



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Enfisema Subcutáneo Peribucal Como Complicación Durante el  
Tratamiento Odontológico. Reporte de Un Caso Clínico.

**T E S I S**

Que Para Obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

**Mariana Simei García Mercado**

Director: C.D. Jesús Gil López.

Asesora: C. D. Aurora Callejas San Pedro

México D. F. 13 de Agosto de 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## **Agradecimientos**

A mis padres:

María Eugenia Mercado Cruz por su ejemplo de lucha, por enseñarme a no rendirme, por recordarme todo lo que vale la pena.

Dr. Mario García Hernández, por ser la inspiración de mi carrera, por todo su valor y fuerza, por ser mi mayor orgullo y ejemplo.

A mi esposo Rey Rodrigo Sánchez López, por ser compañero incansable en éste y todos mis proyectos, por ser el aliciente para superarme, por darme la mano cuando sentí que el camino terminaba.

Al Dr. Jesús Gil López, quien representa lo que un día quiero ser como odontóloga. Gracias por no desistir.

A la Dra. Aurora Callejas San Pedro, por toda la disposición y el conocimiento compartido.

A mis amigos Eder, Hugo y Román, por su amistad incondicional y todas las muestras de lealtad hacia mi.

Índice.	
Introducción.....	6
Justificación.....	7
Pregunta de Investigación.....	9
Objetivo General. ....	10
Objetivos Específicos. ....	10
Marco Teórico. ....	11
Definición.....	11
Epidemiología.....	12
Características Clínicas Generales.....	13
Histología y Embriología de la Cabeza. ....	14
Sistema Muscular. ....	19
Diagnóstico Clínico. ....	43
Diagnóstico Diferencial. ....	45
Proceso Séptico Odontógeno.....	45
Proceso Séptico Dermatológico.....	46
Reacciones Alérgicas. ....	47
Edema.....	53
Hiperemia y Congestión.....	56
Hemorragia Interna.....	57
Características Clínicas Estomatológicas.....	58
Pronóstico y Tratamiento de la Patología.....	61
Caso Clínico.....	64
Motivo de la Consulta.....	64
Datos Personales.....	64
Antecedentes heredofamiliares.....	64
Antecedentes personales patológicos.....	65
Hábitos Higiénicos.....	65
Antecedentes personales no patológicos.....	65
Exploración Física.....	65
Exploración de cabeza y cuello.....	65
Exploración de Articulación Temporomandibular.....	66

Exploración muscular (cabeza y cuello).....	66
Exploración Intraoral.....	66
Diagnóstico Integral Sistémico y bucal.....	66
Resumen Clínico.....	67
Auxiliares de diagnóstico utilizados.....	72
Recomendaciones.....	75
Análisis y Anexo.....	76
Referencias Bibliográficas.....	79

Introducción.

***Caso clínico. Enfisema subcutáneo peribuca como complicación durante el tratamiento odontológico.***

El enfisema subcutáneo es una entidad patológica que se caracteriza por la entrada y acumulación de aire en los tejidos subcutáneos y fasciales. En odontología el enfisema subcutáneo no ocurre de manera frecuente, sin embargo puede surgir como consecuencia de procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos.

Los eventos reportados de enfisema subcutáneo en odontología son consecuencia de diversos procedimientos como cirugía, endodoncia, exodoncias complicadas y operatoria dental y muchos de éstos casos son resultado del uso de instrumentos que expelen aire presurizado, principalmente la jeringa de aire y la pieza de alta velocidad, entonces el enfisema subcutáneo puede surgir eventualmente durante cualquier procedimiento que interrumpa la continuidad de la mucosa, o en el caso de la endodoncia cuando se utilicen de manera indebida y contraindicada sustancias irrigantes que generen liberación de oxígeno o con el uso de la jeringa de aire para secar el conducto radicular de dientes cuyo ápice se encuentre perforado y así el aire puede ganar espacio hacia los planos fasciales de la cara y el cuello.

La posible duración del enfisema subcutáneo puede prolongarse de días a semanas y si bien la bibliografía sobre éste tema muestra que la evolución del enfisema suele ser favorable, el adecuado manejo de la patología cobra una gran importancia ya que el diagnóstico debe estructurarse descartando alergias, angioedemas o hematomas, y aun cuando son muy poco frecuentes las complicaciones que potencialmente pueden poner en riesgo la vida del paciente como neumomediastinos o compresiones neurales, el adecuado diagnóstico es fundamental para gestionar correctamente las acciones a tomar en el caso de complicaciones graves.

En el presente proyecto se describirá el caso clínico de un paciente de la CUAS Estado de México que presentó enfisema subcutáneo posterior a tratamiento dental. Se presume que el desencadenante pudo ser el uso de la jeringa de aire para secar una zona adyacente al diente que se estaba tratando así como el aire expelido por la pieza de alta velocidad para localizar el conducto dentario, aunado a la perforación del ápice del diente y la probable introducción de aire al momento de aplicar anestesia infiltrativa. El enfisema subcutáneo descrito desapareció al cabo de 10 días sin complicaciones ni secuelas, sin embargo como medida preventiva se prescribió tratamiento antibiótico y antiinflamatorio.

## Justificación.

El enfisema subcutáneo es una alteración ocasionada por la acumulación anormal de aire en los tejidos blandos; ésta puede presentarse como consecuencia de un aumento de la presión intraoral, cuando existe una comunicación oroantral, por fracturas faciales, traumatismos y en el caso de la consulta odontológica con la infiltración de aire durante la anestesia y por el uso de instrumentos como la jeringa triple o la turbina de la pieza de alta velocidad.

Ya que es una complicación poco frecuente, a menudo los casos no son identificados, o presentan un diagnóstico errado por la falta de conocimiento de la etiología, fisiología y fisiopatología del enfisema subcutáneo teniendo como resultado una mala atención de los pacientes que presentan esta alteración. Para poder lograr una recuperación pronta y adecuada, es fundamental que el cirujano dentista conozca la signo-sintomatología del enfisema, el curso y evolución completas de la patología, así como un conocimiento amplio acerca de las estructuras anatómicas involucradas así como todos los procedimientos odontológicos que impliquen el mayor riesgo de desencadenar en el paciente un enfisema subcutáneo.

Debido a que el enfisema subcutáneo no es una complicación habitual dentro de la odontología, la aparición de los signos y síntomas pueden confundir al cirujano dentista y hacerlo establecer el diagnóstico como un proceso infeccioso, alérgico o inflamatorio, por lo que es trascendental conocer también las alteraciones que ofrecen una alternativa para constituir el diagnóstico diferencial, y posteriormente, el diagnóstico definitivo y de ésta forma resolver la problemática del tratamiento farmacológico y el alivio de los síntomas a través de medio físicos.

La importancia de reconocer al enfisema subcutáneo como una complicación real dentro de la consulta odontológica radica en que los signos y síntomas pueden ser muy molestos y las complicaciones severas y van desde una tumefacción súbita e indolora hasta comprometer la función del habla o masticatoria al presentarse en el área peribucal o la posibilidad de desarrollar una infección por la entrada de microorganismos al tejido celular subcutáneo, y en casos más graves, poner en riesgo la vida del paciente al acumularse y desplazarse aire fácilmente en sitios de mayor laxitud como el cuello ocasionando dificultad respiratoria, o una embolia gaseosa. El conocimiento de la fisiopatología del enfisema ayudará no solo a que los cirujanos dentistas reconozcan dicha alteración de manera oportuna para evitar las complicaciones anteriormente mencionadas y proporcionar el tratamiento necesario, sino también a evitar los factores de riesgo que durante la consulta condicionen la aparición del enfisema subcutáneo.



En el presente trabajo se analizará el caso clínico de un paciente que recibió atención odontológica en la CUAS Estado de México y que desarrolló un enfisema subcutáneo peribucal al realizar tratamiento endodóntico. Así mismo se describirán las alternativas farmacológicas y no farmacológicas empleadas para el alivio de los signos y síntomas; del mismo modo se analizarán los posibles riesgos y complicaciones, secuelas a corto, mediano y largo plazo del mal diagnóstico y tratamiento del enfisema subcutáneo peribucal.

## Pregunta de Investigación.

¿Cuál es la fisiopatología del enfisema subcutáneo peribucal presente en un paciente, y a partir de ésta, cómo establecer el diagnóstico definitivo, tratamiento farmacológico y no farmacológico?

## Objetivo General.

- Determinar la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del enfisema subcutáneo peribucal como complicación en el tratamiento odontológico.

## Objetivos Específicos.

- Identificar los signos y síntomas del enfisema subcutáneo.
- Determinar el diagnóstico diferencial y presuntivo del enfisema subcutáneo.
- Precisar el diagnóstico diferencial y presuntivo del enfisema subcutáneo.
- Evaluar la propuesta de tratamiento del enfisema subcutáneo dentro de la consulta odontológica.

## Marco Teórico.

### Definición.

Durante la terapia dental el odontólogo hace uso de materiales, instrumentos y técnicas que permiten obtener éxito en el tratamiento si son utilizados adecuadamente y con fundamentos. No obstante, en el desarrollo de los distintos procedimientos pueden surgir complicaciones de diferente naturaleza y aunque el enfisema subcutáneo no ocurre con frecuencia puede llegar a ser una complicación causada por la introducción de aire presurizado hacia el tejido subcutáneo y los espacios fasciales, comprometiendo la región facial pudiéndose diseminar hacia el cuello y en casos más severos alcanzar la región torácica, poniendo en riesgo la vida del paciente en éste último caso.

El enfisema subcutáneo, enfisema intersticial, aire subcutáneo o enfisema tisular se define como la tumefacción producida por aire o gas en el tejido celular, pulmonar o en la piel <sup>(1)</sup>. Al igual que muchos términos médicos la palabra enfisema viene del griego *ενφισεμα* y está formada por el prefijo *εν* (*en= dentro*), *φυσαω* (*physao= yo soplo*), y el sufijo *μα* (*ma=resultado, acúmulo resultante*). La palabra enfisema literalmente en griego significa insuflación <sup>(2)</sup>.

El enfisema fue reconocido por primera vez como una entidad médica por Laennec, quien informó de un caso como consecuencia de un traumatismo en 1819 <sup>(3)</sup> y Louis Hamman en 1939 reporta los primeros casos de enfisema subcutáneo asociado a neumomediastino, conocido como síndrome de Hamman. También en 1939 Macklin describe el fenómeno que consiste en la rotura de alvéolos terminales que conlleva a la liberación del aire al intersticio pulmonar el cual migra por la vaina del hilio pulmonar al mediastino. El aire puede extenderse a los tejidos subcutáneos de la pared torácica, cuello y cara a través de los planos fasciales <sup>(4)</sup>. El primer caso de enfisema subcutáneo secundario a tratamiento dental fue descrito en 1900 por Thurnbull y desde entonces se ha asociado con muchos procedimientos como la operatoria dental, endodoncia, extracciones y tratamientos periodontales <sup>(5)</sup>

## Epidemiología.

Ya que el enfisema subcutáneo no es una complicación frecuente en la odontología resulta difícil conocer su incidencia, sin embargo los casos han ido en aumento debido a la utilización de instrumentos que hacen uso del aire a presión.

La tercera parte de los casos de enfisema subcutáneo presentes en tratamientos dentales están directamente relacionados con intervenciones protésicas conservadoras o quirúrgicas y tan solo el 10% están relacionados con tratamiento periodontal quirúrgico o no quirúrgico. Según datos recabados de 1993 a 2009 por Herman, Babayouf, Arai y cols. el tratamiento que más casos de enfisema reporta es la extracción dental con un total de 51 eventos, seguido por la terapia conservadora o protésica con 40, la endodoncia con 14, los tratamientos periodontales con 13, al realizar apicectomía se presentan 2 casos, en implantología 3 y se reportan 4 por causas desconocida <sup>(6)</sup>.

Gomes Isabel hace una revisión bibliográfica de 75 casos publicados por Babayouf y Heyman donde también concluyen que hay una mayor frecuencia de enfisema subcutáneo posterior a extracciones dentales, sobre todo del tercer molar inferior, seguido de la operatoria dental al hacer uso de la pieza de mano de alta velocidad, y una menor incidencia en tratamientos de endodoncia donde el 50% de los casos de enfisema subcutáneo es atribuible al uso de peróxido de hidrógeno como solución irrigante. En tratamientos periodontales como en la endodoncia el enfisema es desencadenado por el secado con la jeringa de aire directamente en la mucosa lacerada, bolsas periodontales o en el canal radicular <sup>(5)</sup>

McKenzie y Rosemberg examinaron 32 casos de enfisema subcutáneo, de los cuales la mitad están asociados al uso de la pieza de alta velocidad y cinco de ellos tuvieron complicaciones importantes como en neumotórax y neumomediastino. Los eventos reportados se presentaron durante procedimientos quirúrgicos, durante la terapia endodóntica, preparaciones para corona y durante cirugía oral con láser <sup>(7)</sup>.

Cuando el enfisema subcutáneo se presenta luego del tratamiento dental las áreas más comúnmente afectadas son el surco nasogeniano, la zona de la tuberosidad maxilar y la zona perimandibular de los molares inferiores y se extiende con mayor frecuencia al cuello en un 95% de los casos y en un 45% al área orbitaria. <sup>(8)</sup>, y a pesar de que se tomen las medidas higiénicas necesarias durante el tratamiento dental y el paciente no muestre signos de infección existen diversos patógenos involucrados simultáneamente siendo los principales *Estreptococos* 90%, 5% *estafilococos*; raramente *Neisseria spp*, *Corynebacterium spp*, y *Haemophilus*

spp.. Entre los anaerobios un tercio de los hallazgos corresponden a cocos gram positivos y gram negativos. También son detectados *Prevotella*, *Porphyromonas* spp *Bacteoides* encontrados en el 75% de los casos y *Fusobacterium* spp en el 25% <sup>(9)</sup>.

#### Características Clínicas Generales.

Aun cuando el enfisema subcutáneo no ocurre de manera frecuente, su aparición como complicación es causada por la introducción de aire presurizado hacia el tejido subcutáneo y espacios aponeuróticos provocando una distensión facial y que puede diseminarse hacia el cuello y el tórax de manera rápida.

La causa más común de enfisema subcutáneo en lo que se refiere a tratamiento dental es la infiltración de aire a presión en los tejidos por el uso de la pieza de mano de alta velocidad y/o jeringa triple, sin embargo también son consecuencia de traumatismos craneoencefálicos con fractura ósea y cirugía de cabeza y cuello. La literatura también reporta casos de enfisema ocasionado involuntariamente por el paciente al toser, estornudar, por vómito o por accidentes de trabajo entre músicos de viento o sopladores de vidrio; por la maniobra de Valsalva, y en mucho menor grado se presentan casos en los que el propio paciente se produce el enfisema de forma deliberada <sup>(10)</sup>.

Debido a la capacidad laxa y de distensión del tejido conectivo y a la elasticidad de la piel y/o mucosas subyacentes el aire atrapado se acumula en éstos planos y los convierte en espacios que aumentaron su tamaño de manera considerable.

La comprensión de la etiología, fisiología y fisiopatología del enfisema está relacionada directamente con el conocimiento de la anatomía de la región cráneo facial, así como de los planos fasciales denominados de ésta forma porque quedan comprendidos entre las fascias –láminas de tejido conjuntivo- y que constituyen los límites tisulares delimitando los órganos y que son las vías por las cuales el aire puede desplazarse a través de la cabeza, cuello y tórax <sup>(11)</sup>.

Desde el punto de vista estructural, la piel consiste en dos partes principales. La externa, que es más delgada y se compone de epitelio recibe el nombre de epidermis. Esta se une a la parte interna, de tejido conectivo y más gruesa, la dermis. El grosor de la piel guarda relación directamente proporcional con el grosor relativo de la epidermis. Por debajo de la dermis, se encuentra una capa subcutánea, también llamada fascia o aponeurosis superficial y consiste en tejidos conectivo y adiposo. Las fibras de la dermis llegan hasta la fascia superficial y fijan la piel al tejido subcutáneo. La fascia superficial, a su vez se une firmemente a los tejidos y órganos subyacentes.

Las funciones mejor conocidas y de cuya armonía resulta la piel sana son: a) queratínica, que produce queratina, b) melánica, que sintetiza melanina; C) sudoral, que produce sudor y otras sustancias; d) sebácea, formadora del sebo, y e) sensorial, que es perceptiva <sup>(12)</sup>.

## Histología y Embriología de la Cabeza.

El periodo embrionario o periodo de organogénesis transcurre de la tercera a la octava semana de desarrollo y es en este lapso en donde el ectodermo, mesodermo y endodermo dan origen a órganos y tejidos específicos.

Los arcos faríngeos o branquiales consisten en barras de tejido mesenquimatoso separadas por bolsas y hendiduras faríngeas y dan origen a la cabeza y el cuello en la cuarta semana de desarrollo embrionario. El mesénquima necesario para la formación de la cabeza proviene del mesodermo de la placa lateral y paraxial, la cresta neural y de unas zonas engrosadas del ectodermo conocidas como placodas ectodérmicas. Del mesodermo paraxial se forman el suelo de la cavidad craneal, todos los músculos voluntarios de la región craneofacial, la dermis y los tejidos conjuntivos de la región dorsal de la cabeza. Las prominencias maxilar superior y maxilar inferior y la prominencia frontonasal son las primeras prominencias de la región facial. Los dientes se forman a partir de la 6ª semana de vida embrionaria como una proliferación del ectodermo asociada con los procesos de los maxilares superior e inferior.

La piel es el órgano más grande del cuerpo y tiene un origen embriológico doble: se desarrolla a partir del ectodermo, que da origen a la capa superficial o epidermis, y a partir del mesénquima subyacente se forma la dermis que es la capa profunda y gruesa.

Dentro del periodo embrionario y en presencia de la proteína BMP4 el ectodermo se convierte en epidermis y en ausencia de ésta adquiere identidad neural. En éste mismo periodo también se forman las células de la cresta neural, que posteriormente migran desde los pliegues neurales craneales y abandonan el tubo neural antes de que se produzca el cierre de ésta región. Estas células contribuyen al esqueleto craneofacial y aportan neuronas para los ganglios craneales, melanocitos, tejido conectivo, dermis de la cara y el cuello, entre otros.

En términos generales, de la capa ectodérmica se derivan los órganos y estructuras que mantienen contacto con el mundo exterior. Dichas estructuras son las siguientes:

- Sistema nervioso central.
- Sistema nervioso periférico.
- Epitelio sensorial del ojo, oído y nariz.
- Epidermis, incluidos piel, pelo y uñas.

Hacia el comienzo de la cuarta semana las células que forman parte de las paredes ventral y dorsal de los somitas pierden su organización compacta y reciben el nombre de esclerotomas formando un tejido laxo denominado mesénquima. Las placas mesodérmicas paraxial, intermedia y lateral son componentes importantes de la capa germinal mesodérmica. El mesodermo paraxial forma somitómeros, que originan el mesénquima de la cabeza y se organizan en somitas en los segmentos caudales y occipitales. Los somitas originan el miotoma (tejido muscular), el esclerotoma (cartílago y hueso), y el dermatoma (tejidos subcutáneos de la piel).

#### *EPIDERMIS.*

En un inicio, el embrión está cubierto de una capa única de células ectodérmicas. Al principio del segundo mes, el epitelio se divide y en la superficie se deposita una capa de células aplanadas denominadas peridermo o epitriquio. Con la proliferación de células en la capa basal, se forma una tercera capa intermedia y al final del cuarto mes la epidermis toma su disposición definitiva y puede diferenciarse de la siguiente manera <sup>(13)</sup>.

