

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE TOCOGINECOLOGIA**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'W. de S. S.', written vertically on the right side of the page.

**FASCEÍTE NECROTIZANTE NA GRAVIDEZ:
RELATO DE DOIS CASOS**

Florianópolis, setembro de 1992.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE TOCOGINECOLOGIA**

**FASCEÍTE NECROTIZANTE NA GRAVIDEZ :
RELATO DE DOIS CASOS**

**AUTORES:
AMIR ABU EL HAJE
EDEN EDIMUR ROSSI JR
DOUTORANDOS DA 11ª FASE DO CURSO DE GRADUAÇÃO
DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA**

**ORIENTADOR:
RICARDO NASCIMENTO
PROF. AUXILIAR DO DEPARTAMENTO DE TOCOGINECOLOGIA DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA**

SUMÁRIO

1.ABSTRACT.....	02
2.RESUMO.....	03
3.INTRODUÇÃO.....	04
4.RELATO DE CASO.....	07
5.DISSCUSSÃO.....	10
6.BIBLIOGRAFIA.....	12

ABSTRACT

The authors relate two cases of Necrotizing Fasciitis in obstetric area, registered in Carmela Dutra Maternity Hospital, Florianópolis - SC. They occurred in April and May, 1992, respectively.

The main goal of this work is to show up the clinic feature, diagnosis methods, pathology management and care, and make a bibliographical revision.

In the first case, the Necrotizing Fasciitis started in an abscess located in perineal site but without etiologic evidences. The labour probably began because of an infection process, although the patient was in the last month of the pregnancy.

Otherwise, in the second case, original site of the Necrotizing Syndrome was confirmed in the episiotomy cicatrix, nine days after the occurrence that.

RESUMO

em fatos obstétricos

Os autores relatam dois casos de Fascíte Necrotizante na área obstétrica, registrados na MCD de Florianópolis, SC, ocorridos respectivamente em abril e maio de 1992. O objetivo deste relato é fazer uma revisão bibliográfica, mostrar a forma de apresentação clínica, métodos diagnósticos, manejo e tratamento da patologia.

No primeiro caso, a Fascíte Necrotizante teve sua origem em um abscesso localizado na região perineal, porém sem evidências de sua etiologia. O trabalho de parto provavelmente foi desencadeado pelo processo infeccioso, embora a paciente estivesse no último mês de gestação. O segundo relato, no entanto, demonstrou que a Síndrome Necrotizante teve seu foco de origem confirmado na cicatriz da episiotomia médio lateral direita, nove dias após a realização deste.

INTRODUÇÃO

Fasceíte Necrotizante é um processo de necrose rapidamente progressivo e de extrema gravidade. Afeta o tecido celular subcutâneo (TCSC), a fáscia e estruturas vizinhas, acompanhada de uma toxicidade sistêmica severa. Além disso, tem como característica a preservação da musculatura adjacente, pelo menos na sua fase inicial. Sua incidência é relatada na literatura como sendo de um à dois casos por ano nos grandes hospitais públicos[1]. Além de ser uma patologia de rara incidência, ainda hoje é uma doença que assusta os médicos pela sua forma de apresentação clínica. O diagnóstico tardio e a demora de um manuseio cirúrgico agressivo contribuem para uma alta mortalidade. Por outro lado, o diagnóstico precoce e o debridamento completo do tecido afetado oferecem uma melhor chance de cura.

Os dados da literatura sobre Fasceíte Necrotizante são muito controversos e frequentemente contraditórios. Josef Jones [2], um cirurgião confederado do exército, foi o primeiro a descrever o que ele chamou de "gangrena hospitalar", uma rápida progressão de necrose fascial de origem bacteriana. Desde a descrição original de Jones, a doença tem sido nomeada, renomeada e até mesmo termos inapropriados como "erisipela necrotizante", "gangrena estreptocócica hemolítica", "fasceíte supurativa" e "gangrena dérmica aguda" foram utilizados.

