

6



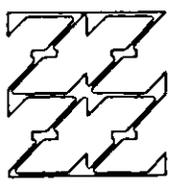
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

"DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS DE LOS PADECIMIENTOS DE LA REGION MAXILOFACIAL MAS FRECUENTES EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGIA MAXILOFACIAL DEL HOSPITAL GENERAL "LA PERLA" DE CIUDAD NEZAHUALCOYOTL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1o. DE FEBRERO AL 31 DE JULIO DE 1998".

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN:
CANO MARTINEZ ISMAEL
ORTEGA PEREZ MARIA DE LOURDES

UNAM FES ZARAGOZA



LO CONCLAVO LA COMISION DE EXAMENOS DE GRADUACION

DIRECTOR: C.D. HUMBERTO REYES GUZMAN
ASESOR: LIC. ALFREDO DE LEON VALDEZ

MEXICO, D.F.

291617

OCTUBRE DEL 2001



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.

A Mis Padres Marcos Cano Choreño y Josefina Martínez Cruz

Por haberme dado la oportunidad de vivir, de estar a su lado y ellos al mío, en las buenas y en las malas, por sus cuidados en mis enfermedades de la infancia, por creer en mi y brindarme su apoyo a pesar de los malos ratos que les he hecho pasar en la escuela, sus esfuerzos y sacrificios me han dado hoy una carrera.

CON AMOR Y RESPETO.
MUCHAS GRACIAS

***A Mis Hermanos Silvia, Marcos, Norma, Adriana y Diana
Cristina***

Por haber crecido conmigo, ayudándome cuando lo necesite en la escuela y en la casa, porque a pesar de las privacías que tuvimos en algunas ocasiones siempre hemos salido adelante juntos. Este logro es también de ustedes ya que de una u otra forma contribuyeron a que llegara a esta meta. Este trabajo también es dedicado a mi cuñado Israel Segundo Saldivar que ha estado con nosotros en las buenas y en las malas, y al bebe que cambio tanto nuestras vidas, mi sobrino Joel Humberto Segundo Cano.

A mi gran amor, compañera de carrera y de tesis:

María de Lourdes Ortega Pérez

Me faltan palabras para expresarte el agradecimiento que siento hacia ti, por el hecho de permitirme entrar a tu vida y compartirla conmigo, ser tu compañero de carrera y de tesis, y sobre todo por ser como eres, por tu amor y comprensión, por estar conmigo en los momentos de apremio, porque has sido el hombro en el que he derramado mi llanto de tristeza y has sido uno de los motivos mas fuertes para salir adelante, por ser quien me escucha y ser quien rie conmigo en esos momentos de dicha, que este primer logro juntos sea el inicio de muchos más, y espero que estemos compartiéndolos juntos en un futuro próximo.

TE AMO.

A mis amigos: Luis, por permitirme ser su compañero de trabajo durante toda la carrera y por su entrañable amistad. Julio, Alma, Alejandro, Alicia por su amistad y sus consejos. Norma, Gabriela, Claudia, por permitirme disfrutar de su compañía y por haber estado conmigo en los momentos en que necesite en quien apoyarme. José Luis Juárez, por su invaluable ayuda en la elaboración de este trabajo. A mi "cuñada" Irma y mi "concuño" Felipe, por sus porras y buenos deseos desde España. A los padres de Lulú, Sr. Rogelio Ortega y Sra. Elvira Pérez, por su apoyo y por llevarnos diario, durante nuestro servicio al Hospital. A mi "concuño" Victor Manuel Hernández Pérez (q.e.p.d.) por su amistad y por que hoy un año y un día después de que nos dejo le podemos ofrendar este logro.

GRACIAS

A todos mis profesores de carrera, en especial al Dr. Manuel Mata Quiñones (q.e.p.d.) con quien tuve una relación muy bonita, sus consejos y enseñanzas las llevo en mi corazón, esos tres años con usted son inolvidables. Al Dr. Humberto Reyes Guzmán director de la tesis, por las atenciones que ha tenido con nosotros, y por ser uno de los mejores profesores de la carrera. Al Lic. Alfredo de León Valdez asesor de nuestro informe final del Servicio Social y de la tesis, por su amistad y atención a nuestro trabajo, a la Dra. Laura Elena Pérez Flores por permitimos acceder a las plazas de nuestro servicio social y apoyarnos durante el mismo, pues su ayuda permitió la realización de esta tesis. A la Dra. Julia Urdiales Ramos por su amistad y consejos, a nadie como a usted le doy las gracias. Al Lic. Ricardo Ríos por sus consejos y apoyo.

GRACIAS

Al Hospital General "La Perla", por aceptarnos como pasantes en el servicio de Cirugía Maxilofacial. A la Dra. Eufrocina Ruiz Merlín, Jefa del Servicio, por aceptarnos dentro de su equipo y brindarnos la oportunidad de aprender de ella y de todos nuestros compañeros de equipo. A la Dra. Carmen G. Sesatty Flores, Medico de Base, por sus ideas para la estructuración de esta tesis, A la Dra. María de los Angeles Ortiz nuestra R3, por sus enseñanzas, apoyo y comprensión con Lulú y conmigo, Al Dr. Cesar Fuentes R2, por apoyarnos y enseñarnos a trabajar dentro del hospital, por tenemos confianza para realizar el trabajo, por las guardias compartidas y por sus consejos, pocas personas como mi Doch. Al Dr. Eduardo Enriquez R3 por dejarnos trabajar con pacientes bajo su supervisión y apoyo. A los R1, Dr. Rafael Rodríguez, Dra. Claudia Treviño, Dr. Juan Vicente Hernández por dejamos aprender con ellos. MUCHAS GRACIAS.

ISMAEL CANO MARTÍNEZ

Gracias a Dios por permitirme existir

Gracias a mis padres **ROGELIO ORTEGA RAMOS** y **ELVIRA PÉREZ CANO**, por darme la vida, por todo su apoyo, amor y comprensión, por que gracias a ellos el día de hoy cumplo una más de mis metas.

Gracias a mis hermanos por compartir sus vidas conmigo, por su apoyo, por compartir conmigo alegrías y tristezas, carencias y momentos difíciles por que todo esto nos ha hecho más fuertes y más unidos.

Con especial cariño a ti **ISMAEL** mi gran amor y compañero de tesis por compartir conmigo gran parte de tu vida, por estar apoyándome en las buenas y en las malas, por que gracias a nuestro esfuerzo concluimos esta parte de nuestras vidas.

Gracias a todos los amigos y compañeros que creyeron en mi y compartieron momentos alegres, de desesperación y de triunfo.

Gracias a los maestros por enseñarme sus conocimientos y mostrarme el camino del éxito. Al Dr. Humberto Reyes Guzmán y Lic. Alfredo de León Valdez director y asesor de este trabajo por brindarnos parte de su valioso tiempo y sus conocimientos. Al profesor Ricardo Rios por su amistad desinteresada. A la Dra Julia Urdiales Ramos por su gran apoyo y confianza.

Gracias a mi cuñado Victor Manuel Hernández Pérez y al Dr. Manuel Mata Quiñones (q.e.p.d.), que aunque no alcanzaron a compartir este momento conmigo, estoy segura que estarían orgullosos de mi.

A TODOS
MUCHAS GRACIAS.

MARÍA DE LOURDES ORTEGA PÉREZ

INDEX

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	I
JUSTIFICACIÓN.....	II
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	IV

MARCO TEÓRICO

1. INFECCIONES CERVICOFACIALES

1.1. DEFINICIÓN.....	1
1.2. FACTORES ETIOLÓGICOS.....	1
1.2.1. FLORA NORMAL EN BOCA.....	1
1.2.2. FLORA EN ENFERMEDAD GINGIVAL.....	3
1.2.3. FLORA EN CARIES DENTAL.....	4
1.3. FACTORES RELACIONADOS AL MICROORGANISMO.....	4
1.4. FACTORES RELACIONADOS AL HUÉSPED.....	10
1.5. VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES.....	11
1.6. ESPACIOS Y APONEUROSIS DE CABEZA Y CUELLO.....	12
1.7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	22
1.8. TRATAMIENTO.....	24

2. ANTIBIÓTICOS

2.1. PENICILINAS.....	29
2.2. DICLOXACILINA.....	34
2.3. CEFALOSPORINAS DE PRIMERA GENERACIÓN.....	35
2.4. CEFALOSPORINAS DE SEGUNDA GENERACIÓN.....	36
2.5. ERITROMICINA.....	40
2.6. TETRACICLINAS.....	42
2.7. ESTREPTOMICINA.....	45
2.8. CLORANFENICOL.....	47
2.9. METRONIDAZOL.....	49

3. LABIO Y PALADAR HENDIDO (LPH)

3.1. HISTORIA.....	53
3.2. DEFINICIÓN.....	53
3.3. ETIOLOGÍA.....	53
3.4. FRECUENCIA.....	54
3.5. CLASIFICACIÓN.....	55
3.6. EMBRIOLOGIA.....	55
3.7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	58
3.7.1. MANIFESTACIONES FACIALES.....	58
3.7.2. MANIFESTACIONES BUCALES.....	59
3.7.3. OTRAS ALTERACIONES.....	60
3.7.4. MANIFESTACIONES PSICOLÓGICAS.....	61
3.8. TRATAMIENTO.....	61

4. FRACTURAS

4.1. ANATOMÍA DEL MAXILAR SUPERIOR.....	65
4.2. ANATOMÍA DEL MAXILAR INFERIOR.....	66
4.3. ANATOMIA DE LA NARIZ.....	67
4.4. INERVACIÓN.....	
4.4.1. NERVIO TRIGÉMINO RAMA MAXILAR.....	68
4.4.2. NERVIO TRIGÉMINO RAMA MANDIBULAR.....	70
4.5. IRRIGACIÓN.....	73
4.5.1. ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA.....	74
4.5.2. ARTERIA CARÓTIDA INTERNA.....	75
4.6. DEFINICIÓN DE FRACTURA.....	75
4.7. CLASIFICACIÓN.....	75
4.7.1. CLASIFICACIÓN DE KASANJIAN.....	77
4.7.2. DENTALES O DE ELLIS.....	77
4.7.3. MANDÍBULA.....	78
4.7.4. CLASIFICACIÓN DE LE FORT.....	79

4.7.5. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS DEL MALAR.....	80
4.7.6. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS DE LA ÓRBITA.....	81
4.8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	82
4.9. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	87
4.10. TRATAMIENTO.....	92
4.11. CONSOLIDACIÓN DE FRACTURAS.....	96
5. HERIDAS	
5.1. DEFINICIÓN.....	99
5.2. ETIOLOGÍA.....	99
5.3. CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS.....	99
5.3.1. SEGÚN EL ELEMENTO QUE LAS PRODUCE.....	100
5.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	101
5.5. DIAGNÓSTICO.....	101
5.5.1. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	103
5.6. TRATAMIENTO.....	103
OBJETIVO GENERAL.....	107
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	108
DISEÑO METODOLÓGICO.....	109
RESULTADOS.....	111
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	116
CONCLUSIONES.....	117
PROPUESTAS.....	119
BIBLIOGRAFÍA.....	121

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de diversos padecimientos que involucran la región anatómica de Cabeza y Cuello son de vital importancia para el área Médica y en especial la Odontológica, dado que en esta región se localizan órganos de importancia para la vida del ser humano y en la que el Odontólogo de práctica general, la mayoría de las ocasiones, juega un papel relevante en el Dx y Tratamiento del padecimiento en una etapa temprana como podrían ser, las Infecciones Cervicofaciales, Fracturas (Dentales, dentoalveolares y óseas en los maxilares) por mencionar algunos.

El presente trabajo pretende, de alguna forma, servir como una guía para el conocimiento de diversas entidades tales como: *Fracturas, Labio y Paladar Hendido, Heridas e Infecciones Cervicofaciales* que podemos encontrar a nivel de consulta privada, basándonos en lo que a través de nuestro Servicio Social en el Área de Cirugía Maxilofacial en el Hospital General "La Perla" pudimos observar como padecimientos más frecuentes y la conducta médica asumida para su manejo.

Para la elaboración de este trabajo nos apoyamos en los datos estadísticos reportados en nuestro informe final de Servicio Social, así como los que reporta la literatura de dichos padecimientos desde los conceptos generales de estos hasta lo más particular, abarcando conceptos de diversas ramas médicas como: la Microbiología, Embriología, Anatomía, Farmacología, Patología y Traumatología.

El trabajo se divide en 4 áreas: Infecciones Cervicofaciales, Labio y Paladar Hendido, Fracturas y Heridas. Dentro de las cuales se manejarán estadísticas, generalidades y manejo médico.

JUSTIFICACIÓN

A través de nuestra estancia en el Hospital General "La Perla", realizando el Servicio Social en el área de Cirugía Maxilo Facial (CMF), encontramos que la mayoría de los pacientes, que solicitan el servicio de CMF (en el área de urgencias), el 52% son pacientes con heridas, el 9% son pacientes con fracturas faciales, el 7% son pacientes con abscesos; en lo que respecta al Labio y Paladar Hendido (LPH) tenemos que se atienden relativamente pocos casos, en total se realizaron 19. 38% de cirugías en pacientes con LPH (entre otros se encuentran Labioplastias, palatoplastias, cierre de fistulas y fisuras, toma y aplicación de injertos; en estos resultados no se toma en cuenta las rinoseptumplastías y las rinoplastías debido a que están contemplados pacientes que no tienen LPH en el total de las rino y rinoseptumplastías, sin embargo a la mayoría de los pacientes con LPH se les realizaron alguno de estos tipos de cirugías). (Estos datos fueron tomados del reporte Final del Servicio Social).

Como podemos observar este tipo de lesiones, juntas, guarda un porcentaje bastante alto, por lo que decidimos enfocar nuestro trabajo a este tipo de padecimientos, ya que el Cirujano Dentista de práctica general no está exento de recibir en su consultorio pacientes con alguna de estas lesiones o padecimientos.

Además al atender a los pacientes y realizarles sus historias clínicas pudimos observar que en la mayoría de los casos (en particular de los Abscesos), llegaban a esa situación por un manejo inadecuado tanto odontológico como farmacológico. Al realizar este trabajo se busca que sirva, en particular al Cirujano-Dentista, como un eslabón entre la teoría y la práctica enfocada al manejo del paciente.

Con lo que respecta a las fracturas hemos observado que son entidades que se presentan con una frecuencia variable, sin embargo nosotros como Cirujanos Dentistas debemos estar familiarizados con estas lesiones ya que no estamos exentos de recibir en nuestro consultorio algún paciente con este tipo de lesiones, y debemos conocerlas, para saber decidir en que momento la atención del paciente está en nuestras manos, y en que momento debemos remitirlo a una institución de 1^{er}, 2^o y 3^{er} nivel. A lo largo de

nuestra carrera hemos estudiado y revisado este tipo de lesiones, la enseñanza ha sido teórica y en ocasiones pensamos que no vamos a encontrarnos con este tipo de lesiones; sin embargo no podemos dejar a un lado su conocimiento y debemos estar preparados para atenderlas y manejarlas de la mejor manera.

En cuanto al LPH tenemos que este tipo de pacientes en los cuales la incidencia varía entre 1:600 a 1:1200 nacimientos, encontrándose en los caucasicos 1:100 nacimientos, por lo tanto, aunque no son pacientes que nos lleguen con tanta facilidad a nuestro consultorio (por lo menos no sin haber recibido atención a su problema principal; esto es al Labio y/o al Paladar hendido); sin embargo el tratamiento de este tipo de pacientes es multidisciplinario y tienen que trabajar en equipo el Cirujano maxilofacial, el ortodoncista, el psicólogo, pedagogos y también el cirujano dentista de práctica general (en relación al saneamiento básico), es por esto que nosotros como Cirujanos Dentistas debemos conocer estas entidades para atender a este tipo de pacientes, esta es otra de esas patologías que nosotros como estudiantes conocemos pero que creemos distante la posibilidad de que se nos presente. ⁽¹⁴⁾

En lo que se refiere a las heridas son los padecimientos que observamos más comúnmente, y este tipo de lesiones son las que con mayor frecuencia pueden llegar a nuestro consultorio, y debemos saber como atenderlas o por lo menos estar familiarizados con ellas para saber como actuar en determinado caso.

La realización de esta investigación esta enfocada a describir los padecimientos que con mayor frecuencia se observan en el Hospital en el área de CMF, y con los que el Cirujano Dentista esta más relacionado, ya que muchas de las veces somos partícipes de la aparición de estos padecimientos y no nos damos cuenta de esto.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características; anatómicas, embriológicas, microbiológicas, radiográficas, clínicas y tratamiento; de los padecimientos de la región maxilofacial más frecuentes; como infecciones cervico faciales, labio y paladar hendido, fracturas y heridas faciales; en los pacientes que acuden al servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General “La Perla”, de ciudad Nezahualcóyotl, en el periodo comprendido del 1° de Febrero al 31 de Julio de 1998?

MARCO TEÓRICO

INFECCIONES CERVICOFACIALES

INFECCIONES CERVICOFACIALES

DEFINICIÓN

La palabra infección proviene de inficio: corrupción, que significa invasión del organismo por microorganismos patógenos y la reacción tisular a su presencia y a las toxinas producidas por ellos; se aplica a menudo a la presencia de microorganismos dentro de los tejidos, sin que necesariamente exista manifestaciones de ella. ⁽¹⁰⁾

FACTORES ETIOLÓGICOS

El origen de las infecciones de los tejidos blandos de la cabeza y cuello; pueden ser en zonas intra o extrabucales, de los que encontramos las infecciones por invasión de un microorganismo a través de las capas protectoras que son la piel y la mucosa, o más comúnmente las infecciones odontogénicas; los cuales provienen de la región periapical de un diente desvitalizado por una necrosis pulpar infectada, desde el espacio periodontal en la enfermedad periodontal supurada o por la combinación de una infección periodontal y periapical. También puede originarse en infecciones pericoronales o en quistes odontogénicos secundariamente infectados.

Cualquiera que sea el origen se puede observar que se ven involucrados microorganismos, por lo cual a continuación se describen los tipos de microorganismos presentes en las distintas patologías asociadas a los abscesos maxilofaciales, así como la flora normal.

FLORA NORMAL EN BOCA

Bajo circunstancias normales la cavidad bucal nunca está estéril, ésta alberga una gran cantidad de microorganismos que pueden producir enfermedad. En el estudio de las enfermedades infecciosas es importante conocer los tipos de microorganismos que normalmente se encuentran presentes.

La flora microbiana puede catalogarse como flora residente (normal o nativa) y flora transitoria. La residente constituye los gérmenes que se encuentran constantemente

en ciertas áreas de la boca, en cada edad y que si se altera se restablece por sí misma. La localización de la flora depende de condiciones nutricionales y fisiológicas, como temperatura, humedad, tensión de oxígeno y presencia o ausencia de sustancias inhibitorias. La flora transitoria consiste en aquellos tipos de microorganismos que se encuentran en el huésped durante corto tiempo. Esta microflora proviene del ambiente y no es necesariamente patógena, tampoco se establece de forma permanente. Sin embargo si la residente se altera la transitoria puede incrementar y causar enfermedad. También la residente puede causar algún trastorno.

Al nacimiento la cavidad oral se encuentra estéril, pero de 6 a 10 días se establece un tipo de flora facultativa, constituido por anaerobios, los cuales permanecen en la cavidad hasta antes de la erupción dentaria. Sin embargo se pueden observar otros tipos de flora como son hongos en los que se incluyen *Candida*, *Cryptococcus* y *Saccharomyces*, así como protozoos tales como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*. De igual forma pueden encontrarse virus y *mycoplasmas*. En una boca sana se encuentra como flora microbiana normal a las especies de estreptococos las cuales constituyen del 30 al 60% de los cuales se trata de estreptococos viridans, *S. salivarius*, *S. mitior*; *S. mutans* y *S. sanguis*. El *S. mitior* se encuentra en la mucosa bucal, el *S. Salivarius* en la lengua y *S. mutans* y *S. Sanguis* en los dientes y placas dentales. Las placas bacterianas que se desarrollan en los dientes pueden contener hasta 10 estreptococos por gramo, además de *actinomicetos*, *Veillonela* y especies de *Bacteroides*. Se encuentra flora anaerobia como *Bacteroides melaninogénicos*, *treponemas*, *fusobacterias*, *clostridios*, y *peptoestreptococos* en grietas gingivales; las bacterias que se asocian con la salud periodontal, supragingivalmente son cocos grampositivos y bacteroides de forma bacilar, el surco gingival se encuentra colonizado por los *mycoplasmas*. Los *S. sanguis* y otros *bacilos grampositivos* son los que colonizan la superficie dentaria e inician la placa supragingival. Una vez iniciada la placa tiene lugar un crecimiento secundario y con la maduración aumentan los organismos filamentosos y las bacterias gramnegativas. Son más evidentes las interacciones cohesivas bacterianas. Los microorganismos hallados en adultos son: *S. Mitts*, *S Sanguis*, *S epidermidis*, *Rothia dentocariosa*, *Actinomyces viscosus*, *A. Naeslundii* y algunas especies de *Neisseria* y *Veillonella*.

FLORA EN ENFERMEDAD GINGIVAL

La placa supragingival afecta el establecimiento de la flora subgingival disminuyendo el potencial de oxidoreducción facilitando factores de crecimiento y alterando los tejidos gingivales. ⁽⁵⁾

Los bacilos y filamentos grampositivos, fundamentalmente *Actinomyces* se encuentran asociados con gingivitis. Mientras que formas gramnegativas como *Espiroquetas*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrios* y otras formas mótils son asociados a las últimas fases del desarrollo del enrojecimiento gingival. En la gingivitis del embarazo se han descubierto altas concentraciones de microorganismos anaerobios como *Bacteroides melaninogenicus*, subespecies *intermedius* y *Capnocytophaga*. ⁽⁵⁾

En las formas crónicas existe un gran componente de placa subgingival adherida. Los microorganismos involucrados son filamentosos en grandes cantidades como *Actinomyces israelii*, *A. Naeslundii* y *A. Viscosus*. Ésta placa está asociada con distintos grados de formación de cálculo. Se encuentran presentes especies de *B. Melaninogenicus*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter* y *Selenomonas*, en distintas concentraciones. ⁽⁵⁾

En las formas rápidamente destructivas de periodontitis predomina el componente no adherido de la flora subgingival en la porción apical de la bolsa periodontal. La microflora asociada a este tipo de lesiones se caracteriza por microorganismos gramnegativos, entre los que se incluyen *Bacteroides gingivales*, *B. Melaninogenicus*, *Wolinella recta*, *Hemophilus* y *espiroquetas*. Además *Capnocytophaga* y *Selenomonas sputigena* se encuentran en las lesiones periodontales. Las infecciones con estos microorganismos gramnegativos producen una rápida destrucción ósea alveolar, no se producen grandes masas bacterianas, no se registra caries radicular y existe estimulación de la actividad osteoclástica. Estos organismos pueden acelerar la velocidad de destrucción debido a la elaboración de endotoxinas y a su capacidad para invadir el tejido gingival adyacente. ⁽⁵⁾

FLORA EN CARIES DENTAL

DEFINICIÓN DE CARIES

La caries es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos proviene del latín: caries que significa podredumbre. Es una enfermedad multifactorial en la que se ven involucrados cuatro factores: el huésped (la saliva y los dientes), la microflora, los substratos (la dieta) y el cuarto factor es el tiempo. Es decir para que se presente la caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un substrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado. ⁽³⁶⁾

FLORA EN CARIES

La microflora involucrada en los procesos cariosos son los *Streptococcus mutans*, *S. salivarius*, *S. milleri*, *S. sanguis*, *Peptostreptococcus intermedius*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Actinomyces viscosus* y *A. Naeslundii*. Sin embargo no todos estos organismos son igualmente virulentos y no todos logran producir caries. ⁽³⁶⁾

FACTORES RELACIONADOS AL MICROORGANISMO

La presencia de microorganismos en la cavidad bucal (microflora natural) no parece tener la capacidad de producir enfermedad sino hasta que encuentran condiciones favorables para invadir los tejidos, por algún cambio orgánico que favorezca al parásito o por lesiones de los tejidos que queden desprotegidos. ⁽³⁷⁾

Cuando se habla de infección no se habla de enfermedad sino de la capacidad que tiene un microorganismo para sobrevivir dentro del huésped durante cierto tiempo. Si el microorganismo puede multiplicarse y producir la suficiente cantidad de toxinas y enzimas que afecten los tejidos del huésped, hasta conseguir anormalidad, ocurre un cambio clínico cuyo resultado es la enfermedad. Los microorganismos que estén relacionados o que producen la enfermedad se llaman patógenos. El grado de patogenicidad se denomina virulencia. Sin embargo la infección no necesariamente

desemboca en enfermedad; el resultado depende de la resistencia del huésped y de la capacidad del parásito para producir la enfermedad. ⁽³⁷⁾

Los microorganismos poseen diversos factores o características que los hacen capaces de producir infección y enfermedad. La capacidad de una bacteria para producir enfermedad se relaciona con su capacidad invasora, con su toxicidad, o con ambas. Algunos son patógenos por su capacidad de producir una toxina potente. La facultad de invasión de un microorganismo se refiere a su capacidad para diseminarse por los tejidos del huésped. Muchas bacterias poseen toxicidad así como capacidad de invasión. Otros forman toxinas que se relacionan directa o parcialmente con su patogenicidad. Las relaciones entre el huésped y el parásito en la enfermedad infecciosa tienen que ver con las características de ambos. Los requisitos previos a la enfermedad infecciosa son: un huésped susceptible, una vía de entrada adecuada para el parásito, que se establezca en el huésped, el número de parásitos con virulencia también suficiente, aunque muchos microorganismos puedan producir cambios patológicos en varios tejidos del cuerpo, la mayor parte de los patógenos parecen tener preferencia por un tejido específico en un huésped susceptible. Hay una estrecha relación entre la cantidad de bacterias infectantes y su virulencia con la capacidad de producir enfermedad. Cuanto más virulento sea un microorganismo, se requieren menos para causar una enfermedad. La capacidad de los microorganismos para adherirse, penetrar la barrera mecánica normal y resistir las barreras químicas de la piel y de las mucosas, de los aparatos respiratorio, digestivo y genitourinario y la capacidad para sobrevivir y multiplicarse, son un requisito para que los miembros de la flora normal (oportunistas) y los patógenos verdaderos puedan causar una enfermedad infecciosa. ⁽³⁷⁾

Los atributos o factores de los microorganismos que pueden influir en su virulencia para introducir enfermedad infecciosa se dividen en: componentes de superficie, toxinas y factores enzimáticos. ⁽³⁷⁾

Componentes superficiales

Vellosidades: Probablemente participen en la fijación de los microorganismos a las células epiteliales del huésped y otras estructuras; son indispensables para que

ciertos gérmenes causen infección. Existen cepas virulentas de *Neisseria gonorrhoeae* y otras especies de *Neisseria*, *Vibrio cholerae* y otras bacterias. ⁽³⁷⁾

Macrocapsula: Componente mucoso de la superficie de la célula bacteriana que la puede proteger de la fagocitosis y de otros agentes dañinos. Participa en la fijación de ciertos microorganismos en las células huésped y en otras estructuras como los dientes, y también en otras bacterias no capsuladas para formar cúmulos. Es antigénica y estimula la formación de anticuerpos. Se encuentra en los *neumococos*, *Klebsiella*, *meningococo*, muchos *estreptococos* bucales, en la levadura *Cryptococcus* y en otras bacterias. ⁽³⁷⁾

Microcapsula: Es la endotoxina llamada antígeno "O" y se encuentra en la porción externa de la pared de muchas bacterias gramnegativas: *salmonella*, *meningococo*, *neisseria*, *shigella*, cólera, bacteroides, bacilos fusiformes, clamidias y rickettsias. Los antígenos de envoltura externa K y VI están relacionados con la superficie externa de la pared celular de algunos microorganismos gramnegativos; son carbohidratos. Se ha encontrado que los antígenos K son la causa de la virulencia de ciertos tipos de *Escherichia coli*. Las cepas virulentas de *Salmonella typhosa* y otras de *Escherichia coli* contienen antígeno VI. El antígeno VI bloquea la actividad bactericida del suero y la fagocitosis. ⁽³⁷⁾

