



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA

DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD

LEÓN

**TEMA: MANEJO PRIMARIO DE FASCITIS NECROTIZANTE
CERVICOFACIAL DEBIDO A TRAUMA**

FORMA DE TITULACIÓN: TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

LUIS ROBERTO ZEPEDA ALVAREZ



TUTOR: DR. EN C. F. GERMÁN VILLANUEVA SÁNCHEZ

ASESOR: CMF. ALBERTO FLORES LONGORIA

LEÓN, GTO. 2018



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.

Índice

Objetivos	5
Fascitis necrotizante cervicofacial	7
Historia.....	8
Etiología.....	10
Clasificación	13
Epidemiología.....	16
Patogenia	17
Diagnóstico.....	24
Diagnóstico diferencial	36
Complicaciones	41
Prevención.....	42
Tratamiento	42
Cuidados de la herida y agentes tópicos	50
Terapias alternativas	52
Infecciones bacterianas de tejidos blandos cervicofaciales	53
Celulitis y erisipela.....	54
Absceso cutáneo	58
Generalidades	62
Trauma	63
Fractura ósea	63
Fractura en región maxilofacial	64
Clasificación de fracturas maxilofaciales.....	65
Generalidades fascias cervicales	78
Fascias cervicales	79
Espacios fasciales	80
Relación infección--trauma.....	87
Gestión inicial	87
Flora bacteriana en región maxilofacial.....	88
Factores de riesgo.....	90
Manejo.....	91
Prevención.....	94
Caso clínico	96
Referencias	42
Anexos	118

Agradecimientos

A mi mamá y hermana

Por estar siempre presentes en cada aspecto de mi vida y demostrarme su apoyo incondicional sin importar las circunstancias. Sin ustedes todo esto no hubiera sido posible. Las quiero muchísimo.

A mi familia

Quienes siempre me han hecho sentir orgulloso, me han tenido paciencia y me han sabido aceptar por quien soy.

A mis amigos

Por hacer mi etapa universitaria inolvidable, llena de risas, apoyo, compañerismo; y enseñarme lo divertido que puede ser la vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México

La cual me dio la oportunidad de convertirme en más que un estudiante, un universitario, lleno de valores, actitudes, derechos y obligaciones para poderme convertir en un profesional.

A mi tutor

Dr. German Villanueva, quien sin conocerme, mostro total interés y soporte académico para guiarme en este proyecto y volverlo así un trabajo del cual me siento orgulloso.

A mis profesores de área

Dr. Alberto Flores Longoria, Dr. David Lesso, Dra. Gabriela Vilar, Dr. Fernando Tenorio, Dra. Karla Avelar, Dr. Richael Silva, Dra. Ivonne Sámano, Dra. Ivonne Rivera, Dra. Grecia Valdés, Dr. Andrés Ayala, Dr. Benjamín Sánchez y Dr. Armando Díaz, quienes me hicieron apasionarme por la cirugía bucal y permitirme profundizar en el área. Sé que el camino no será fácil, pero gracias a ustedes, lo recorro con mucha alegría. Como un máster alguna vez dijo: *“muchos quieren, pocos pueden”*.

A mis profesores de la carrera

Mtra. Carmen Villanueva, Mtra. Fátima Aguilar, Mtra. Ángeles Ramírez, Esp. Andreina Jordán, Esp. Karla Aguirre, Esp. Regina Soria, Esp. Jimena Alvarez, Esp. Rene Rodriguez, Esp. Abraham Mendoza, Mtra. Silvia Hernández, Esp. Nancy Pérez, Esp. Ana Lilia Guerra, Esp. Mireya Ruiz, Esp. María Ayala, Mtro. Dónovan Venegas y Mtro. Rene García, estoy totalmente agradecido por la paciencia que me tuvieron, por sus enseñanzas, por su amistad y porque quienes hoy soy un profesional.

Objetivo general

Evaluar y describir el manejo intrahospitalario de la fascitis no asociada a origen dental y las consideraciones a tomar por los alumnos de licenciatura y odontólogos de práctica general.

Objetivos específicos

1. Identificar el campo de acción del alumno de odontología en formación en rotaciones hospitalarias y la necesidad de involucrarse con las mismas.
2. Describir el protocolo de manejo de las infecciones de origen no dental en región de cabeza y cuello.
3. Evaluar el manejo, tratamiento y pronóstico del paciente con fascitis desde su ingreso.
4. Describir los signos y síntomas, así como la referencia para el manejo oportuno intrahospitalario.



Fascitis necrotizante cervicofacial

C a p í t u l o 1

Fascitis Necrotizante Cervicofacial

La Fascitis Necrotizante Cervicofacial (FNCF) es una infección de los tejidos blandos profundos que resulta en una destrucción progresiva primaria de la fascia muscular y el tejido subcutáneo adiposo, extendiéndose de forma secundaria hacia la dermis y epidermis (v. figura 1). La infección se propaga en la fascia muscular debido a su pobre riego sanguíneo, mientras que el músculo se separa de ésta, ya que se encuentra altamente irrigado(1–3).

Sin embargo, esta sepsis puede llegar a afectar a cualquier estructura adyacente, incluyendo músculo, por lo que algunos autores sugieren el termino de infección necrotizante de los tejidos blandos(4–6). Se trata de una infección rara, de alta mortalidad, y que requiere de un diagnóstico e intervención precoz(7) .

Figura 1. Fascitis necrotizante cervicofacial



Figura 1. Fascitis necrotizante cervicofacial (FN).

Fuente: Yadav S, Verma A, Sachdeva A. Facial necrotizing fasciitis from an odontogenic infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012.

Historia

Se hace referencia a la FNCF desde Hipócrates, Galeno y Avicena en 500 A.C. y del gran cirujano del renacimiento, Ambrosio Paré, quienes describieron a la entidad como un conjunto de heridas difusas que no sanaban(8).

Pouteau y Gillespie, en 1783 y 1785, respectivamente, describieron la infección como úlceras en piel malignas y gangrenosas, y fue durante esta época que se le denominó *úlcera maligna*(9).

En 1871, Joseph Jones, un cirujano confederado vinculado a la Guerra Civil estadounidense, fue el primero en describir con precisión la fascitis necrotizante como una infección de los tejidos blandos de rápida diseminación hacia la fascia y tejido subcutáneo, llamándola *gangrena hospitalaria*(10).

En 1883, Fournier publicó su trabajo sobre la gangrena del perineo hacia los genitales. Esta variante se le conoce como *gangrena de Fournier*, incluso en la actualidad. Pfanner, en 1918, le asignó el nombre de *erisipela necrotizante*(11).

En 1924, Meleney describió 20 casos en China, a los que denominó como *gangrena hemolítica estreptocócica*, y reconoció su sinergia entre *Estafilococos*, *Streptococos* y anaerobios. En 1926 Brewer y Meleney informaron de un caso de afección progresiva de la piel y tejidos subcutáneos en un paciente al cual se le realizó una apendicetomía por un apéndice perforada(3). Posteriormente, Meleney describió la asociación sinergista de *Streptococos* anaerobios y *Estafilococos* y propuso el primer diagnóstico diferencial entre ciertos tipos de gangrena infecciosa de la piel, siendo estos la *gangrena esptocócica hemolítica* y *gangrena bacteriana sinergista*. A partir de este punto, muchos clínicos denominaron *gangrena de Meleney* o *infección sinérgica de Meleney* a las infecciones gangrenosas de la piel y tejidos blandos. (12)

En 1939, Pearse y col. fueron los primeros en describir la FNCF junto con una de las complicaciones más comunes de esta infección, la diseminación hacia el mediastino, reportando un rango de 49% de mortalidad. Tal entidad fue descrita como *fascitis necrotizante cervicofacial y mediastinitis descendiente necrotizante* (FNCF-MDN) (13).

Wilson, quien usó por primera vez el término *fascitis necrotizante* (FN), en 1952 encontró que esta infección se debía principalmente a especies de estafilococos. Sin embargo, literatura reciente sugiere que la etiología de la infección es polimicrobiana, incluyendo a *Streptococos* y anaerobios(14).

En 1976, Wilson y asociados describieron una entidad similar a la *celulitis gangrenosa* causada por *Zigomicetos* (hongos), las cuales producen un cuadro fulminante de gangrena tisular(7).

En 1977 Giuliano y col. demostraron que la mayoría de las infecciones de los tejidos subcutáneos se deben a infecciones de tipo polimicrobianas que incluyen tanto a *cocos Gram positivos como Gram negativos y bacilos Gram negativos*(15).

En 1984, Patiño y col. informaron de un caso fatal extremadamente raro de infección necrotizante causada por *Saksenaea vasiformis* (hongo de la familia de *Zigomicetos*)(16).

Después, en 1988 Cuadrado y col. sugieren que, además de la microflora bacteriana propuesta por Giuliano, existen bacterias *entéricas (Enterococos) y Bacteroides*. Éste tipo de infección polimicrobiana fue la que se observó en cientos de pacientes con lesiones necrotizantes que sobrevivieron al desastre del Nevado del Ruiz que destruyó la ciudad de Armero en 1985 (v. figura 2)(17).

En 1995, Banerjee, retoma los textos de Pearse y col., postulando a la FNCF—MDN como una infección más agresiva y destructiva en comparación con la fascitis necrotizante cervicofacial sin extensión(18).

Hoy en día, Stevens y col., han desarrollado una serie de recopilaciones y guías clínicas que se consideran las más completas y *un Gold standard* para el manejo actual de todas las infecciones de tejidos blandos(19,20).

Figura 2. Paciente con fasciitis necrotizante cervicofacial en catástrofe del Nevado de Ruiz



Figura 2. Paciente con fasciitis necrotizante cervicofacial en catástrofe del Nevado de Ruiz. Un cataclismo volcánico de proporciones mayores, el cuarto, en cuanto al número de víctimas, en la historia de la humanidad, arrasó con la ciudad de Armero, Colombia, causando más de 23,000 muertos y 4,500 heridos.

Fuente: Patiño JF, Castro D, Valencia A, Morales P. *Necrotizing soft tissue lesions after a volcanic cataclysm. World J Surg.* 1991

Etiología

El origen de la FNCF puede ser, odontogénica o no odontogénica, siendo el primero de mayor incidencia(5). Se entiende por origen no odontogénico a toda aquella infección proveniente de tejidos blandos(19).

Son varios los orígenes de la FNCF no odontogénica: los abscesos de las glándulas salivares, tonsilitis aguda, abscesos peritonsilares, osteoradionecrosis, infecciones cutáneas y de heridas, traumatismos, laceraciones, etc. (v. tabla 1)(4,21).

Aunque las infecciones de tejidos blandos necrotizantes pueden ser monomicrobianas, generalmente son infecciones polimicrobianas sinérgicas. Los microorganismos involucrados en las infecciones monomicrobianas son los *Streptococos*, como *Streptococos β—hemolíticos* (*Streptococos del grupo A* o *streptococos piógenos*) (22).

Las bacterias causantes de las infecciones necrotizantes polimicrobianas son combinaciones de(23):

- *Estafilococos* (especialmente *Estafilococos epidermidis*)
- *Enterococos*.
- *Especies de enterobacterias* (comúnmente *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*).
- *Streptococos*.
- *Bacteroides / especies de prevotella*.
- *Cocos Gram positivos anaeróbicos*.
- *Especies de Clostridium*.

La única generalización que se puede hacer sobre las infecciones por tejidos necrotizantes polimicrobianos es que los organismos aeróbicos y anaeróbicos se encuentran con frecuencia en combinación(18).

La relevancia de mencionar la microflora es que permite la sistematización de la enfermedad (v. clasificación según la microbiología) y da pauta para la administración de antibióticos específicos (v. antibioticoterapia).

El principal sitio de inicio de la FNCF odontogénica es en molares mandibulares. A este nivel, la flora bacteriana inicialmente afecta el espacio submandibular y subsecuentemente se extiende hacia la fascia cervical superficial profunda(24).

Tabla 1. Sitios de origen y carácter microbiológico de la FNCF

Odontogénicos	No Odontogénicos
<ul style="list-style-type: none"> • Caries principalmente en molares mandibulares (Gram +) • Abscesos periapicales (Gram -) • Infecciones periodontales (Gram -) 	<ul style="list-style-type: none"> • Abscesos de las glándulas salivares • Tonsilitis aguda • Abscesos peritonsilares • Osteoradionecrosis • Infecciones cutáneas y de heridas • Traumatismos y/o laceraciones • Faringitis
<ul style="list-style-type: none"> • Polimicrobios poco específicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor grado de especificidad

Tabla 1. Sitios de origen y carácter microbiológico e la FNCF

Fuentes:

- Rubens, C., Naclerio-Homem, M. G., Cabral, L. M. & Luz, J. G. C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin in a diabetic patient complicated by substance abuse. *Braz. Dent. J.* (2014).
- McDonald, C. et al. Management of cervicofacial infections: a survey of current practice in maxillofacial units in the UK. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* (2017).

Comúnmente, la FNCF se presenta en pacientes mayores con comorbilidades, principalmente diabetes mellitus, síndrome de insuficiencia humana, obesidad, sífilis, leucemia, bronconeumonía crónica, insuficiencia renal, cardíaca o hepática, terapia de adrenocorticoides, entre otras(2).

Es necesario mencionar que la mayoría de los autores que evalúan la fascitis necrotizante de CyC no toman en cuenta el sitio de inicio, aunque éste es decisivo en términos de las características de la flora bacteriana involucrada(3).

Factores de riesgo

La FNCF se puede presentar en cualquier grupo de individuos, incluso en pacientes sanos sin antecedentes patológicos y a cualquier edad(25). Los factores de riesgo que pueden dar paso a la FNCF pueden ser(10–13,19,26):

Endógenos

- Estados de inmunosupresión (diabetes mellitus, cirrosis hepática, neutropenia, infecciones de VIH).
- Obesidad.
- Etilismo.

- Neoplasias.
- Nefropatías.
- Corticoterapia.
- Artropatía periférica.
- Hipotiroidismo.
- Desnutrición.
- Ancianos y neonatos.
- En mujeres: embarazo, partos, procedimientos ginecológicos.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo, particularmente importante para la infección necrotizante que afecta las extremidades inferiores, el perineo y la región de la cabeza y el cuello(2,20).

Exógenos

- Trauma mayor penetrante.
- Laceraciones menores o trauma roto (tensión muscular, esguinces o contusiones).
- Infracciones cutáneas (lesiones por varicela, mordeduras de insectos, inyecciones).
- Cirugía reciente (incluye cirugía de colon, urológica, ginecológica e incluso procedimientos como circuncisiones).
- Lesiones en mucosas (hemorroides, fisuras rectales, epistomias).

El uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos se ha visto implicado en infecciones necrotizantes graves. Se postula que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos afectan la función de los linfocitos. Sin embargo, también podría ser que la supresión de los síntomas y signos de inflamación conduzca a un diagnóstico posterior, especialmente en pacientes que se presentan temprano con síntomas inespecíficos(11,25,27).

Clasificación

La fascitis necrotizante, se puede clasificar de acuerdo a las características microbiológicas, al tiempo de evolución y la localización anatómica(10,12,28). La primera sistematización, que aún es utilizada en la actualidad, fue propuesta por Giuliano en 1977, quien sugiere que la FN puede ser de tipo polimicrobiana (*tipo 1*), monomicrobiana (*tipo 2*) y por *Vibriosis* (*tipo 3*)(15). La clasificación que se basa en el trayecto de la enfermedad fue propuesta por Edlich y Fernández, quienes describen tres estadios evolutivos de la patología: estadio temprano, intermedio y tardío(12). Finalmente, la taxonomía basada en la localización anatómica fue descrita por Klabacha y col. la cual clasifica los estadios en epidermis, dermis y aponeurosis facial superficial y compartimiento superficial de la fascia profunda cervical(29).

Clasificación características microbiológicas de la FNCF

Fascitis necrotizante tipo 1 (FN1)

Se caracteriza por ser polimicrobiana y por producir una imagen radiolúcida o hipodensa. según el tipo de estudio imagenológico, debido a la presencia de aire(28). Es el tipo de FN más frecuente (70-80% de los casos)(30). También, la FN1 se le puede llegar a referir como *celulitis necrotizante sinérgica* y *gangrena sinérgica bacteriana progresiva* (31).

Microbiológicamente se presenta una triada sinérgica entre un germen anaerobio, *Streptococos anaerobios* excepto *EGA* y *Enterobacterias*(20). Las especies más comúnmente encontradas se describen en la tabla 2.

Tanto los hongos, (*Cándida albicans*) como los aerobios obligados (como *Pseudomona aeruginosa*), rara vez son componentes de tales infecciones mixtas(25).

A pesar, de que la FN la podemos observar en cualquier paciente sano, frecuentemente afecta a aquellos que se encuentren inmunocomprometidos crónicamente y afecta a regiones del tronco, abdomen, cabeza y cuello. A continuación se mencionan algunos ejemplos(32):

- *La gangrena de Fournier* es causada por enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococos*) junto con anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium*, *Streptococos anaeróbicos* o *microaerófilicos*)(11,12).
- *La infección necrotizante de la cabeza y el cuello* generalmente es causada por anaerobios bucales (como *Fusobacterias*, *Streptococos anaeróbicos*, *Bacteroides* y *espiroquetas*)(31,33).

Fascitis necrotizante tipo 2 (FN2)

También conocida, como fascitis necrotizante estreptocócica, es de forma monomicrobiana generalmente causada por *Streptococos del grupo A (EGA)* u otros *Streptococos beta—hemolíticos (comúnmente Streptococo piógeno)* y, menos frecuente, por *Estafilococo áureo* y *Clostridium*(34). A diferencia de la FN1, la FN2 es de poca incidencia con un porcentaje del 20% de los casos(11,35).

La infección sin un origen ocurre en aproximadamente la mitad de los casos(19). En tales circunstancias, la patogénesis de la infección probablemente consiste en la translocación hematógena de EGA desde la garganta (faringitis asintomática o sintomática) o un sitio de traumatismo cerrado y/o distensión muscular(25).

En la mayoría de los casos, afecta a pacientes neonatos o jóvenes e inmunocompetentes en regiones de las extremidades(36).

La fascitis necrotizante tipo 3 (FN3)

Es causada por los organismos marinos Gram-negativos, principalmente *Vibrios vulnificus*. Aunque ésta no es tan ampliamente aceptado como una clase de la FN en comparación con los tipos I y II.

Las infecciones de tipo III se han reportado a lo largo de las regiones costeras de agua caliente en el sudeste de Estados Unidos, América Central y del Sur, y Asia(19,37).

La infección puede ocurrir vía la exposición a través de una herida abierta u otra rotura en la piel, pero la infección comúnmente se ha reportado a causa de la ingesta de ostras colonizadas por los pacientes con cirrosis(38).

Clasificación basada en la evolución de la FNCF

El sistema clínico basado en la progresión en la enfermedad, sugiere que la infección necrotizante se puede dividir en estadio temprano, estadio inflamatorio y estadio necrotizante (v. figuras 4 y 5)(12,39,40):

Estadio temprano: la enfermedad es clínicamente indistinguible entre una infección severa de tejidos.

Signos: trauma menor, tumefacción y calor local.

Síntomas: precoces que incluyen dolor en el sitio, mialgia, escalofríos, fiebre, náuseas, vómitos y diarrea.

Estadio intermedio: Fase inflamatoria.

Signos: flictenas con márgenes de tejido afectado mal definidos, cambios en la coloración de la piel sugestivos de isquemia.

Síntomas: taquicardia, fiebre y taquipnea e incremento notable del dolor en el sitio de la infección.

Estadio tardío: Fase necrotizante.

Signos: evidentes las vesículas llenas de sangre, anestesia del área afectada y una franca gangrena tisular.

Síntomas: dolor incontrolable en el lugar de la infección, fiebre alta persistente, hipotensión, postración, evidencia de shock y fallo multiorgánico.

Clasificación basada en la localización anatómica de la FNCF

Ésta categorización de la FNCF se basa en la profundidad de la dermis, tejidos subdermicos y musculatura adyacente (v. figura 3). Aun cuando este sistema es antiguo, sigue en uso por parte de los clínicos y se describe a continuación(29):

- Tipo 1: Infección con material purulento en epidermis.
- Tipo 2: infección esparcida en dermis.
- Tipo 3: Infección esparcida en la fascia cervical superficial y compartimiento superficial de la fascia profunda cervical.