A síndrome da Fasceíte Necrotizante foi descrita pela primeira vez em detalhe em 1924 por Meleney [2], o qual revisou vinte pacientes com gangrena estreptocócica hemolítica, que manifestaram uma rápida progressão de um processo necrotizante, envolvendo tecido celular subcutâneo e fáscia, com preservação muscular, acompanhada de febre, toxicidade sistêmica severa, prostração e apatia. Meleney ficou impressionado com a "dramática rapidez de sua progressão", e foi o primeiro a reconhecer a importância do diagnóstico precoce e de um amplo debridamento cirúrgico, uma conduta seguida por muitos outros que o sucederam. O aumento da mortalidade tem sido relatado devido a não identificação precoce da doença.

Em 1952, Wilson [2] foi o primeiro a propor o termo Fasceíte Necrotizante, pela sua observação que gangrena cutânea não estava sempre presente, mas a necrose fascial era uma característica constante da síndrome. Atualmente Fasceíte Necrotizante é o termo utilizado.

Em 1979, Fischer e sua equipe [3] estabeleceram alguns critérios diagnósticos para Fasceíte Necrotizante e estes podem ser resumidos pela observação clínica, laboratorial e anatomo-patológico das seguintes características descritas abaixo:

1) Extensa necrose da fáscia superficial com delimitação periférica da pele normal;

2) Moderada à severa reação tóxica sistêmica;

3) Ausência de envolvimento muscular (mionecrose clostrídica);

4) Ausência de *Clostridium* na ferida e na hemocultura;

5) Ausência de oclusão dos grandes vasos;

6) Intensa infiltração leucocitária, necrose do tecido celular subcutâneo e trombose microvascular no exame anátomo-patológico do tecido debridado.

Fasceíte Necrotizante já foi relatada na literatura em praticamente todas as partes da superfície corporal[4], sendo mais comuns nas extremidades, parede abdominal e região inguinal. Especificamente na área obstétrica, há casos relatados de Fasceíte Necrotizante após abscesso da glândula de Bartholin, parto cesariano e parto pélvico na cicatriz da episiotomia, histerectomia abdominal, salpingectomia parcial e total, e pelo procedimento diagnóstico laparoscópico[5].

A Fasceíte Necrotizante é relatada como sendo uma síndrome que envolve múltiplos organismos, incluindo *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiela*, *Pseudomonas* e, mais recentemente, *Bacteróides*[4]. O *Staphylococcus beta-hemolítico* foi o principal agente etiológico na era pré-antibiótica, mas atualmente as culturas mistas são relatadas nesta doença[4].

A má perfusão sangüínea é descrita como sendo o fator etiológico de toda síndrome. A vagina e a região vulvar, com seus ricos suplementos sangüíneos, são locais improváveis para o desenvolvimento desta patologia[4].

O presente trabalho tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica dos casos de Fasceíte Necrotizante, e relatar a importância do diagnóstico precoce, com a iniciação de um amplo debridamento cirúrgico. Além disso, acrescentado de uma antibioticoterapia de amplo espectro na sua primeira avaliação, e uma antibioticoterapia específica após os resultados da hemocultura e cultura do material debridado. O manejo adequado desta grave patologia, da forma anteriormente citada, interferirá diretamente no prognóstico do paciente.

Devido a raridade dos casos, dificuldade diagnóstica e por assumir um aspecto assustador a primeira vista, decidimos relatar dois casos de Fasceíte Necrotizante na área obstétrica, registrados na maternidade Carmela Dutra em Florianópolis, SC, ocorridos respectivamente

em abril e maio de 1992, para que o médico generalista esteja apto a reconhecer e iniciar a terapêutica adequada.

RELATO DE CASO

CASO I

N.R., 17 anos, sexo feminino, cor parda, solteira, do lar, natural e procedente de Anita Garibaldi - SC, sem nenhuma internação anterior.