1. **Estrato basal:** esta capa única de células cuboides o cilíndricas presenta división celular continua. Al multiplicarse sus células, empujan las capas superiores hacia la superficie. Sus núcleos degeneran y con ello mueren las células. A la larga estas células se desprenden de la capa superior de la epidermis. El estrato basal también recibe el nombre de estrato germinativo, para indicar su función en la germinación de nuevas células.
2. **Estrato espinoso:** contiene ocho a diez hileras de células poliédricas estrechamente apiñadas. Las superficies de estas células suelen tener aspecto espinoso cuando se examinan al microscopio. Las capas más profundas de la epidermis de piel sin vello tiene terminaciones nerviosas sensibles al tacto que se llaman discos de Merkel.
3. **Estrato granuloso:** la tercera capa de la epidermis consiste en tres a cinco hileras de células aplanadas, que contienen gránulos de queratohialina. Este compuesto participa en el primer paso de la formación de queratina, proteína impermeable presente en la capa superior de la epidermis. Los núcleos de las células del estrato granuloso están en diversas etapas de degeneración. Al desintegrarse sus núcleos, dejan de efectuar las funciones metabólicas vitales y mueren.



4. **Estrato lúcido:** esta capa normalmente está presente solo en la piel gruesa de las palmas de las manos y las plantas de los pies, y no en la piel delgada. Consiste en varias hileras de células transparentes, planas y muertas, que contienen microgotas de una sustancia llamada eleidina. El nombre de la capa se deriva de que la eleidina es una sustancia translúcida. La eleidina se forma a partir de la queratohialina y, a la larga, se transforma en queratina.
5. **Estrato córneo:** esta capa incluye 25 a 30 hileras de células planas y muertas que solo contienen queratina. Estas células se desprenden y reponen de manera continua. El estrato córneo es una barrera eficaz contra las ondas térmicas luminosas, las bacterias y muchas sustancias químicas. (14)

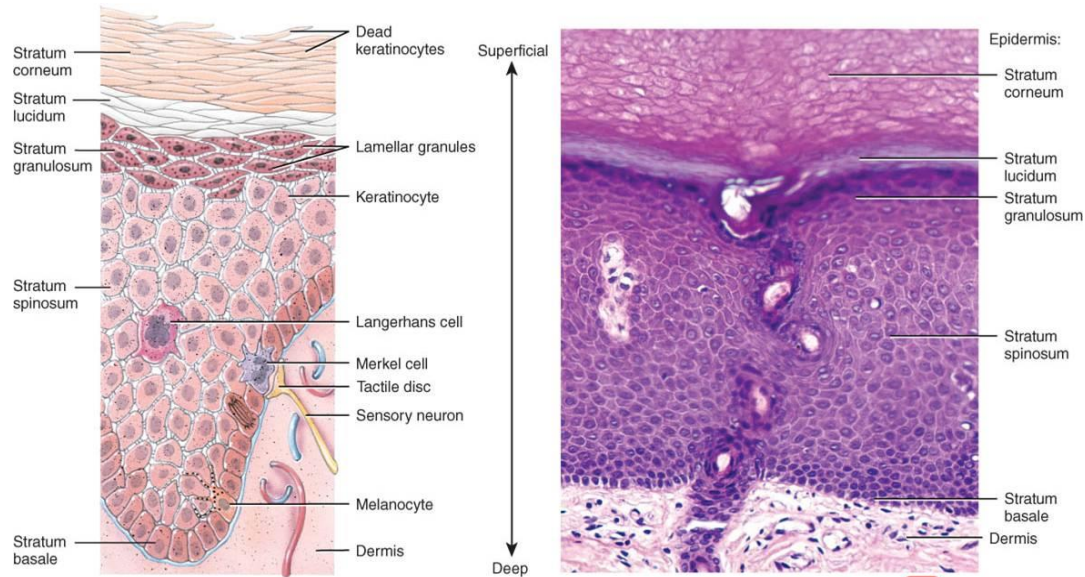


Fig 1. Esquema de los estratos de la piel (15).

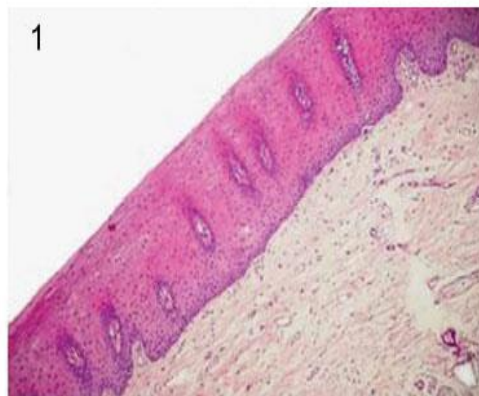


Fig 2. Imagen histológica de la mucosa bucal normal (16).

Los tipos de células que proliferan en la epidermis son los que se enumeran a continuación:

- **Queratinocitos:** son las células mayoritarias en la epidermis y contienen las siguientes estructuras:
  - **Gránulos de queratohialina:** presentes en el estrato granuloso. Contienen filagrina, un precursor de la queratina.
  - **Corpúsculos de Odland o queratinosomas:** en los queratinocitos de los estratos granuloso y espinoso de la dermis. Contienen lípidos y proteínas que permiten la cohesión de los corneocitos y forman una barrera impermeable que evita la pérdida de agua.

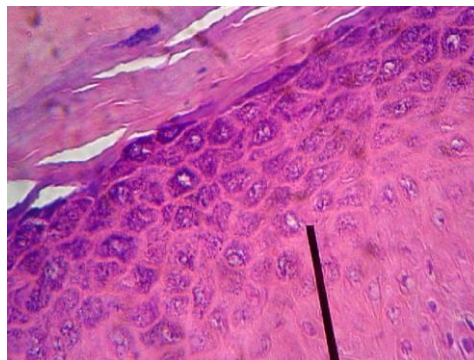


Fig 2. Células epiteliales .Queratinocitos de la capa granulosa (16).

- **Células de Langerhans:** células de origen mesodérmico localizadas en el estrato espinoso. Pertenecen al sistema mononuclear fagocítico y se originan en la médula ósea. Al presentar linfocitos T forman parte de la inmunidad celular.

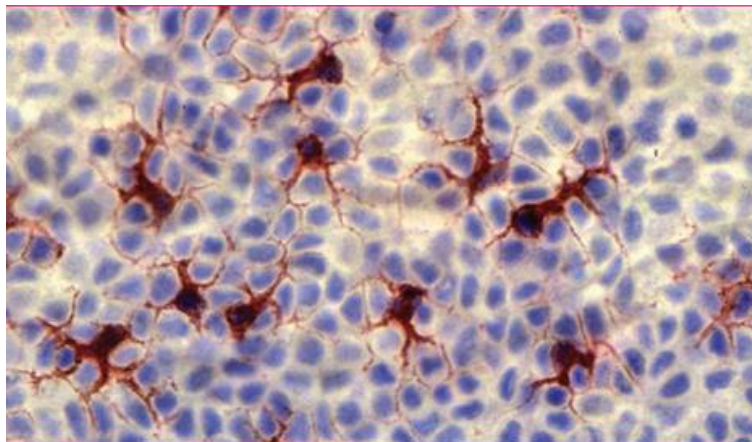


Fig 3. Células de Merkel (17).

- **Células de Merkel:** de origen neuroectodérmico. Se localizan en la cama basal y se cree que son receptores táctiles.

## *DERMIS.*

La dermis, que es la segunda parte principal de la piel, consiste en tejido que incluye fibras colágenas y elásticas. En ella se incluyen numerosos vasos sanguíneos, nervios, glándulas y folículos pilosos.

Se encuentra bajo la epidermis, separada por la membrana basal. Procede del mesodermo y se divide en dermis papilar o superficial y dermis reticular o profunda. A la dermis papilar le corresponde una quinta parte del espesor de la propia dermis y su área de superficie aumenta notablemente gracias a las diminutas proyecciones filiformes, las papilas dérmicas. Éstas se proyectan en las concavidades que hay entre los surcos de la superficie profunda de la epidermis, y muchas contienen asas de capilares.

El mayor componente de la epidermis es el colágeno, además existen fibras elásticas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Algunas de estas fibras nerviosas forman los corpúsculos de Meissner en las papilas dérmicas responsables del tacto, y los de Valter- Paccini en la dermis profunda, que corresponden a la presión.

La región o capa papilar está formada por tejido conectivo laxo que incluye fibras elásticas muy finas. La porción restante de la dermis es la región reticular o fascia superficial. La compone tejido conectivo denso e irregular que contiene haces entrelazados de fibras elásticas gruesas y colagenosas. El nombre de región reticular se debe a que los haces de fibras colagenosas se entrelazan a manera de una red. En los espacios que hay entre las fibras, están presentes un pequeño volumen de tejido adiposo, folículos pilosos, nervios, glándulas sebáceas y conductos de las glándulas sudoríparas. La variación en el espesor de la región reticular, entre otros factores, es una causa de las diferencias en el grosor de la piel.

La combinación de las fibras colagenosas y elásticas de la capa reticular confiere resistencia, elasticidad y extensibilidad (esta última es la capacidad para recuperar la forma original de la extensión o contracción) a la piel.

En la dermis se localizan los anexos cutáneos que son los siguientes:

- **Folículos Pilosos:** se localizan en toda la superficie corporal, excepto en las palmas de las manos y plantas de los pies. El número y distribución de los folículos pilosos está condicionado por factores genéticos y hormonales.
- **Glándula sudorípara apócrina:** desemboca en el infundíbulo por encima de donde lo hace la glándula sebácea. Su desarrollo es hormonal y

comienza a funcionar después de la pubertad bajo el sistema nervioso autónomo.

- **Glándula sebácea:** desemboca en el infundíbulo del folículo piloso. Se distribuye por toda la superficie corporal, excepto en las palmas y en las plantas. Su secreción es holócrina y su control es hormonal. <sup>(14)</sup>

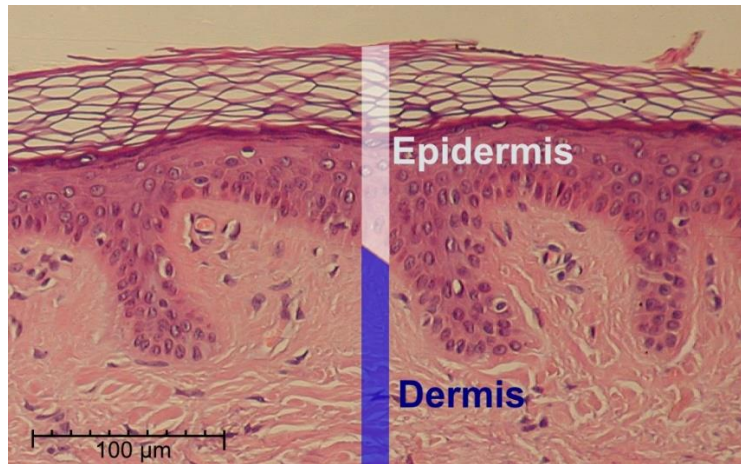


Fig 4- Esquema de la dermis y epidermis(15)

La capa subcutánea une la reticular a los órganos subyacentes, como huesos y músculos, además contienen las terminaciones nerviosas de los corpúsculos laminados o baroreceptores sensibles a la presión <sup>(14)</sup>.

#### Sistema Muscular.

Los músculos son órganos dotados con la capacidad de contraerse y pueden dividirse en dos grandes grupos: músculos rojos, estriados, voluntarios y músculos blancos, lisos involuntarios <sup>(18)</sup>. Todos los músculos voluntarios de la cabeza derivan del mesodermo paraxial, incluido la musculatura de la lengua, los músculos de los ojos, y la musculatura asociada a los arcos faríngeos. El tejido conjuntivo que deriva de los somitas, el mesodermo parietal y la cresta neural proporciona un molde para el establecimiento de los patrones musculares <sup>(11)</sup>.

Un músculo estriado está compuesto por dos partes: una parte gruesa, blanda y roja, que es la parte contráctil y que ocupa la parte media del músculo, por lo que se denomina cuerpo o vientre. La otra, más estrecha, resistente y blanca es la parte tendinosa que forma los extremos del músculo.

La **fascia** es una estructura de tejido conectivo que constituye el material de envoltorio de las estructuras profundas del cuerpo. Bajo el tejido subcutáneo, también llamado fascia superficial, se encuentra la fascia profunda <sup>(19)</sup> y es necesario distinguir entre las fascias de revestimiento y aponeurosis:

- Las **fascias de revestimiento** son membranas fibrosas que envuelven al músculo y los separan de los órganos vecinos. Las envolturas fasciales de los músculos superficiales de un segmento se reúnen entre sí y forman un revestimiento continuo que los separa de los planos superficiales de los planos profundos. Los músculos que están en contacto con las fascias superficiales se hallan unidos a estas fascias por fascículos tensores, fibrosos o tendinosos.
- Las **aponeurosis** son tendones aplanados y membranosos que se unen a los músculos anchos y planos <sup>(18)</sup>.

El sistema de fascias está caracterizado por una extraordinaria capacidad de deslizamiento y desplazamiento, a la cual se le atribuyen las siguientes funciones:

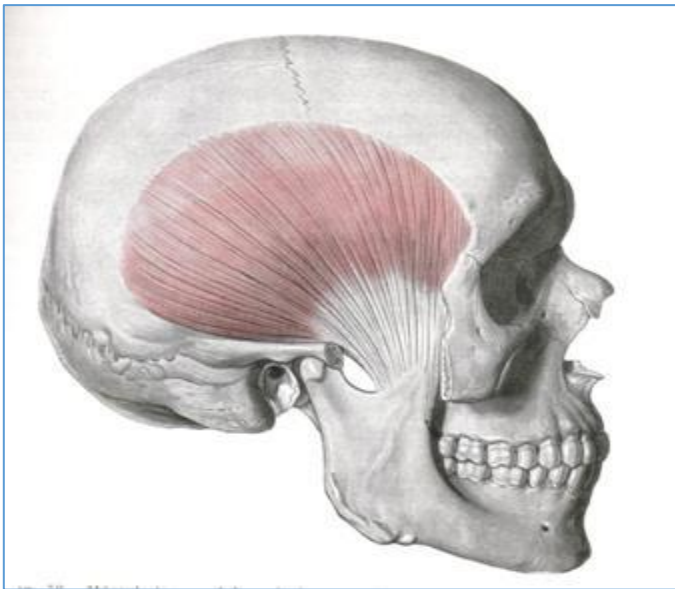
- Estabilización y protección de las articulaciones y los huesos a través de la formación de cápsulas, tendones y ligamentos.
- Subdivisión de determinadas zonas del cuerpo muy unidas entre sí.
- Envoltura y conexión de cada uno de los músculos y órganos del cuerpo formando vías de conexión entre ellos.
- Transmisión de impulsos de movimiento.
- Transmisión, regulación y coordinación de tensiones ya que hacen posible un equilibrio de la tensión y hace que el tejido alcance la máxima flexibilidad posible.
- Medio de transporte para el líquido linfático.
- Adaptación a las fuerzas mecánicas.
- Propiedades bioeléctricas. <sup>(20)</sup>

Los músculos de la cabeza se dividen en dos grupos: músculos masticadores y músculos faciales. Los músculos masticadores son cuatro a cada lado: temporal, masetero, pterigoideo medial y pterigoideo lateral.

## Músculos de la Masticación.

Los músculos masticadores imprimen a la mandíbula movimientos de elevación, propulsión, retropulsión y lateralidad o diducción.

### Músculo temporal.



Se origina de toda la extensión de la fosa temporal de la línea temporal inferior y la cresta infratemporal y de la mitad de los dos tercios superiores de la cara profunda de la fascia temporal. De estos orígenes las fibras van convergiendo hacia la apófisis coronoides. Anteriormente la inserción coronoidea ocupa toda la extensión del borde anterior de la apófisis coronoides. Posteriormente la inserción se extiende por todo el borde

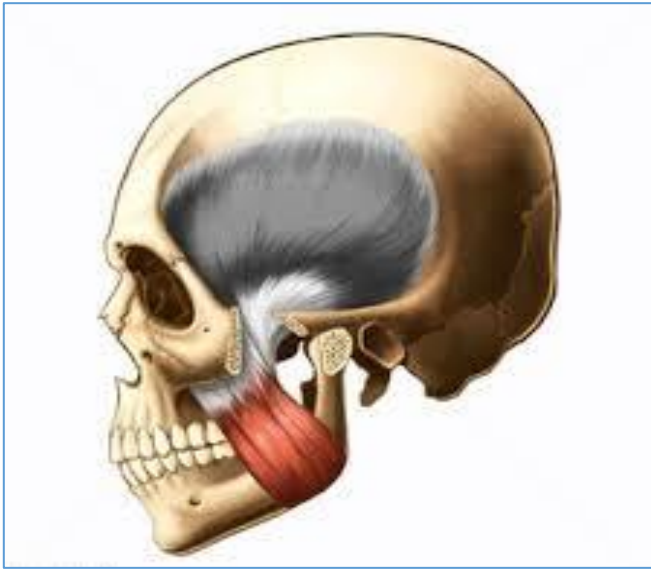
Fig.5.

Esquema del músculo temporal (17)

posterior de la apófisis coronoides. Medialmente la inserción del músculo temporal ocupa toda la cara medial de la apófisis coronoides.

El músculo temporal está recubierto por una fascia gruesa, resistente y de color blanco azulado. La cara profunda de la fascia, está separada del músculo uniformemente por una capa de tejido adiposo cuyo espesor aumenta de superior a inferior<sup>(18)</sup>.

## Músculo masetero.



Es un músculo corto, grueso, rectangular y alargado de superior a inferior. Se extiende desde el arco cigomático hasta la cara lateral de la rama de la mandíbula. Del músculo masetero se desprenden tres fascículos: superficial, medio y profundo.

El fascículo superficial del borde inferior del arco cigomático y se dirigen y terminan en el ángulo, el borde inferior y la parte inferior de la cara lateral de la rama de la

Fig.6. Esquema del músculo masetero (17)

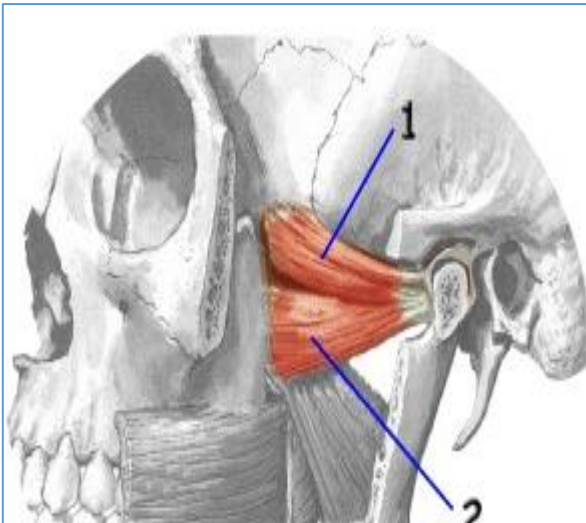
mandíbula..

El fascículo medio (cubierto por el anterior) se inserta en toda la extensión del borde inferior del arco cigomático. Las fibras musculares descienden y terminan en la cara lateral de la rama mandibular.

El fascículo profundo nace de la cara medial del arco cigomático y de la cara profunda de la fascia del temporal.

El músculo masetero está cubierto por una fascia delgada pero resistente que se halla unida superiormente al arco cigomático, inferiormente, al borde inferior de la mandíbula; posteriormente al borde posterior de éste hueso y anteriormente al borde anterior de la apófisis coronoides y de la rama mandibular. La fascia masetéica se desdobla para envolver la prolongación anterior de la parótida y el conducto parotídeo <sup>(18)</sup>.

## Músculo Pterigoideo Lateral.



Es un músculo corto, grueso y aplanado transversalmente situado en la región infratemporal o pterigomaxilar.

