

Gangrena de Fournier como complicación de síndrome nefrótico idiopático en un niño

Fournier gangrene as a complication of idiopathic nephrotic syndrome in a child

Eliéxer Urdaneta-Carruyo^{lab*}, Mayela Mora Sánchez^{2b}, Carlos Marín Mata^{3c}

RESUMEN

La gangrena de Fournier (GF) es una fascitis necrotizante infecciosa que produce arteriolitis obliterativa de los tejidos subcutáneos. Se describe un niño de 4 años con síndrome nefrótico idiopático (SNI) que presentó GF en el escroto. Se indicó antibioticoterapia de amplio espectro, albúmina endovenosa y limpieza quirúrgica del escroto; el cultivo resultó positivo para Pseudomonas aeruginosa. Evolución satisfactoria, cicatrización del área afectada y remisión con prednisona a las 6 semanas, sin recaídas durante un año. La etiología se consideró de cambios mínimos y por ello, no se realizó biopsia renal. Este paciente es el primero reportado en la literatura médica con respuesta satisfactoria a la prednisona, de allí la relevancia de su presentación.

Palabras clave: Síndrome nefrótico idiopático - gangrena de Fournier - fascitis necrotizante - infección escrotal - trombosis - esteroides

SUMMARY

Fournier's gangrene (FG) is an infectious necrotizing fasciitis that causes obliterative arteriolitis of subcutaneous tissues. We describe a four-year-old boy with nephrotic syndrome (NS) who presented with a scrotal mass. Treatment included broad-spectrum antibiotics, intravenous albumin, and surgical debridement of the scrotum; the culture was positive for Pseudomonas aeruginosa. The patient had a satisfactory recovery, with healing of the affected area and remission following six weeks of prednisone, remaining relapse-free for one year. Minimal change disease was considered the likely etiology, and no renal biopsy was performed. This is the first patient reported in the medical literature to respond to prednisone, which highlights the relevance of this case.

Keywords: Idiopathic nephrotic syndrome - Fournier's gangrene - necrotizing fasciitis - scrotal infection - thrombosis - steroids

ORCID:

¹ [0009-0007-4225-7639](https://orcid.org/0009-0007-4225-7639)

² [0009-0001-7958-439X](https://orcid.org/0009-0001-7958-439X)

³ [0000-0003-1539-5706](https://orcid.org/0000-0003-1539-5706)

***Autor de correspondencia:** Eliéxer Urdaneta Carruyo,
E-mail: eliexeru@gmail.com

Recibido: 2 de marzo 2026

Aceptado: 01 de abril 2026

a Miembro Correspondiente Nacional Electo de la Academia Nacional de Medicina.

b Unidad Docente-Asistencial de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario de Los Andes y Grupo Transdisciplinario de Investigaciones Biomédicas, Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela.

c Unidad Docente Asistencial de Cirugía Pediátrica, Sección de Urología, del Hospital Universitario de Los Andes y de la Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela.

INTRODUCCIÓN

En 1883, en París, el cirujano francés Jean-Alfred Fournier fue el primero en describirlas y utilizó el término “gangrena fulminante del pene y del escroto” para referirse a esta entidad clínica en varones jóvenes con gangrena escrotal e infecciones uretrales (1). La gangrena de Fournier (GF) es una infección polimicrobiana, poco frecuente, rápida, progresiva y grave que afecta áreas genitales, perineales, perianales y abdominales; originada de focos genitourinarios, colorrectales o idiopáticos que provocan fascitis necrosante de la piel circundante y de los tejidos circunvecinos, por trombosis subcutánea de vasos sanguíneos; y se acompaña de dolor intenso y síntomas sistémicos (2,3).

La GF se presenta generalmente en varones adultos y su incidencia en niños es poco frecuente; se debe a infecciones, anomalías congénitas y complicaciones quirúrgicas. Debido a lo raro de su aparición en la población pediátrica, existe poca literatura disponible para determinar su prevalencia y, por otra parte, es muy rara, asociada con enfermedades renales en la infancia (4).

