

FASCIÍTE NECROTIZANTE LIMITADA A REGIÃO PRÉ-PERITONEAL

NECROTIZING FASCIITIS LIMITED TO THE PREPERITONEAL REGION

Júlio Cezar Uili Coelho, TCBC-PR¹

Rodrigo M. de M. Vianna²

Clóvis Arns da Cunha³

Cesar Duarte³

Dimas Milcheski⁴

INTRODUÇÃO

Apesar das infecções necrotizantes das partes moles serem conhecidas desde a Antigüidade, o cirurgião do exército confederado dos Estados Unidos, Joseph Jones, foi o pioneiro a descrever esta doença em 1871.¹ Meleney, em 1924, foi o primeiro a relacionar a sua origem com o estreptococo hemolítico.² Posteriormente, Wilson, observando o constante envolvimento da fáscia nos casos de gangrena, propôs o termo fasciíte necrotizante.

Esta condição é uma infecção bacteriana grave, rapidamente progressiva, caracterizada por extensa necrose da fáscia muscular e tecido gorduroso adjacente. Toxicidade sistêmica intensa ocorre na maioria dos casos. A fáscia do plano muscular é comprometida em quase todos casos. Raramente, a doença é limitada aos planos fasciais profundos da parede abdominal.³⁻⁵ Nessa situação, o diagnóstico pode ser extremamente difícil pela ausência de comprometimento da pele adjacente.

O nosso objetivo é relatar o caso de uma paciente com necrose limitada ao plano fascial e gorduroso preperitoneal da região abdominal e pélvica.

RELATO DO CASO

Uma paciente do sexo feminino, de 34 anos, branca, solteira, foi admitida no hospital com história de febre, calafrios, náuseas, diarreia e dor abdominal há três dias do internamento. Previamente hígida, encontrava-se em tratamento para depressão, com sertralina, e de ovários policísticos, com ciproterona e etinilestradiol. Não havia história de traumatismo, diabetes melito ou de que estivesse recebendo medicação

imunossupressora. Não apresentava história de tabagismo, etilismo ou dependência à drogas. Há 12 anos realizara apendicectomia, e há dez anos, cesariana.

Ao exame, a pressão arterial era de 120/70 mmHg, pulso de 92 bpm, frequência respiratória de 14 mpm e temperatura de 39 °C. Não apresentava sinais de hipotensão postural. As jugulares eram visíveis na borda posterior do músculo esternocleidomastóideo. As bulhas cardíacas eram regulares e normofonéticas. Os campos pulmonares estavam livres. O abdome era flácido, com dor à palpação profunda difusamente. Os ruídos hidroaéreos eram normais.

Os exames laboratoriais mostravam 12.200 leucócitos, com 49% de bastões e 11,2% de linfócitos; hematócrito de 28,7%; 317.000 plaquetas e um VHS de 65 mm/h. O exame parcial de urina era normal. Os exames bioquímicos evidenciavam os seguintes valores: glicose 111 mg%, creatinina 1,7 mg%, sódio 129 mEq/l e potássio 3,5 mEq/l. Iniciou-se antibioticoterapia com norfloxacin e hidratação endovenosa. No dia seguinte, a paciente apresentava sinal de Giordano, sendo então associada amicacina.

Dois dias após, a paciente ainda apresentava-se febril, localizava-se a dor na fossa ilíaca esquerda e flanco esquerdo. Ao exame encontrava-se em estado geral regular, hipocorada, com depleção do espaço celular e eupnéica. A pressão arterial era de 90/50 mmHg, pulso de 108 bpm, frequência respiratória de 18 mpm e temperatura de 37,4 °C. A hemocultura, urocultura e coprocultura foram negativas.

A radiologia abdominal convencional demonstrava apenas aumento de gás nos cólons. A ultra-sonografia e a tomografia computadorizada abdômino-pélvica evidenciavam hepatoesplenomegalia e espessamento da musculatura em flanco esquerdo.

1. Professor Titular e Chefe da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da UFPR e Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital N.S. Graças.

2. Residente de Cirurgia Geral do Hospital N.S. Graças.

3. Médico do Serviço de Clínica Médica do Hospital N.S. Graças.

4. Acadêmico do Hospital N.S. Graças.

Recebido em 6/11/97

Aceito para publicação em 27/7/98

Trabalho realizado no Departamento de Cirurgia e Clínica Médica do Hospital Nossa Senhora das Graças – Curitiba – PR.

A paciente foi submetida a debridamento através de cinco incisões escalonadas na parede abdominal. Havia coleções serosanguinolentas no espaço pré-peritoneal e necrose da fáscia e do tecido adiposo da mesma região, estendendo-se da pelve à porção inferior do tórax, e do flanco esquerdo até próximo à coluna vertebral. As fáscias dos músculos superficiais e a gordura do tecido celular subcutâneo eram normais. A coloração a Gram e a cultura do material ressecado revelaram estreptococo beta-hemolítico. O exame anatomopatológico do material ressecado evidenciava necrose e supuração do tecido.

Tendo em vista os resultados dos exames microbiológicos, a antibioticoterapia foi mudada para penicilina cristalina e clindamicina. Foram realizados dez debridamentos, inicialmente diários, e com a melhora clínica e laboratorial, a cada dois ou três dias. A paciente recebeu alta trinta dias após a internação.

