



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

FASCITIS NECROTIZANTE, UNA COMPLICACIÓN
DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL PACIENTE
DIABÉTICO NO CONTROLADO
PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE :
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:
JUAN CARLOS HERNÁNDEZ CARRANZA

DIRECTOR: CD. JESÚS REGALADO AYALA
ASESOR: CMF. JAIRO SOLÓRZANO PÉREZ



MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Esta obra esta dedicada a:

Mi hijo Carlos Abdiel Hernández González y a

Mi abuelo Miguel Carranza Cerezo



AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por darme la oportunidad de disfrutar de la vida y de las personas que quiero. Por que me ayudó las veces que se lo pedí, me dio fuerzas para seguir, me guió, me dio la inteligencia, la paciencia, la fe y las ganas de seguirme superando, por que sin su ayuda mis logros no se habrían concretado, por que sin el nada es posible. Gracias.

Gracias también a Santa Ana, por que me ayudaron e hicieron posible que sucedieran cosas que cambiaron mi destino y que gracias a esas casualidades del destino pusieron en mi camino a las personas y médicos correctos para que hoy pudiera terminar llegar hasta esta etapa de mi vida. Gracias.

A mis padres

Gracias por darme la vida, por darme su apoyo, confianza, amor, cariño y ejemplo de superación constante, a base de trabajo, constancia, esfuerzo y dedicación. De quienes he aprendido que la vida no es fácil y que las metas solo se consiguen a base de lucha. Por que estuvieron conmigo en mi formación profesional y que estarán siempre conmigo, a ustedes dedico este trabajo como una forma reconocimiento y admiración.

A Karina

Quien es parte importante en mi vida y en mi formación académica a quien agradezco su apoyo, compañía y valiosa amistad. Por darme su cariño comprensión, amor y sobre todo por darme la oportunidad de ser padre y ser cómplice de una de mis más grandes obras. Gracias.

A mis hermanos

Gaby, Miguel y Gerardo quienes de alguna manera me brindaron su apoyo incondicional y con quienes comparto mis logros y objetivos cumplidos. Gracias.

A mi abuelita Juana

A mi segunda madre que tuve en la infancia, quien me enseñó el camino del bien, me inculco valores y con su esfuerzo nos saco adelante, quien siempre me brindo su amor y cariño.

A mi abuelito miguel

A quien quiero y admiro mucho por ser la persona que me vio crecer, que donde quiera que este, se que estaría orgulloso de ver mis logros, de quien con su ejemplo me enseñó a superarme día con día, a quien me dedicó parte de su vida para hacerme un hombre de bien y triunfador, a el le dedico en especial este trabajo.

A mis tíos

Por creer en mi, en mis capacidades y por apoyarme en situaciones difíciles. A Susi en especial con quien crecimos juntos y por que se que tengo su cariño y apoyo incondicional.

A mi hijo

A mi hijo Carlos Abdiel, mi primera gran obra que esperaba desde siempre. Quien me dio las fuerzas y me motivó aún más para concluir este proyecto a quien dedico todo mi esfuerzo, dedicación y trabajo. A ti hijo que llegaste a mi vida en el mejor momento para llenarla de alegría, amor y ternura. Gracias.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma De México y a la Facultad De Estudios Superiores Zaragoza por darme la oportunidad de formarme profesionalmente dentro de sus instalaciones de ser orgullosamente UNAM y llevar en alto el nombre de la universidad.

Agradezco a mis sinodales por sus valiosas y acertadas aportaciones para mejorar mi trabajo. Al CD. Jaime Cesar Islas, a la Dra. Amalia Vázquez Téllez, al CMF. Raúl Flores.

A mi director de tesis al CD. J. Jesús Regalado que sin conocernos antes, me brindo su apoyo para realizar este proyecto.

En especial al Dr. Jairo Solórzano Pérez a quien considero un gran amigo y un excelente Cirujano Maxilofacial. De quien aprendí muchas cosas tanto profesional como personalmente. Agradezco su amistad, apoyo y sus aportaciones a mi formación profesional y a la realización de esta tesis.

Al Hospital Gral. Gregorio Salas Flores por permitirme enriquecer mis conocimientos dentro de sus instalaciones y conocer a doctores que marcaron mi carrera profesional. A las doctoras Verónica Colín y Gabriela Ayala por brindarme su apoyo en todo momento y su sincera amistad.

A Beatriz Villanueva y Patricia Negrete y Karina González con quienes formamos un excelente equipo de trabajo en toda la carrera, por que sin el apoyo mutuo no hubiéramos logrado todas nuestras metas y por su amistad incondicional.

JUAN CARLOS HERNANDEZ CARRANZA

**FASCITIS NECROTIZANTE, UNA COMPLICACIÓN DE INFECCIONES
ODONTOGÉNICAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO NO CONTROLADO
PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEÓRICO	5
1. GENERALIDADES	5
FLORA NORMAL BUCAL	6
TRIADA ECOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD BUCAL	10
INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGÉNICO Y SU RELACIÓN CON DIABETES MELLITUS	12
2. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	17
2.1 PATOGENIA	19
2.2 EVOLUCIÓN CLÍNICA DE ABSCESOS PERIAPICALES	21
2.3 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES	22
2.4 TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	26
3. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	33
3.1 PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD	35
<i>LA ANGINA DE LUDWIG</i>	35
<i>MEDIASTINITIS</i>	36
<i>FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL</i>	38
3.2 PROPAGACIÓN A DISTANCIA	38
<i>TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO</i>	38
<i>ABSCESO CEREBRAL</i>	38
<i>MENINGITIS</i>	39
<i>INFECCIONES ORBITARIAS</i>	40
4. FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL	41
4.1 SÍNTESES HISTÓRICA	42
4.2 ETIOLOGÍA	42
4.3 FACTORES PREDISponentES	43
4.4 FRECUENCIA	44
4.5 FISIOPATOGENIA	44

4.6 CUADRO CLÍNICO_____	45
4.7 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO_____	46
4.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL _____	47
4.9 PRONÓSTICO_____	47
4.10 TRATAMIENTO_____	47
4.11COMPLICACIONES_____	50
OBJETIVOS _____	51
DISEÑO METODOLÓGICO _____	51
RECURSOS_____	51
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS_____	53
CASO CLÍNICO 1 _____	54
CASO CLÍNICO 2 _____	63
CONCLUSIONES _____	72
SUGERENCIAS _____	74
BIBLIOGRAFÍA_____	75

INTRODUCCIÓN

Con el término infecciones odontogénicas se entiende el conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias y periodontales y, de éstas, a los tejidos óseos, blandos o cutáneos del territorio cervicofacial. Esta definición comprende los cuadros clínicos de periodontitis apical, absceso apical, celulitis de origen dental y la angina de Ludwig.

En la mayoría de los casos, las infecciones odontogénicas presentan un cuadro clínico con probabilidades de control después de la eliminación de la causa primaria, del drenaje del material purulento y del tratamiento antibiótico. Por este motivo ningún tipo de infección debe subvalorarse, ya que si no se tratan de forma adecuada, pueden llevar al desarrollo de cuadros clínicos más severos que requieran de manejo hospitalario del paciente, ya que pueden poner en peligro su vida. Esta situación se ve comprometida aún más con la presencia de alguna alteración o enfermedades sistémicas como es el caso de la diabetes mellitus, que por su patogenia y un mal control de la glucemia puede condicionar la severidad de las complicaciones sistémicas y bucodentales.

Entre las alteraciones o complicaciones que se pueden presentar tenemos la fascitis necrotizante de cabeza y cuello que es una infección polimicrobiana de tejidos blandos, poco frecuente y de propagación rápida, que generalmente su inicio se localiza en el periápice de los órganos dentarios de la región mandibular pudiendo de esta manera, culminar la infección en un absceso y drenar por cavidad bucal o diseminarse a través de las fascias musculares, involucrando principalmente los espacios aponeuróticos del cuello. Esta alteración se caracteriza por la presencia de zonas de necrosis y la formación de gas, entre el tejido celular subcutáneo y en la fascia superficial, y que al progresar la enfermedad puede afectar los músculos y la piel de cara y cuello.

La fascitis necrotizante de cabeza y cuello puede resultar poco frecuente por su inadecuado diagnóstico, el cual requiere una asistencia oportuna para evitar las complicaciones que generalmente aparecen, ya que el tratamiento indicado por lo general es de carácter médico sistémico, basado en la combinación de antibióticos, drenajes y lavados quirúrgicos con antisépticos.

En resumen podemos mencionar que, la fascitis necrotizante de cabeza y cuello es una entidad rara que se desarrolla a partir de una infección de origen dental, y que es potencialmente mortal. Por lo que es fundamental que todo cirujano dentista considere, que una infección dental mal tratada y principalmente de órganos dentarios inferiores puede desencadenar a este tipo de problemas. Por lo tanto debe ser capaz de identificar este tipo de infecciones desde su inicio, y establecer las estrategias terapéuticas necesarias y oportunas que bien pueden ser desde la farmacoterapia hasta la referencia a un medio hospitalario a fin de proteger la propia vida del paciente.

JUSTIFICACIÓN

La fascitis necrotizante es una patología de baja incidencia, su importancia radica por la gravedad del cuadro clínico, ya que presenta una elevada tasa de mortalidad que fluctúa entre 40% y 80% de los casos a pesar de los avances en antibioticoterapia.^{52, 54, 60}

Entre los factores que predisponen al desarrollo de esta enfermedad podemos mencionar a la edad avanzada, la insuficiencia vascular, la diabetes mellitus, la desnutrición, el alcoholismo, la inmunodepresión, las quemaduras, las neoplasias malignas, así como la corticoterapia, entre otras.⁵³

Es importante mencionar que, la fascitis necrotizante específicamente de cabeza y cuello tiene una etiología que deriva principalmente de infecciones odontogénicas, aunque también se puede desarrollar de infecciones faríngeas, laceraciones de piso de boca, piercing, amigdalitis, fracturas mandibulares, etcétera.⁵⁴

Un hecho que no podemos cuestionar es que las infecciones, principalmente odontogénicas son muy frecuentes y se pueden presentar con mayor severidad en los pacientes diabéticos no controlados esto debido a un mal control metabólico de los niveles de glucosa, que facilitan el desarrollo de alteraciones bucodentales. Es decir el diagnóstico y manejo inadecuado de las infecciones de origen dental puede evolucionar a cuadros más severos con la posible diseminación de la infección hacia los espacios aponeuróticos y provocar una fascitis necrotizante de la región cervicofacial.²⁶

Por otra parte considerando que la diabetes mellitus es un problema de salud pública que afecta a muchas personas a nivel mundial al grado de ser considerada ya una pandemia con tendencia ascendente, se espera que para el año 2025 la cifra de personas con diabetes en el mundo aumente aproximadamente de 246 a 380 millones. Este dato fue reportado por la Federación Internacional de Diabetes con base en la utilización de datos estadísticos del Instituto Internacional de Diabetes en Australia. México, ocupó el décimo lugar mundial en 1995, con 4 millones de enfermos, y se estima que para el año 2025 ocupará el séptimo lugar con 12 millones, con un posible estimado de 8,000,000 a 9,000,000 para el año 2009, es decir un incremento de aproximadamente 400,000 casos nuevos por año. Esta afirmación se confirma al analizar la información que en el territorio nacional, al año se registran 40 mil defunciones causadas por la diabetes.^{11, 12, 21}

En la práctica profesional existe un gran número de pacientes con diabetes mellitus que soliciten los servicios odontológicos, por lo que la mejor estrategia para afrontar esta situación, es que el Cirujano dentista esté actualizado y

capacitado para prevenir, así como para realizar el diagnóstico oportuno de las alteraciones bucodentales en estos pacientes, a fin de que todo tipo de problema sea tratado de forma oportuna y adecuada, para controlar todo tipo de infección que se pudiera presentar con el propósito de evitar complicaciones mayores que puedan poner en peligro la salud integral del individuo.

Los casos clínicos que se presentan en este proyecto muestran la magnitud de una infección descontrolada y las consecuencias que ésta puede tener, evolucionando de una periodontitis severa o una infección periapical, hasta una fascitis necrotizante de cuello, aunado a una condición predisponente como la diabetes mellitus, ambos casos reflejan la importancia de crear un hábito en la prevención de enfermedades en el paciente, realizar un manejo oportuno y adecuado por parte del cirujano dentista; ya que son los problemas periodontales la segunda causa de demanda de atención a nivel nacional, en los servicios de salud pública y privados. Así mismo se debe tener la capacidad diagnóstica de canalizar al paciente a un medio hospitalario cuando el compromiso o riesgo sistémico sea mayor.

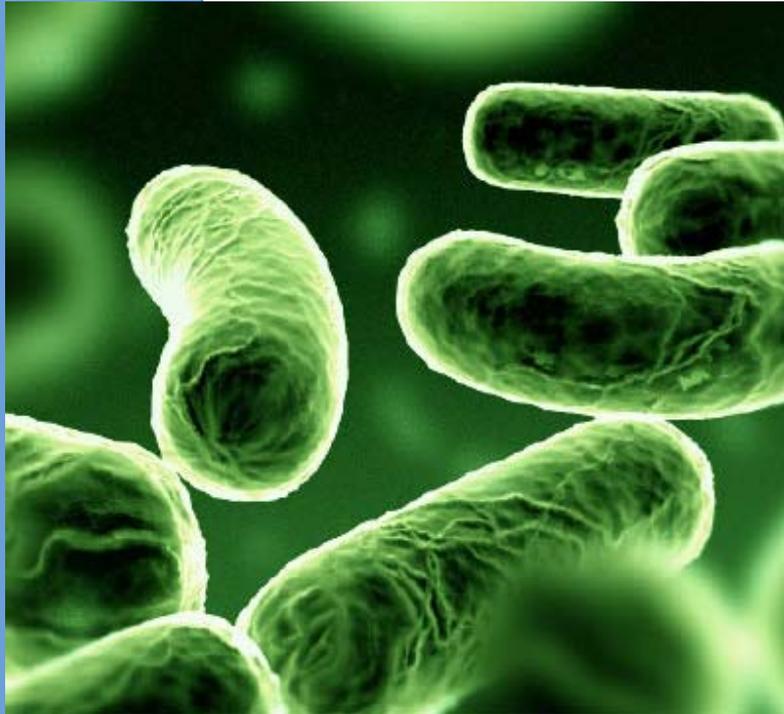
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las infecciones del tejido pulpar o periodontal de los órganos dentarios, pueden extenderse a la zona periapical de la raíz y progresar intra o extraoralmente perforando las corticales óseas y el periostio de los maxilares invadiendo los diversos espacios aponeuróticos de los tejidos blandos de cara y cuello

El proceso de las infecciones odontogénicas se puede ver agravado por la presencia de diversas alteraciones sistémicas como la Diabetes Mellitus, motivo del objeto de estudio de este proyecto en relación a fascitis necrotizante de cuello, lo cual nos lleva a la interrogante de saber:

¿Cuál es la patogenia y las complicaciones de las infecciones odontogénicas en el paciente diabético no controlado que desencadena Fascitis Necrotizante?

GENERALIDADES



1. GENERALIDADES

El cuerpo humano presenta una gran superficie cutánea y mucosa que están en contacto con el medio ambiente. En esta superficie existen diversos sectores con diferentes características de humedad, temperatura, pH y disponibilidad de nutrientes, en los cuales residen microorganismos.¹

La flora humana normal es el conjunto de microorganismos que conviven con el huésped en estado normal, sin causarle enfermedad. Su composición es característica para la especie humana, tanto en el tipo de microorganismos que la componen como en su número y distribución en el organismo. La flora normal coloniza las superficies cutáneas y mucosas.²⁻⁴

I. FLORA NORMAL BUCAL

La cavidad oral es uno de los hábitats microbianos más complejos y heterogéneos del cuerpo humano donde existe una flora bacteriana normal o flora indígena la cual es una colección de organismos que se encuentra habitualmente en el individuo sano sin causarle enfermedad. Los microorganismos que siempre están presentes y que es difícil eliminarlos se les denominan flora residente o flora basal. En cambio, la flora transitoria es variable y está compuesta por bacterias que colonizan en forma intermitente. Esta flora transitoria puede incluir bacterias potencialmente patógenas para el individuo.

La flora bacteriana oral es condición personal, no es igual el tipo ni número de bacterias entre cada persona. Una flora normal es un mecanismo de defensa contra otras bacterias, además cumple un rol en el desarrollo del sistema inmunológico.^{2, 5, 6}

Tabla 1. FLORA MICROBIANA EN CAVIDAD BUCAL

BACTERIAS AEROBIAS

COCOS GRAM +	COCOS GRAM -
<ul style="list-style-type: none"> ● Streptococcus: <ul style="list-style-type: none"> ■ Grupo mutans: (<i>S. Mutans</i>, <i>S. Cricetus</i>, <i>S. Rattus</i>, <i>S. Sobrinus</i>) ■ Grupo Mitis: (<i>S. Mitis</i>, <i>S. Sanguis</i> 2, <i>S. Mitior</i>, <i>S. Oralis</i>) ■ Grupo Milleri: (<i>S. Intermedius</i>, <i>S. Anginosus</i>, <i>S. Constellatus</i>, <i>S. MG</i>) ■ Grupo Sanguis: (<i>S. Sanguis</i> 1, <i>S. Gordonii</i>, <i>S. Parasanguis</i>) ● Staphylococcus: <i>S. Aureus</i>, <i>S. Epidermidis</i>, ● Enterococcus: <i>E. Faecalis</i> ● Stomatococcus: <i>Mucilaginosus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ● Neisseria: (<i>N. Sicca</i>, <i>N. Flava</i>, <i>N. Subclavia</i>) ● Moroxella: <i>M. Catarrhalis</i>
BACILOS GRAM +	BACILOS GRAM -
<p>-----</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Capnocytophaga: <i>C. Gingivalis</i>, <i>C. Ochracea</i>, <i>C. Sputigena</i> ● Eikenella: <i>E. Corrodens</i> ● Campylobacter: <i>C. Sputorum</i> ● Kingella: <i>K. Oralis</i>

Fuente: Liébana Ureña, Microbiología Bucal.

