

Choque séptico por infecção odontogênica em paciente com diabetes melito tipo I

Recebido em: mar/2015

Aprovado em: mai/2015

Odontogenic septic shock in patient with type 1 diabetes mellitus

Marcelo Zillo Martini - Cirurgião-Dentista Bucomaxilofacial do Conjunto Hospitalar do Mandaqui (CHM)

Daniel Kazutoyo da Paixão Uyeda - Cirurgião-Dentista Bucomaxilofacial do CHM

Oswaldo Lourenço de Molla Neto - Médico Cirurgião Geral do CHM

Nelson de Amorim Santos - Médico Intensivista do CHM

Termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelo responsável e enviado à Revista

Autor de correspondência:

Marcelo Zillo Martini

Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial - Conjunto

Hospitalar do Mandaqui (CHM)

Rua Voluntários da Pátria, 4301

Mandaqui - São Paulo - SP

02401-400

Brasil

martinifopunicamp@yahoo.com

RESUMO

O objetivo deste estudo é apresentar um caso de paciente com diabetes melito tipo I descompensado e infecção odontogênica severa que, apesar do tratamento, progrediu para choque séptico e óbito. Os achados clínicos e laboratoriais, diagnóstico e tratamento são apresentados e discutidos. A sepse é uma condição potencialmente fatal que ocorre quando mediadores químicos da inflamação são liberados na corrente sanguínea para combater a infecção e iniciam respostas inflamatórias sistêmicas. A sepse pode progredir para sepse severa e, finalmente, choque séptico, uma condição com altas taxas de mortalidade e pode estar associada às infecções dentárias. Infecções odontogênicas podem se disseminar para os espaços profundos do pescoço, resultando em complicações graves, especialmente em pacientes com doenças crônicas imunodepressoras. Cirurgiões-Dentistas e médicos devem ter conhecimento dos sinais e sintomas associados à condição e devem considerar o diagnóstico de sepse em pacientes com infecções odontogênicas, uma vez que o reconhecimento precoce e tratamento efetivo podem prevenir a morte.

Descritores: infecção focal dentária; controle de infecções dentárias; choque séptico; tratamento avançado; sepse

ABSTRACT

The aim of this study is to present a case of a patient with poorly controlled type I diabetes mellitus and severe odontogenic infection that progressed to septic shock and succumbed despite therapy. Clinical and laboratory findings, diagnosis and treatment are presented and discussed. Sepsis is a potentially life-threatening condition that occurs when chemical mediators of inflammation are released into the bloodstream to combat the infection and trigger inflammatory multi-system responses. Sepsis can progress to severe sepsis and finally septic shock, a condition with high mortality rates and may be associated with dental infections. Odontogenic infections can spread to deep neck spaces leading to severe complications, especially in patients with chronic systemic immunocompromised diseases. Dentists and physicians must be aware of the signals and symptoms associated with the disease and should consider the diagnosis of sepsis in patients with odontogenic infection once early recognition and effective management could prevent death.

Descriptors: focal infection, dental; infection control, dental; shock, septic; advanced treatment; sepsis

RELEVÂNCIA CLÍNICA

As infecções odontogênicas estão presentes de forma corriqueira na prática odontológica, assim como o atendimento de pacientes com doenças sistêmicas crônicas imunodepressoras. No entanto, apesar dos avanços no atendimento odontológico à população, a falta de informação do paciente e/ou despreparo do profissional em intervir de forma efetiva para debelar as infecções em estágios precoces, podem resultar em casos de grande morbidade.

