

JANEIRO/MARÇO 1993

RELATOS DE CASOS

FASCIÍTE NECROTIZANTE POR NEOPLASIA DE CÓLON DESCENDENTE. DESCRIÇÃO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

MARIA JOSÉ FEMENIAS VIEIRA
ANGELITA HABR-GAMA
GILBERTO TURCATO
FRANCISCO MAX DAMICO
JOAQUIM GAMA-RODRIGUES

VIEIRA MJF, HABR-GAMA A, TURCATO G, DAMICO FM & GAMA-RODRIGUES J - Fasciíte necrotizante por neoplasia de cólon descendente. Descrição de caso e revisão da literatura. *Rev bras Colo-Proct*, 1993; 13(1):1-4

RESUMO: Os autores descrevem um caso de fasciíte necrotizante em nádega e coxa esquerda secundária à neoplasia perfurada de cólon descendente. O diagnóstico foi confirmado por tomografia abdominal. O tratamento consistiu de ressecção do cólon esquerdo com sepultamento do coto retal e colostomia terminal, múltiplas incisões na coxa e nádega E., antibioticoterapia e oxigenoterapia hiperbárica. Houve melhora progressiva do quadro séptico e após um ano procedeu-se à reconstrução do trânsito.

UNITERMOS: fasciíte necrotizante; neoplasia de cólon

Fasciíte é uma entidade agressiva caracterizada por rápida necrose da fáscia superficial e subcutâneo. Progressivamente há alterações sistêmicas e o prognóstico é ruim, a menos que se institua terapêutica adequada. Os autores descrevem um caso por perfuração de neoplasia de cólon descendente e discutem os trabalhos de literatura.

Descrição do caso

ATP, 44 anos, sexo feminino, branca, solteira, professora, procedente de Jundiaí-SP.

Três meses antes da admissão fazia tratamento em outro serviço por retocolite ulcerativa com uso de sulfasalazina. A queixa principal da paciente nesta ocasião era perda de muco e sangue às evacuações. Como não apresentasse melhora da sintomatologia procurou-nos em agosto de 1990 por estes mesmos sintomas associados a dor em flanco esquerdo e hipogástrio. Ao exame físico apresentava-se subfebril (T = 37,4°C). À propedêutica abdominal apresentava dor à palpação em flanco esquerdo sem sinais de peritonite. A retossigmoidoscopia mostrou retite com discreta hiperemia. Foi solicitada colonoscopia para esclarecimento diagnóstico; dois dias depois, a paciente retornou com febre alta (38,5°C) e dor intensa em membro inferior esquerdo que se apresentava edemaciado. Foi realizada flebografia (Fig. 1) por hipótese diagnóstica de trombose venosa profunda, mas que resultou normal. Progressivamente houve piora do estado geral da paciente com confusão mental e quadro toxêmico. Os exames laboratoriais nesta ocasião eram os seguintes:

Hemoglobina = 10,2	Hematócrito = 32
Leucócitos 13.500	mielócitos 0
	metamielócitos 0
	bastonetes 11
	segmentados 81
	eosinófilos 0
	linfócitos 8
	monócitos 0

urina de aspecto turvo sem alterações laboratoriais significativas, assim como as provas bioquímicas do sangue.



Fig. 1 - Flebografia normal.



Fig. 2 - TC abdominal demonstrando espessamento do cólon descendente e perfuração intestinal.

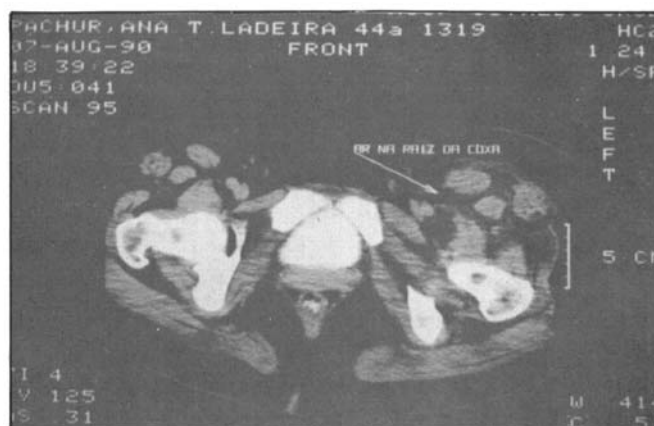


Fig. 3 - TC demonstrando imagens gasosas seguindo o trajeto muscular até a raiz da coxa esquerda.

Com este quadro foi iniciada nutrição parenteral prolongada e uso de oxacilina, vancomicina, metronidazol e netilmicina.

