



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MUCORMICOSIS MAXILAR POST COVID-19. REPORTE
DE CASO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DANIELA NAVA SÁNCHEZ

TUTOR: Mtra. AURORA BEATRIZ ORTIZ CRUZ

ASESOR: Mtra. DIANA IVETTE RIVERA REZA

MÉXICO, Cd. Mx.

2024



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.

DEDICATORIAS

A **mis papás**, que con todo su amor y esfuerzo me han guiado y llevado hasta donde estoy. Siempre se preocupan por mi felicidad y bienestar. Espero algún día devolverles un poco de todo lo que me han dado.

A **mi hermano**, por ser el gran ser humano que es, acompañarme en este camino, escucharme y apoyarme en cada paso que doy.

A **Dios**, porque sé que habita en algún lugar dentro de mí y, de una u otra forma, siempre ha estado conmigo.

AGRADECIMIENTOS

A **Rocío**, por criarme y darme todo el amor del mundo. Sé que sin tu esfuerzo y sacrificio no sería la persona que soy hoy. Gracias, mami, por tu apoyo incondicional y por entregarte como lo has hecho.

A **Antioco**, porque siempre me lo has dado todo, papá. Gracias por tus desvelos, tus consejos y tanto amor. Muchas veces me reconozco como un reflejo de ti.

A **Diego**, por tu amor, tu compañía y por formar parte de mi vida.

A **David**, por amarme, apoyarme, escucharme y hacerme tan feliz. Gracias, porque sin ti el último año habría sido muy difícil.

A mi perrita **Miel**, que, sin saberlo, me llena de vida y amor en los momentos más complicados.

A **Paola y Oscar**, por ser el gran equipo que formamos durante estos cinco largos años, gracias por las risas, la compañía y su amistad. Sin ustedes no lo hubiera logrado. Muchas gracias, amigos.

A mi maestra y tutora, la **Mtra. Aurora Ortiz**, por sus consejos, sus enseñanzas y su paciencia. Gracias por formar parte de este trabajo.

A mi asesora la **Mtra. Diana Rivera**, por su apoyo en este proyecto, correcciones y por compartir su conocimiento.

Al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital General Xoco. Al **Esp. Uribe Campos**, el **Esp. Omar Ramírez** y nuevamente a la **Mtra. Aurora Ortiz**, por ser parte de mi formación académica, brindarme este caso y permitirme formar parte de él.

A la **UNAM**, por convertirme en una profesionista y regalarme las mejores experiencias de mi vida.

A **mis pacientes**, por permitirme aprender con ellos. Espero algún día devolverles todo con mis conocimientos.

ÍNDICE

RESUMEN	6
INTRODUCCIÓN	7
1. COVID-19.....	8
1.1. Generalidades	8
1.2. Características clínicas de COVID-19	10
1.3. Fisiopatología de COVID-19	11
1.3.1. Biología del SARS-CoV-2	11
1.3.2. Sistema renina-angiotensina	12
1.3.3. Afectación del sistema respiratorio	13
1.3.4. Efecto de la infección por SARS-CoV-2 sobre el sistema endocrino	15
1.4. Síndrome post COVID-19	16
1.5. Complicaciones relacionadas con mucormicosis	17
1.6. Incidencia de mucormicosis post COVID-19	19
2. MUCORMICOSIS.....	20
2.1. Generalidades	20
2.2. Etiopatogenia	21
2.3. Localización anatómica de mucormicosis.....	22
2.3.1. <i>Rino-orbito-cerebral</i>	22
2.3.1.1. <i>Características clínicas</i>	23
2.3.1.2. <i>Diagnóstico de mucormicosis</i>	24
2.3.1.2.1. <i>Diagnóstico diferencial</i>	24
2.3.1.2.2. <i>Diagnóstico histopatológico</i>	25
2.4. Tratamiento para mucormicosis.....	27
2.4.1. Farmacológico	27
2.4.2. Quirúrgico	28
2.5. Pronóstico	29
3. JUSTIFICACIÓN	30
4. OBJETIVOS.....	31
4.1. General	31
4.2. Específicos	31

5. REPORTE DE CASO CLÍNICO	32
6. DISCUSIÓN	58
7. CONCLUSIONES	60
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
9. ANEXOS	64

RESUMEN

Introducción: las complicaciones derivadas del SARS-CoV2 (COVID-19) han ocasionado persistencia viral, alteraciones inmunológicas e inflamación, que son secuelas esperadas de una enfermedad crítica, además de cambios fisiopatológicos específicos de la enfermedad aguda en cada sistema. Se han reportado infecciones oportunistas, como la mucormicosis, entre los pacientes con COVID-19. La mucormicosis es una infección poco frecuente, causada por un grupo de hongos llamados *Zygomycetes*, que afecta principalmente a personas con sistemas inmunológicos debilitados, provocando daño severo en diferentes partes del cuerpo e incluso la muerte. **Objetivo:** presentar el manejo de un paciente infectado por mucormicosis maxilar posterior a COVID-19, para explorar las prácticas efectivas y reconocer el manejo de atención médica en pacientes con esta enfermedad. **Presentación del caso:** paciente masculino de 55 años, con antecedentes de diabetes mellitus, que después de haber padecido COVID-19, acudió al servicio de cirugía oral y maxilofacial por un aumento de volumen en región maxilar y necrosis ósea en región palatina. El paciente fue sometido a una hemimaxilectomía, el cual se envió a estudio histopatológico, confirmándose una infección por mucormicosis. El paciente fue tratado farmacológicamente con anfotericina B y posteriormente fue reintervenido quirúrgicamente múltiples veces debido a las secuelas de la hemimaxilectomía. **Conclusiones:** la implicación multidisciplinaria, el tratamiento farmacológico y quirúrgico, y el control de los factores coadyuvantes a la enfermedad, son esenciales para la resolución de los casos por mucormicosis maxilar.

Palabras clave: COVID-19, mucormicosis, síndrome post COVID-19, mucormicosis maxilar, anfotericina B, hemimaxilectomía.

INTRODUCCIÓN

La mucormicosis es una infección grave, poco frecuente, ocasionada por hongos, que afectan principalmente a personas sistémicamente comprometidas, con enfermedades subyacentes o inmunocomprometidas. A partir de la existencia del virus SARS-CoV-2, la incidencia de mucormicosis ha aumentado considerablemente, especialmente en pacientes que presentan el síndrome post COVID-19, debido a los efectos debilitantes del virus, así como al tratamiento con inmunosupresores. Los pacientes con diabetes e hiperglucemia suelen presentar un estado inflamatorio crónico que provoca constante reclutamiento y activación local de células inmunes, que secretan más citoquinas proinflamatorias y generan una inflamación persistente. En estos pacientes, la activación de la inmunidad antiviral frente al SARS-CoV-2 puede potenciar este fenotipo inflamatorio y, por lo tanto, favorecer las infecciones secundarias. Debido a esta situación, que ha afectado a países de todo el mundo, se ha convertido en un problema a nivel global de la comunidad médica.

La revisión bibliográfica de este trabajo fue realizada mediante la consulta de la Biblioteca Médica Digital de la UNAM y la revisión de la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM. Además, se consideraron las fuentes oficiales de datos, como la Organización Mundial de la Salud y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Al revisar estos recursos, se obtuvieron los datos centrados en el conocimiento del diagnóstico, tratamiento y manejo quirúrgico de la mucormicosis maxilar en el contexto de los casos post COVID-19.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue investigar las características clínicas, tratamiento farmacológico y quirúrgico de los pacientes afectados por mucormicosis maxilar post COVID-19, y documentar la evolución de la enfermedad de un caso clínico desde el diagnóstico hasta la resolución del caso.

1. COVID-19

1.1. Generalidades

Coronavirus 2019, o COVID-19, es el nombre oficial para la enfermedad infecciosa causada por el síndrome respiratorio agudo grave, provocado por el virus de SARS-CoV-2, también conocida como síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2, que es un virus de ARN de sentido negativo no segmentado y que causa una linfopenia significativa. La familia de los coronavirus causa desde enfermedades que manifiestan casos leves de resfriado común hasta enfermedades graves y mortales, afectando tanto animales como humanos¹⁻³.

En la provincia de Hubei, China, en diciembre de 2019, fue reportada por primera vez casos de pacientes que presentaban una nueva enfermedad, caracterizada principalmente por neumonía e insuficiencia respiratoria. El 11 de febrero de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) denominó esta enfermedad como COVID-19. Para el 11 de marzo de 2020, la OMS la declaró pandemia^{4 5,6}. A partir de la aparición de COVID-19, se han reportado un aumento en la incidencia de infecciones fúngicas y bacterianas, tanto en el transcurso de la enfermedad como después de presentarla⁷. Por lo tanto, desde el 2021 se ha registrado un incremento en los casos por mucormicosis, particularmente en individuos críticamente enfermos, tratados con esteroides o con diabetes no controlada^{8,9}.

En Estados Unidos, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) informó que el virus se transmite a través gotas y partículas respiratorias, las cuales pueden ser inhaladas o caer en los ojos, la nariz y la boca de otras personas. Estas gotas también contaminan superficies, lo que aumenta el riesgo para aquellas personas que se encuentran en contacto cercano. Otra ruta de transmisión, menos común, es a través de los aerosoles que permanecen en el aire durante minutos u horas^{1,10}.

Los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad grave y muerte por COVID-19 son: las personas mayores de 65 años, personas inmunológicamente comprometidas por un trasplante de órgano, así como aquellas personas con sobrepeso, obesidad, diabetes, problemas cardíacos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, anemia falciforme, VIH, cáncer, afecciones neurológicas, enfermedad hepática, embarazo, tabaquismo, el uso de medicamentos que debilitan el sistema inmunológico y los corticosteroides^{1,10}.

Después de un tiempo iniciada la pandemia por COVID-19, en 2020 los científicos comenzaron a detectar nuevas variantes surgidas por mutaciones del virus, que podían ser más difíciles de combatir. En su página web oficial, la Organización Mundial para la Salud (OMS), el 9 de agosto de 2023, menciona más de 760 millones de casos y más de 6,9 millones de muertes en todo el mundo a causa del COVID-19^{1,11}.

1.2. Características clínicas de COVID-19

En varios artículos y en la página web del CDC, se han propuesto clasificaciones de acuerdo con la gravedad de los síntomas de la COVID-19, sin embargo, no existe una definición precisa de las categorías^{12,13}.

- Leve: Los pacientes presentan síntomas como fiebre, fatiga, tos, dolor de garganta, malestar general, disnea, dolor de cabeza y dolor muscular, sin dificultad respiratoria ni anomalías en las imágenes de tórax¹².
- Moderada: Se observa en los pacientes evidencia de afectación en las vías respiratorias inferiores, ya sea a través de evaluación clínica o de imágenes, y la saturación de oxígeno (SpO₂) es igual o mayor al 94%¹³.
- Grave: Los pacientes se caracterizan por tener una frecuencia respiratoria superior a 30 respiraciones por minuto, SpO₂ superior a 94%, una relación entre la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción de oxígeno inspirado mayor a 300 milímetros por mercurio (mmHg), o la presencia de infiltrados pulmonares superiores al 50%^{12,13}.
- Crítica: Los pacientes se distinguen por presentar insuficiencia respiratoria, shock séptico y/o disfunción orgánica múltiple¹³.

1.3. Fisiopatología de COVID-19

Entender la fisiopatología de la COVID-19 es importante no solo para dar un tratamiento adecuado a los pacientes, sino también para comprender las causas de las complicaciones que han afectado a los pacientes que logran recuperarse¹⁴.

1.3.1. Biología del SARS-CoV-2

Los coronavirus son cuatro grupos que se dividen en α , β , γ y δ , de los cuales, siete especies infectan a los seres humanos. Dos de estos son del grupo α (HCoV-229E y HCoV-NL63) y cinco son del grupo β (HCoV-HKU1, HCoV-OC43, SARS-CoV-1, MERS-CoV y SARS-CoV-2)¹⁴.

El genoma del SARS-CoV-2 es una única cadena de ARN de polaridad positiva, con aproximadamente 30 mil nucleótidos. Este genoma codifica varios genes, incluidos los que producen proteínas no estructurales y estructurales. Las proteínas estructurales forman la cúspide viral e incluyen a la proteína N, que se une al material genético del virus, las proteínas E y M, se incorporan a la membrana, y la proteína S, participa en la infectividad del virus, ya que es la encargada de la unión a la célula huésped¹⁴.

El mecanismo de infección de SARS-CoV-2, está basado en la interacción de la proteína S que se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2). La glicoproteína S se compone de dos dominios. En el dominio S1, se encuentra la región conocida como RBD, que se une a ECA2, y el dominio S2, es el encargado de la fusión de membranas que facilita la entrada del virus a la célula. Este mecanismo funcional de la siguiente manera: la unión de S1 a ECA2 causa un cambio conformacional de la proteína S, lo que provoca la exposición de sitios de corte para proteasas (serina transmembrana 2 y la furina). La actividad de estas dos proteasas corta a la proteína S, entre S1 y S2, lo que permite la fusión de

las membranas, que permite que el virus se fusione con la célula y entre por endocitosis. Después de la invasión del virus a la célula, el ciclo de replicación sigue un patrón parecido al de los virus ARN¹⁴.

