

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO.

**CHOQUE SEPTICO POR SEPSIS ODONTOGENA.
INFORME DE UN CASO**

Dra. Nuria Pérez Delgado¹, Dr. Juan Ignacio Bandera Tavera¹, Dra. Nora Suárez Jordán², Dr. Ernesto Díaz Trujillo.³, Dr. Leonardo Fernández Fernández.⁴

RESUMEN

Se realiza la presentación y análisis de un paciente remitido al Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" desde su área de salud, que presenta una sepsis odontógena causada por una solución de continuidad en el suelo de la boca por extracción dentaria. Se ingresa en el servicio de maxilofacial, donde presenta signos de sepsis grave. Se observó, en forma evolutiva, inestabilidad hemodinámica y se confirma el diagnóstico de choque séptico, por lo cual ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se destaca la importancia de la vigilancia intensiva en estas situaciones y el impacto de la interrelación maxilofacial-intensivistas para lograr servicio de salud óptimo en estas situaciones. Se polemiza el criterio evitabilidad de esta situación de salud y la importancia del manejo enérgico con la participación del especialista en maxilofacial en infecciones de este tipo.

Palabras clave: CHOQUE SEPTICO/ etiología; PISO DE LA BOCA; CELULITIS/ quimioterapia; CIRUGIA BUCAL; EXTRACCION DENTARIA.

¹ Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Instructor.

² Especialista de I Grado en Periodoncia. Profesor Asistente.

³ Especialista de II Grado en Urgencias, Emergencias y Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar.

⁴ Especialista de I Grado en Medicina Interna.

INTRODUCCION

La infección odontogénica es la más común en la región cervicofacial; tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afecta el hueso maxilar en su región periapical.¹ En su evolución natural busca la salida hacia la cavidad bucal por una zona no alejada del diente responsable, aunque a veces, debido a las inserciones musculares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas más alejadas de la región periapical afectada en principio.¹⁻⁵

La celulitis facial odontógena se define como una inflamación difusa de los tejidos blandos causada por un foco odontógeno, la cual se extiende por los espacios, a través de los tejidos, a más de una región anatómica o espacio aponeurótico.

Las infecciones odontógenas puede implicar un riesgo vital dadas las condiciones que pueden acompañarlas, con cierta frecuencia se ha informado la incidencia de sepsis del sistema nervioso central, trombosis de senos cavernosos, osteomielitis, otitis, etcétera.⁶

En general, las sepsis odontógenas no suelen caracterizarse por elevada mortalidad o letalidad, aunque el medio inherente al paciente constituye una preocupación de los médicos que en su labor asistencial tienen que enfrentar la terapéutica de pacientes con estas afecciones.⁶

Diferentes estudios han caracterizado la flora microbiológica de estas infecciones y destacan la utilidad de los antibióticos para su control y tratamiento, aunque en un porcentaje variable de pacientes se hace necesaria alguna conducta quirúrgica.⁷⁻¹⁰

Entre las complicaciones de las infecciones encontradas no suelen incidir con cifras elevadas la sepsis grave y el choque séptico, lo cual motiva el informe de este caso.

Debido a la frecuencia con que los pacientes con sepsis odontógena complicada acuden a los servicios de cirugía maxilofacial con la aplicación de terapéuticas previas inadecuadas, se decide presentar este caso para prevenir a los odontólogos acerca del riesgo que puede implicar una celulitis odontógena mal tratada y la necesidad de la evaluación precoz por la especialidad de

maxilofacial, con lo que se evitan complicaciones como las que presentó el caso que se expone a continuación.

INFORME DEL CASO

Paciente M.N.P. de 32 años de edad, sexo masculino, raza blanca.

Antecedentes patológicos personales (APP): Extracción dentaria reciente.

Historia de la enfermedad actual (HEA): Es remitido desde el hospital municipal de San Antonio del Sur porque luego de una extracción dentaria instrumentada, presenta aumento de volumen que se extiende a través del suelo de la boca, base de la lengua, y región submandibular con dificultad a los movimientos de la deglución y gran halitosis. Todo este cuadro se acompaña de toma del estado general, fiebre, escalofríos y signos de respuesta inflamatoria sistémica.

Estuvo ingresado, durante diez días en el hospital de su área, con tratamiento antibiótico (un millón unidades de penicilina G procaínica intramuscular diario) y medidas generales, sin mejorar. Dada la evolución desfavorable se remite al servicio provincial maxilofacial del Hospital General Docente "Dr. Agostihno Neto."

En el momento de su admisión el enfermo muestra marcada toma del estado general, palidez y signos de respuesta inflamatoria sistémica por sepsis grave.

Examen físico:

Aparato respiratorio: Polipnea Frecuencia respiratoria (FR): 44 rpm
Estertores crepitantes vibasales.

Aparato cardiovascular: Ruidos cardíacos taquicárdicos
Frecuencia cardíaca (FC): 140 rpm
Tensión arterial (TA): 80/40 mmHg.

