

Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García
Servicio de Cirugía Máxilofacial

FASCITIS NECROTIZANTE DE ORIGEN ODONTOGENICO. A PROPOSITO DE UN CASO.

*Dra. Concepción Isabel Pereira Dávalos. Pasaje B núm. 7815 entre K y Lindero. Cojímar. Municipio Habana del Este. Ciudad de La Habana. Teléfono: 7666246
concepción.pereira@infomed.sld.cu

** Guillermo Sánchez Acuña. Edificio 70 Apto. 306. Reparto Camilo Cienfuegos. Municipio Habana del Este. Teléfono: 7683407. guillermo.sanchez@infomed.sld.cu

***Felipe Basulto Varela.

*Especialista Primer Grado de Cirugía Máximo-Facial (CMF). Jefa de Docencia del Servicio. Asistente.

**Especialista Primer Grado de Cirugía Máximo-Facial (CMF). Cirujano oncólogo de cabeza y cuello. Profesor Asistente.

***Especialista Primer Grado de CMF. Jefe de Servicio de CMF.

RESUMEN

El término ***fascitis necrotizante*** es ampliamente utilizado para designar en forma genérica las infecciones necrotizantes o gangrenosas, de etiología típicamente poli-bacteriana, es una infección poco común de la partes blandas, usualmente causada por bacterias virulentas que producen toxinas y se caracterizan por afectar a la fascia superficial, tejido subcutáneo, grasa subcutánea con nervios, arterias y venas y fascia profunda. Se acompaña de dolor local, fiebre y toxicidad sistémica.^{1,2} Se realiza una revisión actualizada del tema y la presentación de un caso diagnosticado en nuestro servicio con una celulitis facial odontógena posquirúrgica del 38, que evolucionó hacia una fascitis necrotizante de la porción inferior del cuello y región pectoral.

Palabras clave: Fascitis necrotizante, Celulitis Facial, Flemón difuso.

INTRODUCCION

A través de decenas de años ha sido designada también como: gangrena estreptocócica, celulitis sinérgica, celulitis anaerobia no clostridial, celulitis necrotizante, gangrena de Fournier, erisipela necrotizante.³

Existen referencias incompletas de esta entidad desde la remota antigüedad en descripciones hechas por Hipócrates, Galeno y Avicena; así como por Ambroise Paré, en la Edad Media. En 1871, durante la guerra civil en EE.UU., el cirujano militar Joseph Jones realizó la primera referencia detallada y la designó como "gangrena de hospital".^{4, 5,6}

En 1884, A. Fournier publicó su clásica descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales. B. Wilson, en 1952, acuñó el término de fascitis necrotizante y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual incluye a las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.⁷ Generalmente, no son organismos únicos los causales de la FN; de hecho, la acción sinérgica de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas son responsables del curso fulminante de la enfermedad.⁸

Hay autores que la dividen en 2 grupos de acuerdo con los cultivos bacterianos: Grupo I, donde la infección es polimicrobiana y se compone de streptococcus, no del grupo A más anaerobios y/o anaerobios facultativos; a menudo asociado también a enterobacterias y Grupo II, también conocido como gangrena hemolítica estreptocócica, en donde el patógeno es el streptococcus b-hemolítico del grupo A solo o en combinación con el staphylococcus. Con presentación clínica de síndrome de shock tóxico.^{1, 2,8}

Los organismos predominantes en las infecciones polimicrobianas son por gérmenes entéricos gramnegativos, enterococcus y menos comúnmente estafilococos y estreptococos. Los anaerobios incluyen Bacteroides y Clostridium species.⁸

En la cabeza y cuello, la fascitis necrotizante es rara y usualmente resulta de infecciones dentales supuradas, extracciones dentarias, absceso peritonsilar, infección glándulas salivares, adenitis cervicales y causas idiopáticas.^{9, 10,11}

No hay edad o sexo con predilección para la fascitis necrotizante. La enfermedad ocurre más frecuentemente en diabéticos, celulitis facial de origen odontógeno, alcohólicos, inmunocomprometidos, drogadictos y pacientes con enfermedad vascular periférica. Sin embargo también puede ocurrir en pacientes jóvenes previamente sanos.^{1,2}

El dolor es muy intenso en estos pacientes y, de hecho, es una de las características más frecuentes de la FN. La induración o los márgenes de las lesiones no existen y en pocos días la piel se oscurece por zonas y se desarrollan bulas que arrojan líquido seroso que luego se hace hemorrágico sucio.

