

FASCITIS NECROTIZANTE DE ORIGEN ODONTOGÉNICO. REVISIÓN DE LITERATURA Y REPORTE DE CASO

NECROTIZING FASCITIS OF ODONTOGENIC ORIGIN. REVIEW OF LITERATURE AND CASE REPORT

*Tetay-Salgado, Sindy¹
Rodríguez-Cárdenas, Yalil Augusto²
Ruiz-Mora, GustavoArmando³*

RESUMEN

La fascitis necrotizante (FN) es una infección poco común. Las primeras manifestaciones clínicas incluyen fiebre, dolor intenso, edema y enrojecimiento en el sitio de la herida. Esta patología se caracteriza por la evolución fulminante y la alta tasa de mortalidad que representa. El propósito del presente trabajo es describir las características de la fascitis necrotizante de origen odontogénico mediante la presentación de un caso clínico y una revisión de la literatura y destacar las graves consecuencias que una infección dental podría desencadenar. Se resalta el enfoque multidisciplinario en estos casos y la interacción constante entre las diferentes especialidades médico-odontológicas para garantizar una gestión adecuada de cada caso.

Palabras clave: fascitis necrotizante cervical, Infección odontogénica, microbiología

ABSTRACT

Necrotizing Fasciitis (FN) is a rare infection. The first clinical manifestations include fever, severe pain, edema and redness at the site of the wound. This pathology is characterized by the fulminating evolution and the high mortality rate it represents. The purpose of this work is to describe the characteristics of Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin by presenting a clinical case and a review of the literature and highlight the serious consequences that a dental infection could trigger. The multidisciplinary approach is emphasized in these cases and the constant interaction between the different medical-odontological specialties to guarantee an adequate management of each case.

Keywords: cervical necrotizing fasciitis, odontogenic infection, microbiology

Citar como:

Tetay S, Rodríguez-Cárdenas YA, Ruiz-Mora GA. Fascitis necrotizante de origen odontogénico. Revisión de Literatura y Reporte de caso. Rev Cient Odontol (Lima). 2017; 5 (2): 780-8.

¹Odontóloga. Estomatóloga y Cirujana Oral. Docente Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena, Colombia.

^{2,3}Odontólogo. Ortononcista, Radiólogo Oral. Docente de Postgrado, Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Colombia.

DOI: 10.21142/2513-2754-0502-2017-780-788

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante (FN) es una infección poco común, rápidamente progresiva que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y ocasionalmente, la profunda. Produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica, potencialmente mortal; es una patología autolimitante, con un alto riesgo de morbilidad y su tasa de mortalidad representa una media del 32,2%(1).

La incidencia de la FN se estima entre 500 y 1000 casos al año y su prevalencia a nivel mundial es de 0,40 casos por 100 000 habitantes. Puede afectar a todos los grupos de edad, pero son más propensos a ser infectados los hombres mayores de 50 años con con una relación 3:1 (2).

Esta infección fue denominada por el cirujano militar Joseph Jones durante la guerra civil en EE.UU como "gangrena de hospital". Posteriormente en 1884, A. Fournier publicó una descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales. En 1918, Pfanner (Alemania) la designó como "erisipela necrotizante". En 1924, Meleney la describió como "gangrena estreptocócica aguda hemolítica" y reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos. 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(3).

El trauma es el factor etiológico con el que más se le relaciona, pues la mayoría de los pacientes presentan un historial de traumas menores o mayores que implican lesiones externas y heridas quirúrgicas como apendicitis con perforación, infección después de la reparación de una hernia, diverticulitis perforada, colecistitis necrótica, perforación del intestino delgado y cáncer de colon(4).

La infección inicia en la hipodermis o la fascia superficial, ya que las capas más superficiales no se ven afectadas al principio. La extensión de la infección y necrosis es facilitada por la sinergia entre los diferentes microorganismos y toxinas que genera un ambiente con poco oxígeno que promueve el crecimiento de bacterias anaeróbicas. Las bacterias invasoras causan trombosis en las estructuras vasculares que se encuentran en la hipodermis, ocasionado isquemia tisular y de esta manera se promueve la difusión infecciosa que conduce a la necrosis de la piel(5).

La comorbilidad más frecuente en pacientes con FN es la diabetes mellitus, pero se incluyen otros como la cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca crónica, obesidad, inmunodeficiencia, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Addison, hipertensión y la enfermedad vascular periférica(6).

