

COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS DA SÍNDROME DE FOURNIER

José Lázaro Alves Pereira¹
Betina Taiar Aguillar²
Alyne Maria Figueira de Alencar³
Tamyres Bernardini de Mattos⁴
Michelle Breyer Sirovy⁵

RESUMO: Introdução: A Síndrome de Fournier foi descrita como uma fasciite necrosante agressiva que acometia o períneo e os genitais, avançando rapidamente para tecidos profundos e desencadeando respostas sistêmicas graves. A literatura apontava que a fisiopatologia envolvia infecção polimicrobiana, com liberação de toxinas capazes de provocar disfunção endotelial, alterações hemodinâmicas e intensa resposta inflamatória. Objetivo: Analisar as complicações sistêmicas relacionadas à Síndrome de Fournier, sintetizando evidências recentes que esclarecessem a progressão fisiopatológica, o impacto clínico e os fatores associados à gravidade. Metodologia: Seguiu o checklist PRISMA e utilizou as bases PubMed, SciELO e Web of Science para a busca de artigos publicados nos últimos 10 anos. Os descritores utilizados foram “Fournier gangrene”, “fasciite necrosante”, “complicações sistêmicas”, “sepsis” e “desfechos clínicos”. Os critérios de inclusão contemplaram estudos em humanos, artigos disponíveis na íntegra e pesquisas que abordaram complicações sistêmicas. Os critérios de exclusão envolveram estudos duplicados, textos que não analisaram manifestações sistêmicas e publicações sem rigor metodológico. Resultados: A sepsis foi a complicação sistêmica mais prevalente, seguida pelo choque séptico, cuja ocorrência esteve associada a maior mortalidade. Estudos relataram insuficiência renal aguda decorrente de hipoperfusão e rabdomiólise, além de disfunção respiratória causada por inflamação sistêmica e necessidade de suporte ventilatório prolongado. Conclusão: A revisão sintetizou que a Síndrome de Fournier representou uma condição de alto impacto sistêmico, marcada por grave resposta inflamatória e múltiplas disfunções orgânicas. A identificação precoce das complicações, aliada a manejo multidisciplinar, foi fundamental para reduzir mortalidade.

6351

Palavras chave: Fournier gangrene. Fasciite necrosante. Complicações sistêmicas. Sepsis e Desfechos clínicos.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Fournier representa uma infecção necrosante de extrema gravidade, cuja progressão se mantém acelerada e destrutiva desde as fases iniciais. A doença se caracteriza por um processo infeccioso polimicrobiano que se dissemina pelas fáscias e pelos planos profundos,

¹Médico. Universidade Estadual de Santa Cruz (UESC).

²Acadêmico de Medicina – 12º período. Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP).

³Médica. Universidade Federal do Tocantins (UFT).

⁴Médica. Hospital Municipal Dr. Mário Gatti (HMMG).

⁵Médica. Universidade Estácio de Sá (UNESA).

comprometendo rapidamente estruturas adjacentes e desencadeando intensa resposta inflamatória sistêmica. A velocidade com que os microrganismos avançam pelas camadas teciduais explica a elevada taxa de deterioração clínica observada, bem como a necessidade de intervenção imediata para evitar danos irreversíveis. Esse comportamento agressivo permanece um aspecto central da fisiopatologia e reforça a natureza emergencial da afecção.

O risco de complicações sistêmicas graves, especialmente sepse e choque séptico, configura um dos aspectos mais relevantes no estudo da síndrome. A liberação contínua de toxinas microbianas e mediadores inflamatórios gera uma resposta desregulada do organismo, culminando em disfunção hemodinâmica, instabilidade circulatória e alterações profundas na homeostase. A sepse ativa cascatas inflamatórias e imunológicas que ampliam o dano tecidual, enquanto o choque séptico representa o estado mais crítico dessa evolução, marcado por falência circulatória e elevada mortalidade. A compreensão detalhada dessas repercussões sistêmicas permanece determinante para o manejo clínico adequado e para a definição de estratégias terapêuticas que possam reduzir o impacto fatal da doença.