Toxinas

Exotóxicas. - Son sustancias altamente venenosas; en general son proteínas, se forman y liberan en bacterias durante su fase activa de crecimiento en *Clostridium botulinum*, *Clostridium tetan*, *Clostridium perfringens*, ciertas cepas de *Staphylococcus aureus*, *Bordetella pertusis*, *Streptococcus pyogenes* (scarletinae), *Vibrio cholerae*, *Shigella dysenteriae* y *Corynebacterium diphtheriae*. Las exotóxicas tienen afinidad por ciertos tejidos, como el nervioso, cardíaco, renal, intestinal y muscular. Algunas exotóxicas inhiben la síntesis de proteínas; otras lesionan las terminales de los nervios periféricos o afectan el sistema nervioso central, incrementan la pérdida de líquidos de las células intestinales, pueden provocar diarrea y vómito o causar erupciones cutáneas. Las exotóxicas predominan en la difteria, tétanos, botulismo, disenteria,

envenenamiento alimenticio por estafilococo y en otras enfermedades. Las exotóxicas son lábiles al calor; la ebullición durante 10 a 15 minutos destruye a la toxina botulínica. En tanto que la toxina de *Staphylococcus aureus* resiste la ebullición durante 30 minutos; tanto la toxina botulínica como la enterotoxina de *Staphylococcus* resisten a las enzimas proteolíticas. Mediante tratamientos con formalina, las toxinas de la difteria, tétanos, botulismo, y de otros microorganismos, se convierten en sustancias no tóxicas (toxoides). Tanto las toxinas como los toxoides son altamente antigénicos, estimulan la producción de anticuerpos y son neutralizados por sus antitoxinas específicas. La enterotoxina del estafilococo es antagónicamente débil. Las cepas de los bacilos de la difteria, *Clostridium botulinum*, *Clostridium tetani*, *Streptococcus pyogenes (scarletinae)* y *Staphylococcus aureus* que forman toxinas, son lisogénicas (son infectadas por sus bacteriófagos respectivos). Las toxinas de botulismo, tétanos y difteria se encuentran entre las sustancias tóxicas más potentes que se conocen; las enterotoxinas de estafilococo, estreptococo y bacilos coliformes, aunque clasificadas como exotóxicas, no son toxinas tan potentes como la de la difteria, botulismo y tétanos y rara vez producen la muerte del paciente afectado. ⁽³⁷⁾

Endotoxinas. - Son venenos de baja potencia. Son complejos de proteínas y lipopolisacáridos y constituyen la porción exterior de la pared celular de los bacilos gramnegativos. Se les denomina antígenos "O" o somáticos. Se liberan cuando la célula muere o se lisa. No parece que tengan selectividad por tejidos, como lo hacen las exotóxicas. En el huésped causan cambios fisiológicos generalizados como inflamación, fiebre, necrosis, hiperglucemia, hemorragias y, algunas veces, choque y muerte. Son estables frente al calor, resisten, sin alterarse, la temperatura de autoclave y no pueden destoxicarse para formar toxoides como en el caso de las exotóxicas. ⁽³⁷⁾

Enzimas y factores relacionados

Hialuronidasa (Factor de diseminación). - Disuelve las sustancias intercelulares, ácido hialurónico, y facilita que la infección se disemine en los tejidos. Se le encuentra en muchos microorganismos, como estafilococos, estreptococos, neumococos, bacilos difteroides, *Clostridium tetani* y otras bacterias. Es antigénica e inmunológicamente específica para ciertos estreptococos; la hialuronidasa de

Staphylococcus es antigénicamente homogénea. ⁽³⁷⁾

Coagulasa. - Causa la formación de coágulos en el plasma, ocasionando la formación de una cubierta fibrosa en torno al microorganismo o la lesión. Se encuentra en muchos estafilococos, bacilos coliformes *Pseudomonas*, *Serratia marcescens* y en otras bacterias. Puede ser la causa de la localización de lesiones como abscesos y granos. Puede tener alguna participación en la formación de coágulos en el torrente sanguíneo. La activación de la enzima requiere un factor que reacciona con la coagulasa (CRF); una vez activada, convierte al fibrinógeno en fibrina, lo cual forma el coágulo. La coagulasa unida a la célula, que puede demostrarse en la prueba de tubo, no necesita el factor de reactivación, es antigénica. Los estudios inmunológicos indican que existen siete variedades distintas. Aunque la coagulasa pudiera proteger las bacterias contra la fagocitosis, y la capacidad de producir coagulasa se relaciona con la virulencia de *Staphylococcus aureus*, se sabe que las mutantes coagulasa negativas son igualmente virulentas como sus congéneres que producen la enzima; se piensa que los coágulos de fibrina (el resultado de la actividad de la coagulasa) pueden favorecer, mas que impedir la fagocitosis; por lo tanto, la participación de la coagulasa en la virulencia de los estafilococos se pone en duda. ⁽³⁷⁾

Cinasa (Fibrinolisisina). - Produce la lisis de los coágulos de fibrina y tal vez colabore en que un microorganismo se disemine. La estreptocinasa está formada por muchos estreptococos y la estafilocinasa por cepas de estafilococos. La estreptocinasa activa a un precursor de la proteasa del plasma; el precursor, ya activado, rompe la fibrina depositada en los tejidos y puede facilitar la diseminación de los estreptococos. ⁽³⁷⁾

Calagenasa. - Es una enzima que hidroliza la colágena. Destruye las fibras de colágena. Es producida por *Clostridium* y algunas especies de *Bacteroides*. Puede auxiliar a las bacterias citadas en su diseminación. La colagenasa de *Clostridium perfringens* se conoce como toxina kappa. ⁽³⁷⁾

Condrosulfatasa. - Hidroliza al sulfato de condroitina, polisacárido considerado como cemento tisular. Algunos microorganismos bucales la producen. ⁽³⁷⁾

Neuraminidasa o sialidasa. - Es una enzima que se integra a tejidos, formada por *Vibrio cholerae*, *Clostridium perfringens* y muchos *estreptococos* bucales, *microcosmos* y *difteroides*. Hidroliza a los mucopolisacáridos, que son parte del cemento intercelular de las células del huésped. Causa la pérdida de ácido siálico de la saliva como resultado de la precipitación de algunos componentes de glucoproteínas, lo cual se piensa que tiene importancia en la producción de la placa dental microbiana. ⁽³⁷⁾

Lecitinasa. - Es una enzima lipolítica formada por muchas especies de *clostridium* y algunas de *Bachus*. Tratándose de *clostridium perfringens* se denomina toxina alta. Se combina con el calcio. Ataca los fosfolípidos y causa lisis de las células de los tejidos, eritrocitos y leucocitos y también puede inactivar las enzimas dependientes de la lecitina. ⁽³⁷⁾

Hemolisina. - Causa lisis de los eritrocitos y de otras células de los tejidos. Es producida por muchos *estreptococos*, *estafilococos* y otras bacterias. Las *estreptolisinas* "O" y "S" son dos hemolisinas formadas por *estreptococos* con hemólisis beta del grupo A; la *estreptolisina* "O" se afecta con el oxígeno, es antigénica y estimula la producción de *antiestreptolisinas* (Aso); es una *cardiotoxina*. Se piensa que esta lisina tiene alguna participación en las lesiones cardíacas de los pacientes con fiebre reumática. La *estreptolisina* S es estable frente al oxígeno; es la causa de hemólisis beta en los medios de agar sangre; es tóxica pero no antigénica. Existen dos tipos de hemólisis que se manifiesta en los medios de cultivo con agar y sangre, alfa y beta. La toxina alfa de *Staphylococcus aureus* es una hemolisina alta; es una proteína antigénica y estimula la formación de *antitoxina*; la toxina alfa causa espasmos de intensidad que puede llegar a la parálisis, en los músculos lisos y estriados, daña las plaquetas, lisosomas y leucocitos, es *dermonecrótica* y mortal para los animales de laboratorio. ⁽³⁷⁾

Leucocidina. Destruye los leucocitos *polimorfonucleares*. La producen muchos *microorganismos*, entre ellos el *estreptococo* y el *estafilococo*. En algunos casos, las *leucocidinas* parecen ser similares a ciertas *hemolisinas*; la *leucocidina* del *estafilococo* es igual que la *hemolisina* alfa. ⁽³⁷⁾

Ditosforidina. Tiene actividad tóxica sobre los leucocitos. ⁽³⁷⁾

Nucleotidasa. La producen algunas cepas de *Streptococcus pyogenes*.⁽³⁷⁾

Necrotoxina producida por *staphylococcus*. Destruye células tisulares.⁽³⁷⁾

Factor hipotérmico. Hace descender la temperatura corporal. Se forma en algunas cepas de *Shigella dysenteriae*.⁽³⁷⁾

Factor productor de edema. Formado por los neumococos. Causa edema.⁽³⁷⁾

Catalasa: Es una enzima que tiene alguna relación con la patogenicidad de ciertos microorganismos como *Mycobacterium tuberculosis* y *Brucella abortus*; *Brucella abortus* tiene un alto contenido de catalasa que posiblemente la protege de la acción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) dentro de los fagocitos. Las cepas virulentas de *Mycobacterium tuberculosis* son catalasa positivas; las cepas no virulentas son catalasa negativas también carecen de la capacidad de resistir la tinción con alcohol y ácido.⁽³⁷⁾

Estreptodornasa: Licúa los exudados purulentos; está formada por diversos estreptococos y puede contribuir en la invasividad del germen al licuar las barreras del huésped (exudados purulentos) que localizan la infección (desoxirribonucleasa).⁽³⁷⁾

FACTORES RELACIONADOS AL HUÉSPED

Contamos con factores intrínsecos y extrínsecos que nos ayudan a mantener el equilibrio con la flora que se encuentra en la cavidad bucal, para así evitar que se produzcan infecciones.⁽³⁷⁾

Dentro de los factores intrínsecos encontramos a la inmunidad regional normal del huésped, a la flora bacteriana de la boca, la función del desprendimiento o descamación natural del epitelio adyacente, la abundante irrigación sanguínea presente en la cavidad bucal y la respuesta inmediata de los leucocitos cuando las bacterias invaden al huésped. La saliva tiene efecto inhibitorio sobre algunas bacterias, particularmente aquellas extrañas a la flora normal. La flora normal también actúa como barrera para los microorganismos invasores.⁽³⁷⁾

Dentro de los factores extrínsecos que colaboran en el control de las infecciones

bucales encontramos, entre otros, una adecuada higiene oral, la buena realización de técnicas quirúrgicas y el uso adecuado de antibióticos. ⁽³⁷⁾

La invasión de microorganismos es una causa frecuente de inflamación aguda de la cavidad bucal y de las estructuras adyacentes. La respuesta a la infección por parte del huésped es la inflamación; la naturaleza de la reacción inflamatoria depende del sitio, el tipo y la virulencia de las bacterias; además el estado físico del huésped puede determinar el grado de inflamación. ⁽³⁷⁾

La respuesta del huésped a la infección puede ser tanto local como sistémica. La respuesta local esta determinada por los cambios en los tejidos como respuesta a un agente extraño. Si la reacción inflamatoria es adecuada, minimiza el efecto del agente agresor, lo destruye y restaura la zona devolviéndole sus características estructurales y funcionales tan normales como sea posible. Si no es adecuada, se produce la destrucción de los tejidos, una invasión del microorganismo y muerte somática. Los signos de la inflamación son: enrojecimiento, tumefacción, calor, dolor.

Podemos observar varios tipos de inflamación, dependiendo del tejido involucrado, el tipo de bacterias y la resistencia del huésped. Las más importantes son las piógenas, serosas, catarrales, fibrinosas, hemorrágicas y necrotizantes.

El tipo que más comúnmente se encuentran en la región cervicofacial es la piógena (formadora de Pus), las bacterias invasoras o sus toxinas, o ambas, pueden producir entidades clínicas diferentes. Estas incluyen linfadenitis, celulitis, formación de abscesos y osteomielitis; si no son tratadas a tiempo.

VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES

Un foco de infección puede actuar como depósito a partir del cual las bacterias o sus productos pueden diseminarse a otra parte del organismo, o puede actuar como un sitio en que puedan localizarse bacterias hematógenas, estableciendo una reacción inflamatoria aguda.

La formación de abscesos de las lesiones que tienen mayor importancia en la

cavidad bucal, pueden ser crónicas y agudas, dependiendo de la virulencia de las bacterias, la resistencia del huésped y la ubicación del proceso infeccioso. Cuando no es atendida la infección se disemina a través de los tejidos blandos, hasta lo que se le conoce como celulitis. A menos que no se controle la infección, se produce la formación de abscesos con necrosis del tejido, linfadenitis y bacteremias.

Existen tres vías de propagación de las infecciones orales, las infecciones pueden diseminarse por la invasión de bacterias en los vasos linfáticos y conducir la inflamación metastásica de los ganglios regionales y/o más lejanos. La segunda vía, es por afección de los vasos, que se trombosan y forman una vía abierta para la invasión bacteriana. La tercera vía es la diseminación de la infección por continuidad. Se refiere a la propagación de la infección en los huesos maxilares y a la posibilidad de afección de las cavidades y estructuras próximas. Una vez que se ha extendido fuera del hueso, la mayor diseminación de la infección, si no es fulminante, está dictada en gran medida por la distribución del tejido conectivo laxo. La trayectoria de menor resistencia, que es la vía de las infecciones, se realiza a través del tejido conectivo laxo.

Espacios y aponeurosis de cabeza y cuello

En el individuo sano existen espacios virtuales entre las capas aponeuróticas, sólo existe entre ellas tejido conectivo laxo que se distiende fácilmente por líquido o por exudado inflamatorio. Las infecciones que ocurren en un espacio se pueden diseminar a otro o a varios, irrumpiendo entre los planos aponeuróticos intermedios o a través del trayecto de los vasos sanguíneos y de los nervios. La diseminación directa a través de los tejidos adyacentes, depende de la presencia de las capas de la aponeurosis cervical y de los espacios potenciales que existen entre ellas.

Para comprender el mecanismo por el cual se llevan a cabo las infecciones cervicofaciales debemos comprender como se encuentran anatómicamente los diferentes espacios aponeuróticos:

Aponeurosis cervical o profunda: Se le pueden describir cuatro capas. La capa superficial o capa de revestimiento esta rodea a todas las estructuras del cuello con

excepción de las que se encuentran en los tejidos subcutáneos. La capa pretraqueal o aponeurosis cervical media, se divide en una porción externa y otra interna que rodean al grupo de músculos infrahioideos y por los lados se fusiona con la vaina carotídea que rodea la arteria carótida, vena yugular interna y nervio vago. La capa más profunda se llama aponeurosis prevertebral y se localiza inmediatamente por delante de los cuerpos de las vertebrae en los que se insertan los músculos profundos. ⁽⁴⁵⁾

Los espacios circumbucuales tienen considerable importancia para determinar la diseminación de las infecciones dentales. Por lo general están limitados por capas aponeuróticas, músculos, hueso, piel o mucosas. Contienen vasos sanguíneos, nervios, linfáticos (vasos y ganglios) y glándulas salivales. Los espacios se encuentran llenos de tejido conectivo laxo, que rodea estas estructuras. ⁽⁴⁵⁾

Espacio facial superficial: Este espacio se encuentra limitado superficialmente por la piel de la cara y en la profundidad por el músculo buccinador, las superficies faciales de los maxilares superior e inferior y la superficie del masetero. Por atrás se encuentra limitado por el espacio parotídeo; arriba por el borde orbitario y el arco cigomático, y por abajo por el borde inferior de la mandíbula. La parte profunda de la rama mandibular se comunica con el espacio pterigoideo. Contiene el cojinete adiposo bucal, el conducto de la glándula parótida, la arteria y vena facial, los ganglios linfáticos bucales y los orificios mentoniano y orbitario, ramas del nervio facial, trigémino y los músculos de la expresión. ⁽⁴⁵⁾

Espacio masticador: También se le denomina espacio masetero y se une con el mandibular. Se encuentra limitado por las prolongaciones de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical que cubre al músculo masetero por los lados y el pterigoideo interno en la parte interna de la rama de la mandíbula. Por detrás se encuentra limitado por el borde posterior de la rama y por delante se extiende hasta los bordes anteriores del masetero y del músculo pterigoideo interno. Por arriba lo limita la inserción del músculo temporal en el hueso. Este espacio aloja todos los músculos de la masticación, la rama ascendente de la mandíbula y el arco cigomático. Las infecciones que ocurren en este espacio se pueden difundir a la región temporal, al espacio parotídeo, al espacio parafaríngeo y al submandibular. El edema que ocurre después de

la extracción del tercer molar inferior es el resultado de fenómenos inflamatorios que ocurren en este espacio. ⁽⁴⁵⁾

Espacio sublingual. Se encuentra limitado por la superficie lingual del cuerpo de la mandíbula; la mucosa del suelo de la boca y la cara superior del músculo milohioideo. Aloja a la glándula submaxilar (porción profunda), a su conducto; a la glándula sublingual, a los nervios lingual e hipogloso y a los vasos sanguíneos linguales. El espacio sublingual de cada lado se comunica entre los músculos genihioideo y geniogloso. ⁽⁴⁵⁾

Espacio submandibular: Constituye un compartimento cerrado a ambos lados de la parte superior del cuello. Está formado por la separación de la capa superficial de la aponeurosis cervical y se localiza del lado medial de la mandíbula por debajo de la parte posterior del músculo milohioideo. Por los lados, está limitado por la capa superficial de la aponeurosis cervical y por el cuerpo de la mandíbula; por atrás por el músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico y al frente, por el vientre anterior del digástrico. Está limitado por el cuerpo de la mandíbula y la superficie inferior del músculo milohioideo, por arriba y la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda, por abajo. La aponeurosis se inserta en el hueso hioides, por abajo y en la mandíbula, por arriba. Cada espacio contiene la parte superficial de la glándula submandibular; los ganglios linfáticos submandibulares; una porción de la arteria facial, su rama submentoniana; la vena facial común; los vientres anteriores de los músculos digástricos y los ganglios linfáticos submentonianos. ⁽⁴⁵⁾

Los espacios submandibular y sublingual se comunican entre sí y las infecciones se pueden diseminar rápidamente cruzando la línea y también pueden pasar al espacio parafaríngeo. Las infecciones en estos espacios no sólo ocasionan edema en el lado del cuello, por abajo del límite inferior de la mandíbula sino también dan origen a una inflamación intensa del suelo de la boca que puede interferir con la respiración normal. La angina de Ludwig es una infección bacteriana grave de la región submandibular que afecta los espacios aponeuróticos adyacentes y se disemina bilateralmente. ⁽⁴⁵⁾

Espacio parotídeo: Este espacio aloja a la glándula y ganglios linfáticos parotídeos. Por atrás está limitada por el borde posterior de la rama de la mandíbula, la apófisis estiloides y sus músculos, el esternocleidomastoideo y el digástrico. A través de la parótida viaja la vena facial posterior, la vena carótida externa y el nervio facial. La aponeurosis de revestimiento se funde con el ligamento estilomandibular que forma un límite entre el espacio parotídeo y el submandibular. ⁽⁴⁵⁾

La parótida se puede ver afectada por infecciones que se extienden hacia atrás por su conducto y por infecciones del oído medio. Las infecciones de este espacio se pueden diseminar al pterigoideo y, por abajo, al submandibular. La aponeurosis que cubre a la superficie lateral de la parótida es muy densa por lo cual las infecciones de este espacio tienden a diseminarse medialmente. ⁽⁴⁵⁾

Tanto el compartimento submandibular como el parotídeo están limitados por capas densas de la aponeurosis profunda que separan sus contenidos de las estructuras óseas y musculares vecinas. Las infecciones que se originan en estos espacios a menudo permanecen ahí durante largos periodos. ⁽⁴⁵⁾

Espacio pterigoideo: El espacio pterigoideo o infratemporal está limitado, por delante, por la tuberosidad del maxilar superior y se extiende por detrás de ésta hasta el carrillo, en la cara lateral del buccinador. Por detrás, el espacio está limitado por el cóndilo mandibular, el músculo temporal, el pterigoideo externo y la glándula parótida. Su límite lateral lo forman la porción tendinosa del músculo temporal y la apófisis coronoides de la mandíbula; medialmente, el espacio está limitado por la apófisis pterigoides externa, la cabeza inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. La superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides le forma su límite superior. La parte inferior de este espacio se localiza entre los músculos pterigoideos y la rama de la mandíbula. Este espacio aloja al plexo venoso pterigoideo, las dos primeras porciones de la arteria maxilar, los nervios mandibular, milohioideo, lingual, bucal y cuerda del tímpano y a los músculos pterigoideos. Las infecciones de este espacio se pueden diseminar al masticador, submandibular, parotídeo o parafaríngeo. ⁽⁴⁵⁾

Parte del espacio pterigoideo se encuentra por detrás del seno maxilar, al lado de la apófisis pterigoides externa y en la parte profunda de la articulación temporomaxilar. Contiene al nervio maxilar superior, a la parte terminal de la arteria maxilar interna y al ganglio esfenopalatino. Las infecciones que ocurren en su interior por lo general son el resultado de infecciones que se originan en los dientes molares superiores. ⁽⁴⁵⁾

Espacio parafaríngeo: Se extiende medialmente entre la pared lateral de la faringe y la columna vertebral (compartimento retrofaríngeo) por un lado, y por la aponeurosis cervical profunda y el músculo esternomastoideo a un lado del cuello, por el otro. Aloja los ganglios linfáticos cervicales profundos y corren por él, envueltas en la vaina carotídea, las arterias carótidas, la vena yugular interna y parte de los pares craneales noveno y duodécimo. La porción interna del espacio pterigoideo constituye la prolongación superior del espacio parafaríngeo, que en su extremo inferior se extiende hasta la cavidad torácica. Es la zona en que más peligrosa resulta la diseminación de entidades infecciosas. ⁽⁴⁵⁾

Espacio retrofaríngeo: Este espacio se encuentra entre la pared posterior de la faringe y la aponeurosis prevertebral. Al lado lo limita el tejido conectivo de la vaina carotídea y se extiende desde la base del cráneo, por arriba, hasta el mediastino, por abajo. Las infecciones que ocurren en este espacio se consideran muy peligrosas por los cirujanos, por el tipo laxo de tejido conectivo que posee, que explica la facilidad con que se pueden diseminar a la parte superior del tórax. ⁽⁴⁵⁾

Espacio paraamigdalino: Se localiza entre la pared de la faringe y la mucosa de las fauces. Por arriba se dirige y abarca a los tejidos del paladar blando. Los periostafilinos externos pasan desde el espacio pterigoideo profundo al paladar blando, rodeando el ganchito de la apófisis pterigoides interna. ⁽⁴⁵⁾

Intercomunicaciones entre los espacios aponeuróticos

- I. El espacio sublingual se comunica con los siguientes espacios:
 - a) El pterigoideo superficial, por el trayecto del nervio lingual.
 - b) El pterigoideo profundo (parte superior del parafaríngeo) por el

músculo estilogloso.

c) El espacio periamigdalino, por el músculo palatogloso (pilares anteriores de las fauces).

d) El espacio submandibular rodeando el borde posterior del músculo milohioideo.

e) En ocasiones se comunican los espacios sublingual y submandibular mediante un hiato en el diafragma milohioideo.

2. El espacio submandibular se comunica con los siguientes espacios:

a) El sublingual.

b) El parotideo, por la rama anterior de la vena facial posterior que pasa de un espacio al otro.

c) El espacio superficial de la cara, por la arteria y vena facial.

d) El espacio pterigoideo (parte superior del parafaríngeo) por el nervio hipogloso del músculo estilohioideo.

3. El espacio pterigoideo se comunica con los siguientes espacios.

a) El parafaríngeo, por abajo.

b) El facial por el trayecto de los vasos y el nervio bucales.

c) El sublingual.

d) La cavidad craneal, a través de las venas emisarias que desembocan en el plexo pterigoideo.

e) La fosa pterigopalatina y las cavidades orbitarias, por la arteria maxilar interna y a través del conducto oftálmico inferior.

f) Con el compartimento parotideo por la arteria y vena maxilares internas.⁽⁴⁵⁾

El borde libre, posterior del músculo milohioideo es una zona crítica para la diseminación de las infecciones dentales. En esta zona, íntimamente relacionada con el tercer molar inferior, se relacionan estrechamente entre sí los espacios sublingual, submandibular, pterigoideo, parafaríngeo y periamigdalino.⁽⁴⁵⁾

Los dientes se agrupan en las siguientes categorías de acuerdo con sus relaciones con los compartimentos aponeuróticos y cavidades esqueléticas:

1. Incisivos inferiores y caninos.
2. Premolares y molares inferiores.
3. Terceros molares inferiores.
4. Incisivos superiores.
5. Caninos superiores.
6. Premolares y molares superiores.

Incisivos inferiores y caninos la inserción del músculo milohioideo (línea milohioidea), se inicia como una continuación hacia adelante del triángulo retromolar y pasa hacia el borde inferior de la mandíbula, de manera que por delante, los tubérculos genianos se localizan por arriba de la inserción milohioidea. En este sitio, los vértices de los incisivos y caninos se sitúan por arriba de la inserción del músculo milohioideo mientras que detrás de la boca, los vértices de los terceros molares inferiores generalmente están por abajo. Las infecciones que se originan en la región apical de los incisivos o caninos inferiores se pueden diseminar por las siguientes vías: ⁽⁴⁵⁾

1. Hacia abajo, a la región submentoniana (ganglios linfáticos submentonianos).
2. Hacia afuera, a la región del mentón o a la región del vestíbulo de los incisivos inferiores.
3. Hacia adentro a la cavidad bucal (subgingival) o, si están a un nivel inferior, al espacio sublingual.
4. A la cavidad medular de la mandíbula.

La relación de los músculos mentonianos con los vértices de los incisivos inferiores determina el camino que toman las infecciones. Si éstas perforan el hueso por arriba de la inserción del músculo del mentón, afectarán al vestíbulo bucal. Si la infección viaja por abajo del músculo mentoniano afectará a los tejidos extrabucales. Puede quedar localizada en la zona del mentón o diseminarse a la región submentoniana. Aquí la infección estará limitada por los vientres anteriores de los digástricos, a los lados, por los músculos milohioideos, por arriba y la piel por abajo.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación resultante quedará limitada en el vértice del mentón y en la región inferior a éste. ⁽⁴⁵⁾

Premolares y molares inferiores. Las infecciones que se originan en los premolares y molares inferiores pueden invadir el espacio sublingual o el submandibular, el hueso esponjoso de la mandíbula o el compartimiento superficial. Si el absceso se extiende por detrás de la mucosa de la encía, se puede abrir, ya sea en el vestíbulo bucal, o en la cavidad de la boca. ⁽⁴⁵⁾

Si la infección se localiza en la porción bucal del hueso, por abajo de la inserción del buccinador, se afectará el compartimiento superficial de la cara. Los vértices dentales por lo general están arriba del lugar de origen del músculo de manera que las infecciones en estos dientes comúnmente se localizan cerca del vestíbulo bucal. ⁽⁴⁵⁾

La inserción del músculo milohioideo, a grosso modo, es paralela a la dirección de la inserción del buccinador. La perforación que producen las infecciones de los premolares y primeros molares en la lengua casi siempre ocurre por arriba de la inserción del músculo hacia el espacio sublingual. Las infecciones que se originan en el segundo molar también tienen la capacidad de extenderse, ya sea hacia la boca, o hacia la lengua y pueden pasar por arriba o por abajo de los músculos buccinador y milohioideo. La perforación que ocurre por abajo del milohioideo produce infección en el espacio submandibular. Un absceso en el compartimiento superficial de la cara se distingue fácilmente de la afección del espacio submandibular. En el primer caso la inflamación se inicia en el borde inferior de la mandíbula y se extiende hacia arriba hasta el arco cigomático; en el segundo caso, se inicia en el borde inferior de la mandíbula y desciende hasta el hioides. ⁽⁴⁵⁾

Tercer molar inferior las infecciones que se originan en este diente se pueden diseminar en la siguiente forma:

1. Por la mucosa que tapiza el lado lingual de la apófisis alveolar, hacia la parte posterior de la cavidad bucal.
2. Hacia abajo del milohioideo, a la parte posterior del espacio submandibular.

3. Hacia delante, por el nervio lingual, por abajo de la mucosa, hacia el espacio sublingual.
4. Hacia atrás por el nervio lingual en el espacio pterigoideo superficial entre el pterigoideo interno y la mandíbula.
5. Hacia atrás, por el estilodioso hasta el espacio parafaríngeo (pterigoideo profundo).
6. Hacia arriba en el pilar anterior de las fauces al paladar blando.
7. Hacia fuera, hacia atrás del vestíbulo bucal o al espacio facial; o bien, hacia afuera y abajo, entre el masetero y la mandíbula.

Incisivos superiores las infecciones en estos dientes se pueden diseminar en la siguiente forma:

1. Hacia arriba, para afectar la mucosa que recubre el suelo de la cavidad nasal.
2. Hacia afuera, al vestíbulo bucal o a la raíz del labio superior.
3. Hacia atrás, al paladar. Este tipo de diseminación es la que más comúnmente se produce en relación con los incisivos laterales. Las infecciones que se originan en estos dientes pueden formar un absceso que se abra en la unión entre el paladar duro y el blando.

Los vértices de los incisivos superiores generalmente están cerca de la superficie labial de la apófisis alveolar, de manera que las infecciones en estos dientes se producen más comúnmente en el vestíbulo de la boca. La diseminación de las infecciones está influenciada por el músculo orbicular de los labios y por el tejido conectivo denso que existe en la base de la nariz. Esta es la razón por la que los tejidos que rodean a la nariz pueden ser muy dolorosos. Las infecciones que se diseminan al paladar tienden a limitarse por tejido conectivo denso del mucoperiostio. ⁽⁴⁵⁾

Caninos superiores las infecciones que se originan aquí se pueden diseminar en la siguiente forma:

1. Hacia afuera, al vestíbulo de la boca o si está a un nivel superior, a la parte anterior del espacio superficial de la cara, por arriba de la inserción del buccinador. Desde este punto la infección puede afectar al párpado inferior o a la cavidad orbitaria a

través del conducto suborbitario.