Tabla 2. FLORA MICROBIANA EN CAVIDAD BUCAL

BACTERIAS ANAEROBIAS

COCOS GRAM +	COCOS GRAM -
<ul style="list-style-type: none"> ● Peptostreptococcus: <i>P. Anaerobius, P. Micros, P. Prevotii</i> ● Peptococcus: <i>P. Niger</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ● Veillonella: (<i>V. Alcalescens, V. Parvula, V. Dispar, V. Atypica</i>) ● Acidaminococcus: <i>A. Fermentans</i>
BACILOS GRAM +	BACILOS GRAM -
<ul style="list-style-type: none"> ● Lactobacillus: (<i>L. acidophilus, L. Brevis, L. Casei, L. cellobiosus, L. Plantarum, L. fermentium, L. oris, L. Salivarius</i>) ● Filamentosos (Actinomyces): (<i>A. Naeslundii, A. Viscosus, A. odontolyticus A. Israelii</i>) ● Bacterionema: <i>B. Matruchotii</i> ● Rothia: <i>R. dentocariosa.</i> ● Propionibacterium: (<i>P. Acne, P. Propionicum</i>) ● Eubacterium: (<i>E. Ingrens, E. Brachy, E. Nodatum, E. Timidum, E. Lentum, E. Alactolyticum, E. Saburreum</i>) ● Bifidobacterium: (<i>B. Dentium, B. Eriksonii</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Prevotella: <i>P. Veroralis, P. zoogloformans, P. Denticola, P. Intermedia P. Loeschii, P. Melaninogenica, P. Oralis P. Oris, P. Nigerscens, P. Buccae, P. Bucalis.</i> ● Mitsoukella: <i>M. Dentalis</i> ● Campylobacter: <i>C. Showae, C. Curvus, C. Concisu, C. Rectus.</i> ● Wollinella: <i>W. Succinogenes</i> ● Porphyromonas: <i>P. Gingivalis, P. Denticola, P. Endodontalis, P. Asaccharolytica</i> ● Selenomonas: <i>S. Sputigena, S. Noxia, S. Artemidis</i> ● Fusobacterium: <i>F. Nucleatum, F. Periodonticum</i> ● Bacteroides: <i>B. forsuthus, B. Gracilis, B. Urealyticus</i> ● Leptotrichia: <i>L. Bucalis</i> ● Centipede: <i>C. Periodontii</i>
COCOBACILOS GRAM-	
Haemophilus: <i>H. paraphrophilus, H. Segnis, H, Aphrophilus, H. Parainfluenzae</i>	
Actinobacillus: <i>A. actinomycetemcomitans</i>	

ESPITOQUETAS GRAM -

Treponemas: *T. Orale*, *T. Scranskii*, *T. Scoliidentium*, *T. Denticola*, *T. Mucosum*,
T. Macrodentium, *T. Vincenti*, *T. Oralis*

OTROS MICROORGANISMOS

Micoplasma: *M. Salivarium*, *M. Bucale*, *M. Faucium*, *M. orale*

Hongos: *C. Albicans*, *C. Tropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. krusei*C.

Fuente: Liébana Ureña, Microbiología Bucal.

Estos microorganismos están alojados en las diferentes estructuras bucales como, labios, encías, lengua, superficies dentales, surcos gingivales, carrillos y un gran porcentaje en la saliva.^{3,5}

C. BACTERIAS RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las bacterias responsables de las enfermedades bucales son, en un elevado porcentaje de los casos, las mismas que componen la flora bacteriana oral normal y que causa la caries dentaria y la enfermedad periodontal.

Por ejemplo la caries es la enfermedad número uno que afecta la cavidad oral y es causada principalmente por *S. Mutans* un coco gram positivo del tipo *viridans*. En la enfermedad periodontal los microorganismos que generalmente se encuentran son: Gram negativos y anaerobios, donde la placa bacteriana juega un papel muy importante por el gran número de bacterias que la componen.¹

Bacterias en la placa bacteriana del surco gingival:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Prevotella nigrescens*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Treponema denticula*
- *Bacteroides forcitus*.
- *Fusobacterium spp*¹⁻⁵

Las lesiones periodontales son diferentes en relación a las piezas dentarias. La periodontitis juvenil localizada afecta principalmente a los dientes anteriores y el agente etiológico es *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*. La periodontitis del adulto es producida por especies de *Treponema*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Prevotella Intermedia*, *Fusobacterium* Y *Porphyromonas Gingivalis*. En diabéticos insulino dependientes es producida por bacterias que no juegan rol en otro tipo de periodontitis como: *Capnocytophaga sp* y *E. Corrodens*.⁷

La gingivitis necrotizante es producida por dos bacterias principalmente: *Fusobacterium* que se asocia a *Treponema Vincentii*. Se observa en pacientes con leucemia o pacientes con carencia de vitamina B o C.

Las bacterias del surco gingival son principalmente cocos grampositivos tales como *S. Sanguis*, *S. Mitis*, *S. Oralis*, *S. Gordonii* y bacilos como Actinomices. En estado de enfermedad aparecen anaerobios gramnegativos como *Prevotella* y *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Veillonella* y *Treponemas*, mientras mayor es la profundidad, la población de anaerobios es mayor. Las *Porphyromonas* crean un ambiente adecuado al treponema. La presencia o ausencia de este último es un índice de curamiento o agravamiento de la enfermedad.⁶

D. BACTERIAS RELACIONADAS CON INFECCIÓN RADICULAR

La flora que se aísla en la enfermedad pulpar y periapical es muy variada, la componen bacterias anaerobias estrictas y anaerobias facultativas tales como: *Peptoestreptococcus*, *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Lactobacillus*, *Veillonella*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Treponema*, *Neisseria*. Todas ellas provenientes de la cavidad oral.⁶

II. TRIADA ECOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD BUCAL

El establecimiento de una infección clínica en el ser humano es el resultado de la interacción de tres factores: el ambiente, el microorganismo y el huésped. En condiciones normales existe un equilibrio entre estos tres factores. La enfermedad aparece cuando el equilibrio se rompe, lo que generalmente ocurre cuando se alteran los mecanismos defensivos del huésped. El microorganismo y el ambiente son también factores importantes pero parecen jugar un papel secundario en el desarrollo de la infección.⁹

En la enfermedad bucal el tiempo es considerado como un cuarto componente de la triada ecológica, debido a que juega un papel importante para desencadenar una infección bucal.

1. MICROORGANISMO

En la cavidad oral los microorganismos tienen una función importante en el mecanismo de defensa local de la superficie mucosa, ya que previene en la colonización e invasión por microorganismos más patógenos. A pesar de este papel defensivo, el mismo grupo de microorganismos posee el potencial de convertirse en patógeno bajo determinadas condiciones y puede ocurrir una infección local o sistémica. Esto depende básicamente de dos factores: de la concentración de microorganismos presentes en el área y de su virulencia. La concentración de microorganismos hace referencia al número de organismos que inicialmente infectan al huésped y la virulencia se refiere a la capacidad invasiva y de generar productos tales como toxinas, enzimas y sustancias de degradación que pueden ser perjudiciales para el huésped.^{6,9}

2. MEDIO AMBIENTE

Los mecanismos que influyen en el mantenimiento del equilibrio entre los microorganismo son: la competición por nutrientes, la secreción de compuestos tóxicos al medio para otros microorganismos y la alteración de las condiciones ambientales como el pH y la tensión de oxígeno impiden la colonización por gérmenes patógenos. La alteración del medio ambiente afectando la microflora también puede ocurrir por ejemplo en el tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro, que favorece el crecimiento de ciertos microorganismos como bacterias gran negativas y *Cándida* spp.^{4,6}

3. HUÉSPED

Un huésped susceptible puede desarrollar una infección odontogénica cuando su estado inmunológico es deficiente. La evolución de un cuadro infeccioso depende de la relación que se crea entre la flora bacteriana y las defensas inmunitarias. Alguna enfermedad, como la diabetes y la insuficiencia renal, así como el alcoholismo y los estados de malnutrición, causan una alteración de las funciones de los leucocitos, en particular de los procesos de quimiotaxis y de fagocitosis celular.⁸

III. INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGÉNICO Y SU RELACIÓN CON DIABETES MELLITUS.

En la literatura se han publicado diversos estudios sobre infecciones de origen odontogénico, los cuales demuestran que la condición sistémica más frecuente asociada a este tipo de infecciones es la diabetes mellitus, seguida de problemas circulatorios y alcoholismo.⁶

El cirujano dentista consiente de esta situación y considerando el aumento del número de diabéticos en la población que solicitan sus servicios tiene que conocer la fisiopatología de la diabetes mellitus en relación con la enfermedad periodontal que es el problema más común en este tipo de pacientes.

Este cambio demográfico preocupa también al sector salud debido a que la diabetes mellitus ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años siendo ya un problema de salud pública al grado de ser considerada una pandemia con tendencia ascendente. Según la Organización Mundial de la Salud en el 2004 se contabilizó 194 millones de personas con diabetes a nivel mundial y se espera que para el año 2025 la cifra de personas con diabetes en el mundo aumente aproximadamente de 246 a 380 millones. Este dato fue reportado por la Federación Internacional de Diabetes con base en la utilización de datos estadísticos del Instituto Internacional de Diabetes en Australia. México, ocupó el decimo lugar mundial en 1995, con 4 millones de enfermos, y se estima que para el año 2025 ocupará el séptimo lugar con 12 millones con un posible estimado de 8,000,000 a 9,000,000 para el año 2009, es decir un incremento de aproximadamente de 400,000 casos nuevos por año. Esta afirmación se confirma al analizar la información que en el territorio nacional al año se registran 40 mil defunciones causadas por la diabetes.¹⁰⁻¹⁵

La diabetes mellitus, es el síndrome que se origina cuando la secreción de insulina es insuficiente para mantener la glucosa dentro de determinados límites. Es la enfermedad endocrina más frecuente e incluye un grupo de trastornos metabólicos acompañados de complicaciones a largo plazo. Los efectos provocados por la hiperglucemia constante sobre las células y tejidos se explican a continuación:¹⁴⁻¹⁶

A. EFECTO DE LA HIPERGLUCEMIA SOBRE EL DETERIORO DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

La hiperglucemia, a largo plazo, tiene efectos tóxicos derivados del alto poder oxidante de la glucosa, lo cual se manifiesta en las alteraciones tisulares e inmunitarias responsables de las principales complicaciones de la diabetes

mellitus. Cuando se encuentra en exceso, la glucosa circulante se une a ciertas proteínas a través del proceso de glicosilación no enzimática o reacción de Millard. En esta reacción, los grupos amino de los aminoácidos y los grupos carbonilo de la glucosa interactúan entre sí, añaden radicales libres de oxígeno y alteran estructuralmente a la proteína.

Dicha reacción afecta tanto a proteínas estructurales (principalmente al colágeno) como a proteínas circulantes (como la hemoglobina). Tales proteínas modificadas dan como resultado una serie de sustancias denominadas productos finales de la glicosilación avanzada (AGE, por sus siglas en inglés). Múltiples proteínas de diversos sistemas del organismo sufren esta reacción y, en consecuencia, la función de estos sistemas se ve alterada o anulada.

Tabla 3. PROTEÍNAS COMÚNMENTE GLICOSILADAS DURANTE LOS ESTADOS DE HIPERGLUCEMIA SOSTENIDA.

Proteínas	Función
Hemoglobina	Transporte de O ₂
Albúmina	Función osmótica y transporte
Membrana eritrocitaria	Deformidad eritrocitaria
Antitrombina III	Control de la coagulación
Fibrinógeno	Control de la coagulación
Fibrina	Control de la coagulación
LDL (Lipoproteína de baja densidad)	Transporte de colesterol
HDL (Lipoproteína de alta densidad)	Transporte reversa de colesterol
Colágeno	Estructura tisular
Membranas endoteliales	Integridad y pared vascular
Membrana glomerular	Filtración glomerular
Cápsula del cristalino	Enfoque de la luz a la retina
Proteína del cristalino	Transparencia del cristalino
Mielina	Transporte del impulso eléctrico
Tubulina	Transporte axonal

Fuente: Bermúdez¹⁹ J. Complicaciones sistémicas causadas por infecciones odontogénicas.

Además de la alteración funcional, se aumenta el estrés oxidativo a causa del acúmulo de estos AGE en los tejidos. Dentro de los tejidos, la molécula más afectada es la del colágeno. En presencia de altas concentraciones de glucosa,

los residuos de lisina e hidrolisina de las cadenas de tropocolágeno son glicadas, generando cadenas inmaduras y estructuralmente anómalas. Este proceso ocurre a todos los niveles del tejido conectivo, pero con especial severidad en la membrana basal.¹⁶⁻¹⁸

Microangiopatía gingival: debido a la afectación de los capilares, los cuales sufren un engrosamiento de su lámina basal por efecto de los AGE. Los capilares degeneran, dejando un tejido con escasa vascularización y susceptibilidad a las infecciones.

Degeneración de las cadenas de colágeno de los tejidos: ya que la formación de cadenas anómalas del colágeno explica la elevada actividad de las colagenasas y elastasas del tejido gingival sin la intervención de ninguna flora patológica. Por el contrario, se encontró una mayor relación con el tiempo de evolución de la diabetes y con el grado de control glucémico.^{4, 6}

Estas alteraciones estructurales también afectan al tejido óseo debido a una reducción en la actividad osteoblástica en sujetos con diabetes mellitus insulino dependiente, la cual fue demostrada por una disminución en los niveles séricos de osteocalcina. Ya sea en el tejido conectivo (ligamento periodontal) o en el tejido óseo, se ha observado una marcada tendencia a la destrucción, ya que las moléculas anómalas derivadas de las glicosilaciones no enzimáticas sobre estimulan al sistema inmunitario y favorecen la destrucción.⁵

Estudios realizados han demostrado cambios vasculares en el periodonto de individuos con Diabetes; dichos cambios se caracterizan por un engrosamiento en la membrana basal de los vasos capilares gingivales. Estas alteraciones impiden el transporte de oxígeno, la migración de polimorfonucleares (PMN) y la difusión de factores séricos como los anticuerpos.^{14, 20}

Así, la hiperglucemia origina la diferenciación de los macrófagos para que adquieran un fenotipo catabólico, causando daño tisular en lugar del anabólico, que sería el responsable de liberar factores de crecimiento como el factor derivado de plaquetas y el factor de crecimiento fibroblástico, los cuales inducen la reorganización tisular.¹⁹

B. DISFUNCIÓN DE LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES COMO CONSECUENCIA DE LA GLUCOSILACIÓN.

En los pacientes diabéticos se ha observado que la función de los PMN está disminuida, lo cual afecta a la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis, de modo que altera la respuesta del huésped frente a la infección.

Los AGE interactúan con células del sistema inflamatorio, especialmente los PMN, causando, además de su activación, la alteración de su funcionamiento. Los radicales de oxígeno de los AGE son reconocidos por los receptores de los PMN (RAGE) circulantes o presentes en los tejidos, de tal manera que se activan y pierden su capacidad de ser estimulados y reclutados hacia las zonas de lesión que producen un estímulo quimiotáctico.

Es típica la movilización de PMN en las membranas basales y la alteración funcional que incapacita a los PMN para responder frente a estímulos, incluso anula su capacidad de fagocitar. Al ser activados y bloqueados para fagocitar y reclutarse, los PMN disparan la liberación de radicales de oxígeno y de citoquinas proinflamatorias o mediadores tales como: IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α y TNF- β .^{21, 22}

El resultado es un nivel elevado de mediadores inflamatorios, característico de la periodontitis asociada a la diabetes, en el cual se potencia la respuesta inflamatoria, aumentando la migración de PMN al foco inflamatorio, así como la liberación de TNF- α , la expresión de moléculas de adhesión tipo VCAM-1; también se provoca una hiperpermeabilidad de la matriz y una elevada actividad de colagenasas y elastasas que destruyen las estructuras modificadas por los AGE.

En resumen, los estados de hiperglucemia afectan estructural y funcionalmente a las proteínas, y estas moléculas alteradas bloquean la función de los PMN, con lo cual se incrementa el riesgo de infecciones. Al no haber una respuesta inmunitaria adecuada también se desencadenan estados inflamatorios y autoinmunes que exacerbaban la inflamación y la infección, que se caracteriza por la liberación excesiva de mediadores inflamatorios que aumenta la destrucción de los tejidos de soporte del diente.^{6,10}

C. FACTORES QUE ALTERAN LA ABSORCIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO COMO CONSECUENCIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

La presencia de infecciones produce en los tejidos una resistencia periférica a la insulina independientemente del sitio de la lesión. Esto sucede tanto en individuos diabéticos como en aquellos que no padecen ningún trastorno en el metabolismo de los carbohidratos. También se sabe que dicha resistencia a la insulina en los tejidos puede persistir por un periodo prolongado, incluso después de haber eliminado el foco de infección. Ahora bien, se debe recordar que las infecciones odontogénicas generalmente se convierten en crónicas debido a que los pacientes se automedican o no se atienden una vez que el dolor o la molestia han disminuido. Por ello, resulta importante recalcar la influencia que tienen dichas infecciones en el control metabólico, independientemente de las complicaciones sistémicas ya mencionadas que pudieran generar.¹⁸

En condiciones normales, la interacción de la insulina con los receptores celulares específicos para esta hormona (IR) ocasiona una cascada de fosforilaciones de distintos sustratos (ISR) denominada actividad posreceptora. Dichas fosforilaciones tienen como objetivo poner en funcionamiento los mecanismos activos de transporte de glucosa al interior de la célula, así como de las rutas metabólicas encargadas de la gluconeogénesis. Dentro de los sustratos se encuentra el complejo receptor IRS-1, que consta de un receptor de insulina en sí. Pues bien, es en este complejo donde se ha observado una reducción de la actividad posreceptora durante los procesos inflamatorios e infecciosos.