Figura 3. Clasificación anatómica de la FNCF

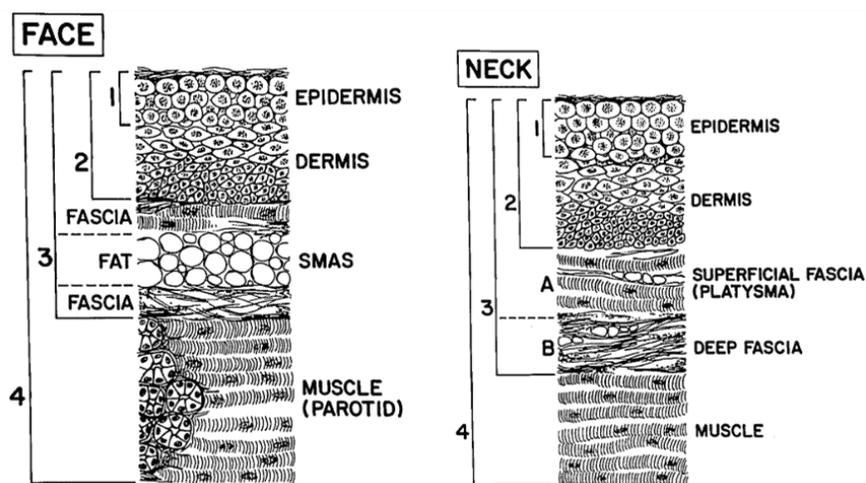


Figura 3. Clasificación anatómica de la FNCF. En los diagramas se muestran las capas cervicofaciales. En la parte derecha se observa el estadio donde se encuentra la progresión de la necrosis según la localización. A) Cara, B) cuello.

Fuente: Klabacha, M. Stankiewickz J. Severe soft tissue infection of face and neck: a classification. *Lanringscope*. 1982

Para cuestiones de este compendio se utilizara la *clasificación basada en las características microbiológicas*.

Epidemiología

Usualmente la fascitis necrotizante es una entidad clínica rara: se estima que el radio de incidencia es aproximadamente de 3.5 a 4 de 100 000 casos a nivel global(41); y de 0.3—15 casos por 100 000 (0.0003—0.15%) individuos de la población americana por año(19,38). Esta suele presentarse en pared abdominal y extremidades (41).

Los casos de fascitis necrotizante en regiones de cabeza y cuello son aún más raros, presentando una incidencia del 2,6 y 5% de todas las fascitis necrotizantes; y aproximadamente 4 de cada 1000 casos infecciones en regiones cervicofaciales(31).

El bajo índice de la FNCF puede ser debido a la alta vascularidad que impide la isquemia de la región(5). En México, Sosa y col. reportaron 29 casos de FNCF en un periodo de dos años(42). Pese a su baja incidencia, la importancia de la infección necrotizante radica en la gravedad de su cuadro clínico, la extensión de la lesión y la alta tasa de morbilidad y mortalidad(2,12).

El porcentaje de mortalidad varía según las circunstancias en que se encuentre el paciente. El porcentaje de muerte se encuentra dentro del 10—18% cuando existe septicemia, falla orgánica y/o la infección es de tipo monomicrobiana (tipo 2)(43). Cuando existe una demora en la atención (dentro de las 20 horas) la mortandad oscila entre el 20 y el 73%(18); y en aquellos casos cuando la patología no se atiende dentro de las 90 horas o no se realiza un adecuado desbridamiento quirúrgico, el pronóstico de fatalidad aumenta a un 100%(13,25).

No existe predilección de género. Sin embargo, algunos autores reportan mayor incidencia en hombres que en mujeres en una proporción de 2:1(11,13), aunque en México es diferente ya que se reporta una mayor prevalencia en mujeres con un 51.72% y hombres con un 48.2% (42).

La mayoría de los clínicos verán solamente un caso de FNCF en toda su carrera(18,44). En un principio, es raro sospechar de la fascitis necrotizante por tres razones: la enfermedad es infrecuente; la presentación de signos y síntomas iniciales es a menudo benigna; y a menudo existe una infección dental o una faringitis que se piensa es el origen de la necrosis(38).

Como se comentó previamente, complicaciones como la mediastinitis descendente necrotizante triplica la tasa de muerte y el riesgo de shock séptico (26% y 7% respectivamente)(18). Además del desbridamiento quirúrgico exhaustivo, la antibioticoterapia es

imperativa. Se debe tener un registro epidemiológico de los organismos causativos y de su susceptibilidad hacia los antibióticos(30).

Patogenia

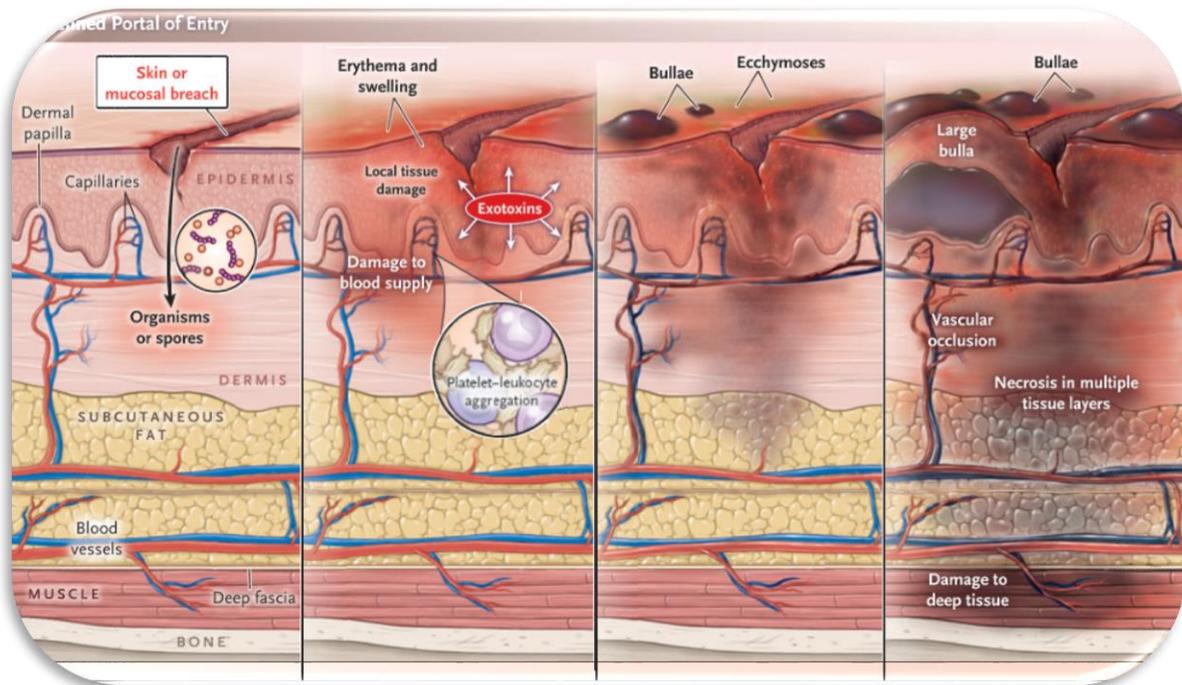
Patogenia clínica

La mayoría de los casos comienzan con un trauma en la superficie de la piel (p. ej., una lesión penetrante o trauma), con la inoculación de bacterias (v. figuras 4 y 5). La infección comienza en los planos profundos de los tejidos, y la epidermis puede no ser afectada inicialmente (por lo que no presenta evidencia clínica inicial)(11). La enfermedad clínica se expresa cuando los organismos infecciosos se propagan a través del tejido a lo largo de la fascia profunda(45).

Las bacterias se multiplican rápidamente dentro del tejido viable, conexiones fibrosas y fascias. Sin embargo, ante la ruptura de una de estas, se puede provocar una infección diseminada y la destrucción del tejido. La infección también se disemina a los canales venosos y linfático, lo que produce edema(25). La propagación de bacterias produce trombosis de los vasos sanguíneos. Si se rompe la fascia profunda, se produce una infección del músculo que provoca miositis. Los organismos productores de gas, como las especies de *Clostridium*, pueden dar lugar a gases subcutáneos, de los cuales deriva el término descriptivo gangrena gaseosa(19).

Además, las infecciones con bacterias productoras de toxinas (*Estafilococo áureo* y *Streptococo piógeno*) pueden conducir a un síndrome similar a un shock tóxico. Por lo tanto, una infección aparentemente limitada puede provocar shock séptico y falla multiorganica(46).

Figura 4. Fisiopatogenia de la FNCF ante un portal de entrada definida

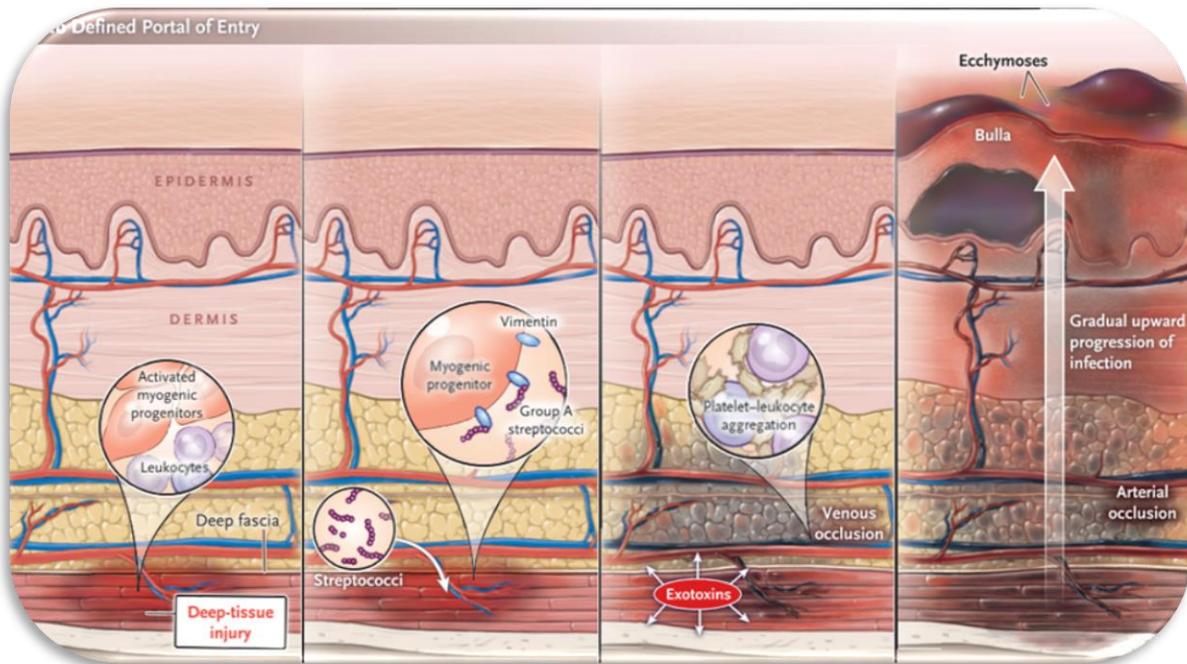


Estadio primario	Estadio inflamatorio	Estadio necrotizante
Los microorganismos son introducidos a los tejidos blandos. Las exotoxinas son liberadas.	Las exotoxinas causan daño local al tejido. Los agregados de plaquetas—leucocitos ocluyen los capilares causando isquemia.	El eritema y la inflamación se diseminan. Se desarrollan bullas y equimosis.
		La infección llega a tejidos profundos. Se ocluyen las vénulas y arteriolas. La necrosis afecta todas las capas tisulares.

Figura 4. Fisiopatogenia anatómica de la FN por un portal de entrada definido

Fuente: Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. Longo DL, editor. *N Engl J Med*. 2017

Figura 5. Fisiopatogenia de la FNCF ante un portal de entrada no específico



Estadio temprano	Estadio inflamatorio	Estadio necrotizante
Una lesión del tejido blando profundo no penetrante estimula la respuesta de reparación. Se presenta una acumulación de leucocitos y activación de células progenitoras miogénicas.	En un huésped susceptible con bacteremia tracentente, los MO. se acumulan en el sitio de la lesión.	Las arterias se ocluyen, causando necrosis de tejidos profundos que se disemina a la superficie del tejido. Las bulas y equimosis se desarrollan tardíamente.

Figura 5. Fisiopatogenia anatómica de la FN por un portal de entrada no definido

Fuente: Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. Longo DL, editor. N Engl J Med. 2017

Fisiopatogenia en FN1

Se cree que el proceso necrotizante inicia en la fascia superficial donde la triada bacteriana (v. tabla 2) prolifera y produce toxinas (α -toxina y θ -toxina) y enzimas (hialuronidasa y lipasas) que permiten la extensión de la enfermedad de forma horizontal por dicha fascia(11,28).

Tabla 2. Sinergia bacteriológica de la fascitis necrotizante tipo 1		
Especies anaerobias	Estreptococos anaerobios	Enterobacterias
<i>Bacteroides</i> <i>Clostridium perfringens</i> <i>Peptostreptococos</i> <i>Estafilococos aureus</i>	<i>Estreptococos a excepción de los EGA o Beta-hemolíticos</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter</i> <i>Kleibsiella</i>
Tabla 2. Sinergia microbiológica de la fascitis necrotizante tipo 1. Fuentes: <ul style="list-style-type: none"> • Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. <i>PLoS One</i>. 2018 • Wong, C. H. et al. Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. <i>J. Bone Jt. Surg. - Ser. A</i> (2003). 		

La α -toxina, producida por una gran cantidad de bacterias Gram negativas, actúa como un potente agonista de plaquetas e interfiere en la diapédesis de los neutrófilos(38). La agregación de plaquetaria a nivel microvascular conlleva a la trombosis local estableciendo un entorno favorable para la proliferación bacteriana ya que existe isquemia tisular y una reducción del pH de la región(1,19,38).

Es importante mencionar que aun cuando la función de los neutrófilos se ve alterada, la liberación de mediadores de inflamación continúa en el sitio de la lesión, lo cual produce una destrucción del tejido(20).

A medida que la infección progresa, al tiempo que las toxinas α y θ se absorben sistémicamente, afecta directamente la función de los fagocitos, lo que causa hemólisis intravascular, disminuye la integridad de las células endoteliales, suprime la función cardíaca y disminuye marcadamente el tono vascular(4,12).

Cuando se destruye la fascia superficial y existe isquemia del tejido celular subcutáneo la infección progresa de forma vertical, dañando a los planos profundos y la dermis superficial. Aquí

aparecen entonces los signos clínicos locales de la enfermedad: necrosis cutánea, ulceración y presencia de lesiones ampollosas(11).

Histológicamente, aparece necrosis de la fascia superficial, infiltración de la misma y de la dermis profunda por leucocitos polimorfonucleares (LPMN) y células del sistema mononuclear fagocítico, trombosis de los microvasos, destrucción y licuefacción de la grasa y proliferación bacteriana(12). (v. diagrama 1).

Diagrama 1. Fisiopatogenia de la fascitis necrotizante tipo 1

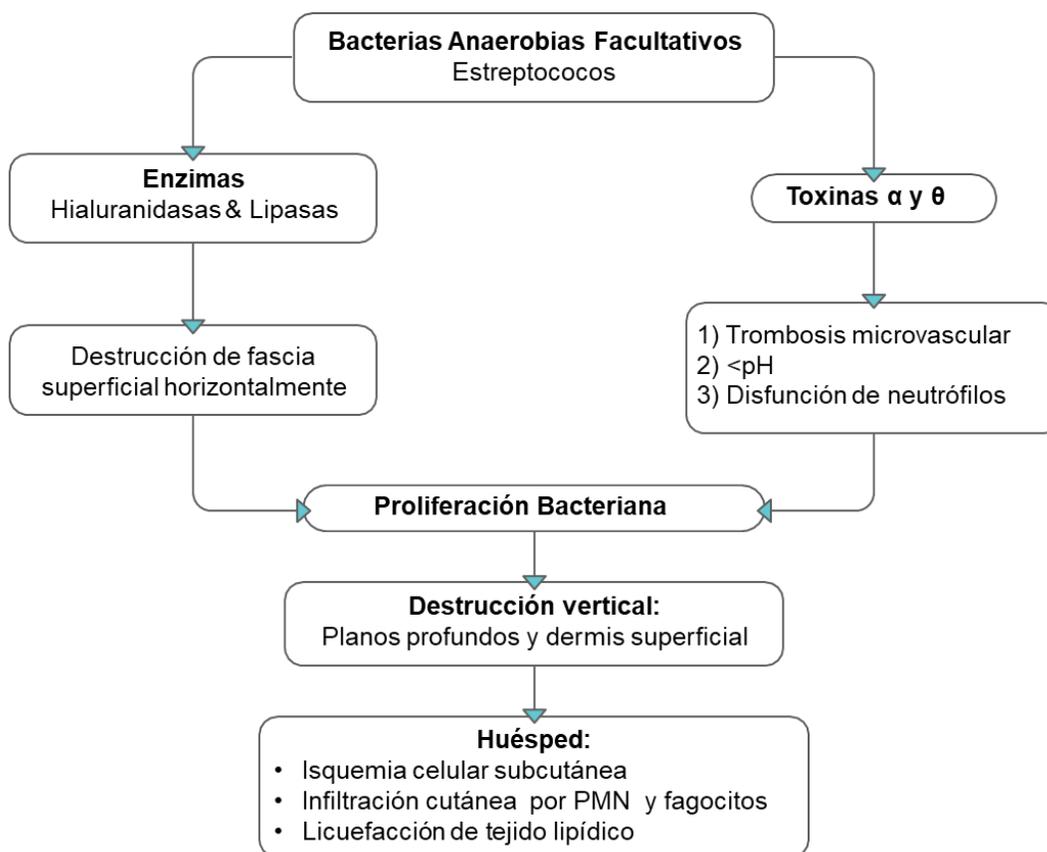


Diagrama 1: Fisiopatogenia de fascitis necrotizante tipo 1.

Fuentes:

- Hakkarainen, T. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg* 51, 344–362 (2014).
- Bueno Rodríguez P, Mariño Fonseca J, B. R. J. Fascitis necrotizante. *Rev Cuba. Ortop Traumatol* 47–53 (1999).

Fisiopatogenia de FN2

La proteína M, encontrada en la pared bacteriana de los *Streptococos del grupo A*, tiene un papel fundamental en la patogenia de la infección ya que induce una respuesta inflamatoria en el huésped que contribuye a las complicaciones inmunes de la infección y tiene propiedades antifagocíticas(26). Estas características convierten al *EGA* en un *superantígeno*, debido a que en un paciente en estado de inmunosupresión no existen anticuerpos (Ac) hacia esta proteína(11,47)

La proteína M, al no poder ser señalizada por el sistema inmune humano, forma agregados enormes en la sangre y tejidos debido a su habilidad para unirse al fibrinógeno(48). Cuando se forman los agregados fibrinógeno—proteína M, éstos se unen a las integrinas presentes en la superficie de los LPMN y plaquetas(25). Esta unión produce la activación de las células y la liberación de metabolitos tóxicos del oxígeno y varias enzimas proteolíticas y glicolíticas, produciendo una reacción inflamatoria poco específica en el tejido donde se produce la reacción(23).

Los linfocitos T son activados, que a su vez estimulan a las citocinas, los factores de la coagulación y del complemento. Las citocinas incluyen el factor de necrosis tumoral (FNT), la interleucina 1 β (IL 1 β), inter-leucina 2 (IL2) y el interferón 13 (INF 13)(28).

Si esto ocurre cuando los LPMN aún no han abandonado el torrente circulatorio, el daño se produce en las células endoteliales dando lugar a los cambios que caracterizan el síndrome del shock tóxico estreptocócico(48).

En síntesis (v. diagrama 2), la destrucción del tejido y la trombosis microvascular se debe a tres razones: por las toxinas pirogénicas, la proteína M de *EGA* y por la respuesta inflamatoria poco específica del huésped(30).

Diagrama 2. Fisiopatogenia de fascitis necrotizante tipo 2

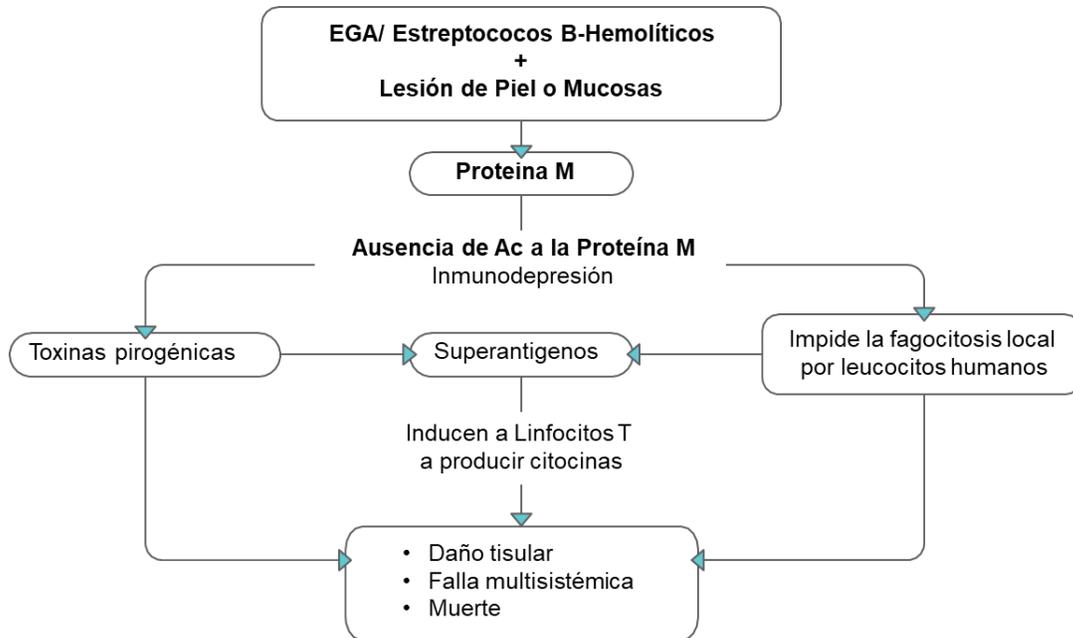


Diagrama 2. Fisiopatogenia de fascitis necrotizante tipo 2.