2. Hacia arriba y adentro afectando al conducto nasolagrimal y a la cavidad nasal.

3. Hacia atrás, afectando el antro si éste es grande, o bien el paladar. Las infecciones que se originan en los caninos superiores se dirigen más comúnmente a la superficie labial del hueso alveolar. El músculo elevador del ángulo de la boca constituye el factor que determina la vía subsecuente que siguen las infecciones. Si la infección perfora, por abajo de la inserción muscular, el edema se encontrará por dentro de la boca. Si se localiza por arriba de la inserción muscular la infección se diseminará a la región canina y al compartimiento superficial de la cara. Los músculos superficiales de la cara pueden limitar la diseminación interior de la infección; sin embargo, las brechas que existen entre los músculos del labio superior facilitan la infección y el edema se extiende hacia arriba, a las inmediaciones del ángulo interno del ojo. ⁽⁴⁵⁾

Premolares y molares superiores: Las infecciones que se originan en estos dientes pueden afectar las siguientes estructuras:

1. El antro maxilar.
2. El vestibulo de la boca.
3. El paladar duro.
4. La región superficial de la cara, por arriba de la inserción del buccinador.
5. La fosa pterigopalatina, desde donde la infección se puede diseminar a la cavidad orbitaria o craneal, por las venas oftálmicas o bien al espacio pterigoideo.
6. La región paratonsilar y el paladar blando (por el tendón del músculo periostafilino externo).

Las infecciones periapicales de los molares superiores generalmente perforan el lado externo de la apófisis alveolar ya que el hueso de la superficie bucal de los dientes es más delgado que el del lado palatino. Si se forma un absceso palatino, se localiza bien debido a que el mucoperiostio palatino es denso. Las infecciones que salen por el hueso de la boca son influenciadas por la inserción del buccinador, como ocurre en el maxilar inferior. Si se produce la perforación por abajo de la inserción del músculo el

edema se localizará en el vestíbulo de la boca. Las infecciones que viajan por arriba de la inserción del músculo forman abscesos en el espacio superficial de la cara. Debido a la constitución relativamente laxa de los tejidos de los carrillos, los abscesos que se forman en esta zona se pueden diseminar ampliamente extendiéndose desde el arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula. ⁽⁴⁵⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Celulitis

En su forma habitual se caracteriza por inflamación aguda de piel y tejido celular subcutáneo.

Clínicamente se manifiesta con fiebre alta, escalofríos y mal estado general. Localmente la lesión se observa sin bordes nítidos ni sobreelevados, con rubor, edema, dolor y calor. Puede acompañarse de linfangitis y nódulos linfáticos regionales y a veces exudación. ⁽⁴¹⁾

Absceso: Proviene de abscessus; separación acumulación de pus en una cavidad anormal formada por desintegración de tejidos. ⁽¹⁰⁾

La sintomatología de un absceso odontogénico depende de su localización y de la extensión de la enfermedad. Si la infección está localizada, bajo presión en el hueso o por dentro del periostio habrá poco o nada de hinchazón, pero el paciente tendrá gran dolor y tensión. Una vez que la infección perfora el hueso y el periostio, el dolor disminuye pero la difusión de la infección en los tejidos vecinos produce un aumento de la hinchazón por la celulitis y/o por el absceso formado, estando presentes los signos típicos de la inflamación y la tumefacción tensa difusa e indurada. Durante los estadios iniciales en la formación del pus, éste queda en el interior de los tejidos y no hay fluctuación. El paciente en este momento tiene un estado tóxico, deshidratado y decaído. Puede tener dolor de garganta y trismo, lo que depende de la localización del absceso. La hipertermia y la leucocitosis, con desviación a la izquierda son signos típicos. Como la cantidad de pus que se ha formado aumenta y progresa hacia la superficie, se hará evidente la fluctuación del absceso. A menos que sea tratado, la piel

y la mucosa situados por encima del absceso se ponen rojas, adelgazadas y necróticas hasta que se produce el drenaje espontáneo.

Los síntomas de los abscesos de origen no odontogénico son similares a los de origen odontogénico, excepto por los síntomas iniciales que variarán según el sitio de origen.

Si no son tratadas a tiempo pueden surgir complicaciones como arteritis séptica, osteomielitis, extensión a tejidos profundos, sepsis con focos secundarios.

Angina de Ludwig

Se denomina como una celulitis grave, que por lo regular empieza en el espacio submaxilar y posteriormente afecta a los espacios sublingual y submentoniano, se dice que es una angina de Ludwig franca cuando todos estos espacios se encuentran involucrados bilateralmente.

Su principal etiología es la infección de algún molar mandibular infectado ya sea periapical o periodontalmente; también puede presentarse por la lesión de arma de fuego, una puñalada o por osteomielitis, en una fractura mandibular compuesta.

Los 2os. y 3os molares son los que con más frecuencia se citan como fuente de infección debido a que cuando una infección perfora hueso para establecer drenaje, busca el camino de menor resistencia. Como la placa cortical externa de la mandíbula es menos gruesa en la región malar con más frecuencia se perfora la placa lingual. La infección inicial del espacio submaxilar en particular en los 2os. y 3os. molares se debe a que los ápices de los dientes estén situados por debajo del borde milohioideo.

Aspecto clínico: el paciente con Angina de Ludwig presenta una hinchazón amplia en el piso de la boca, causando la elevación de la lengua; la hinchazón es firme, dolorosa y difusa sin datos de localización. Hay dificultad para respirar, comer y deglutir, fiebre alta, pulso y respiración rápida, leucocitosis moderada. Si la infección continua afecta a cuello y puede ocurrir edema de la glotis.

Para el diagnóstico y tratamiento en las infecciones es recomendable tomar una

muestra del exudado y mandarlo al laboratorio para cultivo, y establecer el tipo de microorganismos involucrados.

El diagnóstico se establece por las características semiológicas de la lesión, confirmación etiológica por punción aspiración en el centro de la lesión, cuando es fluctuante. Si no fluctúa, se introduce previamente 0, 5 c. c. de solución fisiológica estéril y se siembra en los medios correspondientes. La muestra debe ser enviada a cultivo lo antes posible (menos de 8 hrs.); de preferencia a temperatura ambiente

Los cultivos son positivos en un porcentaje muy bajo, cuando inicia el proceso infeccioso, en el caso de las celulitis.

La toma de radiografías esta indicada cuando no se puede establecer el grado de inflamación a nivel faríngeo y traqueal. En estos casos se indica la toma de radiografías laterales de cuello para tejidos blandos. En la que se valora el diámetro de la luz de la traquea.

TRATAMIENTO

El tratamiento a seguir en las infecciones dependerá de acuerdo a la severidad y localización de la infección. Algunos pacientes pueden ser tratados en forma ambulatoria, mientras que otros con infecciones más severas, malnutridos, deshidratados, intoxicados, febriles y con posibilidad de desarrollar complicaciones severas, necesitarán la internación en un hospital para realizar tratamiento del estado general al mismo tiempo que el de las infecciones.

El tratamiento se basará en la extirpación de la causa y del diente afectado, la detección y extirpación del organismo causal por los agentes quimioterapéuticos específicos y la evacuación del pus si está ya formado y si se está formando debe ser facilitada y mantenida su eliminación mediante un drenaje adecuado hasta que la supuración haya cesado.

La elección del antibiótico para el tratamiento inicial se basa únicamente en el conocimiento del posible microorganismo causante. De los cuales ya se habló

anteriormente. Lo cual nos permite saber que en este tipo de infecciones predomina una flora mixta. Por lo que se puede utilizar un primer esquema basado en las penicilinas, metronidazol y amikacina. Si el paciente es alérgico a la penicilina, el antibiótico para sustituirlo es la eritromicina. En caso de que la infección no ceda y se sospeche la presencia de un estafilococo productor de penicilinas, se deberá agregar penicilina semisintética como la nafcilina o la meticilina.

Para una mejor elección del antibiótico es necesario someter el exudado a cultivos para aerobios y anaerobios así como a antibiogramas.

El tratamiento quirúrgico se realiza a base del drenado y lavado del absceso, a través de incisiones y debridamiento de la zona, o con la realización de fasciotomía y lavado quirúrgico, para eliminar mecánicamente el pus si se ha formado y, colocar un dren no absorbible para mantener abierta una vía de drenaje durante el tiempo que hubiera supuración, este dren sirve también para realizar los lavados con isodine y agua oxigenada cada 6 horas.

La realización de la traqueotomía dependerá de la ubicación del absceso y de los hallazgos radiográficos, sobre todo en el caso de la Angina de Ludwig en la que la vía aérea se ve comprometida.

Traqueotomía: que proviene de traqueo de traquea y τομή que significa corte. Incisión de la traquea para exploración, extraer cuerpos extraños, obtener muestras de biopsias, extirpar lesiones locales, para este estudio se tomará el término de: incisión de la traquea para colocar una cánula que permita respiración directamente sin que el aire atraviese la laringe.

La traqueotomía es una ventaja para aquellos pacientes con fracturas faciales y en pacientes con traumatismos de cráneo y tórax, cuando no pueden mantenerse despiertos o en condiciones de manejar su vía aérea durante periodos breves. La traqueotomía facilita la colocación de la fijación intermaxilar y libera de los tubos obstructivos las fosas nasales y la boca. En pacientes que se encuentra comprometida la vía aérea, al elevarse el piso de boca por la presencia de abscesos submandibulares

bilaterales, así como en presencia de abscesos periféricos a la tráquea en los que se crea que exista el peligro de perforar tejidos.

En esta operación se expone la tráquea entre el istmo de la glándula tiroidea y el esternón. La tráquea en esta región se dispone a cierta distancia de la piel, y esta distancia aumenta hacia abajo. Los planos que es necesario atravesar para exponer la tráquea son los siguientes:

- a) piel y tejido subcutáneo,
- b) fascia de revestimiento del cuello,
- c) tejido conectivo contenido en el espacio supraesternal de Burns,
- d) fascia infrahioidea, y
- e) fascia traqueal.

La incisión cutánea se efectúa transversalmente en uno de sus pliegues. Tras liberar y reflejar la piel, la tráquea se aborda en la línea media. Después de incidir la fascia de revestimiento, el bisturí penetra en el espacio de Burns, que se encuentra relleno de tejido conectivo laxo que, generalmente, contiene cierta cantidad de tejido adiposo. Alojada en este tejido, siguiendo un curso horizontal y no demasiado por encima del borde superior del esternón, circula la anastomosis entre las dos venas yugulares anteriores. La vena transversa, el arco venoso yugular, se debe fijar, ligar y cortar si está situado lo suficientemente alto como para limitar la progresión hacia la profundidad.

En algunos individuos, las dos venas yugulares anteriores son reemplazadas por una vena mediana que, en el espacio de Burns, se divide en una rama derecha y otra izquierda, que circulan horizontalmente para anastomosarse con las venas yugulares externas. Contrariamente a determinadas teorías que señalan que no existe ninguna estructura importante en la línea media, la vena yugular mediana puede dar lugar a una hemorragia considerable.

En la pared posterior del espacio de Burns, los músculos infrahioideos son visibles a través de la aponeurosis infrahioidea. Los músculos no están nunca en contacto en la línea media, de forma que una estrecha área de la fascia forma

aisladamente la pared posterior del espacio supraesternal. Esta área blanca entre los músculos rojos se ha denominado en ocasiones como "línea blanca" o "línea alba" del cuello. Tras incidir la fascia infrahioidea en la línea media, se visualiza el istmo de la glándula tiroides en el vértice superior de la herida.

Antes de abrir el propiotubo traqueal, debe desplazarse el istmo de la glándula tiroides hacia arriba o incluso ligarlo en la línea media si es tan ancho que la parte libremente accesible de la tráquea por debajo del istmo es demasiado corta.

Tras localizar y si es necesario disponer del istmo tiroideo, debe dividirse la fascia traqueal visceral en la línea media y separarla una cierta distancia de la tráquea. Así, la tráquea se puede sujetar e incidir de forma segura, y la cánula se puede insertar en su lumen.

Para evitar la lesión a la arteria braquicefálica que puede, especialmente en individuos de tórax plano, disponerse peligrosamente cerca del extremo inferior de la herida quirúrgica, la incisión de la pared torácica debe iniciarse siempre en el punto visible más bajo. El borde del bisturi se dirige hacia arriba y la incisión también se efectúa en dirección craneal.

Los cuidados que se deben tener después de una traqueostomía son:

El paciente debe respirar aire y oxígeno humidificados y tibios

Se observará en una unidad de cuidados intensivos durante 72 horas

Efectuar aspiración traqueal cuando existan secreciones en exceso o signos de obstrucción, precedidos por ventilación manual con oxígeno al 100 % con catéter estéril.

Desinflar el globo tan frecuente como sea posible, durante 5 minutos por cada hora.

ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΟΣ

ANTIBIÓTICOS

Dentro de los Antibióticos que más comúnmente se utilizan son penicilinas, cefalosporinas, eritromicinas, tetraciclinas, estreptomycin, cloranfenicol, metronidazol entre otros. De los que a continuación hablaremos.

PENICILINAS

Penicilina es el nombre que se aplica al grupo de sustancias antibióticas producidas por varias especies de hongos pertenecientes al género *Penicillium*, especialmente el *P. Notatum*, *P. Chrysogenum*. La penicilina, fue aislada por Fleming y fue introducida en la medicina clínica en 1941 por Florey y Chain; es el fármaco de elección contra muchos microorganismos.

Las penicilinas pueden clasificarse; según su origen en 3 grupos y por sus propiedades en 4 subgrupos:

Penicilinas Naturales. Los principales son 4: G, X, F y K. La que más conviene para su fabricación es la penicilina G o bencilpenicilina, que se prepara en forma cristalina es inactiva por hidrólisis. Los productos de desdoblamiento varían según los casos: a) en medio ácido - jugo gástrico o por la penicilinaso o penicilina -b- lactamasa, producida por ciertas bacterias - colibacilo, el *Proteus mirabilis* y ciertas cepas de estafilococo, resistentes a la penicilina, b) La hidrólisis puede realizarse por la enzima penicilinasidasa, producida por las bacterias colibacilo o *Escherichia coli*, dando lugar al ácido 6-aminopenicilánico, de poca actividad, pero que sirve de sustancia inicial para la producción de las penicilinas semisintéticas. ⁽¹⁷⁾

La Penicilina G (bencilpenicilina) tiene diferentes sales que la hacen más estable:

Penicilina G sódica, Penicilina G potásica, Penicilina G procainica, Penicilina G benzatínica, Penicilina V o fenoximetilpenicilina.

La penicilina por ser un ácido carboxílico da lugar a dos clases de sales:

Sales solubles de los metales alcalinos: la penicilina G sódica o bencilpenicilina

sódica y la penicilina G potásica o bencilpenicilina potásica, de acción rápida y corta.

Sales insolubles o muy poco solubles, de acción lenta y prolongada, penicilinas de depósito, son a) Penicilina G procaina o bencilpenicilina procaina (unión de la penicilina G y el anestésico procaina, compuesto poco soluble, muy usado). b) Penicilina G benzatina o bencilpenicilina benzatina (combinación de dos mol. de penicilina G y una de dibenciletlenodiamina) es el preparado de depósito de efectos más prolongados debido a su casi completa insolubilidad, su acción puede prolongarse hasta dos meses.

Penicilinas biosintéticas. Acidorresistentes. La fenoximetilpenicilina o penicilina V, es insoluble en medio ácido y soluble en medio alcalino, por lo que no es destruida por el jugo gástrico y se absorbe en el intestino delgado siendo activa por vía bucal. (Penicilinas V y K son las principales acidorresistentes).

Penicilinas Semisintéticas: Hay dos subgrupos de estas penicilinas: penicilinasarresistentes: a) la meticilina sódica o dimetoxifenilpenicilina sódica y de espectro ampliado

Mecanismo de acción

Las penicilinas naturales tienen el mismo mecanismo. El primer paso es la fijación de la penicilina a los receptores celulares bacterianos, que son las proteínas fijadoras de penicilinas (PBP). Estando fijadas, las moléculas de penicilina interfieren en la tercera etapa de la síntesis de la pared, inhibiendo la acción de las enzimas endopeptidasas y glucosidasas involucradas en la síntesis de mucopéptidos o peptidoglucano, este es el que protege a la bacteria de los cambios y diferencia de presión osmótica. Al no producirse adecuadamente el mucopéptido, la bacteria puede sufrir lisis y muerte celular.⁽¹³⁾

Espectro antimicrobiano

Actúa sobre: *Cocos grampositivo*: estreptococo beta-hemolítico del grupo A, estreptococo beta-hemolítico del grupo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus*

viridans. Cocos anaerobios: *Peptococcus* y *peptostreptococcus*. Bacilo grampositivos: *Clostridium tetani*, *Clostridium perfringens* y *Clostridium botulinum*. Bacilos gramnegativos: *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae*. Bacilos anaerobios gramnegativos: especies de *Fusobacterium* y *Bacteroides melaninogenicus*. Otros: *Treponema pallidum*, *Leptospira*, *Actinomyces israeli*, *Borrelia Hemsii* y *Borrelia burgdorferi*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación.

Después de la administración intramuscular (IM), la absorción de la mayoría de las penicilinas es rápida y completa.

La penicilina G benzatínica se administra por vía IM y proporciona un pico plasmático de 0.34 a 63 $\mu\text{g/ml}$; su vida media es de 7 a 9 días.

Las penicilinas G sódica y potásica al ser altamente solubles en agua se puede utilizar tanto por vía oral, IM como intravenosa (IV). Por vía oral es destruida rápidamente por la acidez gástrica y su absorción es irregular y variable (se absorbe máximo 20%) el pico plasmático es de 1.5 a 2.7 $\mu\text{g/ml}$ a los 30 min.

A dosis de 50 000 U/kg x vía IM se obtienen concentraciones de 40mg/ml con valores detectables luego de 4 a 6 hrs. Por vía IV el pico máximo se logra inmediatamente. La penicilina G se distribuye en todos los líquidos y tejidos; la concentración en LCF es menor, 30% de la penicilina G se metaboliza en hígado y se elimina 65 a 70 % en riñón y 3 a 5% en bilis. La vida media es de 30 min.

Penicilina G procainica

Sólo se usa por vía IM. el pico plasmático se obtiene a las 2 hrs. (1 a 2 $\mu\text{g/ml}$). La concentración que se obtiene con 50 000 U/kg es de 5 a 6 $\mu\text{g/ml}$ en las primeras 4 hrs, y 4 $\mu\text{g/ml}$ después de 24 hrs.

Penicilina V potásica (fenoximetilpenicilina)

Alcanza un pico plasmático entre 4.5 y 6 $\mu\text{g/ml}$ a la hora y se reduce a 0.5

µg/ml a las 6 hrs; la unión con proteínas es de 80% y se absorbe hasta 60%.

Dosis

PSC: por vía IV o IM en niños menores de una semana a mayores de 2 semanas de 50 a 100 000 U/kg/día de 2, 3 a 4 dosis. En niños mayores de 50 a 400 000 U/kg/día en 6 dosis al día. Adultos solo por vía IV en dosis alta de 18 a 24 millones U/día, en dosis intermedia de 8 a 12 millones U/día, ambas aplicadas en 6 dosis al día. La dosis máxima no debe exceder de 24 millones U/día.

Penicilina G procainica: por vía intramuscular: en niños de 25 a 50 000 U/kg/día en 1 o 2 dosis; en adultos de 800 000 U/kg/día de 1 a 2 dosis.

Penicilina G benzatinica: por vía intramuscular: en menores de 14 kg 300 000 U/día en una dosis; de 14 a 27 kg 600 000 U/día en una dosis; de 27 a 40 kg 900 000 U/día en una dosis; mayores de 40 kg y adultos 1200 000 U/día en una dosis.

Penicilina V: por vía oral: en niños de 25 a 50 mg/kg/día en 4 dosis; en adultos de 500 mg c/6 hrs; como dosis máxima 4 g/día.

Indicaciones terapéuticas

Las indicaciones más importantes son: infecciones por estreptococo beta-hemolítico del grupo A: faringoamigdalitis, escarlatina, celulitis o piodermitis. Sepsis y meningitis por estreptococo beta-hemolítico del grupo B. Neumonía o meningitis por *Streptococcus pneumoniae*. Otitis media por *Streptococcus pneumoniae*. Neumonía por aspiración, adquirida en la comunidad. Sinusitis del adulto. Meningitis meningocócica y meningococemia. Endocarditis bacteriana por *Streptococcus viridans*. Gangrena gaseosa. Infecciones por *Clostridium perfringens*. Tétanos, Antrax, Difteria, Gonorrea, Sífilis, Leptospirosis, Actinomicosis, infección por *Pasteurelia multocida* (infección por mordedura), Botulismo, enfermedad de Lyme, uso profiláctico en los siguientes casos, fiebre reumática. Prevención de endocarditis bacteriana en pacientes con valvulopatías cuando requieren intervención quirúrgica o instrumentación, especialmente en cavidad oral. Prevención de infección neumocócica en pacientes con anemia de células

falciformes o asplenia.

Toxicidad

Reacción alérgica inmediata o reacción anafiláctica: el cuadro clínico se inicia con náusea, vómito, sudación, taquicardia, disnea con broncospasmo, trastornos de la conciencia y estado de choque. El edema angioneurótico y la urticaria aguda son otras formas de reacción aguda. El tratamiento depende del estado emodinámico. Si no hay choque, es posible aplicar, por vía subcutánea, 0.2 a 0.5 ml de solución de adrenalina a razón de 1:1 000, repitiéndola cada 15 min hasta la recuperación. Si hay choque, se utiliza adrenalina por vía intravenosa lenta, con verificación de la frecuencia cardíaca; se diluye una ampula en 10 ml de solución salina isotónica y se aplica 1 ml de la solución (1:10000). Si persiste la hipotensión, está indicado el uso de dopamina a dosis de 7.5 a 10 mg/kg/minuto. En forma simultánea con la adrenalina se utilizan antihistamínicos o hidrocortisona para revertir la reacción anafiláctica.

Reacción de urticaria acelerada. Se presenta entre 1 y 72 hrs después de la administración, con cuadro de urticaria, reacción local o espasmo bronquial. Su manejo es con antihistamínicos y, en casos graves, se trata de modo similar a la reacción anafiláctica sin choque.

Reacción alérgica tardía, Enfermedad del suero: ésta ocurre aproximadamente en 2% de los pacientes y aparece entre el séptimo y décimo días. El cuadro se caracteriza por fiebre, malestar, urticaria, artralgias, adenopatías y a veces dermatitis exfoliativa. Su tratamiento en formas no graves es con antihistamínicos. Anemia hemolítica, Trombocitopenia, Nefropatía: la nefritis intersticial se puede presentar entre el sexto y octavo días cuando se utilizan dosis masivas (por arriba de 24 millones) y se manifiesta por fiebre, erupción cutánea, eosinofilia, albuminuria y aumento de creatinina. Reacción de Jarish-Herxheimer: esta reacción se caracteriza por malestar, tos paroxística, cefalea y taquicardia; se presenta al producirse destrucción masiva de bacterias, como ocurre en la infección por *Treponema pallidum* aunque también se ha observado en leptospirosis, afección por ántrax y ocasionalmente en meningitis meningocócica. Reacción a la penicilina procaínica, la aplicación accidental de penicilina procaínica por vía intravenosa ocasiona microembolos de procaina a pulmón y cerebro, con producción de hiperventilación, dilatación de pupilas, convulsiones y coma, precedido todo ello por

alucinaciones visuales, hipertensión y taquicardia; el cuadro se debe a la intoxicación del sistema nervioso central y responde al uso de benzodiazepina (diazepam). Toxicidad en el sistema nervioso central, dosis masivas pueden producir hiperreflexia, mioclonias, convulsiones y coma por efecto tóxico directo.

DICLOXACILINA

Antibiótico resistente a la penicilinasas de los estafilococos. Se elabora sintéticamente por la desaminación de la penicilina G; al ácido 6-aminopenicilánico se le agrega un radical isoxazolil. Resistente a la acción del ácido de la secreción gástrica, es menos resistente que la penicilina G contra microorganismos sensibles a ésta, y su uso debe limitarse al tratamiento de infecciones por estafilococos productores de penicilinasas.

Su mecanismo de acción es similar al de la penicilina G, ya que actúan en la tercera etapa de la síntesis de la pared, inhibiéndola.

Actúa sobre bacterias grampositivas, en particular sobre *Staphylococcus aureus*.

Se absorbe por vía digestiva a nivel del duodeno e ileon, es mejor en ayunas ya que alcanza concentraciones adecuadas en sangre en 60 a 90 minutos después de ingerida. Administrando 125 por vía oral, se obtiene concentraciones plasmáticas de 4.74 mg/ml a los 60 min. Las cuales se ven aumentadas a 17 mg/ml si se administran 500 mg del compuesto.

~~Se une a las proteínas plasmáticas entre un 90 y hasta un 96 %.~~ Alcanza buenas concentraciones en hueso, articulaciones y líquido pleural; también se encuentra en bilis y líquido amniótico, también cruza la barrera placentaria.

Se elimina en un 90% en riñón por filtración glomerular y en un 10 % por excreción tubular. En un mínimo porcentaje se elimina por bilis.

La dicloxacilina se administra en lactantes y niños:

Por vía oral. 25 a 50 mg/kg/día c/6 hrs, sin exceder la dosis máxima de 4g al día.

Por vía IV 50 a 200 mg /kg/día c/6 hrs, sin exceder la dosis máxima de 4 g al día.

CEFALOSPORINAS DE PRIMERA GENERACIÓN

Pertenecen al grupo de los beta-lactámicos. En 1964 Brotzu descubrió el hongo *Cephalosporium acremonium*, fuente de las cefalosporinas.

Al agregarse cadenas laterales al núcleo activo de la cefalosporina se logra la producción de productos semisintéticos con mayor actividad antimicrobiana que el original.

Mecanismo de acción

Las cefalosporinas pertenecen a los beta-lactámicos con efectos básicos de tipo bactericida.

Estos compuestos actúan en la porción externa de la membrana citoplásmica bacteria; donde éstas se unen al antibiótico con las proteínas receptoras o fijadoras del mismo. Donde bloquea la tercera fase de la síntesis de la pared bacteria; en la formación del peptidoglucano, el que desempeña un papel importante en la estructura de la bacteria.

Perdida la pared, el agua del espacio extracelular penetra al espacio intracelular por diferencia osmótica, por lo que hay salida de elementos intracelulares. Las encimas autolíticas (peptidoglucano hidrolasas), quienes de manera normal intervienen en la división y crecimiento bacterianos, pero en las circunstancias antes descritas actúan como autolisinas.

Espectro antimicrobiano

Actúan sobre estafilococos no productores de beta-lactamasas y estreptococos beta-hemolíticos de los grupos A y B, y alfa hemolíticos, son sensibles las especies de *Clostridium*, *B. subtilis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces* y *Actinomyces israeli*. Pueden ser sensibles las bacterias como son:

Escherichia coli y *Proteus mirabilis*. Son medianamente sensibles *Klebsiella pneumoniae*. Especies de *Salmonella* y de *Shigella*.

Son resistentes *Pseudomonas auroginosa*, *Serratia marscens*, *Bacteroides fragilis*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella typhi*, especies de *Acietobacter* y *Bacteroides*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación.

La Cefaloglicina, Cefalexina y el Cefadroxil se administran por vía oral. La cefradina se utiliza tanto por vía oral como parenteral. El resto se emplea por vía parenteral. Su difusión es adecuada ya que su unión con proteínas no es alta.

Su vida media varía de 30 a 120 minutos. Se difunde por casi todos los tejidos, excepto en líquido cefalorraquídeo, humor vítreo y acuoso. Básicamente se elimina por vía renal y en pocas proporciones por vías biliares.

Vía de administración y dosis.

Cefadroxil: Por vía oral: En niños: 30 mg/kg/día 2 dosis; en adultos 2 g/día en 2 dosis; en ambos casos sin exceder 2 gramos al día.

Cefalotina: por vía IV o IM: En niños: 80 a 160 mg/kg/día en 4 a 6 dosis; en adultos 2 a 8 g/día en 4 a 6 hrs; en ambos casos sin exceder 12 g/día.

Cefradina: En niños 0 25 a 50 mg/kg/día en 2 a 4 dosis. IV o IM 25 a 100 mg/kg/día en 4 dosis. En adultos 0 1 a 4 g en 2 dosis; sin exceder por vía oral 4 g/día y por vía IV o IM 8 g/día.

CEFALOSPORINAS DE SEGUNDA GENERACIÓN

El mecanismo de acción de estas cefalosporinas es igual que el de las de la primera generación.

Espectro antimicrobiano

Es más amplio que el de la primera generación en cuanto a los gérmenes

gramnegativos como *Haemophilus influenzae* tipo b, además de tener mejor actividad contra *Klebsiella pneumoniae*, especies de *Proteus*, *Enterobacter* y *Criptobacter*. Sin embargo son resistentes *Pseudomonas auroginosa*, *Serratia marcescens* y *Bacteroides fragilis*. Los microorganismos grampositivos sensibles son *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Aunque poseen menor eficacia que las de la primera generación.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación.

