



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

FASCITIS NECROSANTE DE ORIGEN  
ODONTOGÉNICO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ALICIA STEPHANIE VARGAS PÉREZ

TUTOR: Mtro. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

ASESOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ



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 ***MI MADRE***, Alicia Pérez González, has estado presente para darme el apoyo durante toda la vida, por tus grandes consejos que supieron guiarme en este camino tan árido, tus palabras que me han alentado a seguir en los momentos más difíciles, por tus regaños y tratar de hacer esta vida mejor en todos los sentidos. El esfuerzo que realizaste día a día por tus hijas, no hay forma de agradecer tantas cosas que nos das, simplemente gracias por ser mi madre, este trabajo terminado no sería posible sin ti, así que te pertenece, ***te amo madre.***

A ***MI HERMANA***, Isabel Vargas Pérez, por aconsejarme y darme ese gran apoyo a lo largo de mi vida, por tus múltiples regaños para que sobresaliera y a que no me conformara con lo simple y tu complicidad en tantas cosas, ***te quiero hermana.***

A ***MANUEL SUÁREZ PÉREZ***, gracias por tu excepcional ***amistad*** y tus increíbles consejos a lo largo de toda la carrera y parte de la vida, por tu apoyo ilimitado y hacer de mí una mejor persona pero sobre todo por la gran ayuda que siempre me has proporcionado para poder llegar hasta aquí.

***ESP. Luz del Carmen González García*** por su tiempo, paciencia, consejos y enseñanzas en la elaboración de este trabajo.

***MTRO. Rodrigo Guzmán Álvarez*** por la ayuda, disposición y dedicación en la elaboración de este trabajo.

***MTRO. Israel Morales Sánchez*** por su apoyo, consejos y enseñanzas para presentar este trabajo, sobre todo por su gran amistad, paciencia y dedicación.

A esta máxima casa de estudios Universidad Nacional Autónoma de México que me abrió las puertas para formarme como Odontóloga, pero sobre todo como una persona de bien y a todos los profesores que a lo largo de la carrera que compartieron sus conocimientos para día a día poder superarme.

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>5</b>
<b>CAPÍTULO 1. ANATOMÍA</b>	<b>7</b>
1.1 Fascias del cuello.	8
1.2 Músculos del cuello.	11
1.2.1 Músculos de la región lateral del cuello.	11
1.2.2 Músculos prevertebrales.	14
1.2.3 Músculos infrahioideos.	15
1.2.4 Músculos suprahioideos.	15
1.3 Espacios fasciales.	17
<b>CAPÍTULO 2 .INFECCIÓN ODONTOGÉNICA</b>	<b>21</b>
2.1 Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas.	27
2.2 Angina de Ludwig	29
2.3 Mediastinitis.	30
<b>CAPÍTULO 3. FASCITIS NECROSANTE</b>	<b>32</b>
3.1 Historia.	33
3.2 Concepto.	33
3.3 Espacios más afectados	34
3.4 Etiología.	35
3.5 Factores predisponentes	37
3.6 Patogénesis.	37
3.7 Clínica.	38
3.8 Estudios.	42
3.8.1 LRINEC (Laboratory Risk Indicator of Necrotizing Fasciitis)	43

3.9. Microbiología.	45
<b>CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO.</b>	<b>51</b>
4.1 Antibióticos.	53
4.2 Desbridamiento.	57
4.3 Oxígeno hiperbárico.	60
4.5 Inmunoglobulina intravenosa.	62
<b>CAPÍTULO 5. COMPLICACIONES.</b>	<b>65</b>
5.1 Shock séptico.	66
5.2 Paro respiratorio.	67
5.3 Insuficiencia renal.	68
5.4 Derrame pleural.	68
5.5 Derrame pericárdico.	69
5.6 Fallo multiorgánico.	69
<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>71</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</b>	<b>74</b>

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo está enfocado para que el odontólogo comprenda la importancia de la fascitis necrosante de cabeza y cuello que se desarrolla como consecuencia de una infección dental que se propaga a través de planos y espacios anatómicos. La fascitis necrosante se caracteriza por ser un proceso infeccioso de los tejidos blandos, polimicrobiano, poco frecuente, de rápida diseminación y con una incidencia de mortalidad muy alta.

Una de las principales causas de la fascitis necrosante de cabeza y cuello es un proceso infeccioso de origen dental o como una posible complicación después de un tratamiento inadecuado del mismo.

Es necesario identificar y realizar un diagnóstico precoz de esta infección, siendo la primera línea de identificación los signos y síntomas característicos de dicho proceso infeccioso, los cuales son principalmente los cambios de coloración, el dolor que el paciente puede experimentar en un inicio es un periodo de odontalgia similar a la que genera un absceso periapical y debido a su rápida diseminación al llegar a tejidos blandos, el dolor irá disminuyendo a consecuencia de una parestesia parcial, lo cual nos lleva a que el paciente esté propenso a cursar más tiempo con la enfermedad, por lo tanto cuando ésta es diagnosticada la mortalidad puede ser inminente. Por lo tanto el papel de odontólogo tiene una gran importancia, no solo para el diagnóstico temprano y oportuno de la infección si no para saber actuar a un tratamiento decisivo mediante la prescripción de antibióticos de amplio espectro y realizar el seguimiento adecuado clínico y así poder obtener los mejores resultados para el paciente y su pronta recuperación.

El principal objetivo se encamina a conocer en un principio la patogénesis relacionada con la infección dental y las áreas anatómicas que pueden

afectarse, así como esta puede desencadenar en un sinfín de consecuencias que comprometen la vida del paciente lo cual llevará a poder remitir a tiempo a nivel hospitalario para realizar los principales pasos a seguir para el adecuado y completo tratamiento el cual va a contar primordialmente con el mantener de las vías aéreas permeables, desbridamiento quirúrgico inmediato, canalización del paciente para la aplicación de antibióticos intravenosos y tratamientos coadyuvantes como el oxígeno hiperbárico e inmunoglobulinas intravenosas, estabilizando así al paciente y finalizar con la recuperación estética y la adecuada función dental.

## Capítulo 1. Anatomía.

1.1 Fascias del cuello.

1.2 Músculos del cuello.

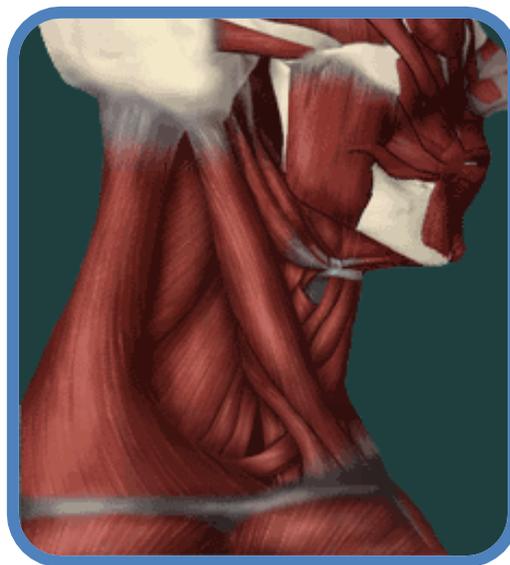
1.2.1 Músculos de la región lateral del cuello.

1.2.2 Músculos prevertebrales.

1.2.3 Músculos infrahioideos.

1.2.4 Músculos suprahioideos.

1.3 Espacios fasciales.



# 1. Anatomía.

## 1.1 Fascias.

Las fascias del cuello están constituidas por membranas conjuntivas, unas fibrosas y otras lamelares, que envuelven músculos, órganos y elementos vasculares.<sup>1</sup>

La fascia cervical se puede dividir en dos partes:

La fascia superficial del cuello que contiene una delgada capa formada por el músculo platisma, que se origina en la fascia superficial del tórax, se dirige hacia arriba para unirse a la mandíbula, está inervada por la rama cervical del nervio facial.

Por debajo de la fascia superficial se encuentra la fascia cervical profunda, que se divide en varias capas, éstas incluyen:

1. Una lámina superficial que rodea todas las estructuras del cuello.
2. La lámina prevertebral que rodea a la columna vertebral y los músculos profundos del dorso.
3. La lámina pretraqueal que se encarga de envolver las vísceras del cuello.
4. La vaina carotidea recubre los dos paquetes neurovasculares en ambos lados del cuello.

1. Lámina superficial de la fascia cervical.

Rodea completamente al cuello, está unida superiormente a la protuberancia occipital, lateralmente al proceso mastoideo, inferiormente a la espina de la escápula y posteriormente al ligamento nuchal así como al proceso espinoso de la segunda vértebra cervical, se divide para envolver al músculo trapecio, se une para formar una sola capa y vuelve a dividirse para rodear al músculo

esternocleidomastoideo, uniéndose nuevamente para juntarse con la misma capa contralateral. La lámina superficial de la fascia cervical rodea anteriormente los músculos infrahioideos.<sup>2</sup>

## 2. Lámina prevertebral.

Es una capa cilíndrica de la fascia que rodea la columna vertebral y los músculos asociados a ella, incluye los músculos prevertebrales, escalenos y profundos del dorso.

Se encuentra unida a lo largo del ligamento nuchal y a la base del cráneo, la lámina prevertebral pasa entre los puntos de unión en los procesos transversos, es única. En esta localización se divide en dos capas, creando un espacio fascial longitudinal que contiene tejido conjuntivo indiferenciado que se extiende desde la base del cráneo hacia el tórax.

La lámina prevertebral se extiende y rodea el plexo braquial y la arteria subclavia cuando pasan por la zona axilar, a esta extensión se le llama vaina axilar.

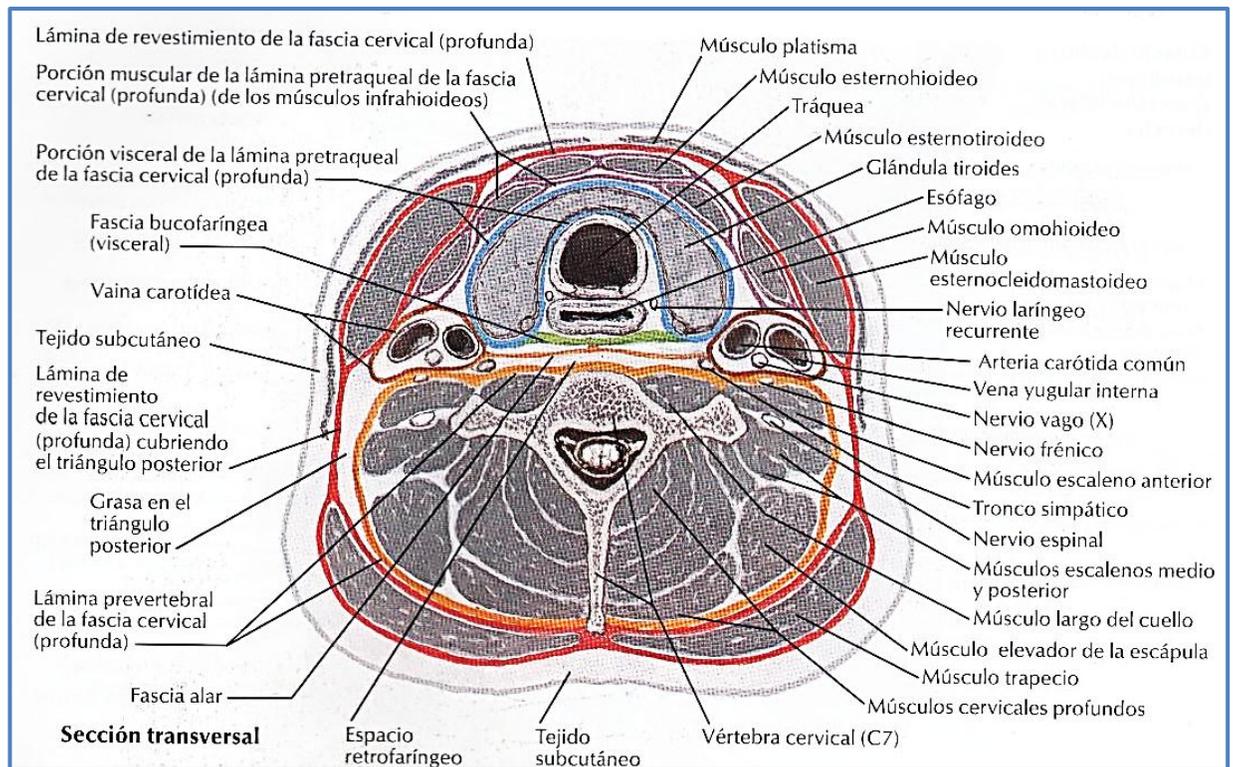
## 3. Lámina pretraqueal.

Consta de múltiples fascias que rodean la tráquea, esófago y glándula tiroides. Presenta una fascia pretraqueal que cruza el cuello posterior a los músculos infrahioideos, cubre la tráquea y la glándula tiroides, continúa lateralmente para cubrir el esófago. La fascia pretraqueal comienza superiormente en el hioides y termina en la cavidad torácica superior.

Posteriormente, la lámina pretraqueal se denomina fascia bucofaríngea, separa la faringe y el esófago de la lámina prevertebral, comienza en la base del cráneo y termina en el tórax.<sup>2</sup>

#### 4. Vaina carotidea.

Cada vaina carotidea es una fascia que rodea la arteria carótida común, la arteria carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago.<sup>2</sup> **Figura 1 y 2**



**Fig. 1.** Corte transversal del cuello en el que se aprecia las divisiones de las fascias, de color rojo fascia cervical profunda, color café vaina carotidea, color azul lámina pretraqueal, color naranja lámina prevertebral, verde fascia bucofaringea, color morado porción muscular de la lámina pretraqueal.<sup>40</sup>

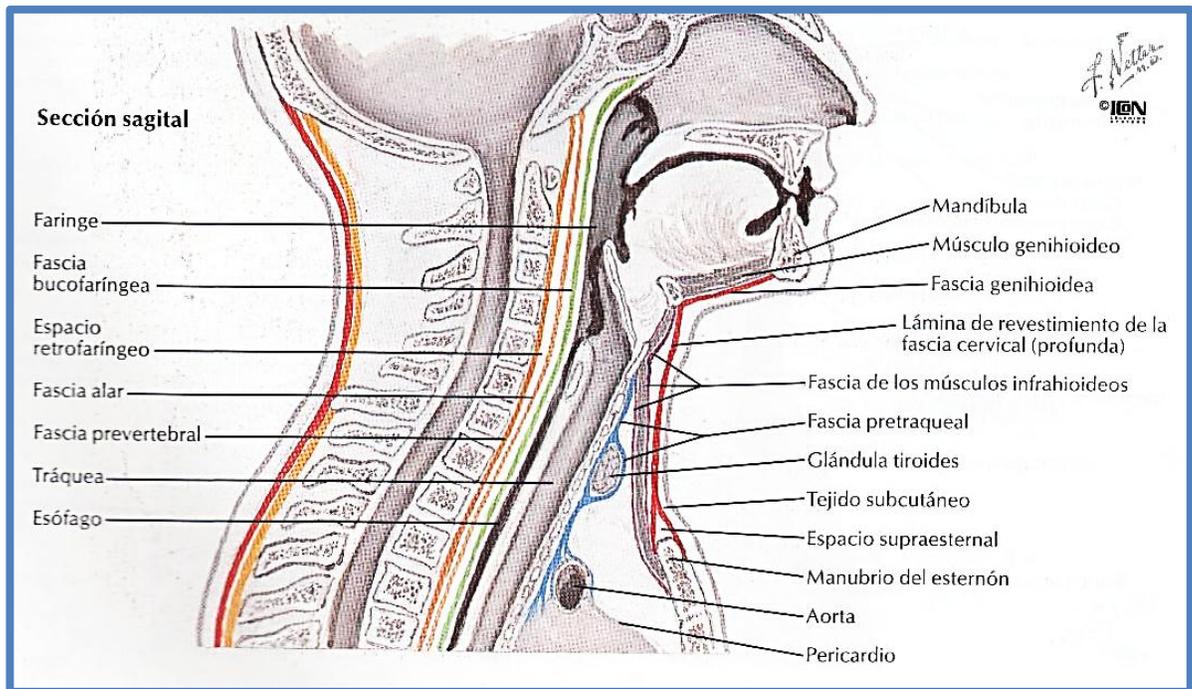


Fig. 2. Corte sagital de las fascias del cuello <sup>40</sup>

## 1.2 Músculos del cuello

Los músculos del cuello aseguran los movimientos de la cabeza y sirven de protección a las estructuras viscerales de la zona, así como estabilidad a la columna cervical.