INTRODUÇÃO

A sepse é uma resposta sistêmica deletéria do organismo à infecção, que pode levar à sepse severa (disfunção sistêmica aguda secundária a uma infecção documentada ou suspeita) e ao choque séptico (sepse severa associada à hipotensão não reversível com reposição volêmica).¹ O choque séptico está associado a 40-50% de mortalidade, e os fatores de risco para a sepse severa e choque séptico incluem as medicações imunossupressoras e doenças crônicas imunodepressoras.^{2,3}

As diretrizes atuais para o tratamento de sepse e choque séptico recomendam abordagem inicial dentro de 6 horas por meio de diagnóstico, controle da causa/ drenagem, antibioticoterapia baseada no sítio da infecção, e obtenção de cultura e antibiograma. A terapia antibiótica deve ser iniciada o mais rápido possível, uma vez que a demora está associada a maiores índices de mortalidade. Posteriormente, o tratamento é baseado em suporte das funções dos órgãos e prevenção de complicações.^{1,2}

Embora a sepse causada por infecção dentária seja rara⁴, as infecções odontogênicas são comumente encontradas na prática clínica e, se não diagnosticadas e prontamente tratadas, podem se disseminar rapidamente para os espaços profundos da face e pescoço e afetar outras estruturas, levando a complicações, como: comprometimento de via aérea, mediastinite, trombose de seio cavernoso ou até mesmo ao óbito.^{5,6,7} O uso incorreto de antibióticos, as doenças imunodepressoras e a virulência dos microrganismos envolvidos podem favorecer a progressão da infecção.^{8,9}

O objetivo deste artigo é apresentar o caso de um paciente com diabetes melito tipo I descompensado e infecção odontogênica severa que, apesar de ter sido submetido ao tratamento por meio de antibioticoterapia de largo espectro, drenagem e debridamento extensos, suporte ventilatório e reposição volêmica, progrediu para o choque séptico e morte.

RELATO DE CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 38 anos, chegou ao pronto-socorro com queixa de aumento de volume cervical progressivo nos últimos sete dias e dificuldade de deglutição. Na história médica, relatou diabetes melito tipo I com hospitalização recente devido a complicações decorrentes do controle inadequado da glicemia, além da utilização de insulina NPH e hipoglicemiantes orais de forma irregular. Ao exame físico extrabucal apresentava aspecto toxêmico, aumento de volume flutuante submental, dor cervical, trismo, dispneia e temperatura de 39,5°C. O exame intrabucal revelou má higiene e as raízes residuais do dente 47 foram diagnosticadas como sendo a fonte da infecção. Foram solicitados exames hematológicos, bioquímicos, sorológicos e tomografia computadorizada (Figuras 1 A, B e C). O paciente foi levado ao centro cirúrgico, onde foi intubado acordado por meio de broncofibroscopia. Os espaços submental, submandibular direito, parafaríngeo direito e pré-traqueal foram explorados e drenados através de incisão cervical, e o músculo esternohióideo, que apresentava coloração marrom e aspecto necrótico, foi removido (Figura 2). Pus e tecido desvitalizado foram coletados para cultura e antibiograma, drenos foram colocados comunicando os espaços fasciais acometidos, assim como realizada a extração das raízes residuais. A antibioticoterapia com clindamicina e ceftriaxona foi prontamente iniciada. O paciente permaneceu intubado e foi encaminhado à unidade de terapia intensiva (UTI). Neste momento, apresentava taquicardia (fre-

quência cardíaca de 136 bpm), taquipneia (frequência respiratória de 26/min) e saturação de 98%. Após 48 horas, o paciente continuava em ventilação mecânica, recebendo hidratação agressiva e reposição de eletrólitos e, além disso, os antibióticos foram alterados para vancomicina e imipenem para cobertura mais ampla. A gasometria arterial revelou acidose metabólica (PH 7,19; PO2 61,4; PCO2 44,5; HCO3 15,7 e saturação de 86,6%) sem resposta à tentativa de reversão com infusões de bicarbonato e suporte ventilatório. O paciente apresentou deterioração do seu estado, evoluindo para hipotensão severa (90x40 mmHg), diminuição da perfusão tecidual e falência múltipla dos órgãos, culminando com o choque séptico e morte.

