emergency treatment, antibiotics and surgery. She died in the 2nd day of hospitalization for sepsis. Initial diagnosis is critical to patient outcomes. The aggressiveness of the disease is dependent on the infectious agent and the patient's comorbidities. The initial presentation of FN is easily mistaken for other diseases more common and less impact to the patient.

KEYWORDS - Necrotizing Fasciitis, Diabetes Mellitus, Death, Prognosis, Fasciitis, Morbid Obesity, Review.

REFERÊNCIAS

- ANDREASEN, T. J. GREEN, S. D.; CHILDERS, B. J. Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpurafulminans. Plastic and reconstructive surgery, v. 107, n. 4, p. 1025-35, 1 abr 2001.
- BERLUCCHI, M. GALTELLI, C. NASSIF, N. BONDIONI, M. P.; NICOLAI, P. Cervical necrotizing fasciitis with mediastinitis: a rare occurrence in the pediatric age. American journal of otolaryngology, v. 28, n. 1, p. 18-21, [S.d.].
- CARTER, P. S.; BANWELL, P. E. Necrotizing fasciitis: a new management algorithm based on clinical classification. International wound journal, v. 1, n. 3, p. 189-98, set 2004.
- CHEN, J. L. FULLERTON, K. E.; FLYNN, N. M. Necrotizing fasciitis associated with injection drug use. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America, v. 33, n. 1, p. 6-15, 1 jul 2001.
- CHENG, N.-C. CHANG, S.-C. KUO, Y.-S. WANG, J.-L.; TANG, Y.-B. Necrotizing fasciitis caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus resulting in death. A report of three cases. The Journal of bone and joint surgery. American volume, v. 88, n. 5, p. 1107-10, maio 2006.
- CHENG, N.-C. SU, Y.-M. KUO, Y.-S. TAI, H.-C.; TANG, Y.-B. Factors affecting the mortality of necrotizing fasciitis involving the upper extremities. Surgery today, v. 38, n. 12, p. 1108-13, jan 2008.
- CLARK, P. DAVIDSON, D. LETTS, M. LAWTON, L.; JAWADI, A. Necrotizing fasciitis secondary to chickenpox infection in children. Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie, v. 46, n. 1, p. 9-14, fev 2003.
- CLÍNICOS, A.; SZTAJNBOK, J. Fasciite Necrotizante : p. 79-83, 2009.
- COHN, G. H. Hyperbaric oxygen therapy. Promoting healing in difficult cases. Postgraduate medicine, v. 79, n. 2, p. 89-92, 1 fev 1986.
- COSTA, I. M. C. CABRAL, A. L. S. V. PONTES, S. S. D.; AMORIM, J. F. D. Fasciite necrosante: revisão com enfoque nos aspectos dermatológicos. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 79, n. 2, p. 211-224, abr 2004.
- EDLICH, R. F. CROSS, C. L. DAHLSTROM, J. J.; LONG, W. B. Modern concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. The Journal of emergency medicine, v. 39, n. 2, p. 261-5, ago 2010.
- EL AMMARI, J. E. AHSSAINI, M. EL FASSI, M. J.; FARIH, M. H. Retroperitoneal-necrotizing fasciitis due to chronic pyelonephritis. Journal of emergencies, trauma and shock, v. 3, n. 4, p. 419-20, out 2010.
- ELLIOTT, D. C. KUFERA, J. A.; MYERS, R. A. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. Annals of surgery, v. 224, n. 5, p. 672-83, nov 1996.
- FERRAZ, E. M. LIRA, C. H. A. MARTINS, J. P. C. et al. Uso do sistema VAC no tratamento da fasciite necrosante da parede abdominal; Vacuumassisted closure system in the treatment of necrotizing fasciitis of abdominal wall. Rev. Col. Bras. Cir, v. 34, n. 4, p. 264-271, 2007.
- FILE, T. M. TAN, J. S.; DIPERSIO, J. R. Group A streptococcal necrotizing fasciitis. Diagnosing and treating the "flesh-eating bacteria syndrome". Cleveland Clinic journal of medicine, v. 65, n. 5, p. 241-9, maio 1998.
- GARDAM, M. A. LOW, D E; SAGINUR, R.; MILLER, M. A. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrome in adults. Archives of internal medicine, v. 158, n. 15, p. 1704-8, [S.d.].
- GONZALEZ, M. H. Necrotizing fasciitis and gangrene of the upper extremity. Hand clinics, v. 14, n. 4, p. 635-45, ix, nov 1998.
- GREEN, R. J. DAFOE, D. C.; RAFFIN, T. A. Necrotizing Fasciitis. Chest, v. 110, n. 1, p. 219-229, 1 jul 1996.
- HARRISON B. J, NIESBAUM, B.S. Perforated sigmoid diverticulum with

- necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Journal of the Royal Society of Medicine*, v. 74, p. 10, aug 1981.
20. HASHAM, S. MATTEUCI, P. STANLEY, P. R. W.; HART, N. B. Necrotising fasciitis. *BMJ (Clinical research ed.)*, v. 330, n. 7495, p. 830-3, 9 abr 2005.
 21. HUNTER, J. QUARTERMAN, C. WASEEM, M.; WILLS, A. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis. *British journal of hospital medicine (London, England : 2005)*, v. 72, n. 7, p. 391-5, jul 2011.
 22. KAUL, R. MCGEER, A.; LOW, D E; GREEN, K.; SCHWARTZ, B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *The American journal of medicine*, v. 103, n. 1, p. 18-24, jul 1997.
 23. KIM, H.-J. KIM, D.-H.; KO, D.-H. Coagulase-positive staphylococcal necrotizing fasciitis subsequent to shoulder sprain in a healthy woman. *Clinics in orthopedic surgery*, v. 2, n. 4, p. 256-9, dez 2010.
 24. KUMAR, ANAND; ROBERTS, D. WOOD, K. E. et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Critical care medicine*, v. 34, n. 6, p. 1589-96, jun 2006.
 25. LEE, C.-Y. KUO, L.-T. PENG, K.-T. et al. Prognostic factors and monomicrobial necrotizing fasciitis: gram-positive versus gram-negative pathogens. *BMC infectious diseases*, v. 11, p. 5, jan 2011.
 26. LIGHT, T. D. CHOI, K. C. THOMSEN, T. A. et al. Long-term outcomes of patients with necrotizing fasciitis. *Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association*, v. 31, n. 1, p. 93-9, [S.d.].
 27. MAGEL, D. C. The nurse's role in managing necrotizing fasciitis. *AORN journal*, v. 88, n. 6, p. 977-82, quiz 983-6, dez 2008.
 28. MAO, J. C. CARRON, M. A. FOUNTAIN, K. R. et al. Craniocervical necrotizing fasciitis with and without thoracic extension: management strategies and outcome. *American journal of otolaryngology*, v. 30, n. 1, p. 17-23, [S.d.].
 29. MASON, P. Necrotising fasciitis. *British journal of perioperative nursing : the journal of the National Association of Theatre Nurses*, v. 15, n. 5, p. 220-3, maio 2005.
 30. MCHENRY, C. R. PIOTROWSKI, J. J. PETRINIC, D.; MALANGONI, M. A. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Annals of surgery*, v. 221, n. 5, p. 558-63; discussion 563-5, maio 1995.
 31. MORANTES, M. C.; LIPSKY, B. A. "Flesh-eating bacteria": return of an old nemesis. *International journal of dermatology*, v. 34, n. 7, p. 461-3, jul 1995.
 32. NAKAYAMA, J.; BUSSE, R. An analysis of vulvar necrotizing fasciitis in the unique and ethnically diverse Hawaiian population. *Hawaii medical journal*, v. 69, n. 1, p. 13-6, jan 2010.
 33. OLSEN, R. J. SITKIEWICZ, I. AYERAS, A. A; et al. Decreased necrotizing fasciitis capacity caused by a single nucleotide mutation that alters a multiple gene virulence axis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 107, n. 2, p. 888-93, 12 jan 2010.
 34. QUIRK, W. F.; STERNBACH, G. Joseph Jones: infection with flesh eating bacteria. *The Journal of emergency medicine*, v. 14, n. 6, p. 747-53, [S.d.].
 35. SARANI, B. STRONG, M. PASCUAL, J.; SCHWAB, C. W. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *Journal of the American College of Surgeons*, v. 208, n. 2, p. 279-88, fev 2009.
 36. SCHROEDER, J. L.; STEINKE, E. E. Necrotizing fasciitis—the importance of early diagnosis and debridement. *AORN journal*, v. 82, n. 6, p. 1031-40, dez 2005.
 37. SEAL, D. V. Necrotizing fasciitis. *Current opinion in infectious diseases*, v. 14, n. 2, p. 127-32, abr 2001.
 38. SENDI, P. JOHANSSON, L. DAHESH, S. et al. Bacterial phenotype variants in group B streptococcal toxic shock syndrome. *Emerging infectious diseases*, v. 15, n. 2, p. 223-32, fev 2009.
 39. SHIMIZU, T.; TOKUDA, Y. Necrotizing fasciitis. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, v. 49, n. 12, p. 1051-7, jan 2010.
 40. SIMSEK CELIK, A. ERDEM, H. GUZEY, D. et al. Fournier's gangrene: series of twenty patients. *European surgical research. EuropäischchirurgischeForschung. Rechercheschirurgicaleseuropéennes*, v. 46, n. 2, p. 82-6, jan 2011.
 41. SINGH, G. SINHA, S. K. ADHIKARY, S. et al. Necrotising infections of soft tissues—a clinical profile. *The European journal of surgery = Actachirurgica*, v. 168, n. 6, p. 366-71, jan 2002.
 42. STEVENS, D. L. BISNO, A. L. CHAMBERS, H. F. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, v. 41, n. 10, p. 1373-406, 15 nov 2005.
 43. STONE, D. R.; GORBACH, S L. Necrotizing fasciitis. The changing spectrum. *Dermatologic clinics*, v. 15, n. 2, p. 213-20, abr 1997.
 44. TAKAKURA, Y. IKEDA, S. YOSHIMITSU, M. et al. Retroperitoneal abscess complicated with necrotizing fasciitis of the thigh in a patient with sigmoid colon cancer. *World journal of surgical oncology*, v. 7, p. 74, jan 2009.
 45. TIMMONS, J. Necrotizing fasciitis in primary care: presentation, risk factors and treatment. *British journal of community nursing*, v. 9, n. 9, p. S16-24, set 2004.
 46. UNDERWOOD, T. J. SOUTHGATE, J. TALBOT, R.; NASH, G. F. Perforated diverticulitis presenting as necrotising fasciitis of the leg. *World journal of emergency surgery : WJES*, v. 3, p. 10, jan 2008.
 47. WALL, D. B. KLEIN, S. R. BLACK, S.; VIRGILIO, C. DE. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Journal of the American College of Surgeons*, v. 191, n. 3, p. 227-31, set 2000.
 48. WILSON, B. Necrotizing fasciitis. *The American surgeon*, v. 18, n. 4, p. 416-31, abr 1952.