### 1.2.1 Músculos de la región lateral del cuello.

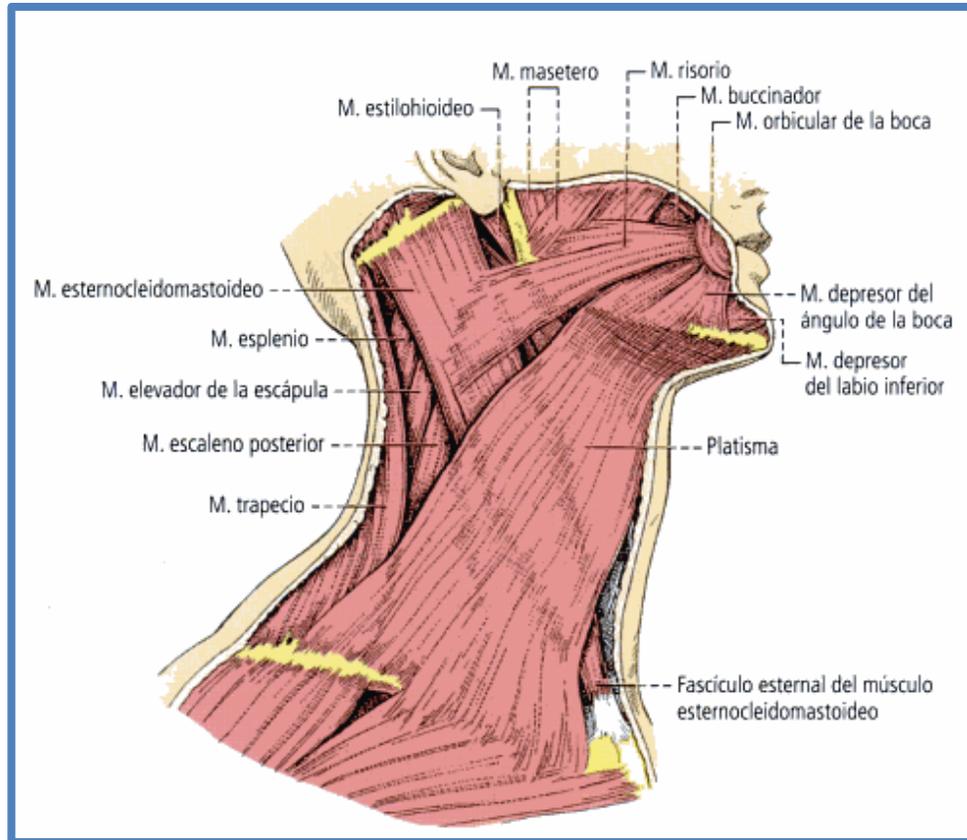
En número son cinco, dos superficiales, platisma y el esternocleidomastoideo, y tres profundos los escalenos que son: anterior, medio y posterior.

- Músculo platisma: es un músculo ancho y delgado, excede los límites sobre el tórax y sobre la cara.

Se inserta abajo, en el tejido subcutáneo de la región infraclavicular, a partir de allí se ubica una lámina delgada entre la piel y la fascia

superficial que se dirige hacia arriba para insertarse en la sínfisis mandibular, por debajo del orificio de la boca y el mentón.

Su cara superficial está en contacto directo con la piel, la cara profunda con la fascia cervical. **Figura 3**



**Figura 3.** Músculo Platysma <sup>1</sup>

- Músculo esternocleidomastoideo: músculo voluminoso y largo, la parte inferior el músculo se inserta en la clavícula y el esternón, y en la parte superior en la apófisis mastoidea, así como en la línea nugal superior. Se divide en cuatro fascículos, tres superficiales: esternomastoideo, esternooccipital y cleidooccipital y uno profundo cleidomastoideo.

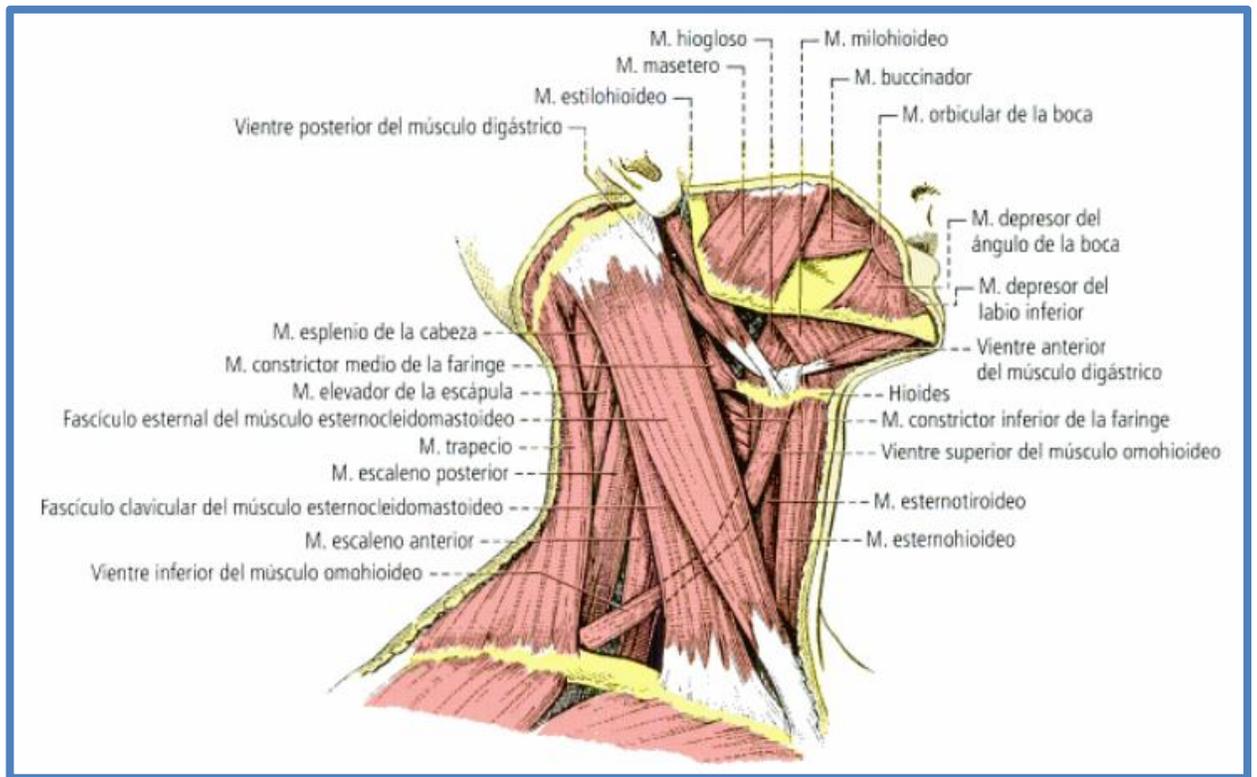
La cara superficial está cubierta por el platismo, lo cruza la vena yugular, la cara profunda se encuentra relacionada con el paquete vasculonervioso del cuello (arteria carótida, vena yugular interna, nervio vago y ganglios linfáticos).

- Músculos escalenos: se extienden desde las apófisis transversas de las vértebras cervicales hasta las dos primeras costillas.

Se describen tres músculos escalenos, anterior, medio y posterior.

- Músculo escaleno anterior: se inserta en la tercera, cuarta, quinta y sexta vértebra cervical, y se dirige en la primera costilla en donde se inserta.
- Músculo escaleno medio: se inserta en la segunda, tercera, cuarta, quinta y sexta vértebras cervicales, por detrás del escaleno anterior, se inserta en la cara superior de la primera costilla.
- Músculo escaleno posterior: se inserta en la cuarta, quinta y sexta vértebra cervical y se dirige hacia la segunda costilla para insertarse en su borde superior.

Los escalenos constituyen un macizo muscular convexo en el fondo del triángulo lateral del cuello, región delimitada por el trapecio y el esternocleidomastoideo. **Figura 4**



**Fig. 4.** Músculo esternocleidomastoideo y músculos escalenos. <sup>1</sup>

### 1.2.2 Músculos prevertebrales:

- Músculo largo de la cabeza: se inserta abajo mediante la apófisis transversa de la tercera, cuarta, quinta y sexta vértebra cervical, se dirige hacia arriba para fijarse en la porción basilar del occipital, tapizado por la fascia cervical del espacio retroestiloideo.
- Músculo recto anterior de la cabeza: une al atlas con la base del cráneo. Se inserta abajo sobre la apófisis transversa del atlas y se dirige hacia arriba para fijarse en la porción basilar del occipital.
- Músculo largo del cuello: músculo complejo que une entre sí a las vértebras cervicales y las primeras tres vertebra torácicas

### **1.2.3 Músculos infrahioideos:**

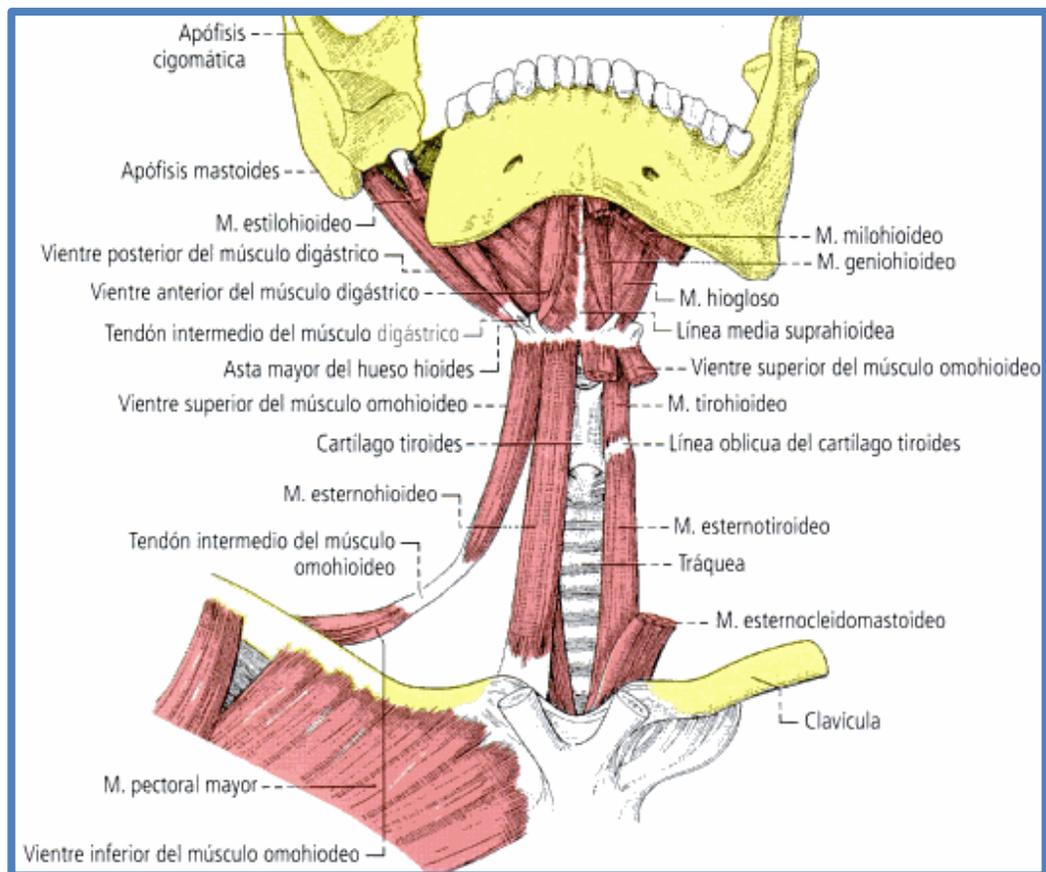
Son músculos delgados, aplastados, situados lejos de la columna vertebral y dispuestos en un plano superficial (esternohioideo y omohioideo) y un plano profundo (esternotiroideo y tirohioideo).

