



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO QUIRURGICO Y ANTIBIOTICOTERAPIA EN  
LA FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**CAMARENA SÁNCHEZ JUAN CUAUHTLI**

**TUTOR: C.D. SAMUEL JIMÉNEZ ESCAMILLA**

**ASESOR: Esp. GABRIEL LORANCA FRAGOSO**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Antes que nada, agradezco a mis padres por su apoyo no solo económico, sino moral, por sus consejos y por todo el tiempo y esfuerzo que dedicaron a mi educación. A mi dulce esposa quien desde el principio de nuestra relación me brindo su ayuda en los deberes académicos. A los doctores Alejandro Montaña López y Javier F. Miranda Moctezuma, por su amistad y enseñanzas, y la oportunidad de aprender en el campo clínico desde el principio de la carrera.

A todas las personas que durante este periodo me acompañaron y me brindaron su apoyo.

A los doctores Samuel Jiménez Escamilla y Gabriel Loranca Fragosos sin quienes este trabajo no hubiera sido posible. Y al equipo de trabajo del seminario con quienes tuve el honor de compartir el aula y la clínica.

Por último quisiera dedicar este trabajo a mi hija quien en este momento es el motor más grande en mi vida, por quien me estimulo a ser una mejor persona día con día.

## **Índice.**

<b>Introducción.</b> .....	<b>4</b>
<b>Objetivos.</b> .....	<b>7</b>
<b>1. Antecedentes históricos.</b> .....	<b>8</b>
<b>2. Clasificación.</b> .....	<b>10</b>
<b>3. Epidemiología.</b> .....	<b>12</b>
<b>4. Consideraciones anatómicas.</b> .....	<b>13</b>
<b>5. Fascitis necrotizante.</b> .....	<b>17</b>
<b>5.1 Agente Etiológico.</b> .....	<b>19</b>
<b>5.2 Cuadro clínico.</b> .....	<b>22</b>
<b>5.3 Fisiopatogenia.</b> .....	<b>24</b>
<b>5.4 Diagnóstico.</b> .....	<b>25</b>
<b>5.5 Tratamiento.</b> .....	<b>31</b>
<b>5.5.1 Antibioticoterapia.</b> .....	<b>31</b>
<b>5.5.1.1 Principios básicos de la antibioticoterapia.</b> .	<b>31</b>
<b>5.5.1.2 Reglas para la elección de un antibiótico.</b> ...	<b>34</b>
<b>5.5.2 Manejo quirúrgico.</b> .....	<b>38</b>
<b>5.5.3 Medidas complementarias.</b> .....	<b>42</b>
<b>5.6 Prevención.</b> .....	<b>44</b>
<b>5.7 Complicaciones.</b> .....	<b>45</b>
<b>6. Bibliografía.</b> .....	<b>46</b>

## Introducción.

La fascitis necrotizante es una infección grave poco común de los tejidos blandos, usualmente causada por bacterias que producen toxinas y se caracterizan por ser rápidamente progresiva y afectar a la piel, fascia superficial, tejido subcutáneo, grasa subcutánea con nervios, arterias y venas, y fascia profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica, de etiología típicamente poli – bacteriana. Se acompaña de dolor local, fiebre y toxicidad sistémica.<sup>1, 2, 3, 4.</sup>

Este tipo de infección es considerada como rara, y resulta aun menos común si la situamos en la zona de cabeza y cuello<sup>5</sup>, todo esto debido a la rareza y a la alta vascularización de la región. Generalmente suele ser fulminante, devastante y de rápida progresión, con un rango de mortalidad muy elevado. Los pacientes con estatus de inmunosupresión como diabéticos, cancerosos, alcohólicos o con insuficiencias vasculares, trasplantes recientes de órganos, VIH, nefropatía o neutropenia son propensos a este tipo de infecciones.

Los microorganismos se esparcen por el tejido subcutáneo a lo largo de las fascias superficiales y posteriormente en planos profundos, presumiblemente ayudándose de sus productos enzimáticos y de sus toxinas.<sup>5</sup>

La septicemia se relaciona entonces con la toxicidad sistémica.

La fascitis necrotizante es comúnmente reportada en las extremidades, tronco y el periné.

La fascitis necrotizante se asocia frecuentemente al estreptococo, cuando está causada por otro microorganismo, generalmente es el resultado de una infección polimicrobiana.<sup>6</sup>

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*  $\beta$  hemolítico del grupo A.<sup>4</sup>

No hay edad o sexo con predilección para la fascitis necrotizante.

Una de las características más frecuentes de la fascitis es el dolor intenso.

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. Los nervios subcutáneos están destruidos por el proceso infeccioso y la tendencia de la piel es de hiperestesia o anestesia.

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. 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.<sup>2</sup>

La causa de muerte en los pacientes con FN es usualmente la sepsis, el fracaso multiorgánico (FMO) y el Síndrome de Dificultad respiratoria del adulto. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un FMO.<sup>2</sup>

El tratamiento para la fascitis necrotizante es una combinación de desbridación quirúrgica, una antibióticoterapia adecuada y una oxigenación óptima del tejido infectado.

Penicilina-clindamicina-gentamicina o ampicilina/sulbactam o metronidazol combinado, son consideradas buenas alternativas para un tratamiento inicial.<sup>7</sup>

Una alternativa como coadyuvante del tratamiento es el oxígeno hiperbárico, incrementa la oxigenación en el tejido sano y en la periferia del tejido infectado.

En la cámara de presión el paciente respira oxígeno puro a una presión alveolar mayor a la que se obtendría a presión atmosférica normal. Esto ocasiona una elevación de la tensión de oxígeno en los tejidos, produciendo

un efecto benéfico por el mejoramiento en el aporte sanguíneo y la mayor perfusión de oxígeno en las áreas isquémicas de la infección, así como a la acción bacteriostática y bactericida de los altos niveles de oxígeno. La adecuada tención de oxígeno en los tejidos también facilita la proliferación de los fibroblastos, la formación de capilares nuevos y la función óptima de los leucocitos polimorfonucleares.<sup>8</sup>

## **Objetivos**

El presente trabajo pretende recopilar información actualizada acerca de las características de la fascitis necrotizante cervicofacial, para brindar una herramienta útil para el cirujano dentista de práctica general y el estudiante de nivel licenciatura. En este trabajo se describen los parámetros para diagnosticarla, reconocerla a tiempo y diferenciarla de otras entidades infecciosas con el fin de brindar un tratamiento adecuado en forma y tiempo para incrementar las probabilidades de éxito y un pronóstico más favorable para el paciente tanto sistémico como estético.



## 1. Antecedentes Históricos

A través de decenas de años ha sido designada también como: gangrena estreptocócica, celulitis sinérgica, celulitis anaerobia no clostridial, celulitis necrotizante, gangrena de Fournier e incluso, erisipela necrotizante.<sup>2</sup>

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".<sup>1</sup>

En 1884, A. Fournier publicó su clásica descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales.<sup>1,2</sup>

Para 1918, la causa de este padecimiento fue identificada como una infección bacteriana.<sup>7</sup>

En 1920, Meleney identificó a 20 pacientes chinos en quienes este padecimiento estaba asociado a la presencia de un único microorganismo, el *S. β hemolítico* del grupo A.

B. Wilson, en 1952, acuñó el término de fascitis necrotizante (FN) (*Necrosis*, que significa "muerte de una porción de tejido", y *Fascia*, que hace referencia al tejido fibroso que recubre y se conecta entre los músculos) y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual incluye a las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.<sup>2</sup>

A lo largo de los siglos XIX y XX, los casos reportados de fascitis necrotizante ocurrían única y esporádicamente en hospitales militares o bien durante tiempos de guerra, aunque también ocurrieron algunos brotes entre la población civil.

El CDC (Center for Disease Control and Prevention) reporta que, alrededor del mundo, los registros de Fascitis Necrotizante se han visto incrementados desde mediados de los 80's y principios de los 90's. El incremento en estos datos y en la severidad de los casos está asociado con el aumento en el

predominio en la producción de toxinas por parte de *S. pyogenes* (en los serotipos M-1 y M-3).

En 1999, fueron reportados aproximadamente 600 casos de FN en los Estados Unidos.<sup>7</sup>

## 1. Clasificación.

Klabacha et al. Propone clasificarla por su extensión en cuatro tipos: <sup>9,10</sup>

Tipo I.- Infección supurada confinada a la epidermis.

Tipo II.- Infección diseminada a la dermis.

Tipo III.- Infección diseminada a la capa aponeurótica superficial de la cara y a la capa superficial de la fascia profunda cervical.

Tipo IV.- infección diseminada al músculo.