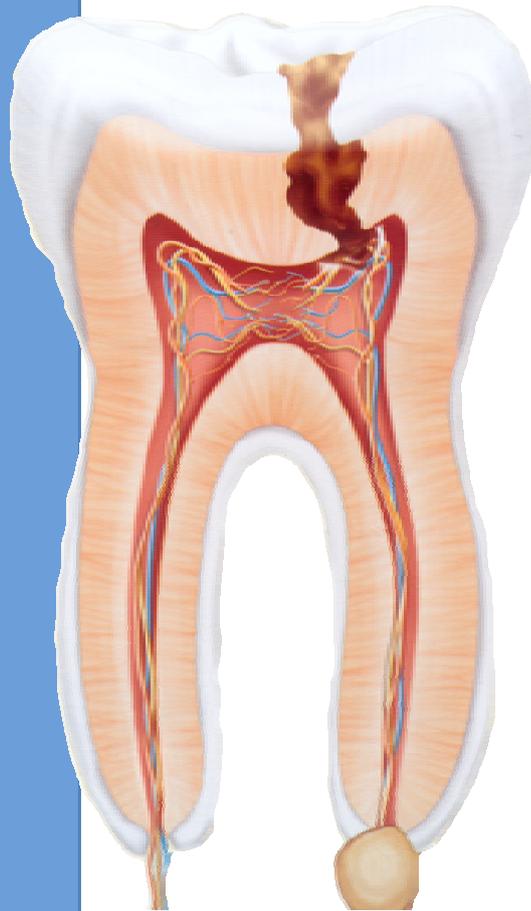
La causa de esta alteración es la interacción de los mediadores inflamatorios con ciertos sustratos del complejo ISR-1. El estudio Kanety sugiere que el TNF- α es el principal responsable de inducir resistencia a la insulina en los tejidos al suprimir la fosforilación del receptor para la insulina. Este mediador es liberado particularmente por los PMN durante la respuesta inflamatoria ante la infección. Otros estudios han identificado una reducción de 55-66% en la actividad de la tirosin-kinasa del ISR-1 y se ha concluido que tal disminución depende tanto de la concentración de TNF- α como de la duración de la infección.¹⁸⁻²²

D. MECANISMO β -ADRENÉRGICO

El mecanismo β -adrenérgico es inducido por la adrenalina y el cortisol. Durante los procesos infecciosos se elevan las concentraciones de catecolaminas y cortisol, las cuales son hormonas con una capacidad hiperglucemiante al estimular directamente la salida de glucógeno hepático, o bien, mediante el estímulo al páncreas para la producción de glucagón. Así, el glucagón secretado bloquea a los receptores de insulina debido a su acción antagónica, mientras que en el hígado se sigue fomentando la salida de glucógeno. En condiciones normales, estos mecanismos aseguran la captación de glucosa por parte de las células de defensa, las cuales no dependen sólo de la acción intermediaria de la insulina.

Por otra parte, las continuas elevaciones de IL-1 β , IL-6 y de TNF- α durante los estados de hiperglucemia tienen un efecto directo sobre el hígado, estimulan la salida de proteínas de fase aguda, producen la desregulación del metabolismo de los lípidos y generan un efecto negativo sobre las células beta del páncreas. De este modo, los procesos infecciosos e inflamatorios que se observan en la cavidad oral de los pacientes con diabetes no controlada pueden ser los corresponsables de la alteración del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, de la resistencia a la insulina y de las complicaciones a largo plazo.^{12, 18,19}

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS



2. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Las infecciones odontogénicas son aquellas que tienen su origen en el propio diente o en los tejidos que lo rodean íntimamente, progresa a lo largo del periodonto hasta el ápice, afectando al hueso periapical y desde esta zona se disemina a través del hueso y del periostio hacia los tejidos blandos y su importancia radica en que puede ser el origen de infecciones que comprometan otras estructuras más profundas.^{6, 23, 24}

Las bacterias responsables de las infecciones odontogénicas son, en un elevado porcentaje de los casos, las mismas que componen la flora bacteriana oral normal y que causa la caries dentaria o la enfermedad periodontal.

La mayoría de dichas infecciones son causadas por una flora mixta (aerobia-anaerobia) en un 70 a 95% por gérmenes diferentes, sobre todo cocos gram positivos anaeróbicos: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, cocos gram negativos Anaeróbicos, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus Spp* Y *Peptostreptococcus Micros*; Bacilos Gram Negativos Anaeróbicos, *Bacteroides Fosithus*, *Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis* Y *Fusobacterium Spp*.^{5, 7, 24}

El 5% de las infecciones de origen dental se debe a microorganismos aerobios y 20 a 35% a microorganismos anaerobios; el cambio microbiológico sucede al proliferar la infección que se transforma de aerobia a mixta o anaerobia.¹²

Durante la evolución de la infección es posible individualizar la secuencia cronológica de actuación de las distintas especies bacterianas. Los aerobios, dotados de una mayor virulencia, promueven las fases iniciales agudas de la infección, para dejar después el campo a la acción de las especies anaerobias facultativas y obligadas, que predominan en la fase crónica y en los abscesos.

La multiplicación de las bacterias aerobias determina el consumo de oxígeno y una modificación del ecosistema, creando así un ambiente favorable para el desarrollo de las especies bacterianas anaerobias.^{23, 25}

2.1 PATOGENIA

Inicialmente la patogenia de las infecciones odontogénicas se debe a la colonización bacteriana de la región periapical, que puede producirse por diversas causas, tales como:

- *Necrosis pulpar causada por caries dentaria.*

Las bacterias presentes en una lesión cariosa, después de causar la inflamación irreversible (pulpitis) y, por tanto, la necrosis de la pulpa dentaria, pueden penetrar en el sistema de conductos y alcanzar la región del periápice por vía ortógrada. Se trata de la modalidad de contaminación más común.

- *Necrosis pulpar por enfermedad periodontal.*

La infección del periápice puede producirse también a través de una profunda bolsa periodontal. La contaminación y la necrosis se producen en este caso por vía retrograda y de esta manera dar como resultado un absceso periodontal.^{2,14}

- *Necrosis pulpar de origen traumático.*

La necrosis pulpar también puede ser debida a traumatismos oclusales, microtraumatismos repetidos asociados al bruxismo o a la interrupción del fascículo vasculonervioso apical asociado a traumatismos dentarios, fracturas dentoalveolares y fracturas de los maxilares.^{13,15}

- *Pericoronitis*

Con respecto a la pericoronitis, se trata de una infección asociada a una incompleta erupción dentaria. La proliferación bacteriana sucede inicialmente en el espacio comprendido entre la corona del diente semiincluido y los tejidos blandos que lo rodean y se extiende con posterioridad en las formas más graves, a los tejidos blandos circundantes. Esto sucede frecuentemente en los terceros molares retenidos.¹²

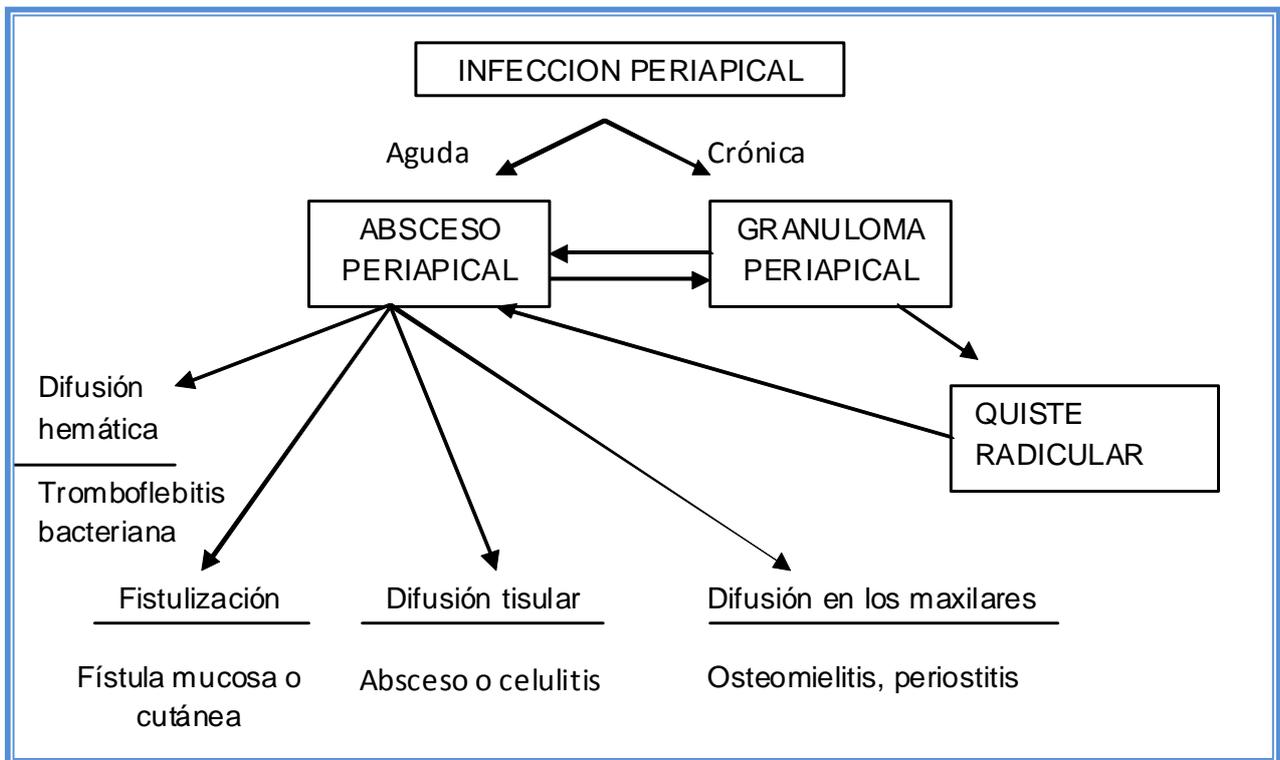
- *Infecciones iatrógenas.*

Las infecciones originadas por procedimientos quirúrgicos o postextracción ilustran un espectro bacterial similar al de las infecciones odontogénicas, aunque en este caso no se puede hablar de infecciones odontogénicas, hay que recordar

que si no se aplican correctamente los principios quirúrgicos generales y las adecuadas normas de asepsia, cualquier intervención de cirugía oral tiene un riesgo potencial de causar un cuadro infeccioso.²⁶⁻²⁹

En el caso específico de las infecciones periapicales, que son las más comunes, una elevada virulencia determinará un absceso periapical agudo, mientras que una baja virulencia llevara a la formación del llamado granuloma apical. Si el absceso periapical, o periodontitis apical aguda, no recibe tratamiento (mediante terapia de conductos o avulsión del diente implicado), la infección supera la cortical ósea y el periostio, se propaga a los tejidos blandos circundantes y ocasiona los cuadros clínicos de celulitis y el absceso. También es frecuente la fistulización a la mucosa oral, o más raramente cutánea, en la evolución del absceso periapical. Más raros y graves son los cuadros clínicos de la osteomielitis y de la diseminación hemática.

El granuloma periapical puede permanecer como tal o transformarse en un quiste radicular o bien, obviamente, sufrir una reagudización del proceso infeccioso, con una conversión del cuadro crónico de granuloma y del quiste radicular en un cuadro agudo de absceso periapical.³⁰



Fuente: Chiapasco²³ M. Cirugía Oral. Esquema de la evolución de la infección periapical.

2.2 EVOLUCIÓN CLÍNICA DE ABSCESOS PERIAPICALES

- *Absceso periapical (estadio I)*. Durante esta fase, el paciente refiere dolor intenso y bien localizado en el diente implicado, tanto a la percusión como durante la masticación. El diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar. El examen objetivo intraoral indica a menudo un aumento de la movilidad del diente implicado.

En las fases iniciales, el cuadro radiológico puede ser totalmente negativo; posteriormente es evidente un ensanchamiento del espacio periodontal, ocasionalmente asociado a una radiotransparencia apical.

- *Infiltración intraostal (estadio II)*. El absceso periapical puede cronificarse (granuloma periapical) o sufrir una evolución posterior. Desde la región apical, la infección se propaga en todas las direcciones del tejido óseo esponjoso, causando la llamada infiltración intraostal, radiográficamente se observa una extensión del área radiotransparente, pero con márgenes mal delimitados.

- *Infiltración subperiostica (estadio III)*. Se produce después de que la infección haya sobrepasado la cortical ósea. El periostio es la última barrera antes de la difusión del proceso infeccioso a los tejidos blandos circundantes por esta razón, durante esta fase clínica, el paciente refiere un dolor agudo.

- *Infiltración flemonosa o celulítica (estadio IV)*. Está caracterizado por una tumefacción de consistencia dura y elástica del área interesada, con enrojecimiento mucoso y/o cutáneo. Los márgenes del área patológica están mal definidos. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, causado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. El flemón puede evolucionar en dos direcciones: abscesificación y fistulización o infiltración diseminada.³¹

- *Abscesificación y fistulización (estadio V)*. La evolución natural del cuadro está caracterizada por la formación de un absceso intraoral o extra oral que puede definirse como una colección de material purulento en una cavidad neoformada donde el organismo tiende a circunscribir la lesión.

En el absceso, el dolor generalmente se encuentra más circunscrito y es menos intenso; en la palpación se aprecia una masa fluctuante con márgenes bien delimitados, con la piel muy enrojecida en el punto de mayor fluctuación.

La formación de una fístula intraoral o extra oral supone el drenaje de la colección del absceso por la apertura espontánea de los tejidos hacia el exterior. Clínicamente se presenta como una interrupción de la barrera mucosa o cutánea asociada a exudación de material purulento. En general, la fistulización lleva a una parcial reducción de los síntomas dolorosa, por disminución de la colección y de la tensión de los tejidos submucosos y/o subcutáneos.

- *Infección difundida (estadio VI)*. Una indeseable y afortunadamente rara evolución esta representada por la difusión extendida de la infección, tanto en el ámbito cervicofacial (como, por ejemplo, la angina de Ludwig) como por vía hemática (septicemia). En las formas más extendidas puede ocasionar una situación comprometida, con hipertermia y deshidratación.^{23, 27, 30,32,}

2.3 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES.

A. MICROORGANISMOS

Después de que se haya establecido una contaminación bacteriana, la evolución del cuadro infeccioso, depende de condicionantes o factores que influyen en la propagación de la infección tal como el número de patógenos presentes, de su virulencia y de las defensas del huésped. Si una elevada carga microbiana y una acentuada virulencia se asocian a una escasa capacidad defensiva del organismo, la infección produce el cuadro clínico agudo de absceso o celulitis. Por el contrario, si las defensas inmunitarias consiguen controlar la infección (con una baja carga bacteriana y escasa virulencia), esta se configura en un estadio crónico.^{24, 25,31}

B. FACTORES SISTÉMICOS

La evolución de un cuadro infeccioso depende también de la relación que se crea entre la flora bacteriana y las defensas inmunitarias. Un tratamiento farmacológico prolongado e ineficaz, por ejemplo, podría favorecer un mecanismo de selección favorable para algún grupo de bacterias más agresivas. Algunas enfermedades, como VIH, la diabetes, la insuficiencia renal, así como el alcoholismo y los estados de malnutrición, causan una alteración de las funciones de los leucocitos, en particular de los procesos de quimiotaxis y de fagocitosis celular.^{18, 23,30}

C. FACTORES ANATÓMICOS

La difusión del proceso infeccioso originado en la zona periapical de un diente en los tejidos circundantes no se realiza de forma casual sino de manera bastante previsible, determinada principalmente por factores anatómicos locales, como lo son la:

- Posición del ápice radicular respecto a la cortical ósea.
- Relación entre el punto de erosión de la cortical y las inserciones musculares.²³

I. VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS

Incisivos y caninos superiores

- *Localización vestibular*: es el cuadro clínico más frecuente.
- *Localización palatina*: más rara, esta asociada principalmente al incisivo lateral, a causa de la anatomía radicular.
- *Localización en el espacio canino*: el espacio canino es un espacio virtual delimitado en la superficie por el músculo elevador del ángulo de la boca y profundamente por el músculo elevador del labio superior.

La difusión al espacio canino se realiza casi de manera exclusiva a consecuencia de un proceso infeccioso originado por un canino superior, ya que solo este diente presenta una raíz suficientemente larga como para causar la erosión de la cortical vestibular por encima de la inserción del músculo elevador del ángulo de la boca. La implicación del espacio canino ocasiona una tumefacción de la región nasogeniana, con la desaparición del pliegue nasolabial y un posible edema del párpado.

- *Localización perinasal e infranasal*: es una localización menos habitual de las infecciones originadas por los incisivos centrales. La difusión del proceso séptico puede implicar, en principio, al suelo de la cavidad nasal para extenderse después a las cavidades paranasales (empiema de los senos paranasales) y al septo nasal (absceso del septo).

- *Localización labial:* en el caso de inserciones musculares labiales bajas, la infección puede implicar, además del vestíbulo, al tejido adiposo del labio superior, que en estos casos se encuentra tumefacto.

Premolares y molares superiores

- *Localización vestibular:* es el cuadro clínico más frecuente.
- *Localización palatina:* más rara, esta asociada a infecciones originadas por raíces palatinas.
- *Localización geniana:* se produce cuando la erosión de la cortical vestibular se origina por encima de la inserción del músculo buccinador: el espacio geniano esta delimitado en su superficie por la piel y en profundidad por el músculo buccinador. Clínicamente, la cara del paciente aparece deformada por una tumefacción de la mejilla.
- *Localización sinusal:* la difusión de las infecciones odontogénicas en el seno maxilar es un cuadro clínico bastante frecuente, a causa de la cercanía entre los ápices de los premolares, los molares superiores y la mucosa sinusal.

La contaminación del seno maxilar suele estar causada por la difusión de un proceso infeccioso periapical, pero también puede originarse por una lesión periodontal que implica la bifurcación interradicular de los molares. Otra causa frecuente es el desplazamiento al seno de un elemento dentario o de una parte de este, o la creación de una comunicación orosinusal durante una extracción. También la infección puede derivar de la penetración de cuerpos extraños (materiales aloplásticos, implantes intraóseos durante intervenciones de cirugía implantaria). La hiperplasia reactiva de la mucosa sinusal puede causar la obstrucción del ostium semilunar y favorecer la acumulación de moco, fácilmente colonizable por bacterias. En estos casos, la infección odontogénica del seno maxilar tiende a autoalimentarse y a cronificarse, favorecida por el difícil drenaje del mismo seno. Las bacterias responsables de la sinusitis odontogénicas son las mismas que se encuentran implicadas en las otras infecciones odontogénicas.^{32,}

33

Incisivos, caninos y premolares inferiores

- *Localización vestibular:* es el cuadro clínico más frecuente.

- *Localización sublingual:* cuando una infección odontogénica causa la erosión de la cortical lingual, la inserción del músculo milohioideo tiene un papel importante en la determinación de la sucesiva vía de difusión. Si la infección se origina en los dientes frontales y los premolares, la erosión de la cortical ósea se suele producir por encima de la línea de inserción del músculo.

La infección se disemina, por tanto, en el espacio sublingual, delimitado en la parte superior por la mucosa del suelo de la boca, anteriormente y por el lado por la superficie interna de la mandíbula, medialmente por los músculos geniogloso y genihioideo, y en la parte inferior por el músculo milohioideo.

La localización sublingual está caracterizada por el levantamiento del suelo de la boca del lado afectado, que puede extenderse contralateralmente, ya que falta una línea real de reparación entre los dos espacios sublinguales en la línea media. La implicación bilateral de los espacios sublinguales suele ocasionar el levantamiento de la lengua, con la consiguiente dificultad para la deglución. La difusión del proceso infeccioso en dirección posterior puede ser causa de un cuadro clínico más grave: la celulitis cervical descendente o angina de Ludwig.²⁷

- *Localización en el espacio mental y submental:* es debida a la erosión de la cortical vestibular por debajo de la inserción del músculo mentoniano, y suele originarse en los incisivos inferiores.