El mecanismo preciso de la licuefacción no es conocido. Es causado por enzimas bacterianas incluyendo hialuronidasas y lipasas que degradan la fascia y la grasa respectivamente. Por lo general, el músculo permanece intacto sobre todo durante los primeros días y a veces ocurren áreas parciales de necrosis de la piel que aparecen como una quemadura profunda. La linfangitis y linfadenitis son raras. Los nervios subcutáneos están destruidos por el proceso infeccioso y la tendencia de la piel es de hiperestesia o anestesia. Cuando los microorganismos y toxinas son liberados a la sangre, el paciente desarrolla signos y síntomas de síndrome séptico,^{12,13} fascia profunda y el músculo están generalmente respetados. Es patognomónico de esta infección el encontrar un plano de disección entre el tejido celular subcutáneo y el músculo a lo largo de la línea fascial.⁶ No obstante, la intervención quirúrgica precoz sigue siendo crucial para el pronóstico del paciente, siendo necesaria la mayoría de las veces dejar la herida abierta hasta su curación por segunda intención.

La causa de muerte en los pacientes con FN es usualmente la sepsis, el fracaso multiorgánico (FMO) y el Síndrome de Distress respiratorio del adulto. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un FMO.

Pretendemos mostrar un paciente que después de la exodoncia de un tercer molar izquierdo presento una celulitis facial Odontógena evolucionando hacia una fascitis necrotizante, lo cual no es frecuente en nuestro medio.

Objetivos

Realizar la presentación de un caso, con fascitis necrotizante a partir de una Celulitis Facial Odontógena Posquirúrgica.

MATERIAL Y METODO

Paciente masculino de la raza blanca, no fumador con antecedentes de salud que se realizó a nivel hospitalario la exodoncia del 38 por diagnóstico desconocido; acudió al servicio de Cuerpo de Guardia del Hospital General Calixto García pasado 24 horas de la exodoncia; presentaba aumento de volumen en la región submandibular izquierda, disnea, disfagia, odinofagia, trismo severo, fiebre, acompañado de síndrome general. La infección fue adquiriendo varios espacios aponeuróticos e incrementándose la

gravedad del cuadro clínico, con criterio para ingreso en sala de cuidados intensivos. Una vez en ésta, continuó la diseminación de la infección del espacio submandibular izquierdo tomando el espacio faringolateral, después se extendió al espacio retrofaringeo, submandibular del lado derecho y de ahí al espacio prevertebral para posteriormente comenzar a avanzar por las estructuras profundas del cuello y hacia el mediastino. En los estudios de Rx de tórax se observaron cambios en pleura. El estado general del paciente se tornó crítico, al examen físico se apreciaba induración de la piel con cambios de coloración y no se observaban ni se palpaban zonas fluctuantes por lo que se decide realizar tratamiento quirúrgico, realizarle incisión y drenaje del pus, a nivel de la porción inferior del cuello; 24 horas después se observa necrosis de los tejidos asociados. Una vez que el proceso de necrosis progresiva fue controlado, el paciente se continuó curando dos veces al día con peróxido de hidrogeno a 7% diluido de solución salina y la aplicación de cremas epitelizantes hasta lograr la cicatrización espontánea.