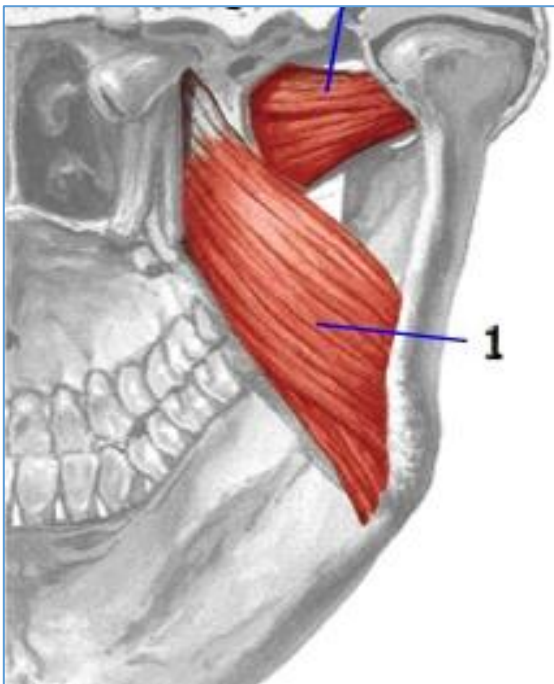
El fascículo superior o esfenoidal nace de la parte horizontal de la cara lateral del ala mayor del esfenoides

El fascículo inferior o pterigoideo se inserta en la cara lateral de la lámina lateral de la apófisis pterigoides; en la cara lateral de la apófisis piramidal del hueso palatino y en la parte adyacente

de la tuberosidad. Los dos fascículos del músculo pterigoideo lateral hacia la articulación temporomandibular y están separados por un intersticio celular por el que pasa la arteria maxilar <sup>(18)</sup>.

Fig.7. Esquema del músculo pterigoideo lateral (15)

## Músculo pterigoideo medial.



Es un músculo grueso y cuadrilátero que está situado medialmente al músculo pterigoideo lateral. Se extiende oblicuamente desde la fosa pterigoidea hasta la cara medial del ángulo de la mandíbula. Se inserta en toda la superficie de la fosa pterigoidea. Nace de la cara medial de la lámina lateral de la apófisis pterigoides, de la parte anterior de la lámina medial y del fondo de la fosa pterigoidea y de la cara lateral de la apófisis piramidal del hueso palatino y de la parte adyacente de la tuberosidad del maxilar, el cuerpo muscular que es oblicuo inferior, posterior y lateralmente termina en la cara medial del ángulo de la mandíbula y de la rama mandibular. Las



Fig.8. Esquema del músculo prerigoideo medial (15)

inserciones maxilares del músculo se efectúan mediante fibras musculares y láminas tendinosas análogas a las del fascículo superficial del músculo mastero (18).

## Músculos Faciales.

### Porción transversa del músculo nasal.

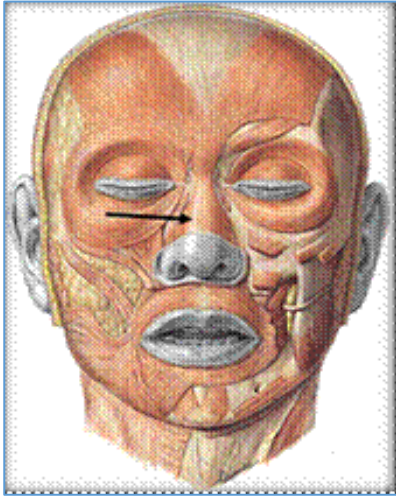


Fig.9. Esquema del músculo nasal (17)

Es un músculo aplanado, triangular y delgado. Se extiende transversalmente sobre la parte media de la nariz, desde el dorso hasta la fosa canina. Nace desde la lámina fascial que recubre el dorso de la nariz y lo une al lado opuesto. Desde ese punto las fibras se dirigen hacia el surco nasolabial. Las fibras inferiores se unen a la cara profunda de la piel, a lo largo de este surco; las superiores se continúan con los fascículos laterales del músculo depresor del tabique nasal. La porción transversa del músculo nasal eleva el ala de la nariz superior y anteriormente. Es dilatador de las narinas (18).

### Porción alar del músculo nasal.

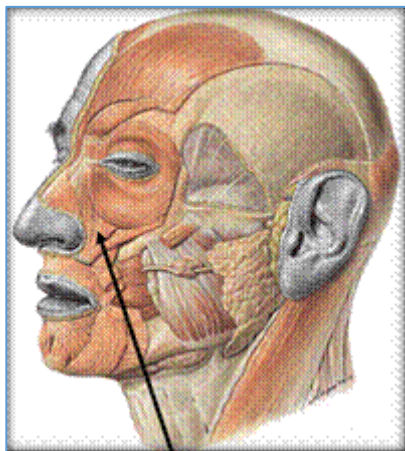


Fig.10. Esquema del músculo nasal (17)

Es un músculo delgado, pequeño, aplanado y triangular, cuyas fibras se extienden en el espesor del ala de la nariz, al surco nasolabial del borde lateral de la narina correspondiente. Posteriormente se une a la piel del surco nasolabial. Las fibras que se aplican sobre el cartílago del ala de la nariz alcanzan el borde inferior del ala de la nariz y se fijan en la cara profunda del tegumento (18).

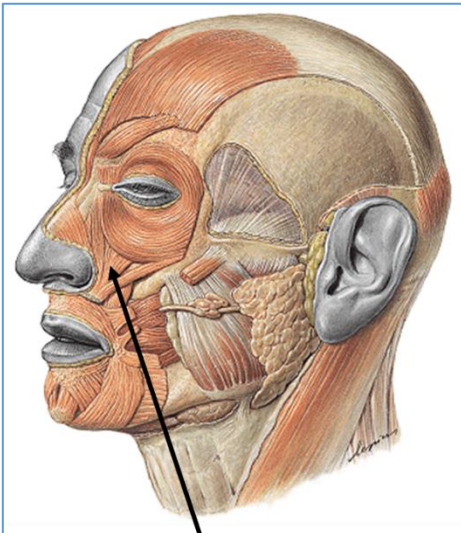
**Músculo formador del ala de la nariz o mirtiforme.**



Es un músculo cuadrilátero y aplanado y se extiende desde el arco alveolar al borde posterior de las narinas. Nace de la parte inferior de la fosa incisiva y de la eminencia alveolar del canino. Se dirige superiormente y se fija en la cara profunda de la piel que reviste el subtabique y el borde posterior del

orificio de las narinas. Las fibras laterales del <sup>Fig.11Esquema del músculo nasal (17)</sup> músculo depresor del tabique nasal se continúan con los fascículos superiores de la porción transversal del músculo nasal. El músculo mirtiforme hace descender el ala de la nariz y estrecha transversalmente el orificio de las narinas <sup>(18)</sup>.

**Músculo elevador del ángulo de la boca o músculo canino.**



Es un músculo aplanado y cuadrilátero y se extiende desde la fosa canina hasta el labio superior. Se inserta superiormente en la fosa canina, inferiormente en el agujero infraorbitario. Desciende inferiormente en sentido inferior y lateral, y se une a la cara profunda de la piel de la comisura y del labio inferior. El músculo canino eleva la comisura y el labio inferior <sup>(18)</sup>.

Fig.12. Esquema del músculo elevador de la boca (17)

### **Músculo buccinador.**



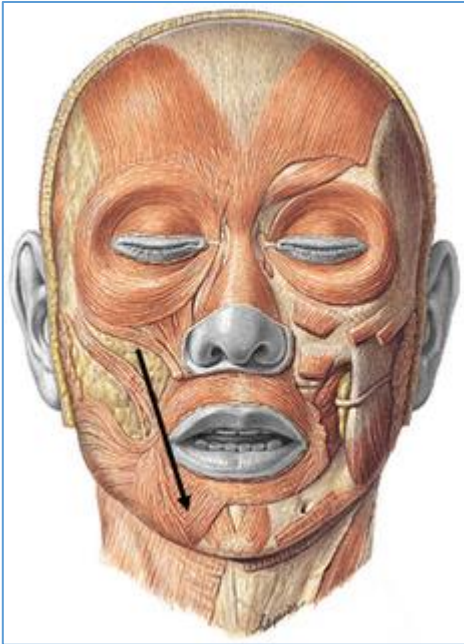
Es aplanado, ancho e irregularmente cuadrilátero. Se sitúa en la parte profunda de la mejilla, entre el maxilar y la mandíbula y la comisura de los labios. Sus inserciones posteriores son el borde anterior del rafe pterigomandibular, y el borde alveolar del maxilar y la mandíbula se prolonga sobre la cresta buccinadora, uniéndose posteriormente al fascículo tendinoso del músculo temporal, que se inserta en el labio medial del borde anterior de la rama mandibular. Las fibras se entrecruzan en las proximidades de la comisura y del tercio lateral de los labios.

Fig.13. Esquema del músculo buccinador (17)

Las fibras superiores se dirigen a la comisura y al labio inferior, mientras que las fibras inferiores terminan en la comisura y en el labio superior. El músculo buccinador está recubierto por la fascia del buccinador, que es densa y fibrosa posteriormente y delgada y celular anteriormente.

Los músculos buccinadores tiran posteriormente de las comisuras labiales y alargan la hendidura bucal, comprimen el contenido del vestíbulo de esta cavidad. Puede determinar la expulsión de dicho contenido, que de hecho, es lo que produce la acción de soplar o silbar. También puede empujar el contenido hacia las arcadas dentarias facilitando la masticación o hacia el centro de la cavidad bucal facilitando la creación del bolo alimenticio <sup>(18)</sup>.

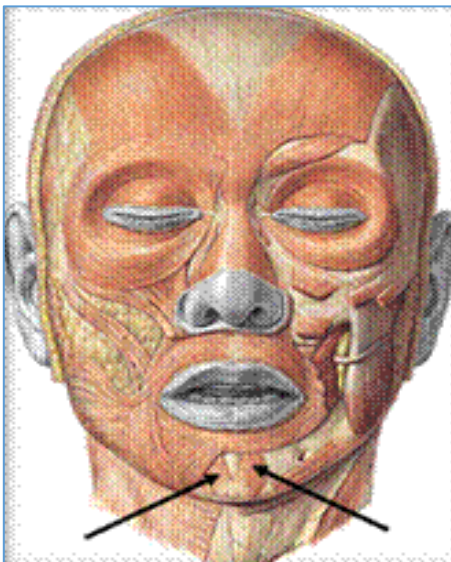
### **Músculo depresor del labio inferior o músculo cuadrado del labio inferior.**



Músculo aplanado y cuadrilátero; está situado en la parte lateral del mentón y del labio inferior, entre la mandíbula y el labio inferior. Éste músculo nace del tercio anterior de la línea oblicua de la mandíbula. Las fibras ascienden oblicuamente en sentido superior y medial, y constituyen una lámina romboidal cuyo borde anterior se une superiormente al del lado opuesto de la línea media. Se unen a la piel del labio inferior. El músculo depresor del labio inferior tira inferior y lateralmente de la mitad correspondiente del labio inferior <sup>(18)</sup>.

Fig.14. Esquema del músculo depresor del labio inferior (17)

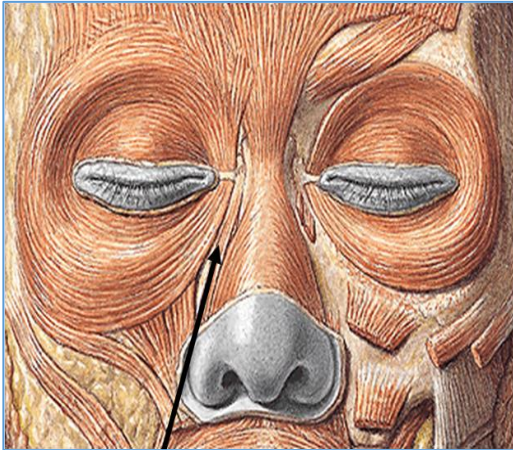
### **Músculos mentonianos. (Músculos de la borla del mentón.)**



Los músculos mentonianos son dos pequeños fascículos situados a un lado y otro de la línea media, en el espacio triangular comprendido entre los dos músculos depresores del labio inferior. Nacen a un lado y otro de la línea media, de las eminencias alveolares de los dos incisivos y del canino, inferiormente a la encía. Desde ese punto los dos músculos se dirigen inferiormente, expandiéndose “a modo de una borla” y uniéndose a la piel del mentón. Estos

músculos son elevadores del mentón y del labio superior <sup>(18)</sup>.

Fig.15. Esquema del músculo borla del mentón (17)



### **Músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz.**

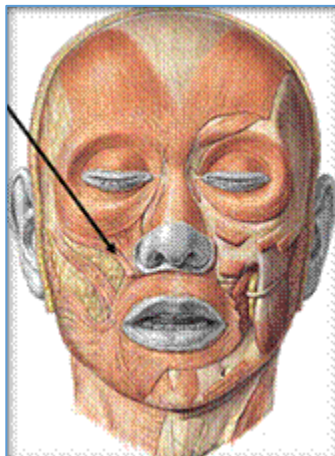
Es un músculo delgado, acintado y alargado en el surco nasolabial desde el reborde medial de la órbita hasta el labio superior. Se inserta superiormente en la cara lateral de la apófisis frontal del maxilar. Sus inserciones superiores están recubiertas por el músculo orbicular del ojo. El músculo desciende un poco oblicuamente en sentido inferior y lateral; después se extiende en abanico para unirse a la piel del borde posterior del ala de

la nariz y a la del labio superior. Este músculo <sup>Fig.16. Esquema del músculo elevador del labio (17)</sup> tira superiormente del ala de la nariz y del labio superior <sup>(18)</sup>.

### **Músculo elevador del labio superior.**

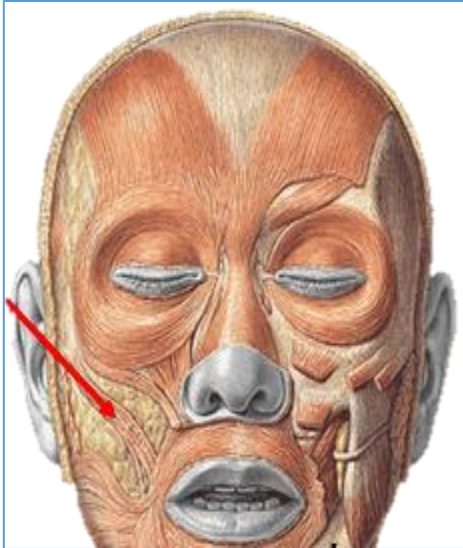
Es aplanado, delgado y amplio; está recubierto en parte por el músculo precedente y se extiende desde el reborde de la órbita hasta el labio superior. Nace de la mitad medial del reborde inferior de la órbita, inferiormente al agujero infraorbitario. Las fibras cruzan superficialmente el músculo elevador del ángulo de la boca y terminan en la cara profunda de la piel del borde posterior del ala de la nariz y del labio superior. Su acción se confunde con la del músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz <sup>(18)</sup>.

### **Músculo cigomático menor.**



Delgado, estrecho y alargado paralelamente al borde lateral de músculo elevador del labio superior, el músculo cigomático menor se inserta, superiormente en la parte media de la cara lateral del hueso cigomático e inferiormente sobre la cara profunda de la piel del labio superior. Este músculo tira superior y lateralmente del labio superior <sup>(18)</sup>.

Fig.17. Esquema del músculo cigomático menor (17)



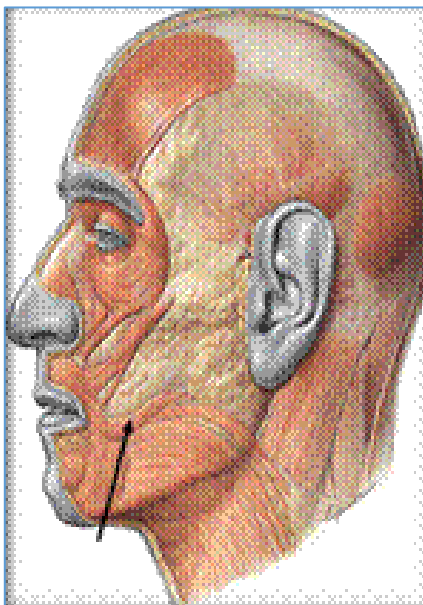
### **Músculo cigomático mayor.**

Es aplanado y acintado. Se extiende desde el hueso cigomático hasta la comisura de los labios. Éste músculo nace por medio de cortas fibras fasciales, de la cara lateral de hueso cigomático, cerca de su ángulo posterior, superior y posteriormente a la inserción del músculo cigomático menor. Desde ese punto de vista el músculo desciende oblicuamente en sentido inferior y medial, cruza a distancia el músculo buccinador, del que está separado por el cuerpo adiposo de la boca (bola adiposa de Bichat) y se une a la piel y a la mucosa de la

Fig.18. Esquema del músculo cigomático mayor (17)

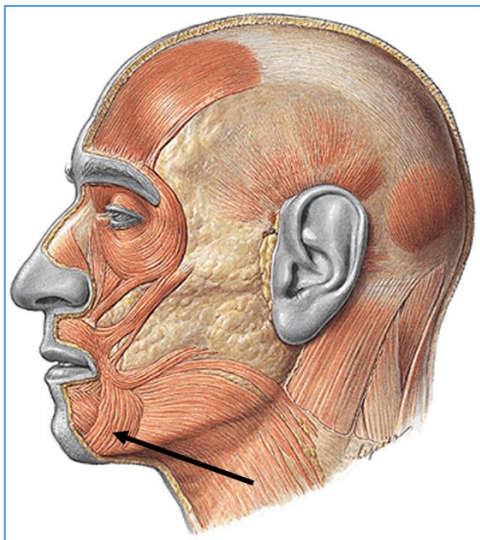
comisura de los labios. Este músculo tracciona la comisura de los labios en sentido lateral y posteriormente <sup>(18)</sup>.

### **Músculo risorio.**



Es un músculo extremadamente delgado y triangular que se extiende por la parte media de la mejilla, de la región maseterina a la comisura de los labios. Se une posteriormente a la fascia maseterica mediante dos fascículos más o menos diferenciados que terminan en la piel de la comisura de los labios. El músculo risorio tracciona posterior y lateralmente la comisura de los labios <sup>(18)</sup>.

Fig.19. Esquema del músculo risorio (14)



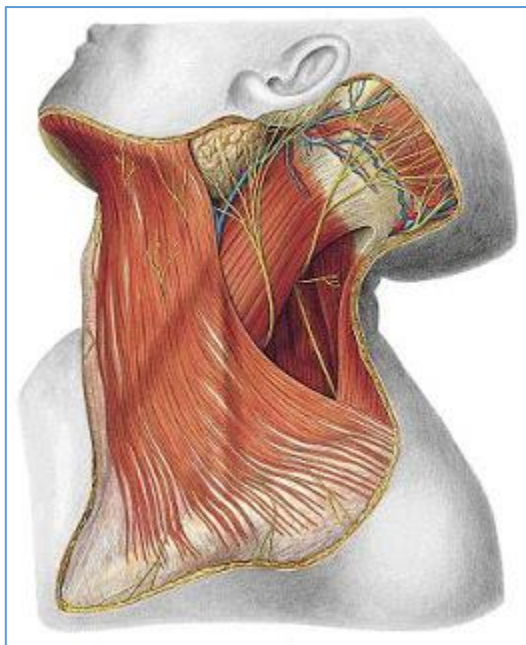
### **Músculo depresor del ángulo de la boca. (Músculo triangular de los labios).**

Es un músculo ancho, aplanado, delgado y triangular; se extiende entre la mandíbula y la comisura de los labios. Se inserta en la parte anterior de la línea oblicua de la mandíbula. Desde este origen, las fibras musculares alcanzan la comisura labial, donde se entrecruzan con las fibras de los músculos cigomáticos y elevadores del labio y del ala de la nariz, que son más superficiales, con las del buccinador, que son más profundas. Se inserta en la piel de la comisura y del labio superior. Algunos fascículos se extienden

hasta el cartílago del ala de la nariz y el tegumento del subtabique. Éste músculo tracciona la comisura de los labios inferior y lateralmente (18).

