

Manejo y tratamiento quirúrgico de infecciones por *Staphylococcus aureus*

Surgical management and treatment of Staphylococcus aureus infections

Presentado: 13 de abril de 2018
Aceptado: 18 de junio de 2018

Carlos Lazarte,^a Leonel Paladino,^a Luciana Mollo,^b Romina Katra,^b María Isabel Brusca,^b Sebastián Puia^b

^aServicio de Cirugía Bucomaxilofacial, Hospital Municipal "Eva Perón", Merlo, Buenos Aires, Argentina

^bCátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires, Argentina

Resumen

Objetivo: La diseminación de las infecciones periorales es un problema habitual en el área de la cirugía bucomaxilofacial, por eso es necesario concientizar acerca de la portación de *Staphylococcus aureus* en cavidad bucal y su diseminación.

Caso clínico: Un paciente femenino, de 31 años de edad, sin antecedentes sistémicos, concurrió con fiebre, edema, eritema y dolor en el maxilar inferior, de 5 días de evolución. La mucosa labial inferior presentaba una lesión de úlcera con bordes eritematosos, indurada y dolorosa. Se internó con diagnóstico presuntivo de fascitis necrotizante. Se indicó cultivo y cirugía de urgencia para el drenaje. El

cultivo arrojó *Staphylococcus aureus* sensible a clindamicina y eritromicina, y resistente a oxacilina. Evolucionó favorablemente.

Conclusión: Las infecciones espaciales profundas pueden tener una alta incidencia de morbilidad y mortalidad. Comprender los microorganismos implicados en las infecciones y el perfil de sensibilidad ayudará a mejorar el régimen de tratamiento, mientras que la incisión y el drenaje urgente es el tratamiento primario seguro.

Palabras clave: Fascitis necrotizante, *Staphylococcus aureus*.

Abstract

Aim: Dissemination of pre-oral infections is a common problem in the area of oral-maxillofacial surgery. The objective of this article is to raise awareness about the carrying of *Staphylococcus aureus* in the mouth and its dissemination.

Case report: A 31 years old female patient, with no systemic history, presented five day evolution fever, edema, erythema and pain in the lower jaw. The lower labial mucosa presented an ulcer lesion with erythematous borders, indurated and painful. She was hospitalized under necrotizing fasciitis presumptive diagnosis. Urgent culture and surgery were in-

dicated for drainage. The culture indicated *Staphylococcus aureus* sensitive to clindamycin, erythromycin and oxacillin resistant. A favorable evolution followed.

Conclusion: Deep space infections can have a high incidence of morbidity and mortality. Understanding the microorganisms involved in them and their sensitivity profile helps for a better treatment regimen, while incision and urgent drainage is the safe primary treatment.

Key words: Necrotizing fasciitis, *Staphylococcus aureus*.

Introducción

La diseminación de las infecciones periorales es un problema habitual en el área de la cirugía bucomaxilofacial. De no ser tratadas a tiempo, pueden extenderse hacia estructuras vecinas o lejanas y dar lugar a complicaciones tales como la obstrucción de las vías aéreas, mediastinitis, trombosis del seno cavernoso, abscesos cerebrales, fascitis necrotizante (FN) cervicofacial o septicemia.^{1,2}

La mayoría de estos cuadros clínicos responde apropiadamente al tratamiento quirúrgico y antimicrobiano empírico.^{3,4} Sin embargo, durante la última década se ha visto un cambio notable en el comportamiento de las infecciones bucomaxilofaciales. La automedicación de los pacientes y la sobreindicación de antibioticoterapia de parte de los profesionales son frecuentes en la práctica sanitaria, y conllevan

a una creciente resistencia a los antimicrobianos.⁵⁻⁸ The Centers for Disease Control and Prevention (CDC) informó que un tercio de las prescripciones antibióticas para pacientes ambulatorios es innecesario.⁹ Según Dar-Odeh *et al.*,¹⁰ el uso excesivo o inadecuado de antimicrobianos podría ser la causa de la resistencia microbiana.