1.3.2. Sistema renina-angiotensina

La función más importante del sistema renina-angiotensina (SRA) es conservar en equilibrio la relación de los vasos sanguíneos, la sangre y el volumen de líquidos en el ser humano, lo que la hace estar relacionado con el gasto cardíaco, la presión arterial y la regulación del equilibrio de electrolitos. Los elementos más importantes para que funcione el SRA son: el angiotensinógeno, la angiotensina 1, la angiotensina 2 y las enzimas convertidoras de angiotensina (ECA1 y ECA2). La glicoproteína angiotensinógena, secretada por el hígado, es descompuesta por la renina en respuesta a la caída de la presión arterial, esta acción produce un péptido de 10 aminoácidos llamado angiotensina 1, que posteriormente se convertirá en 8 aminoácidos llamado angiotensina 2, mediante la acción de la enzima ECA1, que es una proteína de membrana y es expresada en células de tejido pulmonar, epitelio intestinal, riñón y vejiga¹⁴.

La angiotensina 2 acciona efectos endócrinos en diferentes órganos, que al unirse a receptores específicos de membrana causa: contracción del músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos, estimulación de la secreción de vasopresina desde la glándula pituitaria, estimulación de la secreción de aldosterona por la corteza adrenal del riñón, y acción sobre las nefronas para aumentar la reabsorción de agua y sodio. La unión de estas respuestas, ayuda al aumento de la presión arterial, que posteriormente deberá ser desactivado para conservar el equilibrio del sistema. Esta desactivación es producida por la acción de ECA2, una proteasa extracelular que descompone la angiotensina 2 y genera angiotensina 1-7. La última, junto con otros receptores específicos, producen los efectos contrarios a la angiotensina 2. Por ejemplo, el receptor

específico MAS1, se expresa en diferentes tipos celulares, como en los neumocitos tipo II¹⁴.

Debido a que ECA2 realiza acciones importantes en la inhibición de la acción de angiotensina 2, la infección por el virus SARS-CoV-2 afecta su función, lo que altera toda la fisiología del SRA. Por lo que ha sido informado, que SARS-CoV-2 puede alterar al riñón, y que la enfermedad renal crónica aumenta el riesgo de un desenlace fatal debido a la infección¹⁴.

1.3.3. Afectación del sistema respiratorio

Debido a la manera que se transmite el virus SARS-CoV-2, es probable que tenga afinidad a tejidos de la cavidad nasofaríngea y vías respiratorias por la presencia de ECA2 en estos tejidos. La infección del sistema respiratorio por SARS-CoV-2 sucede en tres fases. La primera fase ocurre en la cavidad nasofaríngea, donde hay una infección en algunos tipos celulares, pero no hay una respuesta inmune muy importante. La segunda fase incluye la infección de las vías respiratorias principales de bronquios y bronquiolos, y se manifiesta en síntomas de inflamación pulmonar, donde puede haber, o no, hipoxia. La tercera fase afecta a los elementos que hacen el intercambio gaseoso. Los alvéolos están compuestos principalmente por dos tipos de células epiteliales (neumocitos tipo I y tipo II). Los neumocitos tipo I tienen una forma epitelial clásica, mientras que los neumocitos tipo II son más pequeños, de forma cuboidal, además contienen cuerpos lamelares que son encargados de secretar el surfactante pulmonar (sustancia tensoactiva), que es importante para evitar el colapso de los alvéolos tras la exhalación. La homeostasis pulmonar se mantiene a través de una red de células residentes, como las células epiteliales, endoteliales y los leucocitos. Los macrófagos alveolares y las células epiteliales forman una barrera crucial en los pulmones¹⁴.

Cuando un neumocito tipo II es infectado, su perfil de expresión génica cambia, maximizando la expresión de genes relacionados con la respuesta antiviral, como los interferones e interleucinas, y disminuyendo la producción de surfactante. Estos cambios activan a las células inmunitarias residentes en los alvéolos (macrófagos), y reúnen a otras células inmunológicas, que provienen de la circulación (neutrófilos). Una característica de la infección por SARS-CoV-2, es que las células infectadas pueden desarrollar una alta carga viral y activar un programa de muerte celular llamado piroptosis, lo que implica la liberación masiva de mediadores inflamatorios, aumentando considerablemente el daño a los neumocitos tipo I. Estas acciones provocan la ruptura de la barrera alveolar y permite la infiltración de proteínas y células del plasma en los alvéolos. El daño en los alvéolos debido a la respuesta inmune da lugar al llenado de estos, con una mezcla de exudado de los vasos sanguíneos, células muertas, partículas virales, células inflamatorias y fibrina, lo que aumenta el volumen del espacio entre los vasos sanguíneos y los alvéolos. Como resultado, la capacidad de intercambio gaseoso se ve comprometida, provocando finalmente la disfunción respiratoria característica del síndrome respiratorio agudo grave (SARS)¹⁴.

La respuesta inmune desencadenada por la infección puede generar la llamada tormenta de citoquinas, refiriéndose a un proceso inflamatorio en cascada que provoca un cuadro de hiperinflamación sostenida. Esto puede dar lugar a una hipercoagulabilidad en los vasos pequeños, lo que provoca lesión tisular, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia multiorgánica. Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes en pacientes con COVID-19, especialmente en aquellos que requieren ventilación mecánica o intubación. Debido a que la infección y el daño provocan alteraciones en el microbioma de las vías respiratorias, favoreciendo la proliferación de patógenos oportunistas¹⁴.

1.3.4. Efecto de la infección por SARS-CoV-2 sobre el sistema endocrino

Las personas con diabetes mellitus tipo 2, tienen en general un mayor riesgo de contraer infecciones por la deficiencia en su respuesta inmune asociada a esta enfermedad. También se ha observado una mayor presencia de la expresión del receptor ECA2 en bronquios y alveolos, por consecuencia los hace más vulnerables a COVID-19¹⁴.

La relación patológica entre diabetes mellitus y COVID-19, incluyen los efectos sobre el equilibrio en la glucosa en sangre, la inflamación, las alteraciones en el sistema inmunológico y la activación de SAR. Además, la infección también puede ocasionar aumento de los niveles de glucosa en sangre y cetoacidosis, por la alteración de la respuesta inmune o el uso de esteroides (glucocorticoides). Debido a esto, el manejo de los pacientes diabéticos durante la infección por COVID-19 requiere una atención especial, ya que los medicamentos utilizados habitualmente para controlar la diabetes pueden no ser compatibles con los tratamientos necesarios durante la evolución de la enfermedad¹⁴.

1.4. Síndrome post COVID-19

En las fases avanzadas de la infección, la replicación viral se acelera, lo que afecta la barrera epitelial-endotelial y provoca una mayor inflamación celular. También se activa la migración de monocitos y neutrófilos. En términos generales, la alteración de la barrera celular endotelial, la disfunción en el intercambio de oxígeno entre los alvéolos y los capilares, así como la alteración en la difusión del oxígeno, son factores distintivos de la infección por COVID-19³. El síndrome post COVID-19 es un cuadro clínico que aún no tiene una definición unificada a nivel internacional y es conocido por diferentes términos, como *COVID persistente*, *COVID crónico* o *long COVID*. En diciembre de 2020, la OMS incluyó este síndrome en la *Clasificación Internacional de Enfermedades*¹⁵.

La causa de este síndrome es compleja y multifactorial, existen diversas teorías al respecto, entre ellas se habla de la presencia de una respuesta inmune alterada, la existencia de un componente autoinmune secundario derivado de la infección, y el daño ocasionado por el efecto de autoanticuerpos que atacan proteínas inmunomoduladoras, entre otras. Algunos factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome son la gravedad de la enfermedad, la necesidad de soporte ventilatorio, pacientes mayores de 50 años, el sexo femenino y la existencia de comorbilidades¹⁵.

La neumonía grave causada por la COVID-19, también ha sido uno de los factores asociados al uso de inmunomoduladores, que está asociada a esta desregulación inmunológica y al síndrome de citocinas⁹. Un mecanismo fisiopatológico de la mucormicosis relacionado al síndrome post COVID-19, plantea que la COVID-19 debilita la barrera defensiva del huésped, por medio de la generación de fagocitos disfuncionales y un déficit de linfocitos¹⁶.

1.5. Complicaciones relacionadas con mucormicosis

El aumento de pacientes infectados en la India durante la pandemia de COVID-19 estuvo asociada al creciente número de reportes por mucormicosis grave post COVID-19, especialmente aquellos pacientes diabéticos, que fueron tratados y recetados con la administración de corticosteroides de manera imprudente⁹.

El uso de corticoides como tratamiento para COVID-19 tiene tanto efectos beneficios como efectos adversos. Al inicio de la pandemia los médicos no recomendaban su uso, ya que se observó que empeoraba el curso de la enfermedad, ayudando al virus a sobrevivir más tiempo y aumentando las complicaciones asociadas a la enfermedad. Sin embargo, los corticoides comenzaron a usarse como tratamiento debido a su capacidad para controlar la inflamación excesiva ocasionada por la enfermedad. A pesar de sus beneficios, su uso también tiene consecuencias negativas, ya que hay debilitamiento de algunas funciones del sistema inmune, aumentando el riesgo de infecciones. Además, de los efectos secundarios como hiperglicemia, miopatía y problemas mentales¹⁷. Esto nos lleva a mencionar la correlación que tiene el uso inadecuado de esteroides y que está relacionado con el desarrollo de la infección fúngica invasiva como lo es mucormicosis, especialmente si hay factores de riesgo como neoplasias hematológicas, trasplante de células madre alogénicas y diabetes mellitus¹⁶. Los tres factores más importantes que han sido identificados y relacionados con el aumento en la incidencia de mucormicosis maxilofacial son: la COVID-19, el uso de corticoesteroides y la diabetes mellitus no controlada⁹.

El mecanismo fisiopatológico de la mucormicosis asociada a COVID-19 consiste en disminuir los potenciales de hidrógeno, lo cual ocasiona la disociación de los complejos proteína-hierro. El hierro libre permanece en el plasma y sirve de insumo para el crecimiento del hongo. Además, la

mucormicosis se presenta comúnmente en pacientes con efectos subyacentes de defensa del huésped y aquellos con aumento de la disponibilidad de hierro sérico, también los pacientes inmunocompetentes pueden verse afectados¹⁶.

1.6. Incidencia de mucormicosis post COVID-19

El aumento en la incidencia de mucormicosis en pacientes con COVID-19 ha llevado a que se catalogue como *mucormicosis asociada a COVID-19* (MAC). Esta afección ha sido reportada en varios países, incluidos países latinoamericanos como Brasil y México, donde la prevalencia ascendió a 14 casos por cada 100.000 habitantes y la tasa de mortalidad varían entre el 34 y el 70%¹⁶. En un estudio, la diabetes mellitus fue la enfermedad subyacente más relacionada a COVID-19 en un 54% a 76% de los pacientes infectados por mucormicosis, y del 8% al 22% de los pacientes presentaron cetoacidosis diabética⁹.

2. MUCORMICOSIS

2.1. Generalidades

La mucormicosis es una enfermedad considerada poco frecuente causada por un grupo de hongos oportunistas, que afectan a los órganos ocasionándoles cuadros agudos sin importar el clima y geografía alrededor del mundo^{18,19}. Es caracterizada por causar trombosis, invasión vascular e infartos, particularmente en pacientes inmunosuprimidos^{18,19}. Estos hongos frecuentemente los encontramos en el suelo, en la materia orgánica en descomposición, en las frutas, el pan de trigo, en el centeno y en alimentos contaminados, y algunos tipos pueden ser encontrados en el ambiente^{3,18,19}.

La vía de entrada más común de estos microorganismos es la respiratoria, aunque también existen entradas menos frecuentes como la vía oral y cutánea. En cuanto al sexo, la infección se presenta en ambos géneros, con mayor prevalencia en hombres, mientras que se observa con mayor frecuencia en adultos jóvenes. No se ha demostrado una relación a la raza o la ocupación, y se desconoce el periodo exacto de incubación. Además, no se ha presentado alguna transmisión de persona a persona^{18,20}.

Los principales factores de predisposición son: diabetes mellitus, enfermedades hematológicas (particularmente neutropenia prolongada), prematurez, desnutrición y el consumo de antibióticos durante mucho tiempo, daño renal, quemaduras, trasplantes, uso de deferoxamina, uso de drogas intravenosas, cirrosis hepática y vendas, abatelenguas e hisopos contaminados^{18,20}. La diabetes mellitus es la comorbilidad subyacente más relevante en los pacientes infectados por mucormicosis y está fuertemente asociado a la infección de tipo rino-orbito-cerebral. En las últimas dos décadas ha aumentado el número de pacientes vulnerables. Aunque la razón no está clara, está relacionada con el uso de fármacos inmunosupresores y el uso de profilaxis antibacterianas¹⁹.

2.2. Etiopatogenia

La mucormicosis pertenece a un grupo de hongos llamados *Zygomycetes*, Estos son hongos aerobios, filamentosos y saprofitos. Los hongos responsables de la enfermedad son termo tolerantes, por lo tanto, pueden crecer en temperaturas de 37°, y algunas otras especies pueden desarrollarse en temperaturas aún mayores. Del orden de *Mucorales* existen 14 familias. Los hongos más frecuentemente asociados con la mucormicosis en humanos son *R. oryzae*, *Rhizopus microsporus var. rhizopodiformis*, *Mycocladius corymbifer* y *R. pusillus*, mientras que los llamados *Cunninghamella bertholletiae* y *Apophysomyces elegans*, se presentan en menor frecuencia^{3,19,20,21}.