Fig.20. Esquema del músculo depresor

### **Músculo platisma. (Cutáneo del cuello)**



Es un músculo muy ancho, delgado y cuadrilátero, que recubre la región anterolateral del cuello y la parte inferior de la cara. Se extiende desde el tórax hasta la mandíbula y la mejilla. Se inserta inferiormente, a lo largo de la cintura escapular, en la cara profunda de la piel que recubre el acromion, las regiones deltoidea e infraclavicular. Los fascículos musculares, en principio, no homogéneos y separados entre sí, se dirigen superior y medial mente a modo de una capa muscular continua que asciende en un desdoblamiento de la fascia superficial, por la región anterolateral del cuello. Los platismas, separados uno de otro

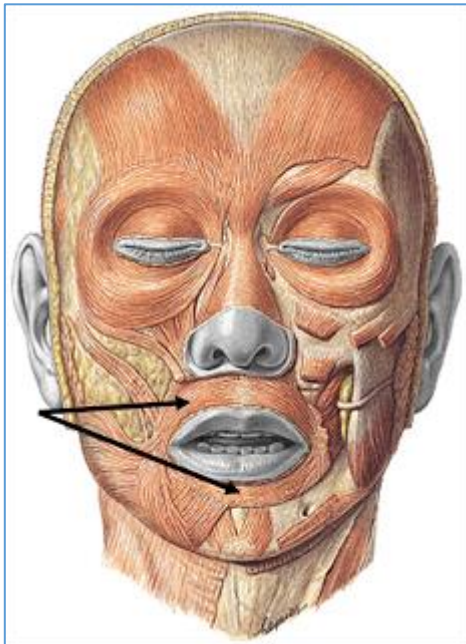
inferiormente, se aproximan de forma

Fig. 21. Esquema del músculo platisma (17)

gradual a medida que ascienden debido a su dirección oblicua; muy a menudo las fibras anteriores se entrecruzan en la línea media, en las proximidades del mentón.

Las inserciones del platisma son a la vez óseas y cutáneas. Las fibras anteriores se fijan tras entrecruzarse en la piel de la protuberancia mentoniana. Las medias se unen al borde inferior de la mandíbula y a la parte anterior de la línea oblicua entrecruzándose con los del músculo depresor del ángulo de la boca y del músculo depresor del labio inferior. Las posteriores o laterales se continúan en parte con las del músculo depresor del ángulo de la boca; otras se dirigen directamente a la comisura labial y piel de la mejilla. El platisma tira inferiormente de la piel del mentón y hace descender la comisura labial. También puede tensar y plegar la piel del cuello <sup>(18)</sup>.

### **Músculo orbicular de la boca (músculo orbicular de los labios).**



Este músculo ocupa el espesor de los dos labios. Es elíptico y está conformado por fibras dispuestas concéntricamente alrededor del orificio bucal.

Está compuesto por dos porciones: una periférica o marginal y otra central o labial. En la porción marginal se distinguen dos tipos de fibras: extrínsecas e intrínsecas.

Las fibras extrínsecas pertenecen a los músculos dilatadores que terminan en la cara profunda de la piel de uno y otro labio. Son, en el labio superior, las fibras que irradian del músculo depresor del ángulo la boca y los

fascículos inferiores del músculo buccinador, y que,

Fig. 22. Esquema del músculo orbicular (17) después de entrecruzarse con los fascículos superiores, terminan en el labio superior. En el labio inferior, las fibras del músculo elevador del ángulo de la boca y los fascículos superiores del músculo buccinador.

Las fibras intrínsecas pertenecen a los músculos incisivos. Estos músculos son cuatro, dos para cada labio. Los incisivos superiores se insertan medialmente en el borde lateral de la fosa incisiva. Los incisivos inferiores se insertan en la eminencia alveolar del canino inferior. Los incisivos superiores e inferiores se unen



lateralmente a la piel de la comisura de los labios. Éste músculo determina la oclusión de la boca <sup>(18)</sup>.

Músculos del cuello.

Músculos infrahioideos.

Los músculos infrahioideos son delgados y acintados, y están separados de los músculos prevertebrales por las vísceras del cuello, situándose anteriormente a éstas. Son cuatro a cada lado y se disponen en dos planos: uno profundo, formado por el músculo esternocleidomastoideo y tirohioideo, y el otro superficial, que incluyen los músculos esternohioideo y omohioideo.

### Músculo esternotiroideo.

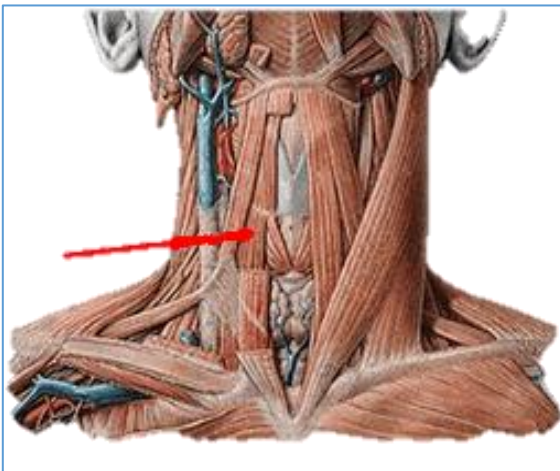
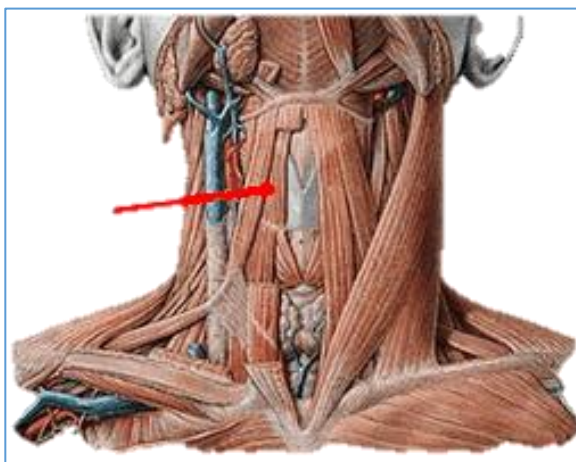


Fig. 23. Esquema del músculo esternohioideo (17).

fibras fasciales y musculares en los tubérculos de la cara lateral de las láminas del cartílago tiroides, así como en las crestas o cordón fibroso que une estos tubérculos <sup>(18)</sup>.

Aplanado y alargado, se extiende anteriormente a la laringe y a la glándula tiroides, desde el esternón hasta el cartílago tiroides. Se inserta inferiormente en la cara posterior del manubrio esternal y del primer cartílago costal. La línea de inserción del músculo esternotiroideo se extiende medialmente hacia la línea media, donde se une con la del lado opuesto. Desde estas inserciones el músculo asciende anteriormente a la glándula tiroides, a la cual recubre. Se inserta mediante cortas



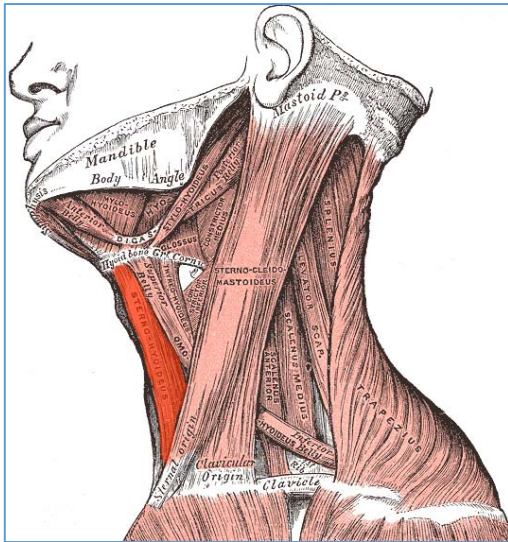
### Músculo tirohioideo.

Este músculo es aplanado, delgado y cuadrilátero y prolonga el músculo esternotiroideo superiormente desde el cartílago tiroides hasta el hueso hioides. El músculo tirohioideo nace, mediante fibras cortas fasciales, de los tubérculos del cartílago tiroides, así como de la cresta o cordón fibroso que los une. Es frecuente observar algunos

fascículos del músculo tirohioideo que se continúan directamente con los del

Fig. 23. Esquema del músculo tirohioideo (17) músculo esternotiroioideo. Las fibras del músculo tirohioideo ascienden anteriormente a la membrana tirohioidea y se insertan en el tercio lateral del borde inferior y de la cara posterior del cuerpo del hueso hioides y en la mitad de la cara inferior del asta mayor del hueso hioides (18).

### Músculo esternohioideo.



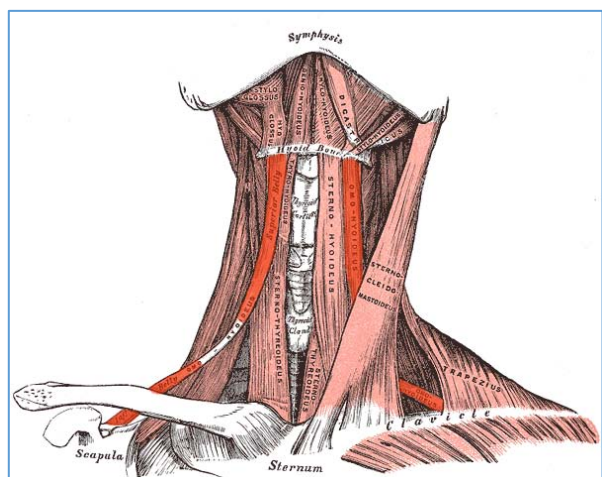
Es un músculo delgado y acintado, se extiende anteriormente a los músculos esternotiroioideo y tirohioideo, desde la clavícula hasta el hueso hioides.

Se inserta inferiormente mediante fibras musculares en la cara posterior de la extremidad esternal de la clavícula, en el ligamento esternoclavicular posterior y en la parte próxima del manubrio del esternón. Desde éste origen, el músculo asciende un poco oblicuamente y medial, estrechándose, y se fija mediante cortas fibras tendinosas en el borde inferior del hueso hioides, muy cerca

Fig. 24. Esquema del músculo esternohioideo (18) de la línea media.

Este músculo recubre en parte los músculos esternotiroideo y tirohioideo, a los que cruza. Los bordes mediales de los músculos esternohioideo y esternotiroideo limitan, con los del lado opuesto, un espacio romboidal medio, muy alargado y de eje mayor vertical, en el que se hallan de superior a inferior la laringe, la glándula tiroides y la tráquea (18).

### Músculo omohioideo.



Es un músculo digástrico, es decir, formado por dos vientres, uno inferior y otro superior, aplanados, alargados y unidos por un tendón intermedio. Se extiende, oblicuamente, a un lado del cuello, desde la escápula hasta el hueso hioides.

El vientre inferior del músculo omohioideo se inserta mediante fibras tendinosas más largas lateral que medialmente, en el borde superior de la <sup>Fig. 25. Esquema del</sup> músculo homohioideo (18) escápula entre la escotadura de la escápula y la inserción del músculo elevador de la escápula.

El vientre inferior se dirige oblicuamente en sentido superior, medial y anterior; primero pasa posteriormente a la clavícula y anteriormente a los músculos escalenos, y después al paquete vasculonervioso del cuello, donde se halla recubierto por el músculo esternocleidomastoideo. Cuando el músculo cruza la cara anterior de la vena yugular interna cambia de dirección y forma un ángulo obtuso abierto lateral y superiormente. A nivel de éste ángulo, el vientre inferior se estrecha bruscamente y da lugar a un tendón de longitud variable llamado tendón intermedio.

Al tendón intermedio le sigue un nuevo cuerpo muscular aplanado, el vientre superior, generalmente menos largo y ancho que el vientre anterior. El vientre superior se dirige en sentido superior y un poco medial, bordea lateralmente el músculo esternohioideo y recubre, junto con éste último los músculos esternotiroideo y tirohioideo del hueso hioides, lateralmente al músculo esternohioideo.

Los músculos infrahioideos hacen descender el hueso hioides. Los músculos esternohioideo y omohioideo actúan directamente sobre este hueso. El músculo esternohioideo tira directamente del hueso hioides en sentido inferior; el músculo omohioideo lo hace en sentido inferior, posterior y lateral. El músculo esternotiroideo baja la laringe y fija la inserción del músculo tirohioideo, que hace descender directamente el hueso hioides. Todos estos músculos que actúan sobre el hueso hioides contribuyen al abatimiento de la mandíbula, fijando la inserción inferior de los músculos infrahioideos <sup>(18)</sup>.

## Músculos suprahioides.

Éste grupo comprende cuatro músculos a cada lado dispuestos en tres planos: el plano profundo está construido por el músculo genihiodeo; el plano medio por el milohiideo, y el plano superficial por el digástrico y el estilohiideo <sup>(18)</sup>.

### Músculo genihiodeo.

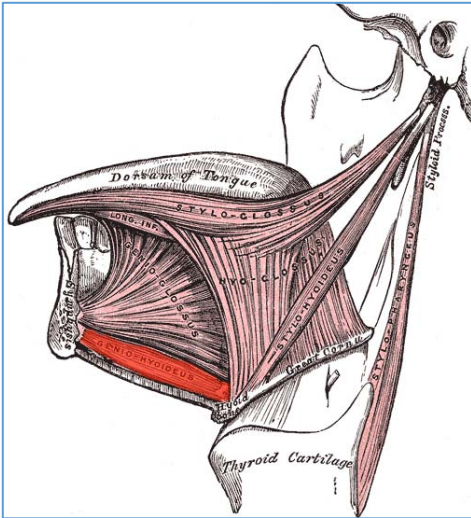
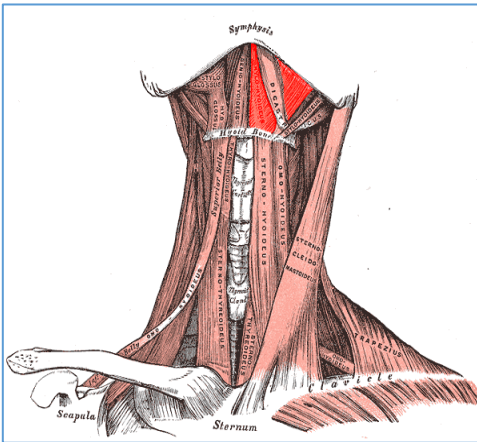


Fig. 26. Esquema del músculo genihiodeo (18)

Es un músculo corto, aplanado de superior a inferior y es bastante grueso y se extiende de la parte media de la mandíbula al hueso hioides. El músculo genihiodeo se inserta mediante cortas fibras mentonianas en la espina mentoniana inferior del mismo lado. Termina en la cara inferior del cuerpo del hueso hioides sobre una superficie de inserción en forma de herradura, cuya concavidad lateral recibe el borde anterior del músculo hiogloso <sup>(18)</sup>.

### Músculo milohiideo.



Esquema del músculo milohiideo (18)

El músculo milohiideo es ancho, aplanado y delgado. Se extiende desde la cara medial de la mandíbula hasta el hueso hioides y el rafe medio. Se inserta superiormente mediante cortas fibras tendinosas a lo largo de toda la línea milohiidea de la mandíbula.

El músculo se extiende desde este punto en sentido medial e inferior hacia el hueso hioides y el rafe medio milohiideo. Las fibras anteriores y medias terminan en un rafe <sup>Fig. 27.</sup>

tendinoso medio que va desde la mandíbula hasta el hueso hioides. Las fibras posteriores se insertan en la cara anterior del cuerpo del hueso hioides, inferiormente a las del músculo genihiodeo, a lo largo del borde inferior del hueso. Los dos músculos milohioides, unidos por el rafe desde la sínfisis mandibular hasta el hueso hioides, forman en conjunto un cincha muscular sobre la que reposan en el medio los músculos genihiodeo y más superiormente la lengua. A los lados se encuentran las glándulas sublinguales <sup>(18)</sup>.

## Músculo digástrico.

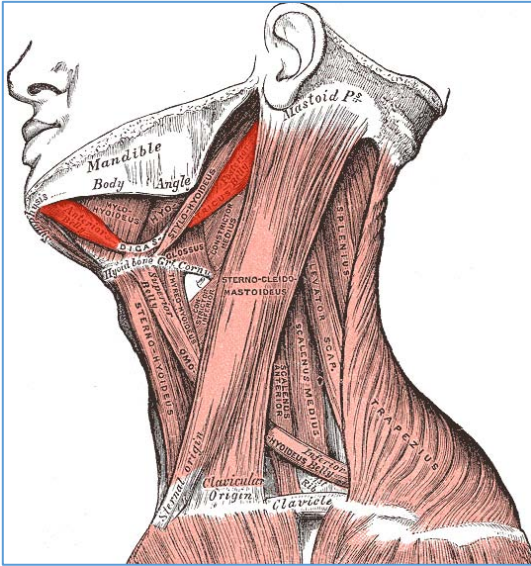


Fig. 28. Esquema del músculo digástrico (18)

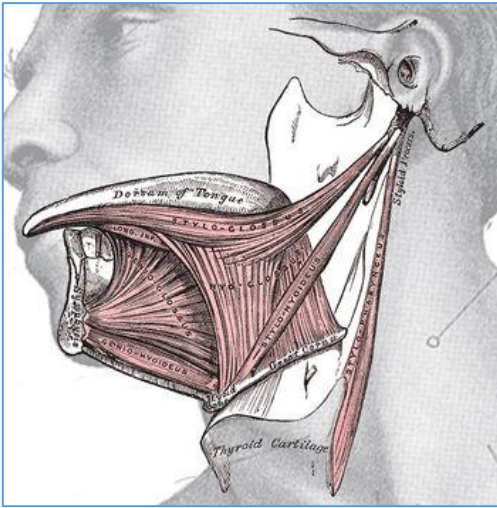
Se trata de un músculo alargado, formado por dos vientres musculares, uno anterior y uno posterior, unidos por un tendón intermedio. Está situado en la parte superior y lateral del cuello, y se extiende incurvándose superiormente al hueso hioides, desde la región mastoidea hasta las proximidades de la sínfisis mandibular. El músculo digástrico nace medialmente a la apófisis mastoideas, en la escotadura mastoidea. Este forma el vientre posterior del músculo digástrico. Desciende oblicuamente en sentido inferior, anterior y medial, estrechándose progresivamente, y se continúa un poco superiormente al

hueso hioides mediante un tendón delgado, el tendón intermedio del músculo digástrico. Este se dirige en sentido anterior, superior y medial aplicado sobre el músculo milohioideo, y se inserta en la fosa digástrica en el borde inferior de la mandíbula.

- Inserciones hioideas. La reflexión del músculo digástrico se debe a que está fijado al hueso hioides. Las fibras más inferiores del vientre posterior, en vez de continuarse con el tendón intermedio, descienden en la prolongación del vientre posterior y divergen. Unas se fijan en el hueso hioides; otras se unen en la línea media con las del lado opuesto y se confunden, superiormente con el hueso hioides, con la lámina superficial de la fascia cervical a la que refuerzan; además, el vientre anterior recibe a veces del hueso hioides algunos fascículos tendinosos del tendón intermedio.

Las fibras tendinosas del músculo digástrico insertadas en el hueso hioides son los elementos que sujetan al músculo a este hueso y determinan su reflexión.

### Músculo estilohioideo.



Es un músculo alargado y fusiforme situado medial y anteriormente al vientre posterior del músculo digástrico. Desciende desde la apófisis estiloides hasta el hueso hioides. Se inserta en la parte posterolateral de la apófisis estiloides en la base de ésta.

Al llegar al tendón intermedio del músculo digástrico, el músculo estilohioideo se desdobra para dar paso a éste tendón. El músculo termina mediante una delgada lámina tendinosa en la cara anterior del cuerpo del hueso hioides. Esta inserción

invade a veces. (18) Fig. 29. Esquema del músculo estilohioideo (18)

la parte vecina del asta

mayor (18).

En un corte transversal de la región anterior de cuello pueden observarse tres planos musculares subfasciales:

- Un plano superficial formado por los músculos esternocleidomastoideos, un plano medio constituido por los músculos infrahioideos y un plano profundo integrado por los músculos prevertebrales y escalenos.
- Las vísceras del cuello, situadas entre el plano muscular medio o infrahioideo y el plano profundo o prevertebral; los órganos viscerales son la faringe y la laringe superiormente, el esófago y la tráquea inferiormente y la glándula tiroides.
- El paquete vasculonervioso del cuello, que acompaña a las vísceras a cada lado.