Fuente:

- Edlich, R. F., Cross, C. L., Dahlstrom, J. J. & Long, W. B. *Modern Concepts of the Diagnosis and Treatment of Necrotizing Fasciitis.* J. Emerg. Med. (2010). doi:10.1016/j.jemermed.2008.06.024
- Bueno Rodríguez P, Mariño Fonseca J, B. R. J. *Fascitis necrotizante.* Rev Cuba. Ortop Traumatol 47–53 (1999).

Diagnóstico

El diagnóstico es difícil debido a la inespecificidad del cuadro clínico inicial (v. tabla 3). El clínico se debe basar en una combinación de antecedentes clínicos, tinción de Gram y cultivo, obtención de imágenes y exploración quirúrgica(14).

Tabla 3. Manifestaciones iniciales poco específicas en la FNCF

Ausencia de fiebre	La alta temperatura puede estar ausente; puede deberse al uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.
Ausencia de manifestaciones cutáneas	Pacientes que no presentan un portal de entrada obvio pueden presentar una infección que comenzó en las partes profundas de los tejidos blandos; los signos superficiales de infección pueden no aparecer hasta tarde en el curso de la enfermedad.
Atribución de dolor por otra causa	El dolor puede atribuirse erróneamente a una cirugía reciente u otra afección conocida.
Atribución de signos sistémicos por otras causas	Síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) pueden ser manifestaciones tempranas de toxemia debido a la infección por EGA, pero pueden atribuirse erróneamente a otras afecciones.
Pruebas de imagen no específicas	Pueden mostrar edema sin gas en el tejido profundo; que pueden atribuirse a causas no infecciosas, lo que confunde el diagnóstico.

Tabla 3. Manifestaciones iniciales poco específicas en la fascitis necrotizante cervicofacial.

Fuente: Stevens, D. L. et al. Executive summary: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin. Infect. Dis.* 59, 147–159 (2014).

Debe sospecharse infección de tejidos blandos necrotizante en aquellos pacientes con signos de infección de tejidos blandos (eritema, edema, calor) y signos de enfermedad sistémica (fiebre, inestabilidad hemodinámica) en asociación con crepitación, progresión rápida de manifestaciones clínicas y/o dolor intenso (fuera de proporción con los hallazgos cutáneos en algunos casos)(25,45). La anestesia de la zona, generalmente, precede el aspecto de la necrosis de la piel, lo cual puede ser clave para el diagnóstico temprano de la FNCF(25).

En el diagrama 3 se describen un se esquematiza para el método diagnóstico de la FNCF.

Diagrama 3. Método diagnóstico de la FNCF

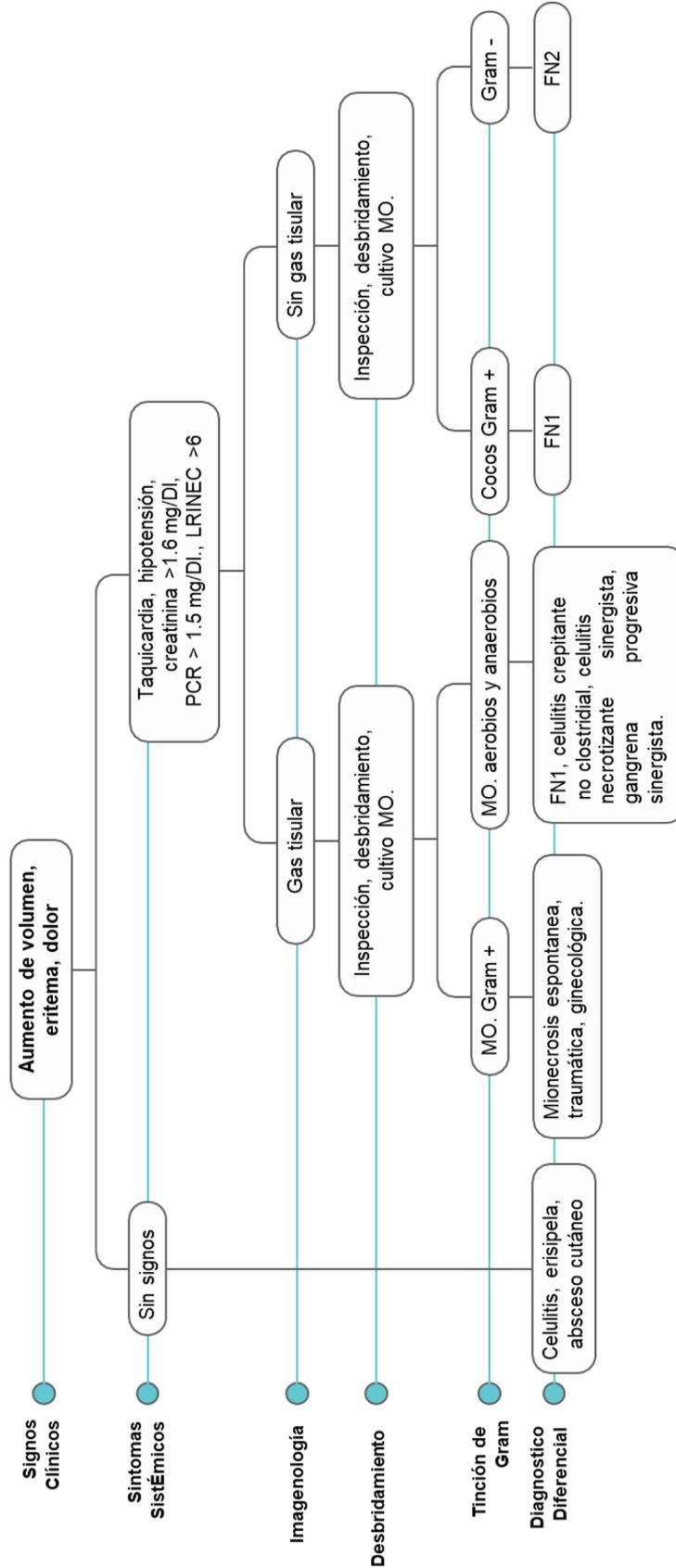


Diagrama 3. Método diagnóstico de la FNCF. Se describe un diagrama de flujo para el método diagnóstico de la FNCF basado en cuadro Clínico, imagenología, desbridamiento, cultivo y diagnóstico diferencial. Fuente: Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. *PLoS One*. 2018; 97(5):1–18.

El reconocimiento precoz de la FNCF es crítico, ya que puede producirse una rápida progresión a destrucción extensa, lo que lleva a toxicidad sistémica, mutilaciones y/o muerte(3,18).

Examen físico(49)

- Revisar los signos vitales aunque la fiebre no es inesperada, la hipotensión es indicativa de sepsis y/o FN.
- Realizar una inspección cuidadosa del área afectada, señalando la presencia de úlceras, abscesos, ampollas o ampollas, y busque la presencia de linfangitis, que causa vetas eritematosas lineales a lo largo del curso del drenaje linfático.
- Tener en cuenta la presencia de linfadenopatía regional. Palpe con cuidado el área de la celulitis; la crepitación (gas palpable en los tejidos) sugiere fascitis necrotizante, como lo es la disminución de la sensibilidad o la presencia de grandes bullas, equimosis o necrosis de la piel. Las áreas de fluctuación sugieren un absceso subyacente.
- Descartar la presencia de edema crónico

Figura 6. Aumento de volumen en región maxilozigomática izquierda



Figura 6. Aumento de volumen en región maxilozigomática izquierda. Paciente con FNCF en estadio temprano. Los signos eritema, edema son inespecíficos por lo que se requiere de estudios auxiliares.

Fuente: Hendley N. *Necrotizing soft tissue infection of the face. Vis J Emerg Med. 2018*

Cuadro clínico

Los hallazgos clínicos patognomónicos de toda infección necrotizante de los tejidos blandos son: un área eritematosa de la piel con fiebre alta, depósito de material purulento, acumulación gas en tejido blando vista en la TAC y tejido desvitalizado(14). Como se mencionó los signos y síntomas iniciales son inespecíficos, por lo que el diagnóstico erróneo de FN es común y ocurre en aproximadamente el 71.4% de los casos. Con mayor frecuencia, se confunden con celulitis o abscesos que pueden conducir a una mayor mortalidad(49).

Signos locales

1. Tempranos (primeras 24 horas)(19,20,30).

- Inflamación cervicofacial.
- Región caliente, indurada, tensa, sin cambios cutáneos perceptibles.
- Eritema que se va extendiendo rápidamente; cuando llega el paciente es conveniente marcar con rotulador los límites del eritema y a las dos horas se puede ver qué se ha extendido.
- Zonas cianóticas, eritematosas isquémicas progresivas por la trombosis microvascular.

2. Progresivos (2—4 días)(1,14,18,50).

- Flictenas de contenido serohemático o purulento que se observan antes de la necrosis cutánea.
- Fascia necrótica que no sangra al corte.
- Crepitación “como de nieve”, lo que sugiere una infección necrotizante polimicrobiana por microorganismos anaerobios facultativos.
- Trismus.
- Linfangitis o adenitis asociada.
- Olor fétido.
- Taquicardia
- Hipotensión.

Signos sistémicos

1. Sepsis no complicada: presenta dos o más de los siguientes signos(2,5).

- Temperatura >38°C o <36°C.
- Frecuencia cardiaca (FC) superior a 90 lpm (taquicardia).
- Frecuencia respiratoria (FR) superior a 20rpm.

- Leucocitosis $>12.000/\text{mm}^3$ o leucopenia $<4000 \text{ cél}/\text{mm}^3$.
- Bandemia $>10\%$.

2. Sepsis grave(1,4,14).

- Presión arterial sistólica $< 90\text{mmHg}$ (hipotensión).
- Acidosis metabólica: por aumento de los lactatos.
- Oliguria: $<30\text{ml}/\text{h}$.
- Elevación de creatinina.
- Hiperglucemia con valores séricos $>150 \text{ mg}/\text{dL}$.
- Hipoxemia.
- Coagulopatía.
- Shock séptico.

Síntomas(6,28)

- Dolor y aumento de volumen cervicofacial intenso no compatibles con los hallazgos clínicos.
- Hiperestesia de la región al inicio de la enfermedad, seguida de una anestesia debido a la destrucción de las fibras nerviosas.
- Boca seca y/o garganta, se puede atribuir a la atrofia de las glándulas salivales.
- Disfagia.
- Disnea.
- Fiebre.
- Malestar general.
- Escalofríos.
- Mareos.
- Alteración de la conciencia

Laboratorios

Los laboratorios en etapas tempranas son inespecíficos, por lo cual, no se puede basar completamente en ellos en esta fase(34).

En 2004, Wong y Khin propusieron el *Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis* (LRINEC score), como un índice analítico que ayuda a establecer la probabilidad diagnóstica de la FN de forma precoz (v. tabla 4) donde el puntaje máximo es 13; un puntaje de ≥ 6 debe levantar sospechas de una fascitis necrotizante y un puntaje de ≥ 8 es muy predictivo de esta enfermedad; sin embargo aún debe ser validado en estudios prospectivos(51,52).

Los estudios que se solicitan en condiciones ideales son(34,51):

- Biimetría hemática.
- Pruebas de coagulación: tiempo parcial de tromboplastina (TPT), tiempo protrombina (TP) e *international normalized ratio* (INR).
- Química sanguínea completa; en el estudio se debe incluir:
- Concentración de creatina fosfoquinasa (CPK), concentración de lactato y marcadores de inflamación (proteína C reactiva)
- Tinción de Gram.
- Hemocultivo.
- Cultivo por aspiración/tejido.
- Electrolitos séricos.
- Pruebas de función hepática.

Dentro de la interpretación de los estudios se encuentran recuentos de leucocitos polimorfonucleares superiores a 16,300 por mm^3 pueden reflejar una infección sistémica, anemia (nivel de hemoglobina inferior a 10 mg por dl), acidosis (pH inferior a 7.35), hiponatremia, marcadores inflamatorios elevados (proteína C reactiva), elevaciones de la creatinina sérica, lactato y creatina fosfoquinasa (33,71,82)

El diagnóstico bacteriológico definitivo se establece a través de cultivos de muestras de tejidos obtenidas durante el acto quirúrgico, por hemocultivos positivos, y mediante la punción del área afectada, esto con el propósito de inicio o ajuste de la antibioticoterapia (v. tabla 5), ya sea empírico o específico(19).

Si hay hallazgos tales como edema de piel tensa, crepitaciones, ampollas y anomalías radiológicas y de laboratorio, proporcionan un ímpetu adicional para obtener una consulta quirúrgica urgente para la exploración de la herida(25).

Tabla 4. Laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fascitis Score (LRINEC)	
Variable	Puntaje
Proteína C reactiva (mg/L)	
<150	0
<u>>150</u>	4
Conteo total de células blancas (/mm³)	
<15	0
15-25	1
<u>≥25</u>	2
Hemoglobina (g/dL)	
13.5	0
11-13.5	1
<11	2
Sodio (mmol/L)	
≥135	0
<135	2
Creatinina (umol/L)	
≤ 141	0
>141	2
Glucosa (mmol/L)	
≤ 10	0
>10	1
Mayor puntaje: 13 Sospecha de FN: ≥ 6 Alta sospecha FN: ≥ 8	
Tabla 4. Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fascitis score (LRINEC). Fuente: Sandner, A. Cervical Necrotizing Fasciitis - The Value of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis Score as an Indicative Parameter. <i>J. Oral Maxillofac. Surg.</i> (2015)	

Imagenología

Las radiografías simples por lo general son normales, pero otras técnicas de imágenes pueden ser útiles para definir el grado de afectación muscular. Las radiografías simples pueden demostrar gas subcutáneo, pero este es un hallazgo específico poco sensible (positivo en menos del 25% de los casos) y la ausencia de gas no excluye la FN (v. figura 7)(49,53). La ultrasonografía únicamente es útil en la fase supurativa. La ecografía es de menor utilidad debido a la baja sensibilidad de estos estudios(38).

Figura 7. Radiografía panorámica vs. Tomografía axial computarizada

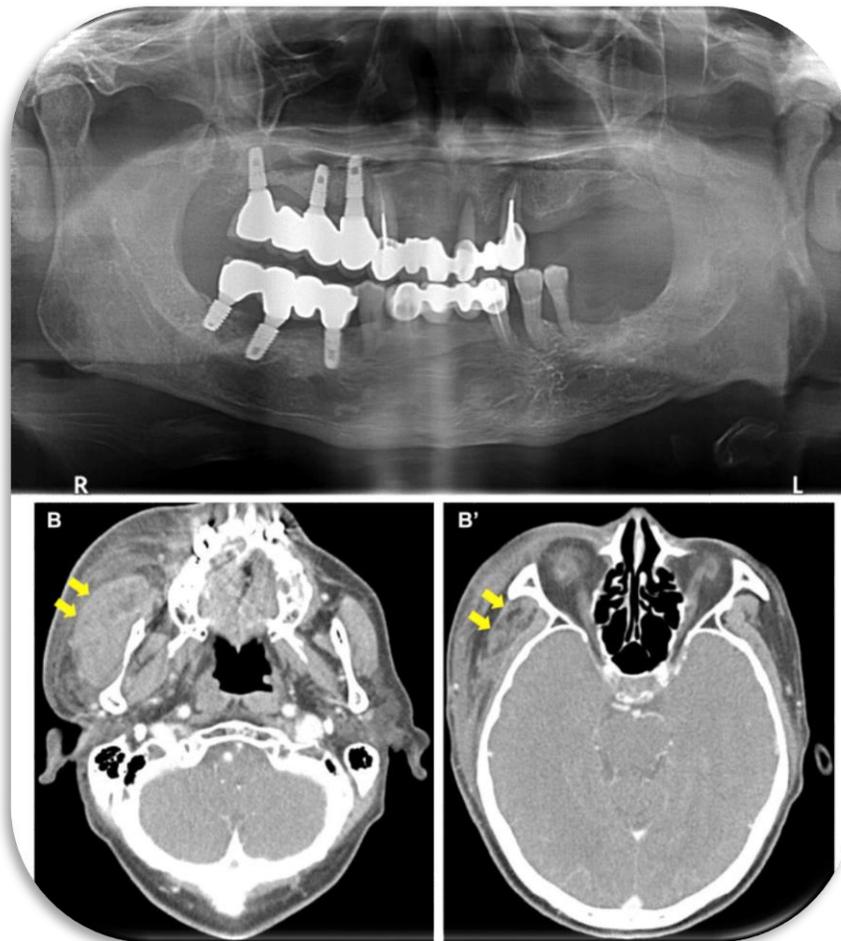


Figura 7. Radiografía panorámica vs. Tomografía axial computarizada de la FNCF en un paciente con osteoradionecrosis por bifosfonatos. A) Vista panorámica que muestra radiolucencia y un defecto óseo en la mandíbula derecha, mas no se aprecian lesiones en tejidos blandos. **B)** TAC muestra aumento de volumen severo en la mejilla derecha y abscesos en el músculo masetero y músculo temporal (flechas).

Fuente: Kim DH, Lee JS, Pyo SW, Lee JH. Ascending Facial Necrotizing Fasciitis in a Patient Taking a Bisphosphonate. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017

La tomografía computarizada (TC) es el estudio de imagen de elección, dada su mayor disponibilidad y rápida obtención en comparación con la resonancia magnética (RM)(91). En la tomografía computarizada se puede encontrar comúnmente(18):

1. Engrosamiento difuso e infiltración cutánea y subcutánea.
2. Engrosamiento difuso de la fascia superficial y profunda.
3. Engrosamiento del cutáneo del cuello, y músculos infrahiodeos.
4. Colección de fluidos en compartimentos del cuello.
5. Colección de gas.

La TC permite identificar engrosamiento, presencia de gas en las fascias profundas y delinear una colección de edema de baja densidad (o hipodenso), facilitando la aspiración diagnóstica o el drenaje percutáneo (v. figura 8)(2). La administración de contraste intravenoso no proporciona más información y sí condiciona una mayor duración y coste de la prueba(11).

La resonancia magnética (RM) posee una sensibilidad del 90—100% y una especificidad del 50—80% para el diagnóstico de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. La RM puede revelar la extensión de la inflamación a lo largo de las llanuras fasciales y distinguir los compartimentos y las estructuras (por ejemplo, hueso, músculo, fascia, grasa) involucradas (v. figura 9) (55).

Figura 8. Tomografía axial computarizada de la FNCF



Figura 8. Tomografía axial computarizada de FNCF. La TAC muestra acumulación de gas en el lado izquierdo (flecha) sin colección de fluido sugestivo de FNCF.

Fuente: Hendley N. Necrotizing soft tissue infection of the face. *Vis J Emerg Med.* 2018

Figura 9. Diagrama de tejidos blandos en comparación con la resonancia magnética

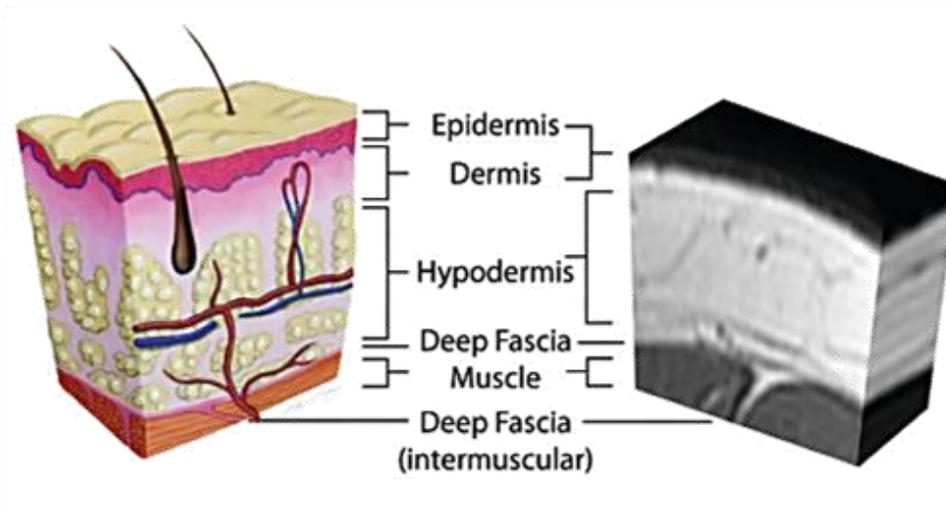


Figura 9. Diagrama de los tejidos blandos en comparación con la resonancia magnética.