En el caso del tipo rino-orbito-cerebral, las esporas de los hongos entran por el tracto respiratorio que germinan en hifas, lo que causan una angioinvasión que incrementa la diseminación hematológica y posteriormente afectación multiorgánica¹⁹. Para que estos microorganismos se desarrollen, es importante que los mecanismos de defensa estén alterados, especialmente los neutrófilos y los macrófagos. También es importante la presencia de iones de hierro sérico libres que, debido a la acidez del medio, se disocian y actúan como estimulantes del desarrollo de los mucorales. Además, los glucocorticoides, que modifican la función de los macrófagos, y la hiperglucemia, también favorecen el desarrollo de estos microorganismos. Factores de virulencia como la enzima proteasa alcalina de *Rhizopus*, la calcineurina, la serina y aspartato proteasas, permiten la supervivencia e invasión del hongo al huésped^{19,20}.

Estos elementos, en conjunto concretan la enfermedad, es decir, los defectos de la migración de los macrófagos, la neutropenia, la hiperglucemia y/o la acidosis, entre otros, permiten el rápido desarrollo del hongo. Este proceso, al final daña las células endoteliales con ayuda del microorganismo, permitiendo una rápida angioinvasión y trombosis de vasos. Posteriormente, se produce necrosis y diseminación de la infección²⁰.

2.3. Localización anatómica de mucormicosis

De acuerdo con las presentaciones clínicas se pueden identificar cinco grupos principales, entre los que se encuentran la localización rinocerebral, cutánea, pulmonar, gastrointestinal y diseminada. Dependiendo del estado inmunológico del paciente, es el grado de afectación y de extensión¹⁹.

2.3.1. Rino-orbito-cerebral

Es la manifestación más común y afecta principalmente a pacientes diabéticos en estado de neuropatía o cetoacidosis. Esta infección ocurre a partir de la inhalación de las esporas del hongo. La historia natural de la enfermedad va de los 2 a los 15 días y el 85% de los pacientes fallecen^{18,19}.

Dentro de la mucormicosis rinocerebral, existen dos formas de manifestación clínica que dependen de la vía de entrada del hongo¹⁸:

Rino - orbito - cerebral. La vía de entrada es a través de los senos paranasales, dando alcance a las ramas de las arterias carótida y oftálmica¹⁸.

Rino - maxilar. La vía de entrada es a través del paladar o faringe, dando alcance a las arterias palatina y esfenopalatina. Esta ocasiona trombosis y necrosis cerebral¹⁸.

Mixtos. Son ambas vías de entrada y dando ambos resultados¹⁸.

2.3.1.1. Características clínicas

La infección que permanece localizada presenta síntomas como la sinusitis aguda, fiebre, dolor de cabeza, dolor sinusal y congestión nasal. Es más común en pacientes con diabetes mellitus e hiperglucemia, particularmente con cetoacidosis¹⁹. La característica distintiva de la mucormicosis, sin importar el lugar de infección está relacionada principalmente por una úlcera necrótica con escaras de pigmentación negra²², además, los abscesos, edema, necrosis, úlceras secas y escaras son muy características de las lesiones causadas por mucormicosis²¹.

Inicia con edema unilateral y peri orbital, mucosa nasal eritematosa con pequeñas zonas necróticas con secreción sanguínea. Presenta síntomas como cefalea y disminución de la visión. En este estadio, un diagnóstico y tratamiento adecuado, facilita un pronóstico favorable al paciente¹⁸. En una fase posterior, el paciente presenta aumento de edema unilateral, incluso puede extenderse y volverse bilateral, en donde se puede presentar una fístula que expulsa material seroso y purulento con olor fétido. Ocularmente presenta midriasis, letargia y disminución de los reflejos oculares, a nivel de nariz se extiende una zona necrótica la cual puede causar fractura. Sintomatológicamente los pacientes refieren dolor de cabeza y en los senos paranasales, delirio, fiebre y letargo. Dependiendo del manejo de las comorbilidades que presente el paciente y el tratamiento contra la mucormicosis, dependerá el pronóstico¹⁸.

En esta ultima fase, el área necrótica se extiende hacia párpado(s), tabique nasal y piel adyacente, además causa alisamiento facial de los huesos debido a la alta actividad osteolítica. El alcance de la enfermedad causa trombosis e infarto dando como resultado la disminución de los pares craneales, es decir, forma una triada que afecta senos paranasales, órbita y sistema nervioso central (rino-orbita-cerebral). Los pacientes refieren dolor intenso, pérdida del estado de la conciencia y convulsiones, el

pronóstico es letal¹⁸. La progresión de la enfermedad, sin el adecuado tratamiento, ocurre en días, aunque hay informes de semanas o meses. La mortalidad de esta localización clínica es del 25% al 62%¹⁹.

2.3.1.2. Diagnóstico de mucormicosis

El diagnóstico rápido es importante para recibir el tratamiento oportuno, debido a la rápida y destructiva progresión de la enfermedad, y así obtener mejores resultados. Posterior a las tomas de imagen es importante obtener la muestra para realizar los estudios histológicos, microbiológicos y moleculares, respectivos^{3,19,23}.

Corzo-Leon y colaboradores propusieron un algoritmo para el diagnóstico de mucormicosis rinocerebral en pacientes con diabetes. Entre los signos y síntomas que deben considerarse alarmantes se incluyen parálisis de nervios craneales, diplopía, dolor sinusal, proptosis, hinchazón periorbitaria, síndrome del ápex orbitario y úlceras en el paladar²³.

- Imagenológico

Los hallazgos radiológicos son inespecíficos para el diagnóstico de mucormicosis, pero es una buena herramienta para delimitar la extensión de la lesión. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética ayudan a encontrar trombos intravasculares o alguna lesión profunda, por ejemplo, al sistema nervioso central^{22,23}.

2.3.1.2.1. Diagnóstico diferencial

En cuanto al diagnóstico diferencial se debe realizar mediante estudios histopatológicos y morfológicos para distinguirlas de especies como *Aspergillus sp.* y *Fusarium sp.*, además de *Pseudomona aeruginosa*, que presenta signos clínicos similares a los de mucormicosis²⁴. Estos

microrganismos son diferenciados mediante microbiología. En contraste a los Mucorales, *Aspergillus* se diferencia en la formación de conidios verdaderos, y el crecimiento de sus hifas que es producida de forma isotrópica durante la germinación, las cuales crecen apicalmente adicionalmente a los ejes de polaridad lo que permite la formación de septos (usando la pared interna celular) y ramificaciones laterales regulares¹⁹.

Las manifestaciones clínicas de la osteomielitis que causan necrosis ósea también pueden ser confundidas por mucormicosis, es necesario hacer un diagnóstico diferencial para osteomielitis bacteriana, neoplasias de glándulas salivales, trauma, enfermedad granulomatosa crónica, isquemia local y crónica, o alguna infección específica del lugar infectado²⁴.

2.3.1.2.2. Diagnóstico histopatológico

La microscopía directa con ayuda de abrillantadores es la manera más rápida de obtener un resultado positivo de mucormicosis. Las características morfológicas de las hifas del orden de los Mucorales son: células multinucleadas, de 6 a 25 micrómetros (μm) de ancho, en forma de cintas, sin septos o pauci-septadas (para delimitar las estructuras reproductivas o áreas inflamadas) y de apariencia irregular, el ángulo de ramificación es variable e incluye ramificaciones de hasta 90°, que representan una desviación del crecimiento apical debido a los nutrientes en la pared celular (**Figura 1**). Los Mucorales no forman conidios verdaderos, en cambio producen esporas asexuales uniceluladas o esporangiosporas endógenas que no involucran paredes celulares preexistentes. Estas pruebas pueden ser fácilmente visualizadas con hematoxilina y eosina, aunque las tinciones de plata metenamina de Grocott-Gomori o de ácido peryódico de Schiff resaltan las hifas fúngicas y permite su evaluación a detalle^{23,25}.

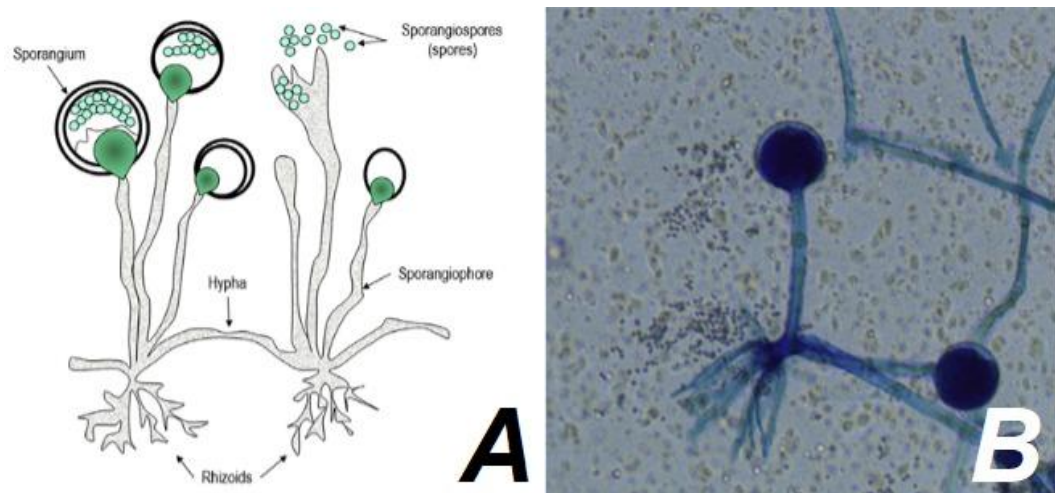


Figura 1. Estructura de mucormicosis. Figura A: Representación esquemática de estructuras de Mucolares, donde se muestran las principales partes del hongo. Figura B: Observación microscópica que evidencia esporangios e hifas ¹⁹.

Actualmente no hay ensayos séricos específicos para mucormicosis, pero existen métodos moleculares enfocados en la reacción en la cadena polimerasa que se utilizan cada vez más¹⁹.

2.4. Tratamiento para mucormicosis

El tratamiento incluye cirugía, administración de antimicóticos y el control de los factores de riesgo predisponentes para la mucormicosis. En conjunto, el abordaje de estos aspectos es valioso para una respuesta favorable al tratamiento e importante para mejorar la salud y supervivencia del paciente. Aunque las características clínicas y radiográficas solo son sugestivas, es relevante realizar la toma de muestra de las secreciones para cultivo, tomar la muestra tisular, y enviar urgente a estudio histopatológico para obtener el diagnóstico^{19,26}.

2.4.1. Farmacológico

Iniciar el tratamiento con antimicóticos sistémicos de forma temprana tiene mejores resultados y no influye en la precisión del diagnóstico ni en los cultivos. Igualmente es importante eliminar el factor predisponente, por ejemplo, controlar la diabetes. Los fármacos utilizados incluyen anfotericina B, azoles, como el posaconazol e isavuconazol, o la combinación de alguno de estos¹⁹.

La anfotericina B, ha sido el fármaco más potente en pruebas de laboratorio contra los Mucorales, y es considerada la primera opción para el tratamiento inicial. Su uso de formulación lipídica está indicado para tratamientos prologados y dosis diarias altas con menos toxicidad, aunque aún no ha sido establecida en su totalidad, la dosis diaria óptima para mucormicosis es de 5mg/kg/día, y en casos graves de 7 a 10 mg/kg/día¹⁹.

Los antimicóticos azólicos como el posaconazol e isavuconazol, son los fármacos más eficaces contra los Mucorales, y son utilizados posterior al tratamiento con anfotericina B, o como tratamiento de rescate¹⁹. La literatura menciona que el tratamiento con estos medicamentos contra la mucormicosis es indeterminado y dependerá de la afectación y los factores de riesgo del paciente, además debe ser personalizada según las

características clínicas únicas de cada paciente, y tomar controles clínicos y radiográficos¹⁹.

2.4.2. Quirúrgico

El desbridamiento quirúrgico es importante para el tratamiento y se ha documentado que mejora la supervivencia del paciente. Por lo tanto, se debe realizar con urgencia la eliminación absoluta del tejido necrosado y es particularmente importante en los casos con mucormicosis rino-orbitaria. Algunas veces es necesario reintervenir para eliminar todo tejido muerto y asegurar un campo limpio que potencie la efectividad del tratamiento farmacológico^{9,19}.

2.5. Pronóstico

Previo a la pandemia de COVID-19, la infección por mucormicosis era considerada una enfermedad mortal y de pronóstico desfavorable, particularmente en los tratamientos tardíos, lo que aumentaba aún más su mortalidad. Sin embargo, reportes actuales han mencionado que la mortalidad en pacientes con diabetes mellitus es del 49% y aquellos que no presentan esta condición es del 30%⁹.

La morbilidad y mortalidad es proporcional a la invasión y el alcance de la enfermedad, y es importante el inicio temprano del tratamiento antimicótico intravenoso y el tratamiento quirúrgico, debido a que están relacionados con mejores resultados⁹.