Hay autores que la dividen en 2 grupos de acuerdo con los cultivos bacterianos: <sup>4</sup> (tabla 2.1) 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  $\beta$  hemolítico del grupo A solo o en combinación con el Staphylococcus. Con presentación clínica de síndrome de shock tóxico. <sup>2, 11, 12, 13, 14.</sup>

Tipo	Agente Etiológico	Factores predisponentes	Manifestaciones clínicas
<b>Tipo I (80%)</b>	Bacterias anaerobias, anaerobios facultativos, Enterobacterias y Streptococos No. A.	Cirugía, diabetes Mellitus o enfermedad vascular.	Afectación de grasa y fascia.
<b>Tipo II (20%)</b>	Streptococo pyogenes (grupo A), solo o en ocasiones acompañado de Stafilococo aureus o Stafilococo epidermidis.	Traumatismo previo, cirugía, diabetes, enfermedad vascular periférica, venopunción.	Inicio brusco, fiebre, con dolor intenso y mal estado general y afectación multiorgánico.

Tabla 2.1 Clasificación de acuerdo con los cultivos bacterianos.

Luis Ignacio Arjol, Carlos Esteban Ayala Ortiz, Fausto Rafael Ayala Ortiz. Dra. Sandra Elizabeth Bernachea. FASCITIS NECROTIZANTE DEBIDO A STREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A. REVISION. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 163 – Noviembre 2006.

Los organismos predominantes en las infecciones polimicrobianas son por gérmenes entéricos gram negativos, enterococcus y menos comúnmente estafilococos y estreptococos. Los anaerobios incluyen Bacteroides y especies de Clostridium.<sup>2</sup>

Otra manera de clasificarla es en primaria y secundaria:

La FN primaria o ideopática, ocurre en ausencia de un factor etiológico no conocido o identificable. Así mismo, en la mayoría de los casos la FN es resultante de una etiología conocida, y por tanto se clasifica como FN secundaria. La entrada bacteriana ocurre como resultado de algún evento como una laceración, corte, abrasión, contusión, quemadura, mordedura, inyecciones de tipo subcutáneo o bien por incisiones quirúrgicas, que ocasionan una ruptura en la capa epidérmica de la piel o en la superficie de la mucosa oral.<sup>7</sup>

### **3. Epidemiología.**

Entre el 5 y el 10% de las infecciones locales estreptocócicas del grupo A son fascitis necrotizantes; de las cuales solo del 1 al 10% se presentan en la región cervicofacial.<sup>15</sup>

Está demostrado que la mortalidad es del 32% cuando la operación se realiza antes de las 24 hrs. Del diagnóstico frente al 70% de mortalidad cuando dicho periodo era mayor. Por tanto, debe considerarse a la FN como auténtica urgencia quirúrgica y recordar que sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad se acerca al 100%.<sup>3</sup>

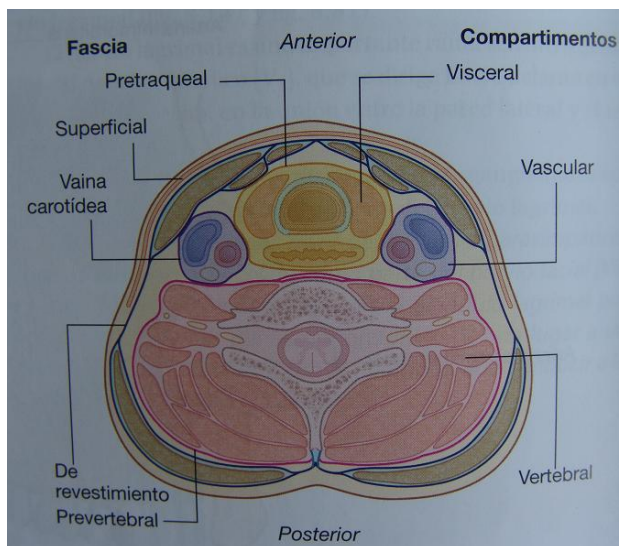
El pronóstico en pacientes con esta enfermedad depende fundamentalmente de la edad del paciente; siendo los grupos más vulnerables los de edades extremas, es decir los neonatos y los ancianos; el nivel inmunológico; el estado de salud general, en presencia de enfermedades sistémicas de evolución crónica como lo es la diabetes mellitus y la arterioesclerosis por mencionar algunas; la virulencia de las cepas que producen la infección; el diagnóstico precoz y por supuesto el tratamiento adecuado proporcionado de manera inmediata. El nivel de mortalidad de estos pacientes fluctúa del 14 al 80% dependiendo de los factores antes mencionados.

En el 80% de los casos se produce por extensión de una lesión de la piel. En el 20% de los casos no se encuentran lesiones en piel.

## 4. Consideraciones anatómicas.

El cuello se divide en cuatro compartimentos principales rodeados por un collar musculofascial externo.<sup>16</sup>

- Compartimento vertebral, que contiene las vértebras cervicales y los músculos posturales asociados.
- Compartimento visceral, contiene importantes glándulas, así como tramos del aparato respiratorio y digestivo que discurren entre la cabeza y el tórax.
- Dos compartimentos vasculares, contienen los vasos sanguíneos principales y el nervio vago.



Moore K.L., Dalley A.F. anatomía con orientación clínica, 5ª edición, 2007. Ed Panamericana

- A) La fascia cervical superficial<sup>17</sup> (tejido subcutáneo del cuello) es una capa de tejido conectivo graso situada entre la dermis cutánea y la capa que reviste la fascia cervical profunda. Contiene nervios cutáneos, vasos sanguíneos y linfáticos, ganglios linfáticos superficiales y cantidades variables de grasa. En su parte anterolateral se sitúa el músculo platisma.

B) La fascia cervical profunda<sup>17</sup> se compone de tres capas (hoja de revestimiento, pretraqueal y prevertebral). Esta se condensa alrededor de las arterias carótidas comunes, las venas yugulares internas y los nervios vagos, formando la vaina carotidea. Todas estas capas de fascia forman planos naturales de disección que se pueden separar durante la cirugía, y limitan la diseminación de abscesos producidos por las infecciones cervicales.

- Hoja de revestimiento (hoja superficial), rodea completamente el cuello por debajo de la piel y el tejido subcutáneo. Se divide a su vez en capa superficial y profunda y engloba los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Se desdobra para rodear la glándula submandibular; posterior a la mandíbula también se divide formando la capsula fibrosa de la glándula parótida. Existe un engrosamiento modificado de esta capa llamado ligamento estilomandibular. Inferiormente esta capa se fija al manubrio del esternón, las clavículas y a los acromion y las espinas de las escápulas. Es continua en su parte posterior con el periostio que recubre la apófisis espinosa de C7 y con el ligamento nuchal. En la parte inferior entre los haces esternales de los esternocleidomastoideos y justo por encima del manubrio del esternón. El espacio supraesternal, que contiene los extremos inferiores de las venas yugulares anteriores, el arco venoso yugular, grasa y algunos ganglios linfáticos profundos, se ubica entre ambas.
- Hoja pretraqueal, se encuentra limitada a la parte inferior del cuello. Se extiende en dirección inferior desde el hioides hasta el interior del tórax, donde se mezcla con el pericardio fibroso que recubre al corazón. Su parte muscular engloba los músculos infrahioides, y la visceral rodea la glándula tiroidea, la tráquea y el esófago, y es continua posterior y superiormente

con la fascia bucofaríngea de la faringe. La fascia pretraqueal se fusiona lateralmente con las vainas carotideas.

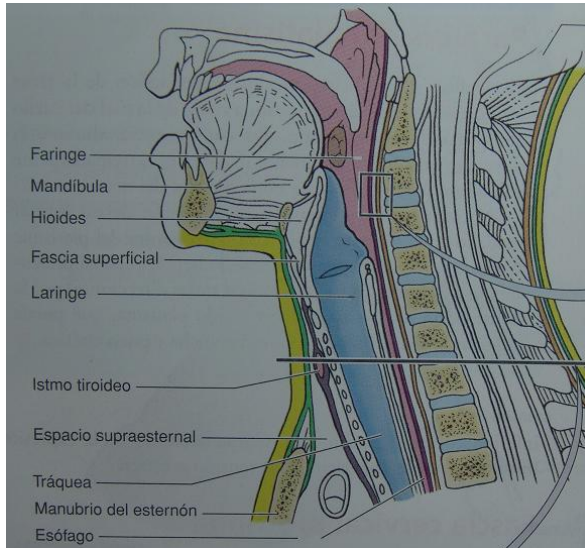
- Hoja prevertebral, forma una vaina tubular para la columna vertebral y sus músculos asociados, como los largos del cuello y de la cabeza anteriormente, los escalenos lateralmente y los músculos cervicales profundos posteriormente. Se fija a la base del cráneo en su parte superior. En su parte inferior se une a la fascia endotorácica periféricamente, y centralmente se fusiona con el ligamento longitudinal anterior a la altura de la vertebra T3. Se extiende en dirección lateral formando la vaina axilar, que rodea los vasos axilares y el plexo braquial. Las porciones cervicales de los troncos simpáticos se hallan incluidos en el espesor de la capa prevertebral de la fascia cervical profunda.
- Vaina carotidea, es un revestimiento fascial tubular que se extiende desde la base del cráneo hasta la raíz del cuello. En su interior contiene a las arterias carotideas comunes e internas, la vena yugular interna, el nervio vago, algunos ganglios cervicales profundos, el seno carotideo y fibras nerviosas simpáticas. La vaina carotidea y la fascia pretraqueal comunican libremente con el mediastino torácico por su parte inferior y la cavidad craneal por la superior.