El manejo de la GF debe iniciarse rápidamente con la administración intravenosa de antibióticos de amplio espectro, seguida de la resección quirúrgica inmediata del tejido necrótico. De allí la importancia del diagnóstico temprano a fin de reducir la incidencia de complicaciones (5).

Se presenta el caso clínico de un niño con síndrome nefrótico idiopático (SNI) y GF, con buena evolución clínica y adecuada respuesta al tratamiento médico-quirúrgico, sin recaídas posteriores del síndrome y manteniéndose asintomático durante un año de control. De allí la importancia de su presentación.

Presentación del caso

Niño de 4 años de edad, ingresado al hospital por presentar edema generalizado (más acentuado en miembros inferiores y región genital), de tres días de evolución, y dos días después se

agregó dolor abdominal difuso. Sin antecedentes familiares ni personales de importancia para su padecimiento actual. Esquema de vacunación completo. El paciente se había mantenido en buenas condiciones generales hasta su enfermedad actual.

Al ingreso se observó febril (39,5 °C), con frecuencia cardíaca de 112 latidos/min, frecuencia respiratoria de 27 respiraciones/min. Tensión arterial: 90/60 mmHg. Ascitis y edema generalizado en el pene, el escroto y los miembros inferiores (con fóvea a la presión profunda). Dolor abdominal difuso a la palpación y ruidos hidroaéreos disminuidos. En sangre: Hb 11,2 g/dL, leucocitos 15800/mm³ con 84 % de neutrófilos. Albúmina sérica: 1,1 g/L, creatinina sérica: 0,5 mg/dL. En orina: volumen 20 mL/m²sc/h, examen general de orina con proteinuria ++++ (233 mg/m²sc/h), cilindros grasos, hematuria negativa, leucocitos 0-2 x c. Rx de tórax normal y Rx de abdomen de pie con opacidad difusa y borramiento de las líneas del psoas. Pruebas de autoanticuerpo, de complemento, de título antiestreptolisina O y de antígenos de superficie antihepatitis B negativos. Urocultivo negativo. Ecografía renal: riñones de tamaño normal sin alteraciones.

Se realizaron los diagnósticos de SNI y peritonitis primaria como complicación del mismo, por lo que se inició tratamiento con penicilina cristalina a 200.000 UI/Kg/día; además, se indicó albúmina sérica al 20 % (0,5 g/kg/dosis) en dos oportunidades y, por la infección, no se inició tratamiento con prednisona. Al tercer día de hospitalización desapareció el dolor abdominal, pero, continuó febril y aumentó el edema en pene y escroto (Figura 1).

Al quinto día se notó un área de enrojecimiento en el hemi-escroto derecho y dolor a la palpación. Un día después, empeoraron las condiciones generales; el paciente persistía con fiebre (38,7 °C), el edema escrotal era aún mayor y el eritema se extendió a toda el área genital, por lo que solicitó valoración quirúrgica. Al examen físico de ese momento, se observó un área central oscura en el hemiescroto derecho. Examen de laboratorio: leucocitos 22.300/mm³ (neutrófilos 85 %) y proteína C reactiva 46 mg/dL y hemocultivo

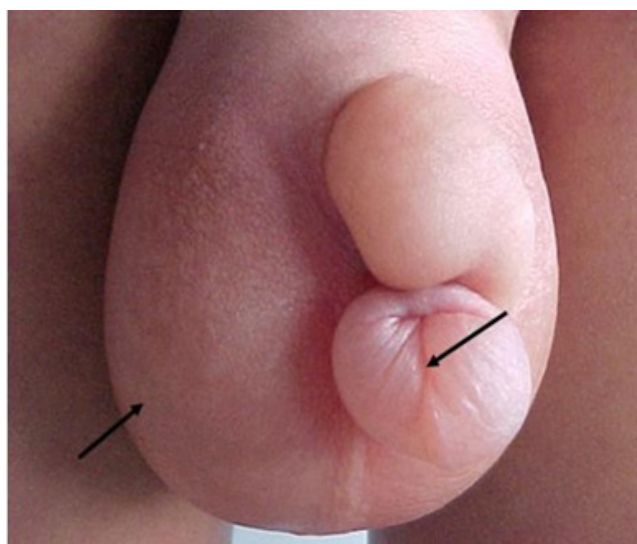


Figura 1. Obsérvese gran edema en escroto y prepucio (señalado con flechas)