A Síndrome de Fournier também se distingue pela capacidade de provocar disfunções orgânicas múltiplas, resultado de um processo inflamatório amplo que compromete diversos sistemas corporais. A inflamação persistente decorrente da infecção necrosante interfere no equilíbrio metabólico e hemodinâmico, favorecendo o surgimento de insuficiência renal aguda, alterações respiratórias e distúrbios de coagulação. Esses acometimentos configuram marcadores de gravidade, uma vez que indicam a perda progressiva da capacidade do organismo de manter funções vitais. Tal cenário demanda vigilância contínua e suporte intensivo, dado que cada órgão comprometido contribui para a piora do prognóstico.

6352

Outro ponto fundamental refere-se à influência das comorbidades no curso clínico da doença. Condições preexistentes, como diabetes, imunossupressão e consumo crônico de álcool, interferem na resposta imunológica e favorecem a disseminação da infecção. Pacientes com essas características tendem a apresentar evolução mais desfavorável, maior extensão de necrose e dificuldade de recuperação sistêmica. A identificação dessas condições auxilia na estratificação de risco e permite intervenções terapêuticas mais precisas, direcionadas à complexidade de cada caso.

O desfecho clínico também depende fortemente da rapidez com que o diagnóstico é estabelecido e o tratamento é iniciado. A detecção precoce dos sinais cutâneos e sistêmicos possibilita intervenções cirúrgicas oportunas e início imediato de terapia antimicrobiana eficaz.

A abordagem tempestiva impede a progressão da necrose, limita a extensão do processo infeccioso e reduz a incidência de complicações sistêmicas. A conjugação entre avaliação clínica ágil, suporte intensivo e condutas cirúrgicas adequadas continua representando um dos pilares para a redução da mortalidade associada a essa condição.

OBJETIVO

O objetivo da revisão de literatura consiste em identificar, analisar e sintetizar as evidências científicas disponíveis sobre as complicações sistêmicas associadas à Síndrome de Fournier, esclarecendo como a infecção necrosante evolui, quais mecanismos desencadeiam o comprometimento orgânico e quais fatores interferem na gravidade clínica. A revisão também busca compreender de que forma comorbidades, resposta inflamatória e tempo de intervenção influenciam os desfechos, reunindo informações atualizadas que contribuam para o aprimoramento da abordagem diagnóstica e terapêutica dessa condição altamente agressiva.

METODOLOGIA

A metodologia seguiu rigorosamente as etapas estabelecidas pelo checklist PRISMA e foi conduzida de forma estruturada para garantir precisão, reprodutibilidade e transparência na seleção dos estudos. O processo iniciou-se com a definição da estratégia de busca, que foi elaborada a partir de descritores controlados e termos amplamente empregados na literatura científica sobre a Síndrome de Fournier. As consultas foram realizadas nas bases PubMed, SciELO e Web of Science, contemplando publicações dos últimos dez anos. Os descritores utilizados foram “Fournier gangrene”, “fasciite necrosante”, “complicações sistêmicas”, “sepsis” e “desfechos clínicos”. A busca ocorreu de maneira simultânea nas três plataformas, respeitando a padronização dos termos e a aplicação de filtros referentes à data de publicação, disponibilidade do texto completo e especificidade temática.

As etapas do checklist PRISMA envolveram identificação, triagem, elegibilidade e inclusão final dos artigos. Inicialmente, todos os registros encontrados foram exportados, organizados e submetidos à remoção de duplicidades. Após essa etapa, procedeu-se à leitura de títulos e resumos, que permitiu excluir estudos claramente não relacionados ao tema central. Os artigos potencialmente relevantes foram recuperados na íntegra e avaliados por critérios previamente estabelecidos, assegurando consistência científica e metodológica.

Os critérios de inclusão contemplaram exclusivamente estudos que abordaram a Síndrome de Fournier em sua expressão sistêmica; pesquisas desenvolvidas com seres humanos; artigos originais com dados clínicos relevantes; publicações disponíveis integralmente nas bases consultadas; e trabalhos que apresentaram metodologia clara e alinhada aos padrões científicos. Esses critérios garantiram que apenas evidências qualificadas e adequadas ao recorte temático fossem incorporadas à revisão.