Con relación a la microbiología, la FN se puede clasificar en cuatro tipos: la Tipo I, también conocida polimicrobiana, es la más común y representa el 70-90% de los casos; por lo general afecta a pacientes con varias comorbilidades, y dos o más patógenos están implicados en la infección, con un promedio de 4,4 especies, encontrándose principalmente en el tronco y el perineo.

La Tipo II o monomicrobial, se define como la infección con beta-hemolítico *Streptococcus A*; se encuentra comúnmente en pacientes jóvenes y afecta principalmente las extremidades; su patogénesis se explica por los varios factores de virulencia producidos por este organismo, ya que en algunos casos la infección puede estar asociada con *Staphylococcus aureus*, el cual segrega toxinas que causan la destrucción de leucocitos y la necrosis

de los tejidos, haciendo difícil su manejo por su resistencia a los antimicrobianos. La Tipo III incluye las infecciones que afectan a las especies de *Clostridium* o bacterias gram-negativas. *Clostridium* son bacterias anaerobias que pueden ser producidas por lesiones externas o heridas quirúrgicas. Las infecciones por vibriones también pueden conducir FN Tipo III; y la Tipo IV resulta de las infecciones por hongos, principalmente *Candida spp.* y *Zygomycetes*, este tipo se encuentra principalmente en el huésped inmunocomprometido(7).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes con FN suelen presentar la tríada clásica de síntomas como son dolor local, edema y eritema. Los signos vitales más comunes son taquicardia y fiebre, seguidos por hipotensión y taquipnea. La presencia de ellos, junto con el eritema de la piel, son las manifestaciones más útiles en la obtención de la diagnosis de FN(8).⁸

A medida que se desarrolla la infección, el dolor se hace más intenso y se presentan síntomas de toxicidad general, incluyendo fiebre, deshidratación, confusión, mareos, diarrea, náuseas, vómitos, debilidad y malestar general. Los signos cutáneos pueden progresar a ampollas y ocasionar la necrosis circunscrita de la piel. Inicialmente, las ampollas contienen líquido seroso, pero cuando la infección progresa, pueden llegar a ser hemorrágico(9).⁹

La zona perineal, las extremidades superiores e inferiores y la región abdominal, son típicamente los más afectados por la infección; es menos común en la zona de la cabeza y el cuello debido a la alta vascularización de la región cervical, por lo cual, su desarrollo en esta zona podría constituir un riesgo mortal. La puerta de entrada más frecuente según la literatura, la constituyen las infecciones en amígdalas,

faringe y focos infecciosos en órganos dentales. Sin embargo, cualquier infección cervical puede potencialmente constituirse en una FN(10). En los exámenes de laboratorio los resultados no suelen ser específicos. Sin embargo, ciertos hallazgos pueden ayudar al clínico a diferenciar NF de otras enfermedades de la piel.

La leucocitosis es una característica común y es altamente sospechosa. Valores elevados de nitrógeno ureico en sangre y la creatinina sérica y creatina quinasa reflejan la insuficiencia renal en curso, que está típicamente presente en sepsis grave.

Existen indicadores de riesgo de laboratorio para la fascitis necrotizante. La escala Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis Score (LRINEC) por sus siglas en inglés (tabla 1), permite estratificar el riesgo de una persona con signos de celulitis para desarrollar fascitis necrotizante basándose en exámenes de laboratorio.

Utiliza seis medidas serológicas: la proteína C reactiva, el total de glóbulos blancos, hemoglobina, sodio, creatinina y glucosa. Una puntuación mayor que o igual a 6 indica que la FN debe considerarse seriamente(11).

ESTUDIO IMAGENOLÓGICO

Aunque la radiografía simple tiene una baja sensibilidad y especificidad, que es capaz de mostrar la formación de gas en el tejido blando que está presente en casi la mitad de todos los pacientes, la tomografía computarizada puede mostrar la extensión de la infección tisular, inflamación y la formación de gas; la resonancia magnética proporciona una mayor precisión que la tomografía, aunque no se utiliza ampliamente, debido a los costos; la ecografía es también

TABLA 1. INDICADORES DE RIESGO DE LABORATORIO PARA LA FASCITIS NECROTIZANTE

VARIABLE	VALORES	PUNTAJE
Proteína C reactiva (mg/L)	< 150	0
	> = 150	4
Leucocitos (/mm ³)	<15	0
	Entre 15- 25	1
	> 25	2
Hemoglobina (g/dl)	<13.5	0
	11-13,5	1
	<11	2
Sodio (mmol/L)	>=135	0
	<135	2
Creatinina (mg/dl)	<1,6	0
	>=1,6	2
Glucosa (mg/dl)	<=180	0
	>180	1

una opción viable, ya que proporciona información útil sobre la naturaleza y extensión de la infección, especialmente cuando el diagnóstico no está claro(12).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La combinación de la exploración quirúrgica, microbiológica y el análisis histopatológico del tejido blando, se considera el estándar de oro para confirmar el diagnóstico.¹³

