
FASCIITE NECROTISANTE — EXPERIÊNCIA COM 25 CASOS

VICTOR ASSAD BUFFARA JR., FSBCP
SÉRGIO BRENNER, TSBCP
FERNANDO JORGE DE SOUZA, TSBCP
JOÃO BATISTA MARQUESINI
OSVALDO MALAFAIA
JÚLIO CEZAR UILI COELHO, FSBCP
ANTÔNIO CARLOS LIGOSKI CAMPOS

BUFFARA JÚNIOR VA, BRENNER S, SOUZA FJ, MARQUESINI JB, MALAFAIA O, COELHO JCU, CAMPOS ACL — Fasciíte necrotisante — Experiência com 25 casos. *Rev bras Colo-Proct.*, 1988; 8(2): 51-55.

RESUMO: A fasciíte necrotisante (FN) é uma infecção polibacteriana sinérgica incomum. Seu prognóstico permanece sombrio, a despeito dos avanços terapêuticos. Foram estudados retrospectivamente 25 pacientes portadores de FN, 16 homens e nove mulheres, com uma idade média de 40 anos. A manifestação clínica mais comum foi a associação de hipertermia, celulite e áreas de necrose cutâneas progressivas. Crepitação subcutânea e/ou presença de ar nos tecidos moles ao raio X foram encontradas em 40% dos pacientes, consideradas sinais patogênicos desta infecção. As infecções foram polibacterianas em todos os casos. A associação mais comumente encontrada nos germes foi entre os estreptococos (aeróbicos) (34%) e os bacteróides (anaeróbicos) (23%). A localização mais freqüente foi a perineal (Síndrome de Fournier) (60%), seguida dos membros inferiores (16%). A infecção anorretal e a cirurgia sobre o pérfneo foram as causas predisponentes mais comuns (64%). O tratamento instituído em todos os pacientes foi a associação de antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro e desbridamento cirúrgico radical. O índice de mortalidade foi de 40%.

UNITERMOS: fasciíte necrotizante; infecção polibacteriana sinérgica

As infecções dos tecidos moles são conhecidas desde a Antiguidade. O primeiro relato científico foi feito por Joseph Jones, cirurgião do exército confederado da Guerra Civil Norte-Americana, relatando uma mortalidade de 46% nos 2.642 soldados^{2,4}. Todavia, foi somente em 1924 que *Frank L. Meleney* descreveu os primeiros substratos patogênicos e as bases fisiopatológicas destas infecções^{1,3}.

Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Departamento de Cirurgia do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná.

As fasciítes necrotisantes eram descritas anteriormente de maneira separada conforme a etiologia, causa predisponente ou região anatômica comprometida. Hoje, tais infecções gangrenosas dos tecidos moles são englobadas sob um único título, devido às semelhanças etiopatogênicas, fisiopatológicas, terapêuticas e prognósticas, denominando-se indistintamente de fasciíte necrotisante (FN)^{2,0}. As fasciítes necrotisantes comprometem com maior ou menor intensidade os tecidos moles, caracterizando-se por: 1) extensa necrose da fáscia superficial; com envolvimento da pele e tecido celular subcutâneo; sem mionecrose³; 2) moderada a severa toxicidade sistêmica; 3) hemorragia, trombose arteriolar ou venular, infiltração por polimorfonucleares, produção de gases insolúveis provenientes do metabolismo bacteriano, como hidrogênio, nitrogênio e metano de odor característico^{3, 6, 16, 20}.

A FN é uma infecção pouco freqüente, que acomete ambos os sexos em todas as faixas etárias, seu prognóstico permanece sombrio, a despeito do advento dos antibióticos e dos progressos clínico-cirúrgicos.

O objetivo deste estudo foi rever nossa experiência no manejo desta doença em um grupo de 25 pacientes, atendidos num período de nove anos.

MATERIAL E MÉTODOS

Todos os pacientes foram estudados retrospectivamente, na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, entre 1978-1986.

Dos 25 casos analisados, 16 eram homens e nove, mulheres, 22 brancos e três negros, com idade variando de 16 a 72 anos, com uma média de 40 anos.

O estudo bacteriológico, realizado em todos os pacientes, consistiu de coloração, pelo método de Gram, dos exsudatos e cultura das secreções oriundas da ferida, associada à hemo e à histocultura.

Hemograma, glicemia, uréia, creatinina, transaminases,

bilirrubinas, albumina, cálcio, sódio e potássio foram dosados no sangue de todos os pacientes.