Entre las capas fasciales en el cuello hay espacios que pueden servir de vías de propagación de infecciones desde el cuello al mediastino. En este proceso pueden intervenir tres espacios:

- Espacio pretraqueal, entre la capa de revestimiento de la lámina cervical y la lámina pretraqueal, pasa entre el cuello y la parte anterior del mediastino superior.
- Espacio retrofaríngeo, entre la fascia bucofaríngea y la lámina prevertebral, que se extiende desde la base del cráneo a la parte superior del mediastino posterior.



- El tercer espacio está dentro de la capa prevertebral y cubre la superficie anterior de las apófisis transversas y los cuerpos de las vertebrales cervicales. Esta capa se divide en dos láminas para crear el espacio fascial que empieza en la base del cráneo y se extiende desde el mediastino posterior hasta el diafragma.



Moore K.L., Dalley A.F. anatomía con orientación clínica, 5° edición, 2007. Ed Panamericana,

La capa de revestimiento de la fascia cervical profunda ayuda a prevenir la diseminación de abscesos causados por la destrucción de tejidos. Si tiene lugar una infección entre la capa de revestimiento y la parte muscular de la fascia pretraqueal que rodea a los músculos infrahioideos, la infección normalmente no progresa más allá del borde superior del manubrio. En cambio, si la infección ocurre entre la capa de revestimiento y la porción visceral de la fascia pretraqueal, puede propagarse hacia la cavidad torácica anterior al pericardio. Las infecciones de la cabeza pueden diseminarse hacia abajo por la parte posterior del esófago y entrar en el mediastino posterior, o por la parte anterior de la tráquea en cuyo caso penetran en el mediastino anterior. Las infecciones en el espacio retrofaríngeo pueden extenderse también en dirección inferior hacia el mediastino superior.

## 5. Fascitis necrotizante

La fascitis necrotizante es una infección poco común de los tejidos blandos, usualmente causada por bacterias que producen toxinas y se caracterizan por ser rápidamente progresiva y afectar a la fascia superficial, tejido subcutáneo, grasa subcutánea con nervios, arterias y venas, y fascia profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica, de etiología típicamente poli – bacteriana. Se acompaña de dolor local, fiebre y toxicidad sistémica.<sup>1, 2, 4,</sup>

Se caracteriza por ser fulminante, devastante y de rápida progresión, con un rango de mortalidad muy elevado.<sup>5</sup> El padecimiento es causado por una infección polimicrobiana o mixta (aerobia – anaerobia).<sup>18</sup> Los pacientes con estatus de inmunosupresión como diabéticos, cancerosos, alcohólicos o con insuficiencias vasculares, trasplantes recientes de órganos, VIH, nefropatía o neutropenia son propensos a este tipo de infecciones.

En los pacientes con diabetes existen menos linfocitos y células T, por lo que se compromete la respuesta de anticuerpos y la función de los polimorfonucleares, lo que los hace incapaces de responder ante una infección.<sup>5</sup>

En la cabeza y cuello, la fascitis necrotizante se considera como rara, su causa más común son las infecciones dentales supuradas, extracciones dentarias, absceso peritonsilar, infección de glándulas salivares, adenitis cervicales y causas idiopáticas y tumores infectados.<sup>5, 9, 19.</sup>

No hay edad o sexo con predilección para la fascitis necrotizante en cabeza y cuello. La enfermedad ocurre más frecuentemente en aquellos pacientes inmunocomprometidos ya mencionados previamente, sin embargo también puede ocurrir en pacientes jóvenes y sistémicamente sanos.

Los microorganismos se esparcen por el tejido subcutáneo a lo largo de las fascias superficiales y posteriormente en planos profundos, presumiblemente ayudándose de sus productos enzimáticos y de sus toxinas.

En infecciones profundas se causa una oclusión vascular, isquemia y necrosis tisular. Los nervios superficiales son dañados, produciendo la anestesia localizada característica.<sup>5, 20.</sup>

La septicemia se relaciona entonces con la toxicidad sistémica.

La fascitis necrotizante es comúnmente reportada en las extremidades, tronco y el periné. Se requiere de un tratamiento agresivo para combatir la mortalidad ya antes mencionada.<sup>5</sup>

Las infecciones necrotizantes de origen dentario pueden ser difíciles de reconocer en sus estadios tempranos, pero sin duda progresan rápidamente.<sup>5</sup>

En estos casos, al igual que la fascitis necrotizante localizada en tronco o extremidades generalmente no son organismos únicos los causales; de hecho, la acción sinérgica de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas son responsables del curso fulminante de la enfermedad.

Los factores predisponentes a esta enfermedad se dividen en factores endógenos y exógenos<sup>3, 4</sup> siendo estos los factores endógenos la inmunosupresión, corticoterapia, diabetes, neoplasias, nefropatías, cirrosis hepática, alcoholismo, ancianos, neonatos, hipotiroidismo, enfermedad vascular arterioesclerosante<sup>4</sup>, drogadicción y desnutrición. Factores exógenos como traumatismos, inyecciones, condiciones de guerra, catástrofes o desastres naturales, cirugías, infección (varicela), procedimientos invasivos.

Una vez establecida la infección 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. Una de las complicaciones más frecuentes de la fascitis necrotizante de cuello es la mediastinitis necrotizante.<sup>21</sup>

## 5.1 Agente Etiológico.

Es causado por enzimas bacterianas incluyendo hialuronidasas y lipasas que degradan la fascia y la grasa respectivamente.<sup>2</sup>

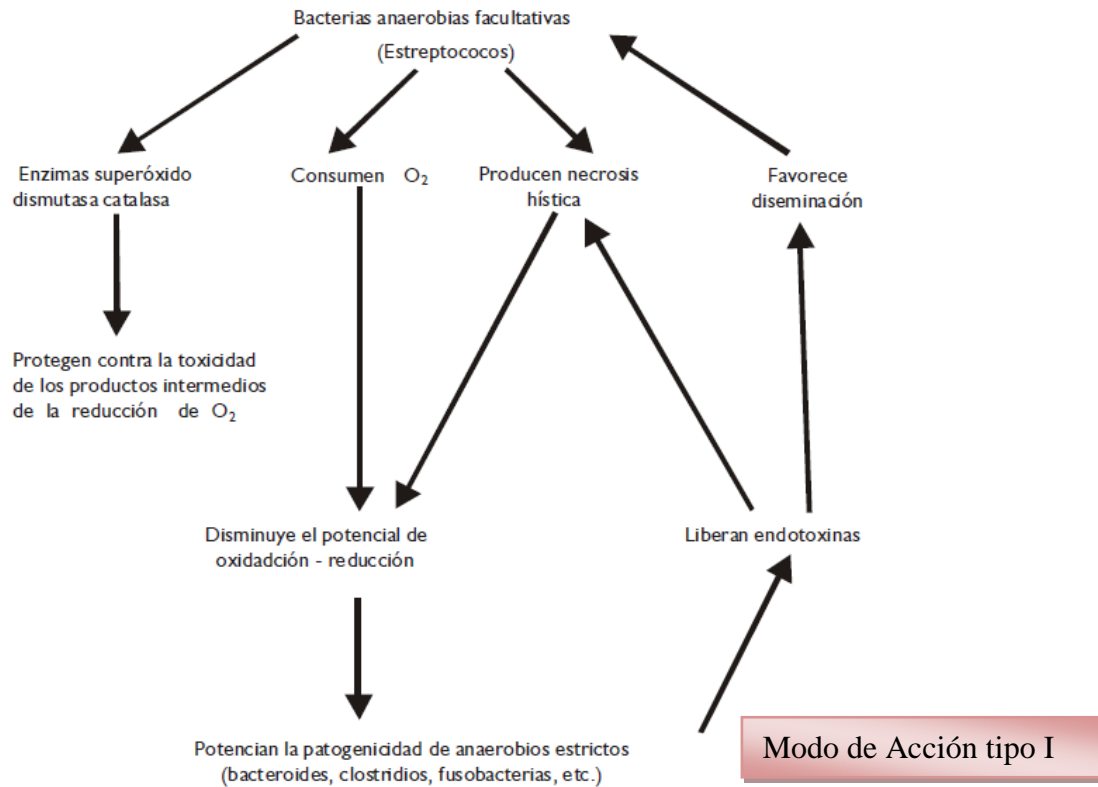
Factores de Virulencia:<sup>3</sup>

- 1) Acido hialurónico, con propiedades antifagocitarias.
- 2) Proteínas M-T-R, con propiedades de adherencia, antifagocitarias e inmunogénicas.
- 3) Toxinas
  - Hemolisinas: “O”; “S”
  - Toxinas eritrogénicas; son inmunogénicas. Responsables del exantema de la Escarlatina.
  - Enzimas; estreptoquinasa, estreptodornasa, nucleotidasa e hialuronidasa; son inmunogénicas.