En el cuello existe una disposición fascial para cada uno de los planos musculares, para las vísceras y el paquete vasculonervioso. (18)

La fascia profunda se va internalizando y tabicando a diferentes profundidades, creando fascias o planos naturales de escisión, que toman nombres de acuerdo a su ubicación específica y, permiten la conformación de los diferentes espacios fasciales. Las diferentes fascias cervicales profundas aportan a la capacidad de deslizamiento de las estructuras del cuello para moverse entre ellas sin dificultad, por ejemplo al deglutir o al girar la cabeza y cuello. (21)

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, en caso de que exista una infección o de aire, como es el caso del enfisema. Además son espacios estrechamente comunicados donde la infección puede diseminarse rápidamente de unos a otros <sup>(22)</sup>.

Los espacios fasciales en condiciones fisiológicas normales representan únicamente áreas anatómicas potenciales o “virtuales”, pero en condiciones patológicas se convierten en espacios reales, puesto que el aire presurizado, al igual que una hemorragia o las colecciones purulentas, pueden abrirse paso a través de estos espacios. El sistema de vías que conforman los espacios fasciales hace que el aire del enfisema se disemine fácilmente y que pueda manifestarse en alguna otra región anatómica. Estos espacios fasciales son varios y conforman un verdadero “sistema de rutas” a través del cual el aire del enfisema puede diseminarse, por lo que el enfisema originado en un sitio puede manifestarse en el lado contralateral. <sup>(23)</sup>

La importancia del conocimiento de la anatomía toma vital importancia ya que permitirá conocer la topografía del enfisema, para ello es necesario conocer las inserciones musculares en las distintas zonas de los maxilares que establecen una relación de vecindad con los ápices dentarios, que en caso de que se encuentren perforados representan una vía potencial para que el enfisema pueda manifestarse.

Gay Escoda <sup>(24)</sup> hace un recuento de los espacios fasciales de la cabeza y el cuello:

- **Espacios bucales**

- **Vestíbulo bucal:** se trata de un espacio limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios. Revestido por una mucosa que acaba por confundirse con la encía adherida, contiene tejido conectivo laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares, más o menos desarrolladas, que son los frenillos.
- **Espacio palatino:** es la bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo en su parte anterior y muscular, velo del paladar, en la posterior, mientras que el inferior está formado por una fibromucosa, espesa, resistente y firmemente adherida al periostio. Dividida por un consistente rafe, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores y el paquete vasculonervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia adelante.

- **Espacio sublingual:** está limitado por encima de la membrana mucosa que forma el suelo de la boca, medialmente por los músculos genihioides, geniogloso e hiogloso y por debajo del músculo milohioides. Los límites anterior y externo están representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. Está ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente está recorrido por el conducto de Wharton, la prolongación anterior de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No hay un límite posterior en este espacio sublingual que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a un hiato existente entre los músculos hiogloso y milohioides se establece una comunicación fácil con la región submaxilar.
- **Espacio canino:** el espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior y externamente por el músculo cigomático menor; también es mencionado como un espacio nasogeniano a fin de indicar su ubicación entre las regiones nasal y geniana. En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y los vasos faciales.
- **Espacio geniano:** sus límites anatómicos corresponden a lo que popularmente se entiende como mejilla; algunos autores la describen como región yugal. Sus límites son: en profundidad el músculo buccinador, por arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la basilar mandibular, y por delante, de arriba hacia abajo, el espacio nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que lo separa de la región mentoniana.
- **Espacio mentoniano:** es un espacio impar y medio que está situado inferiormente al labio, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial es marcado por los músculos orbicular y cuadrado del mentón. Está vascularizado por las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoniano junto con el nervio del mismo nombre, y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentonianas y coronaria labial inferior.
- **Espacio temporal superficial:** es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, y por dentro por el propio músculo temporal. Inferiormente comunica los espacios maseterino superficial y cigomático.



- **Espacios cervicomaxilares profundos.**
  - **Espacio paramandibular:** también conocido como espacio del cuerpo de la mandíbula, está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial, y su límite posterior es el músculo buccinador. Posteriormente se comunica con el espacio pterigomandibular. Se trata de un espacio virtual que no contienen ninguna estructura pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.
  - **Espacio temporal profundo:** se trata de un espacio virtual que está delimitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene los vasos y nervios temporales profundos.
  - **Espacio cigomático:** también denominado espacio infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio nasogeniano, por detrás con el espacio parotídeo, por debajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente mandibular, y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. De su contenido destacan la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior de la segunda rama del trigémino y la bola adiposa de Bichat
  - **Espacio maseterino:** su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la rama externa de la rama ascendente de la mandíbula. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular temporal superficial, respectivamente. Hacia adelante establece relación con el espacio geniano, mientras que por atrás lo hace con el espacio parotídeo.
  - **Espacio pterigomandibular:** este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la

mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal. Sus límites inferiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, gracias al cual establece relación con el espacio temporal profundo. Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular que aloja la parte anterior de lóbulo profundo de la parótida, mientras que por arriba y medialmente establece una relación con los elementos contenidos en la fosa pterigomaxilar. El tejido celular de ésta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como los vasos acompañantes.

- **Espacio submentoniano:** es un espacio medio e impar que se forma con los dos espacios submaxilares la región suprahiodea. Está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente por los dos vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior lo constituye el hioides. Su contenido anatómico no tiene gran interés y es considerado una “zona quirúrgica neutra”, únicamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.
- **Espacio submaxilar:** se describe éste espacio como un prisma con tres paredes que son: superior la cara interna del cuerpo de la mandíbula, externa la aponeurosis cervical superficial, e interna los músculos milohioideo e hiogloso. Establece relación, por delante con el espacio sublingual; por detrás con el espacio parotídeo; por arriba, con el espacio geniano; y por abajo y detrás con el espacio carotídeo del cuello. Su contenido es importante ya que además de la glándula submaxilar, que está rodeada por una serie de cuerpos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales.
- **Espacio paratiroideo:** situado en la región preauricular, sus límites son por arriba el arco cigomático; por detrás, el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; por delante, la rama ascendente mandibular y los músculos masetero y pterigoideo interno; por debajo, el espacio submaxilar; y finalmente por dentro comunica con el espacio laterofaríngeo. Este compartimento revestido por hojas de la aponeurosis cervical superficial, que constituye una verdadera celda, contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial, los vasos transversos de la cara y ganglios linfáticos más o menos bien estructurados.

- **Espacios celulares de la lengua:** se pueden distinguir dos espacios: espacio medio lingual situado entre los dos músculos genioglosos y el espacio lateral de Vielä, comprendido entre los músculos genioglosos e hioglosos. Por fuera de éste espacio se entra en contacto con la celda submaxilar. Los músculos linguales ofrecen diferentes espacios intermusculares por donde puede difundirse una infección odontogénica.
- **Espacios faríngeos:** los espacios que más frecuentemente se afectan en la propagación de infecciones son el espacio faríngeo lateral y el espacio retrofaríngeo. El espacio faríngeo lateral se halla limitado por dentro por el músculo constrictor superior de la faringe, que forma la pared lateral de la faringe y por fuera por el músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo de la parótida. Por detrás está la vaina carotídea con su importante contenido y los músculos estiloglosos, estilofaríngeo y estilohioideo; por arriba se extiende hasta la base del cráneo mientras que por abajo llega hasta el nivel del hioides.

El espacio retrofaríngeo está por detrás del esófago y la faringe y se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior. Por delante está limitado por la pared posterior de la faringe, por detrás por la columna vertebral (vértebras cervicales); por fuera conecta con el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea. Su importancia trascendental es que se trata de la principal vía de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino, aunque previamente ha de quedar afectado el espacio parafaríngeo. <sup>(24)</sup>

Durante el tratamiento dental, el enfisema puede presentarse ante cualquier situación o procedimiento que interrumpa la continuidad de la mucosa bucal ya que el aire insertado a presión puede ganar espacio hacia los planos fasciales de la cara y el cuello. Los enfisemas también pueden desarrollarse como consecuencia de un aumento de la presión intraoral, al estornudar, sonarse, toser, empujar y soplar o por enjuagues con soluciones de peróxido de hidrógeno muy concentradas <sup>(25)</sup>. Una vez en este espacio, el aire puede permanecer localmente en el sitio donde se inicia o puede continuar expandiéndose a lo largo del plano de tejido conectivo <sup>(26)</sup>.

El enfisema subcutáneo consiste en la aparición de una tumefacción producida por la penetración de aire o gas en los tejidos subcutáneos o submucosos y que en algunos casos llega hasta los espacios aponeuróticos, es de aparición súbita, y tiende a diseminarse rápidamente. El área dañada puede aumentar considerablemente su tamaño en cuestión de minutos. La crepitación indolora es

el signo más importante, ya que ayuda a diferenciarlo de otras patologías como infecciones, procesos inflamatorios agudos o procesos alérgicos. En ocasiones puede acompañarse de dolor, aunque es variable y el paciente puede referir una sensación de hormigueo <sup>(27)</sup>.

El diagnóstico es clínico con la observación y la palpación y puede complementarse con pruebas de imagen (radiografía o tomografía que muestran una fina línea radiolúcida observada a lo largo del borde de la silueta muscular) <sup>(28)</sup> que demuestren la presencia de aire subcutáneo y a pesar de que se trata de una patología generalmente benigna y de resolución sencilla pues el enfisema subcutáneo tiende a reabsorberse, puede parecer alarmante tanto para el paciente como para el odontólogo, por lo que éste último debe estar preparado para reconocerlo y establecer el diagnóstico diferencial y de este modo descartar otras patologías que produzcan aumento de volumen, como hematomas, reacciones alérgicas, angioedemas, reacción anafiláctica o celulitis.

Aunque en la mayoría de los casos el enfisema se reabsorbe espontáneamente en pocos días, es necesario mantener al paciente en observación e incluir el suministro de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios de manera preventiva para evitar complicaciones que incluyen el compromiso de la vía respiratoria, embolismo e infecciones. Es importante resaltar el monitoreo de constantes como tensión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura <sup>(29)</sup>.

En casos extremos, el aire pasa a través del espacio masticatorio a los espacios parafaríngeos y retrofaríngeos y penetra en el mediastino. Si el aire entrante contiene bacterias, puede sobrevenir una infección seria. Existen casos reportados de fascitis necrotizante cervicofacial extendida en el mediastino, por lo que el reconocimiento oportuno de esta patología evitará un desenlace fatal, en caso de que existan complicaciones <sup>(30)</sup>.

#### Diagnóstico Clínico.

El enfisema como resultado de una maniobra odontológica puede involucrar tejido subcutáneo, los espacios fasciales profundos (canino, submandibular, bucal, sublingual, faríngeo o retrofaríngeo), tórax y mediastino. El diagnóstico está basado en los hallazgos clínicos y pueden ser confirmados por exámenes radiológicos; dependiendo de la extensión del enfisema y de las áreas involucradas, el odontólogo determinará si éste último es necesario. Las áreas enfisematosas pequeñas no requieren examen adicional. Cuando la porción superior de la cara se ve afectada, el examen radiográfico puede no ser necesario a menos que haya sospecha de compromiso orbitario. Sin embargo, cuando el

espacio submandibular es afectado, es forzoso obtener estudios de imagen. La razón principal es ante la posibilidad de extensión del enfisema hacia regiones anatómicas vitales como el espacio retrofaríngeo y el mediastino <sup>(31)</sup>.

El rápido reconocimiento de los signos y síntomas del enfisema es de suma importancia para el diagnóstico pronto y adecuado. El signo principal es la crepitación manifiesta al palpar la zona afectada para lo cual también puede hacerse uso del estetoscopio. Dicha maniobra debe de efectuarse con todo cuidado para evitar la distribución del aire hacia otras zonas. Un auxiliar de diagnóstico son las radiografías, sobre todo cuando hay sospecha de diseminación hacia el cuello, y en el caso de evidenciarse aire en el mediastino puede recurrirse a la tomografía <sup>(6)</sup>.

Entre los diagnósticos diferenciales del enfisema subcutáneo se toman en cuenta los procesos que incluyan la aparición súbita de una tumefacción en la región cervicofacial como reacciones alérgicas, hematoma, angioedema, así como descartar infecciones cutáneas por bacterias productoras de gas como fascitis necrotizante <sup>(32)</sup>.

### Diagnóstico Diferencial.

A pesar de que el enfisema subcutáneo es una patología poco común en la práctica dental su aparición durante un tratamiento restaurador puede ser alarmante para el paciente como para el odontólogo. El pronto reconocimiento de los signos y síntomas es fundamental para emitir un diagnóstico certero, así como la etiología del enfisema, la cual puede ser de naturaleza traumática (al presentarse la fractura en estructuras cercanas a las vías aéreas superiores) o iatrogénica (por el uso de medicamentos e instrumentos propios de los tratamientos dentales o comunicación del seno maxilar, ya sea por extracciones dentarias o por procesos tumorales o quísticos).

El diagnóstico diferencial debe hacerse contra reacciones alérgicas, edema, angioedema, hematoma, linfedema, así como infecciones cutáneas por bacterias productoras de gas; por ejemplo: celulitis por clostridios, celulitis por microorganismos anaerobios no clostridios, mionecrosis por clostridios (gangrena gaseosa), miositis por estreptococos anaerobios, fascitis necrotizantes, gangrena vascular infectada, celulitis necrotizante sinérgica.

### Proceso Séptico Odontógeno.

La infección odontógena es una infección polimicrobiana y mixta (anaerobios-aerobios). Las infecciones de la cavidad oral, según la zona en la que se desarrollen se puede clasificar en:

- **Odontógenas:** cuando afectan estructuras que forman el diente y el periodonto.
- **No odontógenas:** si afectan a mucosas o estructuras extradentales.

La mayoría de las infecciones de la cavidad oral son odontógenas, habitualmente locales y circunscritas, pero en ocasiones pueden propagarse por continuidad y acceder a los tejidos profundos, o diseminarse por vía linfática-hematógena y alcanzar órganos más alejados dando lugar a procesos de mayor gravedad. Las inserciones musculares, la longitud y forma de las raíces dentales así como la estructura anatómica por continuidad determinan la ruta que tomará la infección de acuerdo ciertos espacios anatómicos. Tras la inoculación en los tejidos profundos de microorganismos presentes en la flora oral puede desarrollarse celulitis o abscesos. La región facial, suprahioidea e infrahioidea son las más frecuentemente involucradas.

Desde el punto de vista etiopatogénico la infección odontogénica puede ser primaria (causas dentarias y peridentarias) o secundaria (causas iatrogénicas o traumáticas).

Las infecciones de origen odontógeno afectan a todo tipo de población presentando una diversidad de formas clínicas: caries, gingivitis, periodontitis, pulpitis, absceso periapical y pericoronaritis. De todas ellas las más frecuentes son las tres primeras <sup>(33)</sup>.

#### Proceso Séptico Dermatológico.

La piel y sus anexos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos. Existe un constante equilibrio ente microorganismos y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de la infección. Algunos de los factores que pueden alterar éste equilibrio y dar lugar a la aparición de las infecciones cutáneas son la humedad, el aumento de temperatura o diversas enfermedades <sup>(34)</sup>.

#### *Fascitis Necrotizante.*

La fascitis necrotizante (FN) es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Supone la forma más grave de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo de shock y fracaso multiorgánico.

El diagnóstico es esencialmente clínico y su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz y de un tratamiento agresivo inmediato.

La fascitis necrotizante está asociada a destrucción y necrosis de la fascia y de la grasa, que se acompaña de importante toxicidad sistémica y alta mortalidad.

La presencia de necrosis fascial es la condición definitoria de la enfermedad, ya que está ausente en la celulitis necrotizante y en la mionecrosis.

El proceso de la FN se inicia en la fascia superficial, donde las bacterias proliferan y producen toxinas y enzimas como la hialuronidasa, que permiten la extensión de la enfermedad degradando la fascia. La proliferación bacteriana produce necrosis de la fascia superficial y trombosis de los microvasos, lo cual origina liberación de mediadores inflamatorios e isquemia tisular, que perpetúan la lesión de dichos tejidos. Cuando se destruye la fascia y existe isquemia del tejido celular subcutáneo, la infección afecta a los planos profundos y a la dermis superficial y aparecen los signos clínicos locales de la enfermedad: necrosis cutánea, ulceración y presencia de lesiones ampollosas.

En una primera fase aparecen los signos inflamatorios locales cutáneos y lo más llamativo es el dolor.

En un segundo estadio pueden aparecer ampollas o flictenas, induración cutánea y fluctuación. La presencia de ampollas es un dato poco sensible pero muy importante ya que no aparece en todos los casos pero traduce una extensa destrucción tisular. Su contenido es indoloro en infecciones estreptocócicas, y fétido en el caso de infecciones por anaerobios.

En una tercera etapa las ampollas se rellenan de contenido hemorrágico, la destrucción de fibras nerviosas produce anestesia cutánea, la presencia de gas en las infecciones por gérmenes anaerobios da lugar a crepitación y aparece necrosis cutánea.

Existen cuatro signos clínicos principales que deben hacer sospechar de la presencia de una infección necrotizante: edema e induración más allá del área eritematosa, existencia de ampollas o flictenas (en especial si su contenido es hemorrágico), crepitación o presencia de gas en las pruebas de imagen y ausencia de linfangitis o linfadenitis asociada.

El diagnóstico de la FN es inicialmente clínico, confirmado por los hallazgos quirúrgicos que suelen incluir la presencia de necrosis cutánea y fascial, falta de adherencia fascial a los planos profundos, ausencia de hemorragias de los planos fasciales durante la disección y presencia de exudado en los planos cutáneos. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante el cultivo y el análisis histológico de los tejidos afectados <sup>(35)</sup>.

#### Reacciones Alérgicas.

Actualmente se piensa que la verdadera función del sistema inmune se puede resumir en una sola palabra: protección. El sistema inmunológico protege al organismo contra células neoplásicas, toxinas y cualquier otro agente físico o químico que tenga la potencialidad de producir daño. Como se puede ver, la respuesta inmune no solamente consiste en la formación de inmunoglobulinas (anticuerpos). Los componentes del sistema inmune, el celular y el humoral, actúan de manera conjunta para ejercer la función de protección en forma efectiva, y sin causar daño o produciendo el menos daño posible a las células y a los tejidos circundantes.

Cabe aclarar que el sistema inmune nos siempre se enfrenta a elementos claramente patógenos, ya que cualquier sustancia inocua en cantidades elevadas puede interferir con el funcionamiento celular. Hace ya muchos años Paracelso tuvo esta misma idea al señalar que *“todo es tóxico, dependiendo de la dosis”*. De acuerdo con este concepto se puede afirmar que las sustancias inocuas pueden activar una respuesta inmune, ya que el cuerpo identificará lo que constituye una amenaza.



El sistema inmune tiene la potencialidad de activarse ante cualquier estímulo que active señales de peligro. La activación normal debe ser proporcional al estímulo: cuando un estímulo desencadena cierto número de señales de peligro, el sistema inmune debe responder solamente con la fuerza necesaria para contrarrestar el número de señales de peligro existentes. En caso de que el sistema inmune no tenga una respuesta proporcional al estímulo se pueden generar dos tipos de enfermedades:

- Cuando la respuesta inmune es escasa la manifestación clínica consistirá en una inmunodeficiencia.
- Cuando la respuesta inmune no es proporcional sino excesiva, la manifestación clínica consistirá en una hipersensibilidad.

#### *Hipersensibilidad.*

Se puede definir como las reacciones que ocurren después del contacto con partículas o estímulos que desencadenan señales de peligro pero que activan de forma inapropiada y excesiva a uno o más de los mecanismos inmunológicos, sean éstos demostrables o no, y que generalmente dan lugar a daño tisular<sup>(36)</sup>.

Las reacciones de hipersensibilidad son procesos patológicos que resultan de las interacciones específicas entre antígenos (Ag) y anticuerpos (Ac). El término hipersensibilidad se refiere a la excesiva o inadecuada respuesta inmunitaria frente a antígenos ambientales, habitualmente no patógenos, que causan inflamación tisular y mal funcionamiento orgánico<sup>(37)</sup>.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse según el tiempo de aparición de las manifestaciones en:

- **Inmediatas:** las manifestaciones ocurren antes de transcurridas 24 horas del contacto desencadenante con el antígeno y están relacionadas con la aparición de anticuerpos.
- **Tardías:** las manifestaciones aparecen después de 24 horas del contacto desencadenante con el antígeno y están relacionadas con la presencia de linfocitos T específicamente sensibilizados.