3. JUSTIFICACIÓN

La mucormicosis es una enfermedad potencialmente mortal, ya que su mortalidad va desde del 30% al 49% de los casos. El consumo indiscriminado de los corticosteroides, y el estado inflamatorio crónico ocasionado por SARS-CoV-2 en pacientes con COVID-19, ha generado un aumento en la incidencia de mucormicosis, especialmente de tipo rino-orbito-cerebral, lo que ha causado preocupación a nivel mundial.

Por estos motivos, la presentación de este caso es relevante, al abordar el manejo clínico y quirúrgico de la mucormicosis maxilar en un paciente post COVID-19. La recopilación de información en esta investigación y la documentación de un caso brindará información sobre el tratamiento y la atención médica en un suceso poco explorado, como es la mucormicosis a consecuencia de COVID-19, esperando aportar al conocimiento para la resolución en situaciones similares.

Dado que mi formación se centra en el área odontológica, abordar este tema representa una oportunidad para contribuir con conocimientos en un campo de creciente interés, ya que los profesionales del campo odontológico, nos encontramos en íntimo contacto con las zonas más afectadas por esta enfermedad, particularmente en mucormicosis tipo rino-orbito-cerebral. Esta situación ha dejado la necesidad urgente de mejorar los protocolos de diagnóstico, para lograr identificar las características clínicas de esta enfermedad y saber cómo actuar ante esta situación, especialmente el área odontológica.

La creciente prevalencia de mucormicosis post COVID-19, obliga a fortalecer los protocolos de atención y diagnóstico oportuno en los pacientes. La importancia de este estudio radica en su capacidad para aportar datos y ampliarlos para el manejo esta enfermedad, lo que permitirá mejorar los tratamientos y reducir las complicaciones asociadas.

4. OBJETIVOS

4.1. General

Estudiar el manejo clínico y quirúrgico de la mucormicosis maxilar en un paciente post COVID-19, por medio del análisis y estudio de un caso clínico para conocer prácticas efectivas y reconocer el manejo de atención médica en pacientes con estos padecimientos.

4.2. Específicos

- Realizar una búsqueda sistemática para recopilar información sobre mucormicosis y su relación con COVID-19, para contextualizar el estudio de caso.
- Describir las características clínicas del paciente afectado por mucormicosis maxilar post COVID 19, incluyendo los antecedentes médicos, síntomas y procedimiento de diagnóstico.
- Describir el tratamiento clínico y quirúrgico realizadas en el caso, así como los resultados.
- Documentar la evolución de la enfermedad desde el diagnóstico hasta la resolución del caso, incluyendo complicaciones y resultados.

5. REPORTE DE CASO CLÍNICO

Se trata de un masculino de 55 años que acudió por primera vez al servicio de urgencias el 24 de febrero de 2022 al Hospital General Xoco, refiriendo aumento de volumen a en la región maxilar posterior izquierda y salida de líquido por la nariz con una evolución aproximada de 6 meses posterior a un proceso odontogénico multitratado, bajo tratamiento con ciprofloxacino y ketorolaco, sin mejoría y prescrito por facultativo. Dentro de los antecedentes personales no patológicos, se registró etilismo ocasional y que no contaba con el esquema de vacunación contra COVID-19. Los antecedentes personales patológicos incluían COVID-19 en 2021, diabetes mellitus de 8 años de evolución, bajo tratamiento médico con metformina 850 mg, una tableta cada 12 horas; sin embargo, refirió mal apego al tratamiento. Presentaba sobrepeso, negó antecedentes transfusionales y quirúrgicos. En cuanto a traumatismos, refirió haber sufrido una caída hace un año desde su plano de sustentación, con traumatismo facial, sin pérdida del estado de conciencia, cursó únicamente con abrasiones, sin complicaciones.

El mismo día, el paciente fue remitido al servicio de cirugía oral y maxilofacial donde se realizó la primera evaluación. A la exploración extraoral se identificó un aumento de volumen en región infraorbitaria izquierda con zona central ulcerada, fluctuante, eritematosa, de aproximadamente 5 cm. Intraoralmente, se observó exposición y necrosis ósea del reborde alveolar del maxilar izquierdo, con comunicación al seno maxilar y avulsión del molar superior izquierdo (**Figura 2**), además de mal olor, por lo que se estableció un diagnóstico presuntivo de osteomielitis, por tal motivo se prescribió clindamicina de 300 mg, una tableta cada 8 horas por 10 días y enjuagues de clorhexidina al 0.12%. Además, se solicitaron estudios de laboratorio y gabinete, para corroborar el diagnóstico. Se mandó tomografía de macizo facial con reconstrucción en tercera dimensión (3D), y laboratorios: biometría hemática (BH), química

sanguínea (QS), tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TPT) y ratio internacional normalizado (INR).



Figura 2. Necrosis de hueso y tejidos blandos de región palatina. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Una semana después de la primera consulta, el paciente regreso refiriendo mayor aumento de volumen y mal olor de la herida. En la exploración física, se evidenció presencia de hueso necrótico en la región maxilar posterior, y a la palpación se detectó un escalonamiento en el reborde infraorbitario. Se revisaron los estudios de imagen, donde se observó una probable lesión ósea en el reborde infraorbitario y las celdillas etmoidales ocupadas (**Figura 3 y 4**). Por este motivo, se solicitó un estudio de gammagrafía ósea para determinar la extensión y fase de actividad ósea del defecto necrosado, la interpretación de la gammagrafía ósea referencio lo siguiente:

“...incremento de la captación del radiofármaco en huesos de la órbita izquierda en fase ósea y tisular. La fase vascular de características conservadas. Estos hallazgos sugieren baja probabilidad de proceso infeccioso a este nivel. Se sugiere correlación con estudios de extensión.”

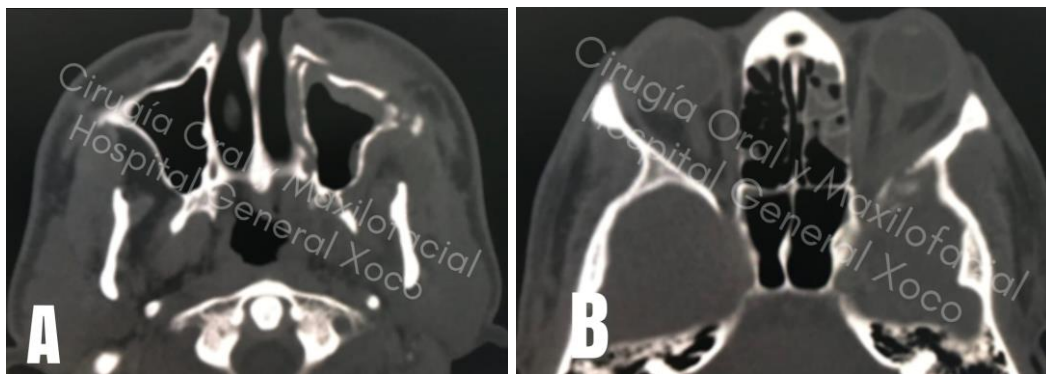


Figura 3. Tomografía computarizada corte axial. A. Pérdida de la continuidad ósea en reborde infraorbitario izquierdo. B. Ocupación de celdillas etmoidales izquierdas. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).



Figura 4. Tomografía de macizo facial reconstrucción 3D. Se observa trazo de fractura, que abarca pared anterior de seno maxilar izquierdo hasta el arco cigomático izquierdo. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

En la siguiente cita, dos semanas posteriores a su primer consulta, se emitió un primer diagnóstico de osteonecrosis maxilar de etiología indeterminada, por lo que se decidió realizar una cirugía de exploración, por este motivo se solicitó una valoración prequirúrgica por servicio de medicina interna y anestesiología, además de estudios de BH, QS, TP, TPT, INR, tele de tórax, electrocardiograma y una evaluación por parte del servicio de oftalmología para determinar si existía lesión oftálmica en el ojo izquierdo.

Tres meses después, el 6 de mayo de 2022, y posterior a obtener todos los estudios prequirúrgicos, el paciente fue ingresado al hospital con el diagnóstico de necrosis hemimaxilar izquierda e infección de tejidos blandos en el párpado inferior izquierdo de origen indeterminado para realizar cirugía de exploración. Este día se revisó clínicamente al paciente encontrando aumento de volumen en el párpado izquierdo y movimientos oculares conservados, con hiperemia en el párpado inferior izquierdo (**Figura 5**), y a la exploración intraoral presentó necrosis en el reborde alveolar superior izquierdo de hueso y tejidos blandos, además de material hemático a la altura de los molares (**Figura 6**). Al internarlo el paciente recibió tratamiento farmacológico para tratar la necrosis ósea, por lo que se administró clindamicina 600 miligramos (mg) intravenosa cada 6 horas, cefotaxima 1 gramo (gr) intravenoso cada 12 horas, paracetamol 1 gr intravenoso cada 8 horas, omeprazol 40 mg intravenosa cada 24 horas y esquema de insulina, durante la estadía hospitalaria del paciente. Además, se realizó una punción del párpado inferior izquierdo, obteniéndose 10 centímetros cúbicos (cc) de material purulento, el cual fue enviado a patología para su estudio.



Figura 5. Párpado inferior izquierdo con edema, eritema y escaras. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).



Figura 6. Fotografía intraoral de paladar y reborde alveolar que presenta necrosis de tejidos blandos y óseos, además de material hemático a la altura de primero y segundo molar superior izquierdo. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

En los días posteriores, el párpado izquierdo se mantuvo en estado edematoso, eritematoso, con escaras y secreción de material purulento (**Figura 7**). El 11 de mayo de 2022, se realizó el plan de tratamiento, el cual consistiría en rasurado óseo del maxilar izquierdo, incisión y drenaje de absceso en la periórbita izquierda, así como reconstrucción de piso de orbita izquierdo con malla de titanio y placa recta (sistema 1.5). Ese mismo día, el paciente presentó aumento de volumen en el párpado inferior izquierdo, con fístula central y gasto de material purulento, al cual se le tomó cultivo para evaluar el cambio de antibiótico de acuerdo con el antibiograma, y debido a que los resultados no estaban siendo los esperados.



Figura 7. Evolución de una lesión con sospecha de mucormicosis. A. Estado inicial con inflamación, eritema y formación de costra. B. Incremento de la inflamación y secreción activa en el área afectada. C. Progresión con mayor delimitación de la lesión y formación de tejido de granulación. D. Reducción del edema y comienzo de la cicatrización. E. Resolución parcial con mejoría evidente en el proceso de reparación tisular. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

El 20 de mayo de 2022, se realizó la primera intervención quirúrgica bajo el diagnóstico presuntivo de mucormicosis, que consistió en una hemimaxilectomía del maxilar izquierdo, bajo anestesia general, durante la cual se obtuvo una resección en bloque del maxilar izquierdo la cual fue enviada a estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico de presunción. La cirugía se realizó bajo anestesia general balanceada, traqueostomía e intubación orotraqueal, llevado a cabo por los médicos de cirugía general. Se realizaron técnicas quirúrgicas de asepsia y antisepsia,

y se infiltró la zona del maxilar con anestesia local (lidocaína con epinefrina al 2%). Posteriormente, se continuo con el abordaje quirúrgico.

Se realizó un abordaje Weber-Ferguson-Lynch con hoja de bisturí número 15 (**Figura 8**), y al incidir, se observó necrosis tanto en el maxilar como en los tegumentos (**Figura 9**), por lo que no se realizó osteotomía, debido al estado necrótico en el que se encontraba el maxilar. Con pinzas Rochester, se realizó la resección hemimaxilar hasta la zona de caninos (**Figura 10**) y con lima para hueso se limó el hueso hasta obtener bordes sangrantes (**Figura 11**). Después de la resección se colocó material de osteosíntesis (**Figura 12**). Se cerró por planos y secciones, y se colocó un dren (**Figura 13**) para permitir la salida de material seroso o hemático y se puso un parche en ojo izquierdo. Posteriormente, el paciente fue ingresado a la unidad de cuidados postanestésicos para su recuperación.