RESULTADOS

Todos os pacientes iniciaram com um quadro clínico de febre e celulite progressiva, áreas de necrose entremeadas por edema, palidez e/ou cianose cutâneas. Perifericamente às áreas de necrose ou palidez haviam regiões eritematosas. Hipertermia esteve presente em todos os pacientes. Em quatro dos 25 pacientes (16%), a primeira manifestação da FN foi o choque septicêmico. A manifestação dolorosa variou desde a anestesia até a hipersensibilidade. Dez dos 25 doentes (40%) apresentaram crepitação do subcutâneo ou ar em partes moles visível ao raio X.

O germe mais frequentemente isolado foi o *Streptococcus* sp. em 65% dos pacientes, seguido pelas enterobacteriáceas, *Bacteroides* sp., *Peptostreptococcus* sp., *Costidium* sp., e outros em menor freqüência (Tabela 1).

Em todos os pacientes foram isolados dois ou mais germes. Dois germes foram encontrados em 23 dos 25 pacientes (92%) e três ou mais germes foram isolados em dois pacientes (8%). A associação mais comum foi entre *Streptococcus* sp., Enterobacteriáceas e *Peptostreptococcus* sp.

A localização mais freqüente foi o perineo, envolvido em 60% das vezes, seguido dos membros inferiores (16%), parede abdominal, membro superior, parede torácica e região cervical (Tabela 2).

Foi possível identificar-se a localização inicial da FN em 23 dos 25 pacientes analisados (92%), sendo a cirurgia sobre o perineo a causa predisponente mais comum (obstétrica-ginecológica; urológica e proctológica) (32%). A porta de entrada ficou obscura em dois dos 25 pacientes (8%) (Tabela 3). Houve associação com diabetes mellitus em 16% dos casos. Outros 16% eram portadores de doenças vasculares. Alcoolismo e hipertensão estavam presentes em 12% dos casos (Tabela 4).

Anemia, com hematócrito inferior a 35%, esteve presente em 52% dos casos e albumina sérica inferior a 3,5g, em 36% dos pacientes. A grande maioria (92%) apresentava

Tabela 1 - Culturas positivas em 25 pacientes com FN

Bactérias facultativas	N.º de culturas
<i>Streptococcus</i> sp.	34
Enterobacteriaceae	18
<i>Staphylococcus aureus</i>	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2
Bactérias anaeróbicas (Gram-positivas)	
<i>Bacteroides</i> sp.	23
Bactérias anaeróbicas (Gram-negativas)	
<i>Peptostreptococcus</i> sp.	12
<i>Peptococcus</i> sp.	6
<i>Clostridium perfringens</i>	5
Bactérias aeróbicas	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
Total	104

leucocitose (leucócitos acima de 10.000/ml), por ocasião do diagnóstico. Apesar de apenas quatro doentes serem portadores de diabetes mellitus, 52% dos pacientes apresentaram hiperglicemia (glicemia acima de 120 mg/dl). (Tabela 5).

Tratamento clínico

Todos os pacientes foram submetidos a correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-básico e reposição sanguínea quando necessário. Iniciava-se a administração

Tabela 2 - Localização e mortalidade da FN

Topografia	N.º	%	% óbitos
Região perineal	15	60	47
Membros inferiores	4	16	50
Parede abdominal	3	12	33
Parede torácica	1	4	0
Região cervical	1	4	100
Membro superior	1	4	0
Total	25	100	40

Tabela 3 - Fatores desencadeantes da FN

	N.º	%
Infecções anorretais	8	32
Cirurgia ginecológica obstétrica	4	16
Cirurgia anorretal	2	8
Cirurgia urológica	2	8
Desconhecida	2	8
Trauma abdominal fechado	1	4
Trauma por arma de fogo	1	4
Carcinoma de cólon direito	1	4
Colostomia	1	4
Psoíte	1	4
Escara de decúbito	1	4
Droga	1	4
Total	25	100

Tabela 4 - Doenças associadas

	N.º	%
Diabetes mellitus	4	16
Hipertensão arterial	3	12
Alcoolismo	3	12
Insuficiência venosa de MMII	2	8
Insuficiência arterial de MMII	2	8
Obesidade mórbida	1	4

Tabela 5 - Dados laboratoriais

	Nº	%
Leucocitose	25	100
Anemia	13	52
Hiperglicemia	13	52
Uréia e creatinina elevadas	10	40
Transaminases elevadas	7	28
Hipoalbuminemia	9	36
Cálcio e potássio elevados	8	32

de antibióticos por via parenteral, usualmente uma associação de penicilina cristalina ou cefalosporina com aminoglicosídeo e um agente anaeróbica (metronidazol ou clindamicina).