Según el tipo de reacción. Clasificación de Gell y Coombs:

**Hipersensibilidad tipo I o anafiláctica:** corresponden a las reacciones que se producen dentro de los primeros 15 minutos desde la interacción del Ag con Ig E preformada en personas previamente sensibilizadas a ese antígeno. En primer lugar se produce la entrada del Ag por piel o mucosas lo que da lugar a la liberación de mediadores vasoactivos e inflamatorios (histaminas, factores quimiotácticos, leucotrienos) que causan vasodilatación, aumento de la

permeabilidad capilar, hipersecreción glandular, espasmo del músculo liso e infiltración tisular de eosinófilos y otras células inflamatorias responsables de la sintomatología. Por otra parte, la unión del alérgeno a dos o más moléculas de Ig E presentes en la membrana de basófilos y eosinófilos, también estimula la síntesis y liberación de nuevos mediadores o mediadores secundarios (lipídicos: Ácido Araquidónico, Llipooxigenasa, Ciclooxygenasa, Citocinas, Leucotrienos, Prostaglandinas, Factores quimiotácticos). Los mediadores primarios y secundarios son los responsables de las manifestaciones clínicas de la reacción de hipersensibilidad tipo I. todos estos mediadores tienen acciones comunes sobre la musculatura lisa, pero es muy importante poder interpretar adecuadamente esta acción que produce contracción. De aquí que se produzca obstrucción focalizada al tejido donde se liberan estos mediadores, sin embargo en la musculatura lisa vascular produce dilatación y por ende aumento de la permeabilidad. Si ésta vasodilatación se generaliza, se puede producir hipotensión severa y shock anafiláctico <sup>(37)</sup>.

**Hipersensibilidad tipo II o citotóxica:** los antígenos que desencadenan esta reacción de hipersensibilidad son los que se encuentran en la superficie celular o en otros componentes del tejido, pueden formar parte de la membrana celular o pueden ser antígenos exógenos adheridos a la superficie celular. En éste tipo de hipersensibilidad se halla implicado en la patogenia de numerosas enfermedades autoinmunitarias donde los AC son dirigidos contra AG propios atacando o destruyendo diferentes tejidos. Los mecanismos efectores participantes en esta reacción son las inmunoglobulinas IgM o IgG que reconocen antígenos presentes en la superficie de las células. En éste tipo de reacciones intervienen tres tipos de mecanismos dependientes de anticuerpos:

- Reacciones dependientes del complemento:
  - Mediante lisis directa causando la activación del sistema del complemento y provoca la formación del complejo de ataque a la membrana que provoca la lisis celular mediante la producción de agujeros en la membrana de la célula.
  - Mediante la opsonización a través de la fijación del anticuerpo sobre la superficie celular convierte a la célula en susceptible para la fagocitosis <sup>(38)</sup>.
- Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos: las células diana recubiertas por anticuerpos IgG son lisadas por monocitos, neutrófilos eosinófilos y células NK ocurriendo entonces la lisis celular sin fagocitosis.
- Disfunción celular mediada por anticuerpos: los anticuerpos dirigidos contra los receptores de la superficie celular dificultan o alteran la regulación funcional si provocar lesión celular ni inflamación <sup>(37)</sup>.

**Hipersensibilidad tipo III o mediada por complejos antígeno-anticuerpo.** Bajo el nombre de lesiones por inmunocomplejos (IC) se engloba todo el daño tisular, anatómico o funcional mediado directa o indirectamente por Ac, puesto que la acción perjudicial de éstos requiere su unión con el Ag formando complejos Ag-Ac.

Los IC se forman por la unión del Ac al Ag ya sea en la circulación o en localizaciones extravasculares en donde se localizó primero el Ag. Las enfermedades pueden ser generalizadas cuando los complejos se forman en la circulación y se depositan en muchos tejidos como las arterias de pequeño calibre, glomérulos renales o la membrana sinovial de articulaciones, por lo que las manifestaciones clínicas corresponderán a procesos vasculíticos, nefríticos y artríticos. Cabe destacar que la formación de inmunocomplejos no siempre es patológica ya que continuamente se están formando en la sangre complejos Ag-Ac como resultado de la actividad normal del sistema inmune, pero existen mecanismos que evitan su acumulación excesiva. Cuando fracasan estos mecanismos y existe una sobrecarga prolongada y los IC se comienzan a depositar en los tejidos, entonces la génesis de lesiones por IC está favorecida. El Ag que forma parte de los IC puede ser un componente del propio organismo o una sustancia ajena a él: componentes o productos de agentes infecciosos, medicamentos o sus metabolitos, sustancias tóxicas, contaminantes ambientales, etc. <sup>(38, 39)</sup>.

**Hipersensibilidad tipo IV.** Es un proceso de hipersensibilidad tardía mediada por linfocitos T sensibilizados e inducidos a producir citoquinas que mediarán la inflamación local. También se clasifica como una reacción clásica retardada, que tarda más de 12 horas en manifestarse <sup>(40)</sup>.

#### *Fisiopatología de la Inflamación.*

Ante una agresión de cualquier etiología, se desencadena un proceso inflamatorio mediado por factores humorales y celulares que intentan limitar y reparar la lesión producida. La inflamación localizada es una respuesta de protección estrechamente controlada por el organismo en el lugar de la lesión.

La inflamación es la respuesta inicial e inespecífica del organismo ante estímulos mecánicos, químicos o microbianos. Es una respuesta rápida, ampliada y beneficiosa si el proceso inflamatorio mantiene un equilibrio entre células y mediadores <sup>(41)</sup>.

El proceso inflamatorio está constituido por una serie de fenómenos moleculares, celulares y vasculares de finalidad defensiva frente a agresiones físicas, químicas o biológicas. Los aspectos básicos que se destacan en el proceso inflamatorio son

en primer lugar, la focalización de la respuesta, que tiende a circunscribir la zona de lucha contra el agente agresor. En segundo lugar, la respuesta inflamatoria es inmediata, de urgencia y por tanto, preponderantemente inespecífica. En tercer lugar, el foco inflamatorio atrae a las células inmunes de los tejidos cercanos. Las alteraciones vasculares van a permitir, además, la llegada desde la sangre de moléculas inmunes.

La inflamación está integrada por los cuatro signos: Calor, rubor, tumor y dolor. El calor y rubor se deben a las alteraciones vasculares que determinan una acumulación sanguínea en el foco. El tumor se produce por el edema y acúmulo de células inmunes, mientras que el dolor es producido por la actuación de determinados mediadores sobre las terminaciones nerviosas <sup>(42)</sup>.

De forma esquemática se puede dividir la inflamación en cinco etapas:

**1. Liberación de mediadores:** los mediadores son moléculas de estructura elemental que son liberadas por los mastocitos bajo la actuación de determinados estímulos. Todos los tejidos al lesionarse van a liberar mediadores de la inflamación, sin embargo, la fuente principal de los mismos es el mastocito. Los mastocitos son células del tejido conectivo que participan en la génesis y modulación de las respuestas inflamatorias celulares. Por el hecho de estar especialmente concentrados en tejidos que se encuentran en contacto con el medio externo (piel, tracto respiratorio, tubo digestivo, vías genitourinarias), son los primeros en detectar un daño tisular, lo que provoca la liberación de mediadores responsables de reclutar a los polimorfonucleares e iniciar las respuestas características de una inflamación aguda <sup>(43)</sup>. La liberación de mediadores ocurre por distintas causas, pero la más frecuente es la lesión directa de la célula por el agente agresivo.

**2. Efecto de los mediadores:** Cuando la inflamación progresa y se acumulan en el foco suficientes factores activados del complemento se induce a la activación del mastocito y la consiguiente liberación de mediadores que se encontraban preformados en gránulos. Estos gránulos son principalmente histamina que produce vasodilatación e incremento de la permeabilidad, enzimas proteolíticas que inducen a la vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulan las terminaciones nerviosas del dolor, el factor quimiotáctico del eosinófilo que atrae eosinófilos al foco inflamatorio induciendo simultáneamente la activación de estas células y heparina que inhibe la coagulación favoreciendo la llegada de moléculas y células al foco inflamatorio desde la sangre.

El ácido araquidónico formado puede seguir dos vías metabólicas, la de la enzima ciclo-oxigenasa que determina la producción de prostaglandinas y tromboxanos y

la de la lipooxigenasa que conduce a la formación de leucotrienos. La prostaglandina PGE<sup>2</sup> es la más importante en el proceso inflamatorio, ya que produce vasodilatación y dolor. Todas estas sustancias de carácter lipídico, sintetizadas por el mastocito son un segundo grupo importante de mediadores de la inflamación <sup>(42)</sup>.

El basófilo es una célula preponderantemente sanguínea, acude a los tejidos durante el proceso inflamatorio y supone un refuerzo en la liberación de mediadores equivalentes al mastocito.

**3. Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio.** Proceden en su mayor parte de la sangre, pero también de las zonas circundantes al foco. Desde el punto de vista cronológico, los mediadores de la inflamación van a producir en una fase inicial, alteraciones vasculares que facilitan el trasvase de moléculas desde la sangre al foco inflamatorio y en una segunda fase, la llegada de células inmunológicas (IgG e IgM) procedentes de la sangre y del tejido circundante.

**4. Regulación del proceso inflamatorio.** Como la mayor parte de las respuestas inmunes, el fenómeno inflamatorio también integra una serie de mecanismos inhibidores tendentes a finalizar o equilibrar el proceso, evitando así una respuesta exagerada o perjudicial. Algunos de los mediadores al variar su concentración o actuar sobre distintos receptores producen inhibición del proceso inflamatorio, consiguiendo de esta forma un equilibrio modulación de la respuesta

**5. Reparación.** Fase constituida por fenómeno que van a determinar la reparación total o parcial de los tejidos dañados por el agente agresor o por la propia respuesta inflamatoria. Cuando las causas de la agresión han desaparecido o han sido eliminadas por la propia respuesta inflamatoria se inician los procesos de reparación, que integran la llegada a la zona de fibroblastos que van a proliferar y sintetizar colágeno, células epiteliales y vasos dentro de la herida. Al parecer la IL-1 es la responsable de la activación de los fibroblastos <sup>(44)</sup>.

Edema.

El edema es el aumento de volumen de líquido en el espacio intersticial, puede tener diversas causas, con características de acuerdo con su origen y fisiopatología. Algunas de las causas del edema son la disminución de la presión oncótica, aumento de la presión hidrostática, infecciones u obstrucción del sistema linfático expresando edema localizado en la región afectada. El tratamiento depende del origen del edema <sup>(45)</sup>.

El agua en el espacio extracelular se distribuye en diferentes compartimentos, sobre todo intersticial y vascular. Ambos compartimentos están separados por la pared vascular, recubierta por el endotelio. Esta pared controla en tránsito de moléculas entre ambos espacios. Las fuerzas que favorecen la salida de líquido desde el espacio vascular al intersticial son la presión hidrostática intravascular y la oncótica intersticial. La presión hidrostática depende de la volemia y la capacidad de almacenaje del espacio correspondiente.

El edema sistémico se debe a cambios en la concentración de sodio y la osmolaridad. Este tipo de edema se asocia a una retención de agua en el espacio intersticial. El incremento de la presión hidrostática se produce por una dificultad para el retorno venoso y puede ser un problema periférico como la trombosis.

La valoración del edema empieza por la historia clínica, evaluando el momento de aparición, intensidad y evolución, localización y factores que lo modifican; después se debe realizar un examen físico en el que se estudie el aspecto del edema y la presencia de signos que permitan valorar su origen, como cambios inflamatorios o presencia de insuficiencia venosa o linfática <sup>(45)</sup>.

*Semiología del Edema.*

### **Magnitud del edema.**

- **Grado 1:** leve depresión sin distorsión visible del contorno y desaparición instantánea.
- **Grado 2:** depresión de hasta 4 mm y desaparición en 15 segundos.
- **Grado 3:** depresión de hasta 6 mm y recuperación de la forma en 1 minuto.
- **Grado 4:** depresión profunda hasta de 1 cm con persistencia de 2 a 5 minutos.

### **¿Cómo examinar el edema?**

- **Distribución corporal:** si es simétrico o asimétrico.
- **Vascularización de la piel:** rojo, blanco o azul.

- **Registro de la temperatura:** como el resto de la superficie corporal, frío o caliente.
- **Aspecto de la piel:** fina y lustrosa en los casos agudos, con fibrosis y pigmentada en los casos crónicos.
- **Coexistencia del dolor:** en los casos inflamatorios.
- **Consistencia:** duro en los casos crónicos, blando en los casos agudos.
- **Hallazgos de patología cutánea en la misma zona:** pigmentación, úlceras o lesiones tróficas.
- **Asociación de su aparición con algún evento externo:** medicación, alimentación o picaduras de insectos.
- Concomitancia de su existencia con síntomas o signos de la enfermedad o situaciones fisiológicas <sup>(46)</sup>.

En condiciones normales, el líquido sale al intersticio desde el extremo arteriolar que está en equilibrio con el venular.

#### *TIPOS DE EDEMA.*

- **Edema inflamatorio:** se debe a un aumento de la permeabilidad vascular con aumento de la presión hidrostática intravascular y disminución de la presión del plasma. El líquido del edema inflamatorio se denomina exudado y es rico en proteínas, además de que puede o no ser purulento.
- **Edema no inflamatorio:** se debe a alteraciones de las fuerzas hemodinámicas a través de la pared capilar. El líquido del edema no inflamatorio recibe el nombre de trasudado, tiene un bajo contenido en proteínas y otros coloides.

El edema puede ser localizado (cuando se produce en una parte específica del cuerpo) o generalizado (cuando provoca una hinchazón difusa de todos los tejidos y órganos del cuerpo) y puede causar problemas ya que dificulta la curación de heridas e infecciones.

El volumen del líquido intersticial depende de la presión hidrostática de la sangre, el nivel de proteínas plasmáticas, sobre todo la albúmina, el contenido de sodio en el organismo, la integridad del drenaje linfático o por retención de agua y sodio.

El edema se encuentra con mayor frecuencia en los tejidos subcutáneos, los pulmones y el cerebro. Se denomina anasarca al edema grave y generalizado con intensa tumefacción del tejido subcutáneo <sup>(47)</sup>.

### ANGIOEDEMA O EDEMA ANGIONEURÓTICO.

El angioedema o edema angioneurótico se caracteriza por áreas de edema, generalmente asimétrico induradas, bien demarcadas, frecuentemente eritematosas, no pruriginosas, sin descamación y de rápida instalación. Es provocado por un aumento de la permeabilidad vascular de las zonas afectadas. Característicamente es autolimitado y afecta principalmente áreas de la cabeza y el cuello, siendo la región oral (lengua y labios) el sitio más frecuente de presentación que puede progresar a una obstrucción completa de la vía aérea y muerte por edema laríngeo.

- Se aceptan cuatro causas principales de angioedema:
- Hipersensibilidad alérgica tipo 1 asociada a urticaria frecuentemente.
- Deficiencia congénita o adquirida o asociado a neoplasias.
- Idiopáticas.
- Uso de drogas como los IECA usados extensamente para el tratamiento de la hipertensión arterial crónica <sup>(48)</sup>.

### LINFEDEMA.

El edema linfático se produce cuando existe una falla en la reabsorción de proteínas de alto peso molecular, que al permanecer en el intersticio provocan la atracción y retención de agua y electrolitos.

El linfedema que está relacionado a una malformación del sistema linfático se le conoce como *linfedema primario*; cuando es provocado por una alteración adquirida de la red linfática (como la ablación de ganglios post cirugía) se le conoce como *linfedema secundario*.

El linfedema puede producirse cuando exista una alteración u obstrucción mecánica al flujo linfático por un bloqueo ganglionar o por una alteración dinámica donde la cantidad de linfa a evacuar es mayor que la capacidad de transporte de los colectores linfáticos.

Los vasos linfáticos intervienen en la circulación de retorno y participan en la evacuación de macromoléculas proteicas, células y bacterias. El aumento de macromoléculas trae un aumento de la presión oncótica, que es la responsable de la constitución del edema. Los fibroblastos se activan y como consecuencia se produce una fibrosis tisular inflamatoria progresiva con hipertrofia del tejido conjuntivo dérmico y subdérmico; se produce una retención hídrica que aumenta el volumen y endurece la zona comprometida, alterando la pared linfática y deteriorando el sistema de transporte. El tejido intersticial se transforma en un



medio propicio para el desarrollo de gérmenes, lo que produce infecciones que agravan la insuficiencia linfática <sup>(49)</sup>.

### Hiperemia y Congestión.

Estos términos se utilizan para describir un aumento del volumen de sangre en un órgano o tejido. Puede suponer un aumento del tamaño u del peso visceral y cuando es muy intensa puede provocar necrosis.

La hiperemia se clasifica en:

- Generalizada o localizada.
- Aguda o crónica.

La hiperemia también es llamada hiperemia activa (contiene sangre oxigenada) para distinguirla de la congestión o hiperemia pasiva (sangre poco oxigenada).

#### *HIPEREMIA ACTIVA.*

Se produce cuando la dilatación arterial o arteriolar permite un aumento del flujo sanguíneo a los lechos capilares y causa un enrojecimiento de la parte afectada acompañado de un aumento de temperatura y volumen. En la inflamación, la congestión es un factor importante que permite la aparición de los signos clásicos (Tumor, rubor, calor, dolor), especialmente el rubor, mientras que en el edema es la tumefacción.

La dilatación de los vasos se produce por mecanismos neurógenos simpáticos, liberación de sustancias vasoactivas, estímulos térmicos, estímulos mecánicos y estímulos químicos.

Los órganos afectados presentan: tumefacción, enrojecimiento y mayor calor por aumento de la temperatura. Las superficies de los órganos hiperémicos o congestionados que lleguen a presentar algún corte, sangran en exceso.

La hiperemia activa puede dividirse en fisiológica (se encuentra en la piel siempre que se ha de disipar un exceso de calor en el cuerpo, como en el ejercicio) y patológica (en estados inflamatorios e infecciosos).

### *HIPEREMIA PASIVA (CONGESTIÓN).*

Se produce por una alteración del drenaje venoso con remanso de sangre en el territorio afectado. Puede presentarse a través de un fenómeno sistémico, como en el caso de la insuficiencia cardiaca congestiva o en un fenómeno localizado que es cuando el retorno venoso de una extremidad está obstruido o cuando se afecta la circulación portal.

La congestión de los capilares está estrechamente relacionada con el desarrollo del edema, por tanto, congestión y edema con frecuencia aparecen juntos.

La hiperemia pasiva condiciona una coloración azulada rojiza al acumularse sangre venosa <sup>(50)</sup>.

### Hemorragia Interna.

Es una condición que se refiere a la pérdida de sangre la cual puede ser interna (cuando la sangre gotea desde los vasos sanguíneos en el interior del cuerpo); o externa, por un orificio natural del cuerpo o a través de una ruptura de la piel.

La hemorragia se clasifica según el vaso afectado:

**Hemorragia arterial:** cuando el sangrado procede de una arteria rota. La sangre suele salir a presión, en saltos rítmicos que coinciden con el pulso cardiaco.

**Hemorragia venosa:** procede de alguna vena lesionada. La sangre perdida es de color rojo oscuro y fluye lentamente de forma continua.

**Hemorragia capilar:** es la más frecuente y la menos grave pues los vasos capilares son los más abundantes y los que tienen menos presión de sangre. Éste tipo de hemorragia se manifiesta típicamente en forma de petequias.

La hemorragia puede ocurrir por la ruptura de la pared del vaso la cual puede producirse por diéresis (secundario a agente físico traumático) o por diabrosis (secundario a procesos que inducen a erosión o corrosión de la pared). La causa más frecuente de la hemorragia es el traumatismo directo o indirecto, seguido de causas inflamatorias, agentes químicos, trastornos inmunológicos, etc.

Cuando se produce una extravasación de sangre, el tejido o la cavidad afectada aparece teñido de coloración rojiza o parda. Los órganos afectados están aumentados de peso y de tamaño.