Os exames laboratoriais revelaram hipoglicemia inicial (59mg/dL) decorrente do uso de insulina pelo paciente, sendo que apresentava dificuldades em se alimentar e, posteriormente hiperglicemia, com valores em jejum variando de 205mg/dl a 368mg/dL. Os exames evidenciaram também leucopenia ($3,8 \times 10^9/L$), um achado comum em infecções por bactérias Gram-negativas, com aumento para $13,49 \times 10^9/L$ dentro do período de 48 horas. Houve diminuição do número de eritrócitos de $4,84 \times 10^6/mm^3$ para $3,35 \times 10^6/mm^3$, assim como de hemoglobina (hb) de 13,8mg/dL para 10mg/dL e hematócrito (ht) de 41,3% para 30%, como resultado de hemólise. A coagulação intravascular disseminada (CID) foi responsável pelo consumo dos componentes da coagulação, resultando em diminuição do número de plaquetas de 237.000/mm³ para 94.000/mm³ (trombocitopenia), assim como aumento do tempo de protrombina (TP) de 11,9s para 19,7s (RNI de 1,16 para 1,85) e tempo de tromboplastina parcial (TTP) de 29,7s para 60s. O nível de uréia variou de 61mg/dL a 91mg/dL que reflete lesão renal, enquanto que a creatinina variou de 0,84mg/dL para 0,19mg/dL, em consequência da hipotensão severa. O exame de cultura resultou em crescimento de *Streptococcus anginosus* e *Enterobacter cloacae* e as hemoculturas foram negativas.

DISCUSSÃO

Os critérios para diagnóstico de sepse são obtidos por meio da presença de infecção documentada ou suspeita associada a uma ou mais manifestações sistêmicas, como: febre ou hipotermia (<36°C ou >38,3°C), aumento da frequência cardíaca (>90bpm), taquipneia, alteração do estado de consciência, hiperglicemia, leucopenia ou leucocitose (<4 ou >12x10⁹/L), contagem de leucócitos com formas imaturas >10%, oligúria aguda, hipotensão arterial, anormalidades de coagulação, aumento do nível de creatinina, acidose metabólica, entre outros.^{1,2,3,7,10} De acordo com o exame físico e testes laboratoriais, o paciente neste caso teve febre, frequência cardíaca elevada, taquipneia e leucopenia na admissão, concluindo que já apresentava um quadro de sepse quando deu entrada no hospital. Nas 48 horas seguintes, a condição do paciente deteriorou, apresentando hemólise, hiperglicemia, desequilíbrio hidro-eletrolítico, anormalidades de coagulação, trombocitopenia, falência renal, acidose metabólica, hipotensão severa e choque séptico.

Embora o paciente tenha evoluído para óbito, o tratamento esteve de acordo com as diretrizes atuais para a abordagem da sepse. O tratamento iniciou com o diagnóstico imediato de sepse, foi assegurada uma via aérea alternativa por meio de intubação orotraqueal por broncofibroscópio, foram realizados drenagem e debridamento agressivos com coleta de material para cultura e antibiograma, remoção da causa da infecção com a exodontia das raízes do dente 47 e antibioti-

