

안면부 봉와직염으로 인한 패혈증으로 사망한 증례

대진의료재단 분당제생병원 구강악안면외과
김지홍, 김영균

ABSTRACT

Death according to sepsis due to facial cellulitis: A case report

Oral and maxillofacial surgery, Pundang Jesaeng hospital, DMC.
Ji-Hong, Kim. DDS. Young-Kyun, Kim. DDS. MSD. PhD.

Eighty nine-year-old female patient admitted to our department via emergency room. On initial exam, she showed right facial swelling, trismus, pain, and poor oral hygiene. Tentative diagnosis was facial cellulitis. In spite of aggressive treatment such as antibiotic, incision and drainage, medically intensive therapy, she was dead with cardiopulmonary arrest and sepsis.

Key words : facial cellulitis, sepsis

I. 서론

패혈증(septicemia)은 감염을 국소적으로 억제시키는데 실패한 경우에 감염의 진행이 혈류를 통해 전신적으로 파급된 상태를 말한다. 패혈증에 이환된 환자는 발열, 오한, 권태, 쇠약감 등의 증상을 보이고 가장 치명적인 증상은 패혈성 쇼크(septic shock)를 유발하는 확산성 말초 혈관의 확장(diffuse peripheral vasodilation)이다. 패혈증은 숙주 면역계의 손상과 숙주 방어기전을 파괴시키는 세균성 요인, 또는 두

요인 모두에 의하여 발생된다. 치료는 환자의 소생을 위해 적극적으로 이루어져야 하며 혈압, 체온, 맥박수 및 호흡수의 생징후를 측정하면서 수액 보충, 축적된 화농의 배양 결과가 나올 때까지 잠재 원인균을 없애기 위하여 경험상의 항생제의 고용량 사용 그리고 산소 보조로 이루어진다¹⁾. 저자 등은 치주 감염에서 기인되어 안면부 봉와직염이 발생한 고령의 환자에서 환자 자신 및 보호자의 무관심으로 인해 적절한 치료 시기를 놓쳐 그람양성균에 의한 패혈증으로 이환되었고 이후 적극적인 투약과 외과적 처치를 시

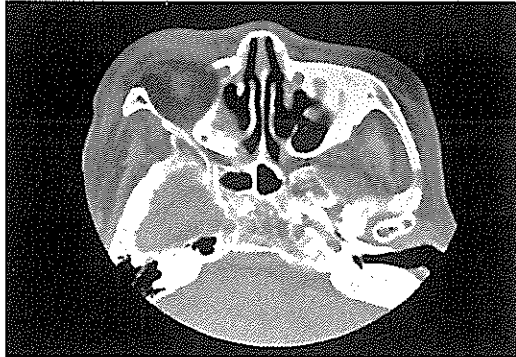


그림 1. PNS CT 소견. 우측 안와 하방부에 종괴성 병소가 관찰된다.

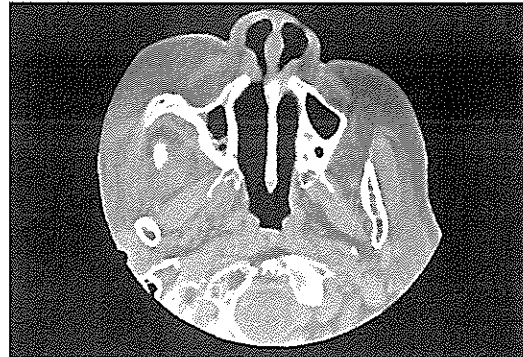


그림 2. PNS CT 소견. 우측 상악동 점막이 비후되어 있고 상악동 전벽이 내측으로 밀린 소견이 관찰된다.

