



Asociación Mexicana de
Cirugía Bucal y Maxilofacial,
Colegio Mexicano de Cirugía
Bucal y Maxilofacial, A.C.

Vol. 12, Núm. 2 • Mayo-Agosto 2016 • pp. 52-56

Necrosis de mucosa palatina secundaria a infección por *Acinetobacter lwoffii*. Reporte de caso clínico

Jorge Carrillo Rivera,* María Luisa López Salgado,** Gerardo González Masso,***
Berenice Aguirre Solorio,[†] Martha Patricia Trejo García,^{††} Daniel Flores Rodríguez^{†††}

RESUMEN

La necrosis de la mucosa palatina secundaria a procesos infecciosos en el paciente pediátrico es poco frecuente. La bacteria *Acinetobacter* es un coco-bacilo Gram negativo inmóvil, considerado como patógeno oportunista se localiza en aguas residuales y suelo. El género *Acinetobacter* suele ser comensal y en ocasiones producir infecciones, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos o bajo tratamiento de quimioterapia en vías respiratorias y en el tracto urinario. Se subdivide en *A. baumannii*, *A. lwoffii* y *A. junii*. Siendo el *Acinetobacter baumannii* el más frecuente en infecciones en piel. Se reporta el caso clínico de paciente masculino de 12 meses de edad con necrosis en mucosa palatina secundaria a infección por *Acinetobacter lwoffii* valorado en el Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE.

Palabras clave: Necrosis mucosa palatina, *Acinetobacter lwoffii*.

SUMMARY

Palatal mucosa necrosis secondary to infectious diseases in pediatric patients is rare. Acinetobacter bacterium is a coco-Gram negative bacilli still considered as an opportunist pathogen located in wastewater and soil. The genus Acinetobacter is usually commensal and occasionally causes infections especially in immunosuppressed patients undergoing chemotherapy or respiratory tract and urinary tract. It is subdivided into A. baumannii, A. junii and A. lwoffii. The most common in skin infections is Acinetobacter baumannii. A case of male patient 12 months of age with palatal mucosa necrosis secondary to Acinetobacter lwoffii infection is reported valued in Hospital General «Darío Fernández Fierro», ISSSTE.

Key words: Palatal mucosa necrosis, *Acinetobacter lwoffii*.

* Cirujano Maxilofacial adscrito al Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE. Profesor del Centro Universitario Justo Sierra. Profesor de la Universidad Latinoamericana.

** Cirujana Maxilofacial. Jefa de Servicio del Hospital para el Niño del Hospital Materno Infantil del Estado de México, IMIEM. Toluca.

*** Cirujano Maxilofacial adscrito al Hospital Español.

[†] Residente de 4º año de Cirugía Maxilofacial. Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE.

^{††} Residente de 2º año. Servicio de Patología Clínica. Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE.

^{†††} Licenciado en Odontología. Maestría en Educación. Médico pasante de Servicio Social del Hospital General «Dr. Manuel Gea González», SSA.

Correspondencia:

Dr. Jorge Arnulfo Carrillo Rivera
Dpto. de Cirugía Maxilofacial,
Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro».
Ciudad de México.
E-mail: dr_jorge_carrillo_cmf@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La necrosis palatina es una entidad grave y poco frecuente en la infancia, casi siempre secundaria a déficit inmunológico, diabetes, procesos vasculíticos o secundaria a tratamientos quimioterápicos.¹ Las causas que pueden originar una lesión destructiva centofacial incluyen procesos infecciosos de origen bacteriano como el escleroma respiratorio, tuberculosis, lepra y sífilis. Entre las lesiones micóticas se encuentran la mucormicosis, aspergilosis, blastomycosis, paracoccidioidomicosis, rinosporidiosis y las ocasionadas por el género *Candida*. De origen parasitario destaca la miasis, leishmaniasis y las amibas de vida libre.^{2,3} Algunas otras lesiones que se asocian a etiología desconocida incluyen la sarcoidosis, granulomatosis de Wegener y la enfermedad de Rosai-Dorfman, el linfoma extranodal de células T/NK y aquellas inducidas por consumo de cocaína.⁴

La especie *Acinetobacter* puede formar parte de la flora bacteriana de la piel, particularmente en regiones húmedas como la axila, ingle y dedos, al menos 25% de los individuos son portadores de *Acinetobacter sp.* en la piel.⁵ También se han encontrado ocasionalmente en la cavidad oral y tracto respiratorio de adultos sanos, pero el rango de portadores de este microorganismo es normalmente bajo en partes del cuerpo distintas a la piel de pacientes no hospitalizados.⁵ En contraste, el rango de portadores puede ser mucho mayor en pacientes hospitalizados, especialmente durante brotes de infección; de 7 a 18% de los frotis faríngeos son positivos para *Acinetobacter sp.* en este tipo de pacientes, mientras que en el frotis de traqueostomías son positivos en 45% de los casos.⁶