Realizada tomografia computadorizada abdominal e pélvica que demonstrou: gânglios de dimensões aumentadas junto à emergência do tronco celíaco e no espaço porto-cava; acentuado espessamento da parede do cólon descendente em extensão de aproximadamente 9 cm com redução de sua luz; ulcerações irregulares na mucosa e ar lateralmente à parede do cólon descendente configurando perfuração intestinal (Fig. 2). As imagens gasosas estendiam-se em trajeto extraperitoneal desde o plano de perfuração, na altura da crista ilíaca, acompanhando o trajeto do músculo iliopsoas até a raiz da coxa esquerda (Fig. 3).

A paciente foi operada constatando-se neoplasia de cólon descendente perfurada para a retrocavidade. À liberação do cólon, houve saída de grande quantidade de material purulento. Procedeu-se à colectomia esquerda (Fig. 4) e sepultamento do coto retal e colostomia terminal em flanco esquerdo.

O exame histopatológico da peça cirúrgica demonstrou tratar-se de adenocarcinoma bem diferenciado infiltrando tecido adiposo, com margens cirúrgicas laterais preservadas e margem cirúrgica profunda com área de necrose e hemorra-

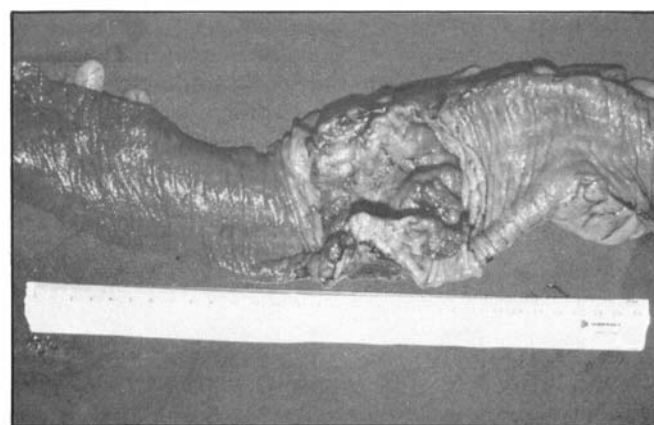


Fig. 4 - Produto de colectomia esquerda por neoplasia de cólon descendente ulcerada com 7,5 cm de diâmetro.

gia com 0,5 cm de diâmetro. Havia metástase em três linfonodos mesentéricos e o estadiamento anatomopatológico foi Dukes C ou Astler-Coller C2.

A paciente manteve o uso dos mesmos antibióticos e mesmo assim houve manutenção do quadro séptico e aumento

dos sinais flogísticos em membro inferior esquerdo. Foi reoperada praticando-se múltiplas incisões da coxa esquerda e nádega, com saída de material purulento em grande quantidade (Fig. 5). Nos exames das culturas, tanto do material colhido da secreção intracavitária como da coxa, foram isolados os mesmos tipos de agentes: *E. coli*, enterococos e *Bacteroides fragilis*, sensíveis à antibioticoterapia instituída. Em três séries de hemoculturas não se constatou crescimento bacteriano; na urina isolaram 10^6 colônias por mililitro de *Enterobacter* sp, sensível somente à ceftazidime e ao imipenem.

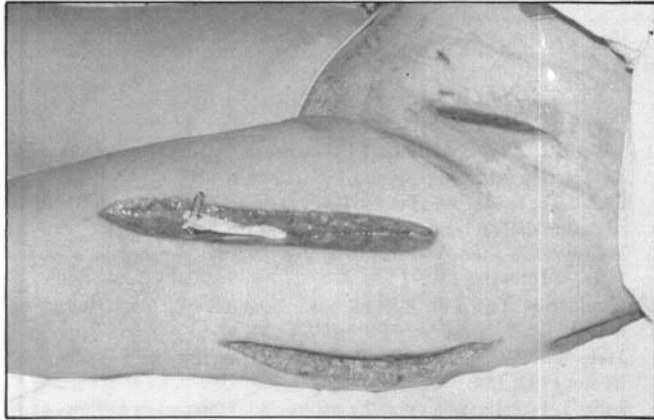


Fig. 5 - Incisões múltiplas da coxa esquerda e nádega com saída de material purulento.

A paciente foi submetida a oxigenoterapia hiperbárica, por oito dias consecutivos, sob 3 atm de pressão, com média de aproximadamente 3,5 horas ao dia.

Progressivamente houve melhora do quadro séptico e dos exames laboratoriais. As regiões nas quais foram realizadas as fasciectomias cicatrizaram progressivamente por segunda intenção (Fig. 6) e recebeu alta no dia 4/9/1990 após 35 dias da admissão.



Fig. 6 - Cicatrização por segunda intenção das fasciectomias.

A paciente foi submetida à reconstrução do trânsito com anastomose mecânica após um ano, com evolução satisfatória.