DISCUSSÃO

A causa mais freqüente de fasciíte necrotizante é o trauma, ocasionado principalmente por pequenos ferimentos da pele e do tecido celular subcutâneo, tais como abrasões, lacerações, injeções e picada de insetos³. Outras causas incluem feridas cirúrgicas, queimaduras, abscessos, fístulas perianais e infecções intra-abdominais.

A maioria dos pacientes apresenta um ou mais fatores predisponentes, como diabetes melito, caquexia, doença vascular periférica, cirrose, dependência a drogas ou sob uso de corticóide ou outra medicação imunossupressora.³ Entretanto, alguns pacientes, como a do caso supramencionado, não apresentam qualquer fator predisponente, evidência de trauma ou infecção.

As bactérias causadoras da infecção são o estreptococo beta-hemolítico e o estafilococo coagulase positivo, ou ambos, em aproximadamente 90% dos casos.¹ Bactérias entéricas Gram negativas podem também causar fasciíte necrotizante.

A apresentação clínica inicial é de celulite (dor, edema e hiperemia da pele), que em poucas horas se dissemina. A

pele, inicialmente eritematosa, torna-se cianótica, podendo aparecer áreas de gangrena e formação de bolhas. A presença concomitante de manifestações clínicas sistêmicas de sepse grave como febre, taquicardia, taquipnéia, inapetência, alteração do nível de consciência e mesmo de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, sugerem o diagnóstico.² No caso apresentado, houve um retardo no diagnóstico pela ausência de comprometimento de pele e tecido celular subcutâneo e também pela presença de sinais clínicos sugestivos de infecção urinária alta. A ausência de comprometimento da fáscia superficial da parede abdominal, tanto clinicamente como na avaliação por ultra-sonografia e tomografia computadorizada, foi confirmada durante o debridamento cirúrgico.

O tratamento deve ser iniciado precocemente, consistindo em medidas gerais de reanimação, antibioticoterapia e debridamento cirúrgico. Até a identificação das bactérias causadoras da infecção, devem ser administrados antibióticos de amplo espectro por via endovenosa, tanto para Gram positivos como para Gram negativos.⁵ Os esquemas iniciais mais utilizados são a administração de penicilina associada ao metronidazol ou clindamicina e um aminoglicosídeo, podendo se associar ainda uma cefalosporina de segunda ou terceira geração ao metronidazol ou clindamicina. O esquema de antibioticoterapia deve ser alterado de acordo com a evolução clínica e de acordo com dados do esfregaço, cultura e antibiograma. A utilização de antibióticos tópicos ou oxigenoterapia hiperbárica permanece controversa.

O debridamento cirúrgico é a parte mais importante do tratamento e quanto mais precocemente for realizado, maior o índice de sucesso.³ Devem ser realizadas múltiplas incisões escalonadas e em número suficiente para permitir a drenagem e debridamento adequado das áreas afetadas.¹ Novos debridamentos e curativos devem ser efetuados diariamente no início do tratamento e repetidos periodicamente conforme a evolução clínica e laboratorial.

A mortalidade permanece elevada, principalmente quando ocorre em pacientes debilitados ou com doenças consumptivas. A mortalidade média descrita pela maioria dos autores é de 40%-50%.¹

ABSTRACT

Our objective is to report a case of a patient with necrosis limited to the pre-peritoneal fascia and fat tissue of the abdomen and pelvis. A 34-year-old female presented with fever, chills, nausea, diarrhea and abdominal pain. She denies history of trauma, diabetes mellitus, use of immunosuppressive drugs, smoking, and drug dependence. Laboratory tests revealed hematocrit of 28.7%, white blood count of 12.200/mm³ with 49% of bands, platelets of 317.000/mm³, and sedimentation rate of 65 mm/hr. She was subjected to an abdominal ultrasonography and computed tomography that showed hepatosplenomegaly and muscular thickening on the left flank. Surgical debridement was performed. There was necrosis limited to the pre-peritoneal fascia and fat tissue extending from the pelvis to the left flank. The fascia of the superficial muscles and the subcutaneous fat were normal. The pathologic examination showed suppuration and necrosis of the tissues. Antibiotics were administered and ten debridements were performed. The patient was discharged 30 days after the admission.

Key Words: *Necrotizing fasciitis; Gas gangrene.*

REFERÊNCIAS

1. Stevens DL – Invasive group A streptococcus infections. *Cl Infect Dis* 1992; 14:2-13.
2. Zilberstein B, Ramos AC, Sallet JA – Fasciite necrotizante. In: Ferraz EM (Ed). *Infeção em Cirurgia*. 1ª Edição. Rio de Janeiro: Medsi, 1997, pp 525-531.
3. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA – Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224:672-683.
4. Rouse TM, Malangoni MA, Scholte WI – Necrotizing fasciitis: a preventable disaster. *Surgery* 1992; 92:765-771.
5. Rietveld JA, Pilmore HL, Jones PG, et al – Necrotizing fasciitis: a single centre's experience. *N Z Med J* 1995; 108:72-74.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Dr. Júlio Coelho
Rua Bento Viana, 1140/1501
80240-110 – Curitiba – PR

XXIII CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA

4 A 8 DE JULHO DE 1999

RIOCENTRO
RIO DE JANEIRO