El tratamiento farmacológico con antibióticos y el manejo quirúrgico son importantes en el manejo de la infección. Los pacientes deben ser tratados inmediatamente con antibióticos de amplio espectro cuando se sospecha la presencia de FN, y su tratamiento antibiótico debe basarse en la historia, la

tinción de gram y cultivo. El manejo inicial incluye ampicilina o ampicilina-sulbactam combinado con metronidazol o clindamicina, ya que la cobertura anaeróbica es muy importante para la infección de tipo I.

Otros agentes antimicrobianos eficaces son metronidazol, clindamicina, o carbapenems(13). El pronóstico depende de varios factores como la edad.

Se ha observado que la FN es más agresiva en pacientes de 60 años o en neonatos; la depresión de las líneas celulares del sistema inmune es otro factor importante; la comorbilidad con diabetes mellitus y arteriosclerosis agrava el cuadro; sin embargo, un diagnóstico precoz y tratamiento específico agresivo, inmediato y continuo son aspectos favorables para la recuperación de una FN(14).

FASCITIS NECROTIZANTE DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

La FN de origen odontogénico tiene una flora mixta de microorganismos. Las complicaciones más frecuentes son infección descendente y afección del mediastino(15).

A pesar de ser poco común, se han descrito casos que varían de un entorno geográfico a otro. Chunduri y colaboradores(15) reportaron un caso en la India en un hombre de 43 años de edad y el origen de la infección fue el segundo molar inferior derecho; Cristofaro y cols.(16) informaron sobre dos casos en Italia, y Pereira y cols.(17) sobre un caso en Cuba.

Sosa y colaboradores(18) realizaron un estudio en México con 29 casos, con una edad promedio de 53,79 años. El diente más frecuentemente identificado como origen de la FN fue el tercer molar inferior en el 37,93% de los casos y el espacio anatómico más afectado fue la cara anterior de cuello representando el 89,65% de los sujetos de estudio. Cariati y cols. (19) reportaron tres casos de fascitis necrotizante cervical y mediastinitis aguda de origen odontogénico en pacientes adultos; como característica dominante, todos los casos presentaron estado de inmunosupresión considerable.

Juncar y cols.(20) realizaron un estudio con 55 pacientes con fascitis necrotizante de origen odontogénico, e informaron que, en la mayoría de los casos, la infección se desarrolló sin la presencia de trastornos sistémicos asociados. Sin embargo, en los restantes, la afección con mayor frecuencia diabetes mellitus tipo II. Los dientes molares mandibulares fueron el punto de partida para la enfermedad y el espacio aponeurótico submandibular fue el mayor afectados por la infección.

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 36 años de edad, quien fue remitida al servicio de urgencias de una entidad hospitalaria de Cartagena, Colombia, de procedencia rural, con dolor intenso en la zona cervical, y antecedente de exodoncia quirúrgica de órgano dentario postero-inferior izquierdo (# 36) con seis días de anterioridad.

Al examen físico se encontró bajo índice de masa corporal, y la zona cervical con aspecto séptico, con coloración violácea, dolor exacerbado, edema, eritema, presencia de tejido necrótico, crepitación palpable producida por el gas subcutáneo, exudado gris y fétido, además de abundante material purulento en la región submandibular izquierda, llegando hasta torax, con una gran área de necrosis y esfacelo.

Los tonos cardíacos estaban rítmicos y bien marcados; los pulsos periféricos débiles, con una frecuencia cardiaca de 120 x min, TA 90/50 mmHg. El cultivo del exudado se lleva a cabo con la susceptibilidad a los antibióticos de la región afectada. Las pruebas bioquímicas revelaron una cuenta de sangre que mostró leucocitosis (24 000 mm³) y un aumento leve del índice glucémico (139 mg/dl).

Entre los exámenes complementarios se realizó gasometría con un resultado de acidosis metabólica. El tiempo de protrombina estuvo prolongado y el conteo de plaquetas disminuido. Al examen radiográfico de tórax simple se observó gas o líquido abundante en los planos de tejidos blandos. El antibiograma fue positivo para estreptococo del grupo A (*Streptococcus aureus*).

Teniendo en cuenta los antecedentes descritos en la anamnesis, los parámetros clínicos, radiográficos,

microbiológicos y los exámenes de laboratorio, la paciente fue diagnosticada con FN localizada en la zona anterior de cuello y región pectoral, derivada de una celulitis facial odontogénica posterior a una extracción dental.