La cavidad bucal presenta una microbiota indígena con diversas especies de bacterias, virus, hongos y parásitos. Actualmente se calcula que habitan alrededor de setecientos.⁸ La mayoría de las especies se consideran comensales, pero un pequeño grupo de ellas se comporta como patógenos oportunistas en la cavidad oral, y otras pueden causar infecciones sistémicas.^{11,12} Entre los microorganismos potencialmente patógenos, que podrían diseminar desde los nichos de la cavidad bucal al resto del organismo, se encuentran: *Candida spp.*,^{13,14} *Pseudomonas aeruginosa*,¹⁵ *Enterococcus faecalis*,¹⁶ *Streptococcus pyogenes*^{17,18} y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*).¹⁹

S. aureus es un colonizador presente en aproximadamente el 30-50% de la piel y las mucosas,²⁰ con capacidad para incorporar material genético de otros microorganismos, aumentando su virulencia y resistencia antimicrobiana.¹²

La resistencia a la meticilina apareció por primera vez en 1961, en pacientes con infecciones por *S. aureus* expuestos al entorno hospitalario, y recibió el nombre de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en ámbito hospitalario (SAMR-AH).²¹ En la década de 1980, se informaron las primeras infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido fuera de los centros de salud (SAMR).²²⁻²⁴ A fines de la década de 1990, las infecciones por SAMR adquiridas en la comunidad (SAMR-AC) fueron reconocidas como una entidad clínica distinta, por poseer características microbiológicas particulares y por aparecer en individuos jóvenes, previamente sanos, que no han tenido contacto previo alguno con un centro de salud.²⁰

El objetivo de este trabajo es concientizar acerca de la portación de *S. aureus* en la cavidad bucal y su diseminación desde este nicho.

Caso clínico

Un paciente femenino, de 31 años de edad, sin antecedentes sistémicos, concurrió a la guardia del Hospital Municipal "Eva Perón" de Merlo (Buenos Aires, Argentina). Se presentó con fiebre, edema, eritema y dolor en el maxilar inferior, de 5 días de evolución.

Al examen cervicofacial, se evidenció en la región submental un aumento de volumen difuso e in-



Figura 1. Aumento de volumen en región labial, submental y submaxilar. Presencia de costras en semimucosa labial inferior.

durado (fig. 1). La mucosa labial inferior presentaba una lesión de úlcera de 2 × 1,5 cm, con bordes eritematosos, indurada y dolorosa (fig. 2).

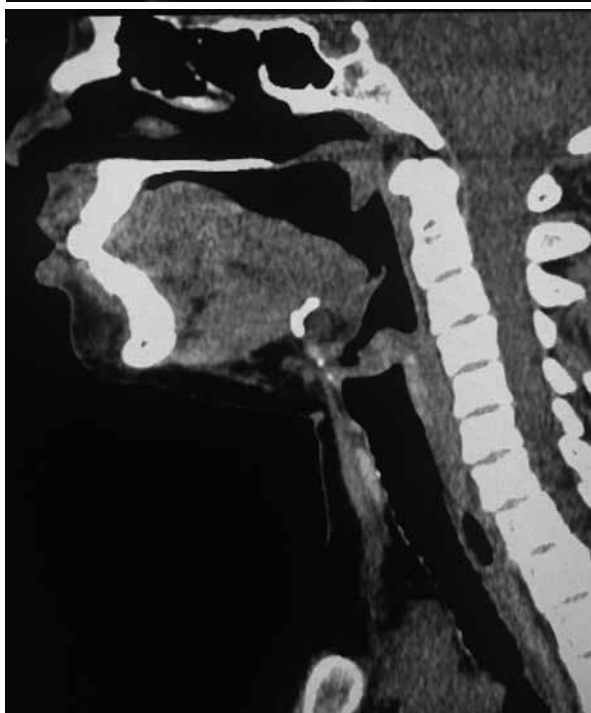
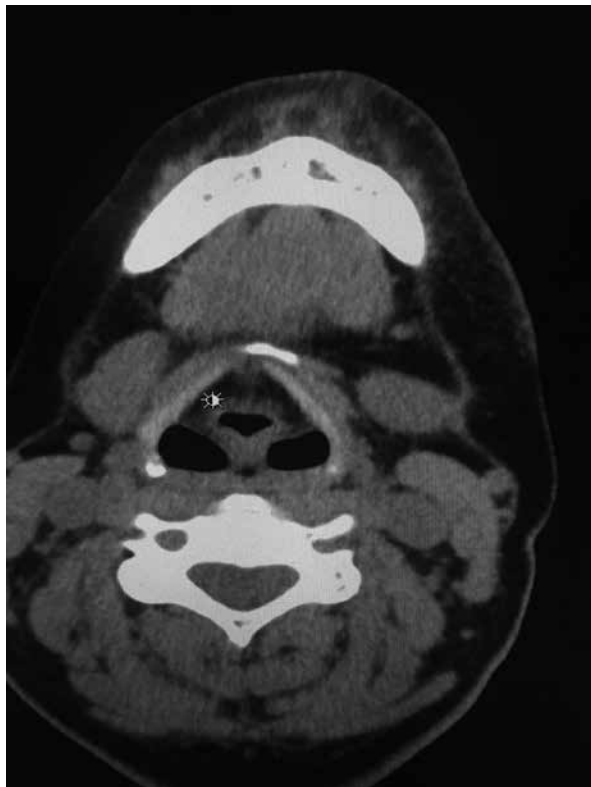
Se decidió la internación de la paciente bajo el diagnóstico presuntivo de FN.