Se pueden administrar tanto por vía oral como parenteral.

Estos medicamentos se pueden administrar por vías oral y parenteral. Dentro de los del primer grupo se encuentran el cefaclor, la cefuroxima y el cefprozil. El segundo grupo o de uso parenteral incluye cefuroxima, cefamandol, cefoxitina, cefmetazol, cefotiam, cefotetán, cefonicid, cefaticina y ceforanida. Los últimos tres medicamentos tienen gran afinidad por las proteínas y se unen a las mismas, por lo que su distribución no es adecuada; su aplicación aún no se ha generalizado. El resto del grupo se distribuye muy bien en todos los tejidos, excepto en el sistema nervioso central. La única cefalosporina de este grupo que alcanza concentraciones adecuadas en líquido cefalorraquídeo es la cefuroxima. La eliminación de estos medicamentos se realiza principalmente por vía renal.

Dosis

ACETIL CEFUROXIMA: por vía oral: en niños de 20 a 40 meq/kg/día en 2 dosis; en adultos de 0.5 a 1 g/día en 2 dosis, como dosis máxima 1 g/día.

CEFACLOR: por vía oral: en niños de 25 a 50mg/kg/día en 3 dosis; en adultos de 0.75 a 3 g/día en 3 dosis; como dosis máxima 4 g/día.

CEFAMANDOL (contiene 3.3 meq de Na/g): por las vías IM o IV: en niños: de 50 a 150 mg/kg/día en 3 a 6 dosis; en adultos de 2 a 12g/día en 4 a 6 dosis; la dosis máxima: IV o IM 12g/día.

OFEMETAZOL: por las vías IV o IM: en niños 25 a 150 mg/kg/día en 3 dosis;

en adultos: 0.75 a 3 g/día en 3 dosis; como dosis máxima 9 g/día.

CEFONICID: por las vías IV o IM: de 0.5 a 2 g c/24 h; como dosis máxima 2 g/día.

CEFORANIDA: por las vías IV o IM: en niños 20 a 60 mg/kg/día en 3 dosis; en adultos: 0.5 a 1 g/día en 3 dosis; como dosis máxima 2 g/día.

CEFOTETAN: por las vías IV o IM: en niños: 40 a 60 mg/kg/día en 2 dosis; en adultos: 1 a 2 g c/12 h; como dosis máxima: 6 g/día.

CEFOXITINA (Contiene 2.3 meq de Na/g): Por las vías IV o IM en niños: 120 a 160 mg/kg/día en 4 dosis; en adultos: 4 a 12 g/día en 4 a 6 dosis; como dosis máxima: 12 g/día.

CEFUROXIMA (Contiene 2.3 meq de Na/g): en niños por las vías IV o IM: 100 a 200 mg/kg/día en 3 a 4 dosis; en meningitis por vía IV: de 200 a 240 mg/kg/día en 4 dosis. En adultos por las vías IV o IM 2 a 4.5 g/día en 3 a 4 dosis, la dosis máxima por las vías IV o IM: 9 g/día, se ha usado a dosis de 50 a 100 mg/kg/día enempiemas después de haberse empleado por 7 a 10 días la vía intravenosa.

Indicaciones terapéuticas

Se utilizan en infecciones causadas por microorganismos grampositivos y gramnegativos sensibles, siempre que la infección no se localice en el sistema nervioso central, excepto cefuroxima, que es la única que ha probado tener adecuada difusión a través de la barrera hematoencefálica en meninges inflamadas.

Sus usos más importantes en la actualidad son: procesos neumónicos en los que no se puede determinar el agente etiológico, pero con fuerte sospecha de *Haemophilus influenzae* tipo b, estafilococos o neumococos. También es útil en otitis causadas por los microorganismos ya mencionados.

La cefuroxima tiene la ventaja de que sus presentaciones son tanto parenteral como oral.

Toxicidad

Es similar a la descrita para las cefalosporinas de primera generación.

CEFPROZIL

Es una cefalosporina oral que actúa contra microorganismos gramnegativos y grampositivos. Es estable ante las beta-lactamasas del estafilococo y *Haemophilus influenzae*.

Mecanismo de acción

Es similar al de las demás cefalosporinas ya que inhibe la tercera fase de la síntesis de la pared bacteriana (formación de peptidoglucano), que desempeña un papel fundamental en la estructura de las bacterias.

Espectro antimicrobiano

Tiene mayor actividad que la cefalexina y el cefaclor contra estafilococo y *Listeria monocytogenes*; inhibe a *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus faecalis* (50%), así como a *Escherichia coli* y *Klebsiella* (50 a 75%). Son resistentes *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Morganella*, *Providencia*, *Pseudomonas* y *Bacteroides fragilis*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Se absorbe por vía oral, tiene una vida media de 14 h y se elimina 63% por orina, principalmente.

Dosis

CEFPROZIL: Por vía oral en niños: 15 mg/kg/día en dos dosis, en adultos: 250 mg c/12 hrs.

Indicaciones terapéuticas

Se ha utilizado en: Infecciones faringéas estreptocócicas. Infecciones de tejidos

blandos.

Toxicidad

En general es leve y similar a la de otras cefalosporinas. Ocasiona náusea, diarrea, dolor abdominal y exantema, que se limitan al suspender el medicamento.

ERITROMICINA

Fue aislada de una cepa de *Streptomyces erythreus* (1952) Se presenta en diversas sales: estearato, etilsuccinato, estolato, lactobionato y gluceptato.

Mecanismo de acción

Se fija a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano e inhibe la síntesis proteínica dependiente del ácido ribonucleico (RNA) al bloquear la transpeptidación, la translocación o ambas. La acción de la eritromicina puede ser bacteriostática o bactericida, según la especie bacteriana, fase de crecimiento, densidad del inóculo y concentración del fármaco. Su actividad aumenta con pH elevado.

Espectro antimicrobiano

Gérmenes grampositivos; estreptococos de los grupos A, B, C y G, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus faecalis*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium tetani*, *Actinomyces israelii*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria monocytogenes*, y algunas cepas de *Staphylococcus aureus*. Gérmenes gramnegativos: *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*, *Brucella melitensis*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Campylobacter*. Otros: *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum* y micobacterias atípicas.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Existen preparaciones para administrar por vías oral y parenteral. Para esta última vía, se cuenta con sales de gluceptato y lactobionato para inyección intravenosa, y sal de etilsuccinato para inyección intramuscular.

Para administración oral se cuenta con eritromicina base, estearato, estolato y etilsuccinato. La base y la sal de estearato son lábiles a los ácidos gástricos y su absorción disminuye en presencia de alimento en el estómago. Esto no sucede con la sal de estolato, la cual alcanza las concentraciones plasmáticas más altas de todos los productos orales.

La eritromicina se distribuye ampliamente en todos los tejidos orgánicos. Las concentraciones más grandes se encuentran en hígado, bazo, bilis y secreciones bronquiales; son suficientes en líquido pleural y ascítico, en oído medio, amígdalas, humor acuoso y próstata, y escasas en líquido cefalorraquídeo. El fármaco atraviesa la barrera placentaria, y de 5 al 20% de la eritromicina que hay en la sangre materna se concentra en el hígado fetal.

La vida media de la eritromicina es de una a dos horas; la concentración plasmática que se alcanza cuatro horas después de una dosis de 500 mg por vía oral es de 2 mg/ml. Se elimina por metabolismo hepático y excreción renal y biliar. Sólo de 2 a 5% de la dosis oral y de 12 a 15% de la dosis intravenosa se excretan sin cambios por la orina.

Dosis

Por vía oral: en adultos de 250 a 500 mg c/6 hrs, en niños de 30 a 50 mg/kg/día c/6 hrs. Por vía intravenosa: en adultos de 1 a 4 g al día c/6h; en niños de 30 a 50 mg/kg/día, c/6 hrs.

Para administración intravenosa. Se diluyen en 250 ml y se pasa en 40 a 60 minutos. No se recomienda la vía intramuscular por ser muy dolorosa.

Indicaciones terapéuticas

De primera elección en las siguientes enfermedades: Infecciones por *Mycoplasma*. Infecciones por *Ureaplasma urealyticum*. Enfermedad de los legionarios. Tosferina. Infecciones por *Chlamydia*. Gastroenteritis por *Campylobacter* en desnutridos. Lesiones genitales por *Haemophilus ducreyi*.

Como antibiótico alternativo de penicilina en: Infecciones por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (faringoamigdalitis). Sífilis en pacientes alérgicos a la penicilina. Infecciones por *Corynebacterium diphtheriae*. Profilaxia de fiebre reumática. Neumonía por *Streptococcus pneumoniae*.

Toxicidad

Síndrome colestásico (más frecuente con el estolato de eritromicina), por lo general en niños mayores de 12 años de edad. Efectos gastrointestinales: dolor epigástrico, náusea, vómito y diarrea. Rara vez se presenta colitis pseudomembranosa. Tromboflebitis por aplicación intravenosa. Reacciones de hipersensibilidad como exantema, fiebre o eosinofilia. Ototoxicidad en pacientes que reciben altas dosis y cursan con afección hepática o renal previa, tinnitus e hipoacusia.

Tiene interacción farmacológica con teofilina, carbamazepina, cumarínicos y digital.

TETRACICLINAS

El primero de estos antibióticos, la clortetraciclina, se introdujo en clínica en 1948. A partir de entonces, se han conocido y generado los otros compuestos del grupo.

Todos poseen una estructura molecular semejante (cuatro anillos de benceno) y un espectro antimicrobiano similar.

Teniendo en cuenta sus efectos tóxicos, teratógenos, sobre los tejidos calcificados, debe evitarse su empleo en embarazadas y niños, principalmente en los menores de nueve años de edad.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción más importante depende de su capacidad para bloquear la unión del complejo aminoácido-RNA de transferencia (tRNA) con el ribosoma. Como consecuencia, no se dispone de aminoácidos para el RNA mensajero (mRNA) y no se producen polipéptidos, impidiendo la síntesis de proteínas a este nivel. Estos

fármacos son principalmente compuestos bacteriostáticos.

Espectro antimicrobiano

Las tetraciclinas actúan contra: cocos grampositivos, incluyendo *Staphylococcus aureus* productor de beta-lactamasas, y bacilo grampositivos como *Bacillus anthracis*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium tetani* y *Clostridium perfringens*. Entre los microorganismos gramnegativos se incluyen enterobacterias (excepto especies de *Proteus*, de *Serratia* y *Pseudomonas*). *Neisseria*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*, especies de *Brucella*, *Vibrio cholerae* especies de *Pasteurella* y de *Bacteroides*.

Otros microorganismos sensibles son: *Treponema*, *Leptospira* *Actinomyces*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia*, *rickettsias* y *Borrelia*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

La vía oral es la forma de administración más frecuente. Se absorbe a través del tubo digestivo adecuadamente.

Existe interferencia cuando hay utilización simultánea de calcio o magnesio. La unión de las tetraciclinas con proteínas es muy variable, desde 20% para la oxitetraciclina, hasta 80% para la doxiciclina y la minociclina.

La vida media de la oxitetraciclina y la clortetraciclina es de siete horas; la doxiciclina se absorbe casi por completo en el duodeno después de la administración oral y su vida media es más prolongada (10 a 22 hrs); el pico máximo después de la ingestión del fármaco se obtiene a las dos o tres horas.

Las tetraciclinas penetran en forma adecuada diversos compartimientos orgánicos, mostrando valores adecuados en líquido pleural, sinovial y ascítico y concentraciones casi iguales a las plasmáticas en las secreciones dentro de senos maxilares. En líquido cefalorraquídeo, se encuentra 10 a 20% de las cifras plasmáticas. Estos fármacos tienden a depositarse en hueso y pueden alcanzar concentraciones 10 a 100 veces mayores que en sangre.

Todas las tetraciclinas se excretan por vía renal (principalmente por filtración glomerular), en menor proporción, en bilis y heces.

La doxiciclina es la tetraciclina de elección contra las infecciones extrarrenales cuando hay insuficiencia renal.

Dosis

CLORTETRACICLINA: en adultos por vía oral: 200 a 800 mg día hrs.

DOXICICLINA: en niños por vía oral: en dosis inicial 4 mg/kg/día, en una o dos dosis, en dosis de sostén: 2 mg/kg/día c/12 a 24 hrs. Para adultos por vía oral: en dosis inicial: 200 mg/día, en dosis de sostén: 100 mg c/12 a 24 hrs.

MINOCICLINA: en niños por vía oral en una dosis inicial: 4 mg/kg/día, en dos dosis; y en dosis de sostén: 1 mg/kg/día, c/24 hrs. En adultos por vía oral: para dosis inicial: 200 mg/día, en dosis de sostén: 100 mg c/24 hrs.

OXITETRACICLINA: en niños por vía oral de 25 a 50 mg/kg/día, dividida en cuatro dosis.

TETRACICLINA: en adultos por vía oral: 250 mg, c/6 hrs, con una dosis máxima por vía oral de 1 a 2 g/día.

Indicaciones terapéuticas

Infecciones por rickettsias (fiebre de las Montañas Rocosas, tifo endémico, tifo por ácaros y fiebre-Q). Brucelosis. Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*. Cólera. Infecciones venéreas (sífilis, gonorrea). Infecciones por clamidias (enfermedad inflamatoria pélvica, linfogranuloma venéreo, uretritis y tracoma). Acne.

Toxicidad

Síntomas gastrointestinales como náusea, dolor epigástrico, pirosis, vómito y diarrea. Superinfecciones por *Candida*, enterocolitis por estafilococo, otras superinfecciones por colonización de las vías respiratorias y del intestino con bacterias gramnegativas como *Proteus* y *Pseudomonas*. Reacciones de Jarish-Herxheimer. Fotosensibilidad, pigmentación dentaria, retardo en el crecimiento infantil por

acumulación en el tejido óseo. Teratogenicidad. Hepatotoxicidad. Nefrotoxicidad. Depleción vitamínica, principalmente de complejo B y vitamina C. Efectos hematológicos (leucopenia moderada, púrpura vascular, trombocitopenia, hemorragia por alteración reversible de algunos factores de la coagulación). Trastornos vestibulares como zumbidos, ataxia, vértigo, y tinnitus que se acompaña de sordera, náusea y vómito. Hipertensión intracraneal benigna.

ESTREPTOMICINA

Mecanismo de acción

La estreptomicina es un aminoglucósido, que actúa interfiriendo con la síntesis de proteínas y se une a la subunidad ribosomal 30S, produciendo una lectura inadecuada del RNA mensajero (mRNA) y origina moléculas pequeñas y defectuosas (altera la traducción del código genético). Tiene acción bactericida y bacteriostática. Tiene mejor actividad contra gérmenes extracelulares en medios con pH neutro y alcalino.

Espectro antimicrobiano

Micobacterias: *Mycobacterium tuberculosis* variedades *hominis* y *boris*; *Mycobacterium kansasii* y algunas cepas de *Mycobacterium marinum* y *Mycobacterium intracelulares*. Bacterias gramnegativas: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Shigelia*, *Brucella*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Pasteurella multocida*, *Francisella tularensis*, especies de *Yersinia* y algunos *Proteus* y especies de Bacteroides. Bacterias grampositivas: sólo algunas cepas de estafilococos y estreptococos son sensibles.

En general, son resistentes los actinomicetos como *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis* y *Actinomyces israelii*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Por ser un catión muy polar, se absorbe escasamente a nivel intestinal (1%). Difunde con facilidad y rapidez cuando se aplica por vía intramuscular; con la administración de 15 mg/kg de peso, una hora después se encuentran valores de 40

mg/ml (se requieren 8 mg/ml como concentración mínima inhibidora contra *Mycobacterium tuberculosis*). El fármaco se excreta por filtración glomerular y su distribución es adecuada en todos los tejidos, incluyendo abscesos, pero su efectividad es baja en medio ácido. Cruza la barrera hematoencefálica solamente cuando las meninges están inflamadas, y las concentraciones que se obtienen son inferiores a las plasmáticas aun en pacientes con meningitis. Tiene vida media de cinco horas aproximadamente.

Dosis

En niños por vía intramuscular: 20 a 40 mg/kg día, c/24 hrs. En adultos por vía intramuscular: 1 g c/24 hrs. La dosis máxima por vía intramuscular es de 1 g/día.

Indicaciones terapéuticas

Tuberculosis por *Mycobacterium tuberculosis* variedad *hominis* o *boris*. Infección por *Mycobacterium kansasii* y algunas cepas de *Mycobacterium marinum* y *Mycobacterium intracellulare*. Brucelosis. Tularemia. Linfogranuloma venéreo: se ha utilizado como alternativa de tetraciclina, lo mismo que en la uretritis por *Ureaplasma urealyticum*. Esterilización del intestino en intervención quirúrgica abdominal.

Toxicidad

Su efecto tóxico más frecuente e importante ocurre a nivel del VIII par, en donde produce lesión vestibular. Las manifestaciones más comunes de hipersensibilidad son exantema y fiebre. Menos frecuente se observan artralgias y linfadenopatías; en ocasiones, hepatitis y, de modo excepcional, nefrotoxicidad, neurotoxicidad y alteraciones hemáticas.

CLORANFENICOL

Este medicamento fue aislado a partir de *Streptomyces venezuelate* en 1947, y fue el primer antibiótico de amplio espectro que se descubrió.

Mecanismo de acción

Inhibe la síntesis bacteriana de proteínas al fijarse a una proteína de la subunidad ribosomal 50S. Esta proteína es un componente esencial de la peptidil transferasa enzima que cataliza la reacción de transpeptidación, y que al ser bloqueada, detiene la síntesis o el alargamiento de las cadenas polipeptídicas.

Espectro antimicrobiano

Se clasifica como bacteriostático, pero es bactericida contra la mayoría de las cepas de *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.

Son sensibles a este medicamento: *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae*; *Enterobacterias* (*Enterobacter*, *Proteus morgani* y *Proteus vulgaris*); *Salmonella typhi*, otras salmonelas y *Shigella*; especies de *Brucella*, *Bordetella pertussis*, *Pasteurella multocida*, *Vibrio cholerae*, especies de *Moraxella*, *Legionella pneumophila* y *Campylobacter fetus*; *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melanogenicus*, especies de *Bacteroides* *Fusobacterium* y especies de *Veillonella*. Cocos grampositivos *Staphylococcus aureus* (excepto cepas resistentes a meticilina), *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus pyogenes* *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus faecalis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y estreptococos anaerobios. Bacilo grampositivos: *Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria monocytogenes* y *Bacillus anthracis*. *Clostridium tetani*. *Clostridium perfringens*. otras especies de *Clostridium* y *Actinomyces*. *Treponema pallidum* y *Leptospira*, *Rickettsia*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Para la administración oral, se encuentra disponible en forma cristalina (cápsulas) y como éster palmitato (suspensión), y para uso intravenoso en la modalidad de éster succinato sódico. La forma cristalina se absorbe con rapidez y casi totalmente a través de la pared intestinal. Cuando se administra como palmitato, lipasas pancreáticas hidrolizan al éster en el duodeno para liberar el compuesto activo, el cual se absorbe bien. El succinato también debe ser hidrolizado al compuesto activo, y se ha sugerido

que este fenómeno es llevado a cabo por esterasas de hígado, pulmón y riñón. La vida media es variable en diferentes individuos (7 a 12 hrs), y es más larga cuando se administra por vía oral (6.5 hrs), que cuando se aplica por vía intravenosa (4 horas).

Debido a su elevada liposolubilidad, el cloranfenicol se distribuye ampliamente por todos los tejidos. Las concentraciones más altas se encuentran en hígado y riñón. El fármaco difunde bien en saliva, humores vítreo y acuoso, líquido pleural, heces, orina y bilis; atraviesa la placenta y se excreta por la leche. La concentración en líquido cefalorraquídeo y tejido cerebral varía de 35 a 65% con respecto a la sanguínea, independientemente del grado de inflamación meníngea. Se metaboliza en hígado por conjugación con ácido glucurónico. Finalmente, el metabolito inactivo conjugado y una pequeña cantidad de la forma activa son excretados en la orina mediante filtración glomerular y secreción tubular.

Dosis

En menores de 7 días por vía intravenosa: 25 mg/kg/día en una dosis; en mayores de 7 días por vía intramuscular: 50 mg/kg/día en dos dosis; en niños por vía intravenosa: 50 a 100 mg/kg/día en cuatro dosis; en adultos por vía oral e intramuscular: 750 mg c/6hrs, la dosis máxima por vía oral 3 g/día y por vía intramuscular de 4 a 6 g.

Indicaciones terapéuticas.

Fiebre tifoidea. Infecciones por *Haemophilus influenzae* productor de beta-lactamasas. Meningitis bacteriana. Absceso cerebral. Infecciones por anaerobios. Endoftalmitis bacteriana. Infecciones por rickettsias. Tularemia. Derrame pleural en niños menores de cinco años de edad.

Toxicidad

Depresión de médula ósea: anemia aplásica, toxicidad hematopoyética. Anemia hemolítica. Síndrome del niño gris. Neuritis óptica. Náusea, vómito y diarrea. Reacciones de hipersensibilidad. Reacción de Jarisch - Herxheimer. Prolongación del tiempo de protrombina. Ototoxicidad (excepcional).

METRONIDAZOL

El metronidazol fue descubierto en Francia en 1957; pertenece al grupo de los 5-nitroimidazoles junto con el tinidazol, nimorazol, ornidazol y secnidazol. Su fórmula química es 1-(beta-hidroxietil)-2-metil-5-nitroimidazol. Se utiliza en el tratamiento de la tricomoniasis, giardiasis y amibiasis, y actualmente su uso se ha extendido al tratamiento de infecciones por bacterias anaerobias.

Mecanismo de acción

Se ha propuesto que su efecto antimicrobiano se debe a la acción de cuatro etapas sucesivas: 1) penetración a la célula blanco; 2) activación reductiva; 3) citotoxicidad, y 4) liberación de los productos terminales inactivos. La primera etapa parece ser un fenómeno de difusión pasiva. En la segunda, el punto crucial de la acción selectiva sobre microorganismos anaerobios es la reducción del grupo nitro del fármaco para formar compuestos intermedios inestables tóxicos. Los electrones causales de esta reducción son donados por proteínas transportadoras de electrones de bajo potencial redox (doxinas), semejantes a la ferredoxina, mediante una reacción química no enzimática de la doxina reducida con el grupo nitro del medicamento. Estas doxinas son compuestos importantes en el metabolismo de microorganismos anaerobios. La reducción del metronidazol da lugar a la formación de un radical libre nitroso que, al ser reoxidado por oxígeno al compuesto original, libera un derivado tóxico del oxígeno, el anión superóxido. El metabolismo intracelular posterior del fármaco involucra varios pasos en los que se intercambia un electrón, generando un derivado nitroso, un radical libre nitroso y derivados de hidroxilamina. Quizás uno o más de éstos son los que producen el efecto citotóxico. En la etapa de citotoxicidad, los metabolitos intermedios se unen al ácido desoxirribonucleico (DNA) de la célula blanco y provocan roturas en la cadena del ácido nucleico. Por último, se liberan los productos terminales inactivos.

Espectro antimicrobiano

Bacilo anaerobios gramnegativos: *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*. Bacilos anaerobios grampositivos: *Clostridium perfringens*,

Clostridium novyi, *Clostridium sporogenes* y *Clostridium bifermentans*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Actinomyces* son resistentes. Otras especies de bacteroides: *Fusobacterium* y especies de *Veillonella*. Bacterias microaerófilas: *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* y *Helicobacter pylori*. Cocos anaerobios: *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*. Otras bacterias: *Gardnerella vaginalis*. Protozoos: *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* y *Bolantidium coli*.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Por vía oral, la absorción es buena y rápida, y no disminuye con la ingestión de alimentos. Concentraciones plasmáticas medias de 5, 12 y 35 mg/ml se alcanzan en una a tres horas con dosis orales de 250 y 500 mg y de 2 g, respectivamente. La administración intravenosa de 500 mg en 20 mm produce concentraciones plasmáticas del 1.5 a 41 mg/ml. Por vía rectal, la absorción es lenta.

El metronidazol se distribuye bien en la mayoría de líquidos y tejidos corporales debido al bajo peso molecular y a la escasa unión del fármaco a proteínas plasmáticas. Concentraciones terapéuticas se alcanzan en secreciones vaginales, líquido seminal, saliva, leche, líquidos de derrame, empiema y abscesos, tejidos pélvicos, miometrio, trompas de Falopio, vías biliares, hueso, líquido cefaloraquídeo (40 a 50% de las concentraciones plasmáticas) y en absceso cerebral. Tiene una vida media de cuatro a ocho horas, que varía de un individuo a otro.

Se metaboliza en el hígado, y se excreta principalmente por orina, 15 a 43% en la forma activa y el resto como metabolitos ácidos o hidroxilados.

Dosis

En neonatos por vía intravenosa u oral: de 45 a 20 mg/kg/día c/12 hrs. En lactantes y niños por vía intravenosa: 30 mg/kg/día c/8 hrs durante una hora.

Amibiasis. En niños por vía oral: de 35 a 50 mg/kg/día c/8 hrs por 10 días. En adultos por vía oral: de 250 a 500 mg c/8 hrs por 10 días.

Giardiasis. En niños por vía oral: 20/mg/kg/día, c/8 hrs por 5 días. En adultos por vía oral: 250 mg c/8 hrs por 5 días.

Tricomoniasis intestinal. En niños por vía oral: 20 mg/kg/día, c/8 hrs por 5 días.

Tricomoniasis genital. En adultos por vía oral: 250 mg c/5 hrs por siete días o 2g en una sola dosis. La dosis máxima por vía oral es de 40g al día.

Indicaciones terapéuticas

Se utiliza como antibiótico de primera elección en el tratamiento de los siguientes padecimientos: Meningitis por gérmenes anaerobios. Endocarditis por microorganismos anaerobios. Absceso cerebral por gérmenes anaerobios. Infecciones (abscesos) intraabdominales y pélvicos. Artritis séptica por microorganismos anaerobios. Osteomielitis por gérmenes anaerobios. Tiene poca acción en infecciones pleuropulmonares con flora mixta.

Otras indicaciones: Tricomoniasis, amibiasis y giardiasis. Absceso hepático amibiano.

Toxicidad

Sabor metálico, anorexia, náusea y vómito. Saburra, glositis y estomatitis. Neutropenia reversible. Neuropatía periférica reversible, ataxia convulsiones y encefalopatía en relación con dosis grandes. Colitis por *Clostridium difficile*. Orina de color rojizo pardo oscuro. Disminución ficticia de la transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO). Efecto antabús, si se administra en pacientes alcohólicos, puede ocurrir estado psicótico agudo o de confusión. Aumento del efecto hipoprotrombinémico de la warfarina sódica. Mutagenicidad y carcinogenicidad en algunos modelos animales. ^(13, 46)

LABIO Y PALADAR HENDIDO

LABIO Y PALADAR HENDIDO (LPH)

HISTORIA

Dentro de la historia del labio y paladar hendido encontramos que el primer reporte que se tiene de esta alteración es de un tal Aurlius Cornelius Celsus quien vivió en el año 20 A. C. a 50 D. C.; el menciona la primera técnica quirúrgica para la reconstrucción de la fisura labial.⁽⁴⁸⁾

Existe una escultura que data del año 12 D. C. de un jefe Indio de las costas de Nayarit donde se aprecia un labio hendido.⁽⁴⁸⁾

En el año 170 D. C. Galeno menciona a la fisura labial como colobometa. En Lima, Perú existen esculturas en cerámica con fisuras labiales del imperio Inca que datan del año 200 a 400 D. C.⁽⁴⁸⁾

En Europa en el siglo XVI a los niños que nacían con este defecto se les marginaba junto con sus familiares, por creer que se trataba de un castigo divino. No así entre los Aztecas se consideraba como signos distintivos o marcas selectivas reveladoras de predestinación del afectado para llegar a ser sacerdote, médico o poseedor de poderes sobrenaturales y mágicos, por lo que eran respetados o temidos.⁽⁴⁸⁾

DEFINICIÓN

Se le llama a la abertura uni o bilateral del labio y/o del paladar. Que son originados por problemas de formación embrionaria: para el labio de la 3ª a 7ª semana y para el paladar de la 4ª a la 12ª.⁽⁹⁷⁾

ETIOLOGÍA

El labio y/o paladar hendido es una malformación. Se dice que es una patología de etiología hereditaria multifactorial. Ya que se encuentran relacionados factores como la herencia ya que si los padres son sanos y han tenido un hijo con labio leporino las probabilidades de que lo presente el siguiente hijo es de 4%, si

hay dos niños con labio leporino aumentan al 9% para que lo presente el tercero, si uno de los padres presenta labio leporino y este defecto aparece en un hijo el siguiente tiene 17% de probabilidades de presentarlo. El 3% de todos los casos de LPH forman parte de algún síndrome, se presenta en el Síndrome de Down o trisomía 21 en un 4-6% de los casos; en la trisomía 17-18 en el 15% de los casos en la trisomía 13-15 en el 70 a 80 de los casos.

Los factores ambientales los podemos dividir en:

Biológicos: infecciones como la rubéola sufrida por la mujer en etapa incipiente de la gestación. infecciones por virus de sarampión, parotiditis, hepatitis, poliomielitis, varicela y sífilis, se cree pueden llegar a causar estas alteraciones.