TRATAMIENTO

El manejo intrahospitalario se inició con antibiotico-terapia (tabla 2) y necrectomía bajo anestesia local con desbridamiento del área afectada, hasta la exposición de tejido sano. Después de siete días, cuando se observó la dehiscencia de los bordes de la herida, se realizó un nuevo desbridamiento quirúrgico y se aplicó vendaje oclusivo con sulfato de plata y cambio del mismo cada 48 horas durante 21 días

Fue intervenida quirúrgicamente en tres ocasiones. Después de 30 días de internada, fue dada su salida a pesar de no observarse la reparación completa de la herida quirúrgica, sino siete semanas después por segunda intención; posterior a esta se realizó cirugía plástica para la restauración de la armonía facial, cervical y torácica.

DISCUSIÓN

Cariati y cols.(19) reportaron que el compromiso sistémico, es un factor determinante para el inicio y desarrollo de la FN y reportaron tres casos de origen odontogénico. El presente reporte de caso corresponde a una FN, cuyo origen fue un proceso infeccioso derivado del diente 36, y acompañado de un

TABLA 2		
ANTIBIÓTICOS	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Penicilina cristalina intravenosa	12 000 unidades diarias	intravenosa
Meropenem	500 mg	intravenosa
Metronidazol	7,5 mg por kilo	intravenosa



Figura 1. Vista lateral derecha en la que se observa la infección necrotizante de la parte anterior del cuello, que desciende afectando la zona supra externa, llegando hasta región superior del tórax.



Figura 2. Vista lateral izquierda en la que se observa la infección necrotizante de la parte anterior del cuello, que desciende afectando la zona supra externa, llegando hasta región superior del tórax, con focos necróticos.



Figura 3. Vista lateral donde se observa la amplia zona afectada. Obsérvese el aspecto necrótico, con la apariencia blanquecina del músculo y los demás tejidos blandos de la porción inferior del cuello y región pectoral, por la evolución de celulitis facial odontogénica posextracción.

cuadro de desnutrición. La FN como una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica.

Ya desde 1980 se ha descrito un aumento en la incidencia de FN en todas las localizaciones, incluyendo cabeza y cuello, y se han reportado como factores de riesgo para el desarrollo de esta patología alcoholismo, diabetes, cáncer, desnutrición, inmunosupresión, entre otros, observándose un mayor número de casos en individuos jóvenes sanos, incluso sin

historia de cirugía o trauma reciente(14). La infección polimicrobiana es habitual, atribuyéndose la naturaleza fulminante del proceso a la relación simbiótica y sinérgica entre organismos aerobios y anaerobios.

En el presente caso fue producida por un microorganismo estreptococo del grupo A (*Streptococcus aureus*), pero en algunas ocasiones es imposible determinar la causa por el uso de antibióticos previo a la toma de la muestra y, además, por las dificultades para obtenerla de forma adecuada debido las estrictas condiciones de anaerobiosis requeridas.

Heidenreich y cols.(21) presentaron un análisis de las observaciones en 26 pacientes afectados de fascitis necrotizante y encontraron predominio del sexo masculino (81%), en 13 de ellos la causa fue una infección postquirúrgica; en otros 9 pacientes se inició sin antecedentes detectables, y en 4 fue de origen postraumático. El abdomen está involucrado en el 34% de los casos, le siguen las extremidades (27%), el cuello, los genitales masculinos y el periné con 11% cada uno, y el tórax en el 3,5%.

De los 24 pacientes en los que hubo desarrollo bacteriano, 30% tuvieron infección monobacteriana y en el 70% fue mixta. Se destaca que los anaerobios afectaban al 66% de los pacientes.

Los extensos debridamientos en el 42% de los pacientes, asociados a una amplia antibioticoterapia, consiguieron una sobrevida del 93%(16).