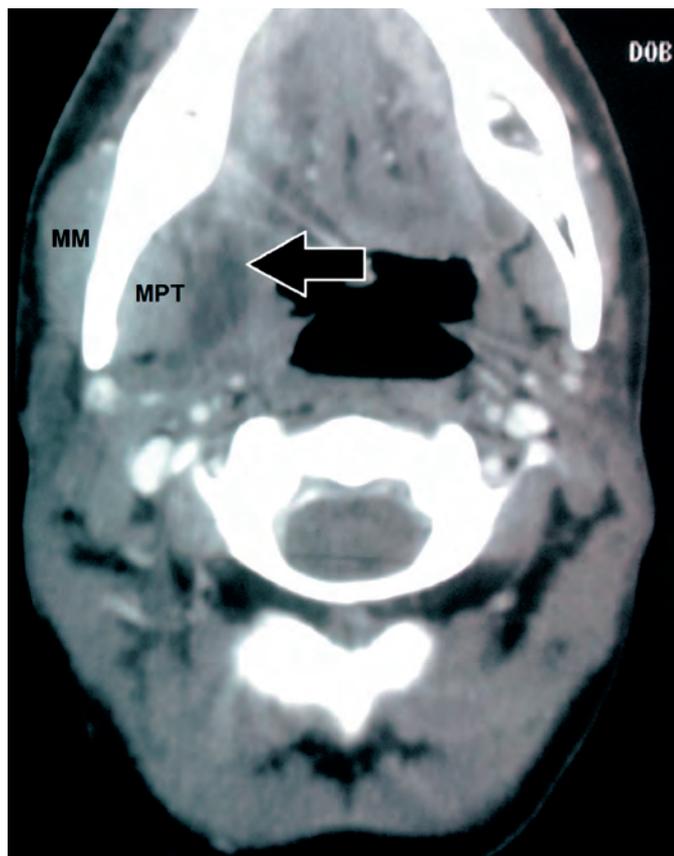


FIGURA 1A

Tomografia computadorizada com contraste demonstrando os espaços fasciais acometidos: espaço parafaríngeo direito (seta preta), MPT= músculo pterigóideo medial, MM= músculo masséter

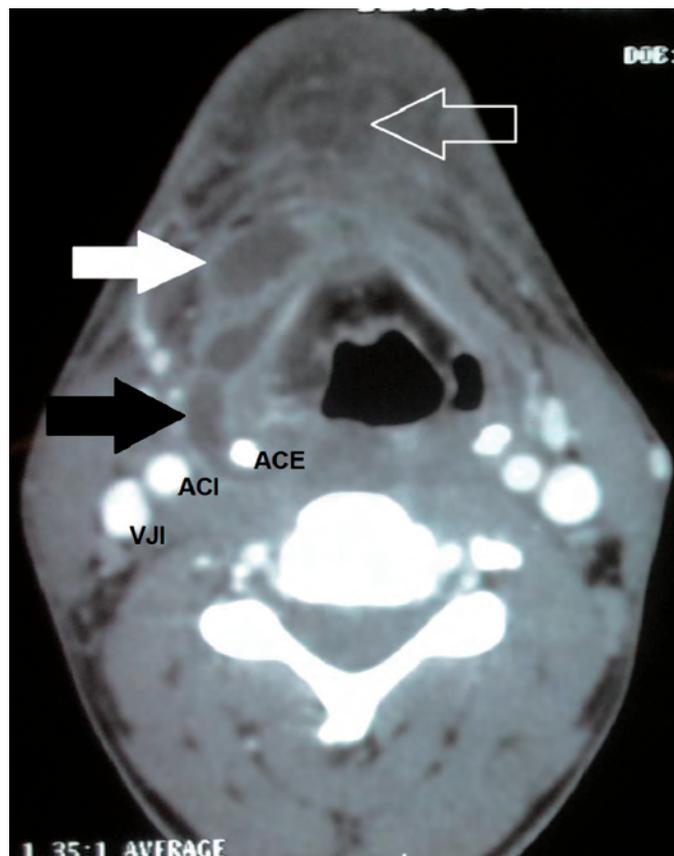


FIGURA 1B

Espaço submental (seta vazia), espaço submandibular direito (seta branca) e espaço parafaríngeo direito (seta preta). ACE=artéria carótida externa, ACI= artéria carótida interna, VJI=veia jugular interna