- Músculo esternohioideo: se inserta por debajo de la clavícula y se dirige hacia arriba para terminar en el borde inferior del hueso hioides. Contenido en la lámina pretraqueal de la fascia cervical, en la parte inferior está cubierto por el esternocleidomastoideo ya que más arriba se vuelve superficial.
- Músculo omohioideo: es un músculo digástrico, con dos vientres y un tendón intermedio. Une el borde superior de la escápula al hioides. El vientre inferior se inserta en el borde superior de la escápula, el vientre superior llega hasta el borde inferior y lateral del hueso hioides.
- Músculo esternotiroideo: se inserta en la cara posterior del manubrio esternal y se inserta en el cartílago tiroideo, contenido en la lámina pretraqueal de la fascia cervical.
- Músculo tirohioideo: plano y corto, parece continuar hacia el hueso hioides el trayecto del esternotiroideo. Se inserta en el cartílago tiroideo y se dirige hacia arriba para terminar en el borde del asta mayor del hueso hioides.<sup>3</sup>

### **1.2.4 Músculos suprahioideos.**

Situados por encima del hueso hioides, de la superficie a la profundidad se encuentran el digástrico y el estilohioideo, luego el milohioideo y por último el geniohioideo

- Músculo digástrico: se extiende desde la base del cráneo a la fosa digástrica de la mandíbula. Presenta dos vientres, anterior y posterior reunidos por un tendón intermedio situado a nivel del hueso hioides.
- Músculo estilohioideo: músculo fino y alargado, extendido desde la apófisis estiloides del hueso temporal hasta el hueso hioides.<sup>3</sup>



**Fig. 5** Músculos suprahioideos e infrahioideos <sup>1</sup>

- Músculo milohioideo: es un músculo delgado y cuadrilátero que limita abajo con el piso de la boca. Se fija por arriba en la línea milohioidea de la mandíbula y por abajo el hueso hioides, medialmente al rafe medio suprahioideo.<sup>3</sup>

- Músculo geniohioideo: es un músculo corto y cilíndrico situado por encima del digástrico y el milohioideo, por arriba se inserta en la espina mentoniana inferior de la mandíbula y se inserta en la parte media de la cara anterior del hueso hioides.<sup>1</sup> **Figura 5.**

### 1.3 Espacios fasciales

Los espacios fasciales son zonas virtuales entre los planos aponeuróticos que contienen tejido conectivo y diversas estructuras anatómicas. Estas áreas son espacios potenciales que pueden distenderse y llenarse de pus cuando la infección tiene lugar. Además son espacios estrechamente comunicados y la infección puede difundirse rápidamente. Estos pueden clasificarse en relación a las infecciones odontogénicas en primarios y secundarios.<sup>3</sup>

Espacios fasciales primarios, son aquellos que pueden afectarse directamente a partir de una infección odontogénica ya que se encuentran inmediatamente adyacentes a los maxilares, estos son conformados por los espacios maxilares por el espacio canino, bucal e infratemporal; y en mandíbula por el espacio bucal, submental, sublingual y submandibular.

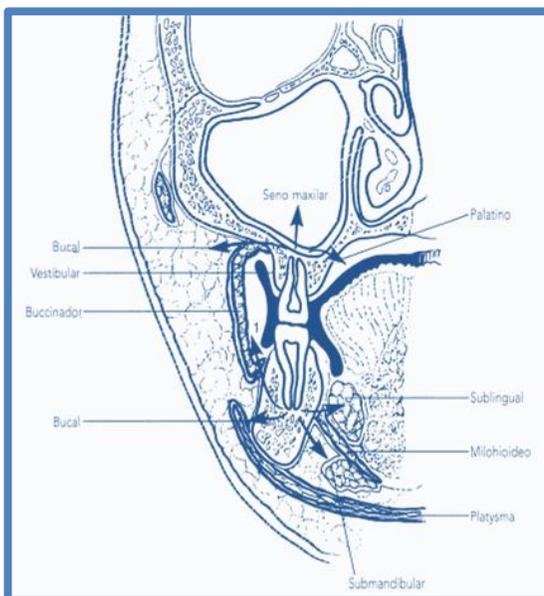
Los espacios fasciales secundarios son aquellos que se afectan a partir de la infección de los espacios primarios. Cuando esto ocurre la infección suele ser más severa, difícil de tratar y con mayor número de complicaciones y morbilidad. Estos espacios son: maseterino, pterigomandibular, temporal superficial y temporal profundo, faríngeo lateral y retrofaríngeo.<sup>3</sup>

Los que a este tema competen son:

- Espacio submental: espacio limitado por fuera por los vientres anteriores de los músculos digástricos, por arriba por el músculo milohioideo y por fuera por la piel.

- Espacio sublingual: este espacio se encuentra limitado por debajo por el músculo milohioideo, por fuera por la cara lingual de la mandíbula, por encima por la mucosa del piso de boca y por dentro por los músculos geniioideo, geniogloso y estilogloso. El borde posterior de este espacio está abierto y comunica libremente con el espacio submandibular.<sup>3</sup>
- Espacio submandibular: se haya limitado por fuera por la piel, la aponeurosis superficial, el músculo platysma y la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda.

Por dentro está limitado por los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso, y por arriba por la cara medial de la mandíbula y la inserción en ella del músculo milohioideo. **Figura 6.**



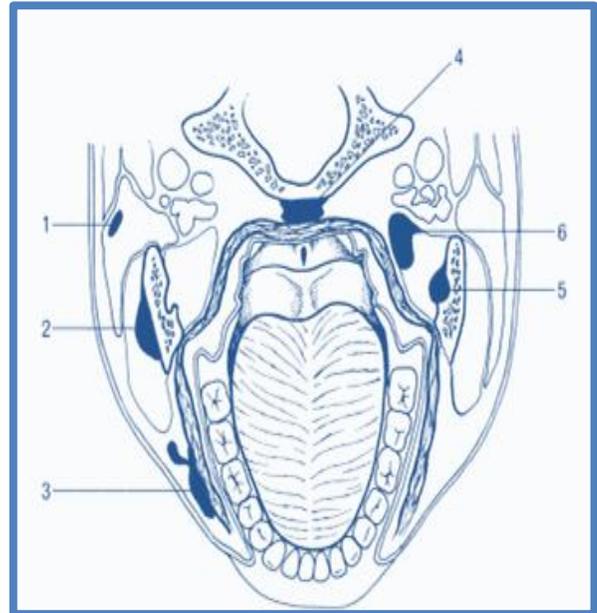
**Fig. 6** Espacios fasciales <sup>3</sup>

- Espacio maseterino: es un espacio fascial secundario que está limitado por fuera por el músculo masetero y por dentro por la superficie lateral de la rama mandibular. Por arriba se extiende hasta el nivel del arco cigomático y se comunica por el espacio infratemporal. El límite anterior es la extensión facial de la aponeurosis parotidomaseterina y el límite posterior la aponeurosis parotídea.<sup>3</sup>
- Espacio pterigomandibular: espacio fascial secundario que se localiza medialmente

a la cara interna de la rama ascendente mandibular y lateralmente al músculo pterigoideo medial. Por detrás se comunica con el espacio faríngeo lateral.

- Espacio temporal: espacio fascial secundario, está dividido por el músculo temporal en dos espacios, temporal superficial y temporal profundo. El superficial está limitado por fuera por la aponeurosis temporal y por dentro por el músculo temporal. El profundo se halla limitado por fuera por la superficie medial del músculo temporal y por dentro por el hueso temporal y el ala mayor del

esfenoides. Ambos espacios se comunican entre sí con el espacio infratemporal.<sup>3</sup> **Figura 7**



**Fig. 7** Sección axial de la cabeza mostrando los espacios virtuales de infección. 1 parotideo, 2 submaseterino, 3 buccinador, 4 retrofaríngeo, 5 pterigomaxilar y 6 parafaríngeo.<sup>3</sup>

- Espacio faríngeo lateral o parafaríngeo: queda limitado entre el músculo constrictor superior de la faringe medialmente y el músculo pterigoideo medial y la glándula parotídea lateralmente. Inferiormente llega hasta el hueso hioides u superiormente hasta la base de cráneo. Hacia la parte posterior limita con la vaina carotídea.<sup>4</sup>

- Espacio retrofaríngeo: se extiende desde la pared posterior de la faringe y la columna vertebral y la base de cráneo y el mediastino, limitado lateralmente con el espacio parafaríngeo.<sup>4</sup>
- Espacio pretraqueal: entre la lámina superficial de la fascia cervical (que cubre la superficie posterior de los músculos infrahioideos) y la lámina pretraqueal (que cubre la superficie anterior de la tráquea y la tiroides), que pasa entre el cuello y la parte anterior del mediastino superior.<sup>2</sup>

## Capítulo 2. Infección odontogénica.

2.1 Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas.

2.2 Angina de Ludwig.

2.3 Mediastinitis.



## **2. Infección odontogénica.**

La cavidad bucal constituye el primer segmento del aparato digestivo que comunica con el medio exterior, es una de las partes más complejas del organismo<sup>1</sup>, en ella se encuentran de forma normal una serie de microorganismos que constituyen la flora o microbiota oral<sup>4</sup>, aproximadamente habitan más de 500 especies de bacterias aerobias y anaerobias.<sup>5</sup>

Dichos microorganismos establecen, en condiciones normales, un estado de equilibrio con los mecanismos defensivos del ser humano sin provocar una infección de ningún tipo. En determinadas circunstancias se rompe el equilibrio permitiendo que estos microorganismos se comporten como patógenos dando lugar a infecciones oportunistas (patógenos oportunistas).<sup>4</sup>

La infección supone una pérdida de equilibrio entre los agentes invasivos patógenos y las defensas de nuestro organismo, dividiéndose en diferentes factores del huésped y del germen.

Dentro de los factores del germen:

- Cantidad de bacterias presentes en el foco de infección
- Factores que determinan la virulencia del germen, como exotoxinas, endotoxinas, enzimas, etc.

En los relacionados con el huésped se encuentran los mecanismos defensivos de éste, que pueden dividirse en:

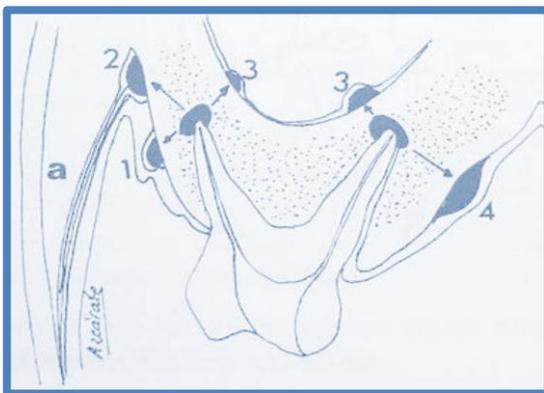
- Inespecíficos: presentes de forma natural contra cualquier tipo de infección, sin necesidad para su desarrollo de un contacto previo con el agente patógeno.

- Mecanismo de respuesta específica: se desarrolla de forma selectiva contra determinado agente patógeno una vez que éste ha entrado en contacto con el organismo y ha superado los mecanismos de respuesta inespecífica.

Dentro de los factores independientes del huésped podemos encontrar la edad, estado nutricional, predisposición genética, presencia de enfermedades previas o inmunosuprimidos.

Las infecciones odontogénicas tienen su inicio en el diente, de un absceso apical agudo puede producir una diseminación de la infección a través del hueso alveolar, periostio y finalmente tejidos blandos de la cara y el cuello. En último término dará lugar a la formación de absceso cervicofaciales.<sup>4</sup>

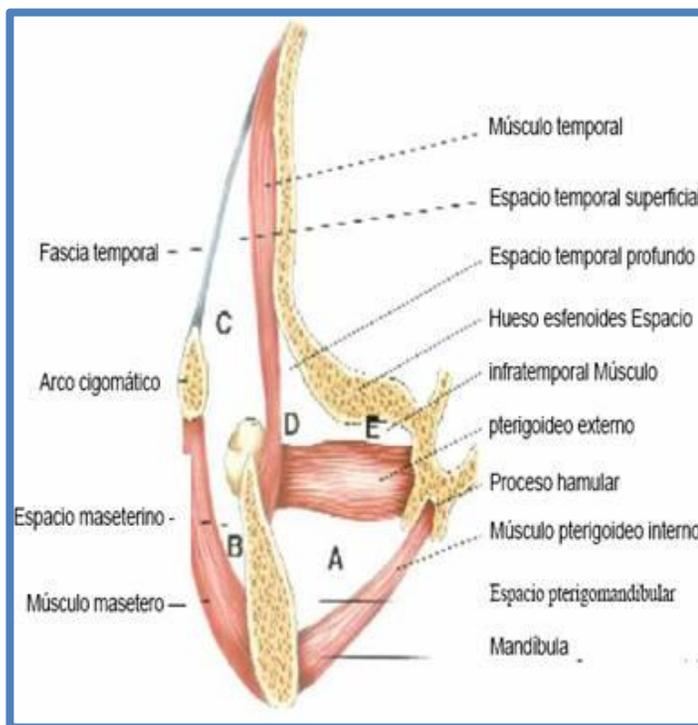
Las rutas de propagación de la infección odontogénica hacia la cabeza y el cuello de los abscesos que se originan en la región maxilar tienen tres posibles rutas, hacia el espacio canino, el espacio infratemporal el cual puede continuar a la órbita y al espacio bucal, dicho espacio también puede ser ruta del absceso de origen mandibular. Aunque de inicio la propagación de la infección es como se muestra en **la Figura 8**.



**fig. 8.** Rutas de propagación de la infección 1 vestibular, 2 buccinador, 3 seno maxilar y 4 palatino.<sup>47</sup>

El absceso mandibular además del espacio ya mencionado puede dirigirse hacia el espacio submandibular, masetero y faríngeo lateral. Cuando el proceso infeccioso toma el camino submandibular, su nueva ruta puede ser hacia el espacio masetero y/o el espacio faríngeo lateral y viceversa entre ellos.<sup>6</sup>

Del espacio faríngeo lateral se puede derivar en tres posibles rutas además de los espacios submandibular y masetero con el cual comparte el espacio parotideo como posible ruta, las otras dos son el espacio retrofaríngeo y la vaina carotidea. De la vaina carotidea puede tomar dos posibles rutas una es hacia el cráneo y la otra ruta la comparte con el retrofaríngeo hacia el mediastino. El absceso que proviene del espacio peritonsilar se va dirigir hacia el espacio faríngeo lateral y de allí diseminarse a los diferentes espacios posibles.<sup>6</sup>**Figura 9.**



**Fig. 9** Espacios limitados por los músculos depresores de la masticación.

- A. pterigomandibular
- B. maseterino
- C. temporal superficial
- D. temporal profundo
- E. cigomático o infratemporal.<sup>48</sup>

Su importancia radica en que puede originarse a partir de infecciones que comprometan estructuras más alejadas, lo que se conoce como propagación por continuidad y a distancia, como son infecciones intracraneales, retrofaríngeas, pleuropulmonares, diseminaciones hematógenas que ocasionen problemas reumatológicos, depósito sobre válvulas cardíacas generando endocarditis, etc.<sup>7</sup>

Las infecciones odontogénicas y, sobre todo, sus complicaciones pueden producir manifestaciones a nivel sistémico, afectar gravemente al estado general y comprometer la vida del paciente.<sup>7</sup>

Las infecciones cervicofaciales odontogénicas suelen ser infecciones bacterianas, polimicrobianas y mixtas.<sup>4</sup> Las distintas condiciones que presenta la cavidad bucal favorece la existencia de un microambiente adecuado para el establecimiento de los microorganismos bucofaríngeos con el predominio de los anaerobios. Esto es debido a que los microorganismos anaerobios poseen una serie de características de adaptación al medio bucal, mientras que las bacterias aerobias gram positivas han ido desarrollando una serie de receptores específicos que les permite el anclaje a determinadas estructuras de la cavidad bucal.<sup>5</sup>

<b>Aerobias</b>	<b>Anaerobias</b>
<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Peptostreptococcus</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>Prevotella pigmentada</i>
<i>Corynebacterium</i>	<i>Fusobacterium</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>Prevotella no pigmentada</i>
<i>Neisseria</i>	<i>Gemella</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Porphyromonas</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Bacteroides</i>

**Tabla 1.** Principales bacterias odontogénicas.<sup>5</sup>

La mayoría de las infecciones odontogénicas suelen iniciar cuando las bacterias aerobias fundamentalmente *Streptococcus* grupo *viridans* que es

la especie aislada más común, una vez consumido el oxígeno, hay un predominio de bacterias anaerobias como *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella* *Fusobacterium* y *Porphyromonas*<sup>2</sup>, sin olvidar a otros como la *Porphyromonas* y *Bacteroides*. La flora polimicrobiana está compuesta por varias especies dominantes tanto gram negativas como gram positivas.<sup>5</sup>

### **Tabla 1.**

El diagnóstico de las infecciones odontogénicas generalmente a la exploración física, aunada a signos y síntomas típicos del proceso inflamatorio, la presencia de un origen dentario que permitirá en la mayoría de los casos orientar el diagnóstico odontogénica, frente a otras causas de inflamación.<sup>4</sup>

Ante la sospecha clínica de una infección odontogénica se tomará una radiografía para detectar el foco dentario. Cuando se sospecha la afectación de espacios profundos que son poco accesibles a la exploración física la tomografía axial computarizada será la mejor opción.