El espacio mental esta delimitado superficialmente por el músculo mentoniano y en profundidad por la superficie ósea de la sínfisis mandibular: sus límites laterales son los músculos laterales del labio, mientras que inferiormente esta delimitado por la piel del mentón. Se manifiesta como una tumefacción del mentón, con piel enrojecida y tensa. La implicación del espacio submental (delimitado superiormente por la sínfisis mentoniana y por el músculo milohioideo, en los lados por las zonas anteriores del músculo digástrico, por debajo por la fascia cervical superficial y posteriormente por el hueso hioides), se verifica cuando la infección sobrepasa el borde inferior de la mandíbula en el lado vestibular o cuando se desarrolla en el lado lingual, por debajo de la inserción del músculo milohioideo. Clínicamente se presenta como una tumefacción de la piel en la regio submental.²⁸

Molares inferiores

- *Localización vestibular:* es la más frecuente en el caso de erosión de la cortical vestibular por encima de las inserciones del músculo buccinador. La dirección oblicua de la inserción del músculo en relación con la línea oblicua externa, desde arriba hacia abajo y de atrás hacia delante, causa la diseminación

en dirección anterior de los procesos infecciosos, concretamente los que se originan en los terceros molares inferiores.

- *Localización geniana:* se produce de forma parecida a las infecciones que se originan desde los elementos dentarios posteriores maxilares. La erosión de la cortical se realiza en estos casos por debajo de la inserción del músculo buccinador.

- *Localización submandibular:* se produce como consecuencia de la perforación de la cortical lingual por debajo de la línea milohioidea.

La implicación primaria del espacio submandibular suele ser debida a una infección originada en un tercer molar inferior, a causa del reducido espesor de la cortical lingual en esta zona. El espacio submandibular esta delimitado superiormente por la superficie lingual de la mandíbula y por el músculo milohioideo, medialmente por el músculo digástrico e inferiormente por la fascia submandibular y por la piel. En dirección posterior, el espacio submandibular comunica con los espacios cervicofaciales profundos que pueden estar implicados secundariamente en el proceso infeccioso. Clínicamente se presenta como una tumefacción submandibular, monolateral, que puede extenderse hasta el hueso hioides.^{23, 29,30}

II. VÍAS DE DIFUSIÓN SECUNDARIAS

En caso de falta de tratamiento y/o de que el proceso infeccioso presente una particular virulencia, este puede extenderse de distintas maneras desde las zonas de localización primaria hasta zonas de implicación secundaria (ó espacios fasciales secundarios), causando cuadros clínicos con un pronóstico menos favorable.

Los espacios fasciales secundarios son aquellos que se afectan a partir de la extensión de la infección de los espacios primarios. Cuando esto ocurre frecuentemente la infección es 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, retrofaríngeo y prevertebral.^{30, 34-38}

- *Espacio maseterino:* esta delimitado lateralmente por la superficie interna del músculo masetero y medialmente por la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula. Comunica en la parte anterior con el espacio geniano, en la parte posterior con el espacio parotídeo, superiormente con el espacio temporal superficial y medialmente, a través de la escotadura sigmoidea,

con el espacio pterigomandibular. El espacio maseterino puede ser involucrado por un proceso infeccioso que, después de haber implicado al espacio geniano, se difunde en dirección posterior. En algunos casos puede resultar afectado por una infección originada en el tercer molar inferior.

El cuadro clínico está caracterizado por un dolor intenso y una tumefacción en la zona de la superficie externa de la rama mandibular. El músculo masetero es doloroso a la palpación y suele presentarse trismo. Generalmente no se evidencia una implicación cutánea, ya que la infección está generalmente contenida por la presencia del músculo masetero.³⁴⁻³⁷

- *Espacio pterigomandibular.* Está delimitado lateralmente por la superficie interna de la rama ascendente de la mandíbula y medialmente por el músculo pterigoideo interno. En la parte superior, el espacio pterigomandibular comunica con el espacio infratemporal, mientras que anteriormente está en comunicación con el espacio sublingual y el espacio sumandibular. La implicación del espacio pterigomandibular solo se produce por difusión en dirección posterior de los procesos infecciosos que han involucrado como primera localización a los espacios sublingual y sumandibular. También es posible que se produzca una localización primaria en el espacio pterigomandibular por una infección que se origine en el tercer molar inferior. El cuadro clínico está caracterizado por un trismo generalmente muy acentuado y ausencia de edema facial.³⁷

- *Espacio temporal.* Está dividido en dos zonas por el mismo músculo temporal. El espacio temporal superficial tiene como límite externo la fascia temporal y como límite interno el músculo temporal; inferiormente, este comunica con el espacio maseterino. El espacio temporal profundo, a su vez, está delimitado externamente por el músculo temporal y profundamente por la superficie externa del hueso temporal y del ala del esfenoides. Los espacios temporales rara vez resultan afectados por las infecciones odontogénicas y, cuando sucede, siempre es de forma secundaria, a partir de la infección de los espacios maseterino y pterigomandibular.^{33, 38}

- *Espacio parotídeo.* Está delimitado lateralmente por la fascia parotídea superficial, posteriormente por el conducto auditivo externo, por el hueso temporal y por la parte superior de los músculos digástricos y esternocleidomastoideo, anteriormente por la superficie posterior de la rama ascendente de la mandíbula y de los músculos masetero y pterigoideo interno, y superiormente por el arco zigomático. Comunica hacia abajo con el espacio submandibular, hacia el interior con el espacio laterofaríngeo, y hacia delante con los espacios maseterino y pterigomandibular. La implicación de este espacio por contigüidad con las infecciones odontogénicas se produce raramente y en general, es consecuencia

de una infección originada por el tercer molar inferior, después de que esta haya implicado a los espacios maseterino, pterigomandibular y laterofaríngeo.³⁷

- *Espacios faríngeos.* Las infecciones odontogénicas raras veces afecta a estas regiones profundas. Se trata generalmente de infecciones agresivas y de rápida diseminación cuyo cuadro clínico puede ser tan grave que puede poner en peligro la vida del paciente. La gravedad está determinada por las importantes estructuras anatómicas presentes en estos espacios (vena yugular interna, arteria carótida, nervios craneales), por la posible obstrucción de las vías aéreas y por la posibilidad de una rápida difusión hacia el mediastino.³⁶⁻³⁸

- *Espacio laterofaríngeo:* está delimitado lateralmente por el músculo pterigoideo interno y por la parte profunda de la parótida, medialmente por el músculo constrictor superior de la faringe, superiormente por la base del cráneo, en relación con el esfenoides, inferiormente se extiende hasta el hueso hioides, y anteriormente hasta el ligamento pterigomandibular, mientras que posteriormente está delimitado por la fascia prevertebral. El proceso estiloideo y los músculos que se insertan en este (estilogloso, estilofaríngeo, estilohioides), dividen el espacio laterofaríngeo, en un compartimiento anterior y otro posterior, que es atravesado por la vena yugular interna, por la arteria carótida y por otras importantes estructuras nerviosas.^{23, 32, 36,37-40}

- *Espacio retrofaríngeo.* La infección a partir del espacio faríngeo lateral puede progresar hacia el espacio retrofaríngeo. Este espacio se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de C7 o D1 y está limitado por delante por el músculo constrictor superior de la faringe y por detrás por la lámina lar de la fascia prevertebral. Este espacio no contiene estructuras anatómicas, pero la consecuencia más grave de su afectación es que la infección puede extenderse rápidamente hacia el mediastino. Otra posible complicación es la diseminación de la infección al espacio prevertebral, lo que permitirá la diseminación de la infección por diafragma.^{23, 36, 37, 39,40}

- *Espacio prevertebral.* Está delimitado anteriormente por la fascia lata y posteriormente por la fascia prevertebral. Su implicación, que puede producirse secundariamente a la del espacio retrofaríngeo, puede diseminarse con rapidez hacia abajo, incluso por debajo del diafragma.^{36, 37,39}

2.4 TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

El tratamiento de las infecciones odontogénicas consiste fundamentalmente en la eliminación de sus causas y en el drenaje quirúrgico del material purulento, asociados a un tratamiento antibiótico.

La remoción de la causa se puede obtener mediante el tratamiento endodóntico del o de los dientes responsable o bien mediante su avulsión total, cuando el tratamiento endodóntico no este indicado (dientes no funcionales, con lesiones periodontales graves, fracturas verticales, etc.).³⁵

Antes del descubrimiento de los antibióticos, era casi universal la opinión de que un diente no debía ser extraído durante una infección. Algunos estomatólogos opinan que la extracción en la etapa aguda de la celulitis es peligrosa, ya que puede constituir un factor desencadenante de la extensión de la infección a los tejidos vecinos y a distancia, y se recomienda aplazar toda intervención quirúrgica incluyendo la extracción dentaria hasta que haya desaparecido el período agudo de la exaceración.^{23,30,33}

Esta idea ha predominado por mucho tiempo entre los odontólogos de práctica general, debiendo esta idea desaparecer, ya que la extracción en etapa temprana ayudará a una pronta resolución de la infección proporcionando a la vez una vía de salida al contenido purulento, evitando así que la infección se extienda. Se ha demostrado que es más perjudicial la extracción tardía que realizarla en etapa aguda del proceso infeccioso y se ha comprobado su utilidad aún en los casos de pacientes en que por su buen estado general no hayan sido tratados con antibióticos previamente.^{36,37}

*Axhausen*⁴⁰, citado por *Ries Centeno*, plantea que la extracción del diente en terreno piógeno no debe hacerse por principio, y que salvo raras circunstancias, se debe extraer el órgano enfermo utilizando la técnica antibiótica y la anestesia general o regional alejadas del foco de infección.

*Felipe*⁴¹ recomienda la extracción temprana, excepto en los casos en que pudiera drenarse por vía canalicular el absceso. En los pacientes con exodoncia efectuada la primera semana, su estadía hospitalaria fue de 4.2 días y a los que se les realizó la exodoncia la segunda semana, de 6.6 días; sólo en un caso se realizó incisión y drenaje.

*Archer*⁴² cita entre las contraindicaciones locales de la extracción dentaria las infecciones gingivales y pericoronales agudas. Otros autores prefieren tratar previamente con antibióticos y realizar posteriormente la extracción dentaria.

Kaser, citado por *Martis*⁴³ revisó 350 pacientes con celulitis odontógena, a 149 pacientes (28 %) con extracción diferida, hubo necesidad de realizarles incisión y drenaje, sin embargo, de los 172 pacientes donde la extracción se hizo el primer día, sólo en el 14 % se necesitó incisión y drenaje, además el dolor y la tumefacción se redujeron mucho más rápidamente que en aquéllos donde la extracción se difería más de 4 días.

Tellería citado por *Martis*⁴³ en su estudio sobre celulitis odontógena, plantea que los pacientes a los cuales se realizó extracción dentaria de inmediato, tuvieron alivio y reducción de la tumefacción más rápidamente que en los diferidos.

En un estudio realizado por *Rodríguez*³⁶ en 40 pacientes en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General "Aleida Fernández Chardiet" durante el año de 1996 en la Habana Cuba. Muestra los resultados obtenidos al realizar la extracción dentaria en etapa aguda de la infección y destacando los beneficios sobre el paciente y en la disminución en los días de estancia en el hospital. Reporta que al realizar la antibioticoterapia y la extracción precozmente la estancia hospitalaria fue de 1 a 3 días, mientras que en aquellos que la extracción dentaria fue diferida, la estancia fue de 3 a 7 días. Con estos resultados se aclara un poco el panorama acerca de los beneficios de hacer o no una extracción dentaria en etapa aguda de la infección.

I. TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS SEGÚN EL CUADRO CLÍNICO.

Antes de comenzar el tratamiento de una infección odontógena es muy importante determinar la severidad de la infección. Esto se consigue con una historia clínica y una exploración detalladas, además de contar con exámenes de laboratorio si es necesario para valorar el estado general de salud y el nivel de leucocitos.

Cuando el paciente no puede realizar la evacuación de su proceso a través de tratamiento conservador endodóntico (abordaje cameral) o paradónticos en los casos de abscesos periodontales, la vía que tendrá que terminar el mismo será la extracción dentaria, o sea, el drenaje a través del alvéolo que ponga fin al agente causal. Los tratamientos pueden ser los siguientes:

- Periodontitis periapical y fase intraostal de la infección: terapia endodóntica ortógrada o avulsión del elemento dentario responsable y farmaciterapia.
- Absceso: terapia endodóntica o avulsión del elemento dentario, asociada a drenaje quirúrgico y eventual terapia antibiótica.
- Celulitis y flemón: terapia endodoncia o avulsión del elemento dentario, asociada a drenaje quirúrgico y eventual terapia antibiótica.^{23,34,35}

Al no haber una colección de pus bien circunscrita en los cuadros clínicos del flemón y de la celulitis, el drenaje en este caso preventivo esta indicado solo en las

infecciones complejas y difusas. En los otros casos, el tratamiento antibiótico y la utilización de aplicaciones calientes pueden favorecer la evolución hacia la colección supurada de la infección, que podrá ser drenada en un segundo momento al detectarse una lesión bien circunscrita, con márgenes bien definidos, fluctuante y una colección localizada del material purulento. El momento ideal para realizar el drenaje es cuando se presenta el signo de godete donde en la parte más prominente del absceso se deprime a la digito presión.

El tratamiento de cuadros infecciosos complicados resulta obviamente más complejo, aun basándose en los mismos principios, y prevé, además de la remoción de la causa, el drenaje y la antibioticoterapia, así como un tratamiento medico para resolver el estado de debilitación general, posiblemente en el ámbito hospitalario.²⁹

En las formas más extendidas y en particular en el caso de un absceso, la incisión de este permite disminuir notablemente la carga bacteriana, a la vez que se elimina la condición de anaerobiosis y se evita que la difusión del material purulento cause un cuadro clínico más complejo. La incisión permite, además, disminuir la tensión tisular, causa principal de la sintomatología.^{36,39,}

II. DRENAJE DE ABSCESO: TÉCNICAS BÁSICAS

ANESTESIA

En presencia de un cuadro inflamatorio agudo es difícil obtener una completa anestesia de la zona a tratar. Cuando la localización del absceso a drenar lo permite, es posible recurrir a un bloqueo regional mediante anestesia troncular. Sin embargo, esta contraindicada la anestesia local en la zona adyacente a la infección. La anestesia troncular puede asociarse a la anestesia por refrigeración, que es eficaz sobre los planos cutáneos y mucosos aunque de muy corta duración.

En el tratamiento de las infecciones odontogénicas complejas con implicación extraoral asociadas a trismo grave, esta indicado realizar la intervención bajo anestesia general.^{23,30,33}

INCISIÓN.

Se realiza generalmente con una hoja de bisturí del N°. 11 en la zona de mayor fluctuación y más declive del absceso, para favorecer el drenaje. Por tanto, puede efectuarse por vía intraoral o por vía extraoral siendo la primera la mejor elección de acuerdo al caso. La incisión debe ser proporcionada a la extensión de

la colección purulenta, para favorecer el drenaje, y no debería extenderse en profundidad para evitar dañar las estructuras anatómicas importantes. La exploración, profundización y el desbridamiento del espacio deben siempre efectuarse con disección roma o digital, por ejemplo, con una pinza de Klemmer insertada cerrada y, después, abierta en la cavidad en varias direcciones. Puede ser necesario el desbridamiento de varios espacios comunicados por distintas incisiones

Es fundamental un adecuado conocimiento de la anatomía local para evitar daños importantes. En caso de drenaje extraoral, la incisión cutánea debe dirigirse posiblemente siguiendo la trayectoria natural de los pliegues cutáneos de la piel de la cara y del cuello (líneas de Langer) para reducir el impacto estético de los restos cicatrizales.^{23,39,}

DRENAJE

Una vez abierta, la colección purulenta drena espontáneamente en la fase inicial y debe completarse mediante apretamiento, lavados con suero fisiológico estéril o soluciones antibióticas. El acceso quirúrgico debe mantenerse abierto hasta el fin de la secreción purulenta, para evitar la deformación de la cavidad abscesificada. Esto se puede obtener mediante un tubito de goma, penrose o un pequeño trocito de goma estéril (obtenida, p.ej., de un guante estéril) a través de la incisión. El drenaje se mantiene in situ por medio de un punto de sutura y generalmente se elimina después de 3 o 4 días: la ejecución diaria de un lavado con suero fisiológico a través del drenaje puede acelerar la resolución del cuadro clínico. En caso de drenaje intraoral, también pueden prescribirse unos enjuagues con agua con sal, ya que favorecen el drenaje de la colección por un mecanismo osmótico.^{23,27,30,36-39}

TRATAMIENTO DE APOYO.