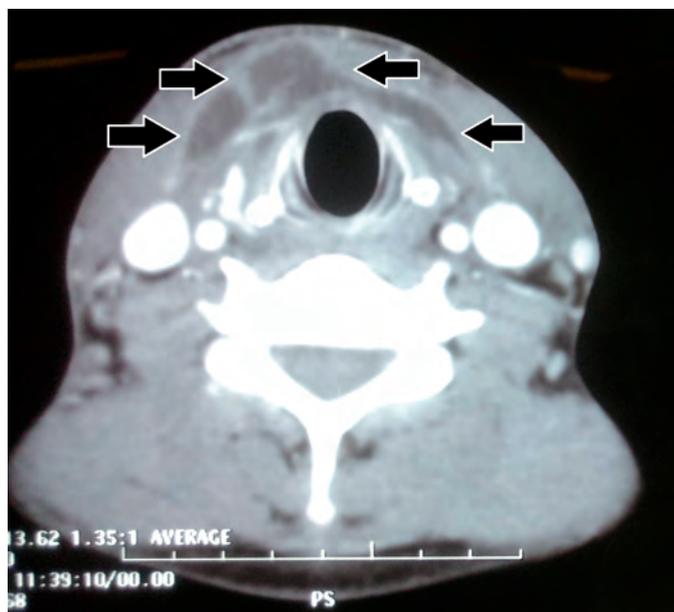


FIGURA 1C
Espaço pré-traqueal

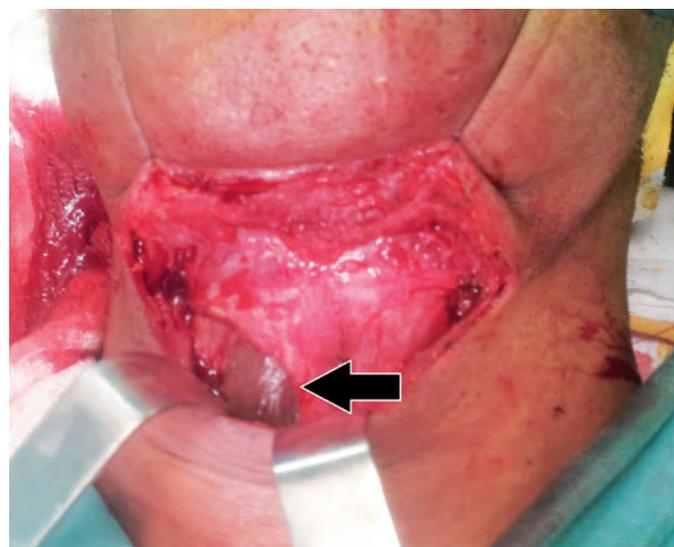


FIGURA 2

Acesso cirúrgico para drenagem e debridamento dos espaços cervicais. Músculo esternohióideo com coloração marrom devido à necrose (parcialmente coberto por fásia)

coterapia de amplo espectro iniciada rapidamente. Após cerca de três horas da entrada no pronto-socorro, o paciente estava sob cuidados intensivos na UTI. Mesmo assim, as chamadas "horas de ouro", quando a condição ainda pode ser revertida, haviam passado. O diagnóstico incorreto ou o atraso na procura por tratamento podem resultar em um quadro irreversível. O reconhecimento da infecção odontogênica severa precocemente é necessário, particularmente na presença de doenças sistêmicas imunodepressoras. Sendo assim, a instituição de tratamento agressivo e suporte hospitalar são mandatórios.⁴

As infecções odontogênicas podem se disseminar rapidamente para os espaços da cabeça e pescoço e, associadas a doenças imunodepressoras subjacentes, podem complicar a condição do paciente.^{11,12,13} Sugata e col.¹¹ relataram que pacientes diabéticos são mais susceptíveis a desenvolver infecções cervicais profundas e complicações. Os autores atribuem este aumento de susceptibilidade à deficiência do sistema imune causada pelos altos níveis de glicose no sangue. A recente hospitalização do paciente poucas semanas antes devido aos sintomas associados ao descontrole do diabetes (turvação visual, dores abdominais, mal estar e altos níveis de glicemia), fornece evidências que sugerem um quadro de imunodepressão. O trismo e a disfagia no momento da admissão revelaram a impossibilidade de alimentação e ingerir líquidos, contribuindo para o quadro de desnutrição e desidratação. Além disso, a gangrena do músculo esternohióideo (Figura 2) foi um sinal importante obtido durante o procedimento cirúrgico. De acordo com Suehara e col.⁶, a presença de taquicardia, toxemia, sinais de necrose tecidual e dificuldade respiratória estão associados a piores prognósticos em infecções cervicais profundas.