negativo. El ultrasonido Doppler no evidenció patología testicular. Se realizó el diagnóstico de GF y se inició tratamiento intravenoso con ampicilina (100 mg/kg/día), amikacina (5 mg/kg/día) y metronidazol (30 mg/kg/día). Al séptimo día, se le realizó una limpieza quirúrgica de la piel y de las fascias del escroto necrosado (Figura 2). Posteriormente, se realizó lavado con solución povidona yodada y se agregó miel de abeja en el área afectada.

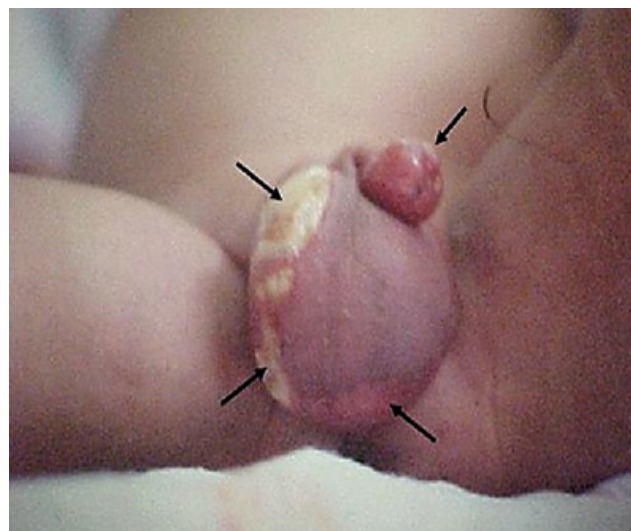


Figura 2. Se observa intenso edema del escroto, con exposición de fascias, tras la limpieza quirúrgica, en el hemiescroto derecho y en parte del izquierdo. Y edema y eritema del prepucio. (señalado con flechas)

El paciente continuó febril y, 72 horas después, en el cultivo del tejido necrótico se aisló *Pseudomonas aeruginosa* resistente a la ampicilina, por lo que esta se sustituyó por ceftazidima (100 mg/Kg/día) y se continuó con los otros antibióticos instaurados durante 15 días más. La fiebre desapareció 48 horas después del nuevo tratamiento y al vigésimo día se observó inicio de la cicatrización del área afectada en escroto evolucionando satisfactoriamente.

La proteinuria de control fue de 123 mg/m² sc/hora, por lo que se inició, esta vez, tratamiento con prednisona oral a 60 mg/m² sc/día, con desaparición del SNI a las seis semanas del tratamiento esteroideo. El paciente fue dado de alta al vigésimo quinto día y su evolución fue satisfactoria, sin recaídas.

DISCUSIÓN

La GF ha sido descrita en casi todas las edades; la mayoría de los casos ocurren en varones adultos (4) y, aunque es poco frecuente en niños, siempre constituye una emergencia quirúrgica. Hasta el momento, en la literatura médica mundial se han informado 68 casos en la edad pediátrica (6) y sólo dos de ellos con SNI resistente al tratamiento con esteroides (7,8).

En nuestro caso, la edad de presentación del SNI y la respuesta satisfactoria a la terapia esteroidea hicieron sugerir una etiología de cambios renales mínimos, por lo que no se justificó realizar la biopsia renal.

Por otra parte, la GF que se presenta en la edad pediátrica se diferencia de la que aparece en adultos, en que su inicio es insidioso; generalmente, los pacientes no se presentan tempranamente con síntomas sistémicos de sepsis y tiene mejor evolución y pronóstico, tal y como se observó en el presente caso. Esta diferencia quizás se deba a la ausencia de enfermedades sistémicas, a bajas dosis de inóculo de microorganismos infecciosos y a la localización de la infección en fascias comparativamente menos desarrolladas.