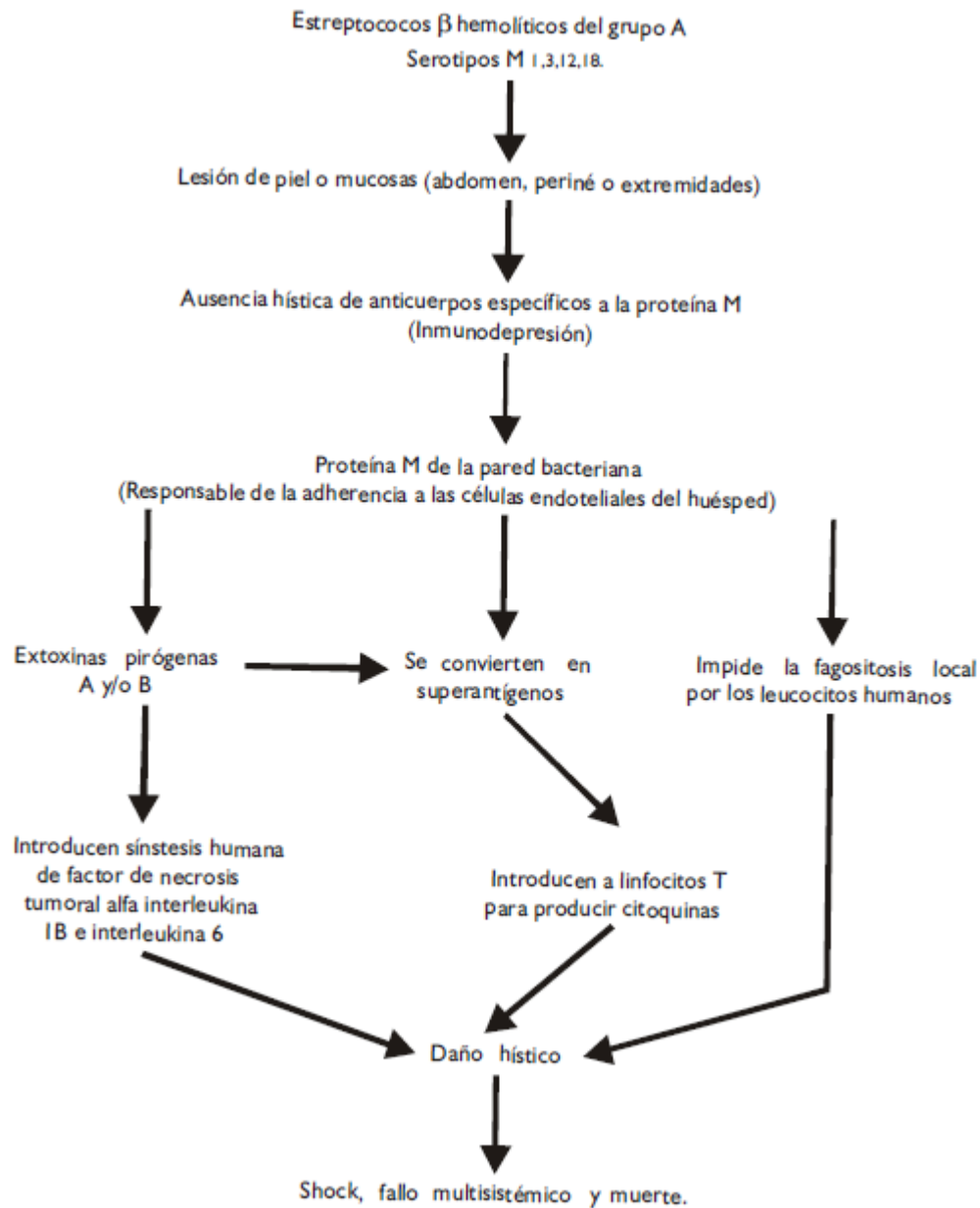
Por lo general, el músculo permanece intacto sobre todo durante los primeros días y a veces ocurren áreas parciales de necrosis de la piel que aparecen como una quemadura profunda. La linfangitis y linfadenitis son raras. Los nervios subcutáneos están destruidos por el proceso infeccioso y la tendencia 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, la 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. 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.<sup>2</sup>

La causa de muerte en los pacientes con FN es usualmente la sepsis, el fallo multiorgánico (FMO) y el Síndrome de Dificultad respiratoria del adulto. La

muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un FMO.<sup>2</sup>



Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999;13(1-2):47-53.



### Modo de Acción tipo II

Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999;13(1-2):47-53.

## 5.2 Cuadro Clínico

1. Localización más frecuente: abdomen, periné y extremidades
2. Aparición esporádica
3. Asociación a cirugía mayor (ginecoobstetrica, gastrointestinal, laparoscópica, trasplantes renales), quemadura de 3er grado, síndrome compartimentar, pancitopenia, politraumatismos.
4. Signos locales:
  - a) Dolor
  - b) Edema intenso y extenso de la piel
  - c) Eritema en áreas de anestesia cutánea por la necrosis
  - d) Apariencia “benigna” de piel en su inicio, seguida de signos evidentes de necrosis.
  - e) Ampollas y bulas con liquido color café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si esta originado en anaerobios).
  - f) Piel y mucosas hipo coloreadas (anemia de consumo)
  - g) A la exploración del tejido celular subcutáneo, color pálido verdoso, se despega con facilidad de la fascia subyacente.
5. Signos generales por presencia de material toxico sistémico.
  - a) Fiebre 38° C
  - b) Hipotensión (100% de los casos)
  - c) Taquicardia
  - d) Intranquilidad

Los signos locales de infección son inicialmente despreciables y el dolor es desproporcionalmente intenso. Luego se produce anestesia cutánea debido a la destrucción nerviosa. La infección se extiende a zonas vecinas, la piel adquiere un color más oscuro, con eritemas difusos y edemas, aparecen ampollas.

La zona afectada inicialmente esta eritematosa, tumefacta, sin márgenes claros, caliente, brillante, sensible al tacto y dolorosa. El proceso progresa rápidamente en el curso de varios días, con cambios de color, desde un rojo purpura hasta placas de color azul grisáceo. Luego se puede ver la piel rota por ampollas y una gangrena cutánea franca. La zona afectada se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. La aparición de la anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis cutánea y proporcionar la clave para pensar que el proceso es una FN y no una simple celulitis, ya que en la presentación aguda de esta no existe dolor intenso.<sup>3</sup>



### 5.3 Fisiopatogenia

El *S. pyogenes* presenta cepas patógenas y saprofitas (como parte de la flora normal del tracto respiratorio superior, tubo digestivo, vagina y zonas de piel húmeda y caliente). La diferencia en cuanto a la capacidad invasiva y agresividad de las cepas, guarda relación con la estructura antigénica, factores de virulencia del microorganismo y con el estado inmunitario del huésped.

Una vez que el microorganismo ingresa al huésped se adhiere a las células epiteliales de la mucosa y de la piel, mediante la proteína M. Colonizan los epitelios gracias a la propiedad antifagocitaria produciendo y enviando al medio varias toxinas y enzimas que por un lado no solo favorecen la diseminación de la infección, sino que son responsables de la lesión circundante, destrucción de la membrana celular y producción de hemólisis, y por el otro, las toxinas pirógenas responsables de la erupción que acompaña a la escarlatina y del cuadro sistémico de toxicidad más grave, como el llamado SSTS.

La fascitis necrotizante suele presentarse entre 24 y 48 horas después de iniciar la infección primaria<sup>21</sup>

#### 5.4 Diagnóstico.

El diagnóstico de la FN es primariamente clínico y microbiológico. El aspecto hemorrágico de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permite sugerir el tipo de infección y reconocer con urgencia su naturaleza. El diagnóstico de seguridad es anatómico y se realiza durante la cirugía observando la necrosis de la fascia y demostrando la tunelización mediante la pérdida de resistencia del tejido celular subcutáneo al paso del dedo o algún instrumento quirúrgico. Deben enviarse muestras para estudio histopatológico intraoperatorio, la biopsia por congelación permite el diagnóstico con certeza y algunos la recomiendan además para establecer los límites de la resección.<sup>3</sup>

Los criterios patológicos empleados para el diagnóstico de la FN son:<sup>22</sup>

1. Necrosis de la fascia superficial
2. Infiltración de la dermis profunda y fascia por la polimorfonucleares (PMN)
3. Trombos fibrinosos en arterias y venas.
4. Presencia de cocos Gram + en los tejidos afectados.
5. Ausencia de afectación muscular.

Estudios complementarios que pueden ayudar al diagnóstico:

- 1) Laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoalbuminemia, trombocitopenia, azoemia, hipocalcemia, aumento de creatín fosfoquinasa, como marcador del compromiso infeccioso muscular, aumento de bilirrubina, anemia intensa, glucemia, creatinina, sodio, proteína C reactiva y estudios microbiológicos positivos a *S. pyogenes* asociada o no a *Stafilococo aureus*.