Fuente: Sandner A. Cervical Necrotizing Fasciitis—The Value of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis Score as an Indicative Parameter. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015.

Biopsia y cultivo microbiológico

El realizar de una biopsia cutánea para el diagnóstico precoz de la FN, consiste en la obtención de una muestra de tejido o material por aspiración para el análisis histológico y tinción de Gram(34). Es una parte crucial en el dictamen definitivo para así poder determinar la causa de la infección y guiar la antibioticoterapia empírica(19).

No es aconsejable en los casos de alta sospecha. En tales casos, debe realizarse una exploración quirúrgica inmediata.(11). Las recomendaciones para la toma de una muestra adecuada son(12,14,44):

- No haber recibido tratamiento antimicrobiano previo.
- Tomar la muestra de una fracción de tejido o por punción–aspiración, ya que son las mejores desde el punto de vista microbiológico.
- Utilizar contenedores apropiados para cada tipo de muestra.
- No se recomienda la toma de muestras superficiales mediante torunda o hisopo, ya que no refleja lo que ocurre dentro de los tejidos profundos y los microorganismos aislados pudieran ser comensales o patógenos que no participan de la infección.

Para obtener hemocultivo, se puede realizar una aspiración de cultivo, biopsia o extirpación quirúrgica, según el estado de la infección(20). El abordaje de la biopsia generalmente era quirúrgico extirpando tejido lesionado y 1–2cm de tejido sano; sin embargo la biopsia del tejido no se requiere para establecer un diagnóstico de fascitis necrotizante(25).

Se puede realizar una pequeña incisión en la piel con disección llevada a la fascia que permita ver la adherencia de la fascia a otras capas de tejido blando. Típicamente, la fascia necrótica se desprende fácilmente de las capas adyacentes, lo que permite al cirujano deslizar fácilmente su dedo a lo largo del plano de la fascia(38).

Se ha mencionado la biopsia por congelación. Sin embargo por ser poco práctico y dado que técnica requiere mayor tiempo, no se recomienda su uso.(28)

Sea cual sea la modalidad de la muestra obtenida, se deben obtener múltiples biopsias y hemocultivos de varios sitios, etiquetarlos y enviarlos para una evaluación microbiológica e histológica para confirmar el organismo responsable involucrado, para guiar la cobertura de antibióticos y los apósitos antimicrobianos(44).

Los hallazgos histológicos característicos incluyen necrosis subcutánea, formación de gas y edema, infiltración de células polimorfonucleares, trombosis fibrinosa vascular y microorganismos dentro de la fascia y dermis (v. figura 10)(19).

Figura 10. Características histopatológicas de la Fascitis necrotizante

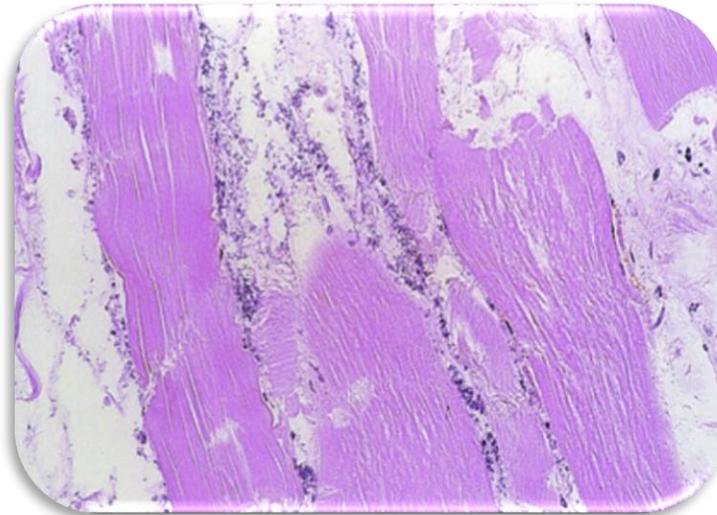


Figura 10. Características histopatológicas de la Fascitis necrotizante. La tinción de hematoxilina y eosina de rutina de un espécimen de músculo de un paciente que murió por infección estreptocócica del grupo A tiene un patrón histológico clásico: 1) destrucción tisular diseminada, 2) falta de respuesta inflamatoria tisular y 3) gran número de bacterias en los tejidos.

Fuente: Stevens DL, Bryant AE. *Necrotizing Soft-Tissue Infections*. Longo DL, editor. *N Engl J Med*. 2017

Diagnóstico diferencial

El estado inicial de la infección necrotizante es inespecífica y cursa con signos y síntomas similares de infecciones de tejidos blandos, pudiéndose confundir con entidades como *celulitis*, *linfedema*, *fascitis eosinofílica*, *flegmasía cerúlea dolens*, *gangrena gaseosa* o *mionecrosis clostridial* y *eripisela*, los cuales son descritos a continuación:

Celulitis(56)

- Tejido eritematoso edematoso e indurado con grasa y fascia subcutánea normales (v. figura 11).
- La fiebre puede estar presente.
- No se asocia hipersensibilidad, ni a inestabilidad hemodinámica.
- Se presenta induración cutánea significativa de la lesión, la diferenciación solo puede ser por biopsia.

Figura 11. Celulitis facial



Figura 11. Celulitis facial. Paciente que presenta celulitis orofacial secundaria a infección dental.

Fuente: Hodadon A. *Dental and Related Infections*. Emera Med Clin North Am. 2013

Linfedema(20,57)

- Zona edematosa e indurada sin infección.
- Generalmente dada en extremidades (v. figura 12).
- El eritema generalmente está ausente; si está presente, es muy leve, sin calor asociado.
- El paciente está afebril y carece de signos sistémicos y hallazgos de laboratorio de infección.

Figura 12. Linfedema bilateral en extremidades superiores



Figura 12: Linfedema bilateral en extremidades superiores.

Fuente: Rockson SG. *Lymphedema: Evaluation and Decision Making*. In: *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set. Ninth Edit. USA: Elsevier Inc.; 2018.*

Fascitis eosinofílica(25,58)

- Desorden inmunológico crónico.
- Solo existen casos reportados en extremidades.
- El paciente es afebril, carece de signos sistémicos y hallazgos de laboratorio de infección y puede tener eosinofilia periférica.
- Diferenciado a través de los hallazgos de la biopsia (v. figura 13).

Figura 13. Estudio histopatológico de la fascitis eosinofílica

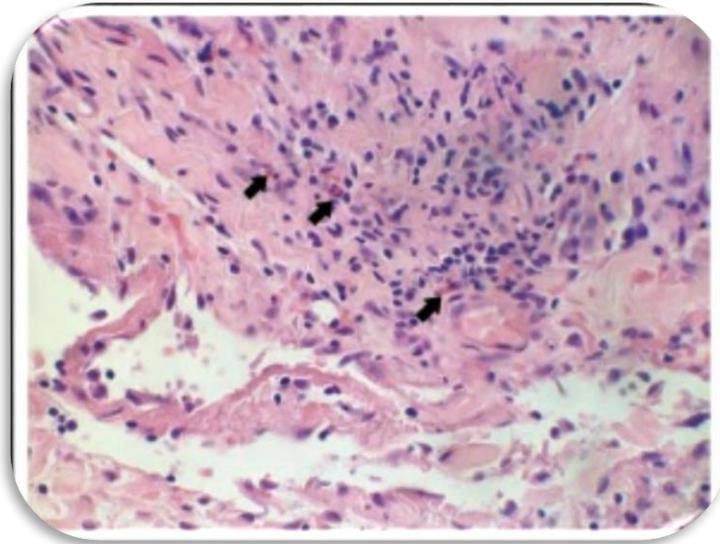


Figura 13. Estudio histopatológico de la fascitis eosinofílica. La histopatología muestra engrosamiento del tejido conectivo de la fascia se acompaña de un infiltrado inflamatorio que incluye linfocitos, células plasmáticas y, en este caso, numerosos eosinófilos (flecha).

Fuente: Chang C-W, Lau MS. Atypical Presentation of Eosinophilic Fasciitis with Pitting Edema. *Hawaii J Med Public Health.* 2015

Gangrena gaseosa (mionecrosis clostridial)(59,60)

- Infección aguda de tejido subcutáneo y muscular por microorganismos *Clostridium perfringens* (v. figura 14).
- No existe anestesia de la zona.
- Exudado serosanguinolento, no purulento.
- Difícil de distinguir con FN1 (Gram aerobios mixtos y anaerobios) por asociarse con gas en los tejidos.
- Se diferencia mediante la tinción de Gram.
- Importante distinguir ya que el tratamiento de la mionecrosis clostridial es la amputación y en la FN el desbridamiento.

Figura 14. Microscopia electrónica de gangrena gaseosa

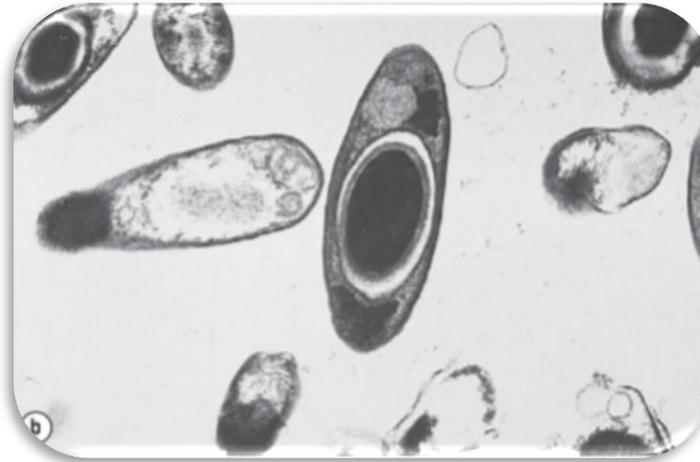
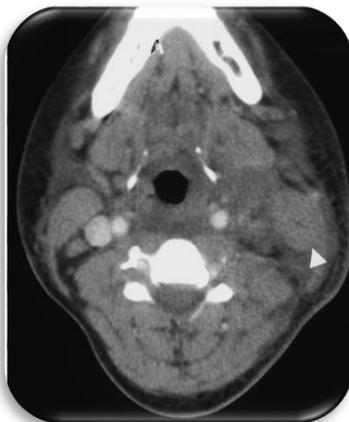


Figura 14. Microscopia electrónica de gangrena gaseosa. La bacteria *Clostridium perfringens* produce gas dentro del huésped.

Fuente: MJ, Bryant AE. *Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis and myonecrosis.* In: *Infectious Diseases: Third Edition. Fourth Ed.* Elsevier Ltd; 2010.

Figura 15. TAC a nivel de C6



Piomiositis(19,61)

- Las condiciones difieren por la formación de abscesos en el músculo esquelético.
- Dolor y temperatura moderada.
- Se distinguen por características clínicas y radiográficas.
- Común en extremidades, existen pocos datos en la literatura de infección en el musculo esternocleidomastoideo (v. figura 15).

Figura 15. TAC a nivel de C6. Tomografía axial computarizada que muestra la inflamación difusa del músculo esternocleidomastoideo en el primer paciente (indicado por la flecha).

Fuente: Collier S, Vig N, Collier J. *Two cases of tropical pyomyositis of the sternocleidomastoid muscle occurring in the UK.* *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2010

Erisipela(11,51)

- Flictenas o ampollas eritematosas cutáneas.
- No existe anestesia ni exudado de la zona afectada
- Signos y síntomas sistémicos ligeros (v. figura 16).

Figura 16. Erisipela en paciente pediátrico



Figura 16. Erisipela en paciente pediátrico. El eritema débil a lo largo de las mejillas bilateralmente se asemeja a la celulitis.

Fuente: Sartori-Valinotti JC, Newman CC. *Diagnosing Cellulitis for the Nondermatologist. Hosp Med Clin.* 2014

Complicaciones

En el periodo prequirúrgico y postquirúrgico, los pacientes con infección necrotizante de partes blandas corren el riesgo de(38):

- Insuficiencia respiratoria.
- Infección de línea intravenosa
- Mediastinitis descendente necrotizante (FNCF-MDN) o extensión torácica
- Septicemia/shock
- Infarto de miocardio.
- Falla multiorganica
- Muerte.

La literatura muestra que cuando la FNCF desciende a espacios intratorácicos existe un riesgo de desarrollar mediastinitis (100%); pericarditis (12.5%); derrame pleural (12.5%); empiema (7.5%); derrame pericárdico (5%); neumonitis (5%); taponamiento cardíaco (2.5%); y sangrado esofágico (2,5%)(13,62).

En los casos en que se sospecha extensión intratorácica, es necesaria una consulta de cirugía general y cirugía cardíco—torácica. Dependiendo de la extensión de la participación, el mediastino se puede explorar y desbridar a través de un enfoque transcervical o transtorácico(18). Para la mediastinitis aislada, una exploración transcervical y desbridamiento con colocación de drenaje mediastinal a menudo es suficiente(46).

Todos los pacientes tendrán formación de cicatriz resultante con grados variables de deformidad estética y deben ser remitidos al servicio de cirugía plástica y reconstructiva una vez que han sido estabilizados(44) .

Pronóstico

La mortalidad de la fascitis necrotizante en CyC sigue siendo alta, del 7%–20%(7). Las tasas de mortalidad más altas ocurren en pacientes con (28,63):

- Edad avanzada.
- Dos o más comorbilidades.
- Retraso en la búsqueda de atención médica.

- Demora de más de 24 horas al tratamiento.
- Grado de superficie corporal involucrada.
- Conteo de células blancas >30,000/microL.
- Bandemia >10%.
- Creatinina sérica >2.0 mg/dL.

Se ha demostrado que de estos determinantes, aunado al retraso en el diagnóstico y el desbridamiento, elevan la tasa de mortalidad a un cien por ciento(11).

Prevención

Se recomienda informar a todo paciente diabético, obeso e inmunocomprometido sobre una adecuada vigilancia de la piel y la necesidad de buscar atención médica para detectar ampollas, cortes o áreas eritematosas(14). En el caso del uso de drogas clandestinas aplicadas por punción, éstas deben ser suspendidas debido al alto potencial de septicemia(38).

En el caso de una herida abierta, se debe aconsejar a los pacientes que eviten jacuzzis, bañeras de hidromasaje, piscinas y saunas, debido a que son zonas donde los microorganismos se pueden encontrar(52).

Tratamiento

El tratamiento tradicional de las infecciones consiste en la terapia antimicrobiana, desbridamiento y drenaje. La fascitis necrotizante de cabeza y cuello, por ser parte de las entidades infecciosas, el tratamiento se asemeja al de éstas. Sin embargo, el tratamiento se dirige en puntos específicos(19,20,25,38):

- A) Administración de un primer amplio espectro de antibióticos empíricos.
- B) Desbridamiento quirúrgico repetido.
- C) Obtención de una biopsia y su cultivo.

- D) Administración de un segundo espectro de antibióticos específicos.
- E) Soporte nutricional y hemodinámico.
- F) Tratamiento de la disfunción multiorganica si estuviese presente.

Pensamiento clínico(49)

1. La historia y el examen clínico deben enfocarse en determinar el alcance de la infección, los posibles factores predisponentes y las características que pueden proporcionar pistas sobre la microbiología de la infección.
2. Los primeros signos de una infección de tejidos blandos generalmente se debe tratar de forma empírica, ya que a menos que un paciente tenga evidencia de formación de abscesos o una infección muy grave que resulte en bacteriemia o fascitis necrotizante, rara vez se confirma un diagnóstico microbiológico.
3. Una evaluación general de la gravedad de la enfermedad determinará si el paciente puede tratarse como paciente ambulatorio con antibióticos orales o requerirá la admisión al hospital para la terapia IV.

Criterios de hospitalización

Todos los pacientes con infecciones necrotizantes de tejidos blandos deben ser admitidos para la estabilización de fluidos, la administración de antibióticos intravenosos, el desbridamiento quirúrgico repetido, soporte nutricional y el tratamiento de la causa o comorbilidad subyacente(63).

Criterios de admisión en la unidad de cuidados intensivos

Al ingreso intrahospitalario del paciente, se debe iniciar la estabilización hemodinámica de forma precoz, en especial cuando existe hipotensión o evidencia de disfunción orgánica, junto con el empleo de aminas vasoactivas, para evitar complicaciones de shock refractario por la reposición de volumen(45). Los criterios para el ingreso a la unidad de cuidados intensivos son(64):

- Sepsis grave (v. cuadro clínico: factores de sepsis grave).
- Colapso cardiovascular.
- Insuficiencia pulmonar o renal.
- Cetoacidosis diabética.
- Inestabilidad hemodinámica

Habitualmente, es necesario el manejo integral en una unidad de cuidados intensivos, cuyos aspectos específicos no son abordados en esta investigación.

Antibioticoterapia

Terapia antibiótica empírica

Debe iniciarse la antibioticoterapia empírica en cuanto se tenga una vía permeable útil(65). El régimen antibiótico debe basarse en la sospecha clínica hasta que el laboratorio determine las muestras de la operación(11).

Debido a que la mayoría de las FNCF son polimicrobianas, abarcando organismos Gram negativos, Gram positivos y microorganismos anaerobios, se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro(44).

Los regímenes antibióticos empíricos aceptables deben ir enfocados hacia los tres tipos microbios de la FN e incluyen(19):

1. *Un inhibidor de las lactamasas* en sospecha de microorganismos Gram negativos: Carbamenem u otro del grupo de los antibióticos betalactámicos.
 - A. Meropenem (1g c/6-8 h IV)
 - B. Inhibidores de la B-Lactamasa.
 1. Piperacilina-tazobactam (3.37g c/6-8 h IV).
 2. Ampicilina-Sulbactam (1.5-3 g c/ 6-8h IV)
 3. En caso de hipersensibilidad: fluoroquinolona más metronidazol.

2. *Un agente con actividad contra EARM y estreptococo piógeno resistente a eritromicina:*
 - A. Vancomicina (30mg/Kg dividido en dos dosis IV).

3. *Un agente contra las cepas productoras de toxina de estreptococos del grupo A y estafilococos:*
 - A. Clindamicina (600-90mg c/8 h IV).

La terapia empírica con antibióticos puede emplearse hasta que se identifiquen aislados de cultivos de heridas(20)

Terapia antibiótica específica

1. Fascitis necrotizante cervicofacial polimicrobiana

Dependiendo de los resultados del cultivo, la selección de antibióticos puede modificarse. Debido a la posible colonización, los cultivos de heridas superficiales no son útiles para determinar la terapia antibiótica adecuada. Para la FNCF tipo 1 el tratamiento definitivo debe basarse en la información de tinción, cultivo e sensibilidad de Gram(66).

Debido a la resistencia a los antibióticos en microbios Gram positivos y a la posible presencia de enterobacterias, una cobertura antibiótica más amplia puede ser necesaria, especialmente si el paciente ha sido hospitalizado recientemente o tratado con antibióticos(25).

La Sociedad americana de las enfermedades infecciosas/Infectious Diseases Society of America (IDSA) publica directrices para el tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos. La guía actual recomiendan una o la combinación de terapias antibióticas descritas en la tabla 5(60).

2. Fascitis necrotizante cervicofacial monomicrobiana

El tratamiento con clindamicina en combinación con penicilina durante 10 a 14 días se recomienda para la infección por estreptococo del grupo A. Los antibióticos deben administrarse por vía intravenosa inicialmente, pero una vez que el paciente mejora clínicamente, los antibióticos orales son apropiados para los pacientes en los que la bacteriemia desapareció rápidamente y no hay evidencia de endocarditis o absceso metastásico(20). Se recomienda continuar con la terapia postdesbridamiento(66).