CONCLUSIONES

1. La fascitis necrotizante constituye un cuadro infeccioso de relevancia clínica para el área médica y odontológica debido a su rápido y peligroso progreso, el cual requiere un oportuno manejo interdisciplinario. Los casos en zona cervical son raros y aún más si su origen es odontogénico. Sin embargo, cuando se presentan es necesario que el cirujano oral y maxilofacial brinde el manejo correcto al pacien-

te, mediante la identificación de las características clínicas y los factores causales implicados en el proceso, que conduzcan al establecimiento de un buen diagnóstico diferencial y oriente la implementación de un tratamiento interdisciplinario oportuno. Debe tenerse en cuenta que la fascitis necrotizante puede ser progresiva y puede conducir a complicaciones mortales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McAllister P, O'Neill F, Bharadwaj G, O'Regan B, Laverick S. A presentation of facial necrotizing fasciitis with orbital involvement. *J Surg Case Rep.* 20134 (1).
2. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 2014; 29 (1): 36.
3. Kujath P, Hoffmann M, Schlörcke E, Unger L, Bouchard R. Clinical symptoms and therapy of necrotizing skin and soft tissue infections. *Chirurg.* 2012; 83(11):953-9.
4. Kaafarani HM, King DR. Necrotizing skin and soft tissue infections. *Surg Clin North Am.* 2014;94(1):155-63.
5. Camino junior R, Naclerio-Homem MG, Cabral LM, Luz JG. Cervical fascitis necrotizante de origen odontogénico en un paciente diabético complicado por abuso de sustancias. *Braz Dent J.* 2014; 25 : 69-72.
6. Bellapianta JM, Ljungquist K, Tobin E, Uhl R. Necrotizing fasciitis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009;17(3):174-82.
7. Krieg A, Röhrborn A, Schulte Am Esch J, Schubert D, Poll LW, Ohmann C, Braunstein S, Knoefel WT. Necrotizing fasciitis: microbiological characteristics and predictors of postoperative outcome. *Eur J Med Res.* 2009. 28;14(1):30-6.
8. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51(8):344-62.
9. Schnürer S, Beier JP, Croner R, Rieker RJ, Horch RE. Pathogenesis, classification and diagnosis of necrotizing soft tissue infections. *Chirurg.* 2012;83(11):943-52.

10. Antunes AA, Avelar RL, de Melo WM, Pereira-Santos D, Frota R. Amplia fascitis necrotizante cervical de origen odontogénico. *J Craniofac Surg*. 2013; 24 : e594-7.
11. Ayman E, Mohammad A , Insolisagan N, Ahammed M, Rifat L, Hassan A. The laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) scoring: the diagnostic and potential prognostic role. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2017; 25 : 28.
12. Wilberg A, Carapeti E, and Greig A.: Necrotising fasciitis of the thigh secondary to colonic perforation: The femoral canal as a route for infective spread. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2012;65:1731-1733.
13. Hua C, Sbidian E, F Hémyery, Decousser JW, Bosc R, AMATHIEU R, et al. Factores de pronóstico en necrotizante infecciones de tejidos blandos (NSTI): un estudio de cohortes. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73 : 1006-1012. doi: 10.1016 / j.jaad.2015.08.054.
14. Cruz Toro P, Callejo Castillo À, Tornero Saltó J, González Compta X, Farré A, Maños M. Cervical necrotizing fasciitis: report of 6 cases and review of literature. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2014;131(6):357-9.
15. Chunduri NS, Madasu K, Tammannavar PS, Pushpalatha C. Necrotising fasciitis of odontogenic origin. *BMJ Case Rep*. 2013 Jul 2;2013
16. Cristofaro MG, Giudice A, Colangeli W, Novembre D, Giudice M. Cervical facial necrotizing fasciitis with medistinic spread from odontogenic origin. Two case reports. *Ann Ital Chir*. 2014;85(1):79-84.
17. Basulto F, Sánchez G, Pereira C. Fascitis Necrotizante de origen odontogénico. a propósito de un caso. *Rev haban cienc méd v.7 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar. 2008*.
18. Sosa R, Peña M, Gaona V. Prevalencia de fascitis necrotizante odontogénica en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional «La Raza» del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Revista Odontológica Mexicana*. Vol. 14, Núm. 4 Diciembre 2010 pp 213-217.
19. Cariati P, Monsalve F, Cabello A, Valencia A, García B. Cervical necrotizing fasciitis and acute mediastinitis of odontogenic origin: A case series. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2017; 9 (1): e150-e152.
20. Juncar M, Bran S, Juncar RI, Baciut MF, Baciut G, Onisor-Gligor F. Odontogenic cervical necrotizing fasciitis, etiological aspects. *Niger J Clin Pract*. 2016;19(3):391-6.
21. Heidenreich A, Astiz J; Durlach R; Deveaux G; Grossi O. Factores de riesgo en las fascitis necrotizantes. *Revista Argentina de Cirugía*. 1993; Vol. 64(¾):109-15.

Recibido: 10 de agosto de 2017

Aceptado: 28 de noviembre de 2017

Correspondencia: Sindy Tetay-Salgado

Email: sindytsalgado@hotmail.com