## 2) Imagen:

- Radiografía: edemas de partes blandas, en caso de presencia de gas se debe descartar la presencia de Clostridios o anaerobios no clostridiales.
- TAC: de utilidad para localizar el sitio y evaluar la profundidad de la lesión. Se considera la principal herramienta diagnóstica, los hallazgos constantes son: celulitis, fascitis, miositis y colecciones fluidas cervicales<sup>21</sup>. El compromiso aponeurótico se reconoce por una mayor captación de medio de contraste, engrosamiento o destrucción de las diferentes fascias pero, principalmente, de la capa superficial. La presencia de gas, descrito como signo que otorga el diagnóstico de certeza al cuadro, está presente solo en 64% de los casos, relacionándose con la participación de anaerobios.<sup>21,23</sup>

## 3) Anatomía patológica: biopsia por congelación

El diagnóstico de la FN primaria o idiopática podría resultar desafiante ya que la infección se presenta en ausencia de un factor causal conocido o de una puerta de entrada para las bacterias.<sup>7, 24, 25</sup>

Así mismo, la FN secundaria ocurre como resultado de una infección oculta con vía de entrada por una úlcera perforante, o como una complicación de un absceso peri rectal o bien de un quiste infectado.<sup>26</sup>

En términos de diagnóstico precoz y su manejo es importante considerar que la FN ideopática existe y podríamos estar enfrentándonos a ella siendo una entidad clínica distinta.<sup>7</sup>

Existen una serie de síntomas dependientes de su gravedad y de su tiempo de evolución que a continuación se enlistan:

- a) Síntomas tempranos (usualmente antes de cumplirse las 24 hrs de la infección):

- 1) Usualmente ha ocurrido un trauma menor u otro tipo de herida abierta (la herida no necesariamente aparenta estar infectada).
  - 2) Se presenta algún tipo de dolor en la zona afectada. No necesariamente en el sitio preciso de la herida, pero si referida a la misma zona o región de esta.
  - 3) El dolor es desproporcionado a la herida y puede comenzar como un ligero espasmo muscular, pero se torna cada vez más dolorosa.
  - 4) Una serie de síntomas comienzan a ocurrir, como son: diarrea, nausea, fiebre, confusión, mareo, debilidad y malestar general.
  - 5) Deshidratación
  - 6) El más grande de los síntomas entre todos ellos, es la presencia de todos en conjunto. En general el paciente se sentirá peor de lo que nunca antes se ha sentido sin saber por qué.
- b) Síntomas de una Infección Avanzada (usualmente de 3 a 4 días de haberse establecido la infección):**
- 1) El área del cuerpo afectada comienza a experimentar dolor, hinchazón, y pueden mostrar manchas en la piel
  - 2) El miembro afectado puede comenzar a tener grandes manchas oscuras, que se convierten en ampollas llenas de líquido negruzco
  - 3) La herida puede comenzar a aparecer necrótica con una apariencia escamosa azul, blanca u oscura, con manchas.
- c) Síntomas críticos (por lo general dentro de 4-5 días):**
- 1) La presión arterial se reducirá gravemente
  - 2) El cuerpo comienza a entrar en shock séptico por las toxinas de las bacterias.
  - 3) La pérdida del conocimiento se produce como el cuerpo se vuelve demasiado débil para luchar contra esta infección.

La diabetes mellitus (DM) es el factor de predisposición más importante, tanto en la idiopática y en la FN secundaria en nuestra población de pacientes. Los mecanismos de que se han sugerido de cómo podrían causar susceptibilidad a FN son:

- a) La polineuropatía periférica sensorial experimentada por los diabéticos puede aumentar la susceptibilidad a los traumatismos leves.

- b) Hipoxia tisular, causada por enfermedades vasculares de la diabetes y de la inmunodeficiencia subyacente.

El diagnóstico diferencial de esta infección se da con: <sup>4</sup>

### 1. Celulitis aguda

Las infecciones piógenas de origen odontogénico, comúnmente son infecciones confinadas a un área localizada y de carácter crónico, sin embargo, bajo ciertas circunstancias pueden perforar las corticales óseas, alcanzar los tejidos blandos y manifestarse como celulitis: caracterizada por enrojecimiento de la piel y de las mucosas, edema difuso, doloroso y de consistencia leñosa además de fiebre y malestar general. La celulitis puede derivar en la formación de abscesos con acumulación de pus en espacios aponeuróticos perimaxilares, perimandibulares y parafaríngeos, y más aun, diseminarse a espacios anatómicos más distantes convirtiéndose en infecciones graves, de evolución rápida que pueden llevar al paciente a la muerte.<sup>27</sup> En las celulitis agudas, a diferencia de la fascitis necrotizante, no suele existir dolor intenso y no se presentan síntomas sistémicos.

### 2. Erisipela.

Se debe a *S. pyogenes* y se caracteriza por la aparición súbita de tumefacción de color rojo vivo en la cara o las extremidades. Las características distintivas de la erisipela son los bordes indurados y bien definidos, sobre todo a lo largo del surco nasogeniano, el avance rápido y el dolor intenso. Durante el segundo o tercer día de la enfermedad pueden aparecer ampollas flácidas, pero es rara la extensión a los tejidos profundos. Entre los 5 o 10 días del comienzo del cuadro se produce descamación de la piel afectada. Los lactantes y los adultos de edad avanzada son los más afectados; la toxicosis sistémica es variable.<sup>28</sup> A diferencia de la fascitis la erisipela no presenta anestesia de la lesión, ni exudado de ningún tipo aparte de que no se extiende a los tejidos profundos como ya se menciona.

### 3. Piomiositis.

Generalmente se debe a *S. aureus*, es frecuente en los trópicos y en general no tiene una puerta de entrada conocida. La infección permanece circunscrita, y salvo que los microorganismos produzcan la toxina 1 del síndrome de shock tóxico o ciertas enterotoxinas, no aparece choque. El paciente refiere mialgias. Si la infección está dada por *S. pyogenes* puede causar una miositis primaria denominada *miositis necrosante estreptocócica*, que conlleva toxicosis generalizada grave.<sup>28</sup> La principal característica que la difiere la fascitis es la afectación muscular que presenta, cuya ausencia es el signo patognomónico de la fascitis.

### 4. Vasculitis.

Se refiere a la inflamación de los vasos sanguíneos de la dermis. Existe predominio de las lesiones cutáneas. Tienen el aspecto típico de purpura palpable, pero en ocasiones conllevan otras manifestaciones cutáneas, como maculas, pápulas, vesículas, ampollas, nódulos subcutáneos, úlceras y una urticaria recurrente crónica. El paciente refiere prurito y dolor con sensación urente. Pueden conllevar a edema y a menudo aparece hiperpigmentación en las zonas donde se forman lesiones recurrentes o crónicas.<sup>28</sup>

### 5. Púrpura fulminante.

Es la manifestación cutánea de la coagulación intravascular diseminada y el cuadro inicial comprende grandes áreas equimóticas y ampollas hemorrágicas. La evolución de las petequias hacia la purpura y la equimosis se acompaña de insuficiencia cardiaca congestiva, choque séptico, insuficiencia renal aguda, acidosis, hipoxia, hipotensión y muerte. La purpura fulminante se ha relacionado con *N. meningitidis* principalmente, aunque

puede deberse a *S. pneumoniae* y *H. influenzae* en los individuos esplenectomizados.<sup>28</sup>

#### 6. Miócnecrosis clostridial.

Suele aparecer después de sufrir heridas penetrantes graves que causan la interrupción del aporte sanguíneo y la interrupción de sujeción en las mismas. Suele asociarse a *C. perfringens*, *C. septicum* o *C. histolyticum*. En raras ocasiones puede producirse una gangrena latente o recidivante años después del traumatismo penetrante, casi siempre debida a esporas inactivas acantonadas en el lugar de la lesión previa.<sup>28</sup> Se difiere de la fascitis por su tiempo de evolución.

#### 5.5 Tratamiento.

El tratamiento para la fascitis necrotizante es una combinación de desbridación quirúrgica, drenaje, una antibióticoterapia adecuada y una oxigenación óptima del tejido infectado.

En los últimos años se han empleado la TAC y la RNM, en especial esta última para el diagnóstico diferencial de celulitis y FN.

El diagnóstico de seguridad es anatómico, durante el acto quirúrgico, observando la necrosis de la fascia y determinando la tunelización al pasar el dedo o in instrumento debido a la pérdida de la resistencia del TCS.

La exploración quirúrgica precoz es el pilar terapéutico más importante, puesto que sin cirugía la mortalidad es del 100%. El cirujano debe ser agresivo y resolutivo extirpando todas las zonas desvitalizadas.

Los Streptococcus  $\beta$  Hemolíticos del Grupo A son sensibles a la penicilina, pero los fracasos del tratamiento son frecuentes. Estos se deben al efecto inocuo o “Efecto Eagle”: concentraciones de *S. pyogenes*  $> 10^8 - 10^9$  ufc/ml y además de una población microbiana en fase de crecimiento estacionario o lenta y no exponencial. La Clindamicina actúa más eficazmente tanto *in vitro* como *in vivo*, no siendo afectado por el efecto inoculo y además suprime la producción de toxinas y síntesis de proteínas.