행하였음에도 불구하고 결국 사망하게 되는 불행한 증례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

II. 증례보고

2000년 5월 12일, 89세의 여자 환자가 눈을 뜨지 못할 정도의 심한 우측 안면부 종창으로 본원 응급의학과를 거쳐 본과에 입원하였다. 환자는 내원 3일전부터 증상이 발생되었으며 내원 당시 우측 안면부의 종창과 동통, 발적, 아관긴급 등이 관찰되었고 구강 위생 상태는 아주 불량하였으며 수개월 전부터 전반적인 치은 종창 및 치통이 주기적으로 반복되었으나 치과 치료는 전혀 받지 않았다. 생징후는 혈압 177/103 mmHg, 맥박 88회/분, 호흡수 26회/분, 체온 36.1°C로 측정되었고 PNS CT 상에서는 우측 안와 하부에 종괴성 병소가 존재하면서 상악동 전벽을 압박한 양상이 관찰되었고 상악동염의 소견을 보였다(그림 1, 2).

2000년 5월 13일 환자는 우측 안와 주위의 종창이 더욱 심해지면서 눈을 뜨지 못하게 되었고, 우측 협부, 안와하부 및 악하부 종창이 관찰되었고 파동감과 경결감을 보였다. 증상은 더욱 악화되면서 호흡곤란 및 의식 장애, 반혼수상태(semi-coma state)가 발생되어 즉시 내과계 중환자실(MICU)로 이송하였다. 하악 구치부에서 기인된 것으로 추정되는 감염이 상

악 견치간극(canine space), 협부간극(buccal space), 안와간극(orbital space), 측두하간극(infratemporal space)까지 파급된 봉와직염(cellulitis)에 의해서 유발된 패혈증 발생 가능성이 의심되었고 SIADH(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone)의 증상도 발현되었다. 저자 등은 감염 확산의 방지와 병발부의 감압(decompression) 및 배농(drainage)을 위해서 우측 악하부 및 이하부에 응급으로 절개술을 시행하였고 추출된 농은 배양검사를 의뢰하였으며 silastic drain을 2개 삽입하였다. 그러나 절개부에서는 심한 정맥성 출혈이 발생되었고 조직을 박리할수록 출혈은 더욱 심해지는 양상을 보여 패혈증의 합병증인 DIC(disseminated intravascular coagulopathy)가 의심되었으며 3-0 black silk로 출혈부를 깊숙이 봉합하고 압박을 가하여 지혈처치를 시행하였다. 5월 13일 실시한 혈액검사에서 나트륨이 123.4mmol/L로 저나트륨증의 소견을 보였으며 동맥혈 검사에서는 pH 7.04, pCO₂ 51.8 mmHg, pO₂ 78.2 mmHg, O₂ saturation 88.8% 등으로 대사성 산증 소견을 보였으며 혈당은 120이었다. 농배양 검사 및 혈액배양 검사(blood culture)에서 그람양성균인 Streptococcus pyogenes가 검출되었다. 수축기 혈압은 50에서 60사이로 유지되면서 쇼크 소견을 나타냈고, 체온은 35°C, 호흡수는 26회 전후, 맥박수는 120회 전후를 나타내었다. 검사 결과에 따라서 환자에게 3세대 세팔로스포린계의 항생제와 클린다마이신을

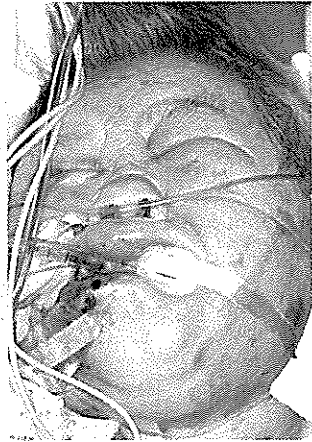


그림 3. 양측 안외주위 종창으로 눈을 뜰 수 없으며 양측 협부 종창이 심한 모습을 보인다. Oral airway와 기도 삽관술이 시행되었으며 양측 악하부 및 이하부 종창이 심한 모습이 관찰된다.

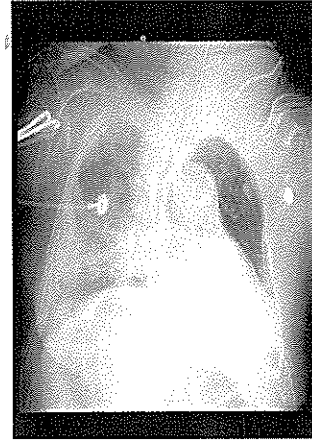


그림 4. 삽관튜브가 삽입되어 있으며, 심장의 크기가 증가되어 있고 우측 폐 하부에 경계가 불명확한 방사선 불투과 병소가 관찰된다.