DISCUSSÃO

A entidade patológica fasciíte necrotizante foi definida pela primeira vez por Joseph Jones, em 1871, durante a guerra civil americana (6). Em 1884, Fournier descreveu a clássica gangrena perineal e da genitália masculina (3). No entanto foi Meloney, em 1924, quem descreveu a gangrena secundária a processo infeccioso do tecido celular subcutâneo causada por estreptococos hemolíticos (11), sendo que o termo fasciíte necrotizante foi introduzido por Wilson, em 1952, quando outros agentes etiológicos foram isolados como sendo os causadores da doença (21).

A fasciíte necrotizante é definida como uma infecção polimicrobiana grave que envolve os tecidos celulares subcutâneos, particularmente a fáscia superficial e frequentemente a fáscia profunda. É um processo agudo, raramente podendo apresentar-se de forma subaguda progressiva e evoluindo com grande comprometimento sistêmico (2).

A causa desta manifestação é desconhecida, supondo-se que substâncias produzidas pelos organismos presentes possam determinar o desenvolvimento desta necrose tecidual (15), por uma combinação polimicrobiana sinérgica aeróbica/anaeróbica ou pelos zigomicetos (mucormicose) que causariam uma vasculite e oclusão dos vasos sanguíneos (12).

Admite-se que as fasciítes necrotizantes englobam duas entidades, do ponto de vista etiológico (4, 13):

a) Tipo I: com a participação de anaeróbios (mais frequentemente *Bacteroides* e *Peptostreptococcus* sp) em associação com microrganismos aeróbios, tais como estreptococos outros (como os do grupo A) e *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* etc.). A presença isolada de anaeróbios é rara. A crepitação traduzindo o conteúdo gasoso em meio aos tecidos acometidos é mais comum neste tipo de fasciíte, especialmente nos indivíduos diabéticos.

b) Tipo II: corresponde à chamada gangrena hemolítica estreptocócica, na qual são encontrados os estreptococos do grupo A, isolados ou em associação com outras espécies, especialmente *Staphylococcus aureus*.

A fasciíte necrotizante é mais comum nas extremidades, particularmente nos membros inferiores, na parede abdominal e nas regiões perianal e inguinal. Como porta de entrada, pode-se relacionar o local do trauma, laparotomia na presença de extravazamento do conteúdo de víscera oca, abscesso perianal, úlcera de decúbito, ou afecção patológica intestinal (apendicite, diverticulite, neoplasia ou corpo estranho) (2, 10). No entanto, esta manifestação pode ocorrer mesmo sem afecções patológicas prévias ou porta de entrada (18). Quando de origem intestinal pode apresentar-se no membro inferior, estendendo-se ao longo do músculo psoas ou nas regiões inguinal e escrotal (8).

Asfar e cols. (1) descreveram um caso de fasciíte necrotizante na parede abdominal anterior e região inguinal esquerda associada a adenocarcinoma perfurado de sigmóide.

Esta entidade pode estar associada a fatores que predis põem à manifestação. Dentre eles, os mais importantes são: diabetes mellitus, insuficiência renal, imunossupressão, desnutrição, obesidade, alcoolismo e consumo de drogas endovenosas, esta última predispondo a lesões nos membros superiores (16). Não observamos, na presente descrição, fatores associados ou predisponentes.

A manifestação clínica inicial pode ser observada por sinais flogísticos com a área cutânea afetada quente, eritematosa, edemaciada, com limites indefinidos e dolorosa. Nesta fase, ao exame histopatológico a epiderme e a derme estão intactas, e há necrose da fáscia superficial com intenso infiltrado de células polimorfonucleares. Este processo evolui rapidamente para a pele e subcutâneo e ocorrem alterações da coloração destas regiões do vermelho ao azulado.

Após três ou quatro dias de evolução surgem lesões bolhosas e necrose cutânea, assemelhando-se a queimaduras. Nesta fase, ao exame microscópico, observam-se vasculites e trombose de pequenos vasos na fáscia. A área envolvida torna-se anestesiada em decorrência da lesão de pequenos vasos sanguíneos e nervos superficiais subjacentes ao tecido subcutâneo. A anestesia pode anteceder o aparecimento de necrose cutânea, facilitando a diferenciação entre fasciíte necrotizante e uma simples celulite. Outro valoroso indício nesta diferenciação é o não envolvimento da musculatura (16, 17).

O tratamento baseia-se na exploração cirúrgica precoce e extensa da área acometida, com desbridamento dos tecidos necrosados. Tal conduta não deve ser postergada, na expectativa do efeito do tratamento clínico e antimicrobiano, considerando-se que a alta mortalidade (43%) observada em casuísticas maiores deve-se em parte à demora no diagnóstico e tratamento cirúrgico inadequado (19).