El reconocimiento temprano de la fascitis y el tratamiento por extensos desbridamientos y antibióticos pueden prevenir la muerte. Es prioridad en todos los casos proceder al desbridamiento quirúrgico radical.<sup>7</sup>

### 5.5.1 Antibioticoterapia.

#### 5.5.1.1 Principios básicos de la antibióticoterapia<sup>29</sup>

El término “antibiótico” significa etimológicamente “destruir la vida” por lo que cualquier agente físico, químico o mecánico podría ser considerado como tal. Para evitar confusiones hoy día se define a un antibiótico como “toda sustancia química, derivada o producida por microorganismos, que tiene la capacidad, a bajas concentraciones, de inhibir el desarrollo, o destruir las bacterias y otros microorganismos”.

Muchos antibióticos fueron sintetizados químicamente, de aquí el concepto de “Quimioterapia” introducido por Elrich para definir la parte de la farmacología que estudia las sustancias de composición química definida que se administran al organismo para combatir los estados infecciones y



destruir los gérmenes causales, sin ser tóxicos ni perjudiciales para las células y tejidos del organismo. Sin embargo, es muy difícil obtener una sustancia que a las concentraciones eficaces no afecte a las células o tejidos del huésped.

Clásicamente, los antibióticos, se vienen clasificando según su forma de actuar sobre la bacteria, en antibióticos bactericidas, aquellos que matan directamente a las bacterias, y antibióticos bacteriostáticos, los que inhiben la multiplicación y el crecimiento bacteriano. (Tabla I).

---

**Tabla I****1. ANTIBIÓTICOS BACTERICIDAS**

- Aminoglicósidos
- Cefalosporinas
- Penicilinas
- Vancomicina

**2. ANTIBIÓTICOS BACTERIOSTÁTICOS**

- 
- Clindamicina
  - Eritromicina
  - Tetraciclinas

López Arranz J.S. Cirugía oral. Ed Interamericana Mc Graw Hill, pp. 328-338

El mecanismo por el cual los antibióticos ejercen su acción antimicrobiana puede ser:

- 1) Inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana (bactericida en la fase de multiplicación);
- 2) Alterando la permeabilidad de la membrana citoplasmática;
- 3) Inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos (DNA y RNA);
- 4) Inhibiendo la síntesis proteica (bacteriostáticos). (Tabla II).

---

## TABLA II

### 1. Inhibidores de Síntesis de la Pared Bacteriana

- Cefalosporinas
- Penicilinas
- Vancomicina

### 2. Inhibidores de la Membrana Citoplasmática

- Tetraciclinas

### 3. Inhibidores de Síntesis Proteica

#### **A)** Actuación a nivel de la subunidad 50

- Macrólidos
- Lincomicina

#### **B)** Actuación a nivel de la subunidad 30

- Aminoglicósidos
- Tetraciclinas

---

López Arranz J.S. Cirugía oral. Ed Interamericana Mc Graw Hill, pp. 328-338

La utilización de un antibiótico en las infecciones cervicofaciales se reservara primordialmente para los siguientes casos:

- a) Pacientes con disminución de defensas (inmunodeprimidos), acompañado de tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible;
- b) Pacientes con infecciones moderadas o graves, junto con drenaje quirúrgico si el proceso se abscesifica;
- c) Pacientes con infección de bajo grado con patología dental sin posibilidad de drenaje.

Es decir, se intentara evitar su uso en enfermos con infección de carácter leve y con defensas intactas.

A pesar del gran número de antibióticos que se han podido analizar y sintetizar no hay un antibiótico ideal. Por ello hemos de recurrir a aquellos

antibióticos que reúnan el mayor número de características de las diez que se citan a continuación:

- 1) Presentar una acción antibacteriana selectiva;
- 2) Ser bactericida
- 3) Ser eficaz en presencia de materias orgánicas;
- 4) No impedir la acción de defensas orgánicas del huésped;
- 5) Poseer un índice terapéutico elevado;
- 6) No provocar reacciones de hipersensibilidad o alergia;
- 7) No provocar resistencias;
- 8) Conseguir concentraciones inhibitorias mínimas en el menor tiempo posible, concentrándose selectivamente en el lugar de la infección;
- 9) Poder ser administrado por cualquier vía;
- 10) Fabricarse a escala industrial a precios razonables.

#### 5.5.1.2 Reglas para la elección de un Antibiótico

A la hora de elegir un antibiótico se tienen que valorar una serie de parámetros que a continuación iremos describiendo.

##### 1. Criterios de elección.

En determinadas ocasiones, cuando una infección no responde a un tratamiento inicial, o en heridas postoperatorias infectadas, es conveniente realizar la identificación del agente causal. De esta forma se aporta la información necesaria para prescribir un antibiótico apropiado.

La mayoría de las infecciones odontógenas están causadas por estreptococos aunque también pueden participar otros bacilos aerobios gram positivos y formas anaerobios, por lo que se debería utilizar un antibiótico de amplio espectro. (Tabla III).

Microorganismos/%*	Surco Gingival	Placa Dentobacteriana	Lengua	Saliva
Cocos G+ facultativos	28.8	28.2	44,8	46.2

Streptococcus	27.1	27.9	38.3	41
S. salivarius	----	----	8.2	4.6
Enterococos	7.2	----	----	1.3
Stafilococo	1.7	0.3	6.5	4
Cocos G+ anaerobios	7.4	12.6	4.2	13
Cocos G- facultativos	0.4	0.4	3.4	1.2
Cocos G- anaerobios	10.7	6.4	16	15.9
Cocos G+ facultativos	15.3	23.8	13	11.8
Bacilos G+ anaerobios	20.2	18.4	8.2	4.8
Bacilos G- facultativos	1.2	----	3.2	2.3
Bacilos G- anaerobios	16.1	10.4	8.2	4.8
Fusobacterium	1.9	4.1	0.7	0.3
B. melaninogenicus	4.7	----	0.2	----
V. sputorum	3.8	1.3	2.2	2.1
Bacteroides	5.6	4.8	5.1	2.4
Espiroquetas	1	----	----	----
*Porcentaje de organismos cultivables en la cavidad bucal				

López Arranz J.S. Cirugía oral. Ed Interamericana Mc Graw Hill, pp. 328-338

De toda la farmacopea antimicrobiana, consideramos los más útiles en cirugía oral y maxilofacial a los siguientes:

a) Penicilinas de Espectro reducido o Penicilinas Clásicas.

De administración oral, feneticilina, fenoximetil penicilina V.

De administración parenteral: benzilpenicilina – benzatina, benzilpenicilina – procaína C, benzilpenicilina potásica, benzilpenicilina sódica.

La penicilina G es en la actualidad en fármaco de elección frente a bacterias G+ (exceptuando a *Staphylococcus aureus*). En cirugía, es un antimicrobiano de elección en infecciones inespecíficas orofaciales,

en las que pueden participar tanto gérmenes aerobios, bacilos, y otros no productores de penicilinasa, como anaerobios.

b) Penicilinas de Amplio Espectro.

Amoxicilina.

Dentro de este grupo tenemos la Ampicilina y sus análogos, siendo el más importante la Amoxicilina y los ésteres de la Ampicilina (bacamicilina, periampicilina).

La ampicilina y la Amoxicilina poseen la misma actividad antimicrobiana que las penicilinas anteriores, pero son activas además frente a bacilos G<sup>-</sup> (Escherichia coli, Proteus, mirabilis, y algunas cepas de Haemophilus influenzae). La ampicilina es algo más activa ante las fusobacterias y menos activa frente a gérmenes G<sup>+</sup>.

c) Penicilinas Ixizálicas (Resistentes a la penicilinasa).

Cloxacilina, Dicloxacilina, Flucoxacilina.

Su interés radica en que son de elección en infecciones producidas por estafilococos, debido a sus características farmacológicas, la "oxacilina" es la menos recomendable.

d) Cefalosporinas.

De administración oral: cefaclor, cefadroxilo, cefalexina, cefradina.

De administración parenteral: cefacedrilo, cefalexina, cefalotina, cefapirina, cefazolina, cefradina.

Poseen menor actividad que el grupo anterior de  $\beta$ -lactámicos, por lo que son indicativos de segunda elección. Son activos frente a cocos G<sup>+</sup> y G<sup>-</sup>, a bacilos G<sup>+</sup>, y con un comportamiento más variable, frente a bacilos G<sup>-</sup>. En cuanto a las cefalosporinas de 2<sup>a</sup> y 3<sup>a</sup> generación no están indicadas en medicina extra – hospitalaria. Dentro de las de 2<sup>a</sup> generación, la cefoxitina tiene inertes por su gran efectividad frente a bacterias anaerobias, tales como bacteroides, fusobacterium, Veillonellas, Peptococcus y Peptoestreptococcus.

e) Tetraciclinas.

Clortetraciclina, doxicilina, oxitetraciclina, terraciclina, minociclina.