Suporte nutricional foi oferecido a 10 dos 25 doentes (40%), através da alimentação enteral ou parenteral, seis e quatro pacientes, respectivamente.

Tratamento cirúrgico

Após o equilíbrio inicial, todos os pacientes foram submetidos ao debridamento cirúrgico radical do tecido necrótico ou desvitalizado. Eram colhidas amostras dos exsudatos para estudo bacteriológico pelo método de Gram e cultura para germes aeróbicos e anaeróbicos. Os tecidos eram biopsiados e enviados para histocultura e histopatologia. Todos os pacientes foram submetidos a desbridamentos, que foram repetidos quando havia progressão da necrose, com uma média de quatro desbridamentos por pacientes, variando de três a 11 vezes. Oito pacientes (32%) foram submetidos a colostomias derivativas e três (8%) a fasciotomias. Os doentes submetidos às colostomias derivativas foram aqueles onde a evacuação normal ou a incontinência fecal dificultavam o combate à infecção da ferida perineal. Após o debridamento, a região acometida era lavada generosamente com solução salina isotônica, sendo os curativos realizados duas a três vezes por dia com polivinil pirrolidona iodo, solução isotônica ou açúcar.

Morbidade e mortalidade

A morbi-mortalidade foi maior quando houve retardo no diagnóstico e quando havia doenças associadas.

O intervalo entre o início da sintomatologia e a administração da terapêutica variou de 24 horas a três semanas. Em 15 pacientes o diagnóstico foi feito após 48 horas de evolução da patologia. Sete dos 10 óbitos, 70% da série, ocorreram quando o diagnóstico foi realizado com mais de 48 horas de evolução.

O tempo médio de internamento foi de 35 dias, variando de 14 a 105 dias.

As complicações mais freqüentemente observadas foram: insuficiência renal (16%), infecção respiratória (16%), infecção urinária (12%) e coagulopatia (8%).

A mortalidade dos pacientes portadores de diabetes mellitus foi maior que no restante do grupo, sendo que 75% destes doentes morreram e todos eles tiveram seus diagnósticos dentro das primeiras 24 horas de evolução.

Dez pacientes foram a óbito (40%) e oito destes

faleceram na primeira semana (Tabela 2). A média de idade dos doentes que obituaram (55 anos) foi maior que a média do grupo estudado (40 anos). Todos os pacientes que tiveram evolução fatal apresentaram, pelo menos, insuficiência de três sistemas orgânicos, caracterizando a falência de múltiplos órgãos devido à sépsis.

DISCUSSÃO

Os índices de mortalidade da FN têm-se mantido entorno de 20% desde a primeira descrição por *Meleney*^{1,3}, em 1924. A letalidade atualmente descrita na literatura tem variado de 19%³ a 62%^{1,8}, com uma média de 35%^{1,3,6,10,15,16,18}. Uma revisão da literatura feita por *Strasberg e Silver*^{2,3}, em 1968, mostra índices de mortalidade de 16% na era pré-antibiótica (1924-1941) e de 20% na era pós-antibiótica (após 1948), denotando a permanência de maus resultados a despeito do advento da antibioticoterapia.

Para que o prognóstico melhore é necessário que o diagnóstico seja realizado o mais breve possível. Para isso, é necessário ter um alto grau de suspeição, devendo-se ficar alerta aos sinais mais comumente encontrados, quais sejam: edema, palidez e eritema cutâneos associados a sinais de sépsis, crepitação do subcutâneo e áreas cutâneas de necrose. A importância da precocidade diagnóstica e terapêutica deve-se à rapidez com que estas infecções se disseminam e evoluem.

Alguns estudos^{1,7,22} enfatizam a importância de um exame radiológico realizado com o intuito de pesquisar a presença de gás nos tecidos, que é um sinal precoce e característico das infecções gangrenosas dos tecidos moles, permitindo um pronto diagnóstico. *Fischer e cols.*³ encontraram a presença de gás nos tecidos moles, nas primeiras 24 horas de evolução, em 73% dos doentes portadores de FN submetidos ao estudo radiológico, o que permitiu uma baixa mortalidade (19%). Em nossa experiência a presença de ar nos tecidos moles à radiografia simples ocorreu em 40% dos casos, nas primeiras 48 horas de evolução.