병용 투여하였고 호흡곤란을 보여서 기관삽관술 (orotracheal intubation)을 시행하였다. 하락한 생장 후를 보상하기 위해서 norepinephrine, dopamine 등을 투여하였고 산증을 해소하기 위해 sodium bicarbonate를 투여하였다. 중환자실에서의 적극적인 처치에도 불구하고 감염은 양측 악하부, 이하부, 구강저, 안외부로 파급되었으며 아관긴급과 혀의 거상도 관찰되었고 경부간극(neck space)을 통하여 감염이 폐에까지 전파되는 것이 확인되었다(그림 3). 혈압의 유지를 위해서 많은 양의 생리식염수를 빠르게 정주하였고 dopamine(vasopressor)의 투여에도 불구하고 혈압은 회복되지 않았다. 5월 15일 동맥혈 검사에서 pH 6.875, pCO₂ 57.4, pO₂ 46.2, O₂ saturation 52%로 심한 대사성 산증 소견을 보였으며 Glucose 422 mg/dL, Fibrinogen 408 mg/dL, FDP 양성 반응을 보였다. 더 이상 말초에서의 혈압이 측정되지 않았고 체온은 35°C, 호흡수는 30회 내외였으며, 임상적으로 안면, 목, 가슴부위에 종창, 보라색의 피부 변색 등이 관찰되었다. 지속적인 중환자실에서의 집중적인 처치에도 불구하고 환자의 상태는 개선되지 않았고 혼수 상태가 지속되었다. 흉부 방사선 사진상에서는 우측 폐에 pneumonic consolidation이 관찰되었다(그림 4).

2000년 5월 15일 오후 1시 20분경 환자는 직접사인은 심폐부전, 중간사인은 패혈증, 선행사인은 안면부 봉와직염으로 심장이 정지하였고 가족들의 합의 하에 심폐소생술을 시행하지는 않았다.

III. 총괄 및 고찰

임상 의는 균혈증 (bacteremia)과 패혈증 (septicemia)의 정의를 숙지하여야 하며 감염의 전파에 의해서 발생하는 패혈증은 세균의 혈관내 존재 및 증식을 의미하고 균혈증은 단순히 세균의 혈관내 존재를 의미한다²⁾.

패혈증의 가장 심한 증상인 패혈성 쇼크(septic shock)를 유발하는 확산성 말초 혈관의 확장은 감염성 세균이 생성하는 독소, 세균성 생성물 및 감염 조직과 백혈구 및 혈소판 사이의 상호작용의 결과로 생긴 혈관 확장 물질의 유리로 인하여 야기된다고 생각되는데 말초 혈관 확장은 상대적인 혈액량 감소증을 유발함으로써 생체 각 기관에 혈액 순환을 방해하고 대량의 보체 활성화(complement activation)는 패혈증 환자에서 성인 호흡 장애 증후군(ARDS, Adult respiratory distress syndrome)으로 쉽게 이환되는 요인이라고 추측된다¹⁾.

패혈증의 원인은 소화기, 생식기, 요로 및 피부 등의 손상부의 감염으로 인해 발생하거나 병원에 장기간 입원해있는 사람들에게서는 정맥유지침(IV catheter)을 통해서 감염이 발생하는 경우가 많다고 보고되었다^{2,3,4,5,6,7,8}. 패혈증을 일으킬 가능성이 높은 위험인자는 악성종양, 신질환, 울혈성 심장 질환, 당뇨, 기관 삽관이 유지되고 있는 경우, 도뇨관, 면역 억제제 투여, 다발성 외상 등을 들 수 있다⁹.