No dia 03/04/92 a paciente foi atendida na admissão da Maternidade Carmela Dutra (MCD) de Florianópolis, SC. No momento encontrava-se em Gesta I, Para 0, Aborto 0. Na admissão apresentava um quadro de dor na região perineal de forte intensidade, com irradiação para nádega direita e, a este quadro, acompanhava-se febre. Negava história de trauma ou processo infeccioso prévio que pudesse identificar a possível etiologia da lesão. Ao exame físico constatou-se um abaulamento na região perineal, sem sinal de flutuação, medindo 3 cm em seu maior diâmetro, porém com forte dor à palpação. A paciente foi transferida e avaliada pelo Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Governador Celso Ramos (HGCR) de Florianópolis, e liberada após orientação para tratamento domiciliar.

Em 08/04 a paciente retornou novamente à admissão da MCD em trabalho de parto. Ao exame físico foi constatada lesão ulcerada e dolorosa na região perineal, com drenagem para nádega direita; a temperatura (T) axilar estava em 39 C e a pressão arterial (PA) de 120/80 mmHg. A lesão apresentava-se com intensa área de gangrena, acompanhada de uma área de necrose na região periférica da lesão, local onde o estímulo doloroso estava ausente. Além disso, havia secreção na lesão de odor fétido com característica de contaminação por anaeróbico. Ao toque vaginal o colo estava apagado em 50% ("colo médio"), apresentava-se com dilatação de 2 cm e os batimentos cardíaco-fetais presentes de 140 bpm.

Na admissão a conduta imediata foi a internação e a iniciação de uma antibioticoterapia de amplo espectro, com cefalotina associada ao cloranfenicol, ambos 1 g EV de 6 em 6 horas. Na própria admissão foram solicitados hemograma (leucócitos = 9200/mm³, bastões = 10% e segmentados = 71%; síndrome anêmico com Hb = 10.7g%, Ht = 34%), parcial de urina (hemácias = 12000 He/ml, leucócitos = 25000 leuc/ml, discreta proteinúria = 179 mg/litro, cilindros hialinos = 600 e granulosos = 200), glicemia (134mg%), uréia (37mcg%), creatinina (1.27mg%), VDRL (não reagente), sorologia para Lues e pesquisa de HIV (ambos negativos). Solicitaram-se além destes bacterioscopia com cultura e TSA.

No mesmo dia a paciente foi submetida à operação cesariana por distócia do trajeto mole, sem grandes intercorrências. O recém-nato foi classificado como sendo à termo,

Adequado para Idade Gestacional, sexo masculino, vigoroso e APGAR de 9 no 1º e 5º minutos de vida.

No Pós-Operatório (PO) imediato a paciente apresentava-se com quadro estável. A PA era de 130/90 mmHg, pulso de 100 bpm, T=37,3 C e foi introduzida uma sonda vesical de demora para controle da diurese.

No primeiro ^{dia} P.O. a paciente encontrava-se em bom estado geral (BEG), mucosas úmidas, hipocoradas (+/4), PA = 120/80 mmHg, pulso = 80 bpm, T = 37,1 C. Neste momento a lesão tinha aumentado para 8 cm de diâmetro em períneo e nádega direita, e observou-se o aparecimento de uma nova lesão em nádega esquerda, de 3 cm em seu diâmetro maior.

Na bacterioscopia verificou-se muitos cocos Gram-negativos, poucos Gram-positivos agrupados em cadeias e raros polimorfonucleares. Na cultura houve o crescimento de *Escherichia coli*, onde optou-se pela suspensão da cefalotina e cloranfenicol e a iniciação da cefoperazona sódica 3 g mais metronidazol 500 mg, ambos por via endovenosa de 8 em 8 horas.

No dia 10/04 a paciente foi transferida à Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do HGCR, devido ao aumento acentuado do diâmetro da área necrótica e um conseqüente edema de grandes lábios. No momento da internação a paciente estava com um quadro de hipotensão arterial e, após o reestabelecimento desta, foi realizado um amplo debridamento cirúrgico. Neste dia iniciou-se a associação de gentamicina 60 mg EV de 8 em 8 horas, penicilina cristalina 3.000.000 UI EV de 4 em 4 horas e cloranfenicol 1 g EV de 8 em 8 horas.