Químicos: Como los fármacos, la talidomida, la aminopterina, las hormonas, drogas, plomo, pesticidas entre otros.

Físicos: traumatismos directos al vientre de la madre puede ser causa de labio y paladar hendido. (50,51, 69, 97, 98.)

FRECUENCIA

Frecuencia- El labio y paladar hendido se presenta con mayor frecuencia en el lado izquierdo, se desconocen las causas, se presenta con menor frecuencia bilateral y es muy raro en la porción central. (31, 48, 51, 61)

En cuanto al sexo es más común en hombres que en mujeres en una proporción de 2:1, el paladar hendido aislado es más común en mujeres que en hombres, ya que el cierre de los procesos palatinos durante el desarrollo embrionario, es más tardío en el sexo femenino. (31, 48, 51, 61)

La incidencia de la fisura labial y palatina aumenta con la edad materna en el momento del embarazo. (31, 48, 51, 61)

En cuanto a las razas humanas se encontró que la de menor incidencia es la raza negra, en mediano porcentajes se encuentra la raza blanca y con mayor frecuencia se encuentra la amarilla (Japonés). ^(17, 18, 22, 24, 26, 34, 48, 50)

CLASIFICACIÓN:

Las fisuras faciales pueden producirse a lo largo de los muchos planos de la cara. Podemos reconocer anomalías como las hendiduras oblicua y transversa de la cara que se extienden desde el labio superior o ala de la nariz hasta el ojo y desde la comisura labial hasta el oído, respectivamente. ⁽³⁴⁾

La fisura que se encuentra por delante del foramen incisivo (nasopalatino), se considerará paladar primario, (fisura del labio y premaxila), se llamará paladar secundario, al localizado por detrás del foramen incisivo (nasopalatino), y se llamará paladar secundario, al localizado por detrás del foramen incisivo (paladar duro y blando, esta es la clasificación aprobada por la Confederación Internacional de Cirugía Plástica y reconstructiva, basada en los principios embriológicos de Kernahan-Strak. ⁽⁴¹⁾

Veau en 1931 las clasifico según el grado de deformidad

En el labio:

Labio leporino cicatrizal
Labio leporino simple
Labio leporino total
Formas asimétricas
Labio leporino central
Labio leporino inferior

En el paladar:

Fisura palatina alveolar
Fisura palatina simple
Fisura palatina total
Fisura palatina central
Labio leporino y división palatina
Puente cutáneo

EMBRIOLOGIA

Las características más resaltantes del desarrollo de la cabeza y el cuello es la formación de arcos braquiales o faríngeos. ⁽³⁴⁾

Hacia el final de la cuarta semana de desarrollo embrionario, el centro de la cara

esta formado por el estomodeo, el cual a su vez está rodeado por el primero de los arcos braquiales. En esta etapa, el embrión tiene cinco formaciones mesenquimáticas: Los procesos mandibulares, ubicados caudalmente al estomodeo, los procesos maxilares, ubicados a cada lado de éste y la prominencia frontal ubicada por encima del estomodeo. El desarrollo de la cara se complementa en etapas posteriores con la formación de los procesos nasales. ⁽³⁴⁾

Durante la sexta y séptima semanas, las prominencias nasales mediales se fusionan entre sí y con las prominencias maxilares. Al fusionarse las prominencias nasales mediales entre sí forman un segmento intermaxilar. Este segmento origina la porción media o surco subnasal, la porción premaxilar del maxilar y su encía correspondiente, y el paladar primario. ⁽³⁴⁾

Las porciones laterales del labio superior, la mayor parte del maxilar, y el paladar secundario se forman a partir de las prominencias maxilares. Estas prominencias se fusionan lateralmente con las prominencias mandibulares. ⁽³⁴⁾

Las células de la cresta neural migran hacia los arcos branquiales y se diferencian en células cartilaginosas. La pérdida de células de la cresta neural en la región trigeminal origina anomalías faciales. ⁽³⁴⁾

Hasta el final de la sexta semana, los maxilares primitivos son cúmulos compactos de tejido mesenquimatoso. Los labios y las encías inician su desarrollo cuando un engrosamiento lineal del ectodermo, la lámina labiokingival se transforma en el mesénquima subyacente. En forma gradual, la mayor parte de la lámina se degenera, dejando un surco labiokingival, o surco labial, entre los labios y las encías. Una zona pequeña de la lámina labiokingival persiste en la línea media formando el frenillo que une los labios a la encía correspondiente. ⁽³⁴⁾

El paladar se desarrolla a partir de dos primordios: el paladar primario y el paladar secundario. Aunque la palatogénesis se inicia hacia el final de la quinta semana, el desarrollo se completa hasta aproximadamente la duodécima semana. Su periodo crítico de desarrollo está entre el final de la sexta y el inicio de la novena semanas. ⁽³⁴⁾

Paladar primario.

El paladar primario, o proceso palatino mediano, se desarrolla a final de la quinta semana a partir de la porción profunda (interna) del segmento intermaxilar. Este segmento constituido por la fusión de las prominencias nasales mediales forman un cúmulo de mesénquima en forma de cuña entre las superficies internas de las prominencias maxilares en desarrollo.⁽³⁴⁾

El paladar primario se convierte en la porción premaxilar del maxilar, que aloja los incisivos. El paladar primario origina sólo una pequeña porción del paladar duro en el adulto. (esto es la porción anterior al agujero incisal).⁽³⁴⁾

Paladar secundario

El paladar secundario es el primordio de las porciones dura y blanda del paladar que se prolonga en dirección posterior a partir de la región del agujero incisal.⁽³⁴⁾

El paladar secundario se desarrolla a partir de dos proyecciones mesentquimatosas horizontales que se prolongan desde las prominencias maxilares. Estas estructuras prominentes llamadas procesos palatinos laterales se proyectan hacia abajo a cada lado de la lengua. A medida que se desarrollan los maxilares y el cuello, la lengua disminuye de tamaño y se desplaza hacia abajo.⁽³⁴⁾

Conforme avanza la palatogénesis, los procesos palatinos laterales se alargan y desplazan a una posición horizontal por arriba de la lengua durante la séptima semana. Los procesos se aproximan y fusionan entre sí en la línea media también se fusionan con el paladar primario y el tabique nasal.⁽³⁴⁾

El tabique nasal se desarrolla como un crecimiento hacia abajo a partir de las prominencias nasales mediales. La fusión entre el tabique nasal y los procesos palatinos se inicia en dirección ventral o anterior durante la novena semana y se completa en dirección dorsal o posterior en la región de la úvula hacia la duodécima semana.⁽³⁴⁾

La osificación del paladar primario se desarrolla de modo gradual formando la porción premaxilar del maxilar que aloja los incisivos. Al mismo tiempo, la osificación

se propaga a partir de los huesos maxilares y palatinos hacia los procesos palatinos laterales para construir el paladar duro. Las porciones posteriores de los procesos palatinos laterales no se osifican sino que se propagan hacia el tabique nasal y se fusionan para formar el paladar blando y una proyección cónica blanda que se denomina úvula. El rafe palatino señala permanentemente la línea de unión de los procesos palatinos laterales. ⁽³⁴⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Manifestaciones Faciales:

Las hendiduras varían desde pequeñas muescas en el borde del labio hasta grandes defectos que abarcan desde el piso de nariz hasta la porción alveolar del maxilar. El labio Hendido puede ser unilateral o bilateral. ⁽⁷⁸⁾

Los casos de fisura labial aislada tienen una gran variedad, van desde formas sencillas representadas por los labios leporinos cicatrizales, a las formas más complejas de fisuras labiales totales, en los que el defecto de coalescencia de las estructuras faciales llega a producir una impronta en el hueso alveolar del maxilar superior, con mayor o menor distorsión de los tejidos blandos y duros de esa región. ⁽³⁴⁾

Podemos observar desviación de la columnela así como aplanamiento nasal.

Labio Fisurado Unilateral: Es el resultado de la unión insuficiente de la prominencia maxilar del lado afectado con las prominencias nasales mediales fusionadas. Esto se debe a una defectuosa fusión de las masas mesenquimatosas y proliferación del mesenquima que reviste el epitelio supradacente. ⁽³⁴⁾

La fisura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta también el paladar. ⁽³⁴⁾

La fisura completa se extiende hacia la nariz y abarca el paladar aún con mayor frecuencia. ⁽³⁴⁾

El Labio Hendido Bilateral se debe a una falla en la aproximación y unión de las

masas mesenquimatosas de las prominencias maxilares con las prominencias nasales mediales fusionadas. El epitelio de ambos surcos labiales queda estirado y separado. En la afección bilateral los defectos pueden ser diferentes con grados variables de alteración en cada lado.

Labio hendido mediano superior es extremadamente poco frecuente, causado por una falla mesodérmica que origina una unión insuficiente, parcial o completa de las prominencias nasales intermaxilares para formar el segmento intermaxilar. La hendidura es un dato característico del Síndrome de Mohr. ⁽³⁴⁾

La Hendidura Mediana de Labio Inferior es también muy rara y se debe a una fusión incompleta de las masas mesenquimatosas de las prominencias mandibulares para tapizar la hendidura embrionaria que los separa. ⁽³⁴⁾

Manifestaciones Bucales

La hendidura palatina puede incluir sólo la úvula imprimiendo un aspecto de cola de pescado o puede abarcar zonas dura y blanda del paladar. En los casos graves en los que se relaciona con labio hendido el defecto del paladar abarca la porción alveolar del maxilar y los labios en ambos lados. ⁽³⁴⁾

El fundamento embriológico del paladar hendido es una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas de los procesos palatinos laterales con el tabique nasal, con el borde posterior del proceso palatino medio, o ambos. El defecto puede ser unilateral, bilateral. ⁽³⁴⁾

Paladar primario o anterior hendido, el defecto está por delante del agujero incisal y es resultado de una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima del paladar primario. ⁽³⁴⁾

Paladar posterior y anterior hendidos, el defecto abarca tanto al paladar primario como al secundario y es ocasionado por una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima

del paladar primario, entre sí, y con el tabique nasal. ⁽³⁴⁾

Paladar secundario o posterior hendido, el defecto está por detrás del agujero incisal y es causado por una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales y con el tabique nasal. ⁽³⁴⁾

Varios autores han encontrado que el incisivo lateral es el que con mayor frecuencia falta. La zona que se encuentra en primer lugar con oligodoncia es la de la hendidura, posteriormente se encuentran los segundos premolares superiores e inferiores, el incisivo lateral superior del lado opuesto a la hendidura. En el maxilar superior faltan más dientes congénitamente que en el maxilar inferior, la oligodoncia aumenta con la severidad de la hendidura del paladar. La alta hipoplasia del esmalte en los incisivos de ambas denticiones y paladar puede aunar la deformidad en los dientes. Suele encontrarse mordida cruzada en la mitad de los casos. En el maxilar superior suelen presentarse más anomalías que en el inferior. ⁽³¹⁾

Los pacientes con paladar hendido sufren muy comúnmente de colapso de los segmentos maxilares, lo que les provoca maloclusión dentaria, con la consiguiente dificultad de un buen cepillado dental, por lo tanto aumento de caries y cierto grado de enfermedad periodontal. ⁽³¹⁾

Otras alteraciones

En los pacientes con labio y paladar hendido suelen encontrarse alteraciones funcionales como son:

La alimentación, ya que existe dificultad para la succión, por lo que se les dificulta la lactancia o para beber de una botella. Se han creado aparatos especiales que ayudan a lactar a un bebé; así como mamaderas diseñadas especialmente para tomar de una botella. Aunque ingieren mucho aire por lo que es necesario sacarle los gases con frecuencia. ⁽⁵¹⁾

Los problemas auditivos se agregan debido a que se presentan infecciones en el oído medio. Debido al desarrollo incompleto del paladar y de los músculos palatales los

cuales son necesarios para abrir los canales de Eustaquio que se encuentran a cada lado de la garganta y conducen al oído medio. ⁽⁵¹⁾

El habla y el lenguaje. La pérdida de audición puede ocasionar problemas de aprendizaje en cuanto al desarrollo del habla. Debido a la incompetencia velofaríngea, hablan con hiperrinofonía o hipernasalidad. ⁽⁵¹⁾

Manifestaciones Psicológicas

En relación a este aspecto encontramos que los pacientes desde su nacimiento reciben agresiones, ya que son sometidos a intervenciones quirúrgicas desde muy temprana edad, suelen ser protegidos en demasía por los padres o rechazados por las demás personas, una vez que adquieren conciencia de su problema se comparan con sus hermanos, amigos y compañeros; tanto física como su trastorno de lenguaje, por lo que sufren un desajuste social. ^(43,51)

TRATAMIENTO

El tratamiento del labio y paladar hendido no solo debe ser tarea del cirujano maxilofacial, sino que debe ser integrado por un equipo de profesionales médicos, odontólogos y terapeutas; quienes al trabajar en conjunto resuelvan los problemas a los que se enfrenta un paciente con estas alteraciones.

Debido a que estos niños presentan una malformación sufren problemas de alimentación, crecimiento de dientes, audición, lenguaje y trastornos psicológicos a medida que crecen; el equipo de trabajo debe estar constituido por cirujanos ya sea plásticos o maxilofaciales, odontólogos, pediatras, terapeutas de audición y lenguaje, trabajadores sociales, otorrinolaringólogos y psiquiatras, entre otros. ⁽⁹¹⁾

Desde el punto de vista facial u oral; para el tratamiento de esta patología, se le puede dividir en tres grupos de pacientes:

- 1.- Con fisura labial como única afectación
- 2.- Fisurados con afectación del labio y del paladar: unilateral o bilateral.
- 3.- Fisuras palatinas aisladas.

Fisura labial como única afección. El tratamiento es quirúrgico como única acción terapéutica. La edad varía mucho entre un criterio y otro, puede ser desde los primeros días de vida hasta los seis meses de edad. Se requiere que el niño tenga un estado óptimo de salud; peso aproximado de 4.5 kg. y un mínimo de 10gr de hemoglobina antes de realizar la operación (labioplastia o queiloplastia). Las técnicas quirúrgicas que se utilizan son Técnica de Millard para las hendiduras leves y angostas; técnica de Tennyson/Randall para hendiduras medianas; técnica de Le Mesurier para hendiduras anchas y graves. ⁽⁹¹⁾

Fisura con afectación del labio y del paladar

En estos casos es fundamental ver a los niños en los primeros días de vida para valorar la necesidad de colocar un aparato ortopédico precoz. El tratamiento ortopédico evita los efectos de la falta de fusión muscular en la línea media y de la presión de la lengua en la fisura. Los aparatos pueden ser obturadores o expansores, previos a análisis de modelos palatinos. Este tratamiento facilita el momento del acto quirúrgico, el cierre de los planos nasales, mucosos y musculares. Existirá menor tensión en los tejidos y se necesitará menor despegamiento de los tejidos blandos en la vecindad de la fisura. ⁽⁹¹⁾

El tratamiento quirúrgico se divide en dos partes: labioplastia y la palatoplastia. ⁽⁹¹⁾

Fisuras palatinas aisladas o asociadas al labio fisurado

El tratamiento quirúrgico tiene como fin restaurar la función palatina para la función de fonación, masticación y deglución normal. La cirugía es electiva y el niño debe estar libre de infección y en óptimo estado físico antes de realizarla. ⁽⁹¹⁾

La mayoría de las fisuras palatinas se corrigen quirúrgicamente en los niños de edades de 18 meses a 3 años, con un promedio de edad de 2 años. ^(69, 91)

Después de realizadas las cirugías el niño se mantiene bajo control ya que suelen ser comunes las fistulas o fisuras labiopalatinas, labio nasal, oroantral u oronasal. Las cuales deben ser corregidas mediante injertos costochondral o de cresta iliaca.

Los niños con paladar hendido deben estar supervisados por un otorrinolaringólogo para evitar daños permanentes al oído debido a infecciones crónicas.

Para que este tipo de pacientes desarrolle adecuadamente el habla debe ser visto por un foniatra y someterse a terapia para el desarrollo del lenguaje, la articulación o pronunciación correcta de vocales y consonantes, el balance de resonancia o calidad del tono de voz, entre otras.

La intervención del cirujano dentista inicia desde los primeros meses en los que es necesario evaluar que la mandíbula y el maxilar sean de tamaño correcto, y con el tiempo ir corrigiendo o guiando las malposiciones dentales y mantener una buena higiene oral y dental.

La evaluación psicológica es necesaria ya que tanto al paciente como a los padres se les dificulta aceptar este tipo de alteraciones.

FRACTURAS

FRACTURAS

Antes de entrar de lleno a las fracturas se revisará la anatomía de la cabeza, en específico de las partes que se vieron afectadas con mayor frecuencia.

ANATOMÍA DEL MAXILAR SUPERIOR

El maxilar superior esta situado encima de la cavidad bucal, debajo de la cavidad orbitaria y por fuera de las fosas nasales. Forma parte de las paredes de estas tres cavidades. Articulándose con el lado opuesto, forma la mayor parte del maxilar superior.

La cara externa presenta a lo largo de su borde inferior unas eminencias verticales que presentan las raíces de los dientes. La eminencia determinada por la raíz del canino, la eminencia canina, es la mas señalada. Por dentro de la eminencia canina se encuentra una depresión, la fosa multiforme. En la parte inferior de esta fosa se inserta el músculo multiforme.

Apófisis piramidal o malar del maxilar superior. Por encima de las elevaciones determinadas por las raíces de los dientes, la cara externa del maxilar superior sobresale hacia afuera, abajo la forma de una apófisis piramidal triangular, presentando por lo tanto tres caras.

Apófisis palatina: Es una línea ósea triangular, aplanada de arriba hacia abajo, se articula en la línea media con la del lado opuesto y contribuye a formar el tabique que separa las fosas nasales de la cavidad bucal.

Palatino: El palatino es una lamina ósea, delgada situada detrás del maxilar superior.

Se establece que el maxilar superior esta formada por trece huesos entre los cuales solo uno es medio e impar, el vómer. Los demás son pares, laterales y situados simétricamente a los lados de la línea media. Estos huesos son: los maxilares superiores, los unguis, los palatinos, los cometes inferiores, los huesos propios de la

NERVIO TRIGÉMINO RAMA MAXILAR

El nervio (N) maxilar superior, es solamente sensitivo. Se desprende del borde antero-externo del ganglio de Gasser.

Trayecto. El nervio se dirige hacia delante, atraviesa el agujero redondo mayor y penetra en el trasfondo de la fosa ptérido-maxilar. En esta cavidad sigue el nervio una dirección oblicua hacia delante, hacia abajo y hacia fuera; sale así del trasfondo para penetrar en la fosa ptérido-maxilar propiamente dicha y alcanza la extremidad posterior del canal infraorbitario. Cambia entonces el nervio maxilar de dirección por segunda vez y se introduce en el canal infraorbitario y después en el conducto infraorbitario para desembocar en la fosa canina por el agujero infraorbitario. Ramas colaterales.

1. Ramo meníngeo medio. Se desprende del maxilar superior antes de su salida del cráneo y se distribuye por la duramadre.

2. Ramo orbitario. Nace inmediatamente por delante del agujero redondo mayor, atraviesa la hendidura esfeno-maxilar y se anastomosa con un ramo del nervio lagrimal en la pared externa de la órbita.

Del asa anastomótica que se forma, parten filetes lagrimales para la glándula lagrimal y el nervio tèmpero-malar, este último penetra en el conducto de su nombre y da un ramito malar para los tegumentos del pómulo y un ramito temporal que se distribuye por la piel de la región temporal.

3. Nervio esfeno-palatino. Se desprende del maxilar superior en el trasfondo de la fosa ptérido-maxilar. Se dirige hacia abajo y un poco hacia dentro, pasa por fuera o por delante del ganglio esfeno-palatino y se divide, por debajo de este ganglio, en ramas terminales que son:

- Ramos orbitarios, se desprenden del nervio esfeno-palatino a nivel del ganglio, son muy delgados, penetran en la órbita y alcanzan, a través de las suturas de la pared interna de la misma, la mucosa del seno esfenoidal y de las células etmoidales posteriores.

los alvéolos, ocupadas por las raíces de los dientes.

El borde inferior es grueso, obtuso y liso. Presenta un poco por fuera de la línea media, una superficie ovalada, ligeramente deprimida, la fosa digástrica, en la cual se insertan el vientre anterior del digástrico.

ANATOMIA DE LA NARIZ

La nariz se conforma como una pirámide. La pirámide nasal posee una estructura osteocartilaginosa, cubierta con tejidos blandos formados por piel, tejido subcutáneo, músculo y epitelio.

La nariz puede ser dividida en tres componentes; la bóveda ósea (*la apófisis frontal del maxilar y los huesos nasales*), la bóveda cartilaginosa superior (*los cartilagos laterales superiores*). Y la bóveda cartilaginosa inferior (*los pilares laterales y medios, las alas, los lóbulos alares, los orificios nasales externos, los umbrales nasales, la columella y el tabique membranoso*).

La pirámide nasal tiene dos aberturas en su base: *los orificios nasales externos*. Estas entradas para el pasaje aéreo admiten aire en los vestíbulos, que están delimitados por detrás por *los orificios nasales internos*, que con frecuencia se mencionan como las válvulas nasales. Son estas estructuras valvuladas las que controlan el flujo aéreo en las fosas nasales propiamente dichas, que son dos cavidades simétricas separadas en la línea media por el tabique nasal. La convergencia y divergencia de las válvulas nasales abre y cierra los orificios nasales internos, controlando así el flujo de aire en el tracto nasofaringeotraqueal. A las fosas nasales drenan los senos accesorios y el aparato. Una pequeña parte de la mucosa nasal, cercana a la lámina cribiforme, tiene función olfatoria específica.

Tejidos blandos de cobertura de la nariz. En la zona de la punta, la piel de la nariz está adherida con firmeza a los cartilagos alares; contrariamente, la piel y los músculos se fijan en forma laxa y móvil sobre los cartilagos laterales y los huesos nasales. La piel es rica en glándulas sebáceas en la zona caudal de la nariz.

nariz y los huesos malares.

ANATOMÍA DEL MAXILAR INFERIOR

El maxilar inferior esta situado en la parte inferior de la cara. Se distinguen en él tres porciones: una porción media, el cuerpo y dos laterales, las ramas ascendentes, que se elevan en las dos extremidades posteriores del cuerpo. **Cuerpo:** El cuerpo esta encorvado en forma de herradura. Presenta una cara anterior convexa, una cara posterior cóncava, un borde superior o alveolar y un borde inferior o libre.

Cara inferior: En la línea media se ve una cresta vertical, la sínfisis mentoniana. Es el incidio de dos piezas laterales de las cuales esta formado el maxilar inferior. Por encima de la línea oblicua externa se encuentra el agujero mentoniano. Este orificio está situado en el trayecto de una vertical que pasa entre los dos premolares inferiores y a igual distancia de los bordes de la mandíbula. Da paso a los vasos y al nervio.

Cara posterior: Sobre la parte media y cerca del borde inferior se observan cuatro pequeñas eminencias, dos a la izquierda y dos a la derecha (apófisis geni). Las apófisis superiores (geni) dan inserción a los músculos genio-glosos, las inferiores a los músculos genio-hioideos.

De las apófisis geni nace, a cada lado, una cresta, la línea oblicua interna o milohioidea. La línea oblicua interna se dirige hacia arriba y hacia atrás y termina en la rama ascendente del maxilar inferior, formando el labio interno de su borde anterior; da inserción al músculo milo-hioideo. De bajo de ella hay un surco estrecho, llamado surco milohioideo, por que pasan los vasos y el nervio del mismo nombre.

La línea oblicua interna divide la cara posterior del cuerpo del maxilar en dos partes. Una superior, excavada sobre todo por delante, más alta por delante que por detrás, se llama fosa sublingual está en relación con la glándula sublingual. La otra inferior, es más alta por detrás que por delante, está ocupada en su mayor parte por una depresión, la fosa submaxilar, en relación con la glándula submaxilar.

El borde superior o alveolar del cuerpo del maxilar esta excavado por cavidades,

Resultados

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo, Retrospectivo de Corte Transversal.

Universo: Pacientes que acudieron al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General “La Perla”, en el periodo comprendido del 1° de febrero al 31 de julio de 1998.

Muestra: Pacientes que presentaron Fracturas faciales, Labio Paladar Hendido, Heridas y Abscesos Cervicofaciales.

Recursos

Recursos Físicos: Laboratorio de Computo, Hospital General “La Perla”, biblioteca.

Recursos Materiales: PC, Paquetería (Word, Excel y Power Point), Impresora, Hojas de egresos de urgencia, historias clínicas, entregas de guardia, libretas de curaciones, libretas de consulta externa, libretas de cirugías en quirófano, libreta de cirugía ambulatoria.

Recursos Humanos: 2 Pasantes de Cirujano Dentista.

Director de Tesis.

Asesor de Tesis.

DISEÑO METODOLÓGICO

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la etiología, anatomía de los espacios involucrados, vías de diseminación, características clínicas y radiográficas y tratamiento de las Infecciones de la región Maxilofacial.
2. Desglosar la embriología, clasificación, características clínicas y tratamiento del labio y paladar hendido.
3. Describir anatomía, clasificación, características clínicas y radiográficas y tratamiento de las fracturas faciales.
4. Desarrollar clasificación, características clínicas y tratamiento de las heridas de la región maxilofacial.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características (anatomía, embriología, farmacología, características clínicas, radiográficas, tratamiento) de los padecimientos de la región maxilofacial más frecuentes (Infecciones Cervicofaciales, Labio y Paladar Hendido, Fracturas y Heridas) en los pacientes que acuden al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General "La Perla" de Cd. Nezahualcóyotl en el periodo comprendido del 1° de Febrero al 31 de Julio de 1998.

OBJETIVOS

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Para conseguir una cicatrización óptima, las heridas deben mantenerse limpias, eliminando costras y exudados mediante lavado con agua y jabón, suero o agua oxigenada diluida. La aplicación de una pomada soluble en agua (Neosporin) ayuda a mantener la herida blanda, lo cual facilita la retirada de los puntos. La herida debe permanecer cubierta, aún después de retirar los puntos, para evitar que se infecte y posteriormente se pigmente quedando marcada la cicatriz.

Es preferible que el paciente asista con el médico para que él realice la limpieza de la herida para prevenir que surjan signos de infección (eritema, tumefacción, pus, fiebre), de 4 a 6 días son retirados los puntos.

En caso de cicatrices muy marcadas se puede planear la cirugía después de 6 meses, la que debe ser realizada por el cirujano maxilofacial o por el cirujano plástico.

La profilaxis antibiótica esta indicada en casos de mordeduras, si hay fracturas asociadas o en lesiones extensas con mucho tejido desvitalizado. El antibiótico de elección es la amoxicilina más ácido clavulánico o una cefalosporina oral (cefalexina). En los pacientes con heridas infectadas en la cara, sin fluctuación pero con eritema moderado se administra cloxacilina; si al exprimir la herida se obtiene material, se enviará para cultivo y antibiograma. Si hay fluctuación se añadirá el drenaje tipo penrose o gasa. La profilaxis antitetánica tiene las mismas indicaciones que en el resto de las heridas.

dilacerado. Las abrasiones exigen un cepillado vigoroso, especialmente si existe tatuaje traumático, para evitar que los cuerpos extraños se incluyan en la dermis y se produzca un tatuaje permanente. Los cuerpos extraños más grandes pueden retirarse con la punta de un bisturi del número 11 o con una aguja intramuscular.

La herida se debe explorar minuciosamente antes de su cierre. Hay que tener especial cuidado en identificar estructuras especializadas, caso de nervios o conductos. Se debe palpar la profundidad de la herida para detectar fracturas no visibles en las radiografías o cuerpos extraños profundos. Si existen dudas sobre la presencia de cuerpos extraños, se solicitará una radiografía de partes blandas, especialmente si aquellos son cristal o metal

CIERRE Y VENDAJE DE LAS HERIDAS

El desbridamiento en las heridas de la cara debe ser económico, no sobrepasando 1-2 mm del borde de la herida, excepto en casos en los que haya mucho tejido desvitalizado, y siempre y cuando no implique estructuras anatómicas comprometidas.

Las heridas se deben cerrar por planos, de manera que no sólo se consiga obliterar los espacios muertos potenciales, sino que se descargue la tensión de las suturas cutáneas externas, permitiendo la retirada precoz de estas últimas. Para suturar planos profundos se emplearán puntos simples con el nudo enterrado y se realizará con material reabsorbible sintético (vicryl o Dexon) de 4-0 o 5-0, y para la piel puntos simples convencionales con material monofilamento no reabsorbible sintético (Nylon) de 5-0 o 6-0.

Es recomendable suturar primero las referencias anatómicas conocidas (pliegues, cejas, línea cutaneomucosa de los labios, etc.) y luego el resto de la herida para que no queden escalones, que serán difíciles de corregir secundariamente. El cierre debe ser tan estético como sea posible.

La mayoría de las heridas de la cara no precisan vendaje, excepto en la región frontal y el cuero cabelludo, donde se pueden producir hematomas, especialmente si se ha afectado la galea. En los niños es preferible cubrir las heridas.