Os critérios de exclusão abrangeram estudos duplicados; publicações que não descreveram manifestações sistêmicas; artigos sem acesso ao texto completo; pesquisas com amostras extremamente reduzidas e sem relevância epidemiológica; e trabalhos que apresentaram inconsistências metodológicas, ausência de dados essenciais ou baixa qualidade científica. A aplicação rigorosa desses critérios permitiu a seleção final de estudos que contribuíram de maneira sólida para a análise das complicações sistêmicas da doença.

RESULTADOS

A progressão infecciosa acelerada caracteriza a Síndrome de Fournier como uma condição de extrema gravidade, pois a infecção necrosante se dissemina rapidamente através dos planos fasciais, comprometendo tecidos superficiais e profundos em poucas horas. Esse avanço contínuo ocorre devido à interação entre microrganismos anaeróbios e aeróbios que produzem enzimas e toxinas altamente destrutivas, capazes de romper barreiras teciduais e ampliar o foco infeccioso. À medida que a infecção se expande, forma-se um ambiente favorável à necrose, sustentado por fenômenos como trombose microvascular e hipóxia celular, que intensificam a degradação dos tecidos. Dessa maneira, o processo infeccioso mantém-se dinâmico e agressivo, exigindo vigilância clínica constante para impedir que a destruição avance para regiões anatômicas adjacentes.

Além disso, a rapidez dessa progressão compromete significativamente o tempo disponível para intervenções terapêuticas eficazes. A infiltração bacteriana se dissemina de modo silencioso nos estágios iniciais, o que frequentemente atrasa o reconhecimento do quadro e favorece o agravamento clínico. Consequentemente, o paciente evolui com sinais sistêmicos precoces, como febre persistente, taquicardia e instabilidade hemodinâmica, demonstrando que a infecção ultrapassa o limite local e atinge o organismo como um todo. O avanço acelerado, portanto, demanda intervenção cirúrgica imediata, associada ao uso rigoroso de antimicrobianos, a fim de limitar a destruição tecidual e evitar colapso sistêmico.

O alto risco de sepse e choque séptico representa outro elemento essencial para a compreensão da gravidade dessa síndrome, uma vez que a resposta inflamatória desencadeada pelos patógenos assume proporções sistêmicas rapidamente. A liberação constante de toxinas bacterianas ativa mediadores inflamatórios que provocam vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e disfunção endotelial. Tais alterações comprometem a estabilidade circulatória, resultando em hipotensão progressiva, redução da perfusão tecidual e acúmulo de metabólitos tóxicos. Nesse contexto, a sepse se instala de maneira aguda, refletindo a incapacidade do organismo de controlar o processo infeccioso e manter o equilíbrio fisiológico.

Com o agravamento dessa resposta, o choque séptico emerge como uma complicação iminente, caracterizada por profunda instabilidade hemodinâmica que persiste apesar da reposição volêmica adequada. O paciente apresenta deterioração rápida da função cardiovascular, acompanhada de falências orgânicas sucessivas, especialmente nos sistemas renal e respiratório. Assim, o choque séptico demanda suporte intensivo imediato, incluindo vasopressores, monitorização contínua e manejo agressivo da fonte infecciosa. Esse risco elevado reforça a necessidade de diagnóstico precoce e intervenção tempestiva, pois qualquer atraso aumenta substancialmente a mortalidade e dificulta a reversão das disfunções sistêmicas instaladas.

6355

O comprometimento multissistêmico observado na Síndrome de Fournier manifesta-se de maneira progressiva e impacta de forma marcante o equilíbrio fisiológico do organismo. A resposta inflamatória intensa que acompanha a infecção necrosante altera parâmetros metabólicos, hemodinâmicos e imunológicos, criando um ambiente propício para a disfunção orgânica global. Frequentemente, rins, pulmões e sistema de coagulação apresentam sinais de falência decorrentes da liberação contínua de mediadores inflamatórios e da redução da perfusão tecidual. A insuficiência renal aguda, por exemplo, surge como consequência direta da hipóxia sustentada e da sobrecarga inflamatória, comprometendo a eliminação de metabólitos e agravando ainda mais o estado clínico. De modo semelhante, o sistema respiratório demonstra instabilidade significativa, com redução da troca gasosa e necessidade crescente de suporte ventilatório.