패혈증의 진단은 임상 증상과 징후, 실험실 검사, 방사선 사진 등으로 이루어진다. 환자의 임상 증상과 징후는 고열, 오한, 경직, 빈맥, 근육통, 피부의 발적, 빈혈, 정신 상태의 변화, 쇼크 등을 들 수 있다. 하지만 고령의 환자에서는 체온의 상승이 나타나지 않는 비특이적인 방식으로 패혈증이 발생하기도 한다^{2,3,9,10,11}. 이 중에서 쇼크는 두 단계로 이루어지는데 초기 쇼크는 warm shock라고도 하는데 심박출량의 증가, 말초 저항의 감소, 발한, 말초 혈관 확장상태로 이루어지고 두번째 단계는 cold shock이라고 하는데 정상적 또는 증가된 말초 저항, 혈관이 수축된 피부에 의해서 심박출량의 감소등의 상태로 이루어진다^{2,3}. 본 증례의 환자는 특이한 전신질환은 보유하고 있지 않았지만 89세의 고령의 환자로서 면역기능이 저하된 상태에서 불량한 구강 위생 관리 및 정기적인 치료와 진료 소홀 및 가족들의 무관심으로 인해 하악 구치부 치주염이 봉와직염으로 급속히 확산되면서 패혈증으로 진행되었다고 판단되며 심한 감염에도 불구하고 체온은 높지 않았다.

패혈증 진단의 중요한 요소인 실험실 검사는 양성 혈액 배양검사(positive blood culture), 단백뇨(proteinuria), 고혈당증(hyperglycemia), 대사성 산증(metabolic acidosis), 감소된 동맥혈 산소분압, 혈장 K⁺의 증가, DIC(disseminated intravascular coagulopathy)의 징후 등이 나타난다^{2,3}. 본 증례에서도 대사성 산증, 그람 양성균의 혈액배양, 고혈당증 및 DIC의 임상증상이 관찰되었다.

패혈증의 치료는 전반적인 환자의 관리, 투약, 외과적 처치 등 크게 3 부분으로 나눌 수 있는데 먼저 환자의 관리 측면을 보면 패혈증을 일으키게 된 원인을

제거하고 침상에서의 절대적 안정, 조직의 관류, 수액 보충, 심혈관계를 감시하기 위한 Swan-Ganz catheter의 삽입, 말단 조직 손상의 방지, 조직 대사의 보충 등으로 이루어진다^{3,12}. 투약은 세균 배양의 결과가 나오기 전까지는 경험적 항생제를 사용하고 추후 배양의 결과에 따라 투약을 시행하고 가급적 좁은 범위의 살균성 항생제를 정주를 통하여 대량 사용해야 한다³. 패혈증은 어느 특정한 하나의 원인균에 의해서도 발생하지만 두가지 이상의 원인균에 의해서 발생하는 경우가 증가하고 있고 항생제에 내성을 갖는 병원균의 출현으로 한 가지의 항생제로 치료를 하는 경우보다 두 가지 이상의 항생제를 병용 투여하는 것이 추천된다^{2,5,7,8,12,13,14,15}. 세팔로스포린계 항생제에 대한 내성율은 25-27%, 페니실린 68-78%, 젠타마이신 23-69%의 높은 수치가 보고되었고¹⁴ 어떤 보고에서는 병원내 감염균중 *Kelbsiella*, *Enterobacter* sp. 등의 2세대 혹은 3세대 세팔로스포린계 항생제에 대한 내성율이 44-77%에 달한다고 하였다⁷. 따라서 어떤 학자들은 페니실린계와 아미노글리코사이드계 또는 3세대 세팔로스포린계 항생제의 병용 또는 페니실린계와 설박탐계 또는 아미노글리코사이드계와 설박탐계의 병용을 추천하였다^{1,2,14}. 그리고 어떤 연구에서는 여러 가지 약물에 저항성을 보이는 그람양성균에 의한 패혈증에 대해서 vancomycin과 imipenam 또는 cilastatin을 사용할 것을 추천하였다¹⁶. 두 가지 이상의 항생제를 병용함으로써 혈장의 살균성의 연장과 균의 저항성 발생의 감소와 같은 synergistic activity를 얻을 수 있는 장점이 있다³. 한편 세가지 이상의 항생제 병용은 두 가지 사용법에 비해 우수하지 못하다고 한다². 패혈증의 치료로 항생제의 사용이 중요한 것으로 계속 생각되고 있지만 최근에는 monoclonal antibody 요법이 새로운 치료법으로 기대되고 있다¹⁷. 본 증례에서는 그람양성균인 *Streptococcus pyogenes*에 민감성을 보이는 항생제로서 제 3세대 세팔로스포린과 크린다마이신을 병용투여하였다.