Atención hospitalaria

La evaluación inicial debe incluir aquellos aspectos que puedan comprometer la vida del paciente. El mantenimiento de la vía aérea debe asegurarse, tal y como se ha indicado, en la atención prehospitalaria. Si el paciente está en apnea, y no es posible o está contraindicada la intubación endotraqueal, puede optarse por una cricotiroidotomía.

Se debe dar preferencia al tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos, torácicos o abdominales, con frecuencia menos evidentes y más peligrosos para el paciente. Si existe epistaxis, se debe contener mediante taponamiento anterior para evitar un shock hipovolémico o la obstrucción de la vía aérea.

Una vez descartada la presencia de traumatismos craneoencefálicos y fracturas se procede al cierre de la herida.

ANESTESIA

La mayoría de las heridas de la cara pueden ser tratadas adecuadamente mediante el uso de anestesia local, con lidocaína o mepivacaína al 1% más adrenalina 1:100.000. La adrenalina tiene un efecto vaso constrictor local, disminuyendo la hemorragia, aumentando el tiempo de anestesia y reduciendo la absorción sistémica del anestésico, aunque no es recomendable su empleo en pacientes de corta o avanzada edad, cardiópatas o hipertensos. En el adulto, se pueden emplear hasta 30 ml de lidocaína o mepivacina al 1% sin riesgo de toxicidad.

La anestesia local se aplica mejor mediante inyección subcutánea a través de los bordes abiertos de la herida. En casos de heridas más extensas se puede emplear un bloqueo regional, con o sin anestesia local asociada. La inyección de 1-2 ml de anestésico alrededor del orificio de salida de las 3 ramas principales del nervio trigémino producirá anestesia en el territorio inervado por estas.

LIMPIEZA Y EXPLORACIÓN DE LA HERIDA

El elemento más importante para la limpieza de una herida lo constituye la irrigación a alta presión con suero, acción que arrastrará los cuerpos extraños y el tejido

estallamiento.

A continuación se debe realizar una palpación de las estructuras faciales. La crepitación, los relieves óseos anormales, la inflamación y la movilización de fragmentos son signos sospechosos de lesión ósea. Se debe prestar especial atención a los rebordes infra y supraorbitarios, arco cigomático, huesos nasales, mandíbula y maxilar. Se debe comprobar la integridad dentaria, intentando su movilización.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Los auxiliares de diagnóstico que se utilizan son las radiografías las cuales se realizarán dependiendo de los hallazgos de la exploración física, la situación clínica y el estado general del paciente.

Existen distintas proyecciones radiológicas dependiendo del área facial a estudiar. Ver auxiliares de diagnóstico en fracturas.

TRATAMIENTO

Atención prehospitalaria y supervisión del transporte

El aspecto más importante de la atención prehospitalaria del traumatizado facial es el mantenimiento de la vía aérea. Si el paciente se halla inconsciente, no existen otras lesiones asociadas ni se sospecha fractura cervical, se puede mantener la permeabilidad de la vía aérea transportando al paciente en decúbito prono, lateral o sentado. Si se sospecha lesión cervical y hay compromiso de la vía aérea, puede ser precisa la intubación nasotraqueal tras la inmovilización cervical.

La hemorragia de las heridas faciales casi siempre puede ser manejada mediante aplicación de presión directa. Los vendajes compresivos pueden ser útiles, siempre y cuando no comprometan la vía aérea. Sólo se deben extraer de las heridas los cuerpos extraños grandes. Se deben recoger todos los segmentos amputados (especialmente dientes, orejas, nariz y avulsiones amplias), que serán irrigados con suero salino y transportados en una gasa empapada. Se debe documentar el estado de conciencia del paciente, así como cualquier cambio producido durante el traslado (Escala de Glasgow).

La exploración neurológica se efectúa mediante la Escala de Coma de Glasgow

Respuesta	Adultos y niños	Lactantes	Puntos
Apertura Ocular	Espontánea	Espontánea	4
	A la voz	A la voz	3
	Al dolor	Al dolor	2
	Ninguna respuesta	Ninguna respuesta	1
Mejor Respuesta Verbal	Orientada y adecuada	Arrullos, balbuceos	5
	Conversación desorientada	Irritable	4
	Palabras inadecuadas	Llora al dolor	3
	Incompresible	Se queja ante el dolor	2
	Ninguna respuesta	Ninguna respuesta	1
Mejor Respuesta Motora	Obedece órdenes	Movimiento normal espontáneo	6
	Localiza el dolor	Retiradas al tocarle	5
	Retiradas ante dolor	Retiradas ante dolor	4
	Postura decorticación (Flexión anormal)	Postura decorticación (Flexión anormal)	3
	Postura descerebración (Extensión anormal)	Postura descerebración (Extensión anormal)	2
	Ninguna respuesta	Ninguna respuesta	1

La valoración de Glasgow debe ir unida a una valoración de las pupilas y de su reactividad a la luz.

Palpar el cuero cabelludo buscando heridas y notando la presencia de depresiones o asimetrías. La simple aplicación de presión sobre heridas del cuero cabelludo puede contener una hemorragia que de otra forma puede llegar a ser notoria.

Es importante notar la presencia de epistaxis o de otorragia y/o la presencia de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos.

Posterior a la inspección deben evaluarse las funciones motora y sensitiva. Se explorarán las 3 ramas del nervio trigémino.

La anestesia en una de estas zonas puede indicar su sección o una fractura próxima. La función motora del nervio facial se explora haciéndole al paciente arrugar la frente, sonreír, enseñar los dientes y cerrar con fuerza los ojos. También se deben explorar los movimientos extraoculares para descartar fracturas orbitarias por

es abundante, ejemplo. Mordedura de perro.

Heridas contusas: Producidas por piedras, palos, golpes de puño o con objetos duros. Hay dolor y hematoma, estas heridas se presentan por la resistencia que ofrece el hueso ante el golpe, ocasionando la lesión de los tejidos blandos.

Magulladuras: Son heridas cerradas producidas por golpes. Se presenta como una mancha de color morado.

Amputación: Es la extirpación completa de una parte o la totalidad de una extremidad.

Aplastamiento: Cuando las partes del cuerpo son atrapadas por objetos pesados. Pueden incluir fracturas óseas, lesiones a órganos externos y a veces hemorragias externa e interna abundantes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las principales señales son: Dolor, hemorragia, destrucción o daño de los tejidos blandos.

Generalmente las heridas faciales son causadas por un golpe o una caída; sangran abundantemente por la irrigación de ésta zona. A veces hay hundimiento de hueso y se observan sus bordes, hay salida de líquidos, hemorragia por oídos y nariz. La víctima puede manifestar tener visión doble, presentar vómito o parálisis de la cara.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece por medio de la exploración física. La cual inicia con la inspección en busca de deformidades, enoftalmos o hundimiento del globo ocular, así como la presencia de maloclusión dentaria; la exploración del tabique nasal se realiza con la ayuda de un rinoscopio simple. Todas las heridas deben ser exploradas ya que con frecuencia se encuentran cuerpos extraños o fracturas no detectadas en los estudios radiológicos. La inspección de la herida exige el uso de anestésico local, que sólo debe emplearse una vez realizada la exploración neurológica.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL ELEMENTO QUE LAS PRODUCE

Heridas cortantes o incisas: Producidas por objetos afilados como latas, vidrios, cuchillos, que pueden seccionar músculos, tendones y nervios. Los bordes de la herida son limpios y lineales, la hemorragia puede ser escasa, moderada o abundante, dependiendo de la ubicación, número y calibre de los vasos sanguíneos seccionados.

Heridas punzantes: Son producidas por objetos puntiagudos, como clavos, agujas, anzuelos o mordeduras de serpientes. La lesión es dolorosa. La hemorragia escasa y el orificio de entrada es poco notorio; es considerada la más peligrosa porque puede ser profunda, haber vísceras perforadas y provocar hemorragias internas. El peligro de infección es mayor debido a que no hay acción de limpieza producida por la salida de sangre al exterior. El tétanos, es una de las complicaciones de éste tipo de heridas.

Heridas corto punzantes: Son producidas por objetos agudos y afilados, como tijeras, puñales, cuchillos, o un hueso fracturado. Es una combinación de los dos tipo de heridas anteriormente nombradas.

Heridas laceradas: Producidas por objeto de bordes dentados (serruchos o latas). Hay desgarramiento de tejidos y los bordes de las heridas son irregulares.

Heridas por armas de fuego: Producidas por proyectiles; generalmente el orificio de entrada es pequeño, redondeado limpio y el de salida es de mayor tamaño, la hemorragia depende del vaso sanguíneo lesionado; puede haber fractura o perforación visceral, según la localización de la lesión.

Raspaduras, escoriaciones o abrasiones: Producida por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras. Hay pérdida de la capa más superficial de la piel (epidermis), dolor, tipo ardor, que cede pronto, hemorragia escasa. Se infecta con frecuencia.

Heridas avulsivas: Son aquellas donde se separa y se rasga el tejido del cuerpo de la víctima. Una herida cortante o lacerada puede convertirse en avulsiva. El sangrado

HERIDAS

DEFINICIÓN

Son lesiones que producen pérdida de la integridad de los tejidos blandos. Son producidas por agentes externos, como un cuchillo o agentes internos como un hueso fracturado; pueden ser abiertas o cerradas, leves o complicadas.

ETIOLOGÍA

Existen muchas causas de heridas faciales. En la mayoría de los casos son producidas por accidentes de tráfico, aunque ha disminuido considerablemente su gravedad desde que se usan cinturones de seguridad así como parabrisas templados. Otras causas comunes son las agresiones, los accidentes domésticos, lesiones deportivas, accidentes laborales así como las mordeduras de animales y las humanas. En el caso de los niños la primer causa de heridas faciales son originadas por las caídas accidentales.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Heridas abiertas: En este tipo de heridas se observa la separación de los tejidos blandos. Son las más susceptibles a la contaminación.

Heridas cerradas: Son aquellas en las que no se observa la separación de los tejidos, generalmente son producidas por golpes; la hemorragia se acumula debajo de la piel (hematoma), en cavidades o en vísceras. Deben tratarse rápidamente porque pueden comprometer la función de un órgano o la circulación sanguínea.

Heridas simples: Son heridas que afectan la piel, sin ocasionar daño en órganos importantes. Ejemplo: Arañazo o cortaduras superficiales.

Heridas complicadas: Son heridas extensas y profundas con hemorragia abundante; generalmente hay lesiones en músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos, órganos internos y puede o no presentarse perforación visceral.

Heridas

HERIDAS

penetran en las superficies de fractura vasos nuevos y células osteogénicas proliferantes, hasta que se ponen en contacto y fusionan con el tejido similar y procedente del fragmento opuesto. Los osteoblastos se depositan entonces en la matriz intercelular, que se calcifica para formar hueso trenzado.

Remodelación.- Cuando la unión es completa el hueso de nueva formación adopta, a menudo, el aspecto de un collarete bulboso que rodea la superficie exterior del hueso y oblitera el canal medular. El tamaño de esta masa varía según los casos: tiende a ser más ancha cuando hay un gran desgarramiento del periostio, cuando se ha producido un gran hematoma fracturario y en los casos en que ha existido un acentuado desplazamiento de los fragmentos.

En los meses siguientes a la consolidación, el hueso se refuerza gradualmente a lo largo del eje de sobrecarga a expensas del hueso sobrante por fuera de este eje, el cual es reabsorbido lentamente. Este proceso de remodelación se produce con lentitud, pero en forma constante, a lo largo de la vida, y es especialmente manifiesto después de una fractura.

Tiempo de consolidación.- El tiempo que tarda una fractura en consolidarse es tan variable que resulta sumamente difícil dar una regla fija. En los niños pequeños, la unión se produce siempre con rapidez; el callo es visible radiológicamente en el plazo de dos semanas y el hueso se consolida en el espacio de cuatro a seis semanas. En los niños mayores, la consolidación se produce con menor rapidez. En los adultos, la edad ejerce muy poca influencia sobre el tiempo de consolidación.

En condiciones favorables, el tiempo generalmente requerido para la consolidación en los adultos es, aproximadamente, de tres meses, aunque en muchos casos se requieren cuatro, y aún cinco meses, especialmente cuando se trata de huesos grandes, como el fémur.

Las fracturas que se producen en el hueso esponjoso se consolidan en un periodo de tiempo más corto que las fracturas producidas en el hueso cortical duro. ⁽⁶⁾

endostio y del tejido medular de cada fragmento. Este tejido, a demás prolifera para unirse con el tejido procedente del otro segmento.

En el interior del tejido celular, que crece por fuera y por dentro del hueso para unir la fractura, pueden observarse islotes de cartilago. Es variable la cantidad de cartilago: en ocasiones es muy abundante, pero puede faltar. Evidentemente no constituye un elemento esencial para el proceso de reparación.

Fase de Callo.- A medida que el tejido celular crece a partir de cada fragmento, las células básicas dan origen a los osteoblastos y, en ciertos puntos a los condroblastos, que forman el cartilago ya citado. Los osteoblastos se depositan en una matriz intercelular de colágeno y polisacáridos, que pronto se impregnan con sales de calcio para formar el hueso inmaduro del callo de fractura. Este, por su estructura, se ha denominado hueso "trenzado". La formación de este puente de hueso trenzado proporciona evidentemente solidez a la fractura y, cuando el hueso lesionado es superficial, puede apreciarse el callo en forma de una masa dura redondeando la fractura. La masa de callo o hueso trenzado es también visible en las radiografías y proporciona la primera indicación radiológica de la unión de la fractura.

Fase de Consolidación.- El hueso trenzado que forma el callo primario se transforma gradualmente, por la actividad de los osteoblastos, en hueso más maduro con una típica estructura laminar. Excepto para la *fase final de remodelación*.

Reparación del hueso esponjoso.- La consolidación de un hueso esponjoso fracturado sigue un tipo diferente del que es propio de un hueso tubular o compacto. Como el hueso es de estructura esponjosa uniforme y no posee conducto medular, existe una zona de contacto mucho más amplia entre los fragmentos que en el caso de un hueso tubular, y la red trabecular abierta permite una penetración más fácil del tejido formador de hueso. La consolidación suele producirse directamente entre las superficies óseas y no se realiza por medio de callos externos y endóstico, como en el hueso tubular.

La primera fase de reparación es la formación de un hematoma, en el cual

Consolidación de Fracturas

Toda fractura empieza a consolidar tan pronto como el hueso se ha roto y, siempre que las condiciones sean favorables, la consolidación se realiza a través de un cierto número de fases hasta que el hueso está completamente consolidado.

Reparación del Hueso tubular. Con objeto de simplificar el proceso de consolidación de hueso tubular fracturado, puede considerarse que en la reparación intervienen 5 fases: 1) Fase de hematoma; 2) Fase de proliferación celular subperióstica y endostática; 3) Fase de Callo; 4) Fase de consolidación; 5) remodelación.

Fase de Hematoma: Cuando se fractura un hueso la sangre se escapa de los vasos y forma un hematoma entre las superficies de fractura y alrededor de la misma. El hematoma queda contenido por los tejidos blandos circundantes, perióstio y músculos que pueden quedar desgarrados, en mayor parte por los extremos óseos.

La fractura secciona inevitablemente muchos de los capilares que discurren longitudinalmente en el hueso compacto, y el anillo óseo inmediatamente adyacente a cada lado de la fractura queda isquémico en una longitud variable, por lo general unos pocos centímetros. Privados de su aporte sanguíneo, mueren los osteocitos cercanos a las superficies de fractura.

Fase de proliferación celular subperióstica y endóstica. El hecho más prominente en las fases precoces de la reparación es una proliferación de células procedentes de la superficie más profunda del perióstio cercanas a la fractura. Estas células son las precursoras de los osteoblastos, que más tarde se depositarán en la sustancia intercelular. Forman un collar de tejido activo, que rodea cada fragmento y crece hacia el otro fragmento. Debe señalarse que este tejido celular no se forma por la organización del hematoma fracturario coagulado. En realidad, el coágulo sanguíneo desempeña un papel escaso o nulo en la reparación: es empujado y separado por el tejido de proliferación y eventualmente se absorbe.

Simultáneamente con la proliferación subperióstica, existe una actividad celular dentro del conducto medular, en el que las células en división parecen derivar del

dentarias indican que es necesario un soporte adicional para la barra, el arco metálico debe ser estabilizado con el uso de férulas de acrílico o alambres adicionales.

Luego de que las barras arqueadas han sido aseguradas, se pasan ligaduras de alambre entre ambos arcos hasta llevar los dientes a la oclusión que les corresponde. Estas ligaduras se colocan, de preferencia, frente a los molares, premolares y caninos. No se debe aplicar alambres o bandas elásticas delante de los caninos a menos que se tenga la seguridad de que la tracción no provocara la extrusión de los incisivos. Esta precaución significa el uso de una placa oclusiva, como los incisivos no se oponen entre sí, se los puede llevar hacia delante y excluir de la oclusión mediante una fuerte tracción anterior. El uso de la placa permite crear una superficie de oclusión entre los dientes, que se opone a las fuerzas que tienden a la extrusión de las piezas dentarias. Se pueden usar bandas elásticas que se usan en ortodoncia a fin de obtener la oposición de los dos arcos dentales entre las barras arqueadas. Las bandas elásticas ejercen una tracción constante que facilita el mantenimiento de los dientes opuestos en su correcta posición.

4. Control de la infección.

Como medida de prevención en el tratamiento de las fracturas se emplean diversos antibióticos, que van desde la penicilina, dicloxacilina a macrólidos, de acuerdo a la severidad y zona de las fracturas; medicamentos que son nombrados y descritos en el capítulo de antibióticos, tanto en su vía de administración como su dosis terapéutica indicada en cada caso.

En general, los métodos más simples para cumplir con esos requisitos suelen ser los mejores. La fijación utilizada puede variar de acuerdo con la edad del paciente, su estado general, el entrenamiento del cirujano, los medios disponibles y las condiciones en que el paciente es tratado. Resultados finales satisfactorios pueden ser alcanzados por diferentes métodos y todos ellos presentan ventajas, inconvenientes y complicaciones

utilizando uno de arriba con otro de abajo, es siempre aconsejable torcer los alambres en una sola dirección, por lo general en dirección de las manecillas del reloj. Los alambres torcidos se cortan y doblan dejando los cabos contra el cuello del diente para evitar punciones de la mucosa y molestias del paciente. Por lo general se utiliza alambre de acero inoxidable calibre 24 a 26. En esta técnica los alambres son torcidos en dirección vertical u oblicua para evitar que se puedan desplazar en sentido anteroposterior.

Método de los ojales. (Eby, 1920; Ivy, 1922) Para la fijación intermaxilar es útil y tiene la ventaja que la mandíbula pueden ser abierta para la inspección de la boca mediante la extracción de algunas ligaduras intermaxilares. Este método consiste en torcer un alambre de 20 cm de largo de calibre 22 o 24 alrededor de un instrumento en forma de asa. Partiendo de la superficie externa del diente ambos extremos del alambre se pasan luego a través de un espacio interdentario. Luego uno de los extremos pasa alrededor del diente anterior y el otro alrededor del diente posterior. Un extremo puede pasar por el asa inicial. En el maxilar superior los ojales deben quedar proyectados hacia arriba y hacia abajo en la inferior, a fin de prevenir que los extremos tropiecen entre sí. Luego de haber colocado un número suficiente de ojales se colocan los dientes en posición de oclusión y se pasan ligaduras entre un ojal superior y otro inferior. Se procede luego a torcer los alambres fijadores hasta conseguir la inmovilización deseada. Si es necesario abrir la boca para su inspección, los alambres intermaxilares pueden ser cortados, y luego, si es necesario, se puede volver a colocar sin inconvenientes.

Método de las barras arqueadas. Se utilizan con frecuencia para la fijación intermaxilar pueden obtenerse comercialmente. Estas barras son fijadas a la superficie dental externa del arco dental con alambres de acero, de calibre 24, colocados a su alrededor y sobre el cuello de los dientes disponibles. Los alambres se tuercen en forma ajustada con el fin de sostener las barras para formar un arco que contiene todo el frente dentario. Las barras arqueadas, que tienen proyecciones en gancho, se colocan de forma que esos ganchos apunten hacia arriba en el maxilar superior y hacia abajo en el inferior. Si hay número suficiente de dientes las barras curvas pueden ser ligadas solo a los dientes. Si hay segmentos desdentados muy amplios o condiciones de las piezas

antisepsia, se inciden partes blandas para llegar al foco de fractura y reducir los cabos y fragmentos fracturados. Tiene la ventaja de poder lograr casi siempre con facilidad una reducción anatómica, pero la desventaja es la de lesionar en diverso grado la circulación local. Esta indicada en fracturas no reducibles por maniobras externas, Fracturas abiertas, avulsiones, fracturas inestables, complicadas y en terreno patológico.

Reducción mixta o mínima. En aquella en la cual con un instrumento a través de una pequeña incisión se complementa la reducción por maniobras externas. Tiene la ventaja de ocasionar una mínima lesión vascular. Está indicada cuando se logra la reducción deseada por maniobras externas, sobre todo de algún fragmento.

2. *Coaptación.* La finalidad de esta es la de alinear o ajustar los fragmentos fracturados de dichas superficies

3. *Aplicación de técnicas de fijación que permitan fijar los segmentos en posición de oclusión hasta que la curación se haya producido.* Tiene como objeto mantener en su sitio a la fractura ya reducida, hasta lograr la consolidación, evitar mayor daño tisular y favorecer la rehabilitación temprana del paciente. La fijación puede ser interna, externa, a distancia o percutánea.

La fijación externa se puede llevar a cabo por medio de férulas, dentro de las cuales se encuentran las férulas compuestas de alambre, alambre y botones, barras de Erns (prefabricadas).

Técnica de fijación con alambrado dental e intermaxilar.

Técnica de Gilmer. La forma más simple de establecer una fijación intermitente se obtiene con el método descrito por Gilmer en 1887. La técnica es simple y efectiva, pero tiene el inconveniente de que la boca no puede ser abierta para la inspección de la fractura sin extraer los alambres de fijación. Este método consiste en pasar las ligaduras de alambre alrededor del cuello de los dientes disponibles y luego ajustarlos en dirección horaria hasta que el alambre queda fijado alrededor de cada pieza dentaria. Cuando un adecuado número de alambres ha sido colocado en los dientes superiores e inferiores, los dientes son llevados a la oclusión y se procede a torcer los alambres,

temporomaxilar. Estas vistas se obtienen en proyecciones laterales transcraneales y muestran la articulación temporomaxilar con la boca en posición abierta o cerrada. Las vistas con la boca cerrada muestran la articulación temporomaxilar, las relaciones del cóndilo con la fosa y el espesor del cartilago articular. Las vistas con la boca abierta muestran la excursión de la cabeza del cóndilo, hacia abajo y arriba, en relación con la fosa y la tuberosidad glenoide. Esta proyección resulta útil para observar las fracturas y luxaciones del cóndilo del maxilar y de la apófisis condilea.

También permite observar el meato auditivo externo y la apófisis mastoides.

Posición de Mayer. La articulación temporomaxilar, el conducto auditivo externo, la apófisis mastoidea y la piramide petrosa se muestran en esta vista unilateral superoinferior. Los desplazamientos internos o laterales de los fragmentos óseos del cóndilo pueden ser detectados con esta proyección. La luxación fractura de la porción ósea del conducto auditivo externo puede ser observada con esta técnica.

Radiografía panorámica. La radiografía panorámica es una efectiva ayuda para definir la localización y desplazamiento de las fracturas del maxilar.

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de las fracturas de maxilares es de consideración fundamental restaurar su función y la eficiencia masticatoria de la dentadura. Para alcanzar este objetivo deben aplicarse los siguientes principios:

1. *Reducción de los segmentos fracturados a su posición anatómica*. En la reducción se trata de poner en contacto los extremos y fragmentos de la fractura, corrigiendo ángulo, acortamiento y rotación.

La reducción se puede llevar a cabo por medios cerrados, abiertos o mixtos.

Reducción cerrada. Se puede llevar a cabo con maniobras manuales o ayudado por instrumentos especiales sin abrir los tejidos blandos.

Reducción abierta. se lleva a cabo teniendo todos los cuidados de asepsia y

excelentes detalles.

Proyección oblicua superoinferior submentoniana de la sínfisis del maxilar inferior. Esta vista proporciona una proyección oblicua anteroposterior de la sínfisis del maxilar.

Vistas oblicuas laterales del maxilar inferior. Estas posiciones se utilizan para descubrir fracturas de la rama ascendente y del cuerpo del maxilar inferior y de la zona de la sínfisis.

Cuerpo del maxilar. Esta proyección ofrece una vista lateral del maxilar, por detrás de la cúspide de los dientes, e incluye una parte de la rama ascendente, ramas del maxilar. Se trata de una proyección oblicua lateral que permite observar fracturas de la rama ascendente, del cóndilo y apófisis condilea y la parte posterior del cuerpo del maxilar.

Sínfisis del maxilar. La proyección de la sínfisis en placas orientadas en forma oblicua lateral puede mostrar las fracturas de esa zona, del orificio mentoniano y del cuerpo del maxilar.

Vista posteroanterior del maxilar. Los desplazamientos internos y laterales de los segmentos fracturados del maxilar pueden ser observados con esta proyección. Con ella se observa la sínfisis, el cuerpo y rama ascendente del maxilar, las apófisis condilea y coronoides y la articulación temporomaxilar

Articulación temporomaxilar

Vista oblicua anteroposterior, frontooccipital, de la articulación temporomaxilar. Esta proyección proporciona una vista oblicua posterior de la apófisis condilea del maxilar inferior y de la fosa mandibular, huesos temporales, huesos petrosos, conducto auditivo interno, hueso occipital, fosa craneal posterior y orificio occipital. Las fracturas de la zona de la articulación temporomixilar, con desplazamientos internos o laterales, pueden ser descubiertas con estas proyecciones.

Vistas laterales transcraneales: proyección oblicua lateral de la articulación

Vista oclusal central superoinferior del paladar duro. Esta proyección muestra la apófisis palatina del maxilar y las ramas horizontales de los huesos palatinos en todo el arco dentario.

Vista oclusal anterior superoinferior del paladar duro. Esta proyección permite la observación de la parte anterior del paladar duro, la apófisis alveolar y los incisivos superiores con más detalles óseos que los que proporcionan las placas oclusivas centrales porque los rayos dirigidos en forma oblicua no atraviesan ninguna estructura superpuesta.

Vista oclusal oblicua superointerior posterior del paladar duro. Esta proyección da una vista oclusal oblicua de la parte posterior del paladar duro (unilateral), de la apófisis alveolar y de todos los dientes del cuadrante superior del maxilar. También pueden observarse las fracturas de los dientes o de la prolongación alveolar.

Posiciones submentovértex y verticosubmentonianas para la base del cráneo. Estas vistas dan una proyección axial de la mandíbula; la apófisis coronoides y condílea de la rama montante de la mandíbula, los arcos cigomáticos, la base del cráneo y sus orificios, la pirámide petrosa, los senos esfenoidal, etmoidal posterior y maxilar y del septum óseo.

Vistas oclusales inferosuperiores de la mandíbula. El desplazamiento lateral o medial, que se produce en las fracturas maxilares anteriores. Se observa muy bien en las vistas oclusales inferosuperiores. Esta proyección aporta detalles óseos de todo el arco dentario inferior, el cuerpo del maxilar, la sínfisis, la prolongación alveolar inferior y los dientes.

Proyección oclusal inferosuperior. Esta proyección se utiliza para estudiar los desplazamientos mediales o laterales de fragmentos producidos en fracturas de la parte anterior de la mandíbula.

Proyección oblicua inferosuperior. Esta proyección aporta una visión oclusal oblicua de la zona mandibular anterior y muestra la sínfisis, la apófisis alveolar y los incisivos. Las fracturas de la sínfisis, la apófisis alveolar y los dientes se observan con

órbitas.

Proyección lateroanterior (posición de Fuchs). Esta vista ofrece una vista oblicua del arco cigomático proyectado en forma separada de las estructuras superpuestas. La pared lateral del seno maxilar también se observa muy bien.

Vistas laterales y del perfil de la cara. La complejidad de las sombras superpuestas de la cara permite con estas proyecciones obtener vistas estereoscópicas. Esta proyección muestra el perfil lateral de los huesos faciales y de los tejidos blandos de la cara. Este estudio es importante para la evaluación de las relaciones intermandibulares y las fracturas de la porción vertical del hueso frontal.

Huesos nasales, vistas laterales. Esta proyección ofrece vistas detalladas de los huesos nasales y de las estructuras blandas de la nariz que se encuentran en el lado cercano a la placa radiográfica. Ambos lados pueden ser examinados radiográficamente. Para observar los senos frontales puede efectuarse una placa con esta proyección y con pantalla amplificadora. Además, con esta proyección se pueden observar las fracturas de los huesos propios de la nariz, de la espina nasal anterior y de las apófisis frontales de los maxilares superiores

Huesos nasales, proyección axial. La vista axial superoinferior de los huesos nasales se utiliza para demostrar los desplazamientos mediales o laterales de los fragmentos óseos que no ha sido observados en las vistas laterales. Los delgados huesos nasales no tienen cuerpo suficiente para crear imágenes cuando están superpuestos a la proyección frontal de las estructuras anteriores de la mandíbula. Esta vista sólo demuestra aquellas posiciones de los huesos nasales que se proyectan más allá de la línea anterior que va desde la glabella hasta los incisivos superiores. No es útil en los niños o adultos que tienen huesos nasales cortos, cara cóncava o dientes protruidos.