En cualquier forma de infección de este tipo que sea drenada, es necesaria la toma de muestras para la realización de un estudio microbiológico, el cual nos permitirá conocer cuáles son los tipos de microorganismos causantes.<sup>5</sup>

Las formas graves de la infección odontogénica pueden producirse tanto por propagación por continuidad, como es el caso de la angina de Ludwig, la fascitis necrotizante cervicofacial, que es el propósito principal a desarrollar, y la mediastinitis de origen odontogénico, como por la propagación a distancia por vía hematológica o linfática, como son las complicaciones venosas y neurológicas.<sup>6</sup>

## **2.1 Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas.**

Peterson y col, propusieron un protocolo con 7 pasos para el manejo de las infecciones odontogénicas:

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección.
- II. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
- III. Decidir el lugar de atención.
- IV. Tratamiento quirúrgico.
- V. Soporte médico y nutricional
- VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
- VII. Evaluar al paciente periódicamente.<sup>55</sup>

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección.

Una completa historia clínica y examen físico, le permitirá al clínico identificar tres factores en este paso: etiología y espacios anatómicos comprometidos, estadio de la infección y compromiso de la vía aérea.

- II. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.

Existen ciertas condiciones médicas que pueden interferir con la función del sistema inmune, lo cual es esencial en la defensa del paciente contra las infección odontogénica.

- III. Decidir el lugar de atención.

Las infecciones odontogénicas son una de las principales causas de atención odontológica de urgencia. Si bien, no todas van a requerir ser solucionadas

en un ambiente hospitalario, es importante determinar algunas de las posibles indicaciones que le señalen al clínico si el paciente va a requerir una admisión hospitalaria.

#### IV. Tratamiento quirúrgico.

El manejo quirúrgico de las infecciones odontogénicas, sin importar su severidad, consta de 2 principios: eliminar el foco etiológico y el vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos con la instalación de un drenaje adecuado.

El foco dental causal debe ser identificado en base a los hallazgos clínicos e imagenológicos. Mediante los conocimientos de anatomía quirúrgica podemos conocer las posibles vías de propagación hacia otras regiones vecinas.

#### V. Soporte médico y nutricional.

Las infecciones complejas pueden predisponer a una severa carga fisiológica. Un cuadro febril prolongado puede causar deshidratación, disminuyendo las reservas cardiovasculares y utilizar las reservas de glicógeno, cambiando el metabolismo corporal.

#### VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.

La adecuada selección del antibiótico y su forma de administración para cada caso clínico puede ser bastante complejo. Para elegir adecuadamente el antibiótico, se deben evaluar los factores relacionados del paciente y las consideraciones farmacológicas del antibiótico al igual que el tipo de infección.

## VII. Evaluar al paciente periódicamente.

Los pacientes con infecciones odontogénicas leves son tratados de manera ambulatoria mediante la eliminación del foco etiológico dental junto con el drenaje de los espacios anatómicos comprometidos. El primer control postoperatorio de estos pacientes debiera ser a las 48 hrs, para discontinuar el drenaje y evaluar la mejoría o empeoramiento del cuadro infeccioso, permitiendo decidir el próximo paso a seguir.

Las infecciones odontogénicas severas que requieran admisión hospitalaria requerirán continua monitorización bajo un equipo médico multidisciplinario y controles postoperatorios diarios.<sup>55</sup>

### 2.2 Angina de Ludwig

La angina de Ludwig es una de las infecciones de los tejidos blandos del cuello y piso de la lengua que más afectan la vía aérea, e implica una progresión rápida y silenciosa de la celulitis.

**Fig. 10<sup>9</sup>**

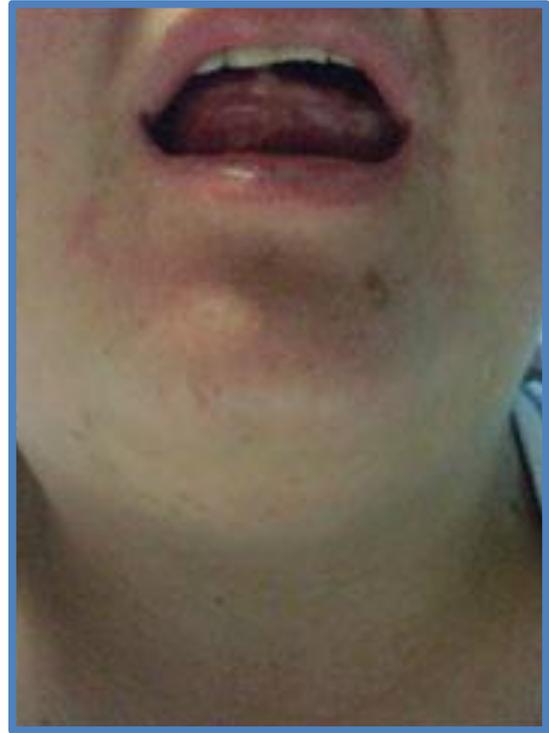
Se observa edema en la región submandibular, apertura bucal limitada con elevación de lengua.<sup>9</sup>



Esta infección se distingue por una celulitis rápidamente progresiva localizada en el espacio submandibular, que afecta el área sublingual y submentoniana, y los tejidos blandos del piso de la boca, sin involucrar los ganglios linfáticos.

Anatómicamente, el espacio submandibular se divide en un compartimiento sublingual y otro submilohiideo gracias al músculo milohiideo. Su límite inferior es el hueso hioides y el músculo digástrico, que restringe parcialmente la diseminación hacia el mediastino y los planos profundos del cuello en estadios iniciales; sin embargo, la misma anatomía del cuello hace que los límites no sean estrictos, por lo que existe la posibilidad de

diseminación, la cual puede ocasionar mediastinitis o dañar la vía aérea.<sup>8</sup> **Figura 10-11.**



**Fig. 10-11** Se observa edema en la región submandibular, apertura bucal limitada con elevación de lengua.<sup>9</sup>

### **2.3 Mediastinitis**

La mediastinitis necrotizante descendente es una enfermedad infecciosa gravísima del mediastino, que es la región de la cavidad torácica situada entre los sacos pleurales, se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y contiene todas las vísceras torácicas, está rodeado por una

extensión gruesa de la fascia endotorácica, que pone en riesgo extremo la vida del paciente afectado. Se origina en procesos sépticos odontógenos, o menos frecuentemente cervicales, como abscesos amigdalinos, parotiditis, abscesos pos-fracturas o angina de Ludwig.

La diseminación cérico-mediastinal es favorecida por la falta de un adecuado drenaje y por la continuidad anatómica entre estas dos cavidades. Luego de constituirse el foco séptico oral o cervical, la diseminación puede producirse por diferentes vías, realizándose más frecuentemente por el espacio parafaríngeo y de allí al espacio retrovisceral llamado "espacio peligroso", inundando el mediastino posterior de material purulento, con eventual progresión hacia pleura y pericardio.<sup>9</sup> **Figura 12**



**Fig. 12** Aumento de densidad del tejido graso mediastínico.<sup>49</sup>

## Capítulo 3. Fascitis necrosante.

3.1 Historia.

3.2 Concepto.

3.3 Espacios más afectados.

3.4 Etiología.

3.5 Factores predisponentes.

3.6 Patogénesis.

3.7 Clínica.

3.8 estudios.

3.8.1 LRINEC (Laboratory Risk Indicator of Necrotizing Fasciitis)

3.9. Microbiología



### **3. Fascitis necrosante.**

#### **3.1 Historia**

Al final del siglo XVIII, Sir Gilbert Blane, Thomas Trotter y Leonard Gillespie médicos ingleses, describieron la fascitis necrosante sin aun tener un nombre para ella. El padecimiento fue descrito por primera vez en 1871 por Joseph Jones cirujano del ejército confederado en la guerra civil americana la llamó “gangrena hospitalaria”. En 1918 Pfnner describió la misma condición que es causada principalmente por el *Streptococcus hemoliticus* como erisipela necrosante. Meleney en 1924 observó que la necrosis extensa subcutánea era patognomónica de la fascitis necrosante pero la nombró “gangrena estreptocócica” o “gangrena sinergista” debido al sinergismo que existe entre los microorganismos aerobios y anaerobios.<sup>10,11</sup>

McCafferty y Lyons reportaron sus casos como “fascitis supurativas”. El término de “fascitis necrosante” fue utilizado por Wilson en 1952 por primera vez, este término se ha popularizado porque enfatiza adecuadamente la necrosis expandida de la fascia superficial y es una característica consistente de la enfermedad.<sup>10</sup>

La literatura reciente describe que esta enfermedad tiene una etiología polimicrobiana en la cual incluyen tanto estreptococos como otros microorganismos anaerobios.<sup>11</sup>

#### **3.2 Concepto.**

La fascitis necrosante cervical es una infección polimicrobiana o de flora mixta poco común ya que la mayor vascularización en la región lo impide, es severa y fatal, se da en los planos de las fascias, implica generalmente al tejido subcutáneo, la grasa superficial, pero puede también afectar piel y músculo con necrosis extensa provocando formación de gas en el tejido celular subcutáneo y en la fascia, al igual que trombosis concomitante de la

circulación cutánea, es fulminante, devastadora y de condición rápidamente progresiva e impredecible con una alta tasa de morbilidad y mortalidad.<sup>7,12,13</sup>

La fascitis necrosante es una entidad secundaria que se origina en infecciones odontogénicas o cervicales profundas. Empieza como inflamación del espacio submandibular y rebasa el límite del hueso hioides con muy poco o ningún pus, causa compromiso usualmente bilateral de varios espacios cervicales produce necrosis del tejido conectivo con infiltración pútrida serosanguinolenta y secundariamente puede extenderse por vecindad y no por proceso del tracto respiratorio superior.<sup>6</sup>

Constituye un porcentaje bajo del 3% de todas las infecciones de cabeza y cuello, pero tiene una mortalidad entre el 18 al 50% y afecta principalmente cuando existe alguna patología inmunodepresora agregada.<sup>14</sup>

Se caracteriza a nivel anatomopatológico por una necrosis con focos de infiltración leucocitaria mezclada con poblaciones bacterianas que, al licuarse adquieren un gran poder de infiltración tisular, pudiéndose propagar hacia el mediastino por el espacio retrofaríngeo o prevertebral.<sup>14</sup> **Figura 13.**



**Fig. 13** Paciente con necrosis de espesor total de mejilla y con un abultamiento y eritema que se extiende de la parte inferior del arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula.<sup>16</sup>

### 3.3 Espacios fasciales más afectados.

La afectación del espacio laterofaríngeo es casi universal, normalmente extendiéndose hasta el espacio retrofaríngeo, además puede afectar el tejido

subcutáneo, el músculo esternocleidomastoideo y la musculatura infrahioidea, así como las glándulas submandibulares.<sup>14</sup>

Entre los espacios faciales afectados el de mayor incidencia es el espacio submandibular con una incidencia del 38%, el bucal con un 19% y el submental con un 8%.<sup>15</sup>

Respecto al origen dental en un estudio realizado en Aguascalientes, México, se encontró que los pacientes que presentaban absceso en la zona facial eran provocados en su mayoría por órganos dentarios en mal estado, los cuales cursaban con una patología como trauma o un proceso carioso importante, reportando el mayor porcentaje de la etiología de las infecciones por múltiples órganos dentarios siendo los principales los primeros y segundos molares inferiores con un 62% contra un 32% provocado por terceros molares y un 6% en postextracción.<sup>15</sup>

En otro estudio realizado en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional La Raza del IMSS, se encontró que el órgano dental más frecuentemente involucrado en la fascitis necrosante fue el tercer molar inferior con un 37.93%, posteriormente el primer molar inferior con un 31.03%, seguido del tercer molar superior con un 13.79% y segundo molar inferior con 10.34%.<sup>10</sup>

### **3.4 Etiología.**

La enfermedad es causada por una infección polimicrobiana o infección mixta aeróbico-anaeróbica, los pacientes con un estado inmunocomprometido y algunos desórdenes neurológicos pueden traer como resultado complicaciones en el tratamiento y desencadenar en una necrosis.<sup>16,17</sup>

Los microorganismos se desarrollan a lo largo de los tejidos subcutáneos y de los planos de las fascias superficiales y profundas que presumiblemente

facilita las enzimas y toxinas bacterianas. Estas infecciones profundas causan oclusión vascular, isquemia y necrosis tisular, se dañan los nervios superficiales produciendo la característica de anestesia localizada, y se desarrolla la septicemia con toxicidad sistémica.<sup>13</sup> Su progreso se da creando una necrosis extensiva con gas en los tejidos subcutáneos y en las fascias más profundas,<sup>18,19</sup> resultando en una gangrena de piel.<sup>20</sup>

La enfermedad puede ser clasificada en dos grandes grupos, grupo I las causadas por una microflora mixta consistente en bacterias anaerobias obligadas y otros microorganismos anaerobios facultativos y *Streptococcus* no pertenecientes al grupo A, grupo II o gangrena hemolítica en las que están involucrados *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A solo o con *Staphylococcus aureus*, y algunos autores presentan un tercer tipo el cual se asocia a climas tropicales en cuyas condiciones pueden estar presentes miembros de la familia *Vibrionaceae* que son de origen de agua marina.<sup>18,19,20</sup>

**Tabla 2.**

Grupo I	Grupo II
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polimicrobiana.</li> <li>• <i>Streptococcus</i> no pertenecientes al grupo A.</li> <li>• Presencia de anaerobios y anaerobios facultativos.</li> <li>• Enterobacterias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus</i> <math>\beta</math>- hemolítico del grupo A</li> <li>• Con o sin combinación con <i>Staphylococcus</i></li> </ul>

**Tabla 2.** División de la fascitis necrosante según la prevalencia de bacterias (fuente propia)

En la cabeza y cuello la fascitis necrotizante es rara y usualmente resulta de infecciones dentales supuradas, extracciones dentarias, absceso peritonsilar, infección de glándulas salivares, adenitis cervicales y causas idiopáticas.<sup>18</sup>

### **3.5 Factores predisponentes.**

La enfermedad ocurre con frecuencia en diabéticos, alcohólicos, inmunocomprometidos como pacientes con cáncer, insuficiencias vasculares, trasplantados, VIH o neutropenia, así como drogadictos. Sin embargo también puede ocurrir en pacientes jóvenes previamente sanos. <sup>13</sup>

En un estudio realizado en el Hospital la Raza se encontró que los porcentajes de las enfermedades crónicas más relevantes con respecto a la incidencia de fascitis son: diabetes mellitus con un 50.5%, alcoholismo 27.4%, cirrosis con 10.4%, insuficiencia renal crónica con un 8.4%, enfermedad vascular periférica 7.9%, enfermedades neoplásicas con un 5.6%, VIH 3.3% y enfermedades autoinmunitarias 2.5% en una población de 264 pacientes de 394 que presentaron fascitis en un periodo de tiempo de 10 años. <sup>12</sup>

Los pacientes con enfermedades crónico degenerativas tienen una evolución más lenta en cuanto a la resolución de proceso infeccioso. <sup>15</sup>

### **3.6 Patogénesis.**

Existen pocos estudios que describan la patogénesis de la fascitis necrosante cervical, la literatura sugiere que es una licuefacción progresiva de la grasa subcutánea y del tejido conectivo circundante alrededor de la piel, que de manera superficial se aprecia relativamente normal durante los primeros días <sup>20</sup> la licuefacción es causada por enzimas bacterianas incluyendo hialuronidasas y lipasas<sup>18</sup>.