As principais causas desencadeantes de FN nos nossos pacientes foram as infecções anorretais (32%), cirurgia sobre o períneo (32%) (Tabela 3). A insuficiência vascular dos membros inferiores (16%) (Tabela 4) foi a principal doença associada à FN. Tanto as causas desencadeantes como as doenças associadas são concordantes com a literatura pesquisada^{6,10,15,20}.

Em 1883, *Fournier*⁵ relatou cinco casos de gangrena fulminante da bolsa escrotal; modernamente tal síndrome é descrita como uma FN do períneo, pois se enquadra perfeitamente na fisiopatologia, etiologia, terapêutica e prognóstico das demais infecções polibacterianas sinérgicas dos tecidos moles. Atualmente há fortes tendências em substituir-se o epônimo "Síndrome de Fournier" pelo termo FN do períneo, pois expressa muito mais a realidade fisiopatológica desta infecção, como querem inúmeros autores^{1,3,4,5,6,8,9,12,14,15,18,19,20,21}.

Houve muitos progressos nos estudos dos germes anaeróbicos e das infecções polibacterianas sinérgicas dos tecidos moles nas últimas duas décadas. Hoje sabe-se que estas infecções mistas se caracterizam pelo sinergismo e interações entre os vários germes participantes. Os agentes etiológicos são múltiplos, podendo ser dos mais variados

gêneros e espécies. Genericamente, qualquer coco ou bacilo Gram-positivo ou negativo, aeróbico ou anaeróbico. Certas bactérias agem como patógenos principais e outras como co-patógenos ou germes oportunistas, ou seja, não teriam condição de invadir o hospedeiro isoladamente^{10, 20}, ocorrendo o fenômeno denominado de "sinergismo oportunista".

Vários mecanismos têm sido propostos para caracterizar o sinergismo bacteriano, porém o principal seria a competição bacteriana, onde está fundamentada toda a fisiopatogenia das FN^{2, 20}.

A competição entre as bactérias se daria pelos nutrientes disponíveis no micro-ambiente. Dessa forma, qualquer germe, através do seu mecanismo enzimático, utilizará os substratos disponíveis primeira e exponencialmente. Isto ocorre com os aeróbios, que são os mais adaptáveis aos meios e porque o nutriente mais fartamente encontrado é a glicose. Deste modo os microrganismos aeróbicos proliferam rapidamente, esgotando o O₂ e a glicose em seu metabolismo oxidativo, criando uma nova condição micro-ambiental, por diminuir o poder de oxirredução do meio, com acúmulo de CO₂ e H₂O (produtos finais do metabolismo oxidativo). Assim, o meio se torna desfavorável aos aeróbios estritos. Os germes de metabolismo energético facultativo optam pelo mecanismo fermentativo para produção de energia e proliferam, o que diminuiria ainda mais o poder de oxirredução, acumulando ácido láctico, com redução do pH deste meio, criando condições apropriadas para o desenvolvimento de um terceiro tipo bacteriano, os anaeróbios^{3, 7, 8, 16, 20, 23}.

Outro mecanismo sinérgico de importância secundária na gênese das infecções polibacterianas seria a diminuição das resistências local e sistêmica por destruição das barreiras anatômicas ou físicas (fáscias, compartimentos musculares), resultando na impossibilidade dos fagócitos e anticorpos irem ao foco de infecção (deficiência na quimiotaxia e fagocitose leucocitárias), agravada ainda mais pela isquemia a nível capilar, resultando em hipóxia tecidual^{2, 20}.

Nosso estudo comprova a etiologia bacteriana mista destas infecções, encontrando em todos os pacientes no mínimo dois ou mais germes envolvidos, sendo a principal associação um estreptococo aeróbico (34%) com um bacteróide anaeróbico (23%).

A literatura é unânime quanto ao tratamento a ser empregado. Deve-se iniciar imediatamente com reposição hidroeletrólítica, correção do equilíbrio ácido-básico, controle da hipertermia, oferecer suporte nutricional adequado ao hipercatabolismo desenvolvido por tais doentes sépticos, e profilaxia ou correção das possíveis insuficiências orgânicas que sobrevenham.