Onze dias após o debridamento cirúrgico, a paciente encontrava-se em BEG, com melhora dos sintomas locais e afebril. A lesão estava com bom aspecto, iniciando tecido de granulação e sem secreção. Havia boa perfusão periférica, acianótica, anictérica e boa diurese. Obteve condições de alta da UTI após as culturas de ponta de cateter e sangue negativas. Ao retornar à MCD foi suspensa a antibioticoterapia e marcada a data para a realização do enxerto, na qual a paciente não retornou.

! só de debridamento?

Avulsão da pele.

CASO II

M.H.S., 28 anos, sexo feminino, cor branca, casada, do lar, natural de São Paulo e procedente de Florianópolis, sem nenhuma internação anterior.

No dia 01.05.92 a paciente foi atendida na admissão da MCD em trabalho de parto. No momento encontrava-se em Gesta III, Para II, Aborto 0. Foi submetida a parto pélvico com episiotomia médio lateral direita (EMLD), o qual foi realizado sem intercorrências.

No primeiro dia de P.O., a paciente queixava-se de tontura e, ao exame, apresentava edema de região vulvar, corrimento vaginal amarelado fétido e febre. Recebeu alta hospitalar após ter sido orientada para tratamento domiciliar.

Nove dias após a alta, a paciente retornou à MCD tendo como queixa principal dor em região perineal; ao exame físico foi constatado ferimento infectado com importante secreção na região da EMLD, acrescentado de hiperemia perineal e hipertermia. A conduta na admissão foi a internação da paciente, iniciando-se uma antibioticoterapia de amplo espectro com gentamicina 80mg IM de 8 em 8 horas, penicilina cristalina 10.000.000 UI e cloranfenicol 1 g, ambos por via endovenosa de 6 em 6 horas. Além disso, foram solicitados hemograma (leucócitos = 24000/mm³, bastões = 7% e segmentados = 80%), parcial de urina (leucócitos = 5.250.000/ml, hemácias = 520.000/ml e proteínas = 923mg/l), uréia (63mcg%), creatinina (1,77mg%), Na (141mEq/l), K (3,9mEq/l) e colhido material da secreção para cultura.

No dia seguinte a paciente foi transferida para avaliação e conduta terapêutica do Serviço de Cirurgia Geral do HGCR. Naquele momento a paciente encontrava-se num quadro de pré-choqueséptico, com hipotensão (PA = 110/60 mmHg), taquicardia (138 bpm), taquipnéia (38 mrm) e desidratada (+++/4). Em frente a este quadro a paciente foi submetida a um amplo debridamento cirúrgico com ressecção do tecido necrótico, onde durante este procedimento a paciente evoluiu para choque séptico. Transferida para a UTI, optou-se por manter o esquema antibiótico e iniciar a heparinização da mesma. Neste dia o resultado da cultura da secreção foi *Morganella morganii*.

No dia 14/05 a paciente iniciou quadro de instabilidade hemodinâmica, com edema de membro inferior direito e trombose venosa profunda aguda e "empastamento" da panturrilha direita (sinal de Moses). Após a troca de antibióticos para ampicilina, gentamicina e metronidazol, ocorreu melhora do quadro infeccioso e 4 dias após, obteve condições de alta da UTI, retornando à MCD após as culturas de ponta de cateter e urocultura terem ambas dadas negativas.

No dia 25/05 a lesão perineal apresenta-se com tecido de granulação, na qual foi realizado enxerto sem intercorrências. No dia 01/06 a paciente obteve alta hospitalar para realização do "Follow-up" ambulatorial.

DISCUSSÃO

A Fasceíte Necrotizante, segundo a descrição de Wilson [4], pode ter seu início a partir da ferida operatória, em uma lesão insignificante, ou como em muitos casos, aparecer espontaneamente. Como descrevemos no primeiro caso, não conseguimos identificar a origem do processo infeccioso, porém supomos que neste caso o trabalho de parto foi desencadeado pela infecção [6]. O curso desta patologia pode ser tão fulminante, que pode envolver toda a extremidade em apenas 24 horas ou como relatamos no segundo caso, ocorrer um período de latência de dias ou semanas e aparecer repentinamente numa forma iminente.