Abdomen: Hepatoesplenomegalia.
Ruido hidrodinámico audible: Normal.

Cara: Aumento de volumen en la región submandibular derecha con signos inflamatorios; el examen de la cavidad bucal es difícil por limitación de la apertura, se constata sialorrea y elevación de la lengua.

Inmediatamente a la hora de su ingreso, el paciente presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas, por lo que se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se confirma inestabilidad hemodinámica y criterios diagnósticos de choque séptico causado por sepsis odontógena. Se procede al manejo terapéutico:

A. Medidas de soporte vital:

Volumen según presión venosa central.

Apoyo con drogas vasoactivas: Dopamina de 10 micro/kg./min.

B. Antibiótico terapia:

Penicilina cristalina.

Gentamicina

Metronidazol

C. Optimización del transporte de oxígeno.

D. Vigilancia intensiva de función respiratoria, cardiovascular, renal y cerebral.

Evolución: A las seis horas de su admisión en la UCI se logra estabilidad hemodinámica del paciente. A los tres días se produce el drene espontáneo de secreciones purulentas por el suelo de la boca a nivel de la región del 48, donde se constata una solución de continuidad en relación con el proceder de extracción, como posible puerta de entrada de la sepsis

DISCUSION

La bacteriemia, que es la presencia de bacterias en el flujo sanguíneo, es una situación frecuente y normalmente no provoca síntomas. Las bacterias que entran en el flujo sanguíneo, por lo general, son rápidamente eliminadas por los glóbulos blancos. Sin embargo, en ciertos casos, la cantidad de bacterias es demasiado grande como para que puedan ser eliminadas fácilmente y aparece una infección

acompañada de respuesta inflamatoria sistémica, llamada sepsis, que causa síntomas graves.

En algunos casos, la sepsis desemboca en una situación que puede ser mortal y que recibe el nombre de choque séptico lo cual puede conducir a disfunción multiorgánica y muerte.⁶

Los avances en el conocimiento de los diferentes mecanismos fisiopatogénicos que se desarrollan durante la instauración del estado de sepsis, pusieron de manifiesto que no son los gérmenes, por ellos mismos, los que conducen a los síntomas clínicos de sepsis, sino la respuesta inflamatoria amplificada del huésped mediante la síntesis y liberación de una gran variedad de productos celulares, los responsables en la última instancia de la hipotensión, choque y muerte.¹¹⁻¹³

En el choque séptico, las toxinas bacterianas desencadenan la liberación de diversos mediadores que van a provocar una serie de reacciones entre ellas, brusco descenso de las resistencias vasculares periféricas y una caída de la tensión arterial, se afectan además, los mecanismos de la coagulación a nivel intravascular, los cuales generan un daño tisular que afecta a todo el organismo en mayor o menor medida. El cuadro es grave, se presenta rápidamente en forma aguda y tiene una afectación multiorgánica.

En cuanto aparecen síntomas de choque séptico, la persona debe ser ingresada en una unidad de cuidados intensivos para someterla a tratamiento enérgico. Se le administran grandes cantidades de líquidos por vía intravenosa para elevar la presión arterial, que se controla estrechamente. Se puede administrar dopamina o noradrenalina para contraer los vasos sanguíneos, con lo que aumenta la presión arterial al igual que la cantidad de sangre que llega al cerebro y al corazón. Si se produce insuficiencia respiratoria, el enfermo puede necesitar ventilación mecánica.

Una vez tomadas las muestras de sangre que se cultivarán en el laboratorio se administran altas dosis de antibióticos intravenosos. Hasta que el laboratorio identifique las bacterias causantes, se suelen administrar dos o más antibióticos juntos para aumentar las posibilidades de destruirlas.¹⁴⁻¹⁶

Se drena cualquier absceso que sea evidente, en nuestro caso una celulitis con absceso causada por un proceso de extracción dentaria., ya que el foco primario de infección es la fuente que desencadena el cuadro a través de la liberación de mediadores solubles de la inflamación.

A pesar de todos los esfuerzos, fallecen más de una cuarta parte de las personas afectadas por choque séptico.⁶

La incidencia en el servicio de maxilofacial del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto", de sepsis odontógena es elevada y preocupa a los planificadores de salud de la provincia Guantánamo.

Se ha observado que una gran mayoría de pacientes con celulitis facial de origen odontógena son atendidos y remitidos desde su área de salud después de transcurridos algunos días de tratamiento inadecuado. La demora que en ocasiones ocurre en pacientes afectados por celulitis facial odontógena para su remisión al servicio de cirugía maxilofacial, conlleva a complicaciones graves en los pacientes.^{17, 18}

La celulitis facial se describe¹⁻³ como una infección aguda y dolorosa, cuya extensión es difusa. Cuando se palpa la celulitis en fase temprana puede ser de consistencia muy suave o blanda; una celulitis severa adquiere una consistencia dura o de "tabla". Puede ser inocua en sus fases tempranas y sumamente peligrosas en su etapa avanzada, pues se extiende rápidamente hacia los tejidos adyacentes.