La tomografía axial computada del macizo craneofacial evidenció una pequeña imagen hipodensa de contornos difusos y presencia de múltiples formaciones ganglionares a nivel submaxilar y submentoneo, con tendencia a la agrupación, en rango no adenomegálico (figs. 3 y 4).

En la ecografía se exploró la hemicara izquierda, la región submaxilar y a nivel del ángulo mandibular, y se identificó un aumento del espesor del tejido celular subcutáneo asociado a un incremento de la ecogenicidad de los planos grasos y algunas formaciones



Figura 2. Úlcera en mucosa del labio inferior con múltiples focos de necrosis tisular.



Figuras 3-4. Tomografía axial computada del macizo craneofacial. Imagen hipodensa de contornos difusos en las regiones submentoniana y submaxilar.

ganglionares, así como una pequeña colección de 9×5 mm ubicada en la proyección del ángulo mandibular izquierdo.



Figura 5. Desbridamiento quirúrgico de la fascitis necrotizante.



Figura 6. Drenajes laminares en la región submentoniana.

Previamente al tratamiento, el paciente firmó el consentimiento informado.

Se tomó una muestra para cultivo y se realizó la cirugía de urgencia a fin de drenar la región submental (figs. 5 y 6).

Ante la sospecha de sepsis por *S. aureus* y *Streptococcus spp.*, se indicó cobertura antibiótica con clindamicina 600 mg por vía intravenosa cada 6 horas, sumado a la vancomicina 1 g por vía intravenosa cada 12 horas durante 10 días.

El resultado del cultivo de tejidos blandos indicó *S. aureus* sensible a clindamicina y eritromicina, y resistente a oxacilina.

La paciente evolucionó favorablemente (figs. 7-9).

Discusión

Al momento del diagnóstico, la cavidad bucal debe considerarse una fuente de diseminación y riesgo de infección cruzada.²⁵

Jagdish Chandra²⁶ demostró que la especie *Sta-*



Figura 7. Posoperatorio a los 3 días de la intervención quirúrgica.

phylococcus es el patógeno más común en las infecciones orofaciales de origen odontogénico. Cuesta, *et al.*¹⁹ identificaron SAMR en 7,3% de bolsas periodontales y 7,3% en cavidad oral.

Se ha informado que las infecciones por SARM-AC ocurren en individuos inmunocompetentes sin factores de riesgo asociados tradicionalmente con SARM-AH.²⁷ En este caso clínico, presentamos una paciente joven sin factores de riesgo, la cual no había estado internada ni había tenido contacto previo con un ámbito hospitalario. La presencia de lesiones compatibles con FN en la región mucosa del labio inferior, la rápida evolución de la infección a planos profundos y la evolución del cuadro clínico alertaron a los profesionales para una rápida atención.

La FN es una infección rara de la piel y del tejido blando. Consiste en una necrosis rápidamente progresiva de la fascia superficial. Puede llevar a una morbilidad y veloz mortalidad de hasta el 73%, si no es tratada a tiempo.²⁵ Por lo general, es el resultado de la inoculación de bacterias en la piel por ataque directo o por diseminación hematógena. Los estreptococos betahemolíticos (*Streptococcus pyogenes*) son clásicamente asociados con FN. Aunque se considera extraño, *S. aureus* es una etiología emergente de FN debido a la creciente incidencia de SARM-AC. El tratamiento, coincidente con este caso clínico,



Figuras 8-9. Evolución favorable posoperatoria de la mucosa y la semimucosa labial inferior.

co, es principalmente quirúrgico con exploración y desbridamiento del tejido, acompañado de la terapia antibiótica.²⁸

En pacientes con infecciones invasivas y compromiso del estado general, la droga de elección es la vancomicina.²⁹ Sin embargo, no está claro si otras alternativas podrían ser mejores en determinadas situaciones, o si el uso de combinaciones de antibióticos sería beneficioso.