Vistas oclusales superoinferior del paladar duro. Las fracturas del paladar duro pueden ser descubiertas por las vistas oclusales obtenidas en proyecciones superoinferiores. El tubo de rayos X debe ser enfocado de acuerdo con el ángulo de interés clínico.

órbita, de la arcada infraorbitaria, del hueso cigomático y de los arcos cigomáticos. En menor extensión, esta proyección documenta el estado de los huesos nasales, la apófisis nasal del maxilar y el arco supraorbitario.

Posición de Caldwell. La proyección anteroposterior se utiliza en forma especial para estudiar los senos frontales, el hueso frontal, las celdas etmoidales anteriores y la sutura cigomaticofrontal. El borde de la órbita, las paredes laterales de los senos maxilares, el seno petroso y las ramas del maxilar inferior también se pueden observar con esta proyección.

Proyección frontooccipital. Esta proyección se utiliza cuando los traumatismos impiden el examen de los huesos faciales con el paciente en posición prona o sentado. Esta proyección da una satisfactoria vista de las órbitas y de las alas menores y mayores del esfenoides, del hueso frontal, de los senos frontal y etmoidal, del tabique nasal, del suelo de la nariz, del paladar duro, mandíbula y arcadas dentarias superiores e inferiores.

Posición de Waters inversa. La posición mentooccipital es utilizada también para demostrar lesiones de los huesos faciales cuando el paciente no puede permanecer en decúbito prono. Esta proyección se utiliza para observar las fracturas de la órbita, senos maxilares, hueso cigomático y arcadas cigomáticas. El aumento de la distancia paciente/placa magnifica las estructuras faciales superiores pero por otra parte esta placa es similar a la que se obtiene en la posición común de Waters.

Posición agujero ópticoorbitaria oblicua. Esta proyección es de mayor utilidad en las vistas estereoscópicas y muestra el agujero óptico y sus relaciones con los senos etmoidal posterior y esfenoidal. Demuestra también las paredes laterales del seno frontal, la placa vertical del hueso frontal y el techo y pared lateral de la órbita. Si se utiliza un haz de rayos puntiforme y potente puede llegar a observarse la pared lateral de la órbita opuesta.

Proyección semiaxial (superoinferior) (posición de Titterington). En esta proyección se pueden observar muy bien los arcos cigomáticos, los huesos faciales y las

Rinorrea u otorrea de líquido cefalorraquídeo. El líquido cefalorraquídeo puede escapar de la fosa craneal media o anterior y se hace presente en la fosa nasal o en el conducto auditivo. El escape de ese líquido significa la presencia de una fistula que se extiende desde el espacio subaracnoideo hasta la nariz o el oído a través del cráneo. Muchas veces ese drenaje es oscurecido por la presencia de sangre durante los momentos que siguen al traumatismo. Las fracturas de la fosa craneal media o anterior acompañan las fracturas graves de la parte media de la cara. La presencia del líquido cefalorraquídeo o del neuroencéfalo debe ser buscada cuidadosamente durante el examen físico y con radiografías apropiadas.

Mala oclusión dentaria. Si el maxilar inferior está intacto, la mala oclusión de los dientes es muy sugestiva de la fractura del maxilar superior. Sin embargo, es posible que esa mala oclusión esté relacionada con condiciones anteriores al traumatismo. Es útil conocer los estudios previos de la dentadura del paciente se pueden tomar impresiones o estudiar las facetas dentarias de desgaste para determinar las características que presentaba la oclusión antes del accidente. Es posible que exista una grave dislocación craneofacial con una oclusión casi normal (fracturas de Le Fort tipo III, con fragmento simple). Si el maxilar superior está rotado y se ha desplazado en forma marcada atrás y abajo, existe una completa alteración en la oclusión con dificultad para todo contacto dentario.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Los auxiliares de diagnóstico que nos ayudaran en este tipo de padecimientos son los Rayos X (Rx), ya que con las diversas proyecciones que se les pueden dar, se podrán observar de diversos ángulos los huesos y observar la presencia o ausencia de las fracturas.

POSICIONES RADIOGRÁFICAS PARA LOS ESTUDIOS DE LA CARA

Posición de Waters. La proyección posteroanterior se emplea para la observación oblicua anterior de los huesos faciales superiores. Las órbitas, los huesos malares y las arcadas cigomáticas también se observan bien. Esta proyección es útil para el diagnóstico de las fracturas maxilares de los senos maxilares, del suelo de la

es moderada e indica la gravedad de la fractura. Así mismo la maloclusión con mordida abierta anterior sugiere fractura del maxilar.

El segmento maxilar se desplaza, con frecuencia, hacia abajo y atrás, y determina una oclusión prematura de los dientes posteriores. En el examen intrabucal pueden encontrarse desgarros de los tejidos blandos del vestibulo bucal o del paladar, signos que indican la posibilidad de una posible fractura sagital del maxilar. Puede haber hematomas de la mucosa bucal. La cara, luego de transcurridos algunos días, puede mostrar un aspecto elongado y aplastado que se conoce como "cara de burro" sugiriendo la disyunción craneofacial

Palpacion. La palpación bilateral puede mostrar deformidades en escalón de la unión maxilomalar, que indican la fractura del borde inferior de la órbita. Estos signos deben hacer pensar en la fractura piramidal del maxilar o en la presencia de un componente malar de un traumatismo más severo. La palpación intrabucal puede mostrar fracturas de la parte anterior del maxilar o segmentos rotos del reborde alveolar. Las fracturas de la unión del maxilar con el malar pueden ser descubiertas por la palpación digital a lo largo del borde inferior de la órbita. Los movimientos de los huesos nasales sugieren la presencia de una fractura nasal asociada.

Manipulación digital. Cuando se aplica fuerza sobre el borde anterior del maxilar, sujetado entre el pulgar y el índice, se puede demostrar la movilidad del maxilar. La movilidad del malar también se observa de esa misma forma. La prueba de la manipulación digital en busca de movilidad no es totalmente confiable porque las fracturas encajadas, o en tallo verde, pueden no presentar movimiento alguno. Esas fracturas pueden ser ignoradas a menos que se tome un especial cuidado en el examen de la oclusión. La discrepancia oclusiva puede ser de grado menor, por ejemplo desplazamiento de sólo la mitad de un incisivo y en muchos casos los pacientes pueden ser incapaces de discernir si esa oclusión es anormal. La manipulación de la parte anterior del maxilar puede mostrar movimientos de toda la parte media de la cara incluido el puente nasal. Este movimiento se aprecia sosteniendo la cabeza y tratando de mover el maxilar con la otra mano. La crepitación puede ser oída cuando el hueso fracturado es movilizado.

La retracción del párpado inferior puede aparecer por el mismo mecanismo. Si el suelo de la órbita está deprimido, el globo ocular puede mostrar idéntico desplazamiento y deja, cuando la tumefacción desaparece, un párpado superior hundido profundamente. Se observa epistaxis unilateral del mismo lado cuando la fractura ha alcanzado el seno maxilar. El paciente puede presentar mala oclusión o dificultades para el movimiento de la mandíbula debido a la tumefacción desarrollada alrededor de la apófisis directa en la excursión de la coronoides. Puede presentarse una importante reducción del movimiento mandibular.

En las fracturas malares que necesitan reducción, casi siempre se presenta hipoestesia o anestesia del labio superior, párpado inferior y fosa nasal del mismo lado. Puede haber visión doble en relación con la importancia del desplazamiento sufrido por el suelo de la órbita.

La palpación del malar puede ser de utilidad para la documentación del grado de desplazamiento producido. Con el paciente sentado o semiacostado, se palpan y comparan los bordes orbitarios inferiores de ambos lados. De igual forma deben palparse las suturas frontomales así como la apófisis externa del hueso frontal. El arco malar debe ser palpado y comparado con el opuesto. Cuando se observa desde abajo un dedo apoyado sobre la eminencia malar puede servir para comparar su prominencia. La presencia de escalones o discrepancias de niveles puede ser observada en el borde orbitario inferior. La parte interna del borde orbitario inferior muestra un pequeño segmento fracturado por dentro de la fractura del malar que llega hasta la zona de la fosa lagrimal. Muchas veces se observan hematomas en la boca. La palpación intrabucal puede descubrir irregularidades o estrechamiento del espacio existente entre la eminencia malar y el maxilar superior. El surco que, en condiciones normales, se presenta entre la parte inferior del cigomático y el maxilar superior se encuentra desplazado hacia abajo, adentro y atrás.

MAXILAR SUPERIOR

Al realizar la inspección se halla la presencia de epistaxis, equimosis (periorbitaria, conjuntival y escleral), edema y hematomas subcutáneos. La tumefacción

En las fracturas de los cóndilos con desplazamiento, la mandíbula puede dirigirse hacia el lado afectado cuando el paciente intenta abrir la boca. Este movimiento anormal está condicionado por la falta de función del músculo pterigoideo externo del mismo lado con actividad no contrarrestada del músculo del lado sano. En el movimiento protrusivo, la mandíbula se desplaza hacia el lado de la fractura. Puede advertirse la existencia de un hiato o diferencias de nivel en el arco dentario.

El paciente puede notar un sonido particular (crepitación) cuando mueve su mandíbula, producido por los movimientos de los segmentos fracturados.

Debido a la ausencia de limpieza normal luego de la masticación, se puede encontrar un olor especial (fedor oris). Luego de transcurridos uno o dos días se acumulan restos en la herida bucal, junto con sangre, coágulos y trozos de tejidos desvitalizados que entran en putrefacción bacteriana. Esta condición determina un aliento fétido, que es indicador del comienzo de un proceso infeccioso localizado.

NASAL:

El examen físico muestra movilidad y crepitación durante la palpación y dolor sobre las zonas fracturadas. En el examen intranasal se encuentra desviación del tabique con heridas de la mucosa o hematomas. El desplazamiento puede quedar enmascarado por la existencia de edema periorbitario y nasal, equimosis y dislocaciones. Los signos intranasales pueden evaluarse mejor si la mucosa es tratada con algún vasoconstrictor. Los coágulos sanguíneos deben ser extraídos y los hematomas evacuados o aspirados para evitar deformidad del cartilago y la necrosis septal debida a la compresión producida por la colección hemática.

MALAR:

Las fracturas del malar, con exclusión de las de la arcada cigomática, se acompañan en forma invariable con equimosis, edema y hematomas periorbitarios. La equimosis se presenta también en las zonas subconjuntivales y esclerales. La tumefacción de la cara y la mejilla es variable. El ligamento lateral del cartilago palpebral puede estar desplazado, y produce una inclinación de la hendidura palpebral.

Mandíbula:

En las fracturas de mandíbula son importantes los siguientes signos y síntomas:

El dolor está presente casi siempre durante el movimiento y puede aparecer inmediatamente después del traumatismo.

Las fracturas que se producen siguiendo el curso del nervio alveolar inferior pueden producir hipoestesia en la zona de distribución del nervio mentoniano y en los dientes del mismo lado.

Por lo general existe una exquisita hiperestesia en el sitio de la fractura. Este signo es útil para localizar la zona fracturada.

El paciente es incapaz de abrir la boca o de llevar los dientes hasta la oclusión apropiada. A menudo rehusa el alimento o el lavado de sus dientes, lo cual produce desconfort y olor anormal.

La salivación excesiva se encuentra a menudo como consecuencia de la irritación local.

El edema y la equimosis indican el lugar de la fractura. La tumefacción de los tejidos blandos sobre la fractura es resultado de la hemorragia, pero también puede ser consecuencia de la contaminación y desarrollo de la infección.

En forma inmediata a la fractura puede observarse deformación y agrandamiento de los tejidos blandos adyacentes. La hemorragia puede aparecer como equimosis o hematomas y pueden extenderse hasta el suelo de la boca.

Si se ha producido la dislocación de los segmentos fracturados, el paciente puede mostrar deformación física. La mandíbula puede desviarse hacia un lado u otro o puede mostrar un contorno anormal de su borde inferior. El paciente puede estar incapacitado para abrir o cerrar la boca, lo que depende de la posición de la fractura. La mandíbula puede estar desplazada hacia uno u otro lado o hacia atrás, dando al paciente un aspecto extraño de la zona inferior de la cara.

Las fracturas no traumáticas son las que se producen por que el hueso se encuentra debilitado y por lo tanto predispuestos para las fracturas en cualquier enfermedad ósea generalizada como raquitismo, osteomalacia, metástasis, infección y fragilidad ósea, dentro de esta etiología se puede añadir la presencia de los terceros molares en el ángulo de la mandíbula. La pérdida de los dientes predispone a las fracturas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas predominantes en la mayoría de las fracturas de origen traumático son: dolor, deformidad, halitosis, disoclusión, trismus, líneas de equimosis, crepitación e incapacidad funcional, variando de acuerdo al hueso fracturado, su topografía y variedad del trazo, por lo que algunas fracturas como las impactadas, sus manifestaciones clínicas pueden ser mínimas y pasar desapercibido el diagnóstico en los primeros días. Por lo contrario en aquellas desplazadas, conminutas, cabalgadas y en los polifracturados, pueden repercutir en forma importante tanto local como en el estado general del paciente, sobre todo en los ancianos. En cuanto a las fracturas que se presentan en un terreno con enfermedad previa o complicadas con lesión de algún otro órgano, sistema o elemento anatómico, se deben investigar los síntomas característicos de cada estado patológico.

La exploración clínica local y sistémica debe ser tan completa como lo permita el caso, en especial del sistema musculoesquelético, neurológico y vascular. Los signos predominantes en una fractura de origen traumático son: deformidad en volumen, longitud o alineación de la región fracturada, dolor a la palpación o movilización de mandíbula a la región afectada, presencia de movilidad en el sitio de la fractura y crepitación ósea. En las fracturas en terreno patológico y complicadas, se captara el daño cutáneo, a otros sistemas y los signos característicos de la patología original. Todas presentan incapacidad funcional de distintos grados según el hueso y tipo de fractura. ⁽⁷²⁾

A continuación se dan las características clínicas propias de cada tipo de fractura según el hueso afectado.

Clasificación de las fracturas de la órbita:

1. Fracturas orbitarias por estallido

A. Fracturas por estallido puras: fracturas a través de las zonas delgadas del suelo de la órbita y de las paredes interna y lateral. El reborde está intacto.

B. Fracturas por estallido impuras: fracturas asociadas con otras de los huesos faciales adyacentes. El reborde orbitario delgado está fracturado y su desplazamiento posterior produce la fractura conminuta del suelo de la órbita. El desplazamiento posterior del reborde permite que la fuerza traumatizante se aplique contra el contenido orbitario, lo cual produce la fractura por estallido superpuesta.

2. Fracturas de la órbita sin estallido

A. Fracturas lineales en las zonas malar y maxilar por lo general y desde el punto de vista de la órbita estas fracturas no son complicadas.

B. Fracturas Conminutas del suelo de la Órbita con prolapso del contenido orbitario en el seno maxilar. Muchas veces se asocian con fracturas de los huesos de la zona media de la cara.

C. Fracturas del malar con separación frontocigomática y desplazamiento inferior de la porción malar del suelo de la órbita y de la fijación lateral.

ETIOLOGÍA

La etiología de las fracturas se divide en fracturas de origen traumático y no traumático:

Las de origen traumático son todas aquellas fracturas que son producidas por accidentes de tráfico, agresiones, accidentes domésticos, lesiones deportivas, accidentes laborales, caídas sobre la cara etc.

Dentro de las causas de las fracturas de la mandíbula se encuentran los traumatismos directos, la fractura se produce en el mismo lugar donde se ha producido el traumatismo; e indirectos: estas fracturas aparecen lejos del lugar de aplicación directa del trauma. Este fenómeno explica las fracturas del cóndilo que aparecen luego de los golpes aplicados sobre la zona del mentón o en el lado opuesto.

En estas fracturas, el maxilar superior puede no separarse del malar o de las estructuras nasales, todo el esqueleto de la zona media de la cara queda separada en forma completa de la base del cráneo y suspendido solo por tejidos blandos.

Fracturas alveolares: La zona dentoalveolar del maxilar superior puede ser fracturada por la aplicación de una fuerza directa o indirecta. Sólo una parte de la apófisis alveolar puede resultar fracturada. En algunos casos, esta lesión significa sólo la fractura de los molares posteriores de un lado, formando una fractura alveolar segmentaria con forma de tuberosidad. En otros casos, todos los alvéolos de un lado pueden fracturarse, en especial en la zona de los dientes que están por detrás de los caninos.

Fractura Verticales o sagitales del maxilar: Las fracturas del maxilar pueden adoptar una dirección sagital y seccionar el hueso en un plano anteroposterior. Las fracturas comunes separan el maxilar en forma longitudinal a lo largo de la unión con el vómer. La fractura termina adelante entre los dientes incisivos.

Clasificación de las fracturas del malar: o de Knigth y North:

Grupo I.- No existe desplazamiento significativo; las fracturas son visibles en las radiografías pero los fragmentos permanecen alineados.

Grupo II.- Fracturas del Arco; desviación hacia adentro con rotación.

Grupo III.- Fracturas del cuerpo no rotadas, desplazamiento hacia adentro y atrás sin rotación.

Grupo IV.- Fracturas del cuerpo rotadas hacia la línea media, desplazamiento posterior, interno e inferior con rotación interna.

Grupo V.- Fracturas del cuerpo con rotación externa; desplazamiento del malar hacia abajo, atrás y adentro.

Grupo VI.- Se incluyen todos los casos en los que existen fracturas adicionales que cruzan el fragmento principal.

alveolares pueden aparecer en forma individual o en asociación con otras fracturas mandibulares.

Maxilar superior: Las porciones resistentes del maxilar superior aportan gran solidez al hueso, mientras que las zonas delgadas representan las zonas débiles a través de las cuales se presentan líneas de fractura. Las líneas de fractura se desplazan adyacentes a las porciones más gruesas del hueso. De acuerdo a esto Le Fort realizó experimentos y estableció una clasificación de las fracturas. Esta clasificación identifica las características de las fracturas medias de la cara. Debe tenerse en cuenta que la fractura común de Le Fort consiste en una combinación de esas características básicas. Con frecuencia el nivel más alto de la fractura es diferente en cada lado y la continuación es más extensa en forma unilateral.

Clasificación de Le Fort:

Le fort I o Transversales de Guérin: Estas fracturas se ubican por encima del nivel de los ápices dentarios, alcanzan en un solo bloque toda la apófisis alveolar, la bóveda palatina y la apófisis pterigoidea.

Se extiende en forma transversal cruzando la base del seno maxilar en el suelo de la abertura piriforme.

Le fort II o Piramidales: Los golpes producidos por impactos frontales producen fracturas del segmento central del maxilar superior, que adopta una forma piramidal.

La fractura comienza por fuera sobre el nivel de las raíces dentarias y se extiende a través de la placa pterigoidea de la misma forma que en las fracturas de tipo Le Fort I. Al avanzar hacia la fractura tiende a comprometer parte de la zona interna de la órbita, extendiéndose a lo largo de la raíz para separar un segmento maxilar en forma piramidal de las estructuras craneales superiores y faciales medias.

Le Fort III o Disyunción craneofacial: Ésta puede aparecer cuando la fractura se extiende a través de la sutura frontomalar y nasofrontal, cruzando el suelo de la órbita para efectuar una separación completa de las estructuras faciales medias y del cráneo.

Clase IV: Dientes con fractura de la raíz, con fractura coronaria o sin ella.

Clase V: Dientes con luxación completa o avulsión.

Clase VI: Dientes con subluxación (intrusión y extrusión).

Mandíbula

Dingman y Natvit clasificaron las fracturas de la mandíbula de acuerdo con la localización de las más comunes:

Sinfisiales y parasinfisiales: Son las fracturas producidas entre los agujeros mentonianos. Por lo general son verticales u oblicuas.

Caninas: Estas aparecen alrededor de los dientes caninos y atraviesan el cuerpo mandibular por fuera del agujero mentoniano.

Del cuerpo de la mandíbula: Estas fracturas se ubican en la zona que abarca desde los caninos hasta el ángulo de la mandíbula.

Del ángulo de la mandíbula: En esta región, las fracturas se producen detrás del segundo molar. La región del ángulo es débil y se debilitan aún más cuando existen terceros molares incluidos.

De las ramas de la mandíbula: Estas fracturas se producen entre el ángulo de la mandíbula y la escotadura sigmoidea.

De la apófisis coronoides: Estas fracturas pueden presentar trazos que cursan por encima o por debajo de la escotadura sigmoidea.

De la zona subcondilea: Esta zona presenta fracturas que corren por debajo del cuello anatómico del cóndilo. Pueden extenderse hasta la rama ascendente del maxilar.

Alveolares: Estas fracturas producen el desprendimiento de un segmento del hueso alveolar, con algún diente insertado o sin él. El diente puede ser arrancado del fragmento, fracturado en forma separada o quedar en el fragmento óseo. Las fracturas

procedentes del exterior, mientras las fracturas cerradas no presentan este riesgo.

Clasificación de las fracturas abiertas

Contaminadas: Son aquellas que tiene una evolución menor de 6 horas, se encuentra contaminada por microorganismos (m.o) del medio ambiente o del agente agresor.

Infectadas: Son las que tienen más de 6 horas de evolución, en estas los microorganismos ya se nutren y reproducen localmente.

Complicadas: Son aquellas que se acompañan de otras lesiones en órganos, sistemas o elementos anatómicos vecinos. ⁽⁷¹⁾

Clasificación de Kasanjian

Kasanjian y Converse propusieron una clasificación basada en la presencia o ausencia de dientes adyacentes a cada lado del trazo fracturario.

Clase I.- Se encuentran dientes a ambos lados de la línea de fractura. Puede o no haber dientes superiores.

Clase II.- Los dientes están presentes sólo en un lado de la fractura pero hay dientes superiores que permiten una fijación intermaxilar.

Clase III.- Los fragmentos óseos no contienen dientes, que pueden haber sido arrancados o fracturados durante el traumatismo o extraídos previamente.

Clasificación de acuerdo a la estructura anatómica afectada:

Dentales o de Ellis:

Clase I: Dientes sin fractura ni lesión periodontal (acaso en el esmalte).

Clase II: Dientes con fractura de la corona, a nivel dentinal.

Clase III: Dientes con fractura de la corona muy cercana a la pulpa o con exposición pulpar.

De acuerdo a la dirección de la fractura se dividen en:

Las fracturas se designan con frecuencia mediante términos descriptivos según la forma o tipo de las superficies fracturadas. Los términos siguientes son de uso general: fracturas transversales, fracturas oblicuas, fracturas espiróideas, fracturas conminutas (con más de dos fragmentos), fracturas por compresión o aplastamiento, fractura de tallo verde (fracturas incompletas que se producen solamente en los huesos elásticos de los niños).

Simples: La fractura es lineal y muestra poco o ningún desplazamiento.

En tallo verde: Se observa una discontinuidad incompleta del hueso. La estructura ósea puede estar torcida o fracturada en forma parcial con la apariencia de un tallo verde que ha sido torcido en forma forzada y sólo parcialmente roto (este tipo de fractura es muy común en los niños).

Compleja: Presenta fragmentos múltiples con líneas de fractura que corren en diferentes direcciones: hacia una articulación, los dientes adyacentes o la estructura ósea. Estas fracturas son producidas por traumatismos más graves.

Conminutas: se encuentran numerosos fragmentos pequeños, algunos de los cuales pueden estar desvitalizados, estas fracturas pueden ser simples o compuestas.

Impactadas: las puntas óseas se encuentran encajadas unas con otras y mantienen la posición.

Deprimidas: Presentan depresión y dislocación de los segmentos.

Fracturas abiertas y cerradas: Una fractura es cerrada o "simple" cuando no existe comunicación entre la zona de la fractura y la superficie del cuerpo. Una fractura es abierta o "complicada" cuando existe una herida de la superficie cutánea que comunica con la zona de la fractura.

El significado de la diferenciación entre fracturas cerradas y abiertas reside en el hecho de que una fractura abierta es susceptible a contaminarse por gérmenes

ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

La arteria carótida interna asciende desde su origen por la pared lateral de la faringe hasta la base del cráneo. Está situada primero por detrás y ligeramente hacia adentro de la carótida externa. En su curso hacia arriba, la arteria carótida interna se aparta de la carótida externa y, cuando llega a la pared lateral de la faringe, queda separada de la externa por los músculos estiloso y estilofaríngeo. En la base del cráneo, la arteria carótida interna entra en el conducto carotídeo y a través de él llega a la cavidad craneal. La carótida interna entra entonces en el seno cavernoso; dentro de él describe una curva apretada en S. Tras perforar la duramadre en el techo del seno cavernoso, la carótida interna llega al espacio intradural y al cerebro. (8, 15, 16, 19, 28, 35, 38, 39, 40, 46,)

FRACTURAS

DEFINICIÓN: Se define como la pérdida o solución de continuidad completa o incompleta de hueso que debe ser de origen traumático o no traumático. ⁽¹¹⁾

Otras definiciones que deben ser tomadas en cuenta son:

Politraumatizado: Se dice del paciente niño o adulto que presenta al menos 2 lesiones que comprometen el pronóstico vital de una manera inmediata.

Policontundido: Paciente que presenta lesiones múltiples que afectan a vísceras y/o cráneo y extremidades, pero que no interfieren con el pronóstico vital al menos de manera inmediata.

Polifracturado: Paciente que presenta más de dos fracturas que afectan a más de un miembro o bien columna y al menos un miembro.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con su etiología, las fracturas pueden subdividirse en tres grupos:

- 1) Fracturas producidas exclusivamente por un traumatismo brusco;
- 2) Fracturas por fatiga o sobrecarga, y
- 3) Fracturas patológicas.

de las porciones superiores de la cara reciben ramas de la arteria carótida interna.

Las arterias carótida externa e interna nacen de una división de la arteria carótida primitiva. La arteria carótida primitiva derecha se desprende del tronco braquiocefálico. La arteria carótida primitiva no da ramas, corre paralela a la tráquea y la laringe hasta el nivel del borde superior del cartilago tiroides. En una división como de candelabro, da origen a la arteria carótida interna, situada posterointernamente, y a la arteria carótida externa, situada anteroexternamente. A la altura de la división, la arteria carótida interna se ensancha ligeramente para formar el seno carotídeo.

ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA

De acuerdo con la ubicación de su origen, las ramas de la carótida externa pueden ser divididas en anteriores, posteriores e internas, a las cuales han sido añadidas las ramas terminales.

Ramas anteriores- Arteria tiroidea superior- Arteria lingual- Arteria facial (maxilar externa)

Ramas posteriores e internas- Arteria occipital- Arteria auricular posterior

Ramas terminales

Arteria temporal superficial	Arteria bucal
Arteria maxilar interna	Arteria alveolar posterosuperior
Arteria menígea media	Arteria infraorbitaria
Arteria dentaria inferior	Arteria palatina superior o descendente
Arteria temporal profunda anterior y media	Arteria pterigopalatina
Arteria maseterina	Arteria esfenopalatina

región y un poco por debajo de su origen es donde el nervio lingual recibe la cuerda del tímpano, rama del facial.

El lingual se desprende del borde anterior del músculo pterigoideo interno y se dobla hacia delante caminando bajo la mucosa del surco gingivo-lingual, por encima del borde superior de la glándula submaxilar y del ganglio submaxilar. Desciende por la cara interna de la glándula, contornea el conducto de Wharton de fuera a dentro, pasando por debajo de él, y se sitúa por dentro de la glándula sublingual; entonces se divide en ramas terminales que inervan la mucosa de la lengua por delante de la V lingual.

El lingual da en su trayecto, algunos ramos a la mucosa del pilar anterior del velo del paladar y las amígdalas. Otros ramos van a la glándula submaxilar y sublingual por intermedio de los ganglios simpáticos, submaxilar y sublingual.^(6, 8, 19)

IRRIGACIÓN

De cada ventrículo nace una arteria. La que parte del ventrículo derecho se llama arteria pulmonar y conduce la sangre a los pulmones. La arteria aorta sale del ventrículo izquierdo y se encarga de distribuir la sangre por todo el resto del organismo. Sistema de la arteria pulmonar. La arteria pulmonar por la constitución anatómica y por su origen es una verdadera arteria, pero la sangre que transporta es venosa.

Esta arteria se dirige hacia arriba y atrás para dividirse en 2 ramas que son las pulmonares derechas e izquierdas, las cuales se dirigen hacia el hilio del pulmón correspondiente, y ahí se ramifica. Sistema de la aorta. Se origina como ya se ha mencionado en la base del ventrículo izquierdo, se dirige hacia arriba y a la izquierda, para formar una curva de concavidad inferior, llamada cayado aórtico.

Del cayado aórtico, emanan tres ramas; 1) tronco arterial braquiocefálico, 2) carótida primitiva y 3) subclavia izquierda.