#### HEMORRAGIAS EN LA PIEL.

- **Petequia:** hemorragia puntiforme. Pequeñas lesiones discoidales de hasta 2 cm de diámetro.
- **Equimosis:** hemorragia extensa en superficie corporal.
- **Sufusión:** hemorragia que infiltra a los tejidos.
- **Hematoma:** colección de sangre en tejido celular subcutáneo u otros tejidos <sup>(51)</sup>.

#### Características Clínicas Estomatológicas.

El conocimiento de los signos y síntomas de las alteraciones mencionadas anteriormente es fundamental para establecer el diagnóstico del enfisema subcutáneo.

En lo que se refiere a reacciones alérgicas, las manifestaciones clínicas son mucho más severas que las del enfisema subcutáneo con signos inmediatos de calor, dolor, cambio de coloración y rubor de la zona afectada, precedidas de serias complicaciones respiratorias. Cuando se presenta un enfisema subcutáneo generalmente los signos vitales permanecen estables <sup>(38)</sup>.

En los casos de edema, hiperemia y congestión, a la palpación estas alteraciones presentan una consistencia “espongiforme”, no se percibe la crepitación característica del enfisema, no hay eritema inmediato, sin embargo un enfisema que se manifieste tardíamente, puede simular una reacción alérgica retardada <sup>(45)</sup>.

Al considerarse una fascitis necrotizante ocasionada por bacterias productoras de gas dentro del diagnóstico diferencial se debe tomar en cuenta el proceso de la infección, así como los factores de riesgo para contraerla y el cuadro clínico completo que a diferencia del enfisema subcutáneo, presenta manifestaciones clínicas mucho más agresivas <sup>(35)</sup>.

La aparición del enfisema subcutáneo después de un tratamiento dental, es poco frecuente, sin embargo debido al uso de los instrumentos que expelen aire a presión, como la pieza de alta velocidad y la jeringa triple, este fenómeno se ha incrementado, ya que el factor etiológico común es la entrada forzada de aire en los espacios tisulares <sup>(52)</sup>.

En el campo odontológico los casos reportados de enfisema subcutáneo de los tejidos faciales y cervicales son consecuencia de diversos procedimientos como la exploración periodontal, terapia endodóntica, cirugía bucal, exodoncias, trauma maxilofacial o tras inyecciones intrabucales; la mayoría responden al uso de instrumentos que desprenden aire presurizado como la pieza de alta velocidad o la jeringa de aire utilizada incorrectamente para secar los campos operatorios, sin

embargo el enfisema puede surgir durante algún tratamiento que interrumpa la continuidad de la mucosa e incrementa la presión intraoral y dado que es una complicación poco frecuente en la odontología, a menudo los eventos no son reconocidos o presentan un diagnóstico errado <sup>(53)</sup>. Las zonas que con más frecuencia se han visto implicadas en esta complicación son el surco nasogeniano, la zona de la tuberosidad maxilar y la zona perimandibular de los molares inferiores <sup>(25)</sup>.

El enfisema puede ser catalogado en espontáneo, traumático o iatrogénico y si el aire contiene bacterias puede dar lugar a infecciones <sup>(54)</sup>. El enfisema espontáneo puede ser provocado por el propio paciente al sonarse vigorosamente la nariz, tocar un instrumento de viento o al ejecutar la maniobra de Valsalva. El enfisema de tipo traumático se presenta luego de fracturas que comprometen el macizo facial y el enfisema iatrogénico se presenta posterior a eventos quirúrgicos que introducen aire en los tejidos blandos <sup>(55)</sup>.

El enfisema subcutáneo es definido como el paso y colección de aire o gas entre los tejidos o planos fasciales, y tiene como características clínicas la rápida aparición, tumefacción de la zona afectada y crepitación al palpar el tejido, la cual representa el signo patognomónico del enfisema subcutáneo <sup>(53)</sup>.

Como fue mencionado anteriormente, los signos del enfisema son notorios: se presenta en forma de tumefacción local y regional, de aparición súbita, elástico a la palpación y presentan una consistencia similar a una colchoneta de aire, y como secuelas tardías puede aparecer edema, eritema y pirexia se disemina rápidamente y conlleva una sensación de distensión en el rostro que en ocasiones puede ser dolorosa, aunque en los casos reportados en la literatura el dolor es ausente en la mayoría de los pacientes.

Dependiendo del área afectada puede presentarse un trismus y en casos extremos se ha descrito el paso del aire a través del espacio masticatorio hasta espacios parafaríngeos y retrofaríngeos, que puede afectar el mediastino por disección del periostio mandibular, músculo esternocleidomastoideo y la fascia cervical. Se ha referido el paso de cuerpos extraños a las vías aéreas y digestivas, a causa de la pérdida de reflejos y de sensibilidad tras una anestesia local intrabucal. Sin embargo la falta de sensibilidad es transitoria y el riesgo de estas complicaciones es remoto <sup>(8)</sup>.

Todos los cirujanos dentistas deben conocer los espacios aponeuróticos relacionados con infecciones de origen dental para evitar complicaciones o bien la agudización de un proceso infeccioso, ya que la diseminación de las infecciones es a través de los espacios aponeuróticos o fasciales profundos. Cuando se

produce un enfisema subcutáneo éstos mismos espacios virtuales se ven afectados <sup>(55)</sup>.

El enfisema subcutáneo en un tratamiento dental en ocasiones reporta que la zona afectada no solo corresponde al lado dañado, sino que el enfisema atraviesa la línea media extendiéndose y afectando varios espacios faciales,<sup>(54)</sup> esto puede explicarse por la comunicación que mantienen los espacios fasciales entre sí, entonces el aire suelen diseminarse de forma predecible.

El aire del enfisema originado en los tejidos del maxilar o en las raíces de los dientes superiores, suele propagarse en sentido bucal, por debajo de la inserción del músculo buccinador, por lo que se localiza intraoralmente en el vestíbulo superior. En algunas ocasiones, el aire localizado a nivel de los molares superiores pueden diseminarse por encima de la inserción del músculo buccinador, afectando al compartimiento superficial (región cigomática), cuyo límite superior es el párpado inferior, el cual puede participar en el proceso con un edema o sufrir la propagación del cuadro enfisematoso. En el caso que el enfisema sea ocasionado tras el tratamiento dental de la región inmediata a la raíz del incisivo lateral superior, ésta puede hallarse más próxima a la cortical palatina que a la vestibular, por lo que la infiltración de aire en ésta zona suele extenderse hacia el paladar. Una situación análoga es generada por la infiltración de aire originada en la zona de las raíces palatinas de los premolares y molares superiores. La raíz del canino, por su gran longitud, suele ocasionar el desplazamiento del aire en la región infraorbitaria (fosa canina), en un espacio confinado entre el maxilar superior y los músculos elevador propio del labio superior, orbicular de los labios y buccinador. Entre el primero de ellos y el elevador del labio superior y del ala nasal suele existir un intersticio, a través del cual el aire puede drenar espontáneamente en la proximidad del canto palpebral interno. Los enfisemas originados en los incisivos inferiores pueden ocasionar una tumefacción vestibular o mentoniana, según sea por encima o por debajo de la inserción del músculo mentoniano, respectivamente. El enfisema en el canino inferior, dada la longitud de su raíz, suele propagarse hacia el espacio facial superficial. El enfisema en la zona de los premolares y del primer molar inferior pueden originar una tumefacción vestibular, cuando afloran por encima de la inserción del músculo buccinador, mientras que las del segundo molar, más cercano a la cortical lingual, suelen diseminarse medialmente. Cuando se forma el enfisema a nivel de las raíces del primer molar inferior, de los premolares, canino e incisivos inferiores, se propaga lingualmente, lo hacen por encima de la inserción del músculo milohioideo, afectando al espacio sublingual. Por esta razón el enfisema situado en la zonas del segundo y tercer molar se disemina en sentido lingual por debajo de la inserción del músculo milohioideo, afectando al espacio

submandibular. Cuando el enfisema en la región de los molares y premolares inferiores se disemina lateralmente y pasa por debajo de la inserción del músculo buccinador, afecta al espacio facial superficial o cigomático, en su parte inferior <sup>(24)</sup>.

La localización del enfisema subcutáneo depende de la relación anatómica entre las fascias e inserciones musculares diseminándose siguiendo la vía de menor resistencia constituida por tejido celular laxo, así como los planos fasciales representados por las envolturas fibrosas de los músculos y elementos vasculonerviosos cefálicos y cervicales. Los compartimientos aponeuróticos ocupados por tejido celuloadiposo y comunicados entre sí permiten la diseminación del enfisema lejos de su origen <sup>(56)</sup>.

El aire depositado en los tejidos de la cavidad oral puede difundirse hacia la región pterigomaxilar y dentro del espacio faríngeo por los planos fasciales cervicales y extenderse hacia el mediastino, lo que conduce a complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente. La presencia de dolor en el tórax y la espalda puede sugerir la presencia de un enfisema en el mediastino.

En la mayoría de los casos en enfisema subcutáneo disminuye en los 3 a 5 días posteriores al evento y remite por completo después de 7 a 10 días. Es importante avisar a los pacientes que incrementar la presión intraoral puede aumentar la cantidad de aire contenido en el enfisema subcutáneo, por lo que tienen que evitar toser o estornudar vigorosamente o tocar algún instrumento musical de viento.

#### Pronóstico y Tratamiento de la Patología.

El enfisema subcutáneo es un hallazgo poco común que debe ser reconocido tan pronto como sea posible con el fin de determinar su extensión y basado en éste parámetro, ofrecer el tratamiento adecuado y dar seguimiento al paciente <sup>(57)</sup>. Aunque el curso del enfisema es autolimitado ya que los signos y síntomas se resuelven sin complicaciones, se recomienda prescribir antibióticos para disminuir el riesgo de infección secundaria causada por las bacterias potencialmente introducidas junto con el aire que ocasionó el enfisema; así como también se recomienda proporcionar antiinflamatorios y analgésicos para el alivio del dolor y las molestias ocasionadas por la distensión de los tejidos, misma que puede durar varios días <sup>(57, 32)</sup>.

Los antibióticos utilizados deben ser de amplio espectro ya que la complicación inmediata es la infección y ésta puede originar problemas más graves en el paciente; está indicado sobre todo en presencia de enfermedades respiratorias subyacentes o infecciones dentales <sup>(58)</sup>.

La elección del antibiótico debe ser estratégica, ya que se ha de adaptar individualmente para cada paciente valorando la gravedad de la infección, el lugar anatómico afectado y el supuesto o probado agente etiológico.

Los antibióticos de primera elección son utilizados para el tratamiento ambulatorio de las formas leves y moderadas de la infección, como las penicilinas naturales (penicilina G sódica y potásica, penicilina G procaínica, penicilina G benatina, penicilina V), aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina) macrólidos (eritromicina, espiramicina).

Los antibióticos de segunda elección estarán indicados en casos clínicos graves, así como ante la falta de respuesta de los antibióticos de primera elección como metronidazol, penicilinas asociadas a inhibidores de las beta-lactamasas (amoxicilina y ácido clavulánico, ampicilina y sulbactam), lincosamidas (lincomicina, clindamicina).

Los antibióticos de tercera elección son utilizados donde se tiene la alta sospecha de un determinado agente causal o con la indicación de un antibiograma. Algunos quedan restringidos al medio hospitalario. Algunos ejemplos de éstos fármacos son los aminoglicósidos (gentamicina, tobramicina, ampicilina), cefalosporinas (cefuroxima-axetil, cefixima, cefadrixilo, cefazolina, cefoxitina) vancomicina, tetraciclinas, cloranfenicol, quinolonas, oxazolidinonas <sup>(59)</sup>.

Complementariamente se debe administrar un tratamiento farmacológico antiinflamatorio con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o bien con corticoides. Los corticoides a dosis altas están indicados en procesos graves, sobre todos si se intuye un compromiso de las vías aéreas altas; sin embargo, su empleo está discutido puesto que si bien tiene un efecto anti edema muy evidente, puede disminuir la capacidad defensiva del paciente y favorecer el proceso infeccioso <sup>(24)</sup>.

Se recomienda el reposo y la revisión periódica de los signos vitales. En algunos tratamientos se puede hacer uso de la colocación de una aguja o catéter percutáneo cuando existe compresión de estructuras mediastínicas y está aceptado realizar traqueotomía en el caso de que exista un compromiso respiratorio <sup>(60,61)</sup>.

El aire en el enfisema subcutáneo puede expandirse a través de los espacios fasciales de los músculos, y en el caso de los músculos del cuello, los espacios parafaríngeos y retrofaríngeos están directamente comunicados con los espacios viscerales del mediastino y así, el aire bajo cualquier presión positiva o negativa puede encontrar este camino y descender del cuello dando lugar a neumotórax o mediastinitis, complicaciones que requieren atención intrahospitalaria. Los signos más comunes presentados son: disnea, dolor en el pecho y en la espalda al

respirar y signo de Hamman (sonido crepitante que se escucha al auscultar el área retroesternal y que se acentúa con la expiración del aire) <sup>(62)</sup>.

El odontólogo debe tener un alto nivel de conocimientos para poder manejar de manera exitosa todos los accidentes y complicaciones que puedan presentarse durante el tratamiento dental así como poner especial atención en medidas preventivas para evitarlos. En el caso del enfisema se sugiere poner especial atención ya que su aparición está condicionada a diferentes factores como:

- Perforaciones en el ápice o en la raíz del diente permitiendo el paso del aire hacia espacios potenciales.
- Irrigación de los tejidos con sustancias productoras de oxígeno.
- Uso de piezas de mano en el lecho quirúrgico sin la debida protección.
- Uso prolongado de la jeringa de aire para permitir la visibilidad.

La mayoría de los casos de enfisema subcutáneo se resuelven entre 3 y 5 días; el enfisema desaparece por completo luego de 10 días. Es importante que luego de un procedimiento dental quirúrgico o no quirúrgico se les indique a los pacientes evitar el aumento de la presión intraoral (sonarse la nariz vigorosamente, vomitar o tocar algún instrumento de viento) para disminuir el riesgo de un enfisema subcutáneo <sup>(63)</sup>.

Aunque el tratamiento del enfisema subcutáneo es conservador y observacional, si no es tratado oportunamente puede comprometer una vía aérea y ocasionar un neumomediastino, o incluso un neumotórax <sup>(64)</sup>.



## Caso Clínico.

### Motivo de la Consulta

Paciente masculino de 35 años que se presenta a consulta odontológica en la CUAS Estado de México por aumento de volumen en el labio superior posterior a tratamiento de endodoncia.

### Datos Personales

- **Nombre:** RRSL.
- **Edad:** 35
- **Sexo:** Masculino
- **Estado Civil:** Casado.
- **Fecha de nacimiento:** 20 de marzo de 1978.
- **Lugar de nacimiento:** Distrito Federal.
- **Lugar de residencia:** Distrito federal.
- **Escolaridad:** Licenciatura.
- **Ocupación:** Ingeniero en Computación.
- **Motivo de la consulta:** el paciente requiere cambio de prótesis inadecuada en el diente 11.

### Antecedentes heredofamiliares.

- **Madre:** finada hace 25 años por cáncer óseo de tobillo.
- **Padre:** cursa con diabetes mellitus tipo 2 desde hace 10 años, HTAS desde hace 12 años, ambas controladas por médico familiar. Litiasis biliar tratada quirúrgicamente sin complicaciones ni secuelas.
- **Abuela paterna:** cursa con diabetes mellitus tipo 2 desde hace 20 años, controlada por médico familiar.
- **Abuelo paterno:** finado por infarto agudo de miocardio hace 15 años.

#### Antecedentes personales patológicos.

- Cursa con gastritis con 10 años de evolución sin tratamiento médico adecuado.
- Presentó varicela a los 7 años de edad con control médico, sin complicaciones ni secuelas.
- Presentó lesión deportiva de la 5 vértebra lumbar hace 9 años tratada por ortopedista sin complicaciones ni secuelas.
- Refiere operación oftálmica por miopía. Sin complicaciones ni secuelas.
- Refiere alergia al polvo.
- Tabaquismo y alcoholismo negados.

#### Hábitos Higiénicos.

- Refiere baño y cambio de ropa diarios, adecuado lavado de manos, cepillado dental 2 veces al día con pasta y uso de enjuague bucal.
- Refiere hacer 3 comidas diarias, con dieta adecuada, sin presencia de datos que condicionen obesidad o riesgo de diabetes.
- Refiere onicofagia desde hace 20 años.
- Esquema de vacunación completo.

#### Antecedentes personales no patológicos.

- Vive en casa propia con todos los servicios y sin ningún riesgo sanitario cercano al domicilio.

#### Exploración Física.

- Presenta marcha simétrica y balanceada.
- **Pulso:** 78 latidos por minuto.
- **Tensión arterial:** 110/70
- **Frecuencia Respiratoria:** 16 respiraciones por minuto.
- **Frecuencia Cardíaca:** 80 latidos por minuto.
- **Temperatura:** 37 °C.

#### Exploración de cabeza y cuello.

- Dolicocefalo.
- Perfil convexo.
- A la exploración de piel no presenta datos relevantes.

#### Exploración de Articulación Temporomandibular.

- No presenta datos que indiquen disfunción o patología.
- Apertura máxima 52 mm
- Movimientos de lateralidad completos.
- Refiere masticación bilateral.

#### Exploración muscular (cabeza y cuello).

- Presenta músculos maseteros hipertónicos.

#### Exploración Intraoral.

- Presenta aumento de volumen generalizado en encía papilar, con ligera coloración rojiza. Existe integridad en las papilas y tanto la mucosa especializada como la masticatoria se encuentran en condiciones normales.
- Frenillos con inserción adecuada.
- Estado adecuado de hidratación oral.
- En los dientes 16, 17, 26, 36, 37, 46, 47 se observan zonas de coloración oscura, con ligera pérdida de la continuidad en el esmalte sobre la cara oclusal de dichos dientes.
- Corona de acrílico en diente 21 que presenta pérdida de continuidad en borde gingival.

#### Diagnóstico Integral Sistémico y bucal.

- Paciente con gastritis sin control médico, sin alteraciones de cabeza y cuello bien orientado en tiempo y espacio.
- Gingivitis marginal moderada generalizada asociada a biopelícula bacteriana.
- Caries de 1er grado en dientes 16, 17, 26, 36, 37, 46, 47.
- Pérdida de corona clínica por traumatismo en diente 11 tratado endodónticamente y con posterior colocación de endoposte metálico y corona de acrílico inadecuada.

## Resumen Clínico.

Paciente masculino de 35 años acude a consulta odontológica para cambio de prótesis inadecuada de diente 21 debido a que ésta presentaba abrasión y falta de continuidad en los márgenes gingivales. Es importante mencionar que la pieza presentaba una bolsa periodontal de 4 mm y en la exploración radiológica se observó un endoposte de metal en posición incorrecta con obturación corta del conducto por lo que se decide retirar la prótesis y realizar nuevamente el tratamiento endodóntico. Se administró anestesia regional supraperióstica de los nervios dentario y palatino anterior aproximadamente una hora antes del evento y al realizar la infiltración del anestésico se observa una pequeña tumefacción de coloración blanquecina atribuida a una infiltración superficial.

Se inicia el trabajo biomecánico colocando barreras de protección (grapa y dique de hule) y se realiza la remoción del endoposte metálico con una pieza de alta velocidad debido a que no pudo retirarse manualmente, después se retira la obturación de gutaperchas con una pieza de baja velocidad y fresas Gates. Terminado lo anterior se lava el conducto con hipoclorito de sodio a lo que el paciente refiere un dolor intenso y sensación de picazón en el área correspondiente al labio superior y se observa salida de burbujas de aire del surco gingival y un anormal aumento de volumen en el labio superior que afecta la región labial derecha hasta la línea media.

Inmediatamente se refiere al servicio de cirugía donde se realiza un exhaustivo examen intra y extra oral estableciendo el diagnóstico de enfisema subcutáneo a partir de la signo sintomatología y la vía de entrada del aire se asumió como el ápice del diente y el surco gingival, ya que posteriormente se localiza una perforación en la raíz.