Los planos fasciales se desintegran y con el aumento de la necrosis, aparece el edema y presencia de fluido tisular <sup>20</sup>. Cuando los microorganismos y toxinas son liberados a la sangre el paciente desarrolla signos y síntomas de síndrome séptico.<sup>20</sup>

En los estadios tempranos del desarrollo de la enfermedad las venas que atraviesan la grasa subdérmica en licuefacción, empiezan a inflamarse e inicia la trombosis, la cual le da a la piel los primeros enrojecimientos y la apariencia moteada. La arteria lateral de aporte también se involucra y la piel empieza a palidecer terminando en necrosis y gangrena.

La imagen histológica temprana muestra una trombosis venosa y arteriosa de la grasa subcutánea, mientras que los músculos adjuntos muestran comparativamente una ligera inflamación.<sup>20</sup>

En los estudios histopatológicos realizados a las biopsias transquirúrgicas se observa una intensa infiltración de polimorfonucleares, necrosis focal y microabscesos en las fascias y el tejido celular subcutáneo. <sup>12</sup>

### **3.7 Clínica**

El periodo de incubación de la fascitis necrosante es inferior a una semana y cuando se realiza el diagnóstico la infección puede extenderse más allá de 10 cm del foco inicial. <sup>21</sup>

La fascitis necrosante inicialmente presenta síntomas como:

- Fiebre.
- Inflamación.
- Dolor de cuello.
- Dolor de garganta.
- Disfagia.
- Mialgia
- Taquicardia
- Hipotensión.

- Taquipnea.
- Insuficiencia renal
- Acidosis metabólica

Las características clínicas iniciales son inespecíficas manifestándose principalmente:

- Aspecto de piel lisa, tensa y brillante se dice que tiene aspecto de “piel de naranja.”
- Eritema.
- Edema.
- No existe una demarcación delimitada. **Figura 14.**
- La zona de lesión puede ser fluctuante por lo cual puede ser confundido con celulitis o erisipela.



**Fig. 14** Características clínicas primarias.<sup>50</sup>

- Progresa desarrollando una coloración oscura, moteada azul o morado debido a la estasis venosa causada por trombosis de pequeños vasos con bordes pobremente definidos.
- Notable parestesia. **Figura 15 y 16.**



**Fig. 15 y 16** Características clínicas cambios de coloración. <sup>18</sup>

- En algunos casos se observan fístulas en la piel con exudado fétido y purulento. **Figura 17 y 18**
- Necrosis cutánea que se hace evidente alrededor del cuarto y quinto día.



**Fig. 17 y 18** Características clínicas de fístulas en piel y tejido necrosado. <sup>23</sup>

- El signo patognomónico de la fascitis necrosante es la disección subcutánea, caracterizada por la separación del tejido celular de la fascia subyacente que queda destruida por el proceso séptico hacia el octavo día y puede llegar hasta músculo y si no es tratado puede progresar en una franca gangrena cutánea.
- La crepitación es común por la presencia de gas formado por los microorganismos, y a la disección del músculo platisma.<sup>7, 10, 13, 14, 21, 22</sup>
- Si se realiza una incisión en el tejido afectado no sangra, debido a la trombosis de los vasos sanguíneos.<sup>17</sup> **Figura 19 y 20.**



**Fig. 19 y 20** Se observa la fascitis necrosante en la región inferior del cuello.<sup>18</sup>

Hay que sospechar de fascitis necrotizante cervical delante de cualquier infección odontogénica que:

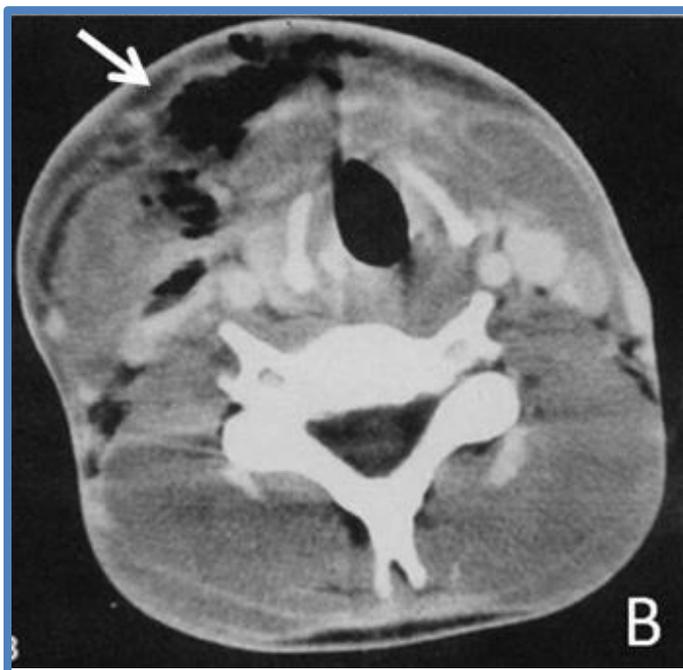
- Se extienda hacia la base del cuello o hacia la pared torácica.
- Gas en la radiografía.
- Rápida progresión.

- Coloración oscura de la piel o apariencia de piel de naranja.<sup>14</sup>

### 3. 8 Estudios.

Los estudios de imágenes pueden ser útiles, además de las películas radiográficas como periapical y ortopantomografía se incluye una radiografía de tórax esta para evaluar el mediastino, por medio del estudio tomográfico se puede ampliar y buscar los derrames pleurales este estudio es probablemente el más útil en las primeras etapas. La TAC demuestra la presencia de gas a lo largo de la fascia cervical, pudiendo llegar hasta la base del cráneo, sobre todo en áreas inaccesibles a la palpación y se pueden identificar áreas donde la infección se ha extendido antes de la operación y detectar trombosis vascular, la erosión de los vasos y/o mediastinitis.

**Fig. 21** En la tomografía computarizada se observa enfisema subcutáneo.<sup>19</sup>



El espacio parafaríngeo y retrofaríngeo son los más afectados; en ausencia de gas visible se muestra un área de acumulación líquida mal delimitada. <sup>14,</sup>

<sup>23</sup> **Figura 21.**

Estudios de laboratorio presenta:

- Hipoalbuminemia
- Leucocitosis <sup>21</sup>
- Hipocalcemia debido al depósito de calcio en el tejido necrótico. <sup>14</sup>
- Hipoprotrombinemia. <sup>12</sup>
- Nivel alto de creatinofosofocinasa. <sup>12</sup>
- Anemia. <sup>12</sup>

### **3.8.1 Estudio de laboratorio LRINEC (Laboratory Risk Indicator of Necrotizing Fasciitis)**

El sistema de puntuación más exacto es la calificación de indicadores de riesgo para la fascitis necrosante basada en estudios de laboratorio LRINEC (Laboratory Risk Indicator of Necrotizing Fasciitis). La muestra sanguínea si bien no puede influir sobre el tratamiento inmediato, es útil para orientar sobre la gravedad de la enfermedad. <sup>31</sup>

La puntuación LRINEC es un resultado capaz de detectar clínicamente las primeras etapas de la fascitis necrosante. Las variables utilizadas se miden rutinariamente para evaluar la gravedad de la infección de los tejidos blandos. Los pacientes con una puntuación LRINEC mayor a seis deben ser cuidadosamente evaluados para determinar la posible presencia de la fascitis necrosante.

Los valores hematológicos que son tomados en cuenta para el LRINEC son el total del conteo de células blancas, la hemoglobina, el sodio, la glucosa, la creatinina en suero y la cantidad de proteína C reactiva.

La puntuación del LRINEC se obtuvo asignando un número tangible para poder encontrar el coeficiente para predecir el diagnóstico de la fascitis necrotizante. El valor que se otorgó a la puntuación LRINEC fue de seis puntos con un valor predictivo positivo de un 92% y un valor predictivo negativo del 96,0%. **Tabla 3**

<b>Valor hematológico</b>	<b>Puntuación</b>	<b>Escala de calificación</b>
<b>Proteína C reactiva (mg/l) &gt; 150</b>	4	<b>Riesgo bajo: menor o</b>
<b>Leucocitos (por mm<sup>3</sup>) &lt; 15 000</b>	0	<b>igual a 5 puntos</b>
<b>Leucocitos 15 000-25 000</b>	1	
<b>Leucocitos &gt;25 000</b>	2	<b>Riesgo moderado: de</b>
<b>Hemoglobina (g/dl) &gt; 13.5</b>	0	<b>6-7 puntos</b>
<b>Hemoglobina 11-13.5</b>	1	
<b>Hemoglobina &lt; 11</b>	2	<b>Riesgo alto: mayor de</b>
<b>Sodio (mmol/l) &lt; 135</b>	2	<b>8 Puntos</b>
<b>Creatinina (μmol/l)&gt; 141</b>	2	
<b>Glucosa (mmol/l) &gt; 10</b>	1	

**Tabla 3.** Índice de LRINEC <sup>31</sup>

Este estudio puede ser de gran utilidad aunque todavía no es aceptado por completo, ya que faltan más investigaciones sobre su efectividad, y aunque la TAC y las biopsias transquirúrgicas son de gran utilidad su costo y su falta de disponibilidad las limita haciendo que el LRINEC sea una buena alternativa ya que es simple y objetivo. <sup>24</sup>

### 3.9 Microbiología

Las bacterias involucradas en la fascitis necrosante cervical son las mismas especies que aquellas que causan las infecciones dentales crónicas en la encía cervical o en las infecciones periapicales de la mandíbula.<sup>17</sup>

La naturaleza fulminante del proceso necrótico es el resultado de una simbiosis entre ambos tipos de bacterias, con una alteración del potencial de óxido-reducción y un microambiente que facilita el crecimiento de bacterias anaerobias. Las enzimas bacterianas y constituyentes de la pared celular bacteriana juegan un importante papel en la destrucción tisular local.<sup>14</sup>

Los organismos predominantes en las infecciones polimicrobianas son por gérmenes entéricos gramnegativos, enterococcus y comúnmente estafilococos y estreptococos. Los anaerobios incluyen Bacteroides y Clostridium.<sup>18</sup>

Los principales microorganismos que se encuentran en la fascitis necrosante son:

- *Streptococcus*  $\beta$  – hemolítico del grupo A:

Forma esférica que se encuentran agrupados por cadenas ya que permanecen adheridos por parte de la pared celular, son gram positivos, no esporulados y carecen de flagelos, se comportan como anaerobios facultativos o estrictos. En los cultivos de agar sangre producen un halo incoloro debido a que producen una hemólisis total de los glóbulos rojos. Los antígenos polisacáridos de la pared celular los clasifican por letras en el grupo A pertenece el *Streptococcus pyogenes*. **Figura 22.**



**Fig. 22** Cultivo de *Streptococcus*  $\beta$  – hemolítico del grupo A en agar sangre, característico halo incoloro. <sup>51</sup>

Los mayores factores de virulencia son los antígenos de superficie, como, la proteína M que se comporta como un factor antifagocítico ya que bloquea la vía alternativa del complemento, esta proteína contribuye a la adhesión y a la colonización. Además contiene ácido lipoteicoico que actúa como un factor de adherencia y se une a la fibronectina de las células del hospedero.

Dentro de las toxinas y enzimas segregadas se encuentran:

1. Toxina eritrogénica: es responsable de citotoxicidad, inmunosupresión y alteraciones de la permeabilidad de las células.
2. Estreptolisina O: conduce la lisis de los glóbulos rojos, es citotóxica para los neutrófilos, plaquetas y células de tejido cardíaco. Se inactiva con el oxígeno.
3. Estreptolisina S: tiene acción lítica para los leucocitos. Es termolábil.
4. Estreptocinasa: transforma el plasminógeno en plasmina impide la formación de una barrera y favorece la diseminación.

5. Desoxirribonucleasa: hidrolizan ácidos nucleicos, reduce la viscosidad de la pus y favorece la diseminación.
  6. Hialuronidasa: favorece la difusión entre los tejidos.<sup>25</sup>
- *Staphylococcus aureus*:

Son cocos gram positivos, aerobios o anaerobios facultativos, coagulasa-positivos, de 0.5 1.5  $\mu\text{m}$  de diámetro con agrupación irregular que semejan racimos de uva como consecuencia de su división irregular. Aunque no genera esporas es uno de los microorganismos más resistentes, ya que tolera la desecación, el calor, las altas concentraciones salinas e incluso algunos antisépticos. **Figura 23**



**Fig. 23.** Cultivo de *Staphylococcus aureus*.<sup>52</sup>

Este microorganismo es capaz de producir una gran cantidad de infecciones tanto localizadas como diseminadas que pueden afectar a cualquier órgano o tejido con una gravedad variable. En los cultivos *S. aureus* es bastante fácil

de reconocer por la producción de un pigmento amarillo dorado que le da el nombre a la especie.