Las arterias de la cavidad bucal y las regiones adyacentes, con pocas excepciones, son ramas de la arteria carótida externa. Sólo partes de la cavidad nasal y

interpterigoidea, para alcanzar los músculos a los cuales están destinadas .

- Nervio aurículo-temporal. Se dirige hacia atrás y se divide en dos ramas que rodean la arteria meningeo media y se reúnen de nuevo. Durante su trayecto, da algunos ramos a los vasos meningeos medios y temporales superficiales, a la articulación témporo-maxilar, a la parótida, al conducto auditivo externo y al pabellón de la oreja.

Se anastomosa con el ganglio ótico, el N. dentario inferior y, en la parótida, con la rama témporo- facial del facial, por uno o dos ramitos.

- Nervio dentario inferior. Es la más voluminosa de las ramas del nervio maxilar inferior. Se dirige hacia abajo, entre la aponeurosis interpterigoidea y el músculo pterigoideo interno, que están por dentro de él, y el músculo pterigoideo externo y la rama ascendente del maxilar inferior, que están por fuera. Acompañado por la arteria dentaria inferior, penetra el nervio en el conducto dentario y juntos caminan por el conducto hasta el agujero mentoniano. En este punto, el dentario inferior se divide en dos ramas terminales; el nervio mentoniano y el nervio incisivo.

Antes de penetrar al conducto dentario el nervio da varias ramas colaterales: a) un ramo anastomótico para el lingual; b) el nervio milo-hioideo que se dirige hacia abajo y adelante por el canal milo-hioideo e inerva el milo-hioideo y el vientre anterior del digástrico; c) ramos dentario para las raíces de los molares y premolares inferiores y para la encía.

De las ramas terminales, el nervio mentoniano atraviesa el agujero mentoniano y da ramos terminales a la mucosa del labio inferior, así como a la piel del labio inferior y del mentón. El nervio incisivo continua el trayecto intraóseo del dentario y da ramos al canino, incisivos y encía.

- Nervio lingual. Desciende por delante del nervio dentario y describe una curva cóncava hacia delante y hacia dentro.

Esta comprendido, entre la aponeurosis interpterigoidea y el pterigoideo interno, por dentro y el pterigoideo externo y la rama ascendente del maxilar por fuera. En esta

adelante, para entrar los dos haces del músculo pterigoideo externo, a los cuales da algunos ramos y se divide cuando llega a la superficie externa del músculo, en dos ramos uno ascendente y otro descendente.

El ramo ascendente (N. temporal profundo anterior) es motor. Se distribuye por la parte anterior del M. temporal.

El ramo descendente (N. bucal) es sensitivo. Desciende por detrás de la tuberosidad del maxilar, cerca del tendón del M. temporal; alcanza la cara externa del M. buccinador, donde se divide en ramos superficiales y profundos para piel y mucosas de mejillas. Uno de los ramos superficiales, se anastomosa con un ramillo del N. facial.

- Nervio temporal profundo medio. Se dirige hacia fuera entre el pterigoideo externo y el ala mayor del esfenoides, se refleja hacia arriba sobre la cresta esfeno-temporal, y termina en la parte media del músculo temporal.

- Nervio timporo-masetérico. Se dirige igualmente hacia fuera, entre el pterigoideo externo y el techo de la fosa ptérgico-maxilar, pero por detrás del temporal profundo medio. Al llegar al nivel de la cresta esfeno-temporal se divide en dos ramas.

A.- La masetérica que atraviesa la escotadura sigmoidea y termina en el masetero, al cual aborda por su cara profunda y la temporal o temporal profundo posterior que se dobla hacia arriba y se distribuye por la parte posterior del músculo temporal.

B.- Ramas del tronco terminal posterior. Este se divide en cuatro ramas: el tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo, el nervio aurículo-temporal, el nervio dentario inferior y el nervio lingual.

- Tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo. Este tronco, se dirige hacia dentro, cruza el borde anterior del ganglio ótico y se divide en tres ramas: una, el nervio del pterigoideo interno, se dirige hacia abajo y penetra en este músculo; las otras dos, los nervios del peristafilino externo y del músculo del martillo, atraviesan la zona cribosa de la aponeurosis

Ramas terminales

El nervio infraorbitario se divide desde su salida del conducto infraorbitario en ramas terminales. Se dividen estas en ascendentes o palpebrales, descendentes o labiales e internas o nasales. Las palpebrales van al párpado inferior; las labiales se ramifican en los tegumentos y en la mucosa de la mejilla y del labio superior; las nasales terminan en los tegumentos de la nariz.

RAMA MANDIBULAR

El nervio maxilar inferior es sensitivo-motor. Resulta de la reunión de dos raíces: una gruesa sensitiva, que nace del borde antero-externo del ganglio de Gasser, por detrás del maxilar superior, y una raíz motora delgada, situada debajo de la precedente, que es la raíz motora del trigémino.

Trayecto y relaciones.

Las raíces sensitivas y motoras se dirigen hacia abajo y hacia afuera, del desdoblamiento de la duramadre, y se introducen en el agujero oval, donde las dos raíces se unen. En el agujero oval, el nervio maxilar inferior esta en relación con la arteria meníngea menor. Algunos milímetros por debajo de este orificio, el nervio se divide en dos troncos terminales, uno anterior y otro posterior.

En su cara interna esta aplicado el ganglio ótico, al cual esta unido estrechamente.

A su emergencia del agujero oval, da un ramo recurrente que penetra en el cráneo por el agujero redondo menor. Las ramificaciones de este ramo acompañan a las de la meníngea media.

Un poco más abajo, el maxilar da sus troncos terminales. Ramos del tronco terminal anterior. Este da tres ramas: el nervio tèmpero-bucal, el nervio temporal profundo medio y el tèmpero masetérico.

- Nervio tèmpero-bucal: Se dirige hacia afuera, hacia abajo y un poco hacia

Nervios nasales superiores, son delgados, penetran en las fosas nasales por el agujero eseno-palatino y se ramifican en la mucosa de los cornetes superior y medio.

Nervio naso- palatino, se introduce en las fosas nasales por el agujero eseno-palatino y alcanzan con la arteria naso-palatina, bajo la mucosa de la bóveda, el tabique de las fosas nasales. Recorre este tabique de arriba a abajo y de atrás adelante, le da numerosos ramitos y penetra en el conducto palatino anterior, el cual atraviesa para terminar en la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina.

- Nervio pterigo-palatino, se dirige hacia atrás por el conducto pterigo-palatino y termina en la mucosa de la rino-faringe.

- Nervio palatino anterior, desciende por el conducto palatino posterior, da en su camino un ramo para el cornete inferior y se ramifica del velo del paladar y de la bóveda palatina.

- Nervios palatino medio y posterior, descienden por detrás del precedente por los conductos palatinos accesorios, y se distribuyen por la mucosa del velo del paladar.

4. Ramos dentarios posteriores. Estos ramos se separan del nervio maxilar un poco antes de su entrada en la cavidad orbitaria. Descienden por la tuberosidad del maxilar, se introducen en los conductos dentarios posteriores y forman, anastomosándose por encima de los molares y premolares, un plexo dentario, que proporciona los ramos a las raices de todos los molares superiores, el hueso maxilar y a la mucosa del seno maxilar.

5. Nervio dentario medio. Nace del nervio infraorbitario, en el canal infraorbitario o en la extremidad posterior del conducto. Desde allí desciende por el espesor de la pared antero-externa del seno hasta la parte media del plexo dentario.

6. Ramo dentario anterior. Nace del maxilar superior en el conducto infraorbitario, se introduce en el conducto dentario anterior y superior y se distribuye por las raices de los incisivos y del canino correspondiente, así como por la mucosa de la parte anterior del meato inferior.

RESULTADOS

**CUADRO DE CONCENTRACIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE
ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGÍA MAXILOFACIAL EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DEL 1º DE FEBRERO AL 31 DE JULIO DE 1998.**

PADECIMIENTOS	CASOS
Alveolitis	2
Avulsión de Organos Dentarios	9
Candidiasis	1
Caries 3er. Grado	7
Celulitis Labio Superior	1
Contusión	10
Contusión Mandibular	1
Cuadro Faringoamigdalino	1
Cuerpo Extraño en Narina	1
Dermoabrasiones	21
Desplazamiento Anterior de Condilo	1
Edema	1
Enfermedad Parodontal Generalizada	1
Epistaxis	28
Equimosis	3
Estallamiento de Globo Ocular	1
Exposición de Septum Nasal	1
Extracción Fallida	5
Fijación Intermaxilar	1
Hemangiona de Pison de Boca	1
Hematoma	10
Herpes Simple Tipo I	1
Impactación Dental	3
Inclusión de Astilla En Cara Lateral de Cuello	1
Infección Herpética	1
Lesión Periapical en Canino	2
Linfadenitis Inespecifica	10
Lipoma Nasogeniano	1
Luxacion De ATM	3
Luxación Mandibular	1
Luxacion Dental	2
Movilidad de Organos dentarios	1
Neuralgia Trigeminal	2
Odontectomias	11
Odontectomia 3er Molar	8
Odontalgia	1
Organos Dentarios Exfoliados	1

Paralisis Facial Central	3
Pb Desprendimiento de Retina	1
Pb Discrasia Sanguinea	1
Pb Quiste Conducto Tirogloso	1
Perforación Mucosa Nasal	1
Pericoronitis	4
Policontundido	23
Polipo Nasal	2
Quemadura	1
Restos Radiculares	2
Seccionamiento De Ramas Trigeminales	1
Sinusitis	1
Sx. Dolor Miofacial	2
Terceros Molares Retenidos	2
Tumor En Base de Lengua	1
Ulcera Vestibular	2
A. Bucal	9
A Canino	3
A Cara Lateral de Cuello	2
A Cebaceo	1
A Centrales Inferiores	2
A Celulitis	1
A Labio Superior	1
A Maseterino	4
A Origen Odontogenico	3
A Periapical	6
A Periodontal	3
A Pterigomaxilar	12
A Sec. A Foliculo Infectado	3
A Submandibular	12
A Submentoniana	7
A Retroauricular	1
H Angulo Mandibular	1
H Auricular	6
H Brazo	1
H Bucal	10
H Cantal	2
H Cara Lateral de Cuello	1
H Carrillo Inferior	1
H Cigomática	9
H Ciliar	34
H Dorso de lengua	2

H Encia	3
H Facial	2
H Filtrum	1
H Frenillo Lab. Sup.	3
H Frenillo Lab. Inf.	5
H Frontal	102
H Geniana	1
H Infraciliar	2
H Infraorbitaria	1
H Interciliar	1
H Interparietal	4
H Lab. Inferior	19
H Lab. Superior	25
H Lingual	5
H Malar	12
H Mastoidea	1
H Mentoniana	11
H Nasal	21
H Orbitaria	3
H Occipital	45
H Paladar blando	2
H Palpebral	9
H Parietal	71
H Parotidea	1
H Piso de Orbita	1
H Por Mordedura De Perro	3
H Preauricular	2
H Retroauricular	1
H Rodilla	1
H Subciliar	2
H Sublingual	1
H Submandibular	3
H Submentoniana	5
H Subparpebral	2
H Superciliar	21
H Supraorbitaria	5
H Temporal	7
F Arco Cigomático	2
F Angulo Mandibular	1
F Bilateral de Condilo	3
F Dental	2
F Dentoalveolar	8

Resultados

F Frontal	4
F Mandibular	6
F Nasal	61
F Piso de Orbita	1
F Temporal	1
F Subcondilea	1
T Alveolar	1
T Craneoencefalico	3
T Ciliar	2
T Facial	5
T Mandibular	1
T Malar	3
T Nasal	32
T Occipital	1
T Ocular	5
T Orbitario	6
T Palpebral	1
T Pie Derecho	1
PALADAR HENDIDO	8
LABIO HENDIDO	9
LPH SECUELAS	5
TOTAL	918

PB= Probable

A= Absceso

H= Herida

F= Fractura

T= Traumatismo

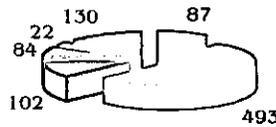
LPH=Labio y Paladar Hendido

FUENTE: REPORTE FINAL DE SERVICIO SOCIAL.

TABLA DE PADECIMIENTOS Y PORCENTAJE EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGÍA MAXILOFACIAL DEL 1° DE FEBRERO AL 31 DE JULIO DE 1998

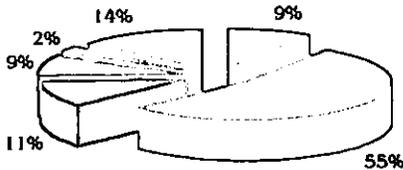
PADECIMIENTOS	CASOS	%
ABSCESO	87	9.48
HERIDAS	493	53.70
FRACTURAS	102	11.11
TRAUMATISMOS	84	9.15
LPH	22	2.40
OTROS	130	14.16
TOTAL	918	100

GRAFICA DE PADECIMIENTOS EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGÍA MAXILOFACIAL DEL 1° DE FEBRERO AL 31 DE JULIO DE 1998.



- ABSCESO
- HERIDAS
- FRACTURAS
- TRAUMATISMOS
- LPH
- OTROS

GRAFICA DE PORCENTAJE DE PADECIMIENTOS EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGÍA MAXILOFACIAL DEL 1° DE FEBRERO AL 31 DE JULIO DE 1998.



- ABSCESO
- HERIDAS
- FRACTURAS
- TRAUMATISMOS
- LPH
- OTROS

FUENTE: CUADRO DE CONCENTRACIÓN DE DATOS.

ANALISIS DE RESULTADOS

De acuerdo a la tabla de resultados podemos observar que la mayor cantidad de casos corresponde a las heridas con un total de 493 casos lo que corresponde al 53.70% del total de casos, en segundo lugar se encontró a las fracturas con 102 casos lo que nos da un porcentaje de 11.11%, el tercer lugar corresponde a los abscesos que tienen 87 casos y un porcentaje de 9.48%, los traumatismos se encuentran en cuarto lugar apreciándose con 84 casos lo que da un porcentaje de 9.15%, el labio y paladar hendido con 22 casos y un porcentaje de 2.40%, otro tipo de padecimientos en suma de todos ellos son 130 casos y un porcentaje de 14.16%.

Tomando en cuenta esta relación, se decidió incluir en este trabajo los tres primeros padecimientos por su frecuencia, así como el Labio y paladar hendido porque aunque aparentemente ocupa solo el 2% de los casos, su importancia es innegable y mayor a la de los traumatismos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

El manejo adecuado y correcto por parte del cirujano dentista es sin lugar a dudas de vital importancia, ya que, el correcto diagnóstico, la acertada medicación y manipulación de estos padecimientos significa para los pacientes una gran ayuda, pues representa un sufrimiento menor y una reducción del tiempo de su rehabilitación, ya que evita el llegar a una instancia mayor, como en su momento pudieran ser los abscesos de origen dental y complicarse hacia una Angina de Ludwig o una osteomielitis, por citar algunos ejemplos.

El uso de los antibióticos nos representa tal vez más del 50% de éxito de nuestros tratamientos por lo que su correcta prescripción nos ayuda no sólo a prevenir una infección sino a preservar la salud general de nuestro paciente. Así como el hecho de conocer nuestras vías de diseminación en cabeza y cuello son de vital importancia ya que podemos saber como prevenir que se nos complique una infección local.

La correcta y oportuna aplicación de técnicas de fijación, así como un diagnóstico acertado en las fracturas puede ayudar a que el paciente de ser necesaria su canalización a un centro hospitalario llegue con una angustia menor, también podemos evitar su ingreso al mismo, si es que conocemos acerca de su padecimiento y si es posible su consulta y tratamiento en el consultorio.

Las heridas tal vez sean la entidad que mayor probabilidad tiene a presentarse ante nosotros ya que, como lo vimos en las gráficas es la que ocupa el mayor porcentaje, no sólo es el hecho de suturar si no, el hecho de saber como, lo que nos dará un mejor resultado, ya que es diferente el suturar piel que mucosa bucal.

En resumen, el conocer, diagnosticar y dar tratamiento inmediato a los pacientes que requieran de nuestro servicio traerá como consecuencia un mejor pronóstico y evolución para el paciente mismo y una mayor credibilidad hacia nosotros como profesionales del área médica.

PROPUESTAS

PROPUESTAS

Al realizar la presente tesis pretendemos recordar a quien la lea que existen patologías que de alguna manera se manifiestan en la población que nos rodea, en las cuales el cirujano dentista se ve involucrado.

En este aspecto el cirujano dentista no puede encerrarse sólo al manejo de las dolencias del aparato estomatognático, sino que debe abrir su campo y conocer más sobre los padecimientos que son cotidianos de nuestra vida social, puesto que lo mismo vamos a encontrar personas agredidas por terceras personas, en el caso de las fracturas y heridas, como peronas accidentadas por el vertiginoso ritmo de vida en el que nos encontramos; personas de bajos recursos o marginados con infecciones de origen dental; por eso no estamos ajedados de encontrarnos con algun paciente que requiera de nosotros, no como simples dentistas, sino como profesionales del área médica que debemos ser.

La presente tesis es en si misma una propuesta para nuestros compañeros de profesión así como para todo aquel que la lea, para investigar más acerca de cualquier lesión o padecimiento al que se enfrenten ya que cada día se sabe de nuevas técnicas, tratamientos e instrumentos que nos pueden servir para el mejor tratamiento de los pacientes. El mantenerse informado y actualizado es una garantía deque nuestro trabajoserá siempre de mejor calidad.

Por otra parte no dudamos que el ambiente hospitalario es una fuente de conocimientos para el egresado de las ciencias de la salud, por ello creemos que es indispensable que todo egresado pueda tener acceso a realizar si no su servicio social, si realizar prácticas en un hospital, ya que aparte de adquirir nuevos conocimientos el mismo ambiente le va forjando un carácter y una habilidad de mucha utilidad para la practica de su profesión.

BIBLIOGRAFIJA

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagan S. 1995 Medicina Oral Ed. Masson Pp. 57-68, 161, 441-458
2. Baker Harvey, Wise R. 1973 Cirugía de Cabeza y Cuello 3ª Edición, Ed. Interamericana, México.
3. Canales 1992 Metodología de la Investigación Ed. Limusa México. Pp 67-101
4. Cañedo Dorantes 1987. Investigación Clínica Ed. Interamericana México. Pp 37-76, 143-264.
5. Carranza F. A. 1992, Periodontología Clínica de Glickman, 3ª. Edición, Ed. Interamericana, México. pp 362-411
6. Crawford A. J. 1974. Manual de Fracturas y Lesiones Articulares, Sexta edición, Ed. Toray, S. A. Barcelona España. pp 1-9
7. Chidzonga M. M. 1996 Mandibular Fracture in Neonate: Report of a Case J. Oral Maxillofac. Surg 54 pp1452-1454.
8. Chinito Yokochi, Rohen J. Weinred, 1991 Atlas de Anatomía del Cuerpo humano 3a. Edición, Ed. Interamericana, México D. F. pp 1-159
9. De Gowin, Elmer L. 1985 Examen y Diagnóstico Clínicos Ed. La Prensa Médica Mexican. México D. F. pp 950- 972.
10. Diccionario de Medicina Ingles -Español 1990 Vol. 1 Ed. Interamericana, Buenos Aires Argentina. pp. 4.
11. Diccionario de Medicina Ingles -Español 1990 Vol. 2 Ed. Interamericana, Buenos Aires Argentina. pp. 423, 536.
12. Fuller, Joanna R. 1988. Instrumentación quirúrgica 2a. Edición Ed. Interamericana. Argentina. pp. 40-45, 49, 53-64.

Bibliografía y Referencias

13. González Saldaña N. Saltigeral S. 1997. Guía de Antimicrobianos, Antivirales, Antiparasitarios y Antimicóticos. 4a. Edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 1-227.
14. Grinspan 1973 Enfermedades de la Boca Tomo II Ed. Mundi, Argentina. Pp 825-833, 997-1023.
15. H. Rouviere. 1979 Anatomía humana descriptiva y topográfica Tomo I (cabeza y cuello) Ed. Nacional México. Pp. 72-97, 218-228.
16. Healey 1972 Anatomía Clínica Ed. Interamericana, México Pp. 2-39
17. Horch H. 1992 Cirugía Odontostomatológica Ediciones Científicas y Técnicas, Barcelona. Pp 3-48, 75-181.
18. Irby William 1981 Actualizaciones en Cirugía Bucal, Ed. Mundi Argentina. Pp 58-146, 172-196, 306-333.
19. Jealey John, 1972, Anatomía Clínica, Ed. Interamericana, México D. F. pp 85-93
20. Jorgensen, Niels Bjorn. 1970. Anestesia Odontológica. Ed. Interamericana. México. pp 24-25, 33-36, 43-45, 61-63.
21. Kaban Leonard 1992. Cirugía Bucal y Maxilofacial en Niños. Ed. Interamericana. México. Pp 167-194, 215-270, 452-458.
22. Kimura Fujicami T. 1995 Atlas de Cirugía Ortognática Maxilofacial Pediátrica, Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Colombia. pp. 19-24, 67-142, 227-236
23. Koltai Peter, Rabkin D. 1996. Management of Facial Trauma in Children, Pediatric Clinics of North America Vol. 43 #6 December 1996 pp1253-1274.
24. Kruger, Gustavo O. 1990. Cirugía Buco-Maxilofacial. Quinta edición. Ed. Panamericana México, D. F. pp. 49-51, 70-74, 145-205.

25. Kruger, Gustavo. 1978 Tratado de Cirugía Bucal. 4a. Edición, Ed. Interamericana, México D. F. pp 105.
 26. Laskin, Daniel M. 1987. Cirugía Bucal y Maxilofacial Ed. Panamericana, Buenos Aires Argentina. pp 311, 312.
 27. Levy Yaacou, Hasson O. 1998, Temporomandibular Joint Derangement After Air Bag Deployment: Report of Two Cases, J. Oral Maxillofac. Surg 56 pp1000-1003.
 28. Lockhart R. D. , Hamilton G. F. , 1965 Anatomía Humana Ed. Interamericana. México. Pp163-172.
 29. López Arranz. 1991. Cirugía Oral. Ed. McGraw-Hill. España Madrid. pp. 209-213, 249-264, 404-415.
 30. Lstmann Joshua, Milhem Y. 1994 Mandibular Fractures in Infants: Review of the Literature and Report of Seven Cases J. Oral Maxillofac. Surg 52 pp240-246.
 31. Llorena del Rosario, Acosta A. , Muñoz P. 1989, Características Bucales en 150 niños con Labio y Paladar Hendido. Estudio Prospectivo a un año., Revista ADM, Vol XLVI/7 Mayo-Junio, México. pp 119-123.
 32. Mc. Carthy, Joseph G. 1996. Cirugía Plástica La Cara Tomo I, Ed. Médica Panamericana S. A. , Argentina. pp. 1-313.
 33. Mc. Carthy, Joseph G. 1996. Cirugía Plástica La Cara Tomo II, Ed. Médica Panamericana S. A. , Argentina. pp. 894-908.
 34. Moore Keith L. Embriología Clínica, 4a. Edición, Ed. Interamericana. pp. 208-225.
 35. Netter F. 1996 Atlas de Anatomía Humana Ed. Masson Pp 1-56, 110-129.
 36. Newbrun, E. 1991, Cariología. Ed. Limusa. México. pp 21-109
 37. Nolte, 1985 Microbiología Odontológica. 4ª edición, Editorial Interamericana, México. Pp 117, 262, 619, 712.
-

38. Prives M. 1984 Anatomía Humana Tomo I 2a. Edición, Ed. Mir Moscu. Pp162-208.
39. Prives M. 1984 Anatomía Humana Tomo II 2a. Edición, Ed. Mir Moscu. Pp-14-42.
40. Prives M. 1984 Anatomía Humana Tomo III 2a. Edición, Ed. Mir Moscu. Pp56-70, 105-109, 150-153, 289-302.
41. Rev Cubana Estomatol 1997;34(1):15-20 HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ALEIDA FERNANDEZ CHARDIET", LA HABANA Celulitis facial odontógena Dr. ORLANDO L. RODRÍGUEZ CALZADILLA1
42. Reyes V. Ma. De Lourdes, Gómez C. C. 1982, Tesis Nuevos antimicrobianos en México, aplicados al aparato estomatognático. México D. F.
43. Rosenstein Ster, Emilio. 1993 Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 39a. Edición, Ediciones PLM México D. F. pp 183, 184, 563, 564.
44. Sailer Hermann F. Pajarola G. 1997 Atlas de Cirugía Oral, Ed. Masson, S. A. Barcelona. Pp 3-22, 141-159, 317-344.
45. Scott J. Dixon A. 1983. Anatomía para Estudiantes de Odontología, 4a. Edición, Ed. Interamericana, México. pp. 525-537.
46. Sobotta Helmut F. , Jochen S. 1985 Atlas de Anatomía Humana 18a. Edición en Aleman Vol. I Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina. pp 154-187
47. Takana Hisashi, Westesson P. 1996 Simple Bone Cyst of the Mandibular Condyle: Report of a Case. J. Oral Maxillofac. Surg 54 pp1454-11458.
48. Tamashiro Higa T. Luviano E. 1992. Clinica de Labio y Paladar Hendido en la Cruz Roja Mexicana, Delegación Ensenada. Revista ADM Vol. XLIX/6, Noviembre-Diciembre. pp 357-361.
49. Topazian R. 1994 Oral and Maxilofacial Infections W. B. Saunders Company United States of America Pp. 1-78, 198-250.
-

50. Tresserra Luis Tratamiento del labio leporino y Fisura Palatina Ed. JIMS Barcelona.
51. URL <http://www.cdd.sc.edu/ocs.htm>
52. URL <http://www.coacade.uv.mx/uv/video/sept.htm>
53. URL <http://www.gbsystems.com/papaers/general/est05295.htm>
54. URL <http://www.gbsystems.com/papaers/general/est06195.htm>
55. URL <http://www.msd.es/mmerck/m6g.html>
56. URL <http://www.starnet.net.mx/otorrino/FANDI~2.HTM>
57. URL <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=4378>
58. URL <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/revista.fulltext?pidet=4150>
59. URL <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/revista.fulltext?pidet=4137>
60. URL <http://infonew.sld.cu/revistas/est/est03197.htm>
61. URL http://ourworld.compuserve.com/homepages/ROBERTO_MURGIA/la-pa-hen.htm
62. URL <http://prevenir.com/articulos/articulo-24.htm>
63. URL <http://prevenir.com/articulos/articulos.htm>
64. URL <http://prevenir.com/articulos/ptes/leporino.htm>
65. URL <http://www.amom.com.mx/am01001.htm>
66. URL <http://www.amom.com.mx/am01004.htm>
67. URL <http://www.anestesia.com.mx/art-10.htm>
68. URL http://www.birthdefects.org/FactSheets/factsp_fisuras.htm

69. URL <http://www.cirugiaplastica.com/leporin.htm>
 70. URL <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/pd11/abi1.html>
 71. URL <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/pd11/abierta.html>
 72. URL <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/pd11/fractura.html>
 73. URL <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/pd11/ninos.html>
 74. URL <http://www.gbsystems.com/papaers/general/c04297.htm>
 75. URL <http://www.gbsystems.com/papaers/general/est05195.htm>
 76. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/arcos.htm>
 77. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/cavidade.htm>
 78. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/desarrol.htm>
 79. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/labioy.htm>
 80. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/paladar.htm>
 81. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/procesos.htm>
 82. URL <http://www.geocities.com/~ciruplastica/violencia.htm>
 83. URL <http://www.infomed.es/rode/rode98/embarazada.htm>
 84. URL <http://www.insp.mx/salud/37/374-7s.htm>
 85. URL <http://www.intersalud.net/enfermeria/3-4-3.ht>
 86. URL <http://www.intersalud.net/enfermeria/3-4-4.htm>
 87. URL <http://www.intersalud.net/enfermeria/3-4-5.htm>
-

88. URL <http://www.intersalud.net/enfermeria/3-4-6.htm>
89. URL <http://www.intersalud.net/enfermeria/3-4-inter.htm>
90. URL <http://www.mipediatra.com.mx/lengfis.htm>
91. URL <http://www.mirassol.com.br/usuarios/furini/lepori2.htm>
92. URL <http://www.osakidetza-svs.org/osakidetza/otros-web/hcru/urgped/protoc/actniped.html>
93. URL <http://www.rcm.upr.clu.edu/LABPAL/dentperm.htm>
94. URL <http://www.rcm.upr.clu.edu/LABPAL/introd0.htm>
95. URL <http://www.secom.org/articulos/artlabio/artlabio.htm>
96. URL <http://www.soch.cl/revista.htm>
97. URL <http://www.uniodontobh.org.br/solane/monica/fenda.htm>
98. URL <http://www.uniodontobh.org.br/solane/monica/lepor.htm>
99. Worthington, James, Snape L. 1998 Horner's Syndrome Secondary to a Basilar Skull Fracture After Maxillofacial Trauma, J. Oral Maxillofac. Surg 56 pp995-1000.
100. Yotsuyanagi Takatoshi, Yokoi K. 1996 Facial Injury by Mercury from a Broken Thermometer The Journal of Trauma Injury , Infections and Critical Case Vol. 40 #5, pp847-849