Tabla 5. Antibiótico terapia específica de la FNCF			
Microorganismo	Antibiótico	Dosis IV	Hipersensibilidad
FN1 (Polimicrobiana)			
Infección Mixta	Piperacilina-Tazobactam + Clindamicina + Ciprofloxacino	3.37g c/6-8 h. 600-900mg c/6-8 h. 400mg c/12 h	Clindamicina/ Metronidazol + Aminoglucósido/ Fluoroquinona
	Ampicilina- Sulbactam	1.5-3 c/ 6-8h.	
	Imipenem	1g c/6-8 h.	
	Meropenem		
	Ertopenem		
	Cefotaxima + Metronidazol/ Clindamicina	2g c/6-8 h. 500mg c/6 h. 600-900mg c/6-8 h.	
FN2 (monomicrobiana)			
Estreptococos piogenes	Penicilina + Clindamicina	2-4 mu c/ 4-6 h. 600-900mg c/8 h.	Vancomicina, Linezolid, Quinupristina, Dalfopristina ó Daptomicina
Estafilococos aureus	Nafcilina	1-2g c/4 h.	
	Oxacilina		
	Cefazolina + Vancomicina	1g c/8h. 30mg/kg/día dividida en 2 dosis.	
	Clindamicina	600-900mg c/6-8 h.	
Clostridium	Clindamicina	600-900 mg c/6-8 h.	
	Penicilina	2-4mu c/4-6 h.	
FN3 (Microorganismos Marinos)			
Vibrio vulnificus	Doxiciclina + Ceftriaxona	100mg c/12 h. 1g c/ 24 h.	X
	Cefotaxima	2g c/24 h.	
Aeromonas hidrofílicas	Doxiciclina + Ciprofloxacino	100mg c/12 h. 500mg c/12 h.	X
	Ceftriaxona	1-2g c/ 24 h.	X

Tabla 5. Antibiótico terapia específica en la FNCF: se describe antibiótico, posología y opción en caso de hipersensibilidad para cada tipo de fascitis necrotizante y microorganismo específico.

Simbología: *c/*: cada, *h*: horas, *IV*: intravenosa, *g*: gramo, *mg*: miligramo, *MU*: microunidad, *X*: no disponible.

Fuente: Stevens, D. L. et al. *Executive summary: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections* (2014).

Desbridamiento quirúrgico

El desbridamiento quirúrgico no está contraindicado en ningún tipo de fascitis necrotizante, de hecho es la clave del éxito del tratamiento y por lo tanto no debe retrasarse más de 24 horas después del ingreso del paciente(5).

El desbridamiento se basa en tres puntos(19,55):

- A. Realizar una necrotomía de la infección.
- B. Evaluar la cantidad de tejido desvitalizado.
- C. Obtener muestras para la tinción de gram.

Para el aseo de la zona se recomienda el uso de clorhexidina jabón al 4% seguido de jabón de Iodopovidona al 10%. La solución salina es el *Gold standard* para la irrigación durante el acto quirúrgico(25).

La incisión inicial generalmente incluye toda la piel abiertamente necrótica. Si no hay piel necrótica, la incisión se realiza sobre el área considerada el centro del proceso de la enfermedad similar al drenaje de un absceso (1,29,42)

Se recomienda un patrón circular de desbridamiento, comenzando en la región más severamente afectada y trabajando progresivamente hacia afuera hasta que se encuentre tejido blando sano y sangrante en todos los márgenes de la piel porque la enfermedad subcutánea suele ser mucho mayor de lo que se puede apreciar en el examen clínico de la piel(25,31).

El acto quirúrgico es agresivo, no se debe dar consideración a la reconstrucción posterior, ya que al hacerlo se compromete un desbridamiento quirúrgico integral(7,14,31). La incidencia de choque séptico e insuficiencia renal y la probabilidad de muerte aumentan con el desbridamiento inicial incompleto (v. figura 17)(44).

Figura 17. Desbridamiento de fascitis necrotizante cervicofacial



Figura 17. Desbridamiento de fascitis necrotizante cervicofacial.

Fuente: Martínez AY, McHenry CR, Meneses Rivadeneira L. *Fascitis necrosante cervicofacial: una infección severa que requiere tratamiento quirúrgico temprano. Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac. 2016.*

Cuando la infección se encuentra cerca de las estructuras vitales del cuello, puede ser necesaria una intervención quirúrgica como la traqueotomía para prevenir la obstrucción de la vía aérea(19,65).

Se recomienda realizar reevaluación quirúrgica al menos cada 24 horas. la cantidad promedio de procedimientos quirúrgicos es de 3-4 por paciente(67), sin embargo, se debe de realizar tantas veces como sea preciso hasta conseguir eliminar todo el tejido necrótico, el control de la infección la formación de tejido de granulación(30)

No se debe realizar un cierre definitivo hasta que todas las áreas necróticas hayan sido desbridadas(22). Sin embargo, la cobertura temporal es esencial para proteger la herida de la desecación y la infección de la misma(44).

Una vez que el desbridamiento quirúrgico adicional ya no es necesario, se debe referir al servicio de cirugía plástica y reconstructiva para llevar a cabo una cobertura definitiva de aquellas heridas extensas o que no cicatrizaron por segunda intención, a través de autoinjertos, colgajos fasciocutáneos o coberturas de colgajos musculares (v. figura 18)(14,44).

Figura 18. Cicatrización por segunda intención satisfactoria de FNCF.



Figura 18. Cicatrización por segunda intención satisfactoria de FNCF.

Fuente: Yadav S. *Facial necrotizing fasciitis from an odontogenic infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012.

Reexploración de heridas

Si la infección progresa a pesar del desbridamiento quirúrgico y el uso de un tratamiento antibiótico o antimicótico de amplio espectro, es necesaria la reexploración quirúrgica. Debe excluirse la posibilidad de sitios adyacentes o más profundos de necrosis oculta e infección.

Complicaciones quirúrgicas

Como todo acto quirúrgico, la hemorragia es la principal complicación intraoperatoria y postquirúrgica. Es importante tener en cuenta que el sangrado de la herida es indicativo de que se ha llegado a tejidos vitales. Sin embargo una hemorragia verdadera es aquella cuando se ha lesionado algún vaso de la zona desbridada(68) .

La lesión a estructuras adyacentes, como nervios o tejidos blandos sanos debe ser evitada y el clínico se debe solo avocarse a desbridar aquellas superficies necrotizadas y con signos de infección o inflamación(51).

La zona de CyC, representan la identidad personal del individuo, por lo que el grado de desfiguración puede tender agravarse para el paciente. Es importante tener en cuenta que la

cuestión estética queda en segundo plano en el acto quirúrgico, ya que se deben de retirar todo material infeccioso de la zona. Es recomendable la cicatrización en segundo plano ya que en la sinéresis de la zona puede acumularse aire o propiciar un ambiente anaerobio para bacterias. Una vez que el paciente no demuestra datos de infección puede referirse al servicio de cirugía plástica y reconstructiva(94).

Cuidado de la herida y agentes tópicos

La microflora presente en la piel, la cual ha sido violada por el desbridamiento, puede llegar a causar una respuesta inflamatoria crónica, por la activación continua de neutrófilos que liberan toxinas y mediadores de la inflamación que impiden la óptima cicatrización de la zona(69).

Los agentes tópicos para el cuidado de la herida son similares a los utilizados para pacientes con quemaduras(44). Tienen la función de proteger la superficie de la herida, mantener un ambiente húmedo, promover la cicatrización de heridas por quemaduras y limitar la progresión de la herida por quemadura a la vez que se minimiza la incomodidad para el paciente(70).

Los agentes utilizados comúnmente en el manejo de la fascitis necrotizante son (50,71,72):

A. Soluciones:

1. Hipoclorito de sodio al 0.025% o solución de Daring (NaOCl al 0.5% diluido en solución salina).
2. Polihexametileno-biguanida o betaína (Protosan)
3. Iodopovidona

B. Ungüentos:

1. Sulfadiazina de plata

Las soluciones generalmente se utilizan entre los cambios de apósito y los ungüentos se utilizan posteriormente como agentes antimicrobianos(72).

Las características de los agentes tópicos para el cuidado de la herida por desbridamiento de FNCF se describen en la tabla 6.

Tabla 6. Agentes tópicos utilizados en el manejo de la fascitis necrotizante				
Agente	Eficacia	indicaciones	Contraindicaciones	Efectos adversos
Hipoclorito de sodio al 0.05% (Solución de Dakin)	Actividad antimicrobiana de amplio espectro con eficacia contra EARM y otras bacterias resistentes a antibióticos. Bajo coste.	Heridas profundas con signos de infección.	Heridas peri oculares. Hipersensibilidad.	Puede tener repercusión sobre los fibroblastos si se aplica en lesiones sanas.
Polihexametile no-biguanida (Protosan)	Antimicrobiano	Heridas superficiales con exudado purulento.	Heridas profundas No usar en heridas secas o necróticas.	Hipersensibilidad. Dermoabrasión.
Iodopovidona	Antimicrobiano. Controversial por daño a los fibroblastos	Heridas con signos de infección y exudado. Solo cuando no hay otro agente disponible.	No usar en tejidos necróticos secos. Sensibilidad al yodo. Niños menores de 2 años Embarazadas. Amamantamiento. Trastornos de la tiroides.	Citotoxicidad. Doloroso. Hipersensibilidad. Toxicidad de yodo. Acidosis. Anafilaxia.
Sulfadiazina de Plata	Disminuye la colonización bacteriana de heridas. Analgésico. Amplio espectro antimicrobiano. No favorece la reepitelización de la herida	Ungüento integral en el manejo de la FN. Se recomienda utilizar una vez que ha observado mejoría clínica para cambios de apósitos.	Heridas peri oculares. Embarazadas. Amamantamiento. Neonatos <2 meses. Alérgicos a sulfonamidas. Signos de cicatrización por segunda intención.	Hipersensibilidad. Neutropenia/ Leucopenia transitoria. Metahemoglobinemia. Puede causar descoloración. No usar más de dos semanas si no existe mejoría clínica.

Tabla 6. Agentes tópicos utilizados en el manejo de la fascitis necrotizante. Se describen soluciones y ungüentos. Se recomienda utilizar las soluciones en el inicio de la infección necrotizante y entre cambios de apósitos. Ante la evidencia de mejoría clínica se recomienda utilizar ungüentos antimicrobianos como parte de las curaciones.
Fuente: Johansson, M. E. V et al. *Topical agents and dressings for local burn wound care. PLoS One 5. (2018).*

Terapias alternativas

- **La oxigenoterapia hiperbárica**, puede ser beneficiosa en pacientes hemodinámicamente estables con infecciones necrotizante de partes blandas causadas por especies de Clostridium(69,73); sin embargo debido a los estudios no organizados no ha podido ser aprobada por la FDA como adyuvante en la terapia de la FN y por lo tanto no es recomendada(42).
- **Las Inmunoglobulinas intravenosas**, cuyo efecto beneficioso se atribuye a su capacidad para neutralizar las exotoxinas circulantes, impedir la proliferación de los linfocitos T e inhibir la producción de otros factores de virulencia, como el FNT y la Interleucina 6(28,65).
- **La profilaxis postexposición**: Se piensa que la penicilina si se aplica en personas que hayan mantenido contacto con un paciente con fascitis necrotizante tipo 2 o estreptocócica, en especial los inmunodeprimidos, los recién nacidos, los niños con varicela o los mismos pacientes en el postoperatorio inmediato, puede ser beneficiosa(11).



Infecciones bacterianas de los tejidos blandos cervicofaciales

C a p í t u l o 2

Celulitis y erisipela

La celulitis y la erisipela son infecciones agudas bacterianas que se manifiestan como un área de eritema, edema y calor en la piel; se desarrollan como un resultado de entrada bacteriana a través de brechas en la barrera de la piel(74).

Figura 19. Comparación entre celulitis—erisipela--abscesos

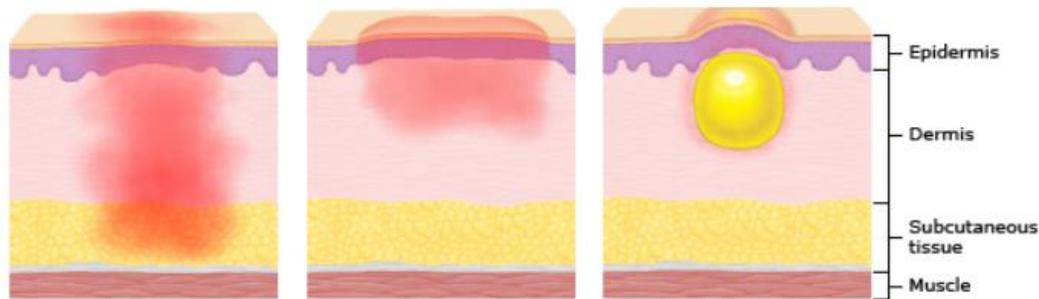


Figura 19: Comparación entre celulitis—erisipelas—abscesos. Las celulitis y erisipelas se manifiestan en áreas de la piel como eritema, edema y zonas de calor. La celulitis envuelve la dermis profunda y tejido adiposo subcutáneo; en contraste la erisipela se encuentra en la dermis superficial y epidermis. Un absceso es la colección de material purulento en la dermis o tejido adiposo subcutáneo.

Fuente: Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. *PLoS One*. 2018.

La celulitis es la infección más común de tejidos blandos y se presenta mayormente en adultos y personas de la tercera edad, a diferencia de la erisipela que se presenta en mayor cantidad en niños (v. figura 19)(75).

Etiología

Ambas entidades son de origen bacteriano. La microbiología comúnmente encontrada en los cultivos de celulitis son los *estreptococos piógenos* (*estreptococos del grupo A*) y *estafilococos áureos* sensibles a la meticilina. Mientras que, en la mayoría de los casos de la erisipela se encuentran los *estreptococos beta-hemolíticos*(75).

Factores de riesgo(71,74)

- Rupturas en la integridad de la piel (por ejemplo, laceraciones faciales, piel seca con fisuras, úlceras, traumatismos [como heridas, mordidas]).
- Focos infecciosos orales o faríngeos.
- Radioterapia previa.
- Afecciones crónicas de la piel (por ejemplo, eczema).
- Comorbilidades (p. ej., estasis venosa, obesidad, edema, venectomía safena previa, sida).

Tabla 7. Principales características de la erisipela y celulitis

Característica	Erisipela	Celulitis
Profundidad	Epidermis, linfáticos superficiales, dermis papilar.	Dermis reticular y tejido subcutáneo,
Características clínicas	Eritema rojo brillante, bien delimitado, indurado, elevado, doloroso.	Eritema difuso, mal delimitado, no palpable, doloroso.
Localización	Adultos: extremidades inferiores y cara.	Adultos: extremidades. Niños: CyC.
Síntomas inespecíficos (Fiebre, escalofríos, malestar)	Presentes	Presentes

Tabla 7. Principales características de la erisipela y celulitis. Se describe profundidad, características clínicas, localización y pródromo de ambas entidades.

Fuente: Sartori-Valinotti, J. C. & Newman, C. C. *Diagnosing cellulitis for the nondermatologist. Hosp. Med. Clin.* 3, 202–217 (2014).

Cuadro clínico

La celulitis y la erisipela se manifiestan como áreas de eritema en regiones de cara y cuello, edema de piso de boca y calor en la piel; la fiebre puede estar presente, y las extremidades inferiores son el sitio más común de afectación. Se pueden diferenciar ya que la celulitis es casi siempre unilateral, mientras que la erisipela puede ser bilateral (v. tabla 7)(71).

La celulitis involucra los espacios celuloadiposos de cabeza y cuello; de forma distinta, la erisipela involucra la dermis papilar y cadenas linfáticas superficiales(76). La celulitis puede presentarse con o sin purulencia; la erisipela no es purulenta. Los pacientes con celulitis tienden a tener un curso más indolente con el desarrollo de síntomas localizados durante unos días(121, 122).

Los pacientes con erisipela generalmente tienen síntomas de inicio agudo con manifestaciones sistémicas, incluyendo fiebre, escalofríos, malestar severo y dolor de cabeza; éstos pueden preceder a la aparición de signos y síntomas inflamatorios locales por minutos a horas (v. tabla 7)(77). En la erisipela, hay una demarcación clara entre tejido afectado y no afectado. El signo clásico de la erisipela facial es la “mariposa facial” o una oreja eritematosa conocido como “Oreja de Milian” (v. figura 16)(78).

Diagnóstico

El diagnóstico es completamente clínico basado en signos y síntomas. Los estudios de gabinete no son requeridos, a menos que el paciente se encuentre en estado inmunocomprometido o con enfermedades crónicas preexistentes(74).

Tratamiento

Los pacientes con celulitis se benefician de medidas no farmacológicas y farmacológicas(74). La primera se refiere a reposo, elevación de la extremidad afectada (en caso de zona cervicofacial, permanecer en posición *semifowler*), compresión según la tolerancia y uso de corticoesteroides bajo vendaje húmedo si hay ampollas o erosiones(77).

El tratamiento con antibióticos está dirigido contra los organismos causales más probables, que en la mayoría de los casos son *estreptococos del grupo A* y *estafilococo áureo* en caso de celulitis (Tabla 9)(76).

La erisipela casi siempre es causada por el *estreptococo B-hemolítico del grupo A*, por lo que el tratamiento de elección es la penicilina. La amoxicilina y la eritromicina son buenas alternativas orales(75).

Si no se observa una mejoría clínica en un periodo de 48 horas, se debe remitir al servicio de dermatología para su seguimiento(78).

Complicaciones

Se han reportado casos de bacteriemia, endocarditis, osteomielitis, infección metastásica, sepsis y síndrome de shock tóxico(71).

Absceso cutáneo

Un absceso cutáneo es una acumulación de pus dentro de la dermis o el espacio subcutáneo. El diagnóstico erróneo de estas entidades es común. Normalmente la erisipela es la fase previa a la acumulación de material purulento en dermis (v. figura 19)(69,76,79).

Las fases de la acumulación de material purulento clínicamente son la inoculación, la celulitis y la formación de absceso(76,79).

Etiología

Normalmente la primera fase (inoculación) está dada por una invasión monomicrobiana o sinérgica de *EARM* (microorganismo común en piel), estreptococo piógeno o estreptococos del grupo *A-beta hemolíticos (EGA)* y/o bacilos Gram positivos anaerobios (comunes en regiones orales)(76,80).

Esta colonización se debe a distintos factores, los cuales son descritos en la tabla 8. Un factor de riesgo adicional para el desarrollo de infección purulenta es el contacto cercano con otras personas con infección y traumas (fracturas o laceraciones faciales) no tratados por infección de *estafilococos* y *estreptococos* (v. flora bacteriana en relación infección-trauma)(81).

Si el absceso no contiene bacterias, hablamos de un “absceso estéril”, el cual puede ser inoculado por inyecciones o punciones(79).

Cuadro clínico

Se manifiesta como un nódulo eritematoso fluctuante y doloroso, con o sin celulitis circundante. El drenaje espontáneo de material purulento puede ocurrir. Sistémicamente puede presentarse o no adenopatía, piréxis y/o malestar general(82).

Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerse de manera clínica. No se requieren pruebas de laboratorio para pacientes con infección no complicada en ausencia de enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, hipertensión o inmunosupresión)(7,69).

Tratamiento

Los pacientes con absceso deben someterse a una incisión y drenaje. El cultivo rutinario de material desbridado no es necesario en pacientes sanos que no reciben antibióticos(83).

Se justifica la terapia con antibióticos para pacientes con (v. Tabla 8)(84):

- Lesiones múltiples.
- Celulitis extensa circundante.
- Comorbilidades asociadas o inmunosupresión.
- Signos de infección sistémica.
- Respuesta clínica inadecuada a la incisión y el drenaje solos.

Los patógenos a cubrir deben incluir a los *EARM*. En caso de lesiones leves (<2cm) y sin compromiso sistémico, se opta por la terapia vía oral. En caso de lesiones mayores (>2cm), involucración sistémica o inmunosupresión, se opta por antibióticos vía parenteral. La posología recomendada se describe en la tabla 9(79).

En caso de que los pacientes presenten enfermedades sistémicas no controladas y que no han recibido antibioticoterapia se puede realizar el cultivo microbiológico para dar una terapia contra un microorganismo conocido(82,83).

Complicaciones

Comúnmente pacientes con comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión o inmunosupresión) son susceptibles a presentar inconvenientes como bacteriemia, endocarditis, osteomielitis, infección metastásica, sepsis y síndrome de shock tóxico(7,69).