Además del tratamiento quirúrgico y el puntual tratamiento antibiótico, esta indicado facilitar a los pacientes una dieta líquida e hipercalórica para compensar la deshidratación asociada al estado febril y a la aportación insuficiente de líquidos, y el estado de malnutrición asociado a la presencia de trismo y al malestar general. La administración de analgésico puede ser de utilidad para controlar el dolor, y la aplicación de calor húmedo favorece la aportación hepática a la zona interesada, contribuyendo a la acción celular de la defensa y potenciar el efecto del antibiótico.^{24,29,31,37}

COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS



3. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

La infección odontogénica puede progresar a los tejidos blandos dando lugar a la formación de celulitis o abscesos. Esta infección puede quedar confiada en la cavidad oral o bien afectar a los diferentes espacios fasciales.^{23,25,31,36}

Los espacios fasciales son espacios 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 estrechamente comunicados y la infección puede difundirse rápidamente de unos a otros. Los espacios fasciales pueden clasificarse en relación con las infecciones odontogénicas en primarios y secundarios.^{6,24,25,36,37,46}

Espacios fasciales primarios: Son aquellos que pueden afectarse directamente a partir de una infección odontogénica, ya que se encuentran inmediatamente adyacentes a los maxilares. En maxilares son: canino, bucal e infratemporal. Los mandibulares son: bucal, submental, sublingual y submaxilar.^{31,36,46-51}

Espacios fasciales secundarios: como se ha mencionado en el capítulo anterior estos espacios son: maseterino pterigomandibular, temporal superficial y temporal profundo, faríngeo lateral, retrofaríngeo y prevertebral.⁴⁶⁻⁵¹

La propagación de las infecciones por continuidad sucede cuando la infección ocupa los espacios anatómicos cervicofaciales siguiendo las vías de menor resistencia, determinadas principalmente por la dirección de las fascias musculares y cervicales afectando de esta manera espacios primarios y secundarios, siguiendo un patrón de diseminación descendente (por gravedad) y una vez involucrado el mediastino por presión negativa ejercida por el diafragma.^{36,37}

La propagación a distancia puede realizarse por vía hematogénica, básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo, pudiéndose producir una colonización cardíaca, ocasionando una endocarditis bacteriana, aunque la siembra puede producirse prácticamente en todos los órganos de la economía. Más raramente la infección puede diseminarse por vía linfática. También puede seguir una propagación retrógrada hacia los senos cavernosos del cráneo, estableciéndose una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, se forma un trombo séptico con un gran número de gérmenes, que pueden ser vehiculizados a distancia, constituyendo las temidas complicaciones neurológicas, como pueden ser la trombosis del seno cavernoso, los abscesos cerebrales y meningitis.^{36,37,47,48}

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.¹⁶

En un estudio realizado por *Palacios*³⁹ (2005) en 16 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, del Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS se observó que las complicaciones de infecciones profundas de cuello (a causa de infecciones de origen odontogénico principalmente), en orden de frecuencia fueron:

1. Mediastinitis, 84.61%
2. Neumonía, 76.92%
3. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), 61.53%
4. Choque séptico, 46.15%
5. Derrame pleural, 38.46%
6. Insuficiencia renal aguda, 7.69%
7. Tromboembolia pulmonar, 7.69 %
8. Desequilibrio hidroelectrolítico, 7.69 %
9. Lesión de vasos del cuello post-curación, 7.69%

Las formas graves de la infección odontogénica pueden producirse tanto por propagación ó por continuidad, como es el caso de la angina de Ludwig, la fascitis necrotizante cervicofacial y la mediastinitis de origen odontogénico, como por la propagación a distancia por vía hematogena o linfática, como son las complicaciones venosas y neurológicas.^{37,48-50}

3.1 PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD

A. ANGINA DE LUDWIG

Es una celulitis difusa grave con un comienzo agudo y una rápida extensión, que afecta a los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano, de manera bilateral, produciendo una tumefacción dolorosa. Al igual que todas las infecciones profundas de cuello puede aparecer en asociación a extracciones dentales, periodontitis, necrosis pulpar, traumatismos como fracturas de mandíbula, laceración de piso de boca, abscesos periamigdalinos y abscesos parafaríngeos. También se han descrito otras causas como infecciones por cuerpos extraños.^{46,47}

Existe una tumefacción suprahioidea bilateral, de consistencia acartonada, dura, no fluctuante y dolorosa al tacto. La boca está entreabierta y la lengua en contacto con el paladar, con marcado edema del suelo de la boca. Existe también dificultad en la deglución y en la respiración, dominando el cuadro clínico, provocado por la propia celulitis ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual. Es una infección potencialmente grave, ya que puede conducir a un estado de septicemia, ocasionar la obstrucción de las vías aéreas superiores y un edema de la epiglotis.^{38,48}

En los pacientes con angina de Ludwig el tratamiento va enfocado en tres niveles que son: la vía aérea, el tratamiento antibiótico y el drenaje quirúrgico. La primera consideración en los pacientes con angina de Ludwig es la vía aérea. Hasta en un tercio de los pacientes que presentan esta entidad hay compromiso de la vía aérea que necesita de intubación nasotraqueal, requiriendo en muchos casos la realización de una traqueotomía.⁴⁹

Los antibióticos recomendados para el tratamiento de la infección son: la penicilina G intravenosa, clindamicina o metronidazol. Algunos estudios asocian también gentamicina.^{50,52}

La mortalidad varia según las distintas series estudiadas, cifrándola desde un 4 a un 60%, siendo la causa más frecuente la obstrucción aguda de las vías aéreas. Hay autores que piensan que estas diferencias son debidas a un diagnóstico tardío de la angina de Ludwig, no diferenciándola del absceso submandibular ni del absceso submental.^{47,51}

B. MEDIASTINITIS

La mediastinitis es una complicación primaria de infecciones cervicales y odontológicas que se diseminan hacia el mediastino a través de los espacios anatómicos cervicales, es una infección grave poco frecuente pero potencialmente letal.⁴⁹⁻⁵²

En el cuello, la dirección de los músculos y de las aponeurosis es vertical, formando un espacio que une la parte posterior de la boca con el mediastino, a modo de chimenea, por donde pasa el paquete vasculonervioso que contiene la arteria carótida, el nervio vago y la vena yugular interna, cubierto de una fascia perivascular llamada también autopista de lincon.⁵¹

Los signos clínicos clásicos de estos abscesos incluyen disfagia, disnea, rigidez de la nuca y regurgitación esofágica. Aparece una tumefacción en el músculo esternocleidomastoideo dando lugar a tortícolis. Cuando la infección

alcanza el mediastino el paciente presenta dolor retroesternal, disnea severa y tos no productiva. Puede presentar edema y crepitación en el tórax superior. El estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos y postración extrema. La tomografía axial computarizada es primordial para el diagnostico y determinar el lugar de la infección. Las complicaciones son graves como septicemia, derrame pleural, empiema, compresión de los vasos de esta zona, pericarditis y muerte.^{29,51-55}

La mortalidad de esta enfermedad es elevada, debido muchas veces a la dificultad de realizar un diagnóstico precoz ya que la disfagia, la disnea, la induración cervical y la crepitación en muchas veces son signos tardíos.⁵³

Un estudio realizado por *Figuroa*⁵⁴ (2004) en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional la Raza, IMSS en México; reporta una mortalidad del 50% de los caso con diagnóstico de Mediastinitis, mas frecuente en hombres y con enfermedad crónica de base Diabetes Mellitus, destacando la infección odontogénica como principal etiología en el 72.5 % de los casos.

En un estudio realizado por Estera y cols (citado por *Figuroa*⁵⁴) en una revisión de la literatura medica de 1980 con 21 casos de Mediastinitis reporta una letalidad del 42.8 %. Zeitoun y cols (1993) reportaron 35 pacientes cuya infección de origen fue odontogénica, 15 de ellos fallecieron (43 %).

*Pérez*⁵⁰ y cols en el Hospital General de México en la recopilación de 10 años publicada en el 2003 reportan 17 casos de Mediastinitis Necrotizante descendente de los cuales el 47% fueron causados por enfermedad periodontal y presentó una mortalidad del 47 % de los casos.

Otro estudio de *Cárdenas*⁵¹ (2005) en Guadalajara, México; realizó un estudio con 5 pacientes con diagnóstico de mediastinitis, el cual presenta resultados similares con una mortalidad del 60%, y se presenta con mayor frecuencia en hombres (60%) siendo el origen odontogénico la causa de la infección en un 80 % de los casos.

Estudios en Latinoamérica como el de *González*⁵⁵ y Cols, en Chile (2005) presenta resultados idénticos a los realizados en nuestro país, reportando 10 casos de Mediastinitis de origen odontogénico en el 60% y una mortalidad del 50% de los casos.

C. FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL

La fascitis necrotizante corresponde a una infección bacteriana de los tejidos blandos, caracterizada por necrosis difusa y rápidamente progresiva del tejido celular subcutáneo y sistema músculo aponeurótico, acompañado de un acentuado compromiso séptico sistémico, de etiología típicamente poli-bacteriana, usualmente causada por bacterias virulentas que producen toxinas.^{56,58,59}

Pese a ser una patología de baja incidencia, su importancia está dada por la gravedad del cuadro, con una elevada tasa de mortalidad. Esta, de acuerdo a diferentes series, fluctúa entre 40% y 80%.^{54,58} Además, debe considerarse las potenciales secuelas estéticas y funcionales.

Debido a que la fascitis necrotizante de origen odontogénico es parte del objeto de estudio de este proyecto, se detalla mas ampliamente es el siguiente capitulo.

3.2 PROPAGACIÓN A DISTANCIA

A. TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO

Cuando se produce una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, puede propagarse de manera retrógrada hacia el seno cavernoso, produciendo una trombosis.

Se piensa que un 7% de las trombosis del seno cavernoso son de origen dentario.

El síntoma inicial es un dolor ocular, sensibilidad del globo ocular a la presión y signos de toxiinfección grave (como fiebre alta, escalofríos, taquicardia y sudoración). Con posterioridad, la obstrucción venosa produce un edema palpebral, ptosis, lagrimeo, quemosis y hemorragias retinianas. Cuando el proceso avanza, existe también participación de los pares craneales con oftalmoplejia, ptosis palpebral, disminución o ausencia del reflejo corneal y midriasis.^{23,37}

B. ABSCESO CEREBRAL

El absceso cerebral puede ser la consecuencia de una tromboflebitis del seno cavernoso, pero también puede deberse a una metástasis séptica. Los abscesos cerebrales se han relacionado con manipulaciones orales como

extracciones, operatoria dental y periodontal, inyección de anestésicos locales o profilaxis dental.

Los abscesos cerebrales son raros, con una prevalencia de 1 por 100,000 habitantes y una mortalidad del 0 al 24%. Son áreas localizadas de supuración en el interior del parénquima cerebral, localizándose más frecuentemente en el lóbulo temporal, seguido del *cerebelo*. Pueden ocurrir tras un trauma craneal, tras cirugía o pueden ser secundarios a un foco séptico de cualquier localización que se extiende por continuidad o por vía hemática, como es el caso de las infecciones odontogénicas.

La sintomatología común deriva de una hipertensión endocraneal, con cefalea intensa, náuseas y vómitos en escopetazo. Se produce irritación cerebral con convulsiones, afasia, crisis parestésicas, cambios de carácter y de conducta cuando se afecta el lóbulo frontal. También puede haber desorientación temporoespacial etc.

El diagnóstico se verifica con la Tomografía axial computarizada y el tratamiento requiere de antibióticos y antiinflamatorios y de drenaje quirúrgico.^{37,56,58}

C. MENINGITIS

La meningitis es la complicación neurológica más común, aun siendo rara. Puede estar originada por una siembra metastásica o bien por una tromboflebitis cercana.

Clínicamente, se manifiesta con una cefalea intensa, confusión mental, irritabilidad o estupor, fiebre alta con escalofríos, vómitos y rigidez de nuca (signo de Brudzinski). El diagnóstico se basa en el análisis del líquido cefalorraquídeo, obteniendo por punción lumbar un líquido opalescente, turbio o purulento.

Estas complicaciones neurológicas son de tratamiento hospitalario y pronóstico reservado. Algunos autores recomiendan iniciar la terapia con cloranfenicol por su amplio espectro, en asociación con penicilina G, mientras el microorganismo es identificado y se determina la sensibilidad del mismo; también se recomienda el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico, el control del edema cerebral y evitar el colapso y el *shock*.^{37,57,60}

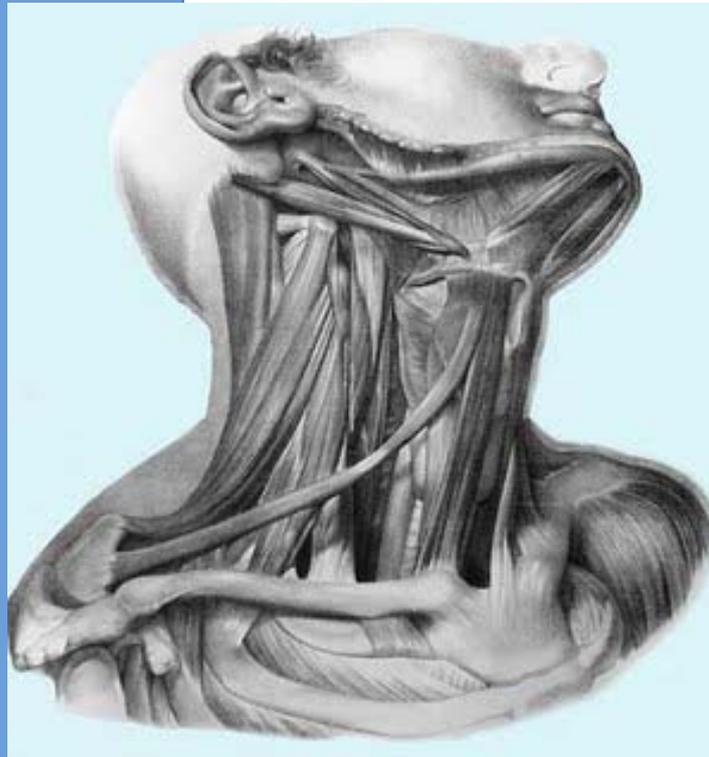
D. INFECCIONES ORBITARIAS

Las complicaciones oftalmológicas pueden ser secundarias a extensión directa de infecciones sinusales, odontógenas. La infección puede producirse, aunque menos frecuentemente, por vía hematógena. La estructura orbitaria parcialmente cerrada, junto con la ausencia de un drenaje linfático profundo, contribuye a complicaciones oftalmológicas potencialmente graves.

En relación a la clínica, la movilidad orbitaria puede verse afectada antes que la agudeza visual. El dolor al movimiento ocular puede ser un signo de aumento de la presión intraocular y la proptosis generalmente aparece posterior al comienzo del dolor. Los signos clínicos de gravedad son: proptosis, oftalmoplejia y pérdida del reflejo corneal. El diagnóstico se establece mediante TC o RM para la delimitación y la valoración de la extensión de la celulitis o el absceso.

El tratamiento consiste en la administración de antibioticoterapia intravenosa según la sospecha del agente causal, que deberá modificarse según cultivo y antibiograma, y tratamiento quirúrgico con desbridamiento y drenaje de los abscesos orbitarios. El foco odontógeno debe tratarse simultáneamente.^{27,37,57}

FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL



4. FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL

La fascitis necrotizante es definida como una infección los tejidos blandos, rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente la profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica.^{23, 27, 32,58}

4.1 SÍNTESIS HISTÓRICA

A través de decenas de años la fascitis necrotizante ha sido designada también como: ulcera maligna, ulcera pútrida o fagedénicas, Gangrena Estreptocócica, Celulitis Sinérgica, Celulitis Anaerobia no clostridial, Celulitis Necrotizante, Gangrena de Fournier, Erisipela gangrenosa, Erisipela Necrotizante, enfermedad por bacteria devoradora de carne.

Al realizar una revisión histórica de esta patología existen referencias incompletas desde la remota antigüedad en descripciones hechas por Hipócrates en el siglo V, Galeno y Avicena (877 d.c); así como por Ambroise Paré, en la Edad Media.^{19,23}

En 1871, durante la guerra civil en EE.UU. el cirujano militar Joseph Jones realizó la primera referencia detallada y la designó como "gangrena de hospital". En el año 1884, Jean Alfred Fournier publicó su experiencia con 5 pacientes en quienes documentó una infección gangrenosa del periné y los genitales. En 1918, W. Pfanner (Alemania) la designó como "erisipela necrotizante". En 1924, F. Meleney revisa 20 casos en china y la describió como "gangrena estreptocócica aguda hemolítica" y posteriormente, reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos. Pero no fue hasta 1952, cuando B. Wilson, acuñó el término de fascitis necrotizante y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, siendo su informe uno de los mas detallados en cuanto a la descripción de la infección y la necrosis en la región maxilofacial, el cual incluye a las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.⁵⁷⁻⁶²

4.2 ETIOLOGÍA

De acuerdo a los microorganismos involucrados se diferencian dos tipos de fascitis necrotizante:

- Fascitis Necrotizante Tipo I:

La infección es polimicrobiana y se compone principalmente de bacterias aerobias (*estafilococos sp*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomona aeruginosa*) y anaerobias (se incluyen los *peptostreptococcus sp*, *prevotella sp*, *fusobacterium sp*, *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis*). A menudo asociado también a enterobacterias. Otros patógenos poco comunes incluyen *haemophilus influenzae tipo B*, *aeromona hydrophila*, *flavobacterium odoratum*, *escherichia coli* etc.^{58,60,62}

● Fascitis Necrotizante Tipo II:

También conocida como Gangrena Hemolítica Estreptocócica, en donde el principal patógeno es el *estreptococo β-hemolítico* del grupo A (*estreptococo pyogenes*), solo o en combinación con el *estafilococo aureus*. Con presentación clínica de síndrome de shock tóxico. Su proliferación es frecuente en climas frescos y templados.^{36,60,62}

4.3 FACTORES PREDISPONENTES

Existen factores predisponentes en la fascitis necrotizante los cuales se dividen en sistémicos (endógenos) y locales (exógenos).

En los factores predisponentes sistémicos es más frecuente en pacientes con enfermedades debilitantes crónicas como la Diabetes Mellitus, en inmunodepresión, Neoplasias, Desnutrición, Nefropatías, Cirrosis hepática, Enfermedad vascular arteriosclerótica, Alcohólicos, Corticoterapia, Hipotiroidismo, Drogadicción, también se puede presentar en niños que no presentan enfermedad sistémica sin embargo se han reportado algunos casos asociado con niños que presentan varicela.

En los factores predisponentes locales incluye situaciones donde se rompe la barrera epitelial como por ejemplo traumatismos, mordedura de insectos, quemaduras, inyecciones, incluso después de una cirugía.^{36,37,39}

La fascitis necrotizante de cabeza y cuello es rara y usualmente resulta de: infecciones dentales supuradas, extracciones dentarias sépticas, Absceso peritonsilar; Abscesos faríngeos; Infección de glándulas salivales. Otros menos comunes pueden ser fracturas de mandíbula, laceraciones en el piso de boca que se contaminan, así como también, sialoadenitis submandibular o infecciones respiratorias mal tratadas, drogas intravenosas en cuello con agujas contaminadas y piercing.⁶¹

Umeda et al, citado por Jiménez³⁶, presentaron 9 casos de fascitis necrotizante de cuello e hicieron una revisión de la literatura inglesa recogiendo

125 casos de causa odontogénica, citando como el origen más frecuente una infección periapical de los molares mandibulares.³⁶

4.4 FRECUENCIA

No hay edad o sexo con predilección para la fascitis necrotizante. La enfermedad ocurre más frecuentemente en pacientes con factores predisponentes antes mencionados principalmente Diabéticos, inmunodeprimidos y alcohólicos, condiciones que facilitan la diseminación de la infección. Sin embargo también puede ocurrir en pacientes jóvenes previamente sanos.^{62,66}

Las áreas más frecuentemente afectadas son el tórax, el abdomen, las ingles, las extremidades inferiores, o en menor grado la región cervico-facial. En el cuello, la fascitis necrotizante cervical es consecuencia de la enfermedad invasiva polimicrobiana en los espacios viscerales del cuello, siendo el patógeno más frecuentemente aislado el estreptococo.^{69,70}

Pese a ser una patología de baja incidencia, su importancia está dada por la gravedad del cuadro, con una elevada tasa de mortalidad. Esta, de acuerdo a diferentes series, fluctúa entre 40% y 80%. Además, debe considerarse las potenciales secuelas estéticas y funcionales.^{52,54,60}

Freischlag⁷² et al, demostraron que la mortalidad es del 32% cuando la operación se realiza antes de las 24 hs. del diagnóstico frente al 70% de mortalidad cuando dicho período era mayor. Por tanto, debe considerarse a la FN como una auténtica urgencia quirúrgica y recordar que sin desbridamiento quirúrgico la mortalidad se acerca al 100%.