RESULTADOS



Figura 1

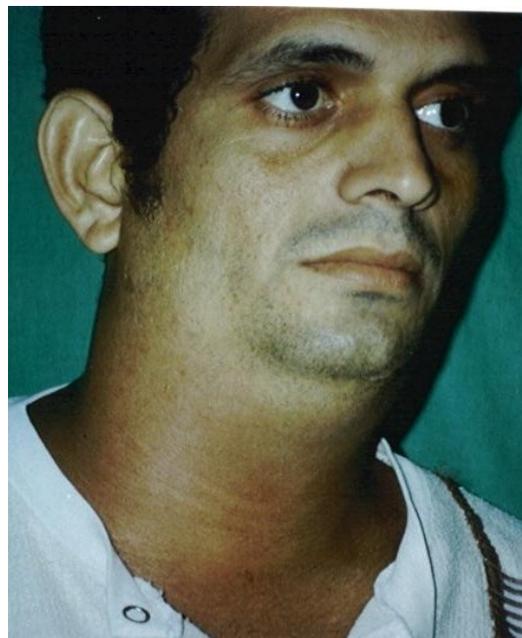


Figura 2

Figura 1 y 2 se muestra la evolución de la celulitis facial de origen odontogénico del lado izquierdo hacia el lado derecho a través de los planos profundos del cuello.

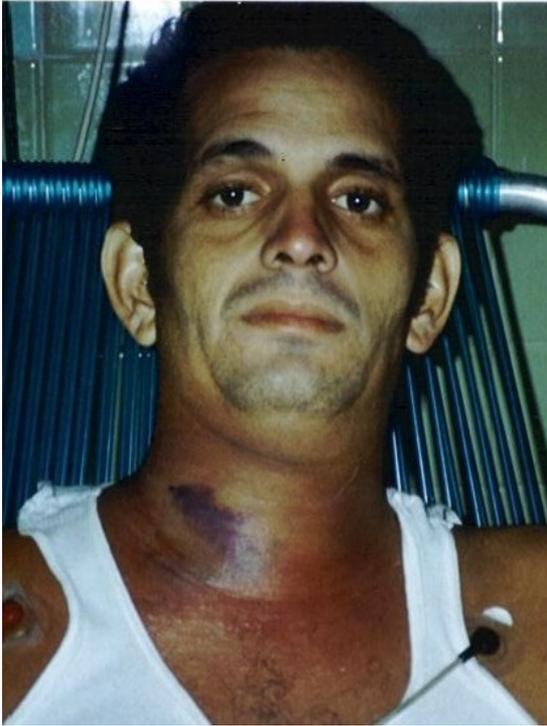


Figura 3



Figura 4

En las Figuras 3 y 4, se muestran los cambios de coloración de la piel, la cual estaba dura a la palpación; el paciente se encontraba en sala de terapia intensiva, con gran toma del estado general.



Figura 5

Figura 6

Figura 5 y 6 se observa la fascitis necrotizante en la región inferior del cuello. La musculatura está respetada.

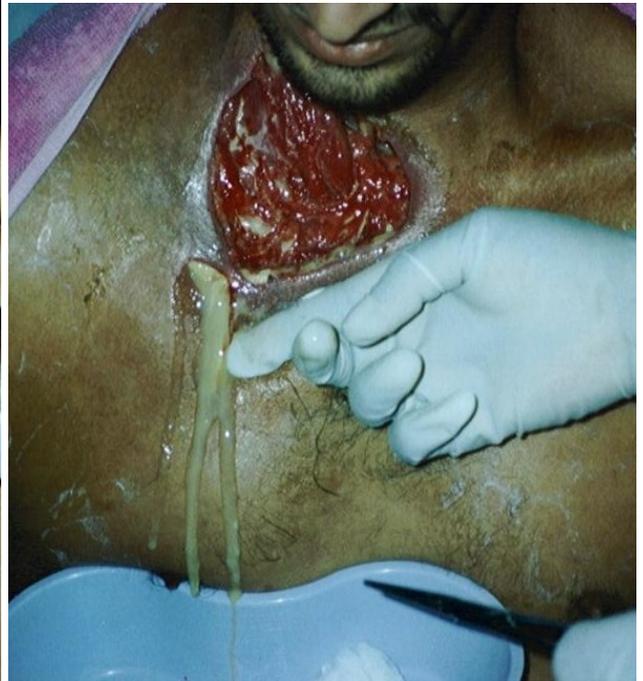


Figura 7

Figura 8

En la Figura 7 y 8 se observa la extensión de la necrosis hística y la preservación de la piel en la zona pectoral.