Muitas vezes as manifestações sistêmicas caracterizando um choque séptico exigem tratamento de suporte em ambiente de terapia intensiva. A antibioticoterapia deve ser ampla, incluindo cobertura contra anaeróbios e aeróbios, tal como requerem as infecções polimicrobianas (16, 17).

A utilização de oxigenoterapia hiperbárica baseia-se no combate aos microrganismos anaeróbios (9); sua contribuição para a recuperação dos tecidos afetados ainda não está definida por estudos controlados. Os efeitos mais importantes da oxigenoterapia hiperbárica seriam o estímulo na produção de leucócitos, a fibroplasia para recuperação dos tecidos e aumento na formação de colágeno e neovascularização dos tecidos isquêmicos (7). Os resultados obtidos na literatura são divergentes quanto à recuperação dos tecidos e controle da infecção (5, 20). No entanto, publicações mais recentes (14), comparando os resultados obtidos com e sem oxigenoterapia hiperbárica, demonstraram taxa de mortalidade significativamente mais baixa nos que a realizaram, mesmo naqueles que apresentavam doenças associadas, o que habitualmente determinaria frequência mais elevada de óbitos.

Os autores acreditam que o bom resultado observado no caso descrito deveu-se em parte à ausência de doenças associadas, porém principalmente à precocidade diagnóstica e à precisa instituição terapêutica.

VIEIRA MJF, HABR-GAMA A, TURCATO G, DAMICO FM & GAMA-RODRIGUEZ J – Necrotizing fasciitis by descending colon cancer – Report of a case and review of the literature.

SUMMARY: One case of necrotizing fasciitis in left buttocks and thigh is reported secondary to a perforated descending colon neoplasm. The diagnosis was confirmed by CT Scan. The tumor was treated by Hartmann procedure. Necrosis resection, multiple capillary drainage of the involved area was made and antibiotic therapy and hiperbaric oxygen therapy. The recovery was uneventful and bowel continuity was restored by stapled anastomosis one year later.

KEY WORDS: necrotizing fasciitis; descending colon neoplasm

REFERÊNCIAS

1. Asfar SK, Baraka A, Juma T, MaRafie A, Aladeen T, Al Sayer H. Necrotizing fasciitis. *Br J Surg* 1991; 78: 838-840.
2. Casali RE, Tucker WE, Petrino RA. Postoperative necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Am J Surg* 1980; 140: 787.
3. Fournier FA. Etude clinique de la gangrene foidroyante de la verge. *Sem Med* 1884; 4: 69.
4. Giuliano A, Lewis Jr. F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977; 134: 52-57.
5. Janevicius RV, Hann SE, Batt MD. Necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 297.
6. Jones J. Investigation upon the nature and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the Confederate armies 1861-1865. In *United States Sanitary Commission, Memoirs: Surgical II*, Hamilton FH, editor, New York, Riverside Press, 1871: 146-170.
7. Kindwall EP, Gottlieb LJ, Larson DL. Hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery: a review article. *Plast Reconstr Surg* 1991; 88: 898-908.
8. Klutke CJ, Miles BJ, Obeid T. Unusual presentation of sigmoid diverticulitis as an acute scrotum. *J Urol* 1987; 139: 380-1.
9. Leddingham MI, Tehrani MA. Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg* 1975; 62: 364-372.
10. Mazza JE, Augenstein J, Kreis DJ. Necrotizing fasciitis. A rare complication of appendicitis. *South Med J* 1987; 80: 1197-8.
11. Meleney FL. Haemolytic streptococcal gangrene. *Arch Surg* 1924; 9: 317-364.
12. Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: a review. *World J Surg* 1991; 15: 235-9.
13. Rea WJ, Wyrick Jr. WJ. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1970; 172: 957-964.
14. Riseman JA, Zamboni WA, Curtia A, Graham DR, Konrad HR, Ross DS. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need of debridements. *Surgery* 1990; 108: 847-850.
15. Sabacinski KA, Tillo TH, Giurini JM, Madras PM, Miller LB. Necrotizing fasciitis. *J Frot Surg* 1989; 28: 106-11.
16. Stone HH. Nonclostridial anaerobic cellulitis (synergistic necrotizing fasciitis or cellulitis; polymicrobial gangrene). In *Braude AI, Davis CE, Fierer J - Infectious diseases and medical microbiology*. Philadelphia: WB Saunders Co 1986: 1496-8.
17. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1987; 206: 661-5.
18. Tharakaram S, Keczes K. Necrotizing fasciitis. A report of five patients. *Int J Dermatol* 1988; 27: 585-8.
19. Ward RJ, Walsh MS. Necrotizing fasciitis: 10 years experience in a district general hospital. *Br J Surg* 1991; 78: 488-9.
20. Wilkenson R, Pael W, Coville FV. Necrotizing fasciitis. *Clin Orthop* 1987; 211: 187.
21. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg* 1952; 18: 416.