La resistencia a metilicina en los *S. aureus* provenientes de la comunidad se debe a la incorporación de un elemento móvil de DNA denominado Staphylococcal Chromosomal Cassette mec (SCCmec). Esta estructura contiene, entre otros, al gen *mecA*, el cual codifica una proteína con afinidad disminuida a los antibióticos β -lactámicos, denominada PBP2a; pero habitualmente no se registra otra resistencia acompañante.¹⁷ Para que una cepa de *S. aureus* se considere resistente a la metilicina, debe estar presente el gen *mecA*.³⁰

No se han realizado trabajos que sugieran que alguna alternativa terapéutica sea preferible a otra para

el tratamiento de pacientes con infecciones invasivas por SAMR-AC.³¹ En este caso clínico, la paciente fue medicada con vancomicina y clindamicina, y evolucionó favorablemente luego de 14 días de tratamiento antimicrobiano y de la cirugía de drenaje. Tal como se describe en varios reportes, SAMR-CA mantiene susceptibilidad a los antibióticos no betalactámicos. Si bien la evidencia sugiere el uso de vancomicina para el tratamiento de infecciones graves por SAMR, es frecuente el uso de combinaciones, a fin de mejorar la concentración tisular y la penetración intracelular, reducir la producción de toxinas u obtener efectos sinérgicos entre los diferentes antibióticos. En este caso clínico se combinó con clindamicina. No hay trabajos prospectivos aleatorizados que avalen el uso de esta droga para infecciones por SAMR-AC, pero sí múltiples reportes de eficacia, particularmente en niños.³²

Las infecciones espaciales profundas pueden tener una alta incidencia de morbilidad y mortalidad. Comprender los microorganismos implicados en las infecciones y el perfil de sensibilidad ayudará a mejorar el régimen de tratamiento, mientras que la incisión y el drenaje urgentes constituyen el tratamiento primario seguro.

Conclusión

El cirujano bucomaxilofacial, así como el odontólogo general, debe tener en cuenta la presencia de los diferentes nichos de la cavidad bucal desde los cuales pueden diseminarse *S. aureus* y otros microorganismos, ocasionando incluso la muerte del paciente.

Ante la sospecha de infección por este microorganismo, es preciso realizar la derivación de manera urgente al especialista azeado, a fin de disminuir los riesgos de posibles complicaciones.

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este estudio y afirman no haber recibido financiamiento externo para realizarlo.