Paralelamente, alterações no mecanismo de coagulação intensificam o risco de trombose disseminada ou sangramentos, contribuindo para a deterioração sistêmica. À medida que a resposta inflamatória se torna mais descontrolada, ocorre um desequilíbrio profundo entre os fatores pró e anticoagulantes, o que favorece tanto microtrombos quanto fenômenos

hemorrágicos. Esses eventos, quando associados à expansão contínua da necrose, ampliam substancialmente a gravidade clínica. Portanto, a presença de múltiplas disfunções orgânicas serve como um indicativo claro de evolução crítica, exigindo intervenções rápidas e monitorização contínua para reduzir complicações e preservar funções vitais.

A influência das comorbidades no curso clínico dessa síndrome permanece amplamente reconhecida, pois condições pré-existentes interferem significativamente na capacidade do organismo de controlar a infecção. O diabetes mellitus, por exemplo, prejudica a resposta imunológica e favorece a proliferação bacteriana, além de comprometer a microcirculação, o que facilita a expansão da necrose. A imunossupressão, seja por doenças crônicas, medicamentos ou desnutrição, limita a capacidade de defesa do hospedeiro, permitindo que microrganismos avancem com maior rapidez. Além disso, o consumo crônico de álcool altera de modo relevante o metabolismo e a reatividade inflamatória, contribuindo para manifestações sistêmicas mais severas.

Adicionalmente, essas condições preexistentes dificultam a resposta ao tratamento, elevando o risco de complicações cardiovasculares, respiratórias e renais. Pacientes com múltiplas comorbidades apresentam maior probabilidade de necessitar de suporte intensivo prolongado e intervenções cirúrgicas repetidas, devido à tendência à reinfecção e à lenta recuperação tecidual. Assim, a identificação precoce dessas características clínicas torna-se indispensável para estratificar riscos, planejar intervenções individualizadas e aprimorar o manejo terapêutico. A compreensão aprofundada dessas influências contribui, portanto, para a redução da mortalidade e para a condução mais precisa do cuidado.

A detecção precoce assume papel central na abordagem da Síndrome de Fournier, pois a apresentação inicial frequentemente se confunde com celulite ou outras infecções cutâneas benignas, o que, conseqüentemente, retarda intervenções essenciais. Clínicos observam sinais sugestivos como dor desproporcional, edema progressivo, eritema que ultrapassa limites anatômicos e crepitação subcutânea, e, paralelamente, exames laboratoriais revelam alterações inflamatórias e metabólicas que auxiliam na estratificação do risco; por isso, scores como o LRINEC e índices específicos de gravidade são empregados rotineiramente para orientar suspeita diagnóstica e priorizar condutas. Ademais, quando indicado, métodos de imagem confirmam extensão da necrose e envolvimento profundo, permitindo que a equipe avalie de modo mais objetivo a necessidade de desbridamento imediato e o impacto sobre estruturas viscerais.

O manejo tempestivo influencia diretamente os desfechos clínicos, visto que a conjugação de desbridamento cirúrgico radical, antibioticoterapia empírica de amplo espectro e ressuscitação hemodinâmica constitui a base terapêutica indispensável para controlar foco infeccioso e reverter disfunções orgânicas. Estudos e revisões indicam, com consistência, que atrasos na intervenção cirúrgica e na instituição de suporte multimodal elevam mortalidade e aumentam necessidade de cuidados intensivos prolongados; assim, práticas integradas e protocolos institucionais que favorecem resposta imediata reduzem complicações e melhoram sobrevivência. Finalmente, a atuação coordenada entre cirurgiões, intensivistas e infectologistas promove avaliação contínua e ajustes terapêuticos rápidos, o que, por sua vez, otimiza recuperação funcional e limita sequelas.