Figura 8. Paciente bajo anestesia general con intubación orotraqueal, que presenta los trazos de abordaje Weber-Ferguson-Lynch. A. Preparación inicial con exposición de la lesión. B. Realización marcaje para una incisión controlada. C. Ampliación del acceso quirúrgico para garantizar una adecuada intervención en la región infraorbital. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

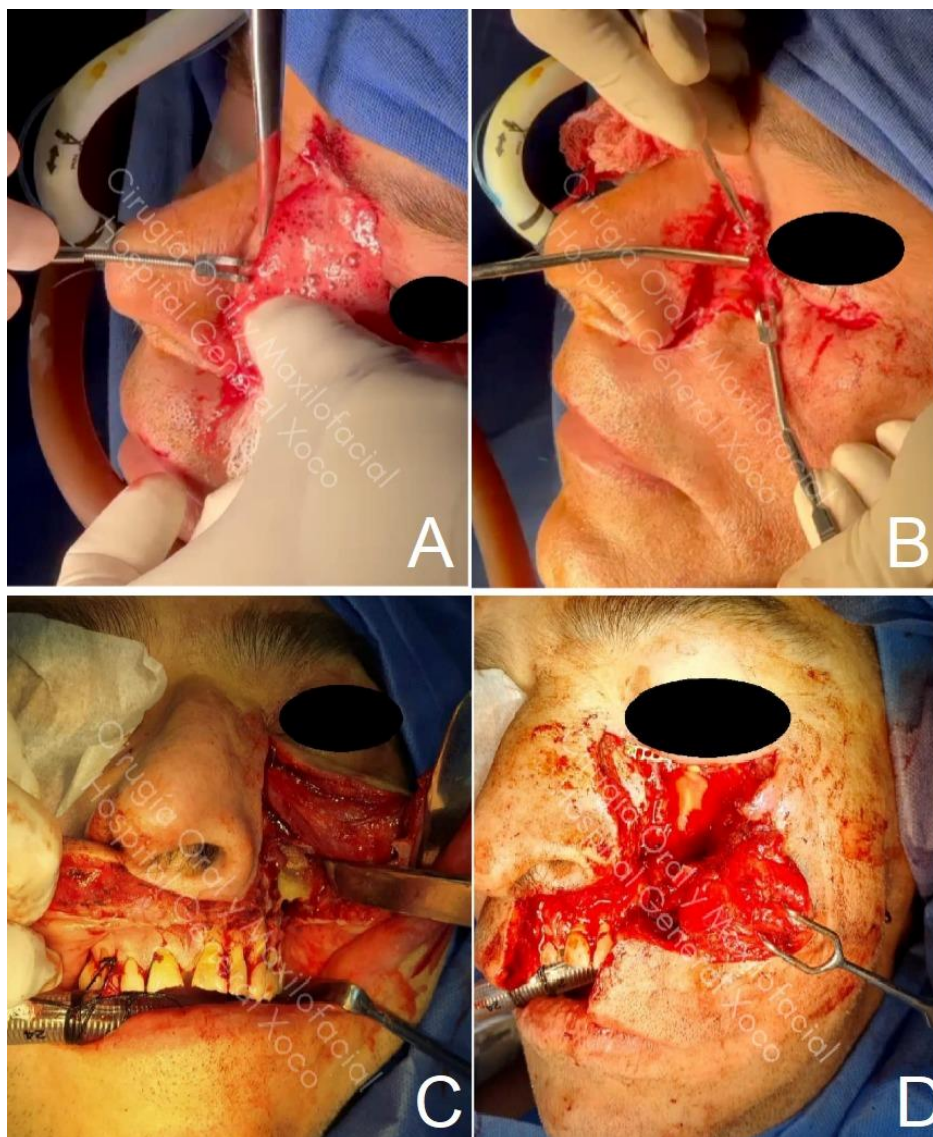


Figura 9. Etapas del manejo quirúrgico de una lesión ósea compleja. A. Lavado quirúrgico con solución antiséptica B. Identificación y manejo de estructuras críticas en el área infraorbital. C-D. Acceso ampliado a través de abordaje intraoral para evaluar el compromiso óseo y tejidos profundos. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

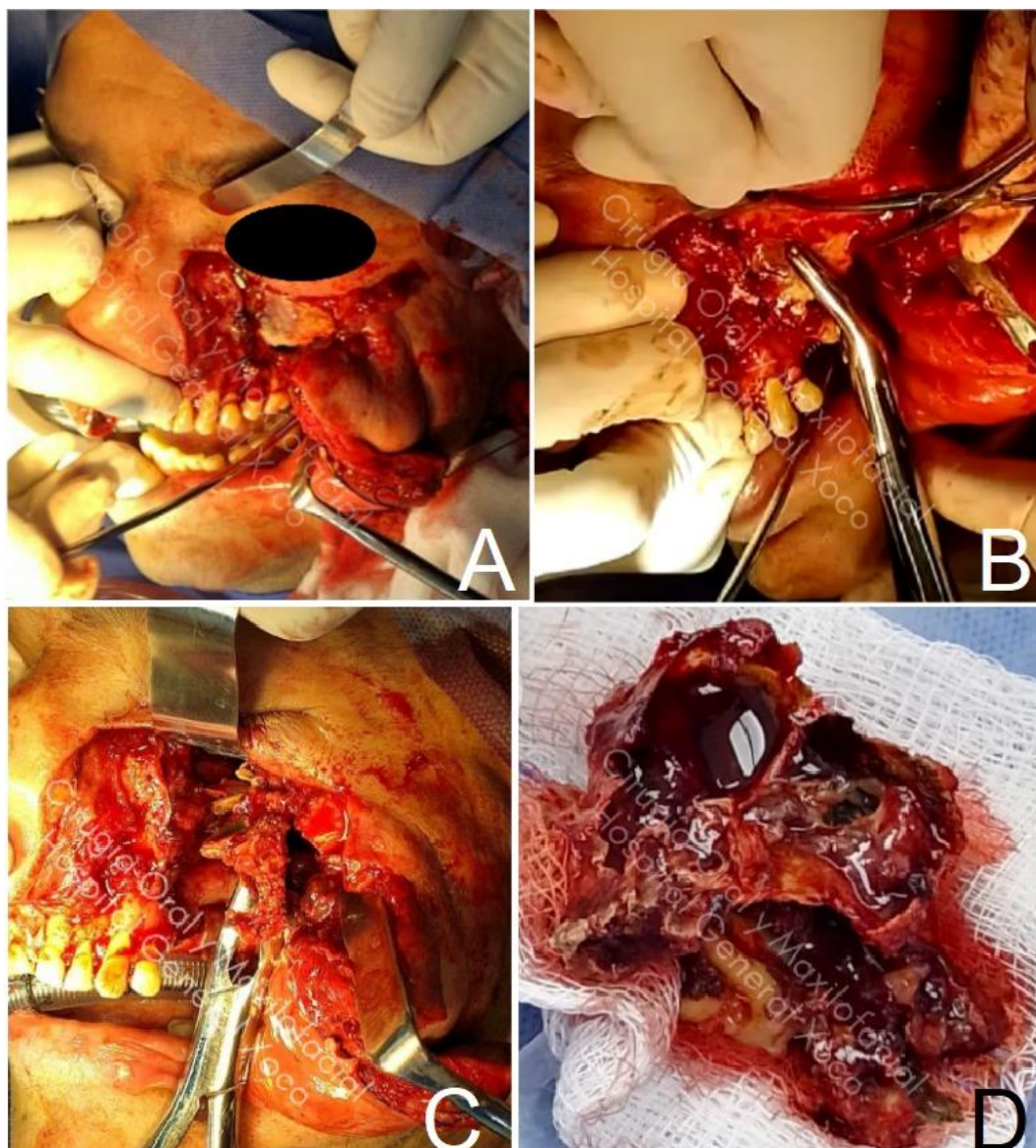


Figura 10. Procedimiento quirúrgico para la resección de una lesión maxilofacial. A. Incisión y exposición inicial. B. Identificación y manejo de estructuras afectadas. C. Resección completa de la lesión. D. Lesión extirpada en su totalidad. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

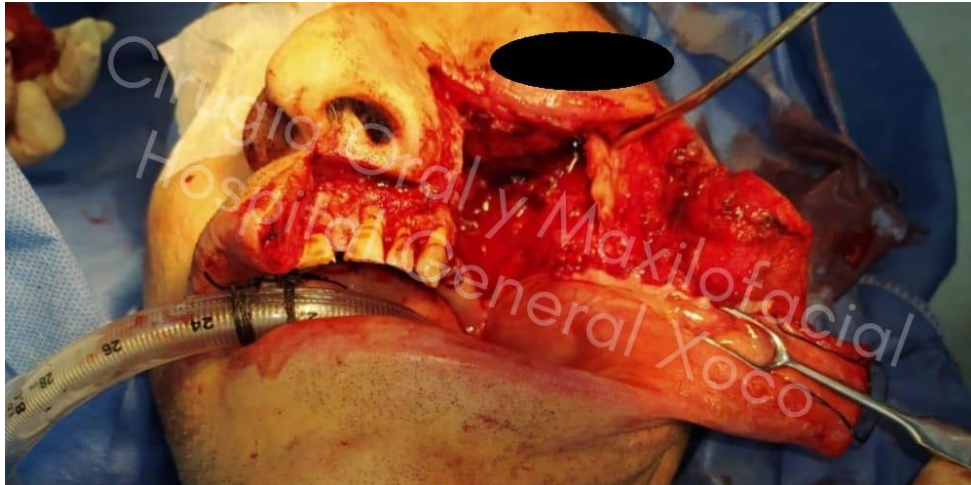


Figura 11. Abordaje Weber-Ferguson-Lynch con ausencia del maxilar con bordes bien definidos y tejidos sangrantes. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

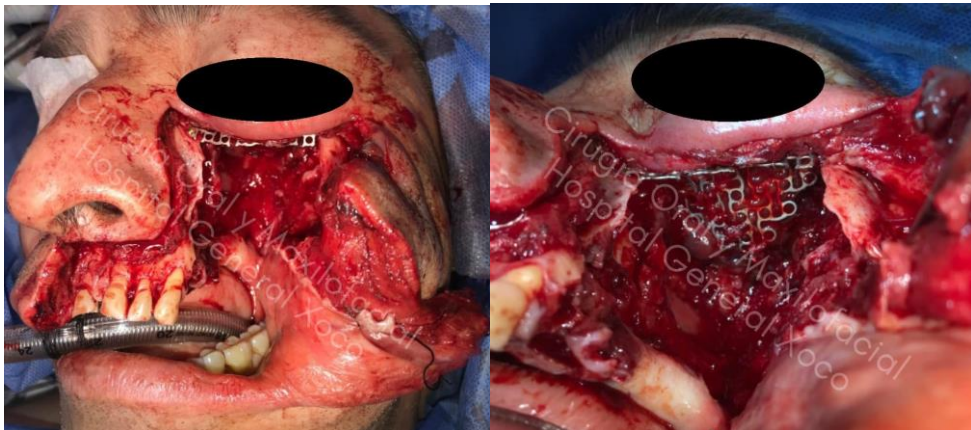


Figura 12. Material de osteosíntesis: placa infraorbitaria y malla de titanio. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).



Figura 13. Cierre del abordaje quirúrgico con puntos de sutura y colocación de dren. Finaliza el tiempo quirúrgico. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Posteriormente a la cirugía por hemimaxilectomía y reconstrucción con material de osteosíntesis, se le solicitó tomografía computarizada y reconstrucción 3D de control (**Figura 14**), además de estudios de laboratorio de BH, QS, TP, TPT, INR, para el control postoperatorio y revisión del material colocado en cirugía.

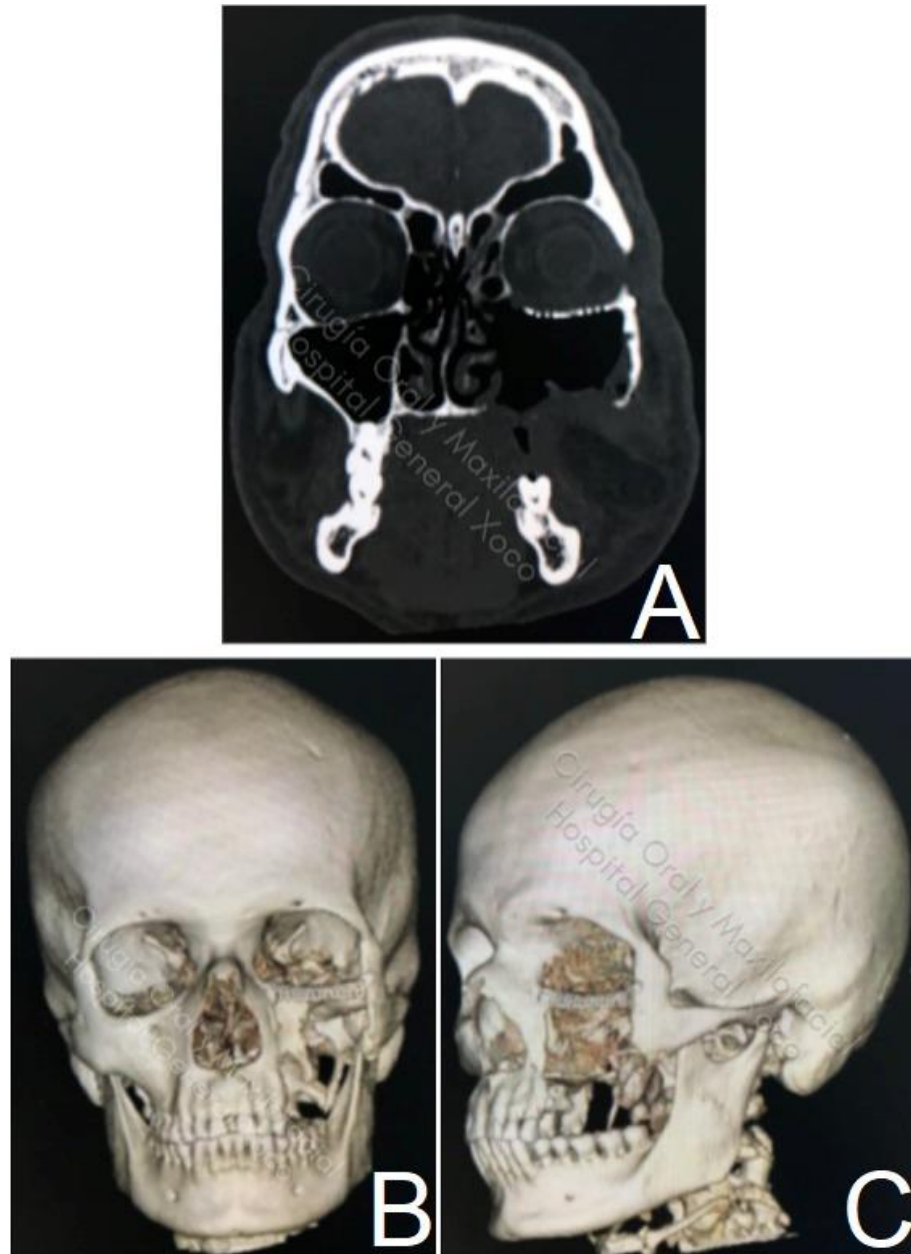


Figura 14. Tomografía computarizada y reconstrucción 3D de control postoperatorio de hemimaxilectomía. A. Corte coronal, obsérvese músculo recto inferior con hipodensidad y la disminución de tejido hipodenso en las celdillas etmoidales, además del material de osteosíntesis. B-C. Reconstrucción 3D, adecuada conformación de piso de orbita con malla de titanio. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

El primer día postoperatorio (**Figura 15**), se retiró el parche del ojo izquierdo, ya que el paciente refirió visión doble. Se encontraron los párpados con secreción purulenta, por lo que se realizó un lavado. No hubo salida de material purulento, y el paciente continuo con el mismo esquema preoperatorio de antibiótico y antiinflamatorio, tres días después, y debido a que no había salida de material hemático ni purulento e intraoralmente se observó sin datos de infección y en proceso de cicatrización, al paciente se le retira el dren (**Figura 16**).