Dentro de sus principales antígenos y factores de virulencia se encuentra el péptidoglucano que actúa como endotoxina, el polisacárido A que es específico de esta especie, la proteína A que tiene una función antifagocítica, los ácidos teicoicos y la capa de Limo o Slime que favorece la adherencia, la coagulasa que evita la fagocitosis, la hemolisina o toxinas  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$  que lisan diversas células, la leucocidina que daña a células blancas, la toxina epidermolítica que afecta la piel, la toxina del síndrome del Shock tóxico, y otros productos como la penicilinasa, la hialuronidasa, la fosfodiesterasa, la estafiloquinasa catalasa, entre otras.<sup>25</sup>

La importancia de este microorganismo radica en que el *S. aureus* es un patógeno capaz de generar por sí mismo una fascitis necrosante monomicrobial además de algunas cepas sumamente resistentes a la mayoría de los antibióticos que se han encontrado en años recientes.<sup>26</sup>

- *Peptoestreptococcus*:

*Peptostreptococcus* es un género de bacterias anaerobias facultativas, Gram-positivas y no produce esporas. Las células son pequeñas, esféricas, y pueden aparecer en cadenas cortas, en parejas o individualmente, es una bacteria de crecimiento lento.<sup>25</sup>

- *Prevotella*:

Las especies del Género *Prevotella* pertenecen a la familia Bacteroidaceae, se caracterizan por ser bacterias con forma de bacilos anaerobios estrictos, no esporulados e inmóviles, algunos productores de pigmento marrón o

negro, lo cual hace que se clasifiquen como pigmentadas y no pigmentadas.<sup>25</sup>

Algunos mecanismos de virulencia de estos microorganismos son: la presencia de fimbrias, encargadas de proveer poder adhesivo al microorganismo, interviniendo en el proceso de adhesión, agregación y coagregación; la presencia de adhesinas, moléculas que interactúan con un receptor proteico o polisacárido ubicado en otra bacteria, otras adhesinas como residuos proteicos y glucoproteicos superficiales; la capacidad para degradar inmunoglobulinas, acción tóxica sobre los fibroblastos, y actividad fibrinolítica e inhibición de células B, entre otros.<sup>27</sup>

- *Enterobacter:*

Bacilos gram negativos, móviles, aerobios y anaerobios facultativos, catalasa positivos y fermentadores, productores de gas.<sup>25</sup>

- *Klebsiella :*

Son bacilos no flagelados por lo tanto son inmóviles, gram negativos, aerobios y anaerobios facultativos, productores de gas, catalasa positivos, los factores de patogenicidad de este género son: la cápsula, que es un factor antifagocitario, y la endotoxina de la pared principalmente estreptolisina "O".<sup>28</sup>

- *Fusobacterium :*

Bacteria gram negativa, pleomorfica, contribuye a la aparición de diversas enfermedades como la periodontitis del adulto, son no fermentativas y utilizan aminoácido, sus factores de virulencia son: fimbrias y carbohidratos

de la pared bacteriana, gracias a ellas se pueden anclar a las células del huésped, tiene factores que inhiben la quimiotaxis de las células polimorfonucleares.<sup>29</sup>

- *Pseudomonas*:

*Pseudomonas* es un género de bacilos rectos o ligeramente curvados, móviles gracias a los flagelos que poseen, son oxidasa positivos y aeróbios estrictos. Algunas especies sintetizan una capa polisacárida que facilita la adhesión celular y la formación de biopelículas aumentando así su patogenicidad. No forman esporas.<sup>25</sup>

## Capítulo 4. Tratamiento.

4.1 Antibióticos.

4.2 Desbridamiento.

4.3 Oxígeno hiperbárico.

4.4 Inmunoglobulina intravenosa.



#### 4. Tratamiento.

Es importante determinar algunas de las posibles indicaciones que le señalen al odontólogo si el paciente va a requerir una admisión hospitalaria, como son:

Fiebre mayor de los 38,5°C es dañina al incrementar las demandas metabólicas y cardiovasculares más allá de la capacidad de reserva, donde la pérdida de fluidos se ve significativamente aumentada y conlleva a la deshidratación.

Pacientes con enfermedades que requieran estabilización médica y farmacológica serán clara indicación de admisión hospitalaria.

Infecciones de 2 o más espacios anatómicos que pueden causar trismus severo, alterando la nutrición del paciente y aún más grave, comprimiendo la vía aérea por inflamación o atentando contra estructuras vitales.<sup>55</sup>

El tratamiento debe asegurar en un primer momento la vía aérea, y su pilar fundamental es la antibioterapia de amplio espectro combinado, cuidados de soporte de terapia intensiva y un desbridamiento quirúrgico precoz y reiterado si se precisa.<sup>14, 30</sup>

El pilar principal de la investigación y el tratamiento es la exploración quirúrgica que se debe realizar tempranamente,<sup>31</sup> un beneficio de realizar la cirugía es darle al clínico la oportunidad de diagnosticar definitivamente la fascitis necrosante por medio de la inspección del tejido y la realización de la biopsia.<sup>17</sup>

El mantenimiento de la vía aérea es importante debido al edema y a la necrosis que se produce, siendo en ellos difícil la intubación y requiriendo en muchos casos una traqueotomía.<sup>7</sup>

#### **4.1 Antibióticos.**

Los antibióticos se inician a la admisión del paciente y se revaloran de acuerdo a los hallazgos transoperatorios, evolución clínica y los resultados de los cultivos bacteriológicos y antibiogramas obtenidos mediante biopsias durante el primer evento quirúrgico.<sup>12</sup> **Tabla 4.**

- Ampicilina-sulbactam: Dentro de su mecanismo de acción es bactericida, inhibidor de biosíntesis de la pared bacteriana con inhibidor irreversible de  $\beta$ -lactamasas. Espectro antimicrobiano amplio contra bacterias gram positivas, gram negativas y anaerobios.
- Piperacilina-tazobactam: La piperacilina, es una penicilina semisintética, de amplio espectro activa contra muchas bacterias grampositivas, gramnegativas y anaerobias, ejerce su actividad bactericida mediante la inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana.

El tazobactam, una sulfona ácida triazolimetil penicilínica, es un inhibidor potente de muchas  $\beta$ -lactamasas, incluyendo las enzimas mediadas por plasmidios y cromosomales que comúnmente causan resistencia a las penicilinas y cefalosporinas, incluyendo las cefalosporinas de tercera generación. La presencia de tazobactam en la formulación de piperacilina/tazobactam mejora y amplía el espectro antibiótico de la piperacilina al incluir muchas bacterias productoras de  $\beta$ -lactamasas normalmente resistentes a ella y a otros antibióticos  $\beta$ -lactámicos.

TRATAMIENTO DE INFECCIONES NECROSANTES DE PIEL, FASCIA Y MÚSCULO		
Agentes antimicrobianos de primera elección, por tipo de infección.	Dosis en adulto.	Agente (s) antimicrobianos para pacientes con hipersensibilidad grave a la penicilina.
Infección mixta Ampicilina-sulbactam O Piperacilina-tazobactam Mas Clindamicina Mas Ciprofloxacino Imipenem/cilastatina Meropenem Cefotaxima Mas Metronidazol O clindamicina	1.5-3.0 g c/ 6-8 h IV  3.37 g c/6-8 h IV  600 – 900 mg c/ 6-8 h IV  400 mg c/12 h IV 1 g c/ 6-8 h IV 1 g c/ 8 h IV 2g c/6 h IV  500 mg c/6 h IV  600 – 900 mg c/6 -8 h IV	Clindamicina o metronidazol con un aminoglucosido o fluorquinolona.
Infección por <i>Streptococcus</i> Penicilina Mas clindamicina	2 – 4 MU c/4-6 h IV  600-900 mg /kg c/ 8 h IV	Vancomicina, linezolid, daptomicina
Infección por <i>S. aureus</i> Nafcilina Oxacilina Cefazolina Vancomicina (cepas resistentes) Clindamicina	1-2 g c/ 4 h IV 1-2 g c/ 4h IV 1 g c/ 8 h IV 30 mg /kg/ día dividida en dos dosis IV 600-900 mg c/ 6-8 h IV	Vancomicina, linezolid, daptomicina
Infección por <i>Clostridium</i> Clindamicina Penicilina	600-900 mg c/ 6-8 h IV 2-4 MU c/ 4-6 h IV	

**Tabla 4.** Tratamiento con antibióticos de las infecciones necrosantes.<sup>32</sup>

De esta forma la piperacilina/tazobactam combina las propiedades de un antibiótico de amplio espectro y un inhibidor de  $\beta$ -lactamasas.

- Clindamicina: Inhibe la síntesis de proteínas en bacterias susceptibles por unión a la subunidad 50S de los ribosomas bacterianos, evitando la formación de la unión peptídica. Usualmente se considera como bacteriostático, pero puede actuar como bactericida a altas concentraciones o cuando se usa contra microorganismos altamente sensibles.
- Imipenem/ cilastatina: El imipenem es un antibiótico betalactámico bactericida de amplio espectro, el primero de una nueva clase, las tienamicinas. La cilastatina es un inhibidor específico de la enzima dehidropeptidasa renal que bloquea el metabolismo del imipenem en el riñón e incrementa sustancialmente la concentración de esta droga en el tracto urinario. Su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana y es bactericida contra un amplio espectro de patógenos gram positivos y gram negativos, aerobios y anaerobios.
- Meropenem: Ejerce su acción bactericida interfiriendo con la síntesis vital de la pared celular bacteriana. La facilidad con la que penetra las paredes de la célula bacteriana, su alto grado de estabilidad a la mayoría de betalactamasas y su marcada afinidad por las proteínas que se unen a la penicilina, explican la potente acción bactericida de meropenem contra un amplio espectro de bacterias aerobias y anaerobias.
- Cefotaxima: La actividad bactericida de la cefotaxima resulta de la inhibición de la síntesis de la pared celular. La cefotaxima tiene una

actividad en contra de una gran cantidad de cepas grampositivas y gramnegativas. Se ha demostrado que la cefotaxima es un potente inhibidor de las betalactamasas producidas por cierto tipo de bacterias gramnegativas. La cefotaxima es usualmente activa en contra de microorganismos aerobios.

- Metronidazol: Su acción es bactericida, amebicida y tricomonocida. Actúa alterando el ADN e impidiendo la síntesis bacteriana, tanto sobre células en reposo como en su división y contra bacterias anaerobias obligadas como bacteroides y *Fusobacterium sp.* Por su peso molecular bajo, el metronidazol se difunde fácilmente.
- Nafcilina: Actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana. Evita la formación de enlaces cruzados entre las cadenas poliméricas de péptidoglicano lineal, las cuales son un componente importante de la pared celular de las bacterias gram positivas.
- Oxacilina: Posee un efecto bactericida por inhibición de síntesis de pared bacteriana, su acción depende de la capacidad de alcanzar y adherirse a las proteínas fijadoras de penicilinas localizadas en el lado interno de la pared bacteriana.

La oxacilina sódica es un antibiótico antibacteriano sistémico; penicilinas-resistente perteneciente al grupo de las penicilinas semisintéticas. Este grupo de penicilinas es activo frente a estafilococos penicilino-sensibles y penicilina-resistentes, y también frente a *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus pneumoniae*.

- Cefazolina: Interfiere en la fase final de síntesis de pared celular bacteriana son activas frente a los gérmenes gram-positivos.
- Vancomicina: Bactericida. Inhibe la biosíntesis de la pared celular bacteriana, interfiere en la síntesis de ARN y daña la membrana celular bacteriana por gram positivos resistente a  $\beta$ -lactámicos. No hay resistencia cruzada entre la vancomicina y otras clases de antibióticos.

33

## 4.2 Desbridamiento.

El tratamiento quirúrgico inmediato es necesario, con incisiones y drenajes junto con un amplio desbridamiento de las fascias, del tejido subcutáneo, de los músculos y de la piel necrosada.<sup>7</sup> **Figura 24 y 25.**

La inspección quirúrgica inmediata se indica en la presencia de enfisema subcutáneo, fluctuación evidente, necrosis extensa de la piel o que la infección avanza rápidamente de 24 a 48 horas a pesar de estar en tratamiento.<sup>23</sup>



**Fig. 24.**



**Fig. 24 y 25.** Se observa la extensión de la necrosis y drenaje.<sup>18</sup>

Es importante practicar un desbridamiento amplio y precoz mediante una incisión en T invertida con exposición de la musculatura supra e infrahioidea y pretiroidal siendo necesario practicar desbridamientos repetidos. Sin embargo, dado el riesgo de rotura vascular, el desbridamiento debe de ser más conservador cerca de las vainas vasculares del cuello. Se realiza un promedio de 4.5 intervenciones quirúrgicas por paciente.<sup>10,14</sup>

Después de la entrada inicial en la piel, se observó que no había sangrado de los tejidos subcutáneos con un olor fétido con purulencia. La fascia subcutánea necrótica será evidente cuando se realiza la incisión y el sitio afectado se abre; el cirujano debe hacer la incisión antes de la línea de la necrosis subcutánea para evitar la propagación a lo largo de planos faciales<sup>17</sup>. Se colocan drenajes tipo Penrose<sup>34</sup>. Se realizan curaciones diarias dos veces al día impregnadas con solución de iodopovidona, con solución salina y/o peróxido de hidrógeno.<sup>10</sup> **Figura 26 y 27.**



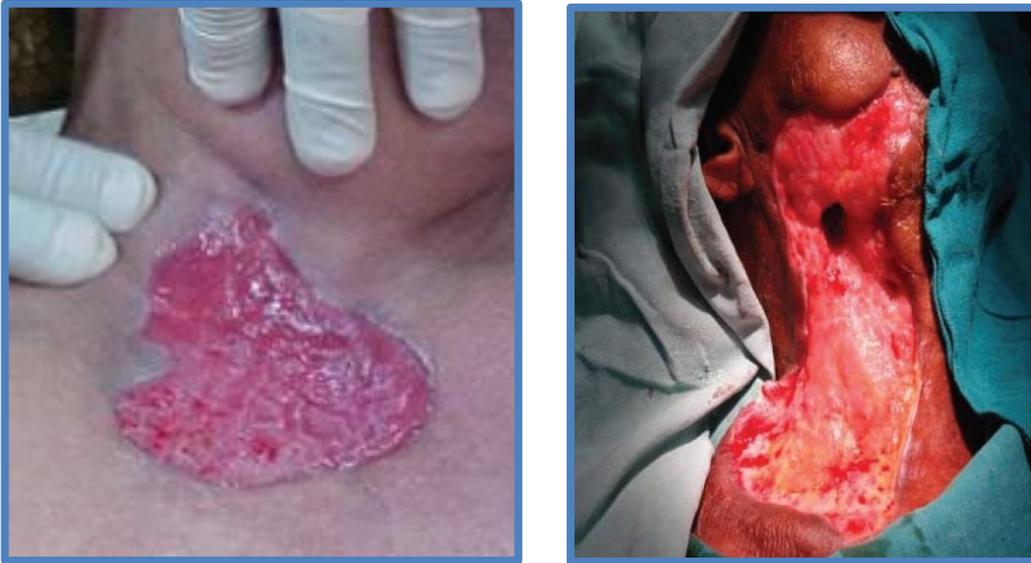
**Fig. 26 y 27.** Se realizan curaciones diarias y colocación de Penrose. <sup>13, 18</sup>

Durante la cirugía, el tejido afectado puede literalmente ser desprendido suavemente con la presión del dedo, o llamada “prueba de barrido con el dedo”, ya que la fascia necrótica pierde su adherencia a los tejidos circundantes y el plano se abre con facilidad anormal. <sup>30,31</sup>

En menos de una hora se debe de preparar al paciente para la incisión, el drenaje del absceso y la extracción del diente afectado, las muestras son enviadas para microbiología, el cultivo y la sensibilidad de Gram y tinción de Ziehl-Nielsen. <sup>22</sup>

Incluso si no se sospecha de inmediato la fascitis necrosante, estos pacientes generalmente se someten a la incisión quirúrgica y el drenaje, lo que lleva al reconocimiento de fascitis necrosante dentro de la cirugía. <sup>11</sup>

La antibioticoterapia debe ser retirada después de realizar tres cultivos seguidos y que éstos den negativo, el área afectada presenta tejido de granulación sano, sin ningún signo de necrosis o infección. <sup>22</sup> **Figura 28 y 29.**



**Fig. 28 y 29.** Áreas de granulación después de los diferentes desbridamientos realizados. <sup>18, 23</sup>

### **4.3 Oxígeno hiperbárico.**

El oxígeno hiperbárico es un tratamiento en el cual un paciente respira oxígeno al 100% de forma intermitente mientras que dentro de una cámara de tratamiento a una presión mayor que la presión en el nivel del mar (es decir, > 1 atm). En ciertas circunstancias, representa la modalidad de tratamiento primario, mientras que en otros es un complemento de las intervenciones quirúrgicas o farmacológicas <sup>35</sup>

La terapia con oxígeno hiperbárico aumenta las posibilidades de éxito en el tratamiento, aumentando el rango de supervivencia y disminuyendo las intervenciones quirúrgicas. <sup>10</sup>

Un paciente se sienta o se encuentra en una cámara sellada mientras que su presión atmosférica se incrementa a un nivel terapéutico. En una cámara monoplaza (de una sola persona), la cámara se presuriza con oxígeno puro.