A antibioticoterapia de amplo espectro é a maior arma contra a FN, associada ao debridamento cirúrgico. A administração dos antibióticos deve ser iniciada previamente ao resultado das culturas e antibiogramas, podendo ser orientada nos achados da bacterioscopia dos exsudatos, uma vez que devido à metodologia de colheita há uma grande possibilidade de não se isolar os anaeróbios em cultura dos materiais oriundos da ferida ou do sangue. A hemocultura para os anaeróbios não traduz a realidade dos fatos, uma vez que somente 20% destas demonstra o desenvolvimento de tais germes²⁰.

Assim, baseando-se na coloração pelo método de Gram, toda vez que se visualizar um bacilo Gram-positivo na bacterioscopia deve-se interpretar como sendo um germe anaeróbico, independentemente do resultado da cultura^{2, 20}.

Com o intuito de se obter amostras mais adequadas para a cultura anaeróbica, recomenda-se colher o material por aspiração, através de seringa e cateter de plástico, introduzido o mais profundamente na ferida. Dá-se preferência à colheita de tecidos situados na profundidade durante a cirurgia, e, independentemente do tipo de material, enviar rapidamente ao laboratório, isolado do ar ambiente^{2, 20}.

Genericamente, nas FN associa-se: 1) penicilinas ou seus derivados ou os beta-lactâmicos (espectro de ação contra os enterococos, peptoestreptococos anaeróbicos, clostrídios e estreptococos β-hemolíticos); 2) aminoglicosídeos (espectro de ação contra as enterobactérias Gram-negativas); 3) anaerobicida, metronidazol ou clindamicina (espectro de ação contra os *Bacteroides fragilis* e peptoestreptococos). Não se aconselha o uso do cloranfenicol porque há algumas cepas de *B. fragilis* resistentes a ele e ainda por ser este antibiótico um agente bacteriostático²⁰.

A oxigenoterapia hiperbárica tem papel controverso na literatura. Enquanto alguns autores advogam o seu uso^{10, 12, 14}, há outros que colocam em dúvida o seu real valor terapêutico^{2, 11}.

O diabetes mellitus certamente oferece uma maior chance de óbito para os doentes que desenvolvem uma infecção bacteriana mista. Isto pode ser confirmado por maiores índices de mortalidade encontrados nesta série e por outros autores^{3, 6, 10, 15, 16, 19}, quando comparados com os pacientes não diabéticos.

O debridamento cirúrgico é indispensável para o sucesso terapêutico. Os tecidos necróticos e desvitalizados devem ser excisados quantas vezes forem necessárias. As fasciotomias têm indicação quando há necessidade de descomprimir os compartimentos musculares nos casos de mioedema ou mionecrose. As amputações ou desarticulações podem fazer parte do armamentário do cirurgião, quando o membro envolvido pela infecção já não é mais viável e essa medida radical pode salvar a vida do paciente. Nos casos de comprometimento da parede abdominal pode-se substituir os tecidos ressecados por próteses de *Marlex*^{1, 10, 14, 15, 16, 20, 23}.

A cirurgia plástica reparadora tem o seu papel quando é necessária a realização de auto-enxertos, rotações de retalhos etc. Estes procedimentos devem ser realizados quando a infecção está controlada. O controle da infecção pode ser aferido pela presença do tecido de granulação cicatricial e quando a histocultura demonstrar uma densidade bacteriana menor que 10⁵ bactérias por mm³ de tecido^{1, 20}.

CONCLUSÕES

Conclui-se que os índices elevados e praticamente inalterados de mortalidade da FN, desde 1924¹³, são devidos à gravidade desta doença, à demora para a realização do diagnóstico e para a instalação da terapêutica clínico-cirúrgica efetiva e à presença dos fatores de risco. Esses

fatores diminuem a imunidade do hospedeiro, resultando em sépsis incontrolável e morte.

Atualmente, residem na profilaxia dos fatores predisponentes e, quando instalada, no diagnóstico e terapêutica precoces as maiores chances de se melhorar o prognóstico dos portadores de FN.

BUFFARA JÚNIOR VA, BRENNER S, SOUZA FJ, MARQUESINI JB, MALAFAIA O, COELHO JCU, CAMPOS ACL - Necrotizing fasciitis - Experience with 25 cases.