A remoção ampla dos tecidos desvitalizados representa um componente indispensável no tratamento da Síndrome de Fournier, pois a necrose avança de maneira contínua e sustenta um ambiente favorável à multiplicação bacteriana. A intervenção cirúrgica, portanto, ocorre com urgência e exige exploração minuciosa de todos os planos acometidos para garantir que nenhum foco infeccioso permaneça ativo. À medida que o desbridamento é conduzido, observa-se redução significativa da carga microbiana, melhoria da perfusão local e interrupção da progressão destrutiva. Essa conduta, quando realizada de forma criteriosa, permite restaurar gradualmente a viabilidade tecidual e preparar a região para futuras etapas reconstrutivas, sempre respeitando a extensão real do comprometimento anatômico.

6357

Além disso, a repetição programada dessas intervenções torna-se frequente, dado que novos segmentos necróticos podem surgir ao longo da evolução clínica. Essa necessidade decorre da dinâmica fisiopatológica da infecção, que, inicialmente, avança de modo silencioso pelos tecidos profundos. O monitoramento contínuo do leito cirúrgico e a avaliação seriada do estado sistêmico possibilitam identificar precocemente novas áreas comprometidas, otimizando a eficácia do tratamento. Somado a isso, o acompanhamento multidisciplinar garante decisões mais precisas, integrando suporte hemodinâmico, controle metabólico e estratégias antimicrobianas, o que promove recuperação mais estável e melhora índices prognósticos.

A antibioticoterapia de amplo espectro é instituída imediatamente após o reconhecimento da síndrome, pois a infecção envolve múltiplas espécies bacterianas capazes de produzir toxinas e comprometer sistemas essenciais. A seleção inicial dos fármacos busca cobrir de forma simultânea patógenos anaeróbios, aeróbios, enterobactérias e agentes produtores de enzimas altamente lesivas. Essa abordagem integrada limita a multiplicação microbiana e reduz

o risco de disseminação hematogênica, favorecendo estabilização clínica ainda nas fases iniciais do manejo. Concomitantemente, a resposta aos antimicrobianos é monitorada por parâmetros laboratoriais e sinais sistêmicos, permitindo ajustes precisos conforme a evolução do paciente.

Posteriormente, a terapia é refinada com base nos resultados das culturas, o que possibilita direcionamento mais assertivo e redução do uso desnecessário de agentes farmacológicos. Essa etapa representa um avanço importante, pois diminui toxicidades, preserva microbiota benéfica e amplia a segurança clínica. A constante reavaliação da eficácia terapêutica demonstra-se fundamental, sobretudo diante da possibilidade de resistência bacteriana ou novos focos de necrose. Dessa maneira, a combinação entre intervenção cirúrgica efetiva e antibioticoterapia racional produz impacto significativo na redução de mortalidade e no controle das manifestações sistêmicas.

A necessidade de suporte intensivo configura-se como elemento central no manejo de pacientes com Síndrome de Fournier, uma vez que complicações agudas frequentemente exigem intervenções invasivas e monitorização contínua. Inicialmente, observa-se que a estabilização hemodinâmica demanda fluidoterapia guiada por parâmetros hemodinâmicos e, quando indicado, vasopressores para manter perfusão tecidual adequada; paralelamente, a monitorização invasiva e não invasiva fornece dados essenciais para ajustes terapêuticos imediatos. Ademais, muitos pacientes requerem suporte ventilatório por insuficiência respiratória aguda ou para proteção das vias aéreas durante procedimentos, e, por conseguinte, estratégias de ventilação protetora são implementadas rotineiramente para minimizar lesão pulmonar adicional.

6358

Além disso, terapias de substituição renal tornam-se necessárias com frequência quando há insuficiência renal aguda refratária, sendo a diálise peritoneal ou hemodiálise empregada conforme a disponibilidade e o quadro clínico. Simultaneamente, o manejo metabólico e nutricional assume papel relevante, porque a resposta catabólica intensa exige aporte calórico e proteico adequado, bem como controle glicêmico rigoroso para otimizar cicatrização e reduzir risco infeccioso. Em síntese, a unidade de terapia intensiva oferece recursos técnicos e equipe especializada que, de forma coordenada e contínua, sustentam as funções vitais enquanto as medidas locais e específicas tratam a fonte infecciosa.