외과적 처치는 절개와 배농을 일차적으로 시행하고 모든 괴사된 조직을 제거하는 것이 중요하다^{1,2,3,9}.

저자 등도 감염의 파급 억제 및 농배출을 위해 조기에 절개 및 배농술을 시행하였지만 감염은 조절되지 않았고 절개술시 심한 출혈 양상을 보이면서 DIC가 의심되었다.

패혈증은 발생 건수가 점점 증가하는 추세에 있는데 그 이유는 전체 인구에서 내과적 전신질환을 보유한 사람의 비율 증가, 환자 연령의 증가, 심장수술의 증가 등에 있고 패혈증에 의한 치사율은 30% 이상을 차지한다^{4, 5, 6, 10, 18, 19)}. 패혈증에 의한 치사율은 상당히 높는데 특히 백혈병, 임파종, 호중구 감소증, 비조절성 내과적 전신질환 존재, 장기간의 병원 입원, 환자의 나이, 쇼크의 발생 등과 밀접한 관계가 있고 질환의 조기 진단, 적절한 원인 제거, 적절한 시점에서 적극적인 치료의 시작 등으로 높은 치사율을 감소시킬 수 있다^{1, 10, 11, 12, 17, 18, 20, 21, 22)}. 그람양성균에 의한 패혈증은 그람음성균에 의한 패혈증에 비해 임상적인 차이점은 크지 않지만 최근 발생 비율이 증가하는 것으로 보고되고 있다^{22, 23, 24)}. 그람양성 원인균은 그람음성 원인균에 비해서 세균의 구조, 독성 및 패혈증을 유발시키는 숙주반응이 다르고 숙주에 침입하기가 더 쉽고, 더 활발한 탐식세포작용을 일으키면서 치료하기가 더욱 어렵다고 보고되었다^{23, 25)}. 패혈증을 유발시

키는 그람음성균은 *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* sp., *Serratia* 등이 있고 그람양성균은 *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis* 등이 많은 것으로 보고되었다^{4, 5, 7, 10, 11, 17, 18, 20)}. 전체 패혈증 원인균에서 그람음성균이 그람양성균보다 더 많은 비중을 차지하지만 치사율에 있어서는 그람양성균에 의한 패혈증이 더 높은 것으로 보고되고 있다^{10, 20, 21, 24)}. 본증례에서는 G(+) cocci인 *streptococcus pyogens*가 주 원인균이었다.

악안면 부위의 감염은 다행히도 패혈증을 유발시키는 경우는 거의 없다. 그 이유는 악안면 부위 감염은 초기 진단 및 치료가 잘 이루어지고 신체의 다른 부위와 비교할 때 국소적 방어 기능이 우수하고 감염이 치료되지 않고 남아 있을지라도 저절로 배농이 이루어지는 경우가 많기 때문이다. 그러나 본 증례와 같이 환자의 전신 저항이 감소된 상태에서는 경미한 치주감염과, 환자 및 가족들의 질환에 대한 무관심 및 적절한 치료 시기의 지연 등은 구강질환이 패혈증을 유발시킬 수 있는 원인 요소가 될 수 있으며 치료 후 구강 점막 등의 손상에 의해 구강 내에 존재하는 정상 세균총에 의해서도 패혈증이 발생할 가능성이 있다는 것을 명심해야 한다고 사료된다^{15, 26)}.