4.5 FISIOPATOGENIA

La infección del tejido celular subcutáneo con edema e inflamación de un espacio cerrado dificulta el aporte sanguíneo y origina hipoxia lo cual origina la necrosis de los tejidos.⁵⁸

Una vez que el microorganismo ingresa al huésped se adhiere a las células epiteliales de la mucosa y de la piel, mediante la proteína M, colonizan los epitelios gracias a la propiedad antifagocitaria produciendo y eliminando al medio varias toxinas y enzimas que favorecen la diseminación de la infección, y son responsables de la lesión circundante propiamente dicha derivada de la destrucción de la membrana celular y producción de hemólisis, y por el otro, las toxinas pirógenas responsables de la erupción que acompaña a la escarlatina y del cuadro clínico sistémico de toxicidad más grave.³⁰

El mecanismo preciso de la licuefacción no es conocido. Es causado por enzimas bacterianas incluyendo hialuronidasas y lipasas que degradan la fascia y la grasa respectivamente. Generalmente el músculo permanece intacto sobre todo durante los primeros días y a veces ocurren áreas parciales de necrosis de la piel que aparecen como una quemadura profunda. Los nervios subcutáneos están destruidos por el proceso infeccioso y la tendencia de la piel es de hiperestesia o anestesia.^{57,65,69}

4.6 CUADRO CLÍNICO

- **SIGNOS Y SÍNTOMAS LOCALES.** Existe dolor, eritema, edema intenso y extenso de la piel. La piel tiene una apariencia normal en un inicio, seguida de signos evidentes de necrosis.

La zona afectada inicialmente se observa eritematosa, tumefacta, sin márgenes claros, caliente, brillante, sensible al tacto y muy dolorosa. Aparecen ampollas y bulas con líquido color café claro (inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si está originado por anaerobios). A la exploración del tejido celular subcutáneo, se observa un color pálido o verdoso que se despega con facilidad de la fascia subyacente.

En la región de cabeza y cuello frecuentemente se observa una zona con aumento de volumen indurado y eritematoso, de forma unilateral o bilateral. Marcado trismus, edema de piso de boca con posible compromiso ventilatorio. Es común encontrar crepitaciones por presencia de gases en los espacios aponeuróticos del cuello. Los signos y síntomas iniciales en esta región muchas veces son compatibles con Angina de Ludwig aunque no siempre la angina precede a la fascitis necrotizante.

El proceso progresa rápidamente, con cambios de color, desde un rojo violáceo hasta placas de color azul. La zona se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales.^{68,74,}

- **SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES.** Cuando los microorganismos y toxinas son liberados a la sangre, el paciente desarrolla signos y síntomas de síndrome séptico. La piel y mucosas se encuentran hipocoloreadas (debido a una anemia de consumo). Deterioro progresivo del estado de conciencia. Fiebre de más de 38 °C, Hipotensión (en el 100 % de los casos). Taquicardia, deshidratación e intranquilidad.

Por la presencia de material tóxico sistémico puede presentarse un shock séptico, falla orgánica múltiple, incluso la muerte. Esto se desarrolla a partir de la liberación de enzimas y toxinas de las bacterias que se encuentran en el torrente sanguíneo.

Se han identificado tres tipos de exotoxinas estreptocócicas (A, B y C). Estas exotoxinas producen citotoxicidad, fiebre y aumentan los efectos de las endotoxinas, comportándose como superantígenos. Como consecuencia de la activación del sistema inmune se desencadena la liberación de grandes cantidades de citoquinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral α , interferón gamma, interleukina-1 β , interleukina-6, interleukina-2, interferón γ , factor de necrosis tumoral β). Esta masiva liberación de citoquinas se establece como el posible mecanismo que explique el shock y el fallo multiorgánico que se produce en el Síndrome Shock Tóxico Estreptocócico, debido a un aumento de la permeabilidad capilar y daño tisular.^{68,69,72}

4.7 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

A. EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE.

En el reporte de estudios clínicos encontramos:

- Anemia intensa.
- Leucocitosis ($15 \times 10^9/L$).
- Trombocitopenia,
- Hipoalbuminemia (por debajo de 3 g/dl).
- Hipocalcemia (por saponificación de la grasa).
- Aumento de la Creatín fosfoquinasa (CPK marcador de compromiso infeccioso muscular).
- Aumento de Bilirrubina, glucosa, creatinina, sodio, proteína C reactiva.
- Estudios microbiológicos positivos a gérmenes aerobios y anaerobios.⁶³

B. IMAGENOLOGÍA

Los estudios imagenológicos indicados son:

Rayos X simple, Tomografía Axial computarizada, Ultrasonografía, Resonancia Magnética Nuclear de utilidad para localizar el sitio y evaluar la profundidad de la lesión, muestran gas y/o líquido abundante en los planos de tejidos blandos.⁶⁶

C. BIOPSIA DE LA REGIÓN AFECTADA.⁶³

4.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En estos pacientes, el rápido reconocimiento de la enfermedad es importante y difícil por la inespecificidad de la clínica, pudiéndose confundir con: Erisipela, piomiositis, vasculitis, púrpura fulminante, mionecrosis clostridial.^{23,36,69}

4.9 PRONÓSTICO

Existe una elevada mortalidad, pero en los últimos años ha disminuido variando entre un 14 y el 80 % de los casos, esto depende fundamentalmente de la edad del paciente (más severa en edades extremas; ancianos y neonatos), el nivel inmunológico del paciente, la asociación a enfermedades crónicas como diabetes mellitus, nivel de virulencia de las cepas infectantes y el diagnóstico precoz. Tratamiento agresivo inmediato y continuado con una adecuada cobertura antibiótica y medidas de soporte vital cuando son necesarias.^{62,66,70}

La causa de muerte en los pacientes con Fascitis Necrotizante es usualmente la sepsis, el fracaso multiorgánico y el Síndrome de Distress respiratorio. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un fracaso multiorgánico (falla orgánica múltiple).

4.10 TRATAMIENTO

En el tratamiento de esta enfermedad, el mantenimiento de la vía aérea es importante debido al edema y a la necrosis que se produce, siendo en estas situaciones difícil la intubación y requiriendo en muchos casos una traqueotomía.²³⁻²⁸

Se realiza una exploración inmediata de la herida o sitio sospechoso de fascitis necrotizante para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión del compromiso de partes blandas para planear el tratamiento quirúrgico. Además de una vital terapia antimicrobiana de amplio espectro de doble o triple esquema.

Posibles opciones:

Medicamento	Dosis sugerida (en infecciones graves)	Dosis máxima
Clindamicina	600 - 900 mg c/6 hrs.	2400 – 2700 mg c/6 hrs.
Metronidazol	2 g/24 hrs.	4 g/24 hrs.
Penicilina G	9 - 12 000 000 U/24 hrs.	12 000 000 U/24 hrs.
Ceftriaxona	1 – 2 g/ 24 hrs.	4 g/12-24 hrs.
Cefotaxima	1-3 g/ 24 hrs.	12 g/24 hrs.
Ceftazidima	1 – 2 g/ 8 hrs.	4-8 g/24 hrs.
Cefuroxima	1 – 2 g/ 24 hrs.	2 - 4,5 g/24 hrs.
Imipenem - cilastatina	500 mg - 1 g c/8 hrs.	3 g/24 hrs.
Gentamicina	3 – 5 mg/kg/24 hrs.	5 mg/kg/24 hrs.
Amikacina	15 mg/kg/24 hrs.	1.5 g/24 hrs
Ciprofloxacino	200-400 mg/12 hrs.	800 mg/24 hrs.
Vancomicina	40 - 60 mg/kg/24 hrs	4 g/24 hrs.

FUENTE: Cirugía Maxilofacial, Raspal³⁰ Vademécum, Rodríguez⁷⁶

El paciente debe estar en una unidad de cuidados intensivos en condiciones de aislamiento, donde se implementarán las medidas siguientes:

- Recuperación y estabilización de la condición hemodinámica, mediante uso de soluciones electrolíticas, dopamina, albúmina, paquetes globulares, etc.
- Oxigenación y ventilación mecánica en caso de distress respiratorio.
- Diálisis si se presentara una insuficiencia renal aguda.

I. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

El tratamiento quirúrgico inmediato es necesario ya que es la clave del éxito y único medio capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad, con incisiones y drenajes junto con un amplio desbridamiento de las fascias, del tejido subcutáneo, de los músculos y de la piel necrosada, en la mayoría de las ocasiones bajo anestesia general.⁵⁷

- Se realizan Necrectomía y desbridamiento urgentes y agresivos. Obtener muestras para exámenes histopatológicos y microbiológicos. Lavado con agua oxigenada y solución salina. Cubrir el defecto con sulfadiazina de plata, iodopovidona, nitrofurazona o antimicrobianos tópicos asociados a vendaje compresivo.
- Repetir necrectomías y desbridamientos cada 8 - 12 h bajo sedación y analgesia, dependiendo del estado del paciente; hasta el control de la infección local. Posteriormente, curar a diario en la sala.
- Cobertura precoz y progresiva con injertos de piel de áreas libres de infección.⁶³⁻⁷⁵

II. OTRAS MEDIDAS

También se han utilizado con buenos resultados medidas de soporte como la nutrición hipercalórica, una adecuada reposición hidroelectrolítica y algunos investigadores, han reconocido el valor de la miel no procesada en la utilización tópica para acelerar la cicatrización (pH 3.6), además de la terapia con oxígeno hiperbárico.

Los beneficios de la terapia con oxígeno hiperbárico (OH) incluyen: aporte adecuado de oxígeno para la función óptima de neutrófilos fagocíticos, inhibición del crecimiento de anaerobios por hiperoxigenación tisular, incremento de la proliferación de los fibroblastos y de la angiogénesis, reducción del edema por vasoconstricción, aumento del transporte intracelular de antibióticos e incremento de radicales libres de oxígeno. En general, la terapia con OH se puede obtener aumento importante en la oxigenación tisular, tanto en tejidos sanos como en los infectados.

Por otra parte, los tejidos hiperoxygenados alrededor del área infectada pueden prevenir la extensión de los microorganismos invasores. Sin embargo, la terapia con OH no debe ser reemplazada por el tratamiento quirúrgico definitivo. Esta opción, debe reservarse para aquellos pacientes tóxicos, que a pesar de habersele realizado desbridamiento extenso, no tienen mejoría y en los que se sospecha infección anaeróbica por hallazgos clínicos o microbiológicos. Las contraindicaciones absolutas del OH son: enfermedad viral activa, neumotórax y tratamiento con antineoplásicos.⁶⁷⁻⁷⁴

Dosificación: Exposición 90 - 120 min 2 v/d a 2 - 3 atmósferas, durante 7 d como mínimo.⁶⁷

4.11 COMPLICACIONES

Si el proceso necrotizante continúa extendiéndose, involucra a los tejidos adyacentes, apareciendo complicaciones locales o sistémicas como afectación de los órganos cervicales, neumonía, la pericarditis, la sepsis, la tromboflebitis de la vena yugular, absceso pulmonar, neuropatías craneales y la extensión a mediastino.^{19,20,23,26}

La causa de muerte en los pacientes con Fascitis Necrotizante es usualmente la sepsis, el fracaso multiorgánico y el Síndrome de Distress respiratorio del adulto. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico, mientras que la tardía es como consecuencia de un fracaso multiorgánico.^{46,52,36,72,75}

Si bien se sabe que en estos casos lo más importante es salvar la vida del paciente, el apoyo psicológico es un aspecto de suma importancia en el tratamiento de este tipo de lesiones y que muchas veces pasa a segundo término. Donde los pacientes experimentan una serie de reacciones psicológicas como la angustia, miedo (en relación a los tratamientos), ansiedad acerca de su futuro funcionamiento y depresión moderada, como resultado de la pérdida de funciones, del desfiguramiento y la separación de los seres queridos. La exacerbación de estos síntomas resulta patológico y puede dar como resultado depresiones severas, pesadillas, regresiones o psicosis. Hay que considerar que es una experiencia de gran trascendencia emocional para el paciente por que se saben que pueden perder la vida y un apoyo de este tipo es primordial para poder salir adelante durante y después del tratamiento.

La finalidad que se persigue al incorporar en el tratamiento el área de psicología es establecer una calidad de vida aceptable suficiente para mantener y satisfacer las necesidades humanas básicas, esto implica un gran trabajo duelo-aceptación e integración, que pocas personas son capaces de conseguir. Además, es preciso instruir a los familiares sobre cuál es el modo de ayuda al paciente para enfrentarse a los sentimientos dolorosos sobre la posible sensación de vergüenza, desintegración, incapacidad y aislamiento.⁷⁷

OBJETIVO

Describir la patogenia de las infecciones de origen dental que desarrollan complicaciones como la fascitis necrotizante en dos pacientes diabéticos no controlados.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo N= 2

RECURSOS

Los casos clínicos que se presentan en este proyecto se resolvieron durante la pasantía del servicio social y para poder realizarse se utilizaron recursos como:

I. HUMANOS:

DIRECTOR: CD. Jesús Regalado Ayala (Profesor de tiempo completo UNAM FES-Zaragoza).

ASESOR: CMF. Jairo Solórzano Pérez (Jefe servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Gral. Gregorio Salas Flores SSDF)

PASANTE: Juan Carlos Hernández Carranza (realiza actividades de valoración, diagnóstico, tratamiento, asistente, instrumentista en el tratamiento de los pacientes e investigación bibliográfica sobre los temas relacionados a los casos y realización del presente proyecto).

II. FÍSICOS:

- | | |
|--------------------------------------------------------|---------------------------|
| ■ Hospital (Hospital Gral. Gregorio Salas Flores SSDF) | ■ Sala de recuperación |
| ■ Consultorio dental | ■ Cama aislada |
| ■ Área de consulta externa | ■ Café internet |
| ■ Quirófanos | ■ Biblioteca FES-Zaragoza |
| | ■ Biblioteca central CU |

III. MATERIALES:

Utilizados en el tratamiento de los casos clínicos:

- Equipo básico
- Carpule
- Esfigmomanómetro/
baumanómetro
- Glucómetro
- Anestesia
- Medicamentos (antibióticos,
analgésicos, hipoglucemiantes)
- Equipo de curación
- Equipo de cirugía maxilofacial
- Penrose
- Suturas vicryl 3-0
- Elevadores rectos
- Fórceps
- Gasas
- Compresas
- Apósitos quirúrgicos

- Antisépticos (isodine, esteriside,
agua oxigenada, furacin,
sulfadiazina de plata)
- Agua inyectable
- Bisturí (Nº 10, 15, 20)
- Jabón quirúrgico
- Cepillos quirúrgicos
- Campos quirúrgicos desechables
- Guantes estériles (Nº 7,7.5, 8)
- Pijama quirúrgico
- Bata quirúrgica

Utilizados para la elaboración del proyecto

- Computadora (Laptop y PC)
- Fotocopias
- Libros
- Revistas
- Biblioteca electrónica
- Cámara fotográfica digital

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS



CASO CLÍNICO 1

Paciente femenino de 48 años de edad referida por Médico Internista con diagnóstico de Angina de Ludwig con tres días de evolución. Se presenta al servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General Gregorio Salas Flores SSDF refiriendo dolor, fiebre, edema importante, hiperemia e hipertermia en región submandibular bilateral, con antecedentes de importancia para su padecimiento actual: Diabetes Mellitus sin tratamiento médico, motivo de hospitalización.



Figura 1. Mostrando el aspecto inicial de la paciente

I. Ficha de identificación

- Nombre del paciente: G.G.A.
- Domicilio: Xochimilco. México DF.
- Sexo: Femenino.
- Estado civil: Casada.
- Edad: 48 años.
- Lugar de nacimiento: Pinotepa Nacional Oaxaca.
- Lugar de residencia: México DF.
- Escolaridad: primaria (segundo grado).
- Ocupación: hogar.
- Religión: católica.

II. Antecedentes heredo familiares

Sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual.

III. Antecedentes personales no patológicos

Cuenta con casa habitación con todos los servicios intradomiciliarios. Malos hábitos alimenticios, realizando 2 comidas al día deficientes en calidad y cantidad, no siguiendo una dieta para diabéticos. Realiza baño cada 2 días con cambio de ropa.

Higiene dental deficiente al realizar cepillado solo de vez en cuando por que le molestan las encías. Presenta abundante placa dentobacteriana.

IV. Antecedentes personales patológicos

Refiere esquema de vacunación incompleto (solo la del nacimiento), en la infancia padeció de varicela a los 10 años. Menciona ser diabética con 7 años de evolución y sin control médico. Presenta gastritis desde los 30 años con tratamiento médico sintomatológico. Niega toxicomanías.

V. Interrogatorio por aparatos y sistemas

La paciente refiere disminución de la agudeza visual, auditiva y pérdida del gusto.

VI. Padecimiento actual

Lo inicia hace 5 días presentando un absceso submandibular del lado izquierdo que dio tratamiento con penicilina no especificando dosis, el cual persiste y se complica afectando ahora los espacios submandibulares y submentoneanos de forma bilateral compatible con una Angina de Ludwig a expensas de necrosis pulpar, múltiples abscesos periodontales. Refiere dolor intenso, imposibilidad para los movimientos libres del cuello, presenta datos clínicos de compromiso ventilatorio, trismus, disfagia, odinofagia y diabetes descompensada sin tratamiento medico.

VII. Exploración física

Paciente femenina de 48 años, con edad aparente mayor a su edad cronológica, con hipo coloración de tegumentos, normocefala, con buena implantación de cuero cabelludo, pupilas isocóricas y normo reflexivas.

A la exploración se observa a la paciente angustiada postrada en decúbito dorsal, con fascie séptica, intranquila, poco cooperadora, con incapacidad física para los movimientos del cuello, presenta fiebre no cuantificada y moderado compromiso del estado general.

Presenta una tumefacción cervical de forma bilateral, muy dolorosa, sensible al tacto, con hiperemia e hipertermia, sin márgenes bien definidos y se detectan crepitaciones. A la exploración bucal se observa edema de piso de boca, protrusión lingual, presenta además candidiásis, dificultad para la fonación y deglución, y secreción purulenta intra oral a nivel de segundo y primer molar inferior izquierdo.

Presenta tórax sin alteración con movimientos de amplexión y amplexación normales, extremidades con reflejos osteotendinosos normales y genitales de acuerdo con edad y sexo.