El primer medio selectivo para el aislamiento de *Acinetobacter sp.* fue reportado por Mandel y cols.⁷ Para la detección de *Acinetobacter* de muestras ambientales, especialmente de áreas donde este microorganismo pueda estar presente en pequeñas cantidades, los medios líquidos de enriquecimiento son útiles. Estos medios deben contener una fuente de carbono y energía y amonio o sales de nitrato como fuente de nitrógeno, con pH final de 5.5 a 6.0. Durante la incubación es necesario agitar vigorosamente para que cualquier *Acinetobacter sp.* presente en la muestra crezca más que cualquier *Pseudomona spp.*⁷

CASO CLÍNICO

Masculino de 12 meses de edad con antecedentes de prematuridad (32 semanas), gestación eutócica,

Apgar 8/9, refiriendo la madre hábito de succión de pulgar desde los seis meses, además al interrogatorio la madre mencionó ser enfermera en un hospital de alta concentración. A la exploración física presentó placa amarillenta en mucosa del paladar duro y blando de aproximadamente un centímetro de diámetro, tejido granulomatoso adyacente con olor fétido que coincidía con tamaño del dedo pulgar (*Figura 1*).

Se realizó frotis para cultivo y antibiograma con resultado de secreción de bacilos Gram negativos y positivo para bacteria *Acinetobacter lwoffii*. Posteriormente se le aplicó terapia antimicrobiana de amplio espectro con aminoglucósido tipo sulfato de amikacina (7.5 mg/kg/día) durante 10 días, evitando el hábito de succión del pulgar, indicaciones de higiene oral y frotis de control con resultado de cultivo negativo al mes de iniciado el tratamiento.

Se realizó tomografía computarizada con reconstrucción para descartar perforación del paladar duro (*Figura 2*).

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Bajo anestesia general se llevó a cabo biopsia excisional de la lesión ulcerada con bordes libres en la mucosa del paladar mediante incisión en forma de huso (*Figuras 3 y 4*).

Se envió a estudio de histopatología definitivo, el cual dio como resultado epitelio escamoso ulcerado con material necrótico, tejido inflamatorio crónico y células polimorfonucleares, fibrosis y formación granulomatosa adyacente (*Figuras 5 y 6*).

Cierre primario de mucosa con técnica von Langenbeck con resultado estético satisfactorio a los cinco meses de postoperado (*Figura 7*).

DISCUSIÓN

Las infecciones por *Acinetobacter* pueden tratarse con los antibióticos más comúnmente utilizados, los cuales incluyen aminopenicilinas, ureidopenicilinas, cefalosporinas de espectro limitado (cefalotina), de amplio espectro (cefamandol) y cefamicinas (cefotixin); además de cloranfenicol y tetraciclina.⁸⁻¹⁰ Presentan susceptibilidad parcial a algunos antibióticos de más reciente uso como las cefalosporinas de amplio espectro (cefotaxima y ceftazidima), imipenem, tobramicina, amikacina y fluoroquinolonas, pero la concentración inhibitoria mínima de estos antibióticos ha incrementado sustancialmente los aislamientos de *Acinetobacter*.¹¹⁻¹³ Cada vez es más frecuente detectar resistencia combinada a

todos los b-lactámicos, aminoglucósidos y quinolonas.¹⁴ A pesar de que se ha descrito una creciente resistencia al imipenem,^{13,15,16} los carbapenemos han mantenido buena actividad *in vitro*¹⁷ y en algunos estudios han resultado los únicos agentes eficaces, además de la polimixina y el sulbactam.^{18,19} Recientemente se observó excelente actividad *in vitro* de la colistina, en especial combinada con rifampicina.²⁰ Los mecanismos de resistencia a antibióticos b-lactámicos en especies de *Acinetobacter* incluyen la producción de b-lactamasas, la modificación de la proteína de unión a la penicilina y la permeabilidad reducida de la membrana.^{8,21} La producción de b-lactamasas tanto plasmídicas como cromosómicas es el mecanismo más estudiado en



Figura 3. Fotografía transoperatoria.



Figura 1. Fotografía clínica inicial.

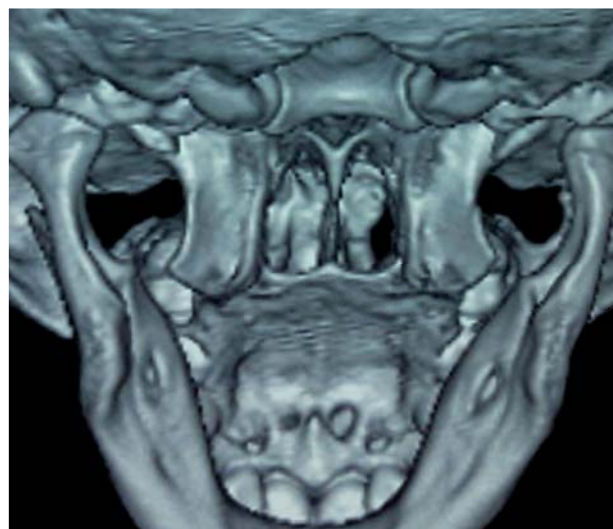


Figura 2. Tomografía con reconstrucción de región palatina.