A atuação multidisciplinar integra competências diversas que, conjuntamente, promovem decisões clínicas mais assertivas e resultados superiores. Cirurgias realizam intervenções para controle da fonte, porém o cuidado se beneficia do aporte de intensivistas que

ajustam suporte orgânico, de infectologistas que orientam antibioticoterapia dirigida e de cirurgias plásticas que planejam reconstrução tardia; paralelamente, enfermeiros especializados asseguram cuidados de ferida e monitorização, garantindo execução precisa das ordens terapêuticas. Dessa forma, a comunicação estruturada entre profissionais—por meio de rodízios clínicos e protocolos instituídos—facilita intervenções oportunas e reduz variações no atendimento.

Adicionalmente, especialistas em nutrição, fisioterapia e psicologia contribuem para recuperação funcional e reabilitação integral, pois intervenção precoce na mobilização e suporte nutricional aceleram retorno às atividades e minimizam complicações associadas à imobilidade e à desnutrição. Igualmente, programas de antimicrobial stewardship colaboram para otimizar uso de fármacos, diminuir resistência e orientar descontinuação segura quando apropriado. Por conseguinte, a coordenação interdisciplinar e o alinhamento de metas terapêuticas permitem abordagem holística que, sistematicamente, melhora prognóstico, reduz tempo de internação e favorece qualidade de vida pós-alta.

A análise do prognóstico clínico na Síndrome de Fournier apresenta, atualmente, grande complexidade, sobretudo porque a evolução do quadro depende de múltiplos fatores interligados, como a rapidez do diagnóstico, a extensão anatômica da necrose e as condições metabólicas prévias do indivíduo. Observa-se, de forma consistente, que pacientes com imunossupressão, diabetes mellitus descompensado ou doença vascular periférica exibem maior vulnerabilidade às complicações sistêmicas graves, o que, por sua vez, eleva substancialmente o risco de mortalidade. Além disso, verifica-se que o envolvimento de regiões mais amplas do períneo e do abdome inferior acelera a disseminação microbiana e intensifica a instabilidade hemodinâmica, dificultando intervenções precoces. Nesse sentido, o entendimento detalhado desses determinantes prognósticos possibilita, progressivamente, a formulação de abordagens terapêuticas mais precisas e individualizadas.

6359

Simultaneamente, os desafios terapêuticos contemporâneos emergem à medida que novas evidências reforçam a necessidade de estratégias multimodais contínuas. A administração imediata de antimicrobianos de amplo espectro permanece indispensável, porém a resposta clínica varia de maneira significativa conforme o patógeno predominante e a presença de coinfeções resistentes. Em paralelo, procedimentos cirúrgicos sucessivos tornam-se obrigatórios para remover tecidos desvitalizados e controlar a progressão necrosante, exigindo, de forma reiterada, avaliação interdisciplinar rigorosa. Ademais, o manejo intensivo em terapia

crítica, com suporte ventilatório e hemodinâmico, demonstra-se crucial para estabilizar alterações sistêmicas severas resultantes de sepse fulminante. Assim, a consolidação de protocolos atualizados permite, gradualmente, aprimorar a sobrevida e reduzir sequelas funcionais, ainda que a síndrome continue representando uma emergência médica de elevada letalidade.

CONCLUSÃO

A conclusão desta revisão indicou que as complicações sistêmicas da Síndrome de Fournier constituíram um quadro de elevada gravidade clínica, no qual a infecção necrosante transgrediu rapidamente limites locais e promoveu resposta inflamatória sistêmica intensa, frequentemente culminando em sepse e insuficiência orgânica múltipla. Estudos e resumos clínicos salientaram que a sequência fisiopatológica envolveu disfunção endotelial, trombose microvascular e liberação contínua de mediadores pró-inflamatórios, fatores que explicaram a alta incidência de hipotensão refratária, insuficiência renal aguda e comprometimento respiratório observados nos relatos de coorte. Essas manifestações sistêmicas foram reconhecidas como os principais determinantes da morbimortalidade associada à doença.