Efectos del oxígeno hiperbárico.

- Las moléculas de oxígeno se disuelven en el plasma.
- Los niveles de oxígeno se aumentan sólo ligeramente en la hemoglobina (RBC), que ya está trabajando a capacidad de aproximadamente 95 %.
- El torrente sanguíneo puede llevar hasta seis veces más oxígeno que respirando aire ambiente exterior de la cámara.
- El plasma está impregnado de suficiente oxígeno para sostener la vida sin ningún tipo de hemoglobina.
- Este plasma saturado de oxígeno se mueve desde el sistema circulatorio en los espacios tisulares, filtrándose en las zonas donde no hay flujo sanguíneo, o cuando el flujo sanguíneo disminuye o se ve comprometida y lleva a las moléculas de oxígeno con ella. Más oxígeno se suministra a más células que se pueden entregar por el sistema circulatorio.
- Hay una menor transferencia de energía involucrada cuando una célula recibe una molécula de oxígeno.
- Otros fluidos corporales, tales como el líquido cefalorraquídeo, también se infunden con oxígeno molecular.
- El efecto total es que el cuerpo se ha convertido en hiperoxigenado y por lo tanto, el proceso se conoce como la oxigenación hiperbárica.<sup>36</sup>

**Figura 30**



**fig. 30** Cámara hiperbárica monoplace.<sup>54</sup>

El protocolo HBO de la fascitis necrotizante involucra la administración de oxígeno hiperbárico a presión 2,8 atmósferas durante 90 minutos en una cámara hiperbárica. El tratamiento de HBO como un complemento de la terapia es tres veces en las primeras 24 horas del ingreso, y dos veces durante los siguientes días. Este protocolo se sigue hasta que hay pruebas de que no existe necrosis.<sup>37</sup>

#### **4.4 Inmunoglobulina intravenosa.**

También se ha utilizado inmunoglobulina intravenosa como auxiliar en el tratamiento de la fascitis necrosante, la cual se encuentra compuesta por más del 95% de IgG con presencia de otras proteínas, como IgM, IgA, e IgE, su vida media es de 21 hasta 33 días.

Se asocia con el grupo A de infección estreptocócica en la fascitis necrosante. Estos estudios también son controvertidos y difíciles de comparar, dado el pequeño número de pacientes y las diferentes metodologías utilizadas, parece razonable utilizar la inmunoglobulina intravenosa en pacientes con infección por estreptococos del grupo A que han desarrollado el síndrome de shock tóxico por estreptococos y en aquellos con un alto riesgo de mortalidad (edad avanzada, hipotensión y bacteriemia).<sup>38</sup>

Debido a la sepsis previene la mortalidad a través de la actividad bactericida de la IgG IV neutralizando anticuerpos IgG e IgM, estimulando la fagocitosis y neutralizando las toxinas bacterianas. En la determinación de la forma de aplicar nuevas terapias para pacientes con fascitis necrosante, es fundamental seleccionar grupos de pacientes que pueden tener un mayor riesgo de mortalidad y en los que la evaluación de riesgos y beneficios de estas terapias pueden favorecer su uso.<sup>39</sup> **Figura 31.**



Fig. 31 Presentación intravenosa de inmunoglobulina.<sup>53</sup>

Cuando los defectos de heridas que son demasiado grandes o que no cierre por segunda intención puede ser controlada con procedimiento reconstructivo. El área se debe de encontrar limpia, con cultivos negativos para que puedan ser sometidos a los injertos de piel.<sup>10, 11</sup> **Figura 32 y 33.**

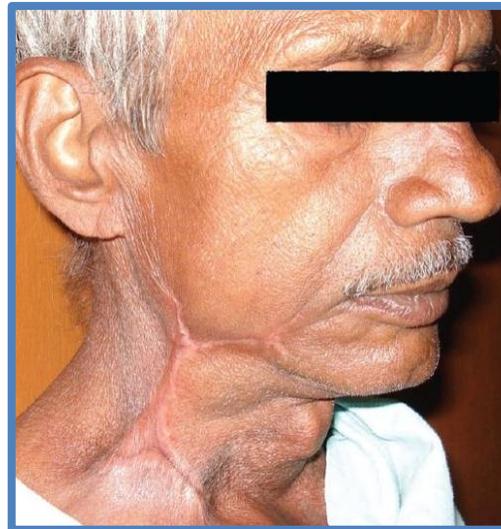
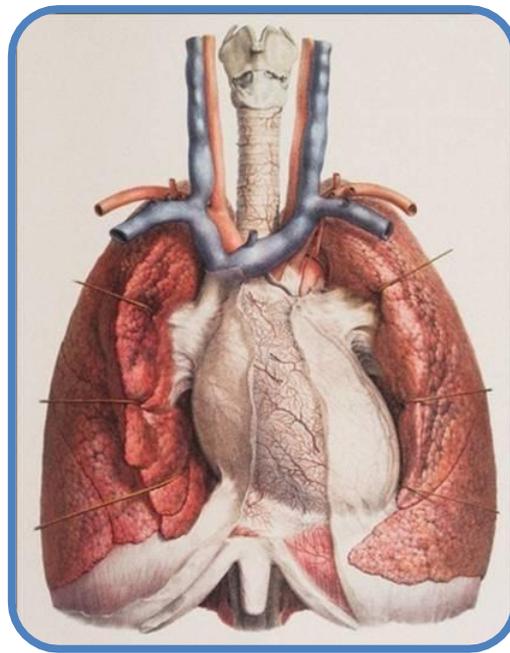


Fig. 32 y 33 Cicatrización.<sup>18, 23</sup>

El soporte nutricional y metabólico es imprescindible en estos pacientes, debilitados y frecuentemente presentan malnutrición. Debe de restablecer la función renal en caso de ser necesario y el balance hidroeléctrico. <sup>21</sup>

## Capítulo 5. Complicaciones.

- 5.1 Shock séptico.
- 5.2 Paro respiratorio.
- 5.3 Insuficiencia renal.
- 5.4 Derrame pleural.
- 5.5 Derrame pericárdico.
- 5.6 Fallo multiorgánico.



## **5. Complicaciones.**

Las complicaciones locales y sistémicas de la fascitis necrosante son numerosas e incluyen la extensión hacia las vísceras cervicales y el mediastino, y una desfiguración funcional y estética.<sup>22</sup>

La muerte por fascitis necrosante es usualmente debido a la contundente sepsis o shock séptico, paro respiratorio, insuficiencia renal, derrame pleural, derrame pericárdico y fallo multi-orgánico. El principal factor contribuyente para la alta tasa de mortalidad es el retraso en el diagnóstico y tratamiento<sup>22,30</sup>

### **5.1 Shock séptico**

La sepsis de shock séptico son síndromes clínicos que pueden ser desencadenados por múltiples microorganismos incluyendo bacterias gram positivas, gram negativas y hongos. Las características clínicas más comunes de la sepsis son fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis y aumento de la actividad metabólica junto con aquellas relacionadas con la disfunción de distintos órganos y sistemas. Aunque con menos frecuencia, también pueden encontrarse las manifestaciones opuestas como: hipotermia, bradicardia, leucopenia y depresión. El fracaso circulatorio agudo es el mecanismo fisiopatológico que subyace en el shock séptico. La presencia del shock séptico, además de indicar una fase más avanzada y grave de la respuesta del organismo a la agresión externa, tiene un importante valor pronóstico ya que se acompaña de un importante aumento en la mortalidad.<sup>41</sup>

La infección ocurre cuando los microorganismos penetran las barreras del huésped. Dependiendo de la virulencia del agente infeccioso y de la inmunocompetencia del huésped, las defensas de éste pueden ser sobrepasadas, resultando una invasión microbiana del torrente circulatorio.

Las toxinas bacterianas presentes en la circulación activan las defensas del huésped, tales como factores plasmáticos y componentes celulares; las células activadas producen mediadores del huésped potencialmente tóxicos que aumentan la respuesta inflamatoria. Esta escala en la respuesta inmune, junto con las toxinas bacterianas, pueden dar lugar al shock séptico.<sup>41,42</sup>

## **5.2 Paro respiratorio.**

Es la suspensión brusca de los movimientos respiratorios como consecuencia de la obstrucción completa de las vías aéreas tanto superiores como inferiores. También podemos denominarla apnea. Persisten los latidos cardiacos durante un corto espacio de tiempo, por lo que se debe actuar rápidamente, para evitar el paro cardiaco.

El paro respiratorio se puede presentar de dos formas: completa y parcial. En la completa existe ausencia total del paso del aire, mientras que en la parcial, aparecen ruidos respiratorios debidos a la obstrucción de las vías respiratorias.

Cuando un paciente sufre un paro respiratorio, se presentan manifestaciones como:

- Ausencia de la respiración.
- Cianosis en labios y uñas.
- Pérdida del conocimiento.
- Pulso rápido y débil.

Las principales causas de la obstrucción de las vías aéreas son:

- Edema de las vías respiratorias, debido a la acumulación de líquido se va a producir inflamación.
- Laringoespasma, respuesta exagerada a la estimulación de la glotis.
- Lengua retraída.

- Cuerpos extraños, etc.<sup>43</sup>

### **5.3 Insuficiencia renal.**

Se define como la pérdida total o parcial de la capacidad renal para mantener la homeostasis. La insuficiencia renal puede ser crónica o aguda.

La insuficiencia renal crónica se define como la pérdida lenta y progresiva de la filtración glomerular. Las causas más frecuentes son la diabetes, la hipertensión arterial y glomerulonefritis crónica. La disminución progresiva de la función de la filtración glomerular se asocia a pérdida de las funciones del riñón como la homeostasis y las funciones hormonales.

La insuficiencia renal aguda, es un síndrome secundario a múltiples etiologías, caracterizado por un deterioro brusco de la función renal lo cual lleva a una retención de productos tóxicos en la sangre.<sup>44</sup>

### **5.4 Derrame pleural**

La pleura es una membrana serosa que recubre la pared torácica, mediastino y diafragma (pleura parietal) y que reflejándose sobre sí misma recubre el pulmón (pleura visceral) excepto por los hilios, para que los vasos, bronquios y nervios penetren en el pulmón.

El espacio que existe entre ambas pleuras, parietal y visceral, es virtual y solo está separado por una fina lámina de líquido seroso. Cuando se produce el acúmulo del líquido entre ambas hojas pleurales se denomina derrame pleural.

Los vasos que irrigan la pleura parietal proceden de la aorta, mientras que los vasos que irrigan la pleura visceral provienen de la arteria pulmonar.

Una alteración en la presión hidrostática, obstrucción del drenaje linfático alteración en la permeabilidad capilar va a dar como resultado un desequilibrio que originará un derrame pleural.<sup>45</sup>

### **5.5 Derrame pericárdico.**

El pericardio es un saco fibroso que recubre el corazón. Consta de dos láminas, el pericardio visceral que está en contacto con el corazón extendiéndose sobre algunos grandes vasos y tras volver sobre sí, se convierte en el pericardio parietal que es la capa externa, entre ellas existe un espacio prácticamente virtual en el cual contiene líquido pericárdico cuya función es lubricar ambas superficies del corazón permitiendo el libre movimiento del mismo.

El acúmulo anormal de líquido en la cavidad pericárdica por encima de los valores normales constituye un derrame pericárdico, el cual depende de su origen, al igual que de su velocidad de producción y de su permanencia o no en el saco pericárdico, este proceso puede llegar a formar un taponamiento cardíaco.<sup>46</sup>

### **5.6 Fallo multiorgánico.**

Función alterada de al menos dos órganos en un paciente con una enfermedad aguda y cuya homeostasis no puede mantenerse sin intervención. Los órganos considerados suelen ser los más accesibles al diagnóstico clínico pero cualquier órgano puede fallar en el curso de una sepsis.

Este fallo puede ser primario o secundario. El fallo primario es consecuencia de un ataque bien definido en el que la disfunción del órgano ocurre pronto y puede ser atribuido directamente a la infección, como a un traumatismo o una intervención quirúrgica reciente.

El fallo secundario se desarrolla como consecuencia de la respuesta del huésped ante un segundo ataque y suele apreciarse como principal, pero no exclusivamente, después de una infección grave. El órgano afectado más frecuentemente es el pulmón y después de una fase de inflamación generalizada que aboca al fallo de otros órganos, la mayoría de los pacientes fallecen entre los 14 – 21 días.