Son antibióticos llamados de amplio espectro, pero éste es menor que el de las penicilinas. Abarca a cocos G – y G +, algunos anaerobios, rickettsias, clamidias y micoplasmas.

f) Macrólidos.

Eritromicina, espiramicina roxitromicina.

La eritromicina es la droga más utilizada, son antibióticos de medio espectro, actúan sobre bacilos G + y G - y frente a espiroquetas, algunas especies de actinomyces y rickettsias, micoplasmas y legionellas. Es el fármaco de elección en muchas infecciones causadas por gérmenes G + en pacientes alérgicos a la penicilina.

g) Lincosamidas.

Clindamicina, Lincomicina.

Es activo frente a infecciones por gérmenes G – anaerobios, como *B. fragilis*, *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veionella*. Es un fármaco de elección contra algunos anaerobios.

h) Derivados del 5 nitro-imidazol.

Metronidazol

Fármaco antiprotozoario, pero también activo frente a microorganismos anaerobios G -, aunque menos que otros antibióticos, y a gérmenes aerobios G +. Su interés en odontología radica en su efecto sinérgico con la espiramicina, efecto favorecido por las altas concentraciones que alcanzan ambas drogas en saliva.

## 5.5.2 Manejo quirúrgico

Algunos autores han protocolizado el manejo de las infecciones de cabeza y cuello en tres: preoperatorio, perioperatorio y postoperatorio.

El manejo preoperatorio, consiste en:

- 1) Evaluar las vías aéreas, observar la presencia de dificultad para deglutir y respirar, cuello rígido, estridor, limitación de la apertura bucal, elevación del piso de la boca, con limitación de movimientos de la lengua y protrusión de la misma, auxiliándose de radiografías laterales de cuello y tomografía.
- 2) Determinar la etiología de la infección y el involucramiento de los espacios fasciales.
- 3) Evaluar factores de riesgo sistémicos, tales con diabetes mellitus, VIH, artritis reumatoide, etc., para manejo conjunto con otras especialidades.
- 4) Evaluar hidratación, por la disfagia y la falta de alimentación, temperatura, exámenes de laboratorio, como biometría hemática, química sanguínea, etc.
- 5) Estar alerta del compromiso de las vías aéreas y de la valoración por el anestesiólogo para la intervención quirúrgica.

En el manejo perioperatorio se evalúa el tipo de intubación, y si requerirá de apoyo ventilatorio preparación de la piel y aspiración de la región infectada para cultivo, se inicia antibioticoterapia empírica (penicilina y/o clindamicina), se realiza incisión y drenaje y se remueve el foco de la infección.

En el manejo postoperatorio: Se evalúa el cultivo y sensibilidad para tratamiento antimicrobiano adecuado, extubación, si ya no requiere de apoyo ventilatorio, irrigación con solución salina cuatro veces al día, y evaluar el sitio quirúrgico para la resolución de la infección.<sup>30</sup>

Ya que se ha diagnosticado la fascitis, todos los pacientes se deben de tratar de inmediato con cirugía y antibióticos combinados de amplio espectro contra anaerobios, bacilos gram negativos y gram positivos; los cuales serán

cambiados por otra combinación de antibióticos que determine el antibiograma y la evolución clínica del paciente.

Penicilina-clindamicina-gentamicina o ampicilina/sulbactam o metronidazol combinado, son consideradas buenas alternativas para un tratamiento inicial.<sup>7</sup>

La actitud del cirujano ante la sospecha de una infección necrotizante se puede resumir de la siguiente manera.<sup>4</sup>

1. Exploración precoz de la herida o sitio sospechoso de fascitis necrotizante para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión del compromiso de partes blandas.
2. Si alguno de los factores que empeora el pronóstico está presente, trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos en condiciones de aislamiento, donde se implementaran las medidas siguientes.
  - a) Recuperación y estabilización de la condición hemodinámica, mediante un uso de soluciones electrolíticas, dopamina, albumina, glóbulos, etc.
  - b) Terapia antimicrobiana de amplio espectro (incluido anaerobios)<sup>31</sup>

Antibiótico	Vía de administración	Dosis para adultos	Dosis para niños
Amoxicilina/Clavulánico	I.V.	1-2 gr /200 mg cada 8 h	500 mg/50 mg cada 6-8 h
Clindamicina + Tobramicina	I.V. ó I.M.	600 mg/100 mg cada 8 h	300 mg/50 mg cada 8 h.
Piperacilina/Tazobactam	I.V.	4 gr/0.5 gr	200



		cada 8 h	mgr/kg/día.
Amoxicilina/Clavulánico + Metronidazol	I.V	1-2gr/200 mgr + 500 mgr cada 8 h	500mgr/50 mgr + 0.7 mgr/kg cada 8 h
Clindamicina + Metronidazol	I.V.	600 mgr/500 mgr cada 8h	300 mgr/0.7 mgr/kg cada 8h

- c) Intubación, oxigenación y ventilación mecánica en caso de distrés respiratorio.
- d) Diálisis si existe insuficiencia renal aguda, teniendo como posibles criterios para su realización:
- pH < 7,1.
  - Creatinina sérica: 5 mg/dL
  - Hipercalemia: 7 mEq/L
  - Hipervolemia
- e) Sedación y analgesia (midazolam, morfina, etc.)
- f) Tratamiento quirúrgico local (clave del éxito y único medio capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad).  
Una primera alternativa de tratamiento quirúrgico es la siguiente:
- a) Necrectomía y desbridamiento urgente, precoz y agresivo (consideramos que debe researse como margen de seguridad, 3 – 5 cm de tejido sano alrededor de la lesión). Obtener muestras para exámenes histopatológicos y microbiológicos. Lavado con agua oxigenada al 7%<sup>4</sup> y solución salina. Cubrir el defecto con sulfadiazina de plata, Iodopovidona, nitrofurazona o antimicrobianos tópicos como la gentamicina asociados a vendaje compresivo.

- b) Repetir necrectomias y desbridamientos cada 8 – 12 h bajo sedación y analgesia, dependiendo del estado del paciente; hasta el control de la infección local. Posteriormente, curar a diario en la sala.
- c) Cobertura precoz y progresiva con injertos de piel de áreas libres de infección.
- d) Amputación abierta en caso de infección fulminante o persistente a pesar de resecciones repetidas.

Otra alternativa quirúrgica se presenta a continuación:<sup>32</sup>

- a) Se efectúa primero una incisión sobre la piel comprometida, desde este punto con desbridamiento sólo digital se avanza sobre el plano subcutáneo hasta encontrar resistencia, para luego continuar e incluir toda aquella región adyacente que presente crepitación, demarcando así la primera zona cutánea a extirpar y que es aquella que presenta signos macroscópicos de lesión. Se debe hacer notar que habitualmente en este punto los bordes de sección sangran en forma activa.
- b) Se procede entonces a realizar una segunda resección a 6 cm del borde quirúrgico obtenido en la primera fase esperando de este modo erradicar las zonas profundas en el cual los vasos nutricios presentan un grado de compromiso inflamatorio endotelial inicial microscópico, sin traducción clínica macroscópica evidente en la piel. Dicha distancia (6 cm) se obtuvo al realizar estudio en 10 pacientes, en los que se envió la pieza quirúrgica a Anatomía Patológica con amplios bordes de sección, en éstos el compromiso microscópico de los vasos del celular subcutáneo (endarteritis obliterante) se visualizó en todos los casos a menos de 6 cm del margen delimitado en el punto anterior<sup>32</sup>.

### 5.5.3 Medidas complementarias.

Una alternativa como coadyuvante del tratamiento es el oxígeno hiperbárico, incrementa la oxigenación en el tejido sano y en la periferia del tejido infectado. La terapia de oxígeno hiperbárico consiste de 2.5 a 3 atmósferas por 90 minutos dos veces al día, seguido de desbridación quirúrgica<sup>7</sup>. No debe emplearse el oxígeno hiperbárico antes de la desbridación quirúrgica.<sup>17</sup> En pacientes con inestabilidad hemodinámica y respiratoria se brinda soporte de cuidados intensivos.<sup>7</sup>

En la cámara de presión el paciente respira oxígeno puro a una presión alveolar mayor a la que se obtendría a presión atmosférica normal. Esto ocasiona una elevación de la tensión de oxígeno en los tejidos, produciendo un efecto benéfico por el mejoramiento en el aporte sanguíneo y la mayor perfusión de oxígeno en las áreas isquémicas de la infección, así como a la acción bacteriostática y bactericida de los altos niveles de oxígeno. La adecuada tensión de oxígeno en los tejidos también facilita la proliferación de los fibroblastos, la formación de capilares nuevos y la función óptima de los leucocitos polimorfonucleares.<sup>17</sup>

Oxigenación hiperbárica: se justifica por la posibilidad de revertir la deprimida capacidad fagocitaria de los leucocitos en el margen de tejido isquémico infectado, aparte de que inhibe la producción de toxina  $\alpha$  por especies de *Clostridium*.<sup>17</sup>

Dosificación: exposición 90 – 120 minutos, 2 veces al día, durante 7 días a 2 – 3 atmósferas, como mínimo.