A ausência da sensibilidade na pele circunjacente à lesão, descrita no caso 1, ocorreu provavelmente devido à destruição dos nervos cutâneos periféricos [2],[5], porém este diagnóstico só seria possível mediante a realização do exame anátomo-patológico, embora não realizado em nenhum dos casos. Ainda através deste procedimento seria possível o diagnóstico da trombose microvascular dos vasos nutrientes (critérios de Fischer), ou da Fasceíte Eosinofílica [7], onde há um caso registrado na literatura durante a gravidez. Este diagnóstico é feito quando a biópsia da fáscia profunda da área afetada for realizada.

O prognóstico da Fasceíte Necrotizante está diretamente relacionado com o tempo decorrido entre o início da patologia, ao início do debridamento cirúrgico e a antibioticoterapia. O debridamento cirúrgico será adequado quando através do procedimento digital do cirurgião não for possível a separação do TCSC da fáscia [5].

Finegold [8] descreveu algumas características da Fasceíte Necrotizante, que servem para diferenciar esta patologia de outras infecções similares de partes moles, e uma delas é a pesquisa radiológica de "gás" no TCSC. Relatou que a presença de "gás" não é freqüente em pacientes com Fasceíte Necrotizante, em contraste com os pacientes que desenvolvem Mionecrose Clostrídica, Celulite Necrotizante e Celulite Crepitante por infecção anaérobica. Por outro lado, Furthermore [8], relata que nos pacientes diabéticos que estudou, a presença de "gás" no TCSC foi comum, porém mesmo que nestes não houvessem evidências de infecção clostrídica. Nos dois casos que relatamos não observamos a presença de "gás" em partes moles pela avaliação radiológica.

A técnica da episiotomia foi realizada pela primeira vez pelo parteiro irlandês Sir Fielding Ould em 1742, e foi popularizada nos EUA por Pomeroy [9] em 1918. Na literatura há poucos casos descritos de pacientes que desenvolveram Fasceíte Necrotizante a partir da cicatriz da episiotomia, justamente por ser uma área bem vascularizada. A exploração cirúrgica

deve ser realizada quando existir uma área de edema ou eritema numa região logo após a episiotomia [9], fato este que não ocorreu no caso dois, onde no primeiro P.O. observou-se edema, hiperemia e acrescentado de febre. Além disso, a exploração cirúrgica está indicada na presença de manifestações sistêmicas ou se não houver melhora dos sintomas após 24 a 48 horas de antibioticoterapia.

As formas mais graves de Fascíte Necrotizante são aquelas em que pessoas idosas são afetadas, e quando os agentes causais são provenientes de flora mista: aeróbios e anaeróbios [10]. Num trabalho realizado em detalhe por Giuliano [9] sobre os microorganismos mais comuns em Fascíte Necrotizante, chegou a conclusão que em 81% dos casos ocorreu a associação de anaeróbios e bactérias facultativas. Nos nossos casos obtivemos anaeróbios na hemocultura e uma predominância de Gram-negativos na bacterioscopia.

A mionecrose, mais comumente causada por *Clostridium perfringens*, ocorre numa fase mais avançada da doença [9], porém neste relato não ocorreu esta complicação, devido ao amplo debridamento cirúrgico precoce. Quando este debridamento é realizado, observa-se que há uma diminuição de 50% no índice de mortalidade [11].

No caso um, o hemograma não demonstrou leucocitose, fato que pode estar presente devido a uma redução principalmente 'as custas de polimorfonucleares e uma leucoagregação induzida pelo complemento [12]. Em geral, a leucometria está apropriadamente elevada, porém em pacientes debilitados e hipovolêmicos, os que usarem agentes imunossupressores e os que tiverem uma septicemia intensa, a leucometria pode ser normal ou baixa [13].