En determinadas ocasiones, la celulitis facial odontógena no se circunscribe a esta zona que denominamos "infección primaria", sino que puede haber una diseminación secundaria que compromete por continuidad estructuras más alejadas de los maxilares (espacios cervicofaciales, mediastino, etc.), o todavía más lejanos (pulmón, endocardio, cerebro, etc.) cuando se produce una embolización séptica por vía linfática o hemática, lo que implica mayor gravedad.¹⁹

Los agentes de mayor frecuencia son estafilococos dorados y blancos, seguido por estreptococos, neumococos, veillonelas, neisserias, actinobacterias, bacilos fusiformes, leptotrix, vibriones y espiroquetas. Es importante conocer que la infección de origen odontogénica se considera polimicrobiana.¹

La diseminación de la infección en el curso de un proceso séptico odontógeno puede poner en peligro la vida y debe ser tratada enérgicamente desde su inicio. El ejemplo presentado ha sido el de un paciente con riesgo vital, por sepsis odontógena que originó la aparición de choque séptico, lo cual pudo ser evitable con un tratamiento inicial más enérgico y una evaluación precoz por la especialidad de maxilofacial.

CONSIDERACIONES FINALES

1. Recordar la incidencia y el impacto de la sepsis generalizada entre las implicaciones de las sepsis odontógenas.
2. Elevar el nivel de información en la atención primaria de salud acerca de la evitabilidad de situaciones de salud como la que se presentó, a fin de reducir el riesgo vital para estos enfermos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Berini Aytés L, Garatea Crelgo J, Gay Escoda C. La infección odontogénica: concepto, etiopatogenia, bacteriología y clínica. En: Gay Escoda C, Berini Aytés L. Cirugía bucal. Madrid: Ergon; 1999:597-622.
2. Gay Escoda C, Berini Aytés L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Cirugía bucal. Madrid: Ergon; 1999:623-44.
3. Rodríguez Calzadilla OL. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial odontógena. Acta Odontol Venezolana 2001; 39(3):25-31.
4. Rodríguez Calzadilla OL. Celulitis facial odontógena. Rev Cubana Estomatol 1997; 34(1):15-20.
5. Bagamaspad AR. Management of mandibular fascial space infection of odontogenic origin. J Philipp Dent Assoc 1998; 50(1):28-33.
6. Karshiev KhK. An analysis of the mortality of patients with suppurative- inflammatory diseases of the maxillofacial area. Stomatologija 1997; 76(5):9-10.
7. Shargorodskii AG, Zabelin AS, Fedorova GG, Baranovskii VA. The combined treatment of patients with progressive phlegmons of the maxillofacial area. Stomatologija (Mosk) 1998; 77(2):32-4.

8. Díaz JM, Tamayo J. Morbilidad de urgencia en cirugía maxilofacial (Parte I). Rev Cubana Estomatol 1993; 30(2):90.
9. Díaz JM, Gross M. Caracterización epidemiológica y anatómica de las infecciones odontógenas. Rev Cubana Estomatol 1995; 32(1):30.
10. Díaz JM. Urgencia pediátrica centralizada en cirugía maxilo facial. Rev Cubana Estomatol 1995; 32(1):34.
11. Berini Aytés L, Garatea Crelgo J, Gay Escoda C. La infección odontogénica: concepto, etiopatogenia, bacteriología y clínica. En: Gay Escoda C, Berini Aytés L. Cirugía bucal. Madrid: Ergon 1999: 597-622.
12. Gay Escoda C, Berini Aytés L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Cirugía bucal. Madrid: Ergon 1999: 623-44.
13. Dinatale E. Diseminación de la infección odontogénica. Acta Odontol Venezolana; 2000:38(1):37-43.
14. Flynn T, Wiltz M, Adamo A, Levy M, McKitnick J, Freeman K, *et al.* Predicting length of hospital stay and penicillin failure in severe odontogenic infections. Int J Oral Maxillofac Surg 1999; 28(1):47-9.
15. Rodríguez Calzadilla OL. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial odontógena. Acta Odontol Venezolana 2001; 39(3):25-31.
16. Santos Peña MA, Betancourt García A, Queirós Enríquez M, Curbeira Hernández M, Santana Fernández D. Manual de terapéutica antimicrobiana. En: Estomatología. Temas de actualización. Rev Cubana Estomatol 1999; 36(2):103-50.
17. Bagamaspad AR. Management of mandibular fascial space infection of odontogenic origin. J Philipp Dent Assoc 1998; 50(1):28-33.
18. Cheung LK, Chow LK, Tsung MH, Tung LK. An evaluation of complications following dental extractions using either sterile or clean gloves. Int J Oral Maxillofac Surg 2001; 30(6):550-4.
19. Shargorodskii AG, Zabelin AS, Fedora GG, Baranovskii VA. The combined treatment of patient with progressive phlegmons of the maxillofacial area. Stomatologiya 1998; 77(2):32-4.