참 고 문 헌

1. 김규식, 이동근. 구강악안면의 감염 질환. 군자출판사 2판, 1997.
2. Campbell JW, Frisse M. Manual of Medical Therapeutics. 24th Edition Little, Brown and Company. Boston/Toronto, 1983.
3. Hypp JR, Williams TP, Vallerand WP. The 5 Minute Clinical Consult for Dental Professionals. Williams & Wilkins, 1996.
4. Chang CH. Clinical Characteristics and Prognostic Factors of Bacteremia and Sepsis, The Korean Journal of Medicine. 1999 ; 56 : 347- 358.
5. Kreger BE, Craven DE, Carling PC, McCabe WR. Gram-negative bacteremia. III. Reassessment of etiology, epidemiology and ecology in 612 patients, Am J Med. 1980 ; 68 :332-343.
6. Lynch JM, Hodges GR, Clark GM, Dworzack DL. Gram-negative bacteremias. Analysis of factors for clinical assessment of gentamicin resistance, Arch Intern Med. 1981 ; 141 : 582-586.
7. Levy I, Leibovici L, Drucker M, et al. A prospective study of Gram-negative bacteremia in children, Pediatr Infect Dis J. 1996 ; 15 : 117-122.
8. Edgeworth JD, Treacher DF, Eykyn SJ. A 25-year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit, Crit Care Med. 1999 ; 27 : 1421-1428.
9. Condon RE, Nyhus LM. Manual of surgical therapeutics. 6th Edition. A Little Brown Co. Boston/Toronto, 1985.
10. Meyers BR, Sherman E, Mendelson MH, et al. Bloodstream infections in the elderly, Am J Med. 1989 ; 86 : 379-384.
11. Richardson JP. Bacteremia in the elderly, J Gen Intern Med. 1993 ; 8 : 89-92.
12. Calandra T, Cometta A. Antibiotic therapy for gram-negative bacteremia, Infect Dis Clin North Am. 1991 ; 5 : 817-834.
13. Schimpff SC. Gram-negative bacteremia : Support Care, Cancer. 1993 ; 1 : 5-18.
14. Joshi SG, Ghole VS, Niphadkar KB. Neonatal gram-negative bacteremia, Indian J Pediatr. 2000 ; 67 : 27-32.
15. Chong YS. A Case of Sepsis by Bifidobacterium longum, Korean Journal of Clinical Pathology, 1998 ; 18 : 85-89.
16. Sakamoto M, Saruta K, Nakazawa Y, et al. Two cases of gram-positive sepsis successfully treated with vancomycin in combination with imipenem or cilastatin, Kansenshogaku Zasshi. 1996 ; 70 : 490-495.
17. Dundley MN. Overview of gram-negative sepsis, Am J Hosp Pharm. 1990 ; 47 : S3-6.
18. Young LS, Stevens P, Kaijser B. Gram-negative pathogens in septicaemic infections, Scan J Infect Dis. Suppl 1982 ; 31 : 78-94.
19. Jang TN, Kuo BI, Shen SH, et al. Nosocomial gram-negative bacteremia in critically ill patients ; epidemiologic characteristics and prognostic factors in 147 episodes, J Formos Med Assoc. 1999 ; 98 : 465-473.
20. Whitelaw DA, Rayner BL, Willcox PA. Community-acquired bacteremia in the elderly a prospective study of 121 cases, J Am Geriatr Soc. 1992 ; 40 : 996-1000.
21. McCue JD. Gram-negative bacillary bacteremia in the elderly : incidence, ecology, etiology, and mortality, J Am Geriatr Soc. 1987 ; 35 : 213-218.
22. Johnstad B, Dahl V. Gram positive septicemia, Tidsskr Nor Laegeforen. 1990 ; 110 : 1941-1942.
23. Opal SM, Cohen J. Clinical gram-positive sepsis : does it fundamentally differ from gram-negative bacterial sepsis? Crit Care Med. 1999 ; 27 : 1608-1616.
24. Ruhnke-Trautmann M, Trautmann M, Bruckner O, et al. Infection caused by gram-positive and gram-negative bacteria. A comparative study, Fortschr Med. 1989 ; 107 : 477-480.
25. Sriskandan S, Cohen J. Gram-positive sepsis. Mechanisms and differences from gram-negative sepsis, Infect Dis Clin North Am. 1999 ; 13 : 397-412.
26. Messini M, Skourti I, Markopoulos E, et al. Bacteremia after dental treatment in mentally handicapped people, J Clin Periodontol. 1999 ; 26 : 469-743.