Figura 15. Paciente postoperado de hemimaxilectomía con suturas en posición y función, y presencia de dren en zona infraorbitaria. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).



Figura 16. Abordaje postquirúrgico de hemimaxilectomía. A. Extraoralmente, se observa herida con puntos de sutura en proceso de cicatrización. B. Intraoralmente, se encuentra mucosa hidratada con una herida suturada, que se ve desde el paladar hasta el labio superior, sin datos de infección y ausencia de premolares y molares del lado superior izquierdo. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

El 25 de mayo de 2022, se entregaron los primeros resultados de cultivo, los cuales arrojaron positivo a *Pseudomonas aeruginosa*, sensible a meropenem (**Anexo 1**), por lo que se solicitó el medicamento. El 30 de mayo de 2022, se inició el esquema de 10 días con meropenem, en conjunto con paracetamol 1 gr intravenoso cada 8 horas, omeprazol 40 mg intravenosa cada 24 horas y esquema de insulina.

El 3 de junio de 2022, el servicio de cirugía maxilofacial recibió los resultados del estudio histopatológico de la pieza maxilar. Los resultados del reporte histopatológico arrojaban que:

“DIAGNÓSTICO: A. MUCOSA CON PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO INESPECÍFICO. B. TEJIDO NECRÓTICO CON PRESENCIA DE ELEMENTOS MICÓTICOS ALTAMANETE SUGESTIVOS A INFECCIÓN POR ZIGOMICETOS (MUCROMICOSIS). C Y D.

DESCRIPTIVO. FRAGMENTOS DE HUESOS NECRÓTICO CON COLONIAS DE BACTERIAS FILAMENTOSAS.

Debido a que los resultados indicaron una infección de *zygomycosis* (mucormicosis), se solicitaron las interconsultas a neurocirugía, oftalmología, psicología, medicina interna y otorrinolaringología.

El servicio de neurocirugía realizó la valoración física e imagenológica del paciente, en el cual se observó, en la tomografía de cráneo, infiltración ósea a nivel de la pared lateral de la órbita izquierda (ala esfenoidal), sin invadir a nivel intracraneal. Por lo tanto, no requirió manejo por parte de neurología, por lo que sugirió valoración por oftalmología.

Se solicitó valoración con medicina interna para el tratamiento farmacológico con Anfotericina B, debido a la mucormicosis en el maxilar izquierdo. Le realizaron valoración física, de gammagrafía y de laboratorio, a lo que respondió lo siguiente:

“El reporte donde se establece el diagnóstico es del 28 de mayo, actualmente con mejoría clínica posiblemente relacionada con la cirugía, no encuentro estudio de imagen posquirúrgico que nos oriente a la condición actual de la afectación con infección en tejidos de cara y cráneo. Es importante conocer si la infección es activa y/o se encuentra aún en tejidos, para la valoración de dosis óptima de fármaco, por lo tanto, se requiere la estadificación del estado de la infección en sitios afectados.”

Por lo que se realizó la reinterpretación de las laminillas de las piezas patológicas y fueron revisadas por el servicio de patología del hospital (**Anexo 2**), se realizó la estadificación de ese momento de la enfermedad, evaluando la actividad y/o afectación del proceso infeccioso en los tejidos y órganos adyacentes mediante los métodos de imagen, donde se confirmó el diagnóstico de mucormicosis. La siguiente fase del tratamiento inició el 8

de junio de 2022, usando el fármaco disponible en farmacia: Anfotericina B liposomal (marca AmBisome) en presentación de frascos con polvo para reconstituir la solución con 50 mg. La dosis calculada para el peso del paciente en ese momento de 68.5 kilogramos (kg), fue de 200 miligramos por día por 10 días, que era igual a cuatro frascos por día, por 10 días. La administración debía hacerse en dilución de 200 mg en 1000 cc de solución glucosada al 5%, pasándola a través de bomba de infusión en 3 horas, con administración previa de loratadina 5 mg vía oral dosis única. Se colocó un catéter venoso periférico por la clínica de catéter para la administración de soluciones y Anfotericina B, así como electrolitos, y paracetamol 500 mg por vía oral en caso de fiebre, además de protocolo de atención de diabetes con insulina con dieta y líquidos normales para diabéticos.

Debido al estado anímico posterior a la hemimaxilectomía y al inicio del tratamiento con Anfotericina B, el paciente fue evaluado por parte del servicio de psicología, el cual dio el diagnóstico de ansiedad al paciente y recomendó continuar dándole seguimiento por parte del servicio de psicología durante su estadía en el hospital.

El día antes del alta hospitalaria, el paciente refirió una mejoría significativa, aunque presentó paso de alimento de la boca a las fosas nasales. En la exploración intraoral, se observó una dehiscencia de la herida de aproximadamente 1 cm, sin secreción de ningún tipo, en la región del maxilar izquierdo. En cuanto a la evaluación ocular, se encontraron movimientos oculares conservados, y el paciente negó diplopía, y la agudeza visual conservada. En la cicatriz del abordaje no se encontró signos patológicos (**Figura 17**).



Figura 17. Abordaje postquirúrgico de hemimaxilectomía. A. Extraoralmente, herida en proceso de cicatrización con puntos de sutura y hundimiento del tercio medio facial lado izquierdo. B. Intraoralmente, herida en proceso de cicatrización con presencia de dehiscencia y puntos de sutura. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Se recabó cultivo de la región nasal y de la dehiscencia (**Figura 18**), el cual fue reportado sin crecimiento bacteriano un día antes del alta hospitalaria. El paciente fue dado de alta el 17 de junio, al término del esquema antibiótico con Anfotericina B.



Figura 18. Toma de muestra de la región nasal del paciente para control de diagnóstico por mucormicosis. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Una semana posterior al alta hospitalaria, después de la resolución quirúrgica y farmacológica, el paciente se presentó a su cita de control el 23 de junio, donde se observó abordaje Weber-Ferguson-Lynch en el lado izquierdo en adecuado proceso de cicatrización. Presentaba linfedema palpebral inferior en el lado izquierdo, hundimiento evidente en el tercio medio facial del lado izquierdo, versiones oculares conservadas, sin diplopía y no refirió cefalea. Intraoralmente, se observó una fístula oral hacia el vestíbulo izquierdo (**Figura 19**), por lo que se solicitó una interconsulta a prótesis maxilofacial de manera externa, ya que en el hospital no se contó con dicho servicio. Se incluyó en el protocolo quirúrgico para el cierre de la fístula intraoral.

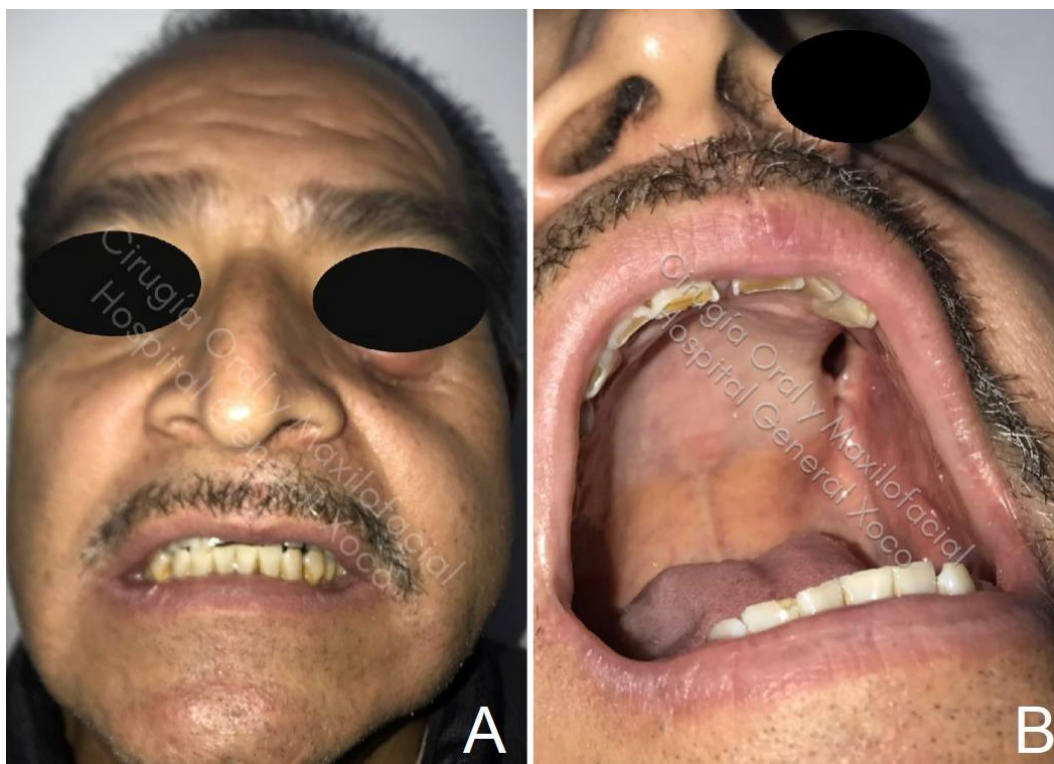


Figura 19. Abordaje postquirúrgico de hemimaxilectomía. A. Extraoralmente, se observa edema, eritema y hundimiento facial del tercio medio, sin signos de infección. B. Intraoralmente, se observa tejido de cicatrización y presencia de comunicación oroantral posterior a cirugía de hemimaxilectomía (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Dos semanas después del alta, el paciente se presentó con una prótesis maxilofacial para el cierre de la comunicación, sin signos de infección y con adecuada evolución (**Figura 20**).