La lesión orgánica que se produce en el fallo multiorgánico inducido por la sepsis no se produce por la acción directa de las bacterias, si no que se debe principalmente a la acción de los mediadores producidos por el propio paciente ante la invasión de microorganismos. Si el paciente es lesionado por una respuesta inflamatoria incontrolada o excesiva el tratamiento se dirige a modular la respuesta inflamatoria del huésped para limitar la lesión tisular. <sup>4</sup>

## Conclusiones.

- Se debe de realizar una adecuada anamnesis dentro de la historia clínica, la cual debe de incluir el estado general de salud del paciente, así como cualquier enfermedad crónico degenerativa que nos pudiera guiar al diagnóstico, de igual forma los signos y síntomas que se han presentado en los últimos días, cuestionar los posibles tratamientos dentales previos y medicamentos administrados ya sea por prescripción médica o desafortunadamente por automedicación.
- Las características clínicas iniciales son de suma importancia en la práctica odontológica, el primer indicio es una infección dental con afectación de tejidos blandos, fiebre, inflamación, dolor de cuello, dolor de garganta, disfagia, mialgia, aspecto de piel lisa, tensa y brillante se dice que tiene aspecto de “piel de naranja”, con eritema, edema y no existe una demarcación. La necrosis cutánea se hace evidente en el cuarto día.
- Los estudios para su detección son imprescindibles, el primer método de identificación dentro del consultorio dental, son la radiografía periapical y oclusal para valorar la severidad de la infección intrabucalmente, la ortopantomografía de un inicio demuestra la posible etiología de la enfermedad ubicando el diente afectado y el avance que tiene el proceso infeccioso sobre tejido óseo y estructuras circunvecinas. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son pruebas de imagen útiles a nivel hospitalario, incluyendo aquí el estudio de indicador de riesgo de fascitis necrosante.
- El diagnóstico precoz ante una infección dental, tratamiento oportuno y adecuado, las consideraciones del paciente y educación de éste, permitirán al odontólogo poder tratar de manera temprana la afectación dental para que no existan complicaciones a nivel

anatómico y sistémico, si existen ya los signos y síntomas característicos de una fascitis necrosante es indispensable la remisión del paciente a un nivel hospitalario para su atención. El odontólogo tratante de práctica privada deberá realizar, si se encuentra dentro de sus competencias, la canalización e iniciar el restablecimiento hídrico así como incluir la primera dosis antimicrobiana vía endovenosa. Si carece de esta habilidad podrá iniciar la fase antimicrobiana vía intramuscular o solicitar la ayuda e intervención de los servicios primarios de emergencia, los cuales realizarán el traslado con las condiciones adecuadas hacia la institución hospitalaria de conveniencia al paciente, siendo la mejor opción la más cercana que cuente con las instalaciones y los recursos humanos necesarios, siendo en cirujano maxilofacial el especialista de la salud más indicado para la preservación de su vida por medio del tratamiento adecuado.

- Se deberá elaborar un resumen clínico el cual contenga características, signos y síntomas, enfermedades sistémicas de relevancia, causa por la cual es remitido a la institución con un diagnóstico de presunción de fascitis necrosante, el cual compromete la vida del paciente y sobrepasa la capacidad de atención tanto por las instalaciones como por las competencias del odontólogo tratante.
- Es conveniente y éticamente correcto la supervisión del caso de manera personal asistiendo a la institución hospitalaria tratante e interviniendo tanto como los médicos, el paciente, las propias capacidades del odontólogo tratante y la institución lo permitan.
- Una vez estabilizado el paciente y dado de alta de la institución hospitalaria, se deberá proceder al restablecimiento de la capacidad fisiológica y estética del área afectada, la cicatriz, secuela del desbridamiento quirúrgico debe ser tratado por un cirujano plástico y es remitido a fisioterapia para el restablecimiento funcional del paciente.

- Esta enfermedad está relacionada concomitantemente en un 55% aproximadamente a diabetes mellitus, siendo el tercer molar inferior el más frecuentemente identificado como el origen en un 38%, y una mortalidad de un 17%, aunque existen reportes de un índice de mortalidad hasta de un 75%.
- El tratamiento dental consiste en prótesis fija, prótesis removible o implantes dentales según convenga al paciente, e incluso puede no requerir de ningún tratamiento como es el caso de tratarse de un tercer molar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Latarjet. **Anatomía humana tomo 1**. Editorial medica panamericana. 4ta edición. Buenos Aires. 2006. Pp 125-135
2. Drake Richard L. Mitchell Adam M.W, Vog A. Wayne. **Gray anatomía para estudiantes**. Editorial Elsevier. Segunda edición. Pp 948-950
3. Raspall Guillermo. **Cirugía maxilofacial**. Editorial medica panamericana. Segunda edición. 2002. España. 119-124
4. Navarro Vila Carlos. **Cirugía oral**. Editorial Aran. Edición primera. 2008. España. Pp. 91-93
5. Prieto-Prieto J, Calvo A. **Bases microbiológicas en las infecciones bucales y sensibilidad en los antibióticos**. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2004;9 Suppl:S11-8. © Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834
6. Velez A. Herman. Et. al. **Fundamentos de medicina, enfermedades infecciosas**. 6ta edición. Editorial corporación para investigaciones biológicas. 2004. Colombia. Pp105-110.
7. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. **Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas**. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S139-47. © Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 – 2834
8. Jiménez FS, Murillo GM, Britto AMI. **Angina de Ludwig**. Comunicación de un caso clínico. An Orl Mex 2008;53(3):129-33
9. Ruiz Claudio A, Otero Walter G, Giacoia Guillermo E. **Mediastinitis necrotizante descendente: dieciséis años de experiencia**. Rev. Argent, Cirug., 2012; vol. 102 (1-3): pp. 7-11. Buenos Aires, Argentina

10. Sosa Milke, Roberto J Peña, Torres Miguel, Gaona Flores Verónica. ***Prevalencia de fascitis necrotizante odontogénica en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.*** Revista Odontológica Mexicana. Vol 14. Num. 4. Diciembre 2010. Pp213-217.
11. Lee W Judy, Immerman B Sara Morris Luc GT. ***Techniques for early diagnosis and management of cervicofacial necrotizing fasciitis.*** J Laryngol otol.2010 July; 124 (7). Pp 759-764.
12. Guzmán Aguilar Rosa María. ***Marcadores bioquímicos de riesgo para mortalidad por fascitis necrotizante.*** Rev. Med Inst. Mex. Seguro Soc. 2008; 46 (6). Pp583-590.
13. Subhashraj K, Jayakumar N, Ravindran C. ***Cervical necrotizing fasciitis: An unusual sequel of odontogenic infection.*** Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Dec 1;13 (12): pp. E788-91.
14. Garriga Guirao Xavier, Arias Díaz. ***Infecciones Quirúrgicas.*** 1º Edición. Editorial Aran. 2006. Madrid, España. Pp 355-358.
15. González de Santiago M, Alatorre Pérez S., Flores Aguilera E., Dueñas Pérez G., Proa Rojas M. ***Incidencia de infecciones cervicofaciales en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo: Revisión de 276 casos.*** Vol. 7, Num. 1. Enero-Abril 2011.pp 26-32.
16. Fenton Christopher C., Kertesz Thomas, Baker Gerald, Sándor George K. ***Necrotizing Fasciitis of the Face: A Rare but Dangerous Complication of Dental Infection.*** Octubre 2004, Vol. 70, Num. 9. Pp. 611-615.
17. Treasure Trevor, Hughes William, Bennett Jeffrey. ***Cervical necrotizing fasciitis originating whit a periapical infection.*** The Journal of the American Dental Association July 2010, vol. 141. Pp. 861-866.

18. Pereira Dávalos Concepción Isabel, Sánchez Acuña Guillermo, Basulto Varela. Felipe. **Fascitis necrotizante de origen odontogénico. A propósito de un caso.** Revista Habanera de Ciencias Médicas. vol.7 num.1 ene.-mar.2008. Ciudad de La Habana.
19. Medeiros Júnior Rui, Da Rocha Melo Auremir, Lima de Oliveira, Hugo Franklin, Orestes Cardoso Silvana María, Pereira do Lago Carlos Augusto. **Cervical-thoracic facial necrotizing fasciitis of odontogenic origin.** Braz J Otorhinolaryngol. Noviembre- Diciembre 2011 vol. 77 num. 6. Pp. 805.
20. Lingaraj JB, Sanjay Rao, Kotrashetti SM, Chintan Narad. **Necrotizing cervical fasciitis: a case report and review of literature.** Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Marzo 2010. Vol. 9. Num. 1. Pp 54-56.
21. Parrilla Paricio P., Landa García J. **Asociación Española de Cirujanos Cirugía AEC.** 2º Edición. Editorial Medica Panamericana. 2010. España. Pp 194-195.
22. Farrier J. N. Kittur M. A. Sugar A. W. **Necrotising Fasciitis of the submandibular region: a complication of odontogenic origin.** British Dental Journal. May 2007. Vol. 202. Issue 10. Pp 607-609.
23. Shraddha Jain, Prakash S. Nagpure, Roohie Singh, Deepika Garg. **Minor trauma triggering cervicofacial necrotizing fasciitis from odontogenic abscess.** J Emerg Trauma Shock. Jul-Dec 2008. Vol. 1. Num. 2. Pp. 114–118.
24. Chin-Ho Wong, Lay-Wai Khin. **The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.** Crit Care Med 2004 Vol. 32, No. 7. Pp. 1535-1541.
25. Negroni Marta. **Microbiología Estomatológica, Fundamentos y guía práctica.** 2º edición. Editorial Médica Panamericana. 2009. Buenos Aires, Argentina. Pp. 349-357.

26. Cheng NC, WangJT, Chang SC, Tai HC, Tang YB. ***Necrotizing fasciitis caused by Staphylococcus aureus: the emergence of methicillin-resistant strains***. Ann Plast Surg. Dic. 2011. Vol. 67. Num. 6. Pp 632-636.
27. Pardi Germán, Perrone Marianella. ***Nuevas especies del género prevotella y su importancia en el área odontológica revisión de la literatura***. Fundación acta odontológica venezolana volumen 47 n° 4. 2009. Pp. 1-7.
28. Romero Cabello Raúl. ***Microbiología y parasitología humana bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias***. Tercera edición. Editorial médica panamericana.2007. México. Pp 805-808.
29. Calderón Verónica, Ximénez Laurie, Chávez Enrique. ***Estudio comparativo in-vitro de la capacidad antibacteriana de la clorhexidina, hidróxido de cálcico, y yoduro de potasio iodado contra Fusobacterium nucleatum***. Revista odontológica Mexicana. 2007, vol. 11. Num. 1. Pp 30-37.
30. Wong Tung-Yiu, Huang Jehn-Shyun, Chung Ching – Hung, Chen Hung-An. ***Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin: a Report of 11 Cases***. J Oral Maxillofac Surg. Vol. 58. Num.12. pp. 1347-1352.
31. Sultan H. Y. Boyle A.A. Sheppard N. ***Necrotising fasciitis***. British Medical Journal. Mayo 2012. Vol. 345. Pp 424-424.
32. Guía de referencia rápida. ***Diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante***. Guía práctica clínica IMSS 074-08. Gobierno Federal. Pp 9.
33. Velázquez. Lorenzo P., Moreno A. et al. ***Farmacología Básica y Clínica***. 18° Edición. Editorial médica Panamericana. 2008. Madrid España. Pp

34. Queresby Faisal A. Baskin Jonathan, barbu Anca, Zechel Marc. **Report of a case of cervicothoracic Necrotizing Fasciitis along with a current Review of reported cases.** Journal Oral Maxillofac Surg. 2009. Vol. 67. Issue 2. Pp. 419-423.
35. Jayesh Shah. **Hyperbaric Oxygen Therapy Review Article.** The Journal of the American College of Certified Wound Specialists, Volume 2, Issue 1, 2010, Pages 9-13
36. Lombard Robert M. **The Hyperbaric Oxygenation.** Medical Center, Inc. 25/02/2014 3:30 pm <http://hboxygen.freeyellow.com/id13.html>
37. Krenk Lene, Nielsen Hans, Cristensen Maria. **Necrotizing fasciitis in the head and neck region: an analysis of standard treatment effectiveness.** Eur Arc Otorhinolaryngol. 2007.vol 264. Pp. 917-922.
38. Goldstein Ellie J. C., Anaya Daniel A, Dellinger E. Patchen. **Necrotizing Soft-Tissue Infection: Diagnosis and Management .** Dept. of Surgery, University of Washington Medical Center . 2007. Vol. 44. Num. 5. Pp.705-710
39. Mojica Martínez María Dolores. **Uso terapéutico actual de la inmunoglobulina intravenosa.** Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006. Vol. 44 . Supl 2. Pp. 81-86
40. Diego. **Cuello** 25/02/14 5:44 pm  
<http://dc440.4shared.com/doc/6zGYmdCH/preview.html>
41. Net A., Quintana E. **Infecciones en el paciente crítico.** Editorial Springer – Verlag ibérica. Primera edición Barcelona. 1997. Pp. 45-48 , 222-223
42. Torres Luis. Álvarez J. Artigas A. et al. **Tratado de cuidados críticos y emergencias. Tomo II.** Editorial Aran. Primera edición. España. 2002. Pp. 1375-1374.
43. Sanidad, **RCP Básica y primeros auxilios.** Editorial vértice. España. 2012. Pp 42-46.

44. Segarra E. Edgar. **Fisiología de los aparatos y sistemas**. Primera edición. Facultad de ciencias médicas. 2006. Pp 431-433.
45. Arias Jaime, Aller María, Arias José, Aldamendi Itziar. **Enfermería médico quirúrgica I**. Editorial Tebar. Primera edición. 2000. Pp. 68-69.
46. De Peralta Téllez. **Tratado de cirugía cardiovascular**. Editorial Díaz de Santos. Primera Edición. 1998. Madrid. Pp. 507
47. Miralda Martínez Lucas. **Infecciones odontogénicas**  
[http://www.doctorlucasmiralda.com/infecciones\\_odontogenicas\\_doctor\\_miralda.pdf](http://www.doctorlucasmiralda.com/infecciones_odontogenicas_doctor_miralda.pdf). 20/02/2014 2:50 pm
48. Cirugia Bucal / **Tema 33. Infecciones Odontogénicas**  
[http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal/cirugia\\_bucal/tema-33/page\\_03.htm](http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal/cirugia_bucal/tema-33/page_03.htm) 22/02/2014 5:30 pm.
49. Sánchez Acedo, Martos Díaz. **Trombosis de la vena yugular interna y mediastinitis aguda necrosante descendente debido a una faringoamigdalitis aguda**. Vol. 32. Núm. 03. Julio - Septiembre 2010
50. Noticias odontológicas - **Medicina Oral y Patología**.  
[http://www.odontoespacio.com/noticias\\_detalle.php?cod=469](http://www.odontoespacio.com/noticias_detalle.php?cod=469)  
25/02/2014 3:20 pm
51. **Las características del Estreptococo**.  
<http://www.medicinabc.com/2013/01/las-caracteristicas-del-estreptococo.html#axzz2v3Aps6CT> 26/02/2014 7:25 pm
52. **Staphilococcus resistente a la meticilina**.  
<http://bacteriasactuaciencia.blogspot.mx/2012/09/entrevista-staphilococcus-resistente-la.html> 26/02/2014 7:30 pm
53. **Productos farmacéuticos** <http://www.lablibra.com/productos/60.jpg>  
28/02/2014 4:40 pm

54. **Medicina-Hiperbárica.**

<http://drrafaelperezemergency.blogspot.mx/2013/02/medicina-hiperbarica-la-importancia-de.html> 03/03/2014 5:04 pm

55. Velasco Ignacio M., Soto Reinaldo N. ***Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad.*** Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 64. N. 6. Diciembre. 2012. Pp. 586-598.