Figura 4. Fotografía clínica del tejido necrótico con tejido granulomatoso adyacente.

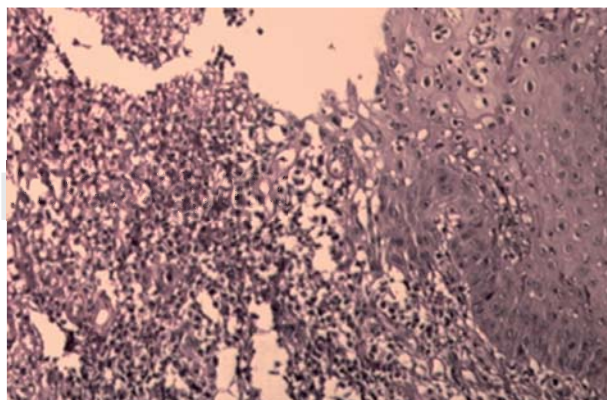


Figura 5. Corte histológico con tinción de hematoxilina y eosina (10x).

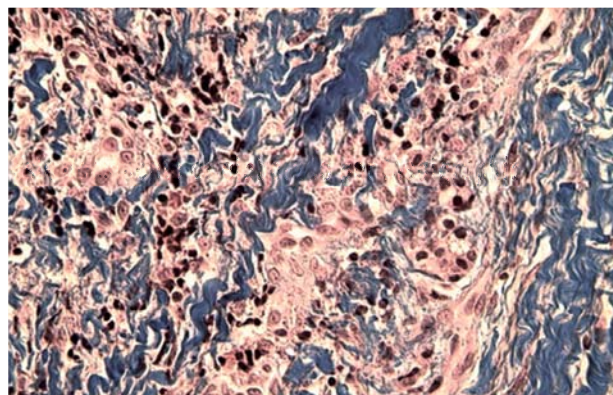


Figura 6. Tinción de Masson en la que se aprecian fibras de colágeno desalineadas.



Figura 7. Fotografía clínica final.

este microorganismo y posiblemente el de mayor importancia.^{8,22-24}

CONCLUSIONES

Las lesiones en paladar ameritan atención especial, ya que el diagnóstico diferencial incluye procesos infecciosos bacterianos, micóticos, neoplásicos y autoinmunes. Para todas las lesiones destructivas centofaciales se recomienda realizar cultivos de la lesión y biopsias analizadas con tinciones especiales, principalmente PAS Whartin Starry, Ziehl Neelsen, metenamina de plata (Grocott) para evidenciar cualquier agente infeccioso bacteriano o micótico. Seguimiento de estos estudios, deberá efectuarse cultivo de las lesiones y dirigir biopsias adecuadas a las zonas interlesionales de aspecto inflamatorio, tumoral y granulomatoso.²⁵

En el presente caso el tratamiento incluyó antibióticoterapia con amikacina, biopsia excisional con técnica de palatoplastia von Langenbeck²⁶ y frotis de control con resultado negativo al mes.