Tabla 8. Factores de riesgo para la formación de un absceso cutáneo	
Asociados con la atención intrahospitalaria	
<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalización reciente. • Residencia en un centro de cuidado a largo plazo. • Cirugía reciente. • Hemodiálisis. 	
Asociados al estado del paciente	
<ul style="list-style-type: none"> • Infección por VIH. • Uso de drogas inyectables. • Uso previo de antibióticos 	
Asociados a prácticas del paciente	
<ul style="list-style-type: none"> • Encarcelamiento. • Servicio militar. • Compartir equipo deportivo. • Compartir agujas, rastrillos o cualquier objeto punzocortante. 	
<p>Tabla 8. Factores de riesgo para la formación de un absceso cutáneo. Se describen aquellos riesgos asociados a la atención dentro de la estancia hospitalaria, estado inmunológico del paciente y prácticas del mismo.</p> <p>Fuente: Johansson, M. E. V et al. <i>Cellulitis and skin abscess: Clinical manifestations and diagnosis. PLoS One</i> 5, e12238 (2018).</p>	

Tabla 9. Antibiótico terapia sugerida para infecciones de estreptococos del grupo A y estafilococo áureo.	
Antibiótico	Dosis
Antibiótico de elección	
Vancomicina	15-20 mg / kg / cada 8-12 h. (máximo 2g por dosis)
Daptomicina	4 mg / kg IV cada 24 h.
Agente alternativo	
Clindamicina	300-450 mg oral cada 8 h.
Trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol)	1- 2 tabletas cada 12 h.
Doxicilina	100 mg (oral) cada 12 h.
Agentes de corta dosificación parenterales u orales	
Linezolid	600 mg IV (u oral) cada 12 h.
Tedizolid	200 mg IV (u oral) cada 24 h.
Daelafloxacina	300 mg IV cada 12 h.
<p>Tabla 9. Antibiótico terapia sugerida para el tratamiento de abscesos cutáneos. Se describen antibióticos de elección, alternativos y agentes de corta duración.</p> <p>Fuente: Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, y col. <i>Guías de práctica para el diagnóstico y tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos: actualización de 2014 de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América. Clin Infect Dis</i> 2014; 59: e10.</p>	

Generalidades

C a p í t u l o 3

U N A M

Trauma

La palabra trauma proviene del griego y significa *herida o lesión*. Un traumatismo puede ser definido como un daño infligido al cuerpo como el resultado directo o indirecto de una fuerza externa, con o sin interrupción de la continuidad estructural(85).

El trauma ha acompañado al ser humano desde sus más remotos orígenes, siendo un eterno problema de salud al que la medicina se ha enfrentado desde antes de convertirse en ciencia(86) .

La patología traumática representa el cuarto lugar de muerte en general en México, el primero en edades productivas, de modo que constituye uno de los problemas de salud más grandes no sólo de México(85) , sino del mundo; siendo el traumatismo la primer causa de muerte en adultos; con un aproximado de 135 millones de personas por año y se estima que más de 5 mil millones de individuos han muerto por trauma desde el año 2004(50).

Clasificación de heridas en tejidos blandos por trauma

El CDC (Center for Disease Control and Prevention) ha clasificado las heridas quirúrgicas basándose en el nivel de contaminación(87):

- *Clase I:* Limpia—contaminada (p. ej., aquella herida que se produce al reparar una herida cerrada).
- *Clase II:* Contaminada (p. ej., fracturas abiertas, heridas que involucren la mucosa oral, heridas de los tejidos blandos).
- *Clase III:* Infectada (toda herida donde existe una infección bacteriana o productos del ambiente).

. La mayoría de las heridas por traumatismos maxilofaciales se clasifican como limpias—contaminadas(87).

Fractura ósea

Una fractura es una solución de continuidad a nivel del hueso o de su superficie articular. Puede acompañarse de lesión de las estructuras vecinas (músculo, fascias, piel) siendo esto a veces más grave que la lesión del hueso, por ello a veces se llama “enfermedad fracturaría”(88).

El término fractura abarca todas las lesiones óseas, desde simples grietas no desplazadas en el hueso hasta grandes fracturas complejas de huesos largos con extensas lesiones de partes blandas(89).

Una fractura abierta (compuesta) es aquella en la que hay una herida en comunicación con el sitio de la fractura. Una fractura conminuta es aquella en la que hay más de dos fragmentos principales(90).

El desplazamiento se refiere al grado de separación entre los extremos del hueso. La rotación se juzga mejor en el examen clínico y se refiere al grado de mala alineación rotacional en el sitio de la fractura(91).

Principios del tratamiento

Los objetivos generales de toda fractura ósea son(90):

1. *Reducción*. Suele ser deseable en las fracturas desplazadas o anguladas, pero no siempre es necesaria. Ésta puede ser de manera cerrada o abierta (exposición quirúrgica).
2. *Fijación*. Esta se realiza a través de dispositivos como tornillos de osteosíntesis, yesos, entre otros.
3. *Inmovilización*. Se refiere a la restricción del movimiento para permitir la óptima cicatrización ósea.

Fractura en la región maxilofacial

La región maxilofacial es una zona compleja que implica articulaciones craneales y dentales únicas, una red de músculos opuestos y especializados; funciones de soporte de la respiración, el habla, la deglución y la expresión facial (92). Por lo tanto, su reconstrucción morfológica y funcional puede tener un impacto significativo para los pacientes (93).

La complejidad de las fracturas maxilofaciales varía según el patrón, el grado de contaminación, el desplazamiento y la favorabilidad. La AO/ASIF (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefrage/Asociación para el estudio de la fijación) proporciona orientación y constituye la base de las técnicas de fijación de la fractura para restaurar la función y la oclusión para así evitar complicaciones (p. ej., pseudoartrosis o infección)(94).

Clasificación de fracturas maxilofaciales

Fracturas mandibulares

Las fracturas mandibulares pueden clasificarse en base a la localización anatómica, biomecánica de la fractura y el patrón de fractura(95).

Dingman y Natvig organizan a *las fracturas mandibulares dividiéndola en subunidades anatómicas*: sínfisis, cuerpo, ángulo, rama, proceso condilar, proceso coronoideo y proceso alveolar (v. figura 20)(96). El sistema de clasificación se organiza de la siguiente manera:

1. *Sinfisaria*: fracturas entre incisivos centrales
 - a. *Parasinfisaria*: Área unida entre líneas verticales distales a los caninos.
2. *Cuerpo*: Área que se extiende desde la parte distal del canino hasta el borde anterior del músculo masetero (la parte distal del segundo molar).
3. *Ángulo*: Área delimitada desde el borde anterior del masetero (distal del segundo molar) hasta el borde posterior del masetero. Los terceros molares, si están presentes, típicamente están involucrados en fracturas angulares.
4. *Rama*: área desde el borde posterior del masetero hasta la altura de la escotadura sigmoidea.
 - a. Una "*fractura subcondílea*" típicamente está dentro de la región de la rama.
5. *Cóndilo*: área del proceso condilar superior a la región de la rama.
6. *Intracapsular*: una fractura de la cabeza condilar, que está unida por la cápsula
7. *Cuello extracapsular/condilar*: Una fractura desde la altura de la escotadura sigmoidea hasta la inserción de la cápsula. Estas fracturas se pueden subdividir en función de su distancia de la escotadura sigmoidea.
 - a. Una fractura "*alta*" está en o justo debajo de la cápsula y puede indicar dificultad para lograr la fijación.
 - b. Una fractura "*baja*" está cerca de la escotadura y puede fijarse por medios convencionales.
8. *Coronoides*: el área del proceso coronoides superior a la altura de la escotadura sigmoidea.
9. *Dentoalveolar*: fractura del hueso alveolar y estructura de la raíz de soporte; no involucra el hueso basal de la mandíbula.

Figura 20. Clasificación anatómica de fracturas mandibulares

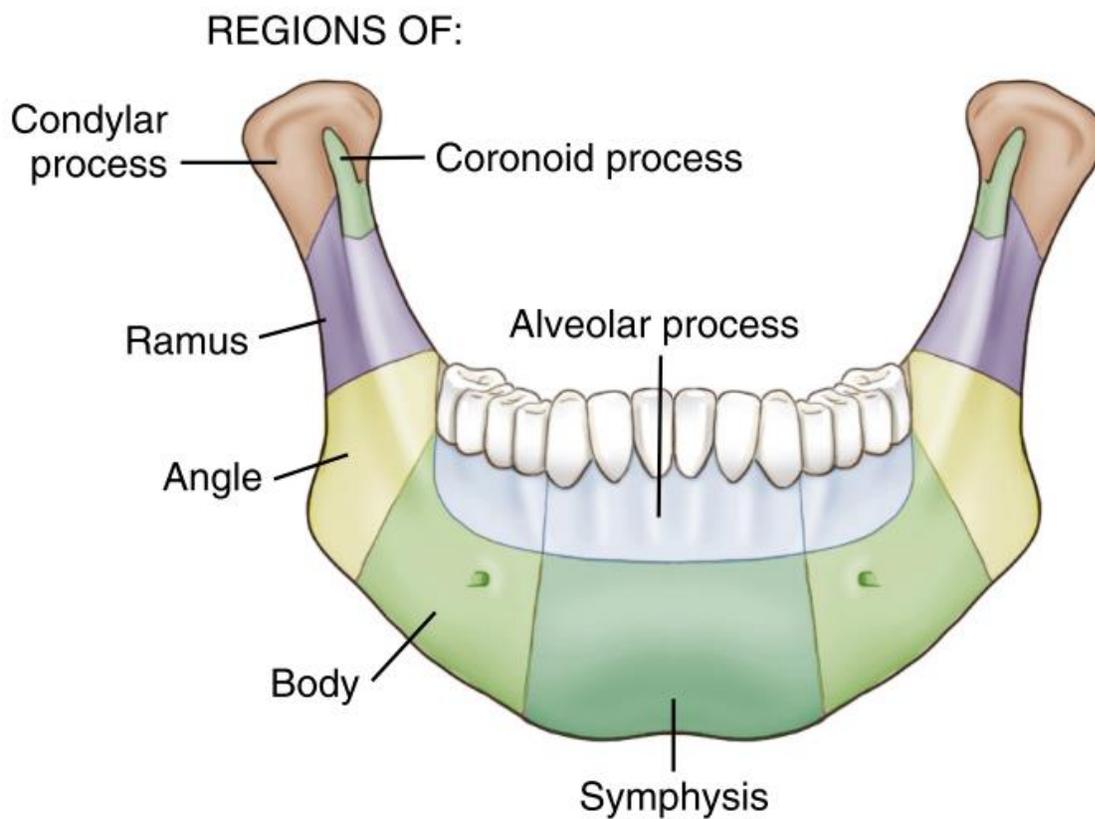


Figura 20: Clasificación anatómica de fracturas mandibulares.

Fuente: Smith BM, Deshmukh AM, Barber HD, Fonseca RJ. *Mandibular Fractures. Fourth Edition. Oral and Maxillofacial Trauma. Elsevier Inc.; 2013.*

El sistema de las fracturas mandibulares basado en la biomecánica muscular se refiere al desplazamiento de la fractura mandibular en relación a la zona de tracción muscular donde se encuentre (v. figura 21). Se divide en (97):

- *Favorable (estable)*: cuando la línea de fractura y el vector del tirón muscular mantienen la fractura reforzada y adecuadamente reducida.
- *Desfavorable (inestable)*: cuando la línea de fractura y el vector de la tracción muscular causan desplazamiento.

De manera similar, una fractura de cóndilo puede ser favorable o desfavorable biomecánicamente. Las fracturas desfavorables serán desplazadas o dislocadas. La decisión de tratar una fractura del cuello del cóndilo abierta o cerrada puede estar muy influenciada por el grado de desplazamiento o dislocación. La terminología es de la siguiente manera(98):

- *Dislocado*: donde la cabeza del cóndilo está dislocada de la fosa glenoidea.
- *Desplazado*: donde la cabeza del cóndilo permanece en la fosa glenoidea, pero el cuello del cóndilo se ha desalineado de la rama.

Figura 21. Clasificación de fracturas mandibulares según la biomecánica muscular.

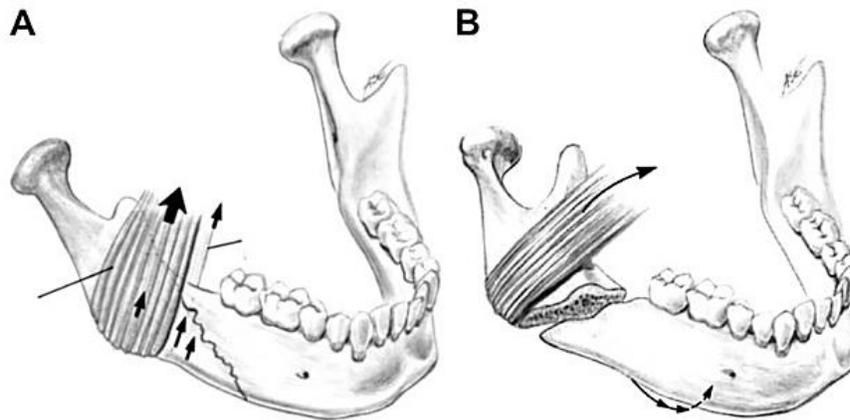


Figura 21: Clasificación de fracturas mandibulares según la biomecánica muscular. A) Fractura favorable. B) Fractura desfavorable.

Fuente: Blitz M, Notarnicola K. *Closed Reduction of the Mandibular Fracture. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2009.

Kruger y Schilli tomaron en cuenta las clasificaciones mencionadas anteriormente y desarrollaron 10 categorías de fracturas mandibulares basándose en el patrón de fractura(99–101):

1. *Abierta (compuesta)*: una fractura que tiene comunicación con el entorno externo a través de la piel, la mucosa o el ligamento periodontal. Cualquier fractura que involucre un segmento portador de un diente es una fractura abierta por definición.
2. *Cerrada (simple)*: una fractura que no tiene comunicación con el entorno externo.
3. *Conminuta*: Múltiples segmentos de hueso que se rompen, aplastan o astillan.
4. *Tallo verde/no desplazado*: la fractura es incompleta y / o solo involucra una cortical.
5. *Fractura patológica*: Fractura que ocurre a partir de una enfermedad preexistente que ha debilitado estructuralmente el hueso.
6. *Compleja (complicada)*: puede ser una fractura simple o compuesta que se asocia con una lesión significativa de los tejidos blandos adyacentes.
7. *Múltiple*: dos o más fracturas dentro del mismo hueso, pero las fracturas no se comunican entre sí.
8. *Atrófica*: una fractura que ocurre predeciblemente en el cuerpo (a menudo bilateral) debido al debilitamiento mecánico debido a la atrofia. Una mandíbula atrófica se define como una mandíbula edéntula que tiene 20 mm o menos de altura.
9. *Indirecta*: una fractura que ocurre en un sitio distante del área de impacto, por ejemplo, la clásica "fractura de la guardia", que involucra cuellos condilares bilaterales y la sínfisis. El punto de impacto en el mentón crea fracturas múltiples, una fractura de sínfisis directa y fracturas indirectas del cuello del cóndilo.
10. *Impactada*: una fractura que tiene segmentos "telescópicos" el uno del otro.

Tercio medio

Hay muchos esquemas de clasificación cuando se consideran las fracturas faciales, pero una de las más útiles es el sistema de clasificación de Duke. Éste sistema jerárquico ayuda a la estandarización de la terminología de la fractura y sirve para tratar múltiples fracturas (v. tabla 10) (20).

Tabla 10. Sistema de clasificación para la jerarquía de fracturas del tercio medio facial de Duke

Orden 1	•Le Fort 1
Orden 2	•Le Fort 2
Orden 3	•Le Fort 3 •Complejo Maxilozigomático
Orden 4	•Complejo naso—orbito—etmoidal
Orden 5	•Todas las fracturas simples

Tabla 10. Sistema de clasificación para la jerarquía de fracturas del tercio medio facial. Este sistema jerárquico ayuda a la estandarización de la terminología de la fractura y es más útil cuando hay fracturas faciales complejas y concomitantes. Como es jerárquica, primero se deben describir las fracturas de orden inferior y cualquier fractura que se incluya en un patrón de fractura reconocido no se debe enumerar por separado.

Fuente: Louis M, Agrawal N, Kaufman M, Truong T. *Midface Fractures I. Semin Plast Surg.* 2017

Fracturas palatinas

Con base en la localización de las fracturas, Moss y cols, describieron tres patrones diferentes de fracturas del paladar (v. figura 22) (96,102):

- *Tipo 1:* Sagital
 - *1B:* Parasagital.
 - *1C:* Paraalveolar.
- *Tipo 2:* Transversa.
- *Tipo 3:* Conminuta.

Figura 22. Patrones de fracturas palatinas de Moss

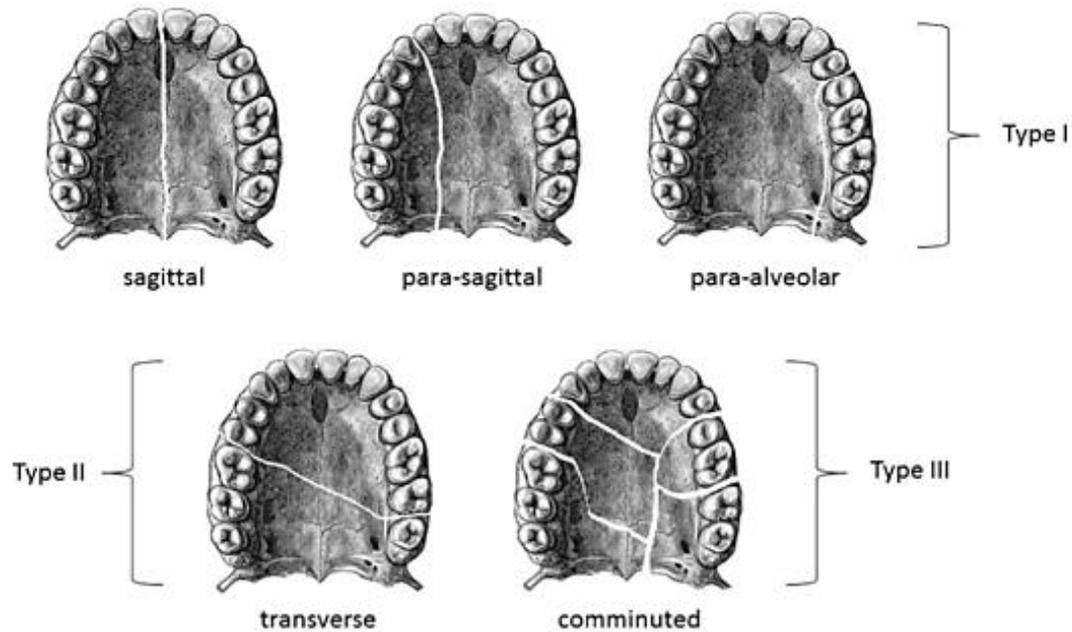


Figura 22: Patrones de fracturas palatinas de Moss

Fuente: Moss WJ, Kedarisetty S, Jafari A, Schaerer DE, Husseman JW. A Review of Hard Palate Fracture Repair Techniques. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013

Fractura de huesos nasales

La clasificación de fracturas nasales es la fractura facial más común. Cualquier fractura que involucra los huesos nasales, el septum o el proceso nasal del proceso maxilar se considera una fractura nasal. Una diferencia de muchas otras fracturas faciales, no existe un sistema de clasificación uniforme, pero una fractura nasal puede tratarse como una *lesión ósea, cartilaginosa o mixta* (v. figura 23)(103,104)

Figura 23. Tipos de fracturas nasales

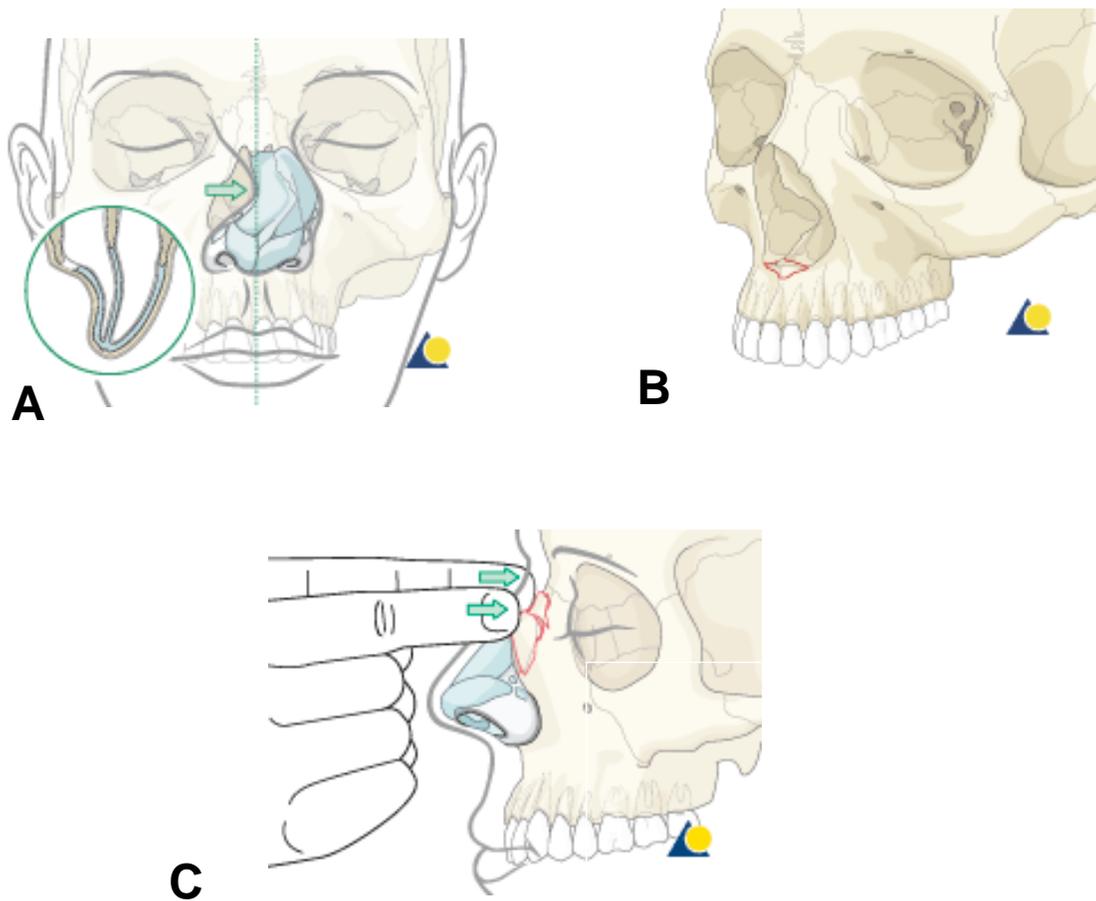


Figura 23: Tipos de fracturas nasales. A) Cartilagosas, B) óseas, C) mixtas.