Seppanen e col.¹³ encontraram microrganismos incomuns em culturas de pacientes diabéticos com infecção dentária. A pesquisa revelou *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pneumoniae* e *Lactococcus lactis* associados aos *Streptococcus* bucais. De acordo com Huang e col.¹⁴, o aumento da colonização da orofaringe por bacilos Gram-negativos é favorecido pela deficiência dos mecanismos de defesa do paciente diabético descompensado, especialmente a função fagocitária. As culturas obtidas neste caso revelaram *Streptococcus anginosus* e *Enterobacter cloacae*. O primeiro é um coco aeróbio Gram-positivo comumente encontrado em infecções bucais que

pertence ao grupo do *Streptococcus viridans*, componente da flora bacteriana bucal.¹³ O *Enterobacter cloacae* é um bacilo anaeróbio facultativo Gram-negativo, membro da família *Enterobacteriaceae* e comumente encontrado na flora gastrointestinal. A bactéria está associada a infecções do trato genitourinário, assim como infecção de cateteres intravasculares em pacientes imunodeprimidos. Além disso, está associada a infecções nosocomiais, possui resistência a diversos antibióticos e está relacionada ao aumento da taxa de mortalidade em casos de choque séptico.¹⁵ Como o *E. cloacae* não é comum em infecções odontogênicas, a presença desta bactéria confirma a condição imunológica deprimida do paciente e pode ter sido inoculada durante o período prévio de internação hospitalar.

CONCLUSÃO

As infecções odontogênicas com envolvimento de espaços fasciais profundos do pescoço são condições de potencial ameaça à vida que podem levar a sepse e requerem tratamento imediato, especialmente se o paciente apresenta alguma doença sistêmica crônica descompensada imunodepressora concomitante, como o diabetes melito tipo I.

APLICAÇÃO CLÍNICA

O conhecimento de características clínicas, exames de imagem e exames laboratoriais relacionados ao paciente com infecção odontogênica severa é importante para que o Cirurgião-Dentista possa identificar quadros de maior gravidade e contribuir para seu diagnóstico e tratamento. O conhecimento da sepse e do choque séptico, assim como seu diagnóstico e abordagem se tornam relevantes, uma vez que o reconhecimento precoce desta condição pode prevenir morbidade e, eventualmente, mortalidade.

A abordagem de pacientes com doenças imunodepressoras, dentre elas o diabetes melito, requer conhecimento por parte do profissional de saúde, uma vez que este tipo de paciente pode evoluir para complicações graves. A prevenção é a melhor forma de evitar doenças bucais, porém, a intervenção imediata e efetiva é mandatória em casos de infecção.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Dr. Rodrigo Bracco da Silva pelo suporte técnico na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care* 2013; 39: 165-228.
- Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 29: 840-51.
- Quinn P, Guernsey L. The presentation and complications of odontogenic septic shock. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 336-339.
- Carter L, Lewis E. Death from overwhelming odontogenic sepsis: a case report. *Br Dent J* 2007; 203(5): 241-2.
- Sato FRL, Hajala FAC, Freire-Filho FW, Moreira RWF, Moraes M. Eight-year retrospective study of odontogenic origin infections in a postgraduation program in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67: 1092-1097.
- Suehara AB, Gonçalves AJ, Alcadipani FAMC, Kavabata NK, Menezes MB. Deep neck infections – analysis of 80 cases. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008; 74(2): 253-59.
- Handley T, Devlin M, Koppel D, McCaul J. The sepsis syndrome in odontogenic infection. *JICS* 2009; 10(1): 21-25.
- Ogundiyi DA, Keith DA, Mirowski J. Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection: report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 1317-1321.
- Bullock JD, Fleishman JA. The spread of odontogenic infections to the orbit: diagnosis and management. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 749-55.
- Egbert GW, Simmons AK, Graham LL. Toxic shock syndrome: odontogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 167-71.
- Sugata T, Fujita Y, Myoken Y, Fujioka Y. Cervical cellulitis with mediastinitis from an odontogenic infection complicated by diabetes mellitus: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55(8): 864-69.
- Ylijoki S, Suuronen R, Jousimies-Somer H, Meurman JH, Lindquist C. Differences between patients with or without the need for intensive care due to severe odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59(8): 867-72.
- Seppänen L, Lauhio A, Lindquist C, Suuronen R, Rautemaa R. Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. *J Infect* 2008; 57(2): 116-22.
- Huang T, Tseng F, Liu T, Hsu C, Chen Y. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132: 943-47.
- Li YC, Chen TL, Ju HL, Chen HS, Wang FD, Yu KW, et al. Clinical characteristics and risk factors for attributable mortality in *Enterobacter cloacae* bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39: 67-72.