SUMMARY: Necrotizing fasciitis is an uncommon but potentially life-threatening poly-microbial synergistic infection. Despite the therapeutics advances its prognosis remains poor. A total of 25 patients were evaluated, 16 males and 9 females. The average age was 40.0 years. The most frequent clinical findings were the association among fever, cellulitis, subcutaneous and fascial necrosis. Soft tissue crepitation and gas demonstrated by soft tissue radiographs are the pathognomonic features and were presents in 40.0% of the cases. The infections were poli-microbial in all of this cases. *Streptococcus* (aerobic) (34.0%) and *Bacteroides* (anaerobic) (23.0%) were the most common combination of microorganisms. The most frequent sites were the perineum (Fournier's Gangrene) (60.0%), followed by the lower limbs (16.0%). Anorectal infections and perineal surgeries were the predisposing factors in 64.0% of the cases. Every patients was subjected to extensive surgical debridement and broad spectrum antimicrobial therapy. The mortality rate was 40.0 per cent.

KEY WORDS: necrotizing fasciitis; poly-microbial synergistic

REFERÊNCIAS

1. Casali RE, Tucker WE, Pedrino RA, Westbrook KC, Read RD. Postoperative necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Am J Surg*, 1980; 140: 787-790.
2. Finegold SM, George WL, Mulligan ME. Skin, subcutaneous tissue and muscle infection. In: Finegold SM, George WL, Mulligan ME. *Anaerobic Infection*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986.
3. Fisher JR, Conway MJ, Taheshita RT, Sandoval MR - Necrotizing fasciitis: Importance of roentgenografic studies for soft-tissues gas. *JAMA*, 1979; 241: 803-806.
4. Flamingan RC, Kush ED, McDouglas WS. Synergistic gangrene of the scrotum and penis secondary to colorectal disease. *J Urol* 1978; 119: 369-371.

5. Fournier AJ. Gangrene foudroyante de la verge. *Med Prat* 1883; 4: 589-597.
6. Freeman HP, Oluwole SF, Ganepola GAP, Dy E. Necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1981; 142: 377-383.
7. Ghoeneim ATM, MacGoldrich J, Blich PWH, Flowers MW, Marsden AK, Wilson DH. Aerobic and anaerobic bacteriology of subcutaneous abscesses. *Br J Surg* 1981; 68: 498-500.
8. Giuliano A, Lewis Jr. F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977; 134: 52-56.
9. Lones RB, Hirschman JV, Brown GS. Fournier's syndrome: Necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. *J Urol* 1979; 122: 279-282.
10. Lamb RC, Juler GJ. Fournier's gangrene of the scrotum. A poorly defined syndrome or a misnomer? *Arch Surg* 1983; 118: 38-40.
11. Ledingham IM, Tehrani MA. Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg* 1975; 62: 364-368.
12. MacDonald DF, Hulet WH, Cowan JW. Scrotal gangrene treated with oxygen under high pressures. *J Urol* 1975; 133: 354-366.
13. Meleney FL. Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg* 1924; 9: 317-322.
14. Nickel JC, Morales A. Necrotizing fasciitis of the male genitalia (Fournier's gangrene). *Can Med Assoc J* 1983; 129: 445-448.
15. Oh C, Lee C, Jacobson JH. Necrotizing fasciitis of perineum. *Surgery* 1982; 91: 49-51.
16. Pessa ME, Howard RJ. Necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet*, 1985; 161: 357-361.
17. Rea WJ, Wyrick Jr WJ. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1970; 172: 957-964.
18. Rosemberg PH, Shuck JM, Tempest BD, Reed WP. Diagnosis and therapy of necrotizing soft tissue infections of the perineum. *Ann Surg* 1978; 187: 430-434.
19. Rudolph R, Solaway M, Depalma RG. Fournier's syndrome: Synergistic gangrene of the scrotum. *Am J Surg* 1975; 129: 591-596.
20. Simmons RL, Ahrenholz DH. Infecciones de la Piel y de los Tejidos Blandos. In: Simmons RL, Howard RJ. *Infecciones Quirúrgicas*, 1ª Edição, Barcelona, Salvat Editores S.A., 1984.
21. Sonoda A, Maekawa Y. Spontaneous gangrene of the scrotum and penis (Fournier's gangrene). *J Dermatol* 1980; 7: 371-375.
22. Stone HH, Martin Jr. JD. Synergistic necrotizing cellulitis. *Ann Surg* 1972; 175: 702-711.
23. Strasberg SM, Silver MS. Hemolytic streptococcus gangrene: an uncommon but frequently fatal infection in the antibiotic era. *Am J Surg* 1968; 115: 763-768.
24. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg*, 1952; 18: 416-431.

Endereço para correspondência:

Victor Assad Buffara Jr.
Rua Comendador Araújo, 143 - 11º andar - Cj. 113
80420 - Curitiba - PR