É importante salientar que a terapia antimicrobiana utilizada no caso dois, onde foi administrado penicilina G cristalina 10.000.000 UI endovenosa de 6 em 6 horas, é uma dose acima da recomendada na literatura. Goodman e Gilman's [14], defendem que a dose de penicilina endovenosa não deve ultrapassar 'a 20.000.000 UI por dia nas infecções graves, podendo-se optar pela infusão contínua ou a administração em intervalos de duas ou três horas. Destacamos ainda que após quatro horas de sua infusão, a droga não é detectada na corrente sangüínea, portanto não há uma cobertura antibiótica após este intervalo de tempo. Acrescentamos ainda que em doses maciças de penicilina (acima de 30.000.000 UI por dia) a tendência 'a toxicidade do Sistema Nervoso Central se eleva e em patologias graves como esta existem antibióticos alternativos [15].

Após a descrição deste relato de caso, acreditamos que tanto a compreensão quanto a identificação desta síndrome poderá ser feita precocemente. Quando o médico generalista suspeitar da presença da mesma ou estiver diante de processos semelhantes aos descritos, as chances de cura do paciente aumentarão quando da antecipação dos procedimentos anteriormente citados.

BIBLIOGRAFIA

1. COHN JR, I; BORNSIDE, G: Infecções. In: SCHWARTZ, SI; SHIRES, GT; SPENCER, FC; et al: Princípios de Cirurgia. 4ª Edição, Volume 1. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1987, pg 202.
2. JANEVICIUS, RV; HANN, SE; BATT, MD: Necrotizing Fasciitis. Surg Gynecol Obstet. 154: 97-101, 1982.
3. SUTTON, G: Necrotizing Fasciitis. Am J Obstet Gynecol. 159: 267-268, 1988.
4. PRUYN, SC: Acute Necrotizing Fasciitis of the Endopelvic Fascia. Obstet and Gynecol. 52: 2-4, 1978.
5. CEDERNA, JP; DAVIES, BW; FARKAS, S; et al: Necrotizing fasciitis of the total abdominal wall after sterilization by partial salpingectomy. Am J Obstet Gynecol. 162: 138-139, 1990.
6. CORRÊA, MD: Parto Prematuro. In: RESENDE, J: Obstetrícia. 5ª Edição. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1987, pg 589.
7. AMDUR, HS; LEVIN, RE: Eosinophilic Fasciitis During Pregnancy. Obstet and Gynecol. 73: 843-847, 1989.
8. FISHER, JR; CONWAY, MJ; TAKESHITA, T; et al: Necrotizing Fasciitis. JAMA. 241: 803-806, 1979.
9. SHY, KK; ESCHENBACH, DA: Fatal Perineal Cellulites from an Episiotomy Site. Obstet Gynecol. 54: 292-298, 1979.
10. SITTING, KM; ROHR, MS; McDONALD, JC: Abdominal Wall, Umbilicus, Peritoneum, Mesenteries, Omentum and Retroperitoneum. In: ABISTON JR, DC; DUKE, JB: Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 14th. Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1991, pg 727.
11. REZENDE, J: O Puerpério Patológico. In: REZENDE, J: Obstetrícia. 5ª Edição. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1987, pg 796.

12. SHEAGREN, JN: Síndrome de Choque Relacionadas a Sepsis. In: WYNGAARDEN, JB; SMITH JR, LH: Cecil - Tratado de Medicina Interna. 18ª Edição, Volume 2. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1990, pg 1355.
13. SHIRES, GT: Choque. In: SCHWARTZ, SI; SHIRES, GT; SPENCER, FC; et al: Princípios de Cirurgia. 4ª Edição, Volume 1. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1987, pg 174.
14. MANDELL, GL; SANDE, MA: Antimicrobial Agents. In: GILMAN, AG; RALL, TW; NIES, AS; et al. Goodman and Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th Edition. Pergamon Press, New York, 1990, pg 1071.
15. REESE, RE; SENTOCHNIK, DE; DOUGLAS JR, RG; et al: Manual de Antibióticos. 1ª Edição. Editora Médica e Científica Ltda, Rio de Janeiro, 1990, pg 53.

TCC
UFSC
TO
0179

N.Cham. TCC UFSC TO 0179
Autor: Haje, Amir Abu El
Titulo: Fsseíte necrotizante na gravide



972806404 Ac. 254313

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM