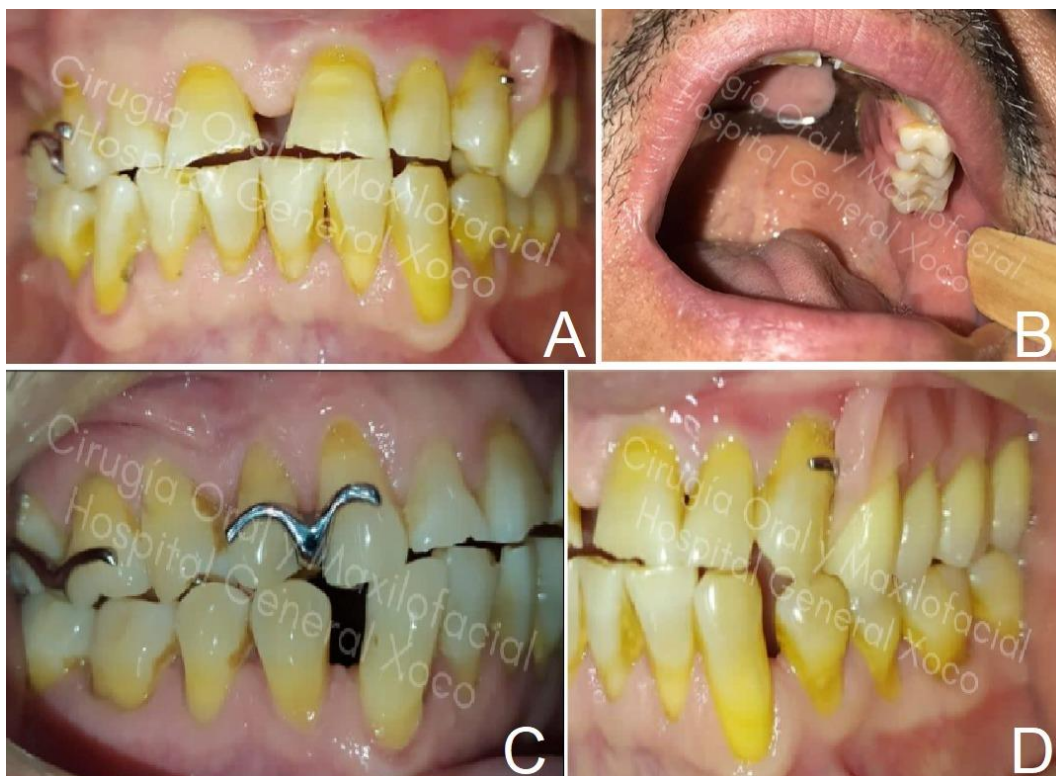


Figura 20. Fotografías intraorales postquirúrgicas que ilustran el manejo protésico tras una hemimaxilectomía con una prótesis mucodento-soportada de metal-acrílico. A. Vista frontal de la cavidad oral evidenciando el defecto tras la resección. B. Observación intraoral lateral del área intervenida quirúrgicamente. C. Adaptación de la prótesis obturadora para sellar la comunicación creada por la cirugía. D. Vista lateral de la prótesis en posición, mostrando su función en la restauración anatómica y funcional indicada para favorecer el cierre oroantral y la rehabilitación de la ausencia de premolares y molares superiores izquierdos como consecuencia de mucormicosis maxilar. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

El 27 de noviembre de 2022, el paciente fue ingresado por la cirugía programada para cierre de fístula posterior a la hemimaxilectomía bajo tratamiento farmacológico de soporte con paracetamol 1 gr intravenosa (IV) cada 8 horas, clindamicina 600 mg IV cada 8 horas, omeprazol 40 mg IV cada 24 horas, dexametasona 8 mg IV cada 24 horas, solo dos dosis y después se suspendió, y ceftriaxona 1 gr cada 12 horas. Se solicitaron estudios de laboratorio de biometría hemática, química sanguínea, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, ratio internacional normalizado, tele de tórax, electrocardiograma y la valoración prequirúrgica por parte de medicina interna para programar el cierre de la comunicación oral izquierda. Al día siguiente, se realizó la cirugía programada para el

cierre de comunicación oroantral y plastia del párpado inferior que consistió en lo siguiente:

Paciente en sala de quirófano en decúbito dorsal, bajo anestesia general balanceada. Se realizó asepsia y antisepsia de la región cérvico-facial, seguida de la colocación de campos estériles con exposición del tercio medio, inferior y peribucal, posteriormente se infiltró lidocaína con epinefrina al 2% en palatino y subciliar izquierdo, y se dio un tiempo de latencia de 10 minutos.

Se procedió a realizar puntos de suspensión Frost con sutura no reabsorbible del párpado izquierdo (**Figura 21**), y posteriormente con hoja de bisturí número 15, una incisión de colgajo de avance mucho-vestibular del paladar, lado izquierdo, se disecó por planos, y posteriormente se dio cierre a la comunicación oroantral con sutura Vicryl 3-0, además se realizó una prueba para corroborar el cierre de fístula con solución fisiológica. Posteriormente se realizó una incisión en región subciliar con hoja de bisturí número 15 (**Figura 22**), se disecó el tejido invaginado en el defecto malar (**Figura 23**), y se retiró y recolectó el material de titanio para la siguiente cirugía (**Figura 24**) debido a la exposición en piel que presentó, y luego se procedió a realizar el cierre con sutura Nylon 5-0. Se corroboró la hemostasia y se dio por terminado el tiempo quirúrgico, sin eventualidades ni complicaciones.

El paciente pasó a la unidad de recuperación y, posteriormente, a piso para continuar con antibioticoterapia, analgesia y valoración de evolución. El pronóstico fue reservado, sujeto a evolución.



Figura 21. Realización de puntos de suspensión Frost, con sutura no reabsorbible.
(Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

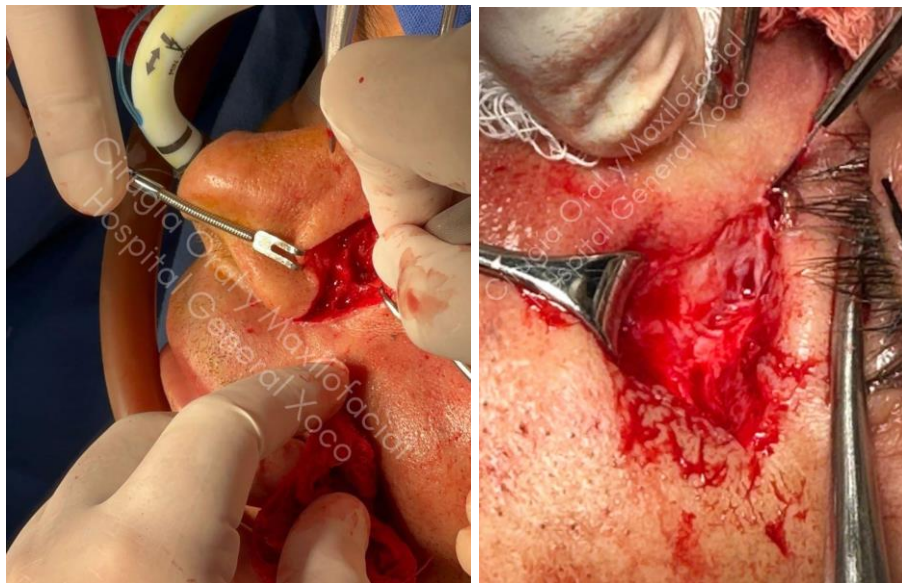


Figura 22. Incisión que va en el lateral izquierdo de la nariz y se une con una incisión en el párpado inferior, seguido de la separación de los tejidos por planos y secciones. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

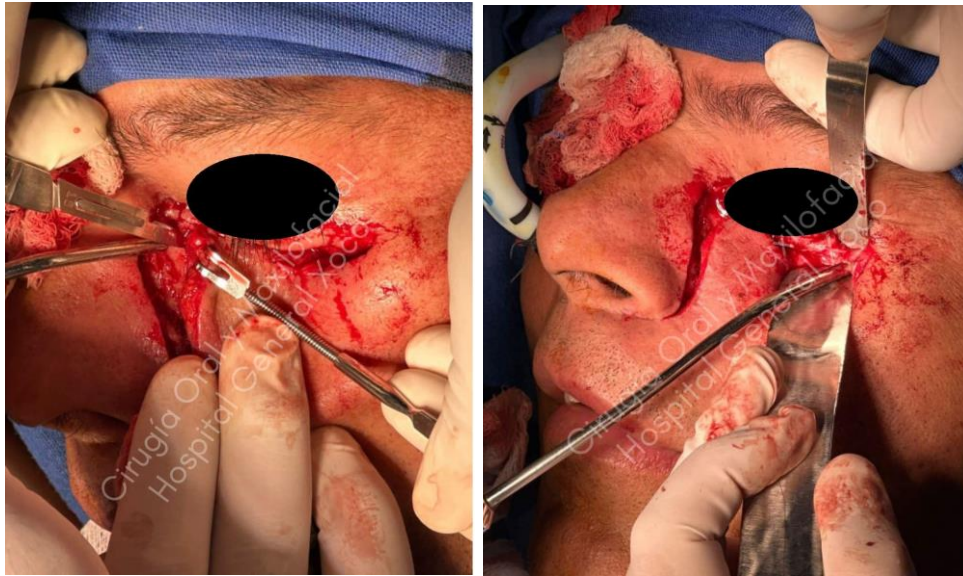


Figura 23. Resección del tejido invaginado sobrante del defecto malar. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

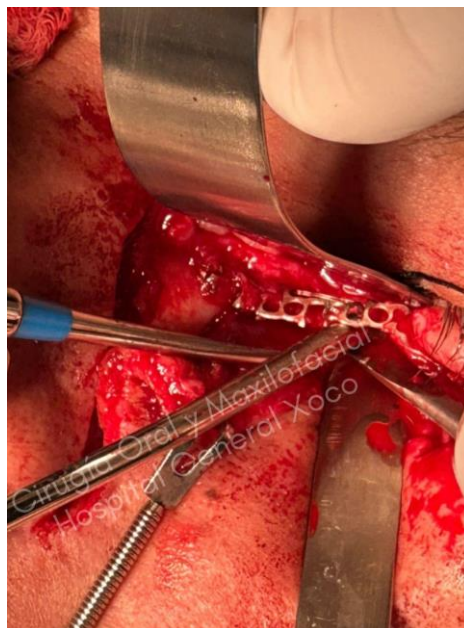


Figura 24. Remodelado de malla de titanio piso de orbita por exposición en piel. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

El 30 de noviembre, se solicitó valoración por medicina interna debido a que el paciente presentó cifras elevadas de tensión arterial en consulta externa y se dio de alta hospitalaria. El paciente siguió acudiendo a sus citas de revisión cada semana para llevar el controles clínicos y radiográficos posteriores al tratamiento quirúrgico y farmacológico de la mucormicosis.

En la cita de revisión del 19 de enero de 2023, el paciente refirió mejoría; sin embargo, seguía presentando el paso de líquidos hacia su nariz, por lo que se le realizó una evaluación y exploración, donde se observó la comunicación del paladar al seno, aun presentando la prótesis obturadora, además se observó la malla de titanio expuesta en el párpado inferior izquierdo, por lo tanto, se hizo la solicitud del material para el cambio de malla de titanio y se programó realizar el cierre de la fístula oral nuevamente.

El 17 de mayo de 2023, el paciente fue nuevamente internado para realizar la segunda cirugía del cierre de la comunicación oral lado izquierdo, con tratamiento farmacológico de clindamicina 600 miligramos intravenosa cada 8 horas, omeprazol de 40 mg IV cada 24 horas, metformina 850 mg por vía oral cada 12 horas, paracetamol 1 g por vía oral cada 8 horas y ketorolaco 30 mg intravenosa cada 12 horas y se solicitaron estudios de laboratorio de BH, QS, TP, TPT, INR, tele de tórax, electrocardiograma, e interconsulta a medicina interna para la valoración prequirúrgica. Al día siguiente del internamiento se ingresó paciente al quirófano y previa inducción anestésica e intubación nasotraqueal al primer intento, se realizó asepsia y antisepsia con jabón. Posteriormente, se colocaron los campos de manera acostumbrada, se infiltró lidocaína con epinefrina al 2% y se realizó la incisión y fistulectomía. Se cerró el plano del seno maxilar y se efectuó la disección del paladar. Para poder realizar el cierre primario, se desperiostizó la parte posterior del paladar, se colocó satín hemostático entre los planos y se cerró fístula a nivel de la mucosa oral (**Figura 25**). Posteriormente se realizó incisión de subciliar para retirar malla de titanio, así como colocación de placa de titanio en región de reborde infraorbitario el cual ya se había retirado en la cirugía anterior.

El procedimiento se dio por terminado sin complicaciones, y el paciente se mantuvo estable. La extubación se realizó sin problemas, y el paciente fue

ubicado a la sala de recuperación, consciente y autoventilado. El paciente estuvo en internamiento hospitalario un día más después de la cirugía y fue dado de alta hospitalaria.

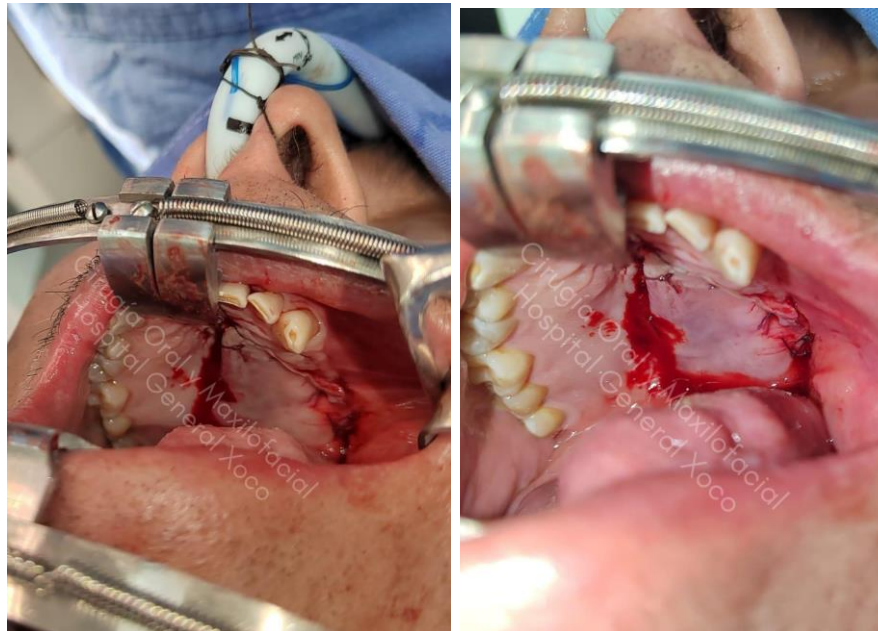


Figura 25. Paciente bajo anestesia general con intubación nasotraqueal y abre bocas Dingman. Se observa material hemático proveniente del colgajo palatino, y puntos de sutura en antigua herida del maxilar izquierdo. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Se ingresó nuevamente al paciente el 10 de julio de 2023 para realizar la remodelación de la placa del piso de la órbita y la reconstrucción del contorno malar. El 11 de julio de 2023, el paciente fue ingresado a quirófano donde se le administró anestesia general e intubación nasotraqueal. Se realizó asepsia y antisepsia de la zona y se colocaron los campos estériles de manera habitual. Se realizó la incisión, se retiró la malla del piso de órbita y se modificó, cortando y despuntando ángulos agudos. Después, se colocó placa, centrándola en el defecto, y se fijó con dos tornillos. Se finalizó la cirugía que transcurrió sin complicaciones. El paciente fue egresado el 13 de julio de 2023 por mejoría. En las semanas siguientes, el paciente fue revisado en consulta externa. Se realizaron revisiones clínicas, en las que se observó una buena evolución, las heridas estaban en proceso de cicatrización y no presentaban signos de infección, tanto intraoral como

extraoralmente (**Figuras 26 y 27**), además se indicó la realización de una tomografía computarizada del macizo facial (**Figura 28**). Después de la última cirugía, el paciente fue sometido a dos procedimientos adicionales por parte del servicio de otorrinolaringología con nitrato de plata en consulta externa para finalizar el cierre de la comunicación oral.



Figura 26. Fotografías extraorales de paciente postoperado de hemimaxilectomía y múltiples cirugías de reconstrucción, se observa con hundimiento del tercio medio, desviación de la línea interpupilar, sin datos de infección o recidiva de enfermedad por mucormicosis. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).



Figura 27. Fotografía intraoral, final de caso de paciente infectado por mucormicosis y postoperado de hemimaxilectomía. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).



Figura 28. Reconstrucción 3D de macizo facial, con ausencia de segmento posterior del maxilar izquierdo y presencia de material de reconstrucción con malla y placa de titanio en reborde infraorbitario izquierdo. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

6. DISCUSIÓN

La mucormicosis es una enfermedad rara y de rápido avance, cuyo pronóstico sigue siendo desfavorable y difícil de predecir para quienes la padecen, sin embargo, en el caso del reporte presentado, hubo una discrepancia con el tiempo y la evolución de la enfermedad. Recopilando la información, el paciente acudió al hospital 6 meses después de iniciar el primer síntoma, posteriormente fue internado e intervenido quirúrgicamente por hemimaxilectomía, obteniendo así los resultados histopatológicos por mucormicosis después de 9 meses del primer síntoma, para posteriormente ser tratado farmacológicamente con anfotericina B. Por este motivo, es importante estudiar la relación que hay y por qué es diferente el avance de la mucormicosis en pacientes post COVID-19. Lo que hace necesario reevaluar cualquier cambio en los factores de riesgo tradicionales asociados a mucormicosis, como diabetes mellitus, en el precedente de la pandemia de COVID-19.

Además, hay recordar que, en el primer cultivo tomado, los resultados arrojaron una infección por *Pseudomona aeruginosa*, que es un diagnóstico diferencial de mucormicosis, posteriormente en el estudio histopatológicos se pudo observar el fallo de los resultados, por lo que es de suma importancia, como se menciona en la literatura realizar los estudios histopatológicos y morfológicos pertinentes.

El reporte presentado ejemplifica el alcance de esta enfermedad y sus graves consecuencias para el paciente. A pesar de la demora del paciente en llegar al hospital, donde finalmente pudo ser diagnosticado, se pudo realizar el tratamiento oportuno con hemimaxilectomía y anfotericina B, contribuyendo a la prolongación de la vida del paciente y a la conservación de sus funciones tanto orales como visuales.

Es importante recordar la importancia de implementar y difundir información sobre las enfermedades secundarias a la COVID-19, su prevención y los signos que las caracterizan, para asegurar un diagnóstico rápido y oportuno.

7. CONCLUSIONES

El manejo clínico y quirúrgico de la mucormicosis maxilar en un paciente post COVID-19 exige un enfoque multidisciplinario y personalizado, dado que la enfermedad presenta características agresivas y requiere intervención rápida para evitar complicaciones graves. La revisión bibliográfica realizada permitió contextualizar la relación entre mucormicosis y COVID-19, destacando factores de riesgo como el uso excesivo de corticosteroides y la inmunosupresión por la inflamación crónica ocasionada por la COVID-19, lo que facilita el desarrollo de infecciones como la mucormicosis en pacientes con antecedentes de COVID-19.

El caso clínico estudiado mostró que los síntomas iniciales de la mucormicosis maxilar en pacientes post-COVID-19 pueden ser útiles y difíciles de identificar, por lo que un diagnóstico temprano y preciso es crucial para el éxito del tratamiento. El tratamiento combinado de antibióticos y cirugía resultó ser el más efectivo en este caso, permitiendo la remoción de tejido infectado y la estabilización del paciente. Sin embargo, la intervención quirúrgica debe ser considerada solo después de un diagnóstico certero y un control exhaustivo de los factores de riesgo. La evolución del paciente evidenció que, a pesar de las complicaciones iniciales, un enfoque adecuado y oportuno en el manejo de la mucormicosis maxilar puede llevar a la resolución del caso, aunque con secuelas a largo plazo que requieren seguimiento constante.

Este estudio refuerza la necesidad de un protocolo clínico más específico para el manejo de la mucormicosis en pacientes post-COVID-19, así como la importancia de la prevención, detección temprana y tratamiento integral para reducir la morbilidad asociada a la enfermedad.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sheposh R. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Salem Press Encyclopedia of Health*. 2024.
2. Organización Mundial de la Salud. Coronavirus. [Internet]. [Consultado 16 octubre 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/health-topics/coronavirus>
3. Kulkarni MD, Gulati S, Gupta S, Sabharwal R, Rajguru JP, Baneerjee A. Oral Mucormycosis: An Inevitable Complication of COVID-19. *J Family Med Prim Care*. 2022;11(5):1672-1676. DOI: [10.4103/jfmprc.jfmprc_1599_21](https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_1599_21)
4. Ferrer R. Pandemia por COVID-19: el mayor reto de la historia del intensivismo. *Med Intensiva*. 2020;44(6):323-4. DOI: [10.1016/j.medin.2020.04.002](https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.04.002)
5. Organización Mundial de la Salud. Novel Coronavirus (2019-nCoV) [Internet]. OMS; 2020. Reporte No.: 22. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200211-sitrep-22-ncov.pdf?sfvrsn=fb6d49b1_2
6. Organización Mundial de la Salud. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) [Internet]. OMS; 2020. Reporte No.: 51. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200311-sitrep-51-covid-19.pdf?sfvrsn=1ba62e57_10
7. Jawanda MK, Narula R, Gupta S, Sharma V, Sidhu KS, Kaur N. Mixed Infections (Mucormycosis, Actinomycosis and Candidiasis) Leading to Maxillary Osteomyelitis in a Diabetic Mellitus Patient in Post COVID Phase: First Case Report. *Acta Med*. 2021;64(4):218-23. DOI: [10.14712/18059694.2022.5](https://doi.org/10.14712/18059694.2022.5)
8. Hoenigl M, Seidel D, Carvalho A, Rudramurthy SM, Arastehfar A, Gangneux JP, et al. The emergence of COVID-19 associated mucormycosis: a review of cases from 18 countries. *The Lancet Microbe*. 2022;3(7):543-52. DOI: [10.1016/S2666-5247\(21\)00237-8](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(21)00237-8)

9. Al-Tawfiq JA, Alhumaid S, Alshukairi AN, Temsah MH, Barry M, Mutair Am, et al. COVID-19 and mucormycosis superinfection: the perfect storm. *Infection*. 2021;49(5):833-53. DOI: [10.1007/s15010-021-01670-1](https://doi.org/10.1007/s15010-021-01670-1)
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Acerca del COVID-19. [Internet]. [Consultado 27 octubre 2024]. Disponible en: <https://espanol.cdc.gov/covid/about/index.html>
11. Organización Mundial de la Salud. Enfermedad por coronavirus (COVID-19). [Internet]. [Consultado 4 noviembre 2024]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/coronavirus-disease-\(covid-19\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/coronavirus-disease-(covid-19))
12. Jiménez MV, Sandoval L, Santiago O, Ramírez JM, Romero MS, Montiel A, et al. Características epidemiológicas y clínicas de la epidemia COVID-19 en México: caso Quintana Roo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022;60(6):657-65.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Infection Control Guidance: SARS-CoV-2. [Internet]. [Consultado 5 noviembre 2024]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/covid/hcp/infection-control/index.html>
14. Manta B, Sarkisian AG, García B, Pereira V. Fisiopatología de la enfermedad COVID-19. *Odontoestomatología*. 2022;24(39):312. DOI: [10.22592/ode2022n39e312](https://doi.org/10.22592/ode2022n39e312)
15. Guillén C. Síndrome post COVID, los efectos a largo plazo de la COVID-19. *Gestión Práctica de Riesgos Laborales*. 2021;(195):38-47.
16. Velasco JC, Vargas LJ, García L, Torres IJ, González IC. Mucormicosis oral asociada a COVID-19 y diabetes mellitus: descripción de un caso. *Rev Biomedica*. 2024;44(1):10-5. DOI: [10.7705/biomedica.6970](https://doi.org/10.7705/biomedica.6970)
17. Gil R, Bitar P, Deza C, Dreyse J, Florenzano M, Ibarra C, et al. CUADRO CLÍNICO DEL COVID-19. *Rev Med Clínica Las Condes*. 2021;32(1):20-9. DOI: [10.1016/j.rmclc.2020.11.004](https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.11.004)

18. Bonifaz JA, Vázquez D, Araiza J, González GM, Hernández MA. Micología médica básica. 4a ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
19. Steinbrink JM, Miceli MH. Mucormycosis. *Infect Dis Clin North Am*. 2021;35(2):435-52. DOI: [10.1016/j.idc.2021.03.009](https://doi.org/10.1016/j.idc.2021.03.009)
20. Arenas R, Torres E, Vásquez del Mercado E. Micología médica ilustrada. 4a ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2011.
21. Cornely OA, Alastruey A, Arenz D, Chen SCA, Dannaoui E, Hochhegger B, et al. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis*. 2019;19(12):405-21. DOI: [10.1016/S1473-3099\(19\)30312-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(19)30312-3)
22. Martín MT, Salavert M. Mucormycosis: perspectiva de manejo actual y de futuro. *Rev Iberoam Micol*. 2021;38(2):91-100. DOI: [10.1016/j.riam.2021.04.003](https://doi.org/10.1016/j.riam.2021.04.003)
23. Skiada A, Lass C, Klimko N, Ibrahim A, Roilides E, Petrikos G. Challenges in the diagnosis and treatment of mucormycosis. *Med Mycol*. 2018;56(1):93-101. DOI: [10.1093/mmy/myx101](https://doi.org/10.1093/mmy/myx101)
24. Pomarada ME, Ramirez LI, Rea AE, Morales SD, Cohen RI, Karaben VE. Mucormycosis asociada a COVID-19. Revisión de la literatura para odontólogos. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2022;110(2):e1100851. DOI: [10.52979/raoa.1100851.1168](https://doi.org/10.52979/raoa.1100851.1168)
25. Palou EY, Muñoz F, Ramos MA, Cherenfant E, Duarte A, Fuentes IC, et al. COVID-19 Associated Rhino-orbital Mucormycosis Complicated by Gangrenous and Bone Necrosis—A Case Report from Honduras. *Vaccines*. 2021;9(8):e1100851. DOI: [10.3390/vaccines9080826](https://doi.org/10.3390/vaccines9080826)
26. National Organization for Rare Disorders (NORD). Mucormycosis. [Internet]. [Consultado 27 septiembre 2024]. Disponible en: <https://rarediseases.org/rare-diseases/mucormycosis/>

9. ANEXOS

Anexo 1. Cultivo de heridas superficiales

	1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>		
	CMI	Interpretación	Unidad
Amikacina	<=8	S	µm/mL
Gentamicina	<=2	S	µm/mL
Imipenem	2	S	µm/mL
Meropenem	<=0.5	S	µm/mL
Ceftazidima	4	S	µm/mL
Cefepima	4	S	µm/mL
Piperecilina-Tazobacam	8/4	S	µm/mL
Ciprofloxacino	2	R	µm/mL
Levofloxacino	>4	R	µm/mL

Resultados de cultivo de herida superficial preoperatoria que indica infección por *Pseudomonas aeruginosa* con resultados de antibiograma que indica sensibilidad a meropenem. (Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).

Anexo 2. Reporte histopatológico

REPORTE DE ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

NOMBRE DEL PACIENTE: [REDACTED]

EDAD: 57 SEXO: MAS • No. EXPEDIENTE: [REDACTED]

No. SEGURO POPULAR _____ Q-- [REDACTED]

FECHA DEL ESTUDIO: 08/06/22 FECHA DEL REPORTE: 08/06/22

MATERIAL REMITIDO: REVISION DE LAMINILLAS

SERVICIO: C.F.R. MEDICO: [REDACTED]

DIAGNOSTICO PRESUNCIONAL: _____

DESCRIPCION MACROSCOPICA

Se reciben tres laminillas teñidas con H Y E GROCOTT Y PAS ,Que se someten a revisión microscópica .

DIAGNOSTICO : MUCORMICOSIS •

(Fuente propia, Servicio Cirugía Maxilofacial Hospital General Xoco).