Fuente: AO Foundation (Internet). Alemania: AO Foundation; 2009 (citado Septiembre 2018). Disponible en: <https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery?showPage=diagnosis&bone=CMF&segment=Midface>

Fracturas de cavidad orbitaria

Existen cuatro tipos generales de fracturas orbitarias: *fracturas de techo orbital*, *fracturas de la pared orbitaria lateral*, *fracturas de la pared orbitaria medial* y *fracturas del piso orbital* (v. figura 24, A2 y A3). Al informar o fracturas bilaterales del techo, se debe describir el lado afectado, la hernia de los contenidos orbitales y el grado de afectación del borde(103).

Fracturas del complejo maxilo—zigomático

Para la comprensión de las fracturas del complejo maxilo—zigomático (CMZ) es necesario considerar que el malar tiene cuatro articulaciones que pueden alterarse (v. figura 24)(93). Si solo una de las articulaciones frontales, maxilares, esfenoidales o temporales se interrumpe, entonces la fractura no es una verdadera fractura del CMZ.

La clasificación más aceptada es una modificación de Zingg 1992; la cual se describe como(105):

- *Tipo A1:* fractura aislada del arco cigomático.
- *Tipo A2:* fractura lateral de la pared orbitaria.
- *Tipo A3:* fractura del borde infraorbital.
- *Tipo B:* fractura cigomática monofragmento completa.
- *Tipo C:* fractura cigomática multifragmento.

Figura 24. Modificación de Zingg para fracturas del CMZ.

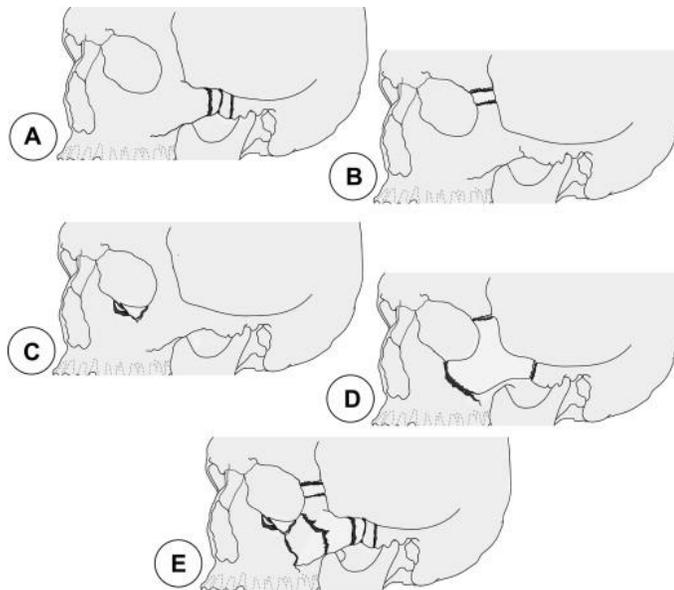


Figura 24: Modificación de Zingg para fracturas del CMZ. A) Tipo A1, B) tipo A2, C) tipo A3, D) tipo B, E) tipo C

Fuente: Moreira Marinho RO, Freire-Maia B. *Management of Fractures of the Zygomaticomaxillary Complex. Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2013

Fracturas naso—orbito—etmoidales

La fractura naso-orbito-etmoidal (NOE) se refiere a las lesiones que involucran el área de confluencia de la nariz, la órbita, el etmoides, la base del seno frontal y el piso de la base anterior del cráneo (v. figura 25). El área incluye la inserción del tendón cantal media. Las fracturas NOE, por definición, son una entidad diferente a las fracturas aisladas de huesos nasales. Sin embargo, a menudo se asocian con fracturas de los huesos nasales.

Figura 25. Región naso—orbito—etmoidal

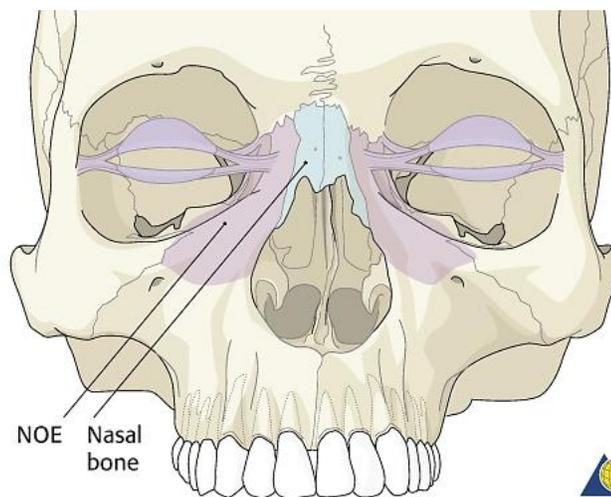


Figura 25: Región naso—orbito—etmoidal

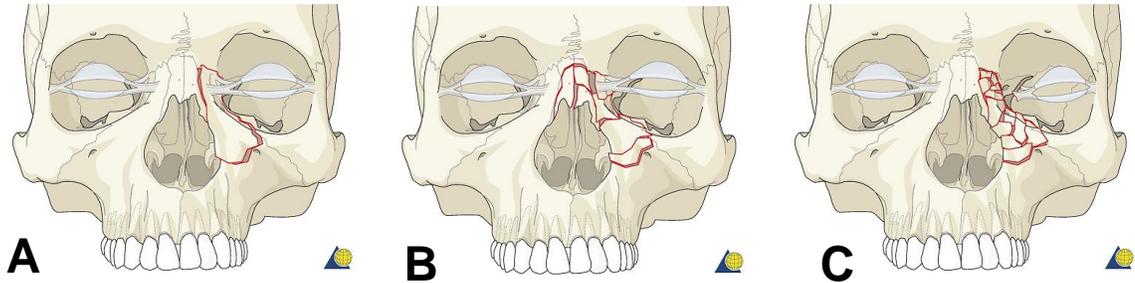
Fuente: AO Foundation (Internet). Alemania: AO Foundation; 2009 (citado Septiembre 2018). Disponible en: <https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery?showPage=diagnosis&bone=CMF&segment=Midface>

El sistema de clasificación más aceptado de las fracturas NOE fue desarrollado por Markowitz y cols. en 1991 y es útil para determinar la necesidad de intervención, exposición y técnicas de fijación (v. figura 26)(103):

Tipo I. Hay un solo fragmento NOE grande que porta el tendón cantal medial.

Tipo II. Existe un desplazamiento del área NOE, pero el tendón cantal permanece unido a un fragmento de hueso.

Tipo III. Hay conminución del área NOE (como en las fracturas de tipo II) y un desprendimiento del tendón cantal interno del hueso.

Figura 26. Fracturas naso—orbito--etmoidales**Figura 26: Fracturas naso—orbito—etmoidales.** A) Tipo 1, B) tipo 2, C) tipo 3.

Fuente: AO Foundation (Internet). Alemania: AO Foundation; 2009 (citado Septiembre 2018). Disponible en: <https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery?showPage=diagnosis&bone=CMF&segment=Midface>

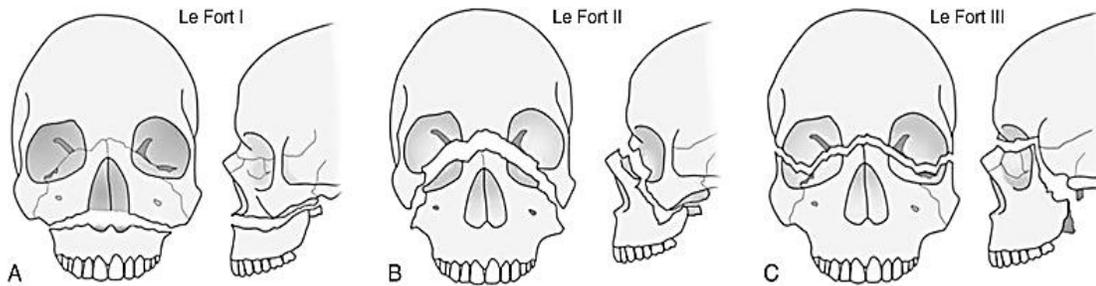
Fracturas de Le Fort

El sistema clásico Le Fort para fracturas maxilares, publicado por primera vez en 1901, clasificó fracturas basadas en patrones comunes (v. figura 27). Aunque este esquema se ha valorado como un método simple y sistemático para diagnosticar y tratar fracturas de la parte media de la cara, se reconoce que la mayoría de las lesiones de alta energía en la actualidad no siguen estos patrones(93,103,106).

La fractura Le Fort tipo I resulta de una fuerza dirigida por encima de los dientes maxilares, lo que produce una separación del paladar.

La fractura de Le Fort tipo II es el resultado de una fuerza ejercida a nivel del hueso nasal que produce movilidad y separación de la "pirámide" del tercio medio facial.

El patrón de fractura de Le Fort tipo III es el resultado de una fuerza dirigida al nivel orbital, en una disyunción craneofacial o separación de todo el tercio medio del esqueleto craneomaxilofacial de la base del cráneo.

Figura 27. Fracturas Le Fort**Figura 27: Fracturas Le Fort.** A) Le Fort 1, B) Le Fort 2, C) Le Fort 3.

Fuente: Sacks J. *Evaluation and Management of the Patient With Craniomaxillofacial Trauma*. In: *Current Surgical Therapy*. Twelfth Ed. USA: Elsevier Inc. 2017

Tercio superior

Las fracturas del tercio superior facial son manejadas por los servicios de neurocirugía y/o craneofacial, ya que involucran piso anterior de la bóveda craneana. Las fracturas que entran dentro del campo de cirugía maxilofacial son aquellas que involucran la pared anterior del seno frontal(107).

Las fracturas de la pared anterior del seno frontal varían de mínimamente desplazadas a severamente desplazadas / conminutas dependiendo de la gravedad del trauma y el tamaño del seno, la sistematización se describe a continuación(92):

- *Desplazamiento mínimo.* Los traumatismos menos graves pueden provocar fracturas de la tabla anterior que son mínimas o no desplazadas.
- *Desplazamiento moderado.* A medida que aumenta la fuerza traumática, los segmentos de fractura se desplazan de manera más significativa.
- *Desplazamiento severo.* Las lesiones más graves en la tabla anterior producen un deslizamiento del hueso de la tabla anterior.

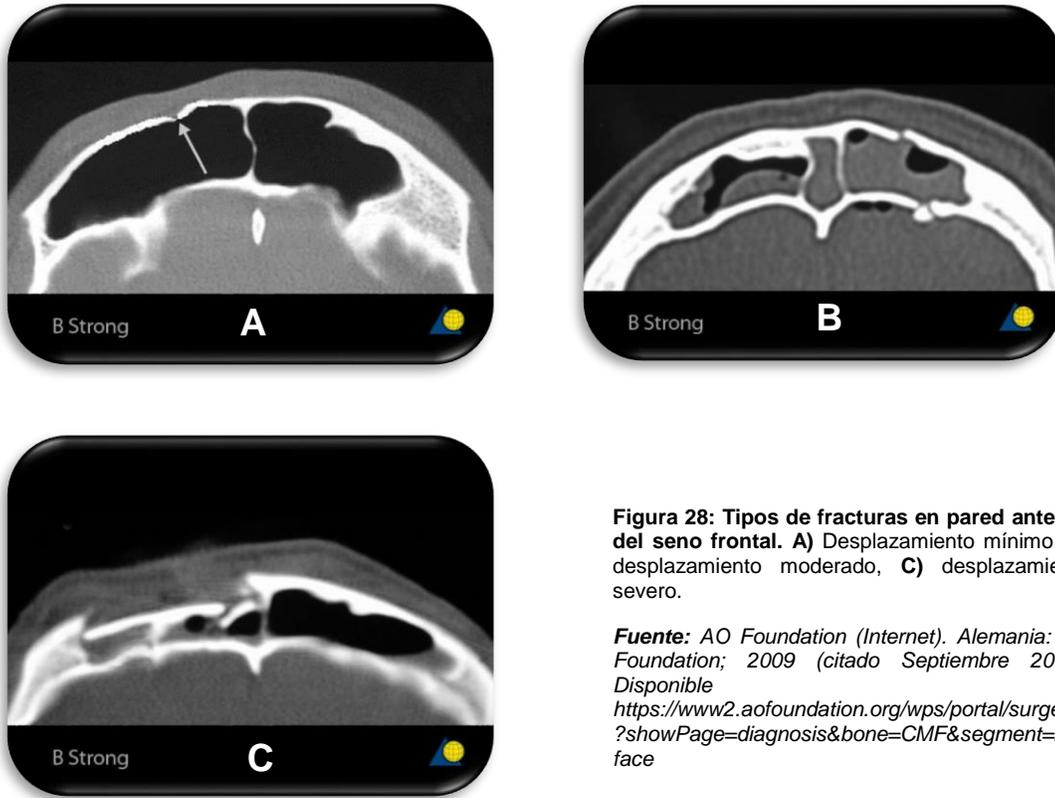
Figura 28. Fracturas de pared anterior de seno frontal

Figura 28: Tipos de fracturas en pared anterior del seno frontal. A) Desplazamiento mínimo, **B)** desplazamiento moderado, **C)** desplazamiento severo.

Fuente: AO Foundation (Internet). Alemania: AO Foundation; 2009 (citado Septiembre 2018). Disponible en: [https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery?showPage=diagnosis&bone=CMF&segment=Mid face](https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery?showPage=diagnosis&bone=CMF&segment=Mid+face)

Escala de severidad de fracturas maxilofaciales

La *escala de gravedad de lesiones faciales* (EGLF) es una herramienta recientemente diseñada para designar la gravedad de las lesiones faciales (v. tabla 11). El resultado es un valor numérico que es la suma de todas las fracturas faciales y patrones de fractura(108).

La EGLF es un predictor de la severidad de la lesión facial, medida por los costos de la sala de operaciones requeridos para el tratamiento y la duración de la estadía en el hospital(109).

Tabla 11. Escala de severidad de fracturas maxilofaciales

Mandíbula	
Fractura dentoalveolar	1
Fractura sinfisaria/cuerpo/rama	2
Fractura condilar/coronoides	1
Tercio medio	
Fractura dentoalveolar	1
Fractura de Le Fort 1	2
Fractura de Le Fort 2	4
Fractura de Le Fort 3	6
Fractura Naso—orbito—etmoidal	3
Fractura del complejo maxilozigomatico	1
Fractura de huesos nasales	1
Fractura del piso orbitario/reborde orbitario	1
Tercio inferior	
Fractura del techo de orbita	5
Fractura de pared anterior de seno frontal con desplazada	1
Fractura de pared anterior de seno frontal no desplazada	1
Laceración facial >10cm de longitud	1
La EGLF es la sumatoria de los puntos asignados	
<p>Tabla 11. Escala de gravedad de lesiones faciales (EGLF). El puntaje final de la EGLF se calcula en base a la sumatoria de cada subtotal por cada región anatómica individual del paciente. La escala es una adaptación de Bagheri y col. (2006)</p> <p>Fuente: Aita TG. <i>Can a Facial Injury Severity Scale Be Used to Predict the Need for Surgical Intervention and Time of Hospitalization?</i> J Oral Maxillofac Surg. 2018</p>	

Generalidades de las fascias cervicofaciales

Una fascia es un tejido conectivo muy resistente que se extiende por todo el cuerpo como una red tridimensional. Es de apariencia membranosa y conecta y envuelve todas las estructuras corporales. Da soporte, protección y forma al organismo(46).

En cabeza y cuello (CyC) se organizan de forma independiente (v. figura 29). Entre las fibras de la matriz se encuentran los intersticios que se llenan con fluido tisular o sustancia fundamental que pueden descomponerse fácilmente cuando son invadidos por una infección. Son indispensables ya que forman espacios que evitan la diseminación de infecciones a espacios adyacentes(110).

Figura 29. Espacios fasciales cervicofaciales

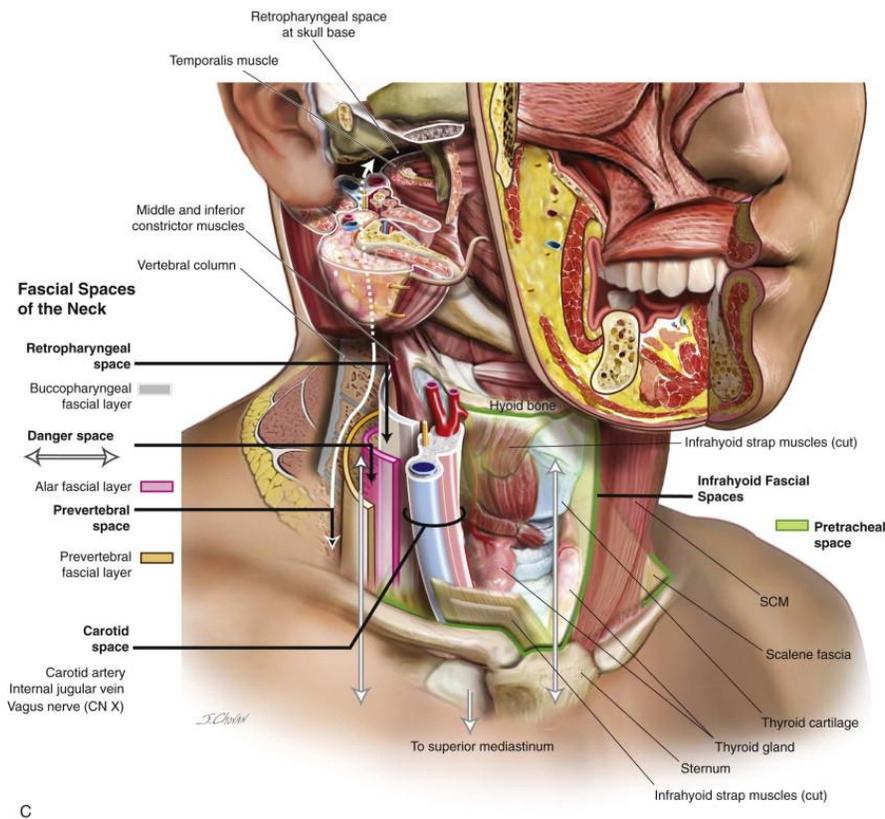


Figura 29: Espacios fasciales cervicofaciales

Fuente: Jr JEC. *Fascial spaces of the head and neck. In: Atlas of oral and maxillofacial surgery. 1° ed. USA: Elsevier; 2016.*

Fascias cervicales

Fascia cervical superficial

Se encuentra inferior a la epidermis y la dermis y se refiere a la primera capa de tejido conectivo subcutáneo que envuelve al cutáneo del cuello (111). Ésta capa contiene nervios cutáneos, vasos sanguíneos, linfáticos y grados variables de deposición de grasa. La fascia cervical superficial continúa hacia el tórax cuando el platisma cubre las clavículas en la parte superior del tórax y los hombros (112).