Referencias

1. Moazzam A, Rajagopal SM, Sedghizadeh PS, Zada G, Habibian M. Intracranial bacterial infections of oral origin. *J Clin Neurosci* 2015;22:800-6.
2. Han X, An J, Zhang Y, Gong X, He Y. Risk factors for life-threatening complications of maxillofacial space infection. *J Craniofac Surg* 2016;27:385-90.
3. Kataria G, Saxena A, Bhagat S, Singh B, Kaur M, Kaur G. Deep neck space infections: A study of 76 cases. *Iran J Otorhinolaryngol* 2015;27:293-9.
4. Kumari S, Mohanty S, Sharma P, Dabas J, Kohli S, Diana C. Is the routine practice of antibiotic prescription and microbial culture and antibiotic sensitivity testing justified in primary maxillofacial space infection patients? A prospective, randomized clinical study. *J Craniomaxillofac Surg* 2018;46:446-52.
5. Davey P, Marwick CA, Scott CL, Charani E, McNeil K, Brown E, et al. Interventions to improve antibiotic prescribing practices for hospital inpatients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;9:CD003543.
6. Löffler C, Böhmer F. The effect of interventions aiming to optimise the prescription of antibiotics in dental care. A systematic review. *PLoS One* 2017;14:e0188061.
7. World Health Organization Antimicrobial Resistance. Fact Sheet n° 194, Ginebra, WHO, 1998.
8. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res* 2013;69:137-47.
9. Swift JQ, Gulden WS. Antibiotic therapy. Managing odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 2002;46:623-33.
10. Dar-Odeh NS, Abu-Hammad OA, Al-Omiri MK, Khraisat AS, Shehabi AA. Antibiotic prescribing practices by dentists: a review. *Ther Clin Risk Manag* 2010;21:301-6.
11. Arweiler NB, Netuschil L. The oral microbiota. *Adv Exp Med Biol* 2016;902:45-60.
12. Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* 2003;111:1265-73.
13. Silva S, Rodrigues CF, Araújo D, Rodrigues ME, Henriques M. Candida species biofilms' antifungal resistance. *J Fungi (Basel)* 2017;3:8.
14. Nobile CJ, Johnson AD. *Candida albicans* biofilms and human disease. *Annu Rev Microbiol* 2015;69:71-92.
15. O'Donnell LE, Smith K, Williams C, Nile CJ, Lappin DF, Bradshaw D, et al. Dentures are a reservoir for respiratory pathogens. *J Prosthodont* 2016;25:99-104.
16. Okui A, Soga Y, Kokeguchi S, Nose M, Yamanaka R, Kusano N, et al. Detection of identical isolates of *Enterococcus faecalis* from the blood and oral mucosa in a patient with infective endocarditis. *Intern Med* 2015;54:1809-14.
17. Imöhl M, Fitzner C, Perniciaro S, Van der Linden M. Epidemiology and distribution of 10 superantigens among invasive *Streptococcus pyogenes* disease in Germany from 2009 to 2014. *PLoS One* 2017;18:e0180757.
18. Fiedler T, Köller T, Kreikemeyer B. *Streptococcus pyogenes* biofilms: formation, biology, and clinical relevance. *Front Cell Infect Microbiol* 2015;5:15.
19. Cuesta AI, Jewtuchowicz V, Brusca MI, Nastro ML, Rosa AC. Prevalence of *Staphylococcus spp.* and *Candida spp.* in the oral cavity and periodontal pockets of periodontal disease patients. *Acta Odontol Latinoam* 2010;23:20-6.
20. Chatterjee SS, Otto M. Improved understanding of factors driving methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemic waves. *Clin Epidemiol* 2013;4:205-17.
21. Siddiqui AH, Whitten RA. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *StatPearls* [en línea]. 2018, enero [citado 22 de febrero de 2018]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482221.
22. Junie LM, Jeican II, Matroş L, Pandrea SL. Molecular epidemiology of the community-associated methicillin-resistant *staphylococcus aureus* clones: a synthetic review. *Clujul Med* 2018;91:7-11.

23. Levine DP, Crane LR, Zervos MJ. Bacteremia in narcotic addicts at the Detroit Medical Center. II. Infectious endocarditis: a prospective comparative study. *Rev Infect Dis* 1986;8:374-96.
24. Udo EE, Pearman JW, Grubb WB. Genetic analysis of community isolates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Western Australia. *J Hosp Infect* 1993;25:97-108.
25. Chauha H, Patil S, Hajare A, Krishnaprasad K, Bhargava A. Necrotizing fasciitis of hand by methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). A sinister. *JCDR* 2015;9:DD01-DD02
26. Jagadish Chandra H, Sripathi Rao BH, Muhammed Manzoor AP, Arun AB. Characterization and antibiotic sensitivity profile of bacteria in orofacial abscesses of odontogenic origin. *J Maxillofac Oral Surg* 2017;16:445-52.
27. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis* 2011;52:18-55.
28. Non L, Kosmin A. Fulminant necrotising fasciitis by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *BMJ Case Reports* 2015;bcr2014206848.
29. Mediavilla JR, Chen L, Mathema B, Kreiswirth BN. Global epidemiology of community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *Curr Opin Microbiol* 2012;15:5588-95.
30. Saber H, Jasni AS, Jamaluddin TZMT, Ibrahim R. A review of Staphylococcal Cassette Chromosome *mec* (SCC-*mec*) types in Coagulase-Negative Staphylococci (CoNS) species. *Malays J Med Sci* 2017;24:7-18.
31. De Vedia L, López Furst MJ, Scapellato P, Lopardo G, Clara L, Lista N. Tratamiento de las infecciones invasivas por *Staphylococcus aureus* metilino resistente adquirido en la comunidad. *Actualizaciones en SIDA e infectología* 2014;22:53-63.
32. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:1051-4.

Contacto:

CARLOS ROGELIO LAZARTE

carloslazarte75@hotmail.com

Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I,

Facultad de Odontología,

Universidad de Buenos Aires,

Marcelo T. de Alvear 2142, piso 8º, sector B
(C1122AAH), Ciudad Autónoma de Buenos Aires,

Argentina