Figura 9

Figura 10

Figura 11

En la Figuras 9, 10,11 se muestra la evolución de la lesión con las curas diarias y el soporte de medicamentos; el paciente se encuentra en sala de terapia intermedia.



Figura 12

Figura 13

Figura 14

En las figuras 12, 13, 14 se observa la recuperación del paciente.

CONCLUSIONES

- El paciente fue diagnosticado como una fascitis necrotizante de la porción inferior del cuello y región pectoral, a partir de una Celulitis Facial Odontógena Posextracción.
- Es importante que el tratamiento se base en el diagnóstico precoz, actitud quirúrgica agresiva, antibioterapia intensiva.
- Es necesaria la interconsulta con las salas de terapia intensiva, así como su seguimiento por las terapias intermedias.
- Una vez que el proceso de necrosis progresiva ha sido controlado, el paciente debe ser curado dos veces al día hasta lograr la cicatrización espontánea o preparar el terreno para procedimientos de reconstrucción.

ABSTRACT: Necrotizing fasciitis of an odontogenic origin. Case presentation.

The term Necrotizing fasciitis is widely utilised to generically design gangrenous or necrotizing infections of a probable multibacterial ethiology. It is an uncommon soft tissue infection caused by violent bacteria which produce toxins and are capable of affecting the superficial fascia, subcutaneous tissue, subcutaneous adipose tissue with nerves, arteries and veins and the profound fascia.

It is accompanied by local pain, fever and systemic toxicity. We review the topic and present the case diagnosed in our service as a post surgical Facial Odontogenic Cellulites of the 38 that evolved to a necrotizing fasciitis of the neck and pectoral area.

Key Words: Necrotizing fasciitis, Face cellulites, diffuse flegmonous lesion.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Wang K-C, Shih C-H. Necrotizing fasciitis of the extremities . J Trauma. 32:179-82;1999.
- 2 Loudon I. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene and phagedena Lancet.334:1416-19; 2000.
- 3 Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg.8:416-31; 1992.
- 4 Feingold DS, Hirschmann JV:Skin and soft tissue infections. In Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR(eds): Infectious Diseases. Philadelphia WB. Saunders. 2002, p. 1064.
- 5 Mc Henry CR, Brandt CP, Piotrowski JJ et al.Idiopathic necrotizing fasciitis:recognition, incidence, and outcome of therapy. Ann Surg.60:490-94; 1999.
- 6 Paty R, Smith AD. Gangrene and Fournier`s Gangrene. Urol Clin North Amer. 19:149-162; 1997.
- 7 Hejase MJ, Simonin JE, Bihle R. Genital Fournier`s gangrene: experience with 38 patients Urology. 47(5):734-9; 1996.

8 R.Green, DC Dafoe, TA Raffin.Fasciitis necrotizing. Chest. 110: 1:219-227; 1996.

9 Nickel JC, Morales A. Necrotizing fasciitis of the male genitalia (Fournier´s gangrene). Can Med Assoc J. 129:445; 2003.

10 Laucks SS II. Fournier's gangrene. Surg Clin North Am. 74: 1339-52; 1994.

11 Asoklis J, Walter M. Fournier´s gangrene An Chir. 50(2):181; 1996.

12 Berinil Bresco M, Gay C. Celulitis Bucal y Cérvico Facial: Concepto, etiopatogenia, clínica, diagnostico y tratamiento. Medicina Oral. 4: 337–50; 1999.

13 D Mathieu, R Nevire, C Teillon, JL Chagnon, N Lebleu. Cervical Necrotizing fasciitis:clinical manifestations and management. Clin Infect Dis.21:1:51-57; 1995.