Además, los niños responden adecuadamente al tratamiento médico (9).

El paciente, al quinto día de su hospitalización, cursó con lesión eritematosa en hemi-escroto derecho, semejante a la erisipela, que luego se extendió a toda el área genital; posteriormente, presentó un área central oscura (de necrosis), por lo que se realizó el diagnóstico de GF.

Los microorganismos más frecuentemente aislados en esta patología en niños son los estafilococos y los estreptococos. La GF como infección polimicrobiana, debe ser tratada con antibióticos de amplio espectro contra bacterias aeróbicas y anaeróbicas; ello contribuye a garantizar un mejor resultado y reducir los riesgos de la resistencia bacteriana. Por otra parte, estos microorganismos, al penetrar la piel, se diseminan a través de tejidos subcutáneos laxos, originando una celulitis necrotizante que se extiende por toda la fascia (7,10).

Los pacientes pediátricos pueden ser tratados exitosamente de manera conservadora con antibióticos de amplio espectro, aporte adecuado de líquidos y electrolitos, además de limpieza quirúrgica, lavado del área afectada con agentes químicos y desbridamiento de la herida para eliminar el tejido necrótico. Además, resulta útil el uso de la miel de abejas como coadyuvante, cuyas características son: alta osmolaridad, propiedades antibacterianas, desbridamiento enzimático y estimulación de la granulación, como sucedió en nuestro paciente (11).

En la literatura médica previamente se han informado dos casos similares, pero con SN corticorresistente, y estudio histopatológico que evidenció esclerosis focal y segmentaria en ambos y con mal pronóstico a largo plazo, a pesar del tratamiento con ciclosporina y metilprednisolona. Mientras que en el paciente aquí presentado es el primero observado con SNI corticosensible, con respuesta óptima a la terapéutica con esteroide y evolución satisfactoria, sin recaídas durante un

lapso de más de un año. De allí la relevancia de presentar este caso como el primero descrito en la literatura que presenta dichas características.

REFERENCIAS

1. Fournier JA. Gangrene foudroyante de la verge. *Med Prat Paris* 1883; 4: 589-97.
2. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *Br J Urol*. 1998; 81: 347-355.
3. Ferretti M, Saji AA, Phillips J. Fournier's Gangrene: A Review and Outcome Comparison from 2009 to 2016. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2017; 6:289- 95.
4. Auerbach J, Bornstein K, Ramzy M, Cabrera J, Parra J, Smith L, et al. Fournier gangrene in the emergency department: diagnostic dilemmas, treatments and current perspectives. *Open Access Emerg Med*. 2020;12:353-64.
5. Kutsal C, Baloglu IH, Turkmen N, Haciosmanoglu T, Albayrak AT, Cekmece AE, et al. What Has Changed in the History of Fournier's Gangrene Treatment: The Single-Center Experience. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul*. 2023;57(1):99-104.
6. Ekingen G, Isken T, Agir H, Oncel S, Günlemez A. Fournier's gangrene in childhood: report of infant patients. *Pediatr Surg*. 2008; 43: e39-42.
7. Wright AJ, Lall A, Gransden WR, Joyse MRI, Rowsell A, Clark G. A case of Fournier gangrene complicating idiopathic nephrotic syndrome of childhood. *Pediatr Nephrol*. 1999; 13:838-839.
8. Padilla ME, Fernández Berisso S, Vietri AB, Trinitario LP, Liern M, Moreno MS, Podestá ML. Gangrena de Fournier en un niño con síndrome nefrótico corticorresistente. A propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr*. 2020; 118(2): e204-e207.
9. Ratan SK, Rattan KN. Fournier's gangrene in neonates: differences from that in adults. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002;41(4):281-2.
10. Alzahrani KA. Paediatric Fournier gangrene: comprehensive insights into diagnosis, management, and outcomes-a narrative review. *Transl Pediatr*. 2025;14(7):1652-1667.
11. Jull AB, Cullum N, Dumville JC, Westby MJ, Deshpande S, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 6 (3): CD005083.