VIII. Examen de gabinete y/o laboratorio

El reporte de laboratorio de urgencia da como resultado una hiperglucemia de 400 mg/dl, una leucocitosis de 17.500/mm³, y una hipocalcemia de 130 mmol/L.

Se realizan radiografías simples de cráneo y cuello (antero-posterior, lateral) y tele de tórax, encontrándose en las dos primeras una zona radiopaca representando un crecimiento de los tejidos blandos en región cervical, además de observar zonas radiolúcidas difusas que muestran la presencia de gases en la misma zona. La tele de tórax nos sirvió para descartar la diseminación de la infección hacia el mediastino.

IX. Diagnóstico

El diagnóstico de ingreso de la paciente al hospital fue el de Angina de Ludwig que se le dio tratamiento como tal y posteriormente el diagnóstico de Fascitis Necrotizante de cuello de origen odontogénico como una complicación de esta.

X. Pronóstico

El pronóstico de la paciente es reservado por las posibles complicaciones que puede presentar como una broncoaspiración del material purulento, septicemia, mediastinitis, fascitis necrotizante, shock séptico, falla orgánica múltiple o cualquiera de las complicaciones que una infección grave de tejidos blandos puede tener.

XI. Tratamiento

La paciente recibe un tratamiento farmacológico empírico de urgencias con antibióticos de amplio espectro, utilizando un triple esquema, antiinflamatorios, insulina y analgésicos con los siguientes medicamentos:

- Cefotaxima 1g c/8 hrs. IV
- Clindamicina 600 mg c/8 hrs. IV
- Metronidazol 500 mg c/8 hrs. IV
- Ketorolaco 60 mg c/8 hrs. IV
- Ranitidina 50 mg c/12 hrs IV
- Insulina prom. 6 unidades IV

XII. Tratamiento quirúrgico

Inicialmente se realiza el tratamiento de urgencia en quirófano con un drenaje cervical del absceso bajo anestesia local con previa asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, realizándose dos incisiones verticales de aproximadamente 1.5

cm, laterales en el cuello con posterior disección roma para llegar al absceso, obteniéndose pus franca no cuantificada. El área infectada se lava con abundante solución de isodine, agua oxigenada y solución estéril.

En la región mandibular se realiza la extracción de todas las piezas dentarias (33, 36, 37, 42, 43, 46) y restos radiculares (35, 45, 47) que presentaban una muy severa enfermedad periodontal y que fueron los causantes de la infección. Posteriormente se coloca una vía de drenaje con penrose atravesando las dos incisiones realizadas, con el fin de drenar en su totalidad todo el material purulento. Se deja un apósito sobre la herida con un vendaje en el cuello y se da por terminado el acto quirúrgico sin accidentes ni complicaciones.

La paciente es tratada conjuntamente con el servicio de Medicina Interna para el control de su glicemia y de esta manera obtener mejoría en su estado general de salud.



lengua
3.



l con

24 horas después la paciente presenta una leve mejoría en su estado general observándose una herida con abundante secreción purulenta, de olor fétido, refiere disminución del dolor, mejoría en la apertura bucal, en los movimientos del cuello, a la respiración, su fascie cambia notablemente por lo que se decide seguir con el mismo esquema de tratamiento farmacológico, con lavados de la herida con agua oxigenada, isodine y solución estéril.

En la valoración siguiente, 48 horas después de su ingreso, la paciente presenta una complicación severa, observándose un área tumefacta, con las características evidentes de una necrosis tisular, de coloración oscura violácea, con olor fétido y se desprende la piel con mucha facilidad, además de presentar fiebre y deterioro del

estado general, por lo se decide ingresar a la paciente de urgencia al quirófano para realizar fasciotomías y desbridaciones con lavados mecánicos exhaustivos bajo anestesia general y con intubación orotraqueal.



Figura 4. Postoperatorio a las 24 hrs. después mostrando menor inflamación cervical.



Figura 5. Postoperatorio a las 48 hrs. después observándose necrosis de la piel en la región anterior del cuello.

Las fasciotomías realizadas en la región cervical abarcan una superficie de tejido de aproximadamente 17x7 cm de diámetro, se elimina toda la piel necrosada, se realizan lavados y eliminación del pus y natas de fibrina dejando una herida cruenta aparentemente libre de necrosis.



Figura 6. Postoperatorio tras fasciotomía de tejido necrótico. Obsérvese las abundantes natas de fibrina y pus.



Figura 7. Necrosis de la piel en la periferia de la herida del cuello que necesitan removerse constantemente.

La necrosis de la piel y tejido celular subcutáneo continúa presentándose, ahora en el contorno de la herida identificándose en el postoperatorio aéreas de color oscuro indicando necrosis del tejido debido a la falta de irrigación sanguínea, a la concentración de microorganismos y a la lenta respuesta del sistema inmunológico de la paciente. Se observan también varios espacios o conejeras que acumulan pus, las cuales comunican hacia otros espacios aponeuróticos y pueden complicar el cuadro diseminando la infección y comprometer otras estructuras importantes como el mediastino o grandes vasos y provocar una septicemia.



Figura 8 . Acumulación de pus entre la piel y el musculo.

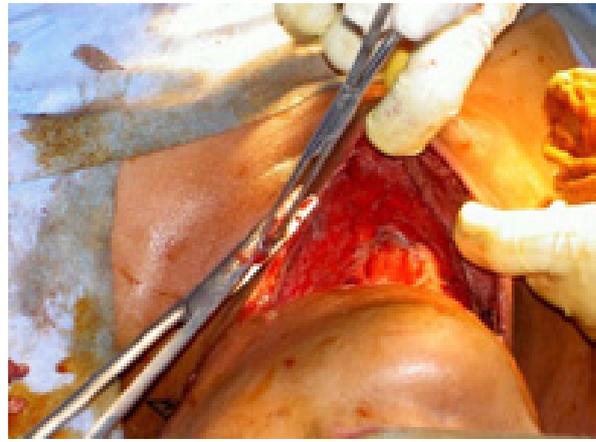


Figura 9. Eliminación quirúrgica del tejido necrótico que se encuentra en el contorno de la herida.



Figura 10. Extensión de la herida en relación al tejido necrótico presente.



Figura 11. Eliminación de natas de fibrina que se forman sobre el musculo cutáneo del cuello.



Figura 12. Postoperatorio a fasciotomías extensas de la piel y mostrando mejoría en el control de la infección.



Figura 13. La necrosis (a) continúa sobre los colgajos libres de la herida con acumulación de natas (b) en menor cantidad.



Figura 14. Mostrando una fistula submandibular (a) que comunica hacia la cavidad oral cubierta de natas de fibrina.

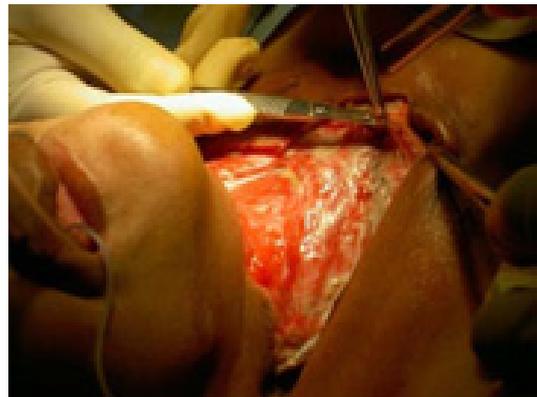


Figura 15. Se continúan eliminando natas y tejido necrótico.

Los lavados quirúrgicos continúan realizándose cada 24 horas en sala de quirófano bajo anestesia general y con intubación orotraqueal con isodine, agua oxigenada y solución estéril, eliminando todo el tejido necrótico, natas de fibrina y pus, localizados en las conejeras y espacios formados entre la piel y el músculo. Se realizan aproximadamente 15 lavados mecánicos durante la estancia de la paciente en el hospital.



Figura 16. Se observa una mejor irrigación sanguínea sobre los tejidos y formación de tejido de granulación.



Figura 17. El cuadro va hacia la mejoría tras varios lavados quirúrgicos como lo muestra la imagen.

Una vez controlada la infección y evitando su diseminación hacia otros espacios aponeuróticos más profundos se obtiene una herida cruenta cada vez con menos nats y acumulación de pus, comienza a formarse poco a poco tejido de granulación sano sobre la herida hasta obtener las condiciones optimas para una interconsulta a cirugía plástica para la toma y aplicación de injerto.



Figura 18. La infección es controlada y se obtiene una herida muy amplia, que expone a los músculos platisma (a) y esternohioideo (b).



Figura 19. Se observa una herida limpia lista para ser injertada.

Posteriormente la paciente fue referida al Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Álvaro Obregón México DF. en el cual se toma un injerto de espesor completo, siendo la zona donadora el abdomen y la zona receptora el cuello logrando con éxito la integración del mismo sobre la herida. La paciente fue egresada de este hospital en condiciones óptimas para continuar con su vida y adaptarse a las secuelas de una cicatriz retráctil y la desagradable experiencia que tuvo que pasar por un descuido en el control de su glicemia y el cuidado de sus dientes.



Figura 20 . Se observa un injerto integrado con buena coloración que presenta una cicatriz retráctil con posibilidades de corregirse.



Figura 21. La paciente queda con limitación en los movimientos y en la longitud del cuello por la cicatriz que presenta.



Figura 22. Aspecto final de la paciente.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 69 años de edad se presenta al servicio de odontología del Hospital General Dr. Gregorio Salas Flores SSDF refiriendo dolor en el órgano dentario 37, presenta edema leve en la región submandibular izquierda, con antecedentes de importancia para su padecimiento actual; Diabetes Mellitus no controlada de 10 años de evolución.



Figura 23. Aspecto inicial del paciente.

I. Ficha de identificación

- Nombre del paciente: E.G.F.
- Domicilio: Delegación Cuauhtémoc México DF.
- Sexo: Masculino.
- Estado civil: Casado.
- Edad: 69 años.
- Lugar de nacimiento: Puebla Pué.
- Lugar de residencia: México DF.
- Escolaridad: Primaria (terminada).
- Ocupación: Obrero.
- Religión: Católica.

II. Antecedentes heredo familiares

Madre diabética finada a causa de infarto.

III. Antecedentes personales no patológicos

Cuenta con casa habitación con todos los servicios intradomiciliarios pero frecuentemente se queda a dormir en la calle con sus amigos. Presenta malos hábitos alimenticios realizando dos comidas al día deficientes en cantidad y calidad. Baño y cambio de ropa cada tercer día, presenta higiene oral deficiente realizando de vez en cuando el cepillado dental.

IV. Antecedentes personales patológicos

Refiere ser diabético de 10 años de evolución sin control médico. Esquema de vacunación incompleto. Padeció en la infancia varicela y sarampión. Toxicomanías positivas al referir alcoholismo frecuentemente estando alcoholizado por varios días incluso semanas completas. Tabaquismo positivo consumiendo de 3 a 7 cigarros diario.

V. Interrogatorio por aparatos y sistemas

El paciente refiere disminución de la agudeza visual, pérdida de peso, cansancio ocasional, presenta una hiperglucemia de 470 mg/dl en el destrostix realizado en enfermería.

VI. Padecimiento actual

Lo inicia hace 3 días con dolor agudo en el órgano dental 37 edema leve en región mandibular izquierda con dolor a la palpación, disfagia odinofagia, dolor a la masticación y limitación a la apertura bucal máxima sin tratamiento medico, presenta además hiperglucemia de 470 mg/dl.

VII. Exploración física

Paciente masculino de 69 años, con edad aparente igual a su edad cronológica, con buena coloración de tegumentos, normocéfalo, buena implantación de cuero cabelludo, pupilas isocóricas y normo reflexivas. En región mandibular presenta una ligera inflamación del lado izquierdo sensible a la digito presión. Presenta cuello cilíndrico sin alteraciones. A la exploración se observa un paciente tranquilo, cooperador, con ligero malestar que no modifica su conducta o su estado emocional.

A la exploración bucal se observa limitación a la apertura bucal máxima, dificultad para la fonación y deglución presenta también caries de segundo y tercer grado, cálculo supra y subgingival, atrición dental, bruxismo, halitosis y gingivitis moderada generalizada.

Presenta tórax sin alteración con movimientos de amplexión y amplexación normales, extremidades con reflejos osteotendinosos normales y genitales de acuerdo con edad y sexo.

VIII. Examen de gabinete y/o laboratorio

Los exámenes de laboratorio no se solicitaron en la primera cita por parte del servicio de odontología.

IX. Diagnóstico

El diagnóstico sistémico se establece como Diabetes Mellitus descompensada sin tratamiento médico de 10 años de evolución y en el diagnóstico bucal un absceso periapical agudo.

X. Pronóstico

El pronóstico en la primera cita fue favorable para el paciente al programarse la exodoncia del diente 37, con previa cobertura antibiótica a base de clindamicina y naproxeno.

XI. Tratamiento

El paciente es tratado en el servicio de odontología el cual recibe un tratamiento farmacológico con antibióticos con un esquema a base de clindamicina de 300 mg cada 8 horas por 7 días y antiinflamatorios con naproxeno de 500 mg. cada 8 horas, y se cita al paciente tres días después para realizar la exodoncia y se hace una referencia con el médico internista para el control de su glucemia.



Figura 24. Aspecto inicial. Se observa limitación de la apertura bucal debido a un absceso periapical agudo.

El paciente se presenta tres días después de la cita programada detectándose una tumefacción dolorosa en la región submandibular del lado izquierdo compatible con un absceso, que ha complicado el cuadro sintomatológico al referir el paciente dolor intenso a la palpación, dolor a la fonación, masticación, deglución. A la palpación, presenta hiperemia e hipertermia en la región mandibular izquierda, levantamiento leve del piso de boca. Al referir este cuadro se decide una interconsulta con el servicio de Cirugía Maxilofacial para establecer el tratamiento. Una vez en el servicio se decide realizar la extracción del órgano dentario 37 y se drena el absceso por vía alveolar consiguiendo abundante líquido purulento.



Figura 25. Ligeramente aumentado de volumen en la región submandibular



Figura 26. Drenaje del absceso posterior a la extracción del OD- 37.

Al tratamiento farmacológico se le agrega ciprofloxacino 500 mg. por vía oral cada 8 hrs. por 7 días y se cita al paciente 3 días después para el control postoperatorio de la exodoncia, el cual no asiste a la cita sino hasta 10 días después del tratamiento a través del servicio de urgencias.

El paciente es ingresado al hospital al servicio de Cirugía General con diagnóstico de Angina de Ludwig presentando una tumefacción dolorosa de forma bilateral de los espacios submandibular y submentoneano en la región cervical, con dificultad a la fonación, masticación, deglución y a la apertura bucal. Presenta inflamación de piso de boca proyectando la lengua hacia atrás provocando disnea leve, fiebre de 40 °c, una leucocitosis importante ($16.500/\text{mm}^3$) y una hiperglucemia de 450 mg/dl. En el servicio de Cirugía realizan el tratamiento de urgencia con drenajes y fasciotomías lo cual permite mejorar la vía aérea evitando así realizar traqueotomía; se utilizó además un tratamiento farmacológico de triple esquema con los siguientes medicamentos:

- Ceftriaxona 1g c/8 hrs. IV
- Clindamicina 600 mg c/8 hrs. IV
- Metronidazol 500 mg c/8 hrs. IV
- Ketorolaco 60 mg c/8 hrs. IV
- Ranitidina 50 mg c/12 hrs IV.
- Insulina 6 unidades IV

XII. Tratamiento Quirúrgico

Con los drenajes se consigue liberar la vía aérea evitando así realizar traqueotomía. Días después se reporta en el expediente una diseminación del material purulento hacia otros espacios aponeuróticos. La evolución de la enfermedad progresa rápidamente provocando zonas fluctuantes muy dolorosas y de color violáceo evidenciando áreas francas de tejido necrótico a nivel del cuello, con olor fétido por lo que deciden realizar de urgencia, fasciotomías extensas de la piel de la región anterior del cuello y realizando lavados quirúrgicos cada 24 horas durante los siguientes tres días.

Posteriormente el paciente es referido al Servicio de Cirugía Maxilofacial para su valoración y tratamiento. Donde se identifica a un paciente séptico, angustiado, intranquilo, con miedo pero muy cooperador, con una herida cruenta en la región cervical con abundantes natas de fibrina y secreción purulenta. El reporte de laboratorio revela una leucocitosis menor al igual que la hiperglucemia (16.500/mm³ y 280 mg/dl respectivamente).



Figura 27. Mostrando extensa fasciotomía con abundantes natas de fibrina (a).



Figura 28. Se observa una fistula (a) que comunica hacia la cavidad oral.

Se continúa con los lavados quirúrgicos que se venían realizando en quirófano y en sala de recuperación, con isodine, agua oxigenada y solución estéril, al igual que la eliminación del tejido necrótico, natas y material purulento que se acumulaban sobre la herida.



Figura 29. Colocación de drenes con penrose para facilitar la salida del pus.



Figura 30. Áreas de tejido necrótico (a) en la periferia de la herida.



Figura 31. Lavado quirúrgico con isodine y agua oxigenada. Se muestra la separación de la piel del musculo en la región del masetero (a).



Figura 32. Postoperatorio a fasciotomías de necrosis y lavados.

Se realizan lavados quirúrgicos cada 24 horas durante los siguientes 12 días evolucionando satisfactoriamente la herida quirúrgica. Los lavados quirúrgicos se realizaron con agua oxigenada, iodopavidona, estericide ® y agua estéril apoyándose también de medicamentos tópicos como la sulfadiacina de plata y Furacin ®.



Figura 33. Se observa una herida cruenta más extensa con menos áreas de necrosis.



Figura 34 . El tejido se observa con más vascularización y los músculos expuestos con muy pocas nats de fibrina.

La infección es controlada casi en su totalidad evitando así su diseminación hacia otros espacios aponeuróticos después de 13 lavados continuos, la hiperglucemia ha sido normalizada al igual que la leucocitosis a través de un manejo multidisciplinario con otros servicios del hospital.



Figura 35. Mostrando la disposición del músculo esternohioideo (a) y platisma (b). El pus y las nats han desaparecido casi en su totalidad.



Figura 36. Se muestra el borde inferior de la mandíbula (a) aun expuesto. La vascularización de los tejidos y músculos es buena.

Una vez controlada la infección se observa una herida cruenta con formación de tejido de granulación y en óptimas condiciones para la toma y aplicación de injerto, por lo que se hace una referencia al servicio de cirugía plástica del Hospital General de Balbuena SSDF. Donde se realiza el tratamiento definitivo para el paciente.



Figura 37. Paciente antes de la remisión a Cirugía Plástica con una herida cruenta libre de necrosis y formación de pus, lista para la toma y aplicación de injerto.