A causa de los efectos de la alta tensión de oxígeno sobre la mitosis celular y la proliferación celular, no se debe tratar con oxígeno hiperbárico a pacientes con enfermedades neoplásicas comprobadas<sup>8</sup>. Aparte, es posible que el barotrauma cause lesiones del oído medio si la tuba otofaringea está bloqueada, traumatismo de un seno, neumotórax y embolia gaseosa. La toxicidad por oxígeno puede causar neurotoxicidad que origina una

disminución del umbral convulsivo y toxicidad pulmonar si la terapéutica se prolonga. Otros posibles problemas relacionados con la oxigenoterapia hiperbárica son la sensación de claustrofobia y las alteraciones visuales reversibles.<sup>33</sup>

## 5.6 Prevención.

La CDC (The Center for Disease Control and Prevention) recomienda lo siguiente para la prevención de la enfermedad:<sup>7</sup>

- a) Un buen lavado de manos antes de cocinar o comer y después de toser o estornudar pueden prevenir el contagio de del estreptococos del grupo A.
- b) En caso de una infección, se debe de tener cuidado en no lesionar la piel.
- c) Las heridas deben ser limpiadas y monitoreadas para que no presenten signos de infección.
- d) En caso de que se presente una herida infectada y fiebre, se debe buscar atención médica.

## 5.7 Complicaciones.

- a) Deterioro progresivo de estado de conciencia.
- b) Shock
- c) Fallo multiorgánico (insuficiencia renal como común denominador)
- d) Abscesos metastásicos
- e) Mediastinitis necrosante.
- f) SSTS

Criterios de diagnóstico del SSTS (síndrome de shock tóxico estreptocócico)

1. Hipotensión arterial mantenida y signos de hipoperfusión tisular.
2. Insuficiencia renal aguda
3. Alteración de la coagulación con trombopenia o coagulación intravascular diseminada.
4. Alteraciones hepáticas como elevación de las transaminasas y bilirrubina.
5. Distrés respiratorio
6. Eritema difuso con o sin descamación posterior.
7. Necrosis de la piel y tejidos blandos.

Se requieren al menos 2 de los criterios mencionados, además de la hipotensión mantenida para definir el SSTS. En dado caso, la terapia con inmunoglobulina se ha usado con cierto éxito.<sup>11</sup>

- g) Muerte

## 5. Bibliografía.

- 1-Valón Rodríguez AO, González Brizuel CM, Rubal Wong A, Céspedes Florián E, Verdecia Escalona M. Fascitis necrosante en un lactante. [artículo en línea] MEDISAN 2009;13(4) [http://bvs.sld.cu/revisatas/san/vol13\\_4\\_09/san14409.htm](http://bvs.sld.cu/revisatas/san/vol13_4_09/san14409.htm) [consulta:día/mes/año].
- 2- Dra. Concepción Isabel Pereira Dávalos/ Guillermo Sánchez Acuña/ Felipe Basulto Varela. Fascitis necrotizante de origen odontogénico. A propósito de un caso. Rev. haban cienc méd La Habana. Vol. VII. No. 1 ene-mar., 2008
- 3- Luis Ignacio Arjol, Carlos Esteban Ayala Ortiz, Fausto Rafael Ayala Ortiz. Dra. Sandra Elizabeth Bernachea. FASCITIS NECROTIZANTE DEBIDO A STREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A. REVISION. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 163 – Noviembre 2006.
- 4- Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999;13(1-2):47-53.
- 5- Krishnaraj Subhashraj, Naveen Jayakumar, Chinnasamy Ravindran. Cervical necrotizing fasciitis: An unusual sequel of odontogenic infection. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Dec 1;13(12):E788-91.
- 6- Angella Charnot-Katsikas, Amir H. Dorafshar, Joyce K. Aycock, Michael Z. David, Stephen G. Weber, Karen M. Frank. Two Cases of Necrotizing Fasciitis Due to *Acinetobacter baumannii*. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, Jan. 2009, p. 258–263
- 7- Korhan Taviloglu and Hakan Yanar Necrotizing fasciitis: strategies for diagnosis and management *World Journal of Emergency Surgery* 2007, 2:19 doi:10.1186/1749-7922-2-19

- 8- Laskin D. M. Cirugía buco-maxilofacial, 5° edición, 1998. Ed panamericana pp. 273-274
- 9- ZILBERSTEIN B et al. Cervical necrotizing fasciitis due to bacterial tonsillitis. CLINICS 60(2):177-182, 2005.
- 10- Klabacha ME, Stankiewicz JA, Clift SE. Severe soft tissue infection of the face and neck: A classification. Laryngoscope 1982;92:1135-9.
- 11- CA Sikora, J Spielman, K MacDonald, GJ Tyrrell, JM Embil. Necrotizing fasciitis resulting from human bites: A report of two cases of disease caused by group A streptococcus. Can J Infect Dis Med Microbiol 2005;16(4):221-224.
- 12- Wang K-C, Shih C-H. Necrotizing fasciitis of the extremities . J Trauma. 32:179-82;1999.
- 13- Loudon I. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene and phagedena Lancet.334:1416-19; 2000.
- 14- R.Green, DC Dafoe, TA Raffin.Fasciitis necrotizing. Chest. 110: 1:219-227; 1996.
- 15- Mark McGurk. Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis in the head and neck región. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 15 (2003) 59–67.
- 16- Drake R.L., Volg W. Gray Anatomía para estudiantes, 2005. Ed Elsevier, pp. 750, 899-901
- 17- Moore K.L., Dalley A.F. anatomía con orientación clínica, 5° edición, 2007. Ed Panamericana, pp. 1047-1051
- 18- Obiechina AE, Arotiba JT, Fasola AO. Necrotizing fasciitis of odontogenic origin in Ibadan, Nigeria. Br J Oral Maxillofac Surg. 2001 Apr;39(2):122-6.
- 19- Banerjee AR, Murty GE, Moir AA. Cervical necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity? J Laryngol Otol. 1996 Jan;110(1):81-6.



- 20- Sepúlveda A, Sastre N. Necrotizing fasciitis of the face and neck. *Plast Reconstr Surg*. 1998 Sep;102(3):814-7.
- 21- C Daszenies, M Rahal, R Arregui. FASCITIS NECROTIZANTE DE CUELLO. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2004; 64: 247-251
- 22- Fernández Guerrero M.L, Martínez Quesada G, Bernacer Borja M y Sarasa Corral JL. La gangrena estreptocócica y la así llamada “enfermedad de las bacterias devoradoras de carne” una infección rara y devastadora. *Revista clínica española* 1999; 199 (2): 84-88.
- 23- BECKER M, ZBÄREN P, HERMANS R ET AL. Necrotizing fasciitis of the head and neck: Role of CT in diagnosis and management. *Radiology* 1997; 202: 471-6.
- 24- Taviloglu K, Gunay K, Ertekin C, Gencosmanoglu R, Turel : Necrotizing fasciitis: therapeutical modalities (in Turkish). *Turk J Surg* 1996, 12:128-33.
- 25-McHenry CR, Brandt CP, Piotrowski JJ, Jacobs DG, Malangoni MA: Idiopathic necrotizing fasciitis: recognition, incidence, and outcome of therapy. *Am Surg* 1994, 60:490-4.
- 26- Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Guloglu R, Zorba U, Cabioglu N, Baspinar I: Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management. *World J Surg* 2006, 30:1750-4.
- 27- Castellanos J.L., Díaz L.M., Gay O. Medicina en odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. 2º ed, 2002, manual moderno. pp 319 – 320.
- 28- Fauci. Braunwald. Kasper. Hauser. Longo. Jameson. Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17ª ed, 2009, McGraw Hill. pp: 127, 129, 764, 800, 2128.
- 29- López Arranz J.S. Cirugía oral. Ed Interamericana Mc Graw Hill, pp. 328-338
- 30- <http://www.medigraphic.com/pdfs/raza/lr-2000/lr001e.pdf>
- 31- <http://archivos.secom.org/archivo/pdf/capitulo6.pdf>

- 32- GUNTHER BOCIC A, CHRISTIAN JENSEN B, MAURICIO CÁCERES,  
ROGELIO GARRIDO C,  
ALDO CÚNEO Z, MARIO ABEDRAPO M, CARLOS AZOLAS S,  
GUILLERMO PÉREZ O; Enfermedad de Fournier: Técnica de  
tratamiento modificada, once años de experiencia clínica. Rev. Chilena de  
Cirugía. Vol 55 - Nº 3, Junio 2003; págs. 232-238
- 33- Schwartz. Principios de cirugía, vol I, 7° edición, 2000. Ed Mc Graw Hill,  
pp. 138
- 34- ITZHAK BROOK , EDITH H. FRAZIER. Clinical and Microbiological  
Features of Necrotizing Fasciitis. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY,  
Sept. 1995, p. 2382–2387 Vol. 33, No. 9