BIBLIOGRAFÍA

- Sancho M, Parri F, Raigosa J, Lerena J, Muñoz M. Necrosis palatina en el lactante. A propósito de un caso. *Cir Pediatr*. 2006; 19: 115-116.
- McBride P. Case of rapid destruction of nose and face. *J Laryngol Otolaryngol*. 1897; 12: 64-66.
- Batsakis JG. Midfacial necrotizing diseases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982; 91 (5 Pt 1): 541-542.
- Bianchi FA, Gerbino G, Tosco P, Tanteri G, Gatti G, Ramieri G. Progressive midfacial bone erosion and necrosis: case report and differential diagnosis. *J Craniomaxillofac Surg*. 2014; 42 (8): 1698-1703.
- Martínez-Pellús A, Ruiz J, Jaime F, Simarro E, Fernández A. Incidencia de colonización e infección por *Acinetobacter baumannii* en una UCI con situación de epidemia. Análisis de factores de riesgo mediante un estudio de vigilancia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002; 20 (5): 194-199.
- Bergogne-Bérézin E, Towner K. *Acinetobacter spp* as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev*. 1996; 9 (2):148-165.
- Mandel AD, Wright K, McKinnon JM. Selective medium for isolation of *Mima* and *Herellea* organisms. *J Bacteriol*. 1964; 88: 1524-1525.
- Morohoshi T, Saito T. beta-Lactamase and beta-lactam antibiotics resistance in *Acinetobacter anitratum* (syn: *A. calcoaceticus*). *J Antibiot (Tokyo)*. 1977; 30 (11): 969-973.
- Goldstein GW, Labigne-Rousell A, Gerbaud G, Carlier C, Collatz E, Courvalin P. Transferable plasmid mediated antibiotic resistance in *Acinetobacter*. *Plasmid*. 1983; 10: 138-147.
- Joly-Guillou ML, Bergogne-Bérézin E. Évolution d'*Acinetobacter calcoaceticus* en milieu hospitalier, de 1971 à 1984. *Presse Med*. 1985; 14: 2331-2335.
- Tankovic J, Legrand P, Gatines G, Chimeneau V, Brun-Buisson C, Duval J. Characterization of a hospital outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* by phenotypic and genotypic methods. *J Clin Microbiol*. 1994; 32: 2677-2681.
- Vila J, Ribera A, Marco F, Ruiz J, Mensa J, Chaves J et al. Activity of cinafloxacin, compared with six other quinolones, against *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *J Antimicrob Chemother*. 2002; 49 (3): 471-477.
- Villers D, Espaze E, Coste-Burel M, Giauffret F, Ninin E, Nicolas F et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections: microbiological and clinical epidemiology. *Ann Intern Med*. 1998; 129 (3): 182-189.
- Horrevorts A, Bergman K, Kollee L, Breuker I, Tjernberg I, Dijkshoorn L. Clinical and epidemiological investigation of *Acinetobacter* genospecies 3 in a neonatal intensive care unit. *J Clin Microbiol*. 1995; 33: 1567-1572.
- Go E, Urban C, Burns J. Clinical and molecular epidemiology of *Acinetobacter* infections sensitive only to polymyxin B and sulbactam. *Lancet*. 1994; 343: 1329-1332.
- Brown S, Bantar C, Hilary-Kay Y, Amyes SGB. Limitation of *Acinetobacter baumannii* treatment by plasmid-mediated carbapenemase ARI-2. *Lancet*. 1998; 351: 186-187.
- Pfaller MA, Jones RN, Biedenbach DJ, MYSTIC Program Study Group. Antimicrobial resistance trends in medical

- centers using carbapenems: report of 1999 and 2000 results from the MYSTIC Program (USA). *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2001; 41: 177-182.
18. Pandey A, Kapil A, Sood S, Goel V, Das B, Seth P. *In vitro* activities of ampicillin-sulbactam and amoxicillin-clavulanic acid against *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol.* 1998; 36 (11): 3415-2416.
 19. Comegna M, Guzmán M, Carmona O, Molina M, Grupo Colaborativo del Grupo Venezolano de Resistencia Bacteriana. Resistencia bacteriana a los antimicrobianos en Venezuela-Nuevos hallazgos. *Boletín SVM.* 2000; 20: 58-66.
 20. Giamarellos-Bourboulis EJ, Greka P, Giamarellou H. *In vitro* activity of rifampin (R), of colimicin (C), of Meropenem (M), and Trovafloxacin (T) on nosocomial *Acinetobacter spp.* isolates. 3rd European Congress of Chemotherapy [Abstract Book T217]. *Rev Esp Quimioterap.* 2000; 13 (2): 88.
 21. Costa SF, Woodcock J, Gill M, Wise R, Barone AA, Caiaffa H et al. Outer-membrane proteins pattern and detection of beta-lactamases in clinical isolates of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* from Brazil. *Int J Antimicrob Agents.* 2000; 13 (3): 175-182.
 22. Hikida M, Yoshida M, Mitsuhashi S, Inoue M. Purification and properties of a cephalosporinase from *Acinetobacter calcoaceticus*. *J Antibiot.* 1989; 41: 123-126.
 23. Blehschmidt B, Bomeleit P, Kleber H. Purification and characterization of an extracellular betalactamase produced by *Acinetobacter calcoaceticus*. *J Gen Microbiol.* 1992; 138: 1197-1202.
 24. Perilli M, Felici A, Oratore A, Cornaglia G, Bonfiglio G, Rossolini GM et al. Characterization of the chromosomal cephalosporinases produced by *Acinetobacter lwoffii* and *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. *Antimicrob Agents Chemother.* 1996; 40 (3): 715-719.
 25. Mosqueda-Taylor A, Meneses-García A. Tópicos selectos de oncología bucal. *Clínicas oncológicas de Latinoamérica.* Capítulo 9. Diagnóstico diferencial de las lesiones centofaciales. México: Edit. P Desa; 2008. pp. 149-172.
 26. Trier WC, Dreyer TM. Primary von Langenbeck palatoplasty with levator reconstruction: rationale and technique. *Cleft Palate J.* 1984; 21 (4): 254-262.