En cirugía plástica se toma un injerto de espesor parcial obtenido de la pierna izquierda del paciente siendo la zona receptora el área afectada del cuello. Se logra con éxito la integración de los tejidos y se da de alta al paciente en buenas condiciones para continuar con su vida normal, con secuelas físicas y psicológicas al vivir esta experiencia que puso en peligro su vida y que logro superar la situación que en muchos de los casos tiene un desenlace fatal.



Figura 38. Aplicación de injerto de espesor parcial.



Figura 39. Mostrando al paciente dos meses después presentando limitación de los movimientos y longitud del cuello.



Figura 40. Se observa una cicatriz retráctil integrada adecuadamente y con buena coloración.



Figura 41. Aspecto final del paciente.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante de cabeza y cuello es una de las complicaciones más severas, ocasionada en la mayoría de los casos por infecciones de origen dental donde el proceso infeccioso afecta a los espacios aponeuróticos cervicales y faciales de manera descontrolada hasta producir necrosis de la piel. Es una emergencia quirúrgica que compromete la vida del paciente y debe tratarse en un medio hospitalario con el personal y equipo necesarios para establecer un diagnóstico oportuno y un tratamiento agresivo con desbridaciones extensas de la piel y farmacoterapia de amplio espectro. Estas medidas son la base para el éxito del tratamiento y así disminuir un alto índice de mortalidad.

Aunque lo más importante en esta patología es evitar la diseminación de la infección hacia otras áreas y salvaguardar la vida de los pacientes, el apoyo por parte del área de psicología es primordial para el éxito del tratamiento ya que experimenta una serie de sensaciones como la angustia, miedo, ansiedad, etc. durante y después del tratamiento a través de terapias duelo-aceptación y de integración respectivamente esto debido a las secuelas estéticas que presentan.

Las infecciones en la región cervicofacial se complican aún más ante la presencia de enfermedades sistémicas que debilitan inmunológicamente al paciente, enfermedades como: desnutrición, insuficiencia vascular, VIH, neoplasias malignas, alcoholismo y la de mayor importancia por la repercusión en problemas bucales la Diabetes Mellitus. Los estados de hiperglucemia constante condicionan mayor susceptibilidad para desarrollar infecciones, y a su vez éstas se presentan con mayor severidad y complicaciones.

Es por eso que el Cirujano Dentista debe tener los conocimientos teóricos de la etiología, patogenia, y tratamiento de las infecciones bucodentales en sus inicios, saber sus límites, recursos físicos y materiales para dar tratamiento a este tipo de enfermedades o de otro modo referir al paciente con el especialista que corresponda a un medio hospitalario y ofrecer el mejor tratamiento y sobre todo proteger la vida del paciente.

Motivo por el cual la elaboración de una historia clínica completa es de suma importancia para conocer el estado de salud y los riesgos en los que se pueden encontrar nuestros pacientes si presentan alguna enfermedad o compromiso sistémico. Es muy importante estar al tanto de las manifestaciones y complicaciones no solo bucales, sino sistémicas en las que nos podemos basar para hacer un diagnóstico presuntivo de diabetes mellitus por ejemplo y así notificar al paciente sobre su estado de salud.

Como Cirujanos Dentistas debemos también darle la importancia que tienen las infecciones dentales aún en etapas iniciales ya que la caries dental y las enfermedades periodontales siguen siendo las afecciones dentales más comunes y paradójicamente las más subestimadas no sólo por el paciente sino por el personal de salud en general y son estas las que inician los procesos infecciosos de mayor severidad en la región cervicofacial y que pueden poner en peligro la vida de los pacientes.

De igual manera debemos hacer conciencia, sobre todo en los pacientes diabéticos descontrolados a cerca de los problemas bucales y las posibles consecuencias que puede presentar como, abscesos, enfermedad periodontal, pérdida de órganos dentarios, infecciones etc. y las complicaciones severas en que estas pueden desencadenar. Además de tomar en cuenta la importancia de una farmacoterapia pre y postoperatoria de una extracción dental, los cuidados postoperatorios de la herida y asistir a la cita programada ya que en muchos casos no regresan a su valoración sino hasta que presentan una alveolitis o una infección más severa como sucedió en el caso clínico número 2.

SUGERENCIAS

- Implementar en los programas de servicio social de la Carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, una pasantía o una rotación en hospitales donde se puedan trabajar casos de alteraciones bucodentales con el objetivo de ampliar la experiencia en la práctica clínica no solo revisando más casos sino casos de diferentes patologías, ya que en nuestra formación en muchas ocasiones solo revisamos fotografías o imágenes en libros de texto.
- Promover en nuestros consultorios y en las instituciones públicas la importancia de una salud integral tanto sistémica como bucal, con el propósito de crear un hábito en la prevención de enfermedades más comunes como la caries y las enfermedades periodontales, informar acerca de las causas y las complicaciones que estas pueden tener si no se recibe un tratamiento oportuno; esto a través de pláticas, trípticos ó carteles, cubriendo así parte del nivel preventivo de los niveles de atención.
- En la práctica profesional institucional o privada es importante conocer y ubicar clínicas y hospitales donde se pueda derivar a pacientes en caso de una emergencia o con infecciones profundas de cuello que comprometan o pongan en riesgo su vida.
- Estar en constante actualización no sólo en temas de práctica general sino también en temas de especialidad ya que en estos podemos aprender las técnicas y adquirir los conocimientos necesarios para resolver los casos y las emergencias que se presenten en el consultorio dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nolte W.A. Microbiología Odontológica, 4ª Edición, Editorial Interamericana, México 199.
2. Liébana Ureña J. Microbiología Oral, editorial Mc Graw Hill España 1997.
3. Bornett George W., Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca Editorial Limusa, Barcelona, 1986.
4. García J. (et-all). Patología general, semiología clínica y fisiopatología, editorial interamericana Mcgraw Hill, España 1995, capítulo 73 pp. 715-727.
5. Negroni M. Microbiología Odontológica, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1999.
6. Bermúdez J L. Complicaciones sistémicas causadas por infecciones odontogénicas Revista Mexicana de Odontología Clínica, revista conmemorativa 2006, Tomo II, pp. 10-15.
7. Ramírez M. Absceso profundo de cuello, un reto terapéutico Cirujano General Vol. 26 Núm. 4 – 2004.
8. García J. (et-all). Patología general, semiología clínica y fisiopatología, Editorial Interamericana Mcgraw Hill, España 1995, capítulo 73 pp. 707-715.
9. Mendoza D. Historia Natural de la enfermedad, 2ª Edición, Editorial Limusa, México 2003.
10. Bermúdez J. Diabetes mellitus en México: el rol de la odontología en la detección y control de la enfermedad (primera parte). Revista mexicana de odontología clínica, Año 1 Núm. 6.
11. Zimmet P. (et-al), La epidemia de diabetes en crecimiento: predecir el futuro, Diabetes Voice, Junio 2003, Volumen 48 Número Especial.
12. Bermúdez J. Infecciones bucodentales no controladas en un paciente con Diabetes descompensado metabólicamente. Revista Mexicana de Odontología Clínica, Noviembre - Diciembre 2005, Vol. VI, Núm. 6.

13. Alpizar M. Guía para el manejo integral del paciente diabético, editorial el manual moderno, Mexico 2001, capítulo 5 pp. 23-28.
14. McPhee S., fisiología médica, una introducción a la medicina clínica, 4ª edición editorial el manual moderno, Mexico 2003, capítulo 18, pp. 533-564.
15. Coñete I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus Revista Española de Cardiología 2002; Vol. 55 Núm. 5 pp. 528-35.
16. Pfreundschuh M., Fisiología y bioquímica, Editorial El Sevier Science, Madrid 2002, capítulo 34, pp. 332-335.
17. Navarro S. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal, Avances en Periodoncia, Abril 2002, Volumen 14, Núm. 1. Pp. 9-19.
18. Bermúdez J. Manifestaciones orales de la diabetes Mellitus y sus causas. Revista Mexicana de Odontología Clínica, Mayo - Junio 2007, Vol. VII, Núm. 3.
19. Bermúdez J. Infecciones bucodentales: Cómo descompensan Metabólicamente al Paciente Diabético. Revista Mexicana de Odontología Clínica, Noviembre - Diciembre 2004, Vol. V, Núm. 6.
20. Moreno L. Epidemiología y diabetes, Revista de la Facultad de Medicina UNAM Medicina actual, Enero-Febrero, 2001, Vol. 44 Núm. 1
21. Gomis R. (et-al), tratado de diabetes mellitus, editorial médica panamericana, Madrid 2007, capítulo 50, pp. 533-546.
22. Alpizar S. M. Atención integral del paciente diabético. 2ª edición. McGraw.Hill interamericana. Pp. 7, 9-40.
23. M. Chiapasco, cirugía oral texto y atlas en color, editorial Masso, Barcelona España 2004, capítulo 6 pp. 173-196.
24. Azuara E. abscesos profundos de cuello. Diez años de experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría, Acta pediátrica de México, Mayo- Junio 1996, Vol. 17, Núm. 3, pp. 129,135.
25. Mercado F. Infecciones cervicofaciales de origen Odontogénico, Revista ADM Marzo-Abril 2006 Vol. LXIII, No. 2, pp. 74-79.

26. García A. Absceso parafaríngeo. Revisión bibliográfica y exposición de un caso clínico, Rev. Otorrinolaringología. Cir. Cabeza cuello 2003; 63: 192-196.
 27. Gómez J. Simposium: Abscesos profundos de cuello. Aspectos clínicos. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias México, Enero – Marzo 1999, Vol. 12, Núm. 1, pp. 65- 69.
 28. García A. Revisión sobre los abscesos profundos del cuello, ORL-DIPS 2004; Vol. 31 Núm. 2 pp. 62-65.
 29. De Vicente JC. Celulitis maxilofaciales. Medicina Oral y Patología Oral, Cirugía Bucal 2004; Vol. 9, pp. 126-38.
 30. Raspal G., Cirugía maxilofacial, patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello, editorial medica panamericana, Madrid España 1997 capitulo 4 pp. 149-191.
 31. Ramírez G. Impacto de las infecciones cervicofaciales Odontogénicas en el Hospital de infectología, Centro Médico Nacional .La raza., IMSS, Asociación medica Hospital de Especialidades, Educ Invest Clin. Vol. 1, núm. 1
 32. Kaban L. Cirugía bucal y maxilofacial en niños, editorial interamericana McGraw Hill, Mexico 1992, cap. 9 pp. 167-195.
 33. Kruger. G. Cirugía bucomaxilofacial, editorial medica panamericana, Mexico 1993, cap. 11 pp. 175-197.
 34. Ducasse P., La extracción dentaria en la celulitis facial odontogénica. Revista Cubana de Estomatología Vol.33 Núm. 3 Sep.-Dic. 1996.
 35. Flores M. (et-al), prevalencia de celulitis facial de punto de partida odontológico de acuerdo con el grupo etario, sexo y estatus socioeconómico, en pacientes pediátricos en el Hospital Joel Valencia Parparcen 1997-2000. Revista de la Facultad de Medicina de los Andes, 2004, Vol. 11, Núm. 1-4.
 36. Rodríguez O. Celulitis facial odontogénica, Revista cubana de Estomatología 1997, Vol. 34, Núm. 1 pp. 15-20.
 37. Jiménez Y, et al. Infecciones odontogénicas. Complicaciones, Manifestaciones sistémicas. Revista de Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal 2004; Vol. 9, pp.139-47.
-
-

38. Gay Escoda C, Vías de propagación de la infección odontogénica. Cirugía bucal. Madrid: Ediciones Ergón; 1999. p. 623-43.
39. Palacios M. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbimortalidad, Revista de la Asociación Mexicana de medicina Critica y Terapia Intensiva, Vol. 19, Núm. 2, 2005, pp. 54- 59.
40. Ries Centeno G. Cirugía Bucal. La Habana: Editorial Ciencia y Técnica, 1962;t 1.
41. Felipe F. Efectos de la extracción dentaria en el curso de la celulitis odontogena. Rev Cubana Estomatol 1982;19(2):90-7.
42. Archer W. Cirugía bucal. 2 ed. La Habana Inst. del Libro, 1971;Vol 1.
43. Krogh H. Extraction of teeth in the presence of acute infections. J Oral Surg 1951;9:136.
44. Martis and Karakasis. Extractions in the presence of acute infections. J Oral Surg 1975;33:240.
45. Jorba BS y cols. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig, Revista del Hospital General Dr. Manuel Gea González 2003; Vol. 6 Núm. 1, pp. 25-30.
46. Montes D. et al, Angina de Ludwig en niños, Acta pediátrica de México, Vol. 18, Núm. 3, Mayo-Junio, 1997, pp. 141.
47. Díaz M. et-al, Angina de Ludwig. Análisis de 11 casos, Revista Cubana de Estomatología, Septiembre-Diciembre 1996 Vol. 33 Núm. 3.
48. Edén F. et al, Mediastinitis Necrosante Descendente secundaria a una infección odontológica, Arch.argent.pediatr 2004; Vol. 102 Núm. 2, pp. 132-136.
49. Martínez y cols. Infecciones de cuello que condicionan mediastinitis. Trabajo de investigación, Revista de la Asociación Mexicana de medicina Critica y Terapia Intensiva, Vol. 9, Núm. 2, 1995, pp. 41- 45.
50. Pérez A. et al, Mediastinitis Necrosante descendente. Resultado del tratamiento medico-quirúrgico en 17 casos, Artículo Original, Gaceta Medica Mexicana Vol. 139, Núm. 3, 2003, pp. 199- 203.

51. Cardenas K. et al, Mediastinitis purulenta en infecciones profundas de cuello, Cirugía y Cirujanos, Volumen 73, Núm. 4, Julio-Agosto, 2005 pp. 263-267.
52. Adelsdorfer D. et al, Manejo agresivo en mediastinitis necrotizante descendente, Descending necrotizing mediastinitis, Casos clínicos, Revista Chilena de Cirugía, Vol. 57, Núm. 3, Junio 2005, pp. 245- 250.
53. Ramírez M. et al, Empiema y mediastinitis como complicación de absceso profundo del cuello: caso clínico y revisión de la bibliografía, Medicina Interna de México Volumen 24, Núm. 1, enero-febrero, 2008 pp. 79-86.
54. Figueroa R. Manifestaciones clínicas y letalidad de la Mediastinitis Necrosante Descendente, Artículo Original, La Revista de Investigación Clínica, Vol. 53, Núm. 1, Enero Febrero, 2001, pp. 35-54.
55. González y cols. Descending necrotizing mediastinitis, Trabajo científico, Revista Chilena de Cirugía, Vol. 57, Núm. 4, Agosto 2005, pp. 301- 305.
56. Tejada M. et al, Abscesos profundos de cuello. Reporte de 5 casos y revisión de la literatura, Revista de la Asociación Mexicana de medicina Critica y Terapia Intensiva, Vol. 13, Núm. 4, 1999, pp. 142- 145.
57. Garcia C. et al, Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso, Acta Pediátrica de México Volumen 28, Núm. 3, mayo-junio, 2007, pp. 95 – 100.
58. Bueno P. et al, Fascitis necrotizante Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología, 1999 Vol. 13 Núm.1-2 Enero – Diciembre, pp. 47-53.
59. Pereira C. Fascitis necrotizante de origen odontogénico. A propósito de un caso. Revista cubana de cirugía maxilofacial, 2004, Vol. 12 Núm. 4, pp. 167-179.
60. Arjol I. Fascitis necrotizante debido a streptococo beta hemolitico del grupo A, Revisión. Revista de Posgrado de la VI a. Cátedra de Medicina, Núm. 163, Noviembre 2006, pp. 16-20.
61. Ponce A. et al, Infección necrotizante de tejidos blandos experiencia institucional, Revista Colombiana de Cirugía, 1999; Vol. 14 Núm. 4, pp. 247-251.
62. Liceaga R. et al, Fascitis necrotizante. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico, Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, 2008, Vol. 4 Núm. 9 Mayo – Agosto, pp. 43-47.

63. Alvarado M A. et-al, Fascitis Necrotizante por Streptococcus pyogenes, Boletín Medico Hospital Infantil de México. 1998, Vol. 55, Núm. 2 Febrero, pp. 89-93.
64. Jaggi P. Infecciones por estreptococos grupo A, Pediatrics in Review, en español 2006, Vol. 27 N° 7 Septiembre, pp. 253-259.
65. Benavides G. Fascitis necrotizante de la cara. Reporte de un caso y revisión de la literatura, Departamento de Otorrinolaringología Hospital Universitario del Valle, pp. 234-241.
66. Rodríguez A. et al, Streptococcal toxic shock syndrome after necrotizing fascitis due to streptococcus pyogenes, Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana 2007 Vol.33 Núm.4 Octubre- diciembre. Pp. 245-253.
67. Urdaneta E. et-al, Fournier's gangrene Current perspectives, Anales de Medicina Interna, Madrid 2007, Vol.24 Núm.4 abril, pp. 190-194.
68. Daszenies C. Fascitis Necrotizante De Cuello, Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza Cuello, 2004; Vol. 64, pp. 247-251.
69. Bodet E., Fascitis necrotizante cervical: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista de Otorrinolaringología, 2005, Vol. 32 Núm. 4, pp. 200-203.
70. López V. Fournier's gangrene. Experience of the CMN SXXI Hospital. Archivos Especiales de Urología, Vol.60 Núm.5 Madrid Junio, 2007, pp. 154-162.
71. OBON B. et al, Fascitis necrotizante secundaria a bloqueo del plexo braquial. Anales de Medicina Interna Madrid, Julio 2005, Vol.22, Núm.7, pp. 354-355.
72. Gómez E. et- al, Fascitis necrotizante secundaria a inserción de sonda de gastrostomía endoscópica percutánea, Revista Española de Enfermedades Digestivas, 2006, Vol.98 Núm. 3 Marzo, pp. 257-265.
73. Campos a. Fatal necrotizing fasciitis due to Serratia marcescens, Departamento de Cirugía (ACG, AMBL, GVR, MCSG, SOV), Departamento de Medicina Sección de Infectología (AFC), Santiago, Chile. mayo 2007 Vol.14.
74. Alcocer P. et al, Fascitis Necrotizante: Importancia del Diagnóstico y tratamiento precoz. REPORTE DE CASOS, 2004.
75. Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues. A review. World J Surg 15:235, Fundación Santa Fe de Bogotá. 1991

76. Rodríguez R. Vademecum académico de medicamentos, 4ª Edición, Mc Graw Hill. México 2005.

77. Taylor E. Psicología de la salud, 6ª edición, Mc Graw-Hill, México 2007.