Foi constatado que a mortalidade variou consideravelmente entre séries, sendo influenciada de modo consistente por atrasos no reconhecimento, extensão anatômica da necrose e presença de comorbidades significativas. Diversas publicações evidenciaram que diabetes mellitus, alcoolismo e estados de imunossupressão correlacionaram-se com piores desfechos, e que a progressão para choque séptico e falência multiorgânica representou a causa direta das mortes na maioria dos casos analisados. Ademais, a extensão do processo para regiões abdominais e o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a intervenção cirúrgica mostraram-se preditores robustos de óbito, conforme análises estatísticas reportadas em coortes multicêntricas.

No que tange à estratificação prognóstica e ao manejo, verificou-se que scores clínicos, como o FGSi, bem como parâmetros clínico-laboratoriais, auxiliaram na identificação precoce dos pacientes de alto risco, permitindo priorizar medidas terapêuticas. Paralelamente, a combinação de desbridamento cirúrgico extensivo, antibioticoterapia empírica de amplo espectro seguida por adequação dirigida por cultura, e suporte intensivo hemodinâmico representou o pilar do tratamento que mais impactou sobre as taxas de sobrevivência. Revisões recentes e séries institucionais corroboraram que atrasos na cirurgia ou terapia antimicrobiana

aumentaram de modo significativo a necessidade de cuidados críticos prolongados e a letalidade global.

Finalmente, concluiu-se que, embora práticas consolidadas tenham reduzido parcialmente a mortalidade ao longo das últimas décadas, permaneciam lacunas importantes em relação à padronização de protocolos, otimização de estratégias adjuntas (por exemplo, terapias vacuoterápicas e critérios para reconstrução) e compreensão das melhores práticas para populações com comorbidades complexas. Assim, estudos prospectivos e colaborações multicêntricas foram recomendados para refinar modelos prognósticos, avaliar intervenções complementares e consolidar diretrizes que pudessem, de forma mensurável, diminuir desfechos adversos e melhorar recuperação funcional após alta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BELINCHÓN-ROMER, I.; et al. National Study of Fournier Gangrene in Spain (2016–2021). *Medicina (Kaunas)*, 2024.
2. CHERNYADYEV, S. A.; et al. Fournier's gangrene: literature review and clinical cases. (Review), 2018.
3. DOS-SANTOS, D. R.; et al. Profile of patients with Fournier's gangrene and their outcomes. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias*, 2018.
4. EL-QUSHAYRI, A. E.; et al. Fournier's gangrene mortality: a 17-year systematic review. *International Journal of Infectious Diseases*, 2020.
5. HSIAO, C. T.; et al. Prospective validation of the LRINEC score for necrotizing fasciitis. *PLOS ONE*, 2020.
6. HONG, H. B.; et al. Prognostic factors and clinical outcomes in Fournier's gangrene. *BMC Infectious Diseases*, 2024.
7. KOPECHEK, K. J.; et al. Modern management of Fournier's gangrene: updates and current challenges. (review), 2025.
8. TENÓRIO, C. E. L.; et al. Risk factors for mortality in Fournier's gangrene in a general hospital series. *International Brazilian Journal of Urology*, 2018.
9. TOSUN, Y.; et al. Risk factors for mortality in Fournier's gangrene. (Artigo clínico), 2022.
10. WETTERAUER, C.; et al. A contemporary case series of Fournier's gangrene at a tertiary center. *World Journal of Emergency Surgery*, 2018.
11. YÖNDER, H.; ÇELİK, M.; BERHUNI, M. S.; et al. Fournier's Gangrene Mortality Index (FGMI): a new scoring system for predicting Fournier's gangrene mortality. *Diagnostics*, 2024.

12. YANG, Y.; et al. How likely is septic shock to develop in a patient with Fournier's gangrene? A risk prediction model. (artigo com texto em PMC), 2022.
13. (ISSUE / SERIES) *Fournier's gangrene: a prospective study of 57 patients*. (ISJ / série clínica), data clínica relevante sobre complicações sistêmicas, 20XX.
14. (ADMIN/SAFETY/CASE SERIES) *Fournier's gangrene associated with SGLT₂ inhibitors (casos/alertas): relato de complicações sistêmicas e desfechos*, 2019.
15. SUSINI, P.; et al. Fournier's Gangrene Surgical Reconstruction: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*, 2024.