En la exploración física se pudo constatar que la tumefacción ya afectaba la región infraorbitaria derecha y todo el labio superior, y no se registró aumento de temperatura ni rigidez de los tejidos, pero sí la presencia de crepitación. El paciente refirió que el dolor había disminuido considerablemente y que solo tenía una sensación de presión en el área afectada. El paciente no presentó dificultades para respirar o deglutir, pero sí dificultad para el habla ya que el labio superior presentó una tumefacción importante.



Fig. 30. Enfisema subcutáneo en labio superior.



Fig. 31. Enfisema subcutáneo en labio superior perfil derecho.



Fig. 32. Enfisema subcutáneo en labio superior perfil izquierdo.

Se prescribe un régimen de antibióticos con sulfato de gentamicina de 160 mg vía intramuscular a razón de una inyección cada 24 horas por 5 días y Cefalexina de 500 mg vía oral, además una terapia antiinflamatoria con serratiopeptidasa de 10 mg vía oral cada 8 horas por 10 días y ketorolako de 10 mg en caso de dolor.

Se recomienda reposo relativo, dieta sin grasas ni irritantes y se mantiene la vigilancia médico-odontológica hasta la resolución del enfisema.

En los días posteriores se observa disminución en la tumefacción y la persistencia de la crepitación sin evidencias clínicas de infecciones, sin embargo se sugiere continuar con el tratamiento prescrito.



Fig. 33. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 5 días.



Fig. 34. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 5 días. Perfil izquierdo.



Fig. 35. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 5 días. Perfil derecho.



Auxiliares de diagnóstico utilizados.

El enfisema subcutáneo es una complicación poco común en odontología por lo que es importante establecer el diagnóstico diferencial con otras que producen aumento de volumen. Por lo anterior se hizo uso de la historia clínica detallada para descartar una reacción anafiláctica, así como la profunda exploración física para anular la presencia de angioedema o hematoma. El diagnóstico definitivo se estableció a partir de una palpación minuciosa de los tejidos afectados que presentaron crepitación que es el signo más importante en el enfisema subcutáneo y que lo diferencia de otras patologías presentándose de manera casi inmediata



Fig. 36. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 5 días. Exploración intrabucal.



Fig. 37. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 7 días. Exploración intrabucal.



Fig. 38. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 5 días. Exploración intrabucal.



Fig. 39. Enfisema subcutáneo en labio superior luego de 5 días. Exploración intrabucal.

Se cita a revisión a los 10 días. Al cabo de éste tiempo no había evidencia de crepitación o infección en los tejidos afectados y el paciente no presentaba síntomas.



Fig. 40. Remisión del enfisema subcutáneo luego de 10 días.

## Recomendaciones.

El enfisema subcutáneo puede prevenirse implementando las siguientes medidas:

- La correcta utilización de barreras de protección (dique de hule y grapas) revisando que tenga un sellado adecuado.
- Irrigar sin demasiada presión el conducto cuando se esté tratando un diente en endodoncia.
- Utilizar puntas de papel para el secado del conducto en lugar de la jeringa triple
- Liberar el contenido de la jeringa suavemente durante la anestesia.
- Evitar el uso de peróxido de hidrógeno como solución irrigante, así como el uso juicioso de sustancias que liberen vapores. La concentración del hipoclorito de sodio para uso odontológico: 2.25 p/v 2.5% p/v sin embargo se recomienda utilizarla al 1.125 p/v y 1.25% p/v para reducir el riesgo de enfisema subcutáneo por irrigación <sup>(65)</sup>.
- Evitar el uso de aire comprimido en los accesos camerales y heridas.
- Aplicación copiosa de sustancias irrigantes en el lecho quirúrgico.
- En caso de realizar cirugía bucal la pieza de alta velocidad no debe usarse más de lo debido, por lo que es recomendable utilizar la pieza de baja velocidad. Las revoluciones a las que trabaja la pieza de alta velocidad se han incrementado paulatinamente a medida que se han perfeccionado los sistemas. Se ha pasado progresivamente desde unas 100.000-150.000 r.p.m., en los primeros sistemas, hasta las actuales con 300.000-400-000 r.p.m. es recomendable trabajar dentro de un rango entre 150.000 a 200.000 r.p.m. para disminuir el riesgo de enfisema subcutáneo por la introducción del aire desprendido de la turbina. <sup>(66,67)</sup>.

## Análisis y Anexo.

Cualquier alteración de los fenómenos normales que ocurren después de algún procedimiento odontológico es considerada una complicación. Aun cuando el enfisema subcutáneo es una alteración poco frecuente dentro de la práctica odontológica, resulta fundamental conocer todos los aspectos clínicos y fisiológicos que involucran ésta patología para así establecer un diagnóstico temprano, iniciar el tratamiento y evitar el desarrollo de eventos que comprometan la salud del paciente.

La identificación de los signos, síntomas, fisiología y fisiopatología de ésta entidad pone a prueba los conocimientos del profesional dado lo impredecible del cuadro clínico.

El diagnóstico debe estar fundamentado en el conocimiento de las estructuras anatómicas implicadas, así como de la exclusión de otras posibles alteraciones que presenten un cuadro clínico semejante al enfisema ya que si bien el enfisema subcutáneo es una alteración poco frecuente, la posibilidad de riesgo de vida en caso de complicación es determinante para que el cirujano dentista conozca su etiopatogenia e implicaciones, y en caso necesario, realizar una derivación oportuna al área médica correspondiente si existiera un compromiso sistémico.

Durante los tratamientos dentales, el odontólogo utiliza instrumentos, materiales y técnicas que pueden desencadenar un enfisema subcutáneo, sin embargo, el empleo apropiado y manejo adecuado de los mismos pueden ayudar en la prevención de complicaciones dentro de la terapia odontológica, incluyendo el enfisema subcutáneo.

Enfrentar un caso de enfisema subcutáneo puede resultar difícil para el odontólogo, sobre todo si no se cuenta con el conocimiento suficiente de los procesos fisiológicos y fisiopatológicos de esta alteración. Prevenir y minimizar todos aquellos factores que favorezcan la aparición de ésta y cualquier otra complicación en el tratamiento odontológico es prioritario para evitar el desarrollo de eventos que potencialmente pongan en riesgo la vida del paciente, así mismo, reconocer los alcances del cirujano dentista para poder canalizar oportunamente al paciente y realizar un trabajo interdisciplinario que ayude a la recuperación pronta y sin secuelas. El conocimiento limitado en esta y otras patologías tienen como consecuencia un mal diagnóstico y malos tratamientos que impactan en la calidad de vida de los pacientes.

Al conocer los mecanismos que durante la consulta odontológica puedan introducir aire al tejido subcutáneo, las vías hacia las cuales puede el aire diseminarse, los

signos y síntomas del enfisema subcutáneo y descartando otras entidades patológicas dentro del diagnóstico diferencial es posible establecer un tratamiento farmacológico y no farmacológico adecuado y que de esta forma la evolución del enfisema subcutáneo se dé de manera favorable para el paciente.

COMPLICACIONES

Proceso Inflamatorio.  
- AINES o Esteroides.  
- Medios físicos (Frío- calor).  
- Antibióticos (Primera elección)

Infección Local.  
- AINES.  
- Medios Físicos.  
- Antibióticos (Primera elección).

Tratamiento en el consultorio dental.

Proceso

Foco Séptico.  
- AINES  
- Medios Físicos.  
- Antibióticos (Segunda elección).

Enfisema Subcutáneo.  
- AINES.  
- Medios físicos (Frío- calor).  
- Antibióticos (Primera elección).

Neumotórax y Mediastinitis.  
- Tratamiento a nivel hospitalario.  
- Antibióticos.  
- Drenaje pleural aspirativo.  
- Cirugía.

Embolia Gaseosa  
- Tratamiento a nivel hospitalario.  
- Aumento de la concentración de oxígeno.

Celulitis

Angina de Ludwig.

Fascitis Necrotizante cervicofacial

Mediastinitis de origen odontogénico.

Absceso Pulmonar

Shock Séptico.

Manejo Intrahospitalario

Exámenes de laboratorio para control sistémico.

Traqueotomía.

Cirugía Pulmonar.

Cirugía Abdominal

Colecistomía.

Gases de

Posible complicación de enfisema subcutáneo



## Referencias Bibliográficas.

1. Real Academia Española [sede Web] Madrid: Real Academia Española;2001 [acceso 20 de marzo de 2014]. Diccionario de la lengua española. Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=ENFISEMA>
2. Universidad de Salamanca [sede Web] Salamanca España: Ediciones Universidad de Salamanca; 2011 [acceso 20 de marzo de 2014]. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Disponible en: <http://dicciomed.eusal.es/palabra/enfisema>
3. Saraví F. Laennec, el método anatomoclínico y la invención del estetoscopio parte 2: de la controversia a la aceptación. UnCuyo (Cuyo).2013.9 (1):1-43.
4. Martín-Menjvar E, Vázquez J, Ferrero E, Domínguez A. Efecto Macklin como causa de neumomediastino posterior a contusión torácica. Reporte de un caso. Medigraphic. 2007;10(2):58-61.
5. Gomes I. Enfisema cervicofacial después de operatoria dental. Un caso. Med Dent. 2011;52:(15)3-6.
6. PetersilkaG, Panitz W, Weresch R, Eichinger M, Kern U, Enfisemas subcutáneos en el tratamiento periodontal. Med Dent. 2011;21(1):21-28.
7. Mckenzie W, Rosenberg M, Iatrogenic Subcutaneous Emphysema of Dental Surgical Origin: A Literature Review. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2009;67, 1265-1268.
8. Vargas V, Torres D, Gutiérrez J. Enfisema como complicación en odontología. SECIB. 2008;3: 13-18.
9. Praner T, Batistella E, Zeni D, Nunes A, De Trotta F, Fabin F, et al. Enfisema subcutáneo odontogenico de seno maxilar. Relato de caso e revisao de literatura. Acta ORL. 2010;198 (10):10-15.
10. Bedoya A, Leal M, Lleopart N, Martínez P, Marrón M. Enfisema subcutáneo facial autoinducido con la finalidad de conseguir deformidad facial y evitar reconocimiento legal. Cuad Med Forense. 2011;17(3):119-121.
11. Gregory K, Boris Z, Kunin M. Orbital, Mediastinal, and Cervicofacial Subcutaneous Emphysema after Endodontic Retreatment od a Mandibular Premolar: A Case Report. JOE. 2014;40(6): 880-883.
12. Arenas R. Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Ttratamiento. 4ª edición. México: Mc Graw Hill; 2005. pp 6.
13. Langman J, Sadler T, Fundamentos de Embriología Médica con Orientación Clínica. 12ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 2006. pp: 267, 347, 348.
14. Tórtora G, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11ª edición. México: Panamericana; 2011. pp 122-125.



15. Universidad Autónoma de Zacatecas [sede web] Zacatecas, México; 2013 [acceso 11 de Noviembre de 2014]. Disponible en: [www.uaz.edu.mx/histo/TortoraAna/ch05.htm](http://www.uaz.edu.mx/histo/TortoraAna/ch05.htm)
16. Gordon M, Lopes da Silva F, Freitas Hévio, Análisis Clínico e Histomorfológico de la Mucosa Oral Normal, Hiperplasia Fibroepitelial Inflamatoria Oral y Displasia Epitelial Oral. Int. J. Morphol. 2008;26(2):345-3452.
17. Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá [sede web] Panamá; 2014 [acceso 11 de Noviembre de 2014]. Disponible en: <http://www.telmeds.org/atlas/histologia/httpwwwtelmedsnettelmedsatlashistologiaceulasepiteliales/queratinocitos-de-la-capa-granulosa/>
18. Rouviere H, Delmas A, Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. Tomo I Cabeza y Cuello. 11ª Edición. España: Masson, 2005. pp 559-628.
19. Meyers T, Vías Anatómicas. 2ª Edición. España: Elsevier Massoni, 2009. pp 31
20. Torsten L, La osteopatía craneosacra. 9ª Edición. España: Paidotribo, 2006. pp 358.
21. Moore K, Dalley A. Anatomía con orientación clínica. 4ª edición. México: Panamericana; 2004. pp 16.
22. Raspall G, Cirugía Maxilofacial: Patología Quirúrgica de la Cara, Boca, Cabeza y Cuello. 1ª Edición. España: Panamericana, 1997. pp: 119,120.
23. Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. 8ª edición. España: Elsevier Mosby; 2002. pp:9.
24. Escoda C, Berini L. Tratado de cirugía bucal. Madrid: Ergón. 2004. pp: 597-601.
25. Horch H. Cirugía odontoestomatológica. Barcelona: Masson. 1995. pp: 27.
26. Capes J, Salon J, Wells D. Bilateral Cervicofacial, Axillary, and Anterior Mediastinal Emphysema: A Rare Complication of Third Molar Extraction. Oral. Maxillofac. Surg. 1999;57:996-999.
27. Marmolejo A, Molano P. Enfisema orofacial. Reporte de un caso clínico. ADM. 2011;68(3):136-139.
28. Mendoza E, Quiroga A, Neumomediastino y neumotórax recurrente. Pediatría de México. 2011; 13(4): 155-159.
29. Anguita I, Terré R, Sepúlveda C, Guillén V, Urbano J, Martínez M. Enfisema cervicofacial como complicación de maniobra bucodental. SEMG. 2010.128:240-242.
30. Balcerac R, Sisto J, Bosack R. Cervicofacial necrotizing fasciitis: report of tree cases on literature review. J Oral Maxillofac Surg. 1998; 46:450-459.

31. Klüppel L, Antonini F, Costa Da Silva A, Emphisematous Complications Following Third Molars Removal: Incidence Among 10779 Surgeries and Report of Two Cases. *Open Journal of Stomatology*. 2014;4,352-357.
32. De Vicente J. Celulitis maxilofacial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 9Supl:S126-38.
33. Rodríguez E, Rodríguez M, Tratamiento antibiótico de la infección bacteriana. *Inf Ter Sist Nac salud*. 2009; (33):67-69.
34. Saavedra M, Santos F, González T, Hernández T, Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. *Asociación Española de Pediatría*. 2013; 17: 159-175.
35. Parra C, Pérez S, Patiño M, Actualización en Fascitis Necrotizante. *Semin Find Esp Reumatol*. 2012; 13(2): 41-48.
36. Cuevas H, Cuevas J, Alergia e hipersensibilidad: conceptos básicos para el pediatra. *Medigraphic*. 2012; 79(4):192-200.
37. Romero J, Percira Q, Zini A, Canteros G, Reacciones de Hipersensibilidad. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina*. 2007; 167:11-16.
38. Abbas A, Lichtman A, *Inmunología Celular y Molecular*. 3ª Edición. Madrid: McGraw Hill. 2000. pp: 202-205.
39. Ravinovich G, *Inmunopatología Molecular: nuevas fronteras de la medicina: un nexo entre la investigación biomédica y la práctica clínica*. 1ª Edición. Buenos Aires: Panamericana. 2004. pp: 292-293.
40. Puras M, Maya M, Tipos de reacciones de hipersensibilidad. *Alergomurcia [sede web] España*; 2014 [Acceso 20 de Noviembre de 2014]. Disponible en: [http://alergomurcia.com/pdf/librorinitis/Rinitis\\_cap05.pdf](http://alergomurcia.com/pdf/librorinitis/Rinitis_cap05.pdf).
41. García A, Martínez J, Sánchez M, Respuesta inflamatoria sistémica: fisiología y mediadores. *Medicina Intensiva*. 2008; 24(8): 353-360.
42. Bordés R, Martínez M, Guisado R, El proceso inflamatorio. *Escuela Universitaria de Enfermería de Albacete*. 2010;51: 204.
43. Vargas P, Martino E, Fogal T, Tonn C, Efecto de un nuevo xantanolido sesquiterpeno sobre la activación de mastocitos inducida por neuropéptidos pro-inflamatorios. *UnCuyo (Cuyo)*. 2009; 5(4):1-23.
44. Regueiro J, López C, Gonzáles S, Martínez E, *Inmunología. Bioquímica y patología del sistema inmune*. 3ª Edición. España: Panamericana. 2011. pp: 167-169.
45. Flores B, Flores I, Lazcano M, Edema. *Enfoque Clínico. Med Int Méx*. 2014; 30:51-55.
46. Álvarez A, *Semiología Médica*. 2ª Edición. Buenos Aires: Panamericana; 2005. pp: 108-113.
47. Guzmán P, Pacheco F, Martínez F, *Lecciones de anatomía patológica especial para estudiantes de medicina y odontología*. 1ª Edición. Murcia: Diego Marín; 2001. pp: 251.

48. Tocarnal F, Espinoza T, Karisnuher J, Cevo J, Angioedema por el uso de inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina en Otorrinolaringología. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello.* 2006; 66: 179-184.
49. Srur E, Linfedema. *Revista Panamericana de Flebología y Linfología.* 2009; 14(2): 25-32.
50. Pardo F, Compendio de Anatomía Patológica, 1ª edición. España: Elsevier; 1998. pp: 104-105.
51. Robbins S, Kuar V, Ramsi S, Patología Humana. 8ª Edición. España: Elsevier; 2008. pp:114.
52. Mather A, Stoy K, Curran J, Cervicofacial and Mediastinal Emphysema Complicating a Dental Procedure. *JCan Dent Assoc.* 2006; 72(6);565-568.
53. Wright K, Derkson G, Riding K, Tissue space emphysema, tissue necrosis and infection following use of compressed air during pulp therapy: case report. *The American Academy of Pediatric Dentistry.* 1991;13(2): 110-173.
54. Gamboa C, Vega C, Arriaga A. enfisema subcutáneo durante tratamietno restaurador: caso clínico. *Av. Odontoestomatol.* 2006;22(5)287-291.
55. Hernández M, Espacios aponeuróticos de la cabeza y cuello. *Med Oral.* 2011; 13(2): 45-52.
56. Harberg C, Georgi R, Kier C, Complications of mananing the airway. *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology.* 2005: 19(4):641-659.
57. Lora M, Swarnav P, Sangram P, Nita D, Satygranjan M. Iatrogenic subcutaneous enphysema of endodontic origin- case report with literatura review. *Journal of clinical and diacnostic research.* 2014;8(1)279-281.
58. Reyes M, Lara R, Sánchez A. Neumoediastino y enfisema subcutáneo secundarios a extracción dental. Una complicación poco frecuente. *Arch Bronconeumol.* 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.abres.2014.10.10>
59. Rodríguez E, Teresa M. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. *Inf Ter Sist Nac de Salud.* 2009;33: 67-69.
60. Klein M, Szkrubko S, Rodríguez M, Payaslian S. Enfisema subcutáneo en mano y antebrazo por aire comprimido. *Scielo.* 2003;63(6)721-723.
61. Romeo U, Galanakis A, Lerario F, Daniele G, Tenare G, Palaia G. Subcutaneous emphysema during third molar surgery: a case report. *Braz Dent.* 2011;22(1):83-86.
62. Rhymes R. Post extractions subcutaneous emphysema. *Oral Surg Oral Med Pathol.* 1964;17(2)271-273.
63. Cross M. Ocurrence of pneumomediastinum due to dental procedures. *American Journal of Emergency Medicine.* 2015;33: 125.e1-125.e3.
64. Patel N, Lazow S, Berger J. cervicofacial Subcutaneous Emphysema: Case Report and Review of Literature. *J Oral Maxilofac Surg.* 2010;68:1976-1982.

65. Mehmet H, Davur A. Hydrogen peroxide as a cause of iatrogenic subcutaneous emphysema: It is innocent. Open Journal of Clinical Diagnostics. 2012;2: 48-50.
66. Artal r, Agreda B, Serrano E, Sebastián J, Alfonso J, Valles H. Emfisema cervical subcutáneo: una complicación rara tras maniobra de higiene bucodental. ORL Aragón. 2008;11(1)18-20.
67. Battrum D, Gutmann J. Implications, prevention and management of subcutaneous emphysema during endodontic treatment. Endod Dent Traumatol. 1995;11:109-114.