Fascia cervical profunda

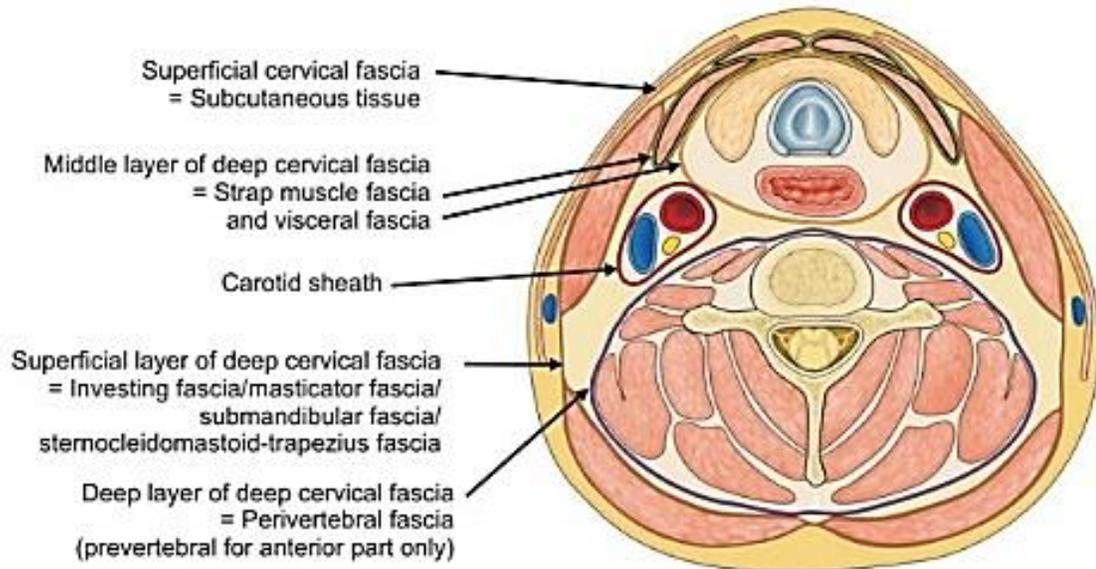
La fascia cervical profunda se compone de tres capas: la capa superficial, media y profunda (v. figura 30)(46).

1. Debajo del platisma se encuentra *la capa superficial de la fascia cervical profunda*. Esta capa de fascia, también conocida como "fascia de inversión", superiormente rodea los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, a las glándulas submandibulares y parótidas hasta el arco cigomático e inferiormente al hueso hioides (29, 31)

Es en ésta fascia de inversión donde se cree que las infecciones cervicofaciales se diseminan; por lo que se deben exponer y drenar durante el acto quirúrgico(114).

2. En el fondo de ésta se encuentra *la capa media de la fascia cervical profunda*, también conocida como "fascia visceral" o "fascia pretraqueal". Dicha capa de fascia separa la laringe, la tráquea, el esófago y la glándula tiroides de las estructuras adyacentes(113). La capa media de la fascia cervical profunda también contiene los músculos de la infrahiodeos, forma el rafe de la línea media y el rafe pterigomandibular(114).
3. Finalmente, *la capa profunda de la fascia cervical profunda o prevertebral*, rodea la columna vertebral y sus músculos paraespinales asociados. *La fascia alar* es una subdivisión anterior de la capa profunda de la fascia profunda cervical que une los procesos transversales de la columna vertebral(46).

La relevancia clínica de mencionar tales fascias radica en que cuando una infección se inocular en los tejidos blandos, ésta se propaga a través de celulitis difusa a un flemón y luego a un absceso(7). La diseminación continúa a lo largo de los planos fasciales que se extienden a lo largo de la fascia cervical superficial del cuello hacia la fascia cervical profunda del cuello(62).

Figura 30. Fascias cervicales**Figura 30. Fascias cervicales.** Vista axial a nivel de vertebral cervical 6 de las capas de las fascias cervicales.

Fuente: Wang K, Posner R. *Cervical Plexus Block*. *Korean J Anesthesiol*. 2018;71(4):239–46.

Espacios fasciales

Existen 11 espacios fasciales de la región de la cabeza y el cuello divididos en cuatro subtipos. Estos cuatro subtipos son los espacios fasciales de la cara, los espacios fasciales suprahioides, los espacios fasciales infrahioides y los espacios fasciales del cuello (v. tabla 12)(110,115).

Tabla 12. Espacios fasciales cervicofaciales

Subtipo de espacio facial	Componente
Espacios fasciales de la cara	<ul style="list-style-type: none"> • Canino • Bucal • Masticatorio (Pterigomandibular, temporal y maseterino)
Espacios fasciales suprahiodeos	<ul style="list-style-type: none"> • Sublingual • Submentoniano • Submandibular • Perifaringeo
Espacios fasciales Infrahiodeos	<ul style="list-style-type: none"> • Pretraqueal
Espacios fasciales del cuello	<ul style="list-style-type: none"> • Retrofaringeo • Zona de peligro • Prevertebral

Tabla 12. Espacios fasciales cervicofaciales. Existen cuatro tipos de espacios fasciales delimitados por las fascias de cabeza y cuello

Fuente: Cilio J. *Fascial spaces of the head and neck. In: Atlas of oral and maxillofacial surgery. 1° ed. USA: Elsevier; 2016*

Espacios fasciales de la cara

El espacio canino se ubica entre el elevador del ángulo del labio y los músculos elevadores del labio superior. Ésta es una región en la que la infección de los dientes caninos del maxilar puede diseminarse en una dirección superior. Se observa hinchazón en la mejilla y el borde lateral de la nariz adyacente al canto medial del ojo(116).

El espacio bucal es un área creada por el músculo buccinador y la fascia bucofaringea medialmente, la piel de la mejilla lateralmente, los músculos del labio anteriormente, el rafe pterigomandibular en sentido posterior, el arco cigomático en la parte superior y la cara inferior de la mandíbula inferiormente(113). La infección de los premolares maxilares y mandibulares y los molares a través de la corteza bucal puede extenderse a este espacio(62). Se observa hinchazón en la región de la mejilla, que se extiende hacia la mitad del labio superior, se

extiende hacia abajo hasta el tercio lateral del labio inferior, posteriormente a la rama y el borde de la glándula parótida, y superiormente puede cerrar completamente el ojo porque de edema de párpado(112).

El espacio masticatorio se divide en tres compartimentos (*maseterino, temporal y pterigoideo*) y se asocia con los músculos de la masticación. Los compartimientos masticatorios se organizan de la forma siguiente:(117).

- a. *El compartimento maseterino* es un área unida por el músculo masetero lateralmente y la rama de la mandíbula medialmente.
- b. *El compartimento pterigoideo* es un área unida por los músculos pterigoideos medialmente y la rama de la mandíbula lateralmente.
- c. *El compartimento temporal* se divide en dos porciones:
 - i. *La porción superficial* que se encuentra entre la fascia temporal superficial y el músculo temporal.
 - ii. *La porción profunda* que se encuentra entre el músculo temporal y el periostio del hueso temporal.

La infección en esta área se presenta sobre la rama de la mandíbula, en la región temporal y se asocia a Trismus debido que involucra los músculos masticatorios(62).

Espacio fascial suprahiodeo

El espacio sublingual es un área delimitada anterior y lateralmente por la mandíbula; superiormente por la mucosa de piso de la boca y la lengua; inferiormente por el músculo milohioideo; posteriormente por el hueso hioides; y medialmente por los músculos geniogloso, geniohiodeo y estilogloso. Este espacio se comunica libremente con el lado opuesto del cuello y se comunica anteriormente con el espacio submental (v. diagrama 4)(110).

La línea milohioidea a la que se une el músculo en la tabla interna de la mandíbula se inclina hacia abajo en dirección anterior. Debido a esto, las infecciones de los dientes anteriores, los premolares y los primeros molares drenan por encima del músculo milohioideo en el espacio sublingual(46). La infección temprana en esta área da como resultado una elevación unilateral del piso de la boca en esta región. Las infecciones avanzadas se cruzan hacia el lado opuesto y en la orofaringe posterior pueden causar elevación de la base de la lengua(116).

El espacio submandibular es un área ligada medialmente por los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso; lateralmente por el cuerpo de la mandíbula, la piel superpuesta y la capa superficial de la fascia cervical profunda; e inferiormente por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico(115).

Se comunica anteriormente con el espacio submentoniano y luego con el espacio faríngeo. La infección en este espacio es causada principalmente por la infección del segundo y tercer molar(112). El músculo milohioideo y la línea milohioidea en la tabla interna de la mandíbula se encuentra más alta hacia la superficie dental, mientras que las raíces de los segundos y terceros molares se encuentran más abajo o más abajo que el músculo milohioideo(46). La infección del segundo y tercer molares infecta el espacio submandibular y se presenta como hinchazón debajo de la mandíbula(113).

El espacio submental es un área triangular ubicada en la línea media debajo de la mandíbula. El borde superior es la sínfisis; los bordes laterales son los vientres anteriores de los músculos digástricos; el piso es el músculo milohioideo; y el techo es la piel supra adyacente, la fascia superficial y el músculo platisma(115). La infección en esta región puede diseminarse desde el espacio sublingual o submandibular. La hinchazón directamente debajo del mentón se observa clínicamente con infección en este espacio(62).

La angina de Ludwig es un término usado para referirse colectivamente a una infección que involucra los espacios submandibular, sublingual y submental. Por lo general, es causada por infección de los molares mandibulares. La presentación clínica es de edema difuso del cuello que se extiende a lo largo de todo el cuello anterolateral con elevación del piso de la boca (v. figura 31). A medida que el espacio sublingual se involucra más con la infección, la lengua se desplaza hacia abajo, lo que resulta en la compresión de las vías respiratorias(110).

Diagrama 4. Relación entre triángulos cervicales y espacios fasciales suprahiodeos

Diagrama 4. Relación entre triángulos cervicales y espacios fasciales suprahiodeos

Fuente: Stachler RH, Shibuya TY, Golub JS, et al. *General otolaryngology*. In: Pasha R, editor. *Otolaryngology head & neck surgery, clinical reference guide*. 3rd edition. San Diego (CA): Plural Publishing Group; 2010.

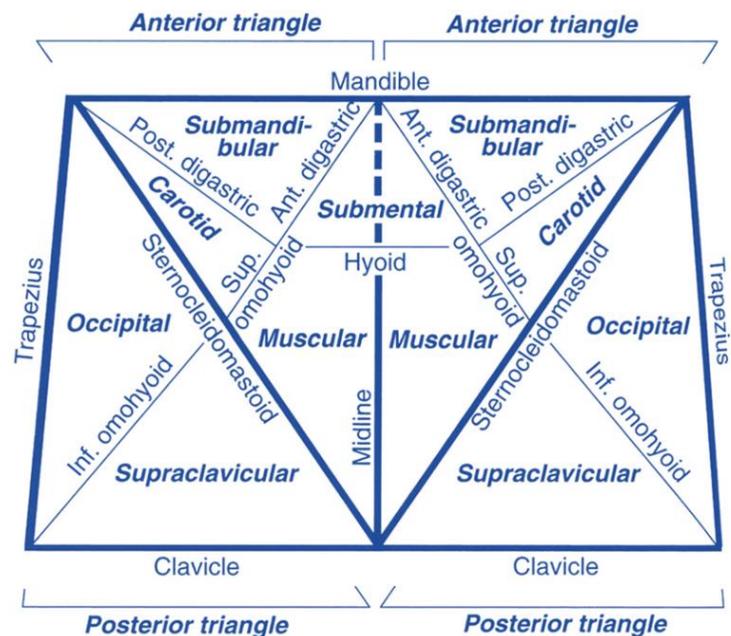


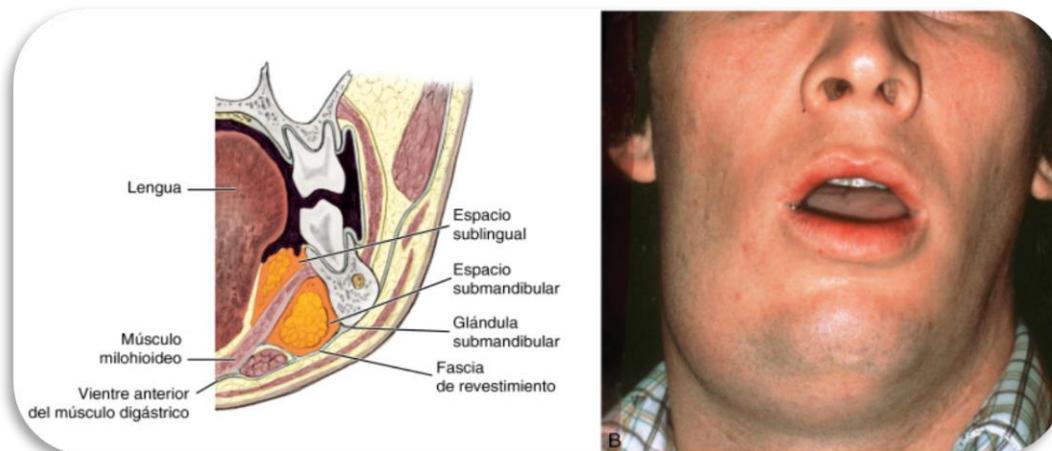
Figura 31. Angina de Ludwig

Figura 31. Angina de Ludwig. A. Representación esquemática de los tres espacios faciales afectados. B. Infección del espacio fascial con afectación bilateral de los espacios submandibular, sublingual y submentoniano.

Fuente: Resnik RR, Cillo JE. *Complicaciones intraoperatorias: infecciones.* In: *Complicaciones en implantología oral.* 1° ed. España: Elsevier Inc; 2018.

El espacio perifaríngeo, también conocido como "espacio faringomaxilar" o "espacio faríngeo lateral", es un área con forma de cono o pirámide invertida con su vértice en el borde inferior del hueso hioides(116). Está ligado medialmente por la faringe; lateralmente por la rama ascendente de la mandíbula, los músculos pterigoideos y la cápsula de la glándula parótida; superiormente por la base del cráneo; inferiormente por el hueso hioides, la fascia de la glándula submandibular, el músculo estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico; y posteriormente por la vaina carotídea(118).

Clínicamente, la infección en esta región se presenta como un bulto intraoral de la amígdala y la pared faríngea lateral y la hinchazón externa de los tejidos blandos sobre la mandíbula y las regiones parótidas(110).

Espacio fascial infrahioideo

El espacio pretraqueal está delimitado anteriormente por la fascia cervical de inversión, posteriormente por la fascia cervical media, superiormente por las inserciones de los músculos infrahioideos, cartílago tiroides, hueso hioides; e inferiormente en la porción anterior del mediastino a nivel del esternón y la fascia escaleno(115). La diseminación de la infección a este espacio puede ocurrir directamente por perforaciones anteriores o ruptura del

esófago o indirectamente por diseminación de la porción retrovisceral, alrededor de los lados del esófago y la glándula tiroides(46).

Espacios fasciales del cuello

Las capas fasciales que envuelven las diversas estructuras en el cuello también tienen diversos grados de extensión en el tórax; estas conexiones se pueden considerar como "autopistas" para enfatizar el riesgo de la extensión torácica(18). Los tres planos fasciales que se encuentran posteriores al sistema aerodigestivo con conexiones al tórax son los siguientes: *a) el espacio retrofaríngeo, b) el espacio de peligro y c) el espacio prevertebral* (v. figura 32)(119).

Figura 32. Espacios fasciales del cuello

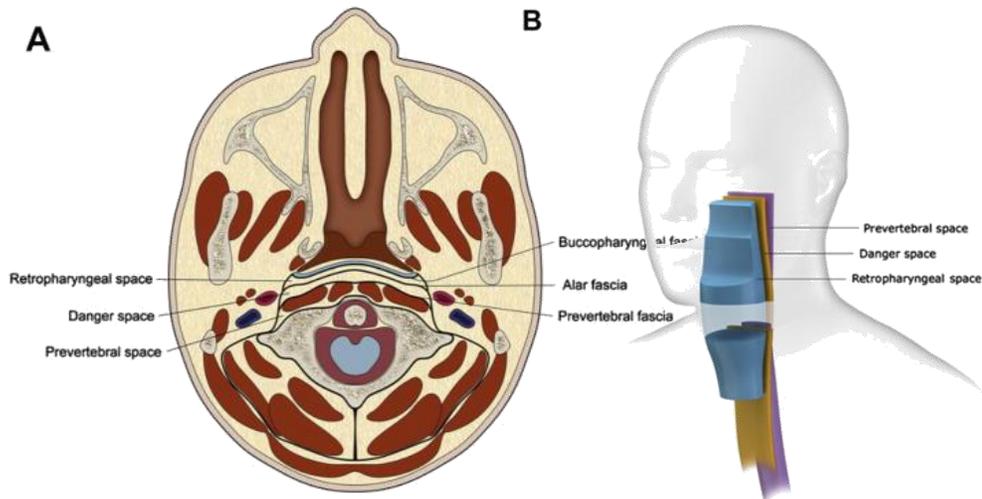


Figura 32. Espacios fasciales del cuello (retrofaríngeo, de peligro y prevertebral). (A) Diagrama axial de los espacios retrofaríngeo, de peligro y prevertebral asociados con las fascias cervicales (B) Interrelación de los espacios fasciales del cuello

Fuente: Debnam JM, Guha-Thakurta N. Retropharyngeal and Prevertebral Spaces. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 Dec;45(6)

1. *El espacio retrofaríngeo*, también conocido como el "espacio retrovisceral", se encuentra con mayor frecuencia en los niños. Este espacio está limitado por los músculos constrictor faríngeos en la parte anterior y la *fascia alar* en la parte posterior(115). La fascia alar es una subdivisión anterior de la capa profunda de la fascia profunda cervical que une los procesos transversales de la columna vertebral. El espacio retrofaríngeo se extiende desde la base del cráneo hasta el arco de la aorta dentro del mediastino(118).
2. *El espacio de peligro* se encuentra entre la fascia alar y la fascia prevertebral, y se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma. Este espacio se denomina "espacio de peligro" debido a su composición de tejido areolar suelto y la posibilidad de una rápida propagación de la infección(116).
3. Por último, el espacio prevertebral se encuentra posterior a la fascia prevertebral, y se extiende desde la base del cráneo hasta el mediastino y termina al nivel de la cuarta vértebra torácica(113).

Relación entre infección—trauma en la zona cervicofacial

Las infecciones que se producen tras un traumatismo maxilofacial constituyen una complicación preocupante, pero potencialmente evitable con una intervención apropiada(73).

El tratamiento de las lesiones de tejidos duros y blandos depende de su localización y gravedad, realizando en la conveniencia de evitar un uso prolongado o innecesario de antibióticos. En su lugar, han pasado a un primer plano la irrigación y el desbridamiento quirúrgico como una parte crucial del tratamiento antimicrobiano(86).

Anteriormente, la terapia ante un paciente traumatizado en la región de cara y cuello tenía que ser dentro de las primeras seis horas post traumatismo (conocidas como las seis horas de oro), junto con una terapéutica microbiana y fijación intermaxilar prolongada. Conforme ha evolucionado la literatura esto ha disminuido significativamente y el tiempo de atención se ha prolongado(120).

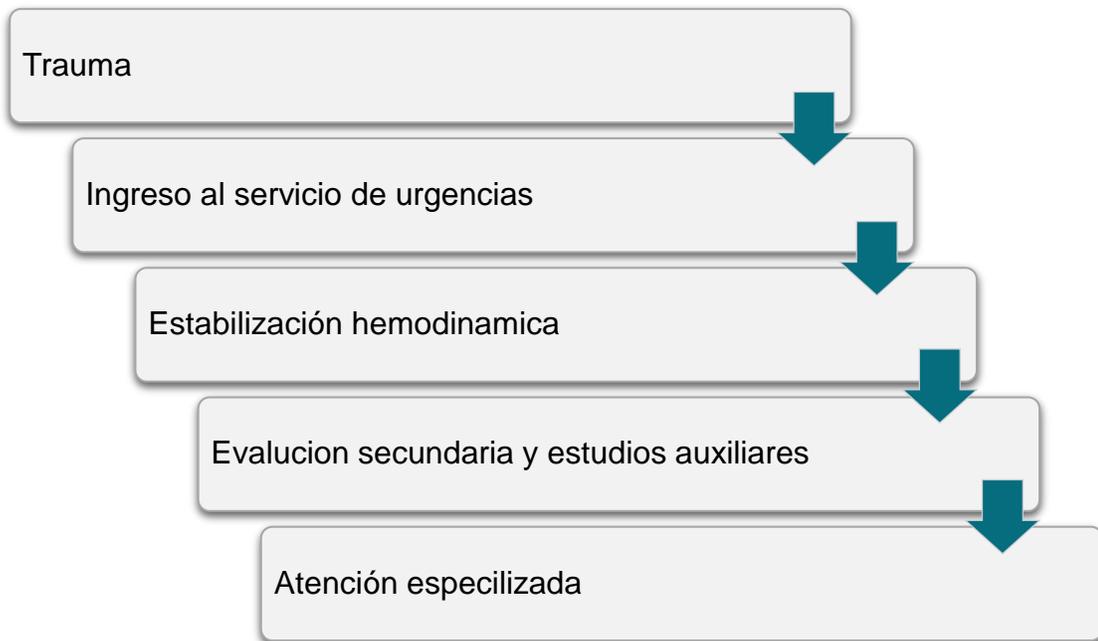
Gestión inicial

La estabilización inicial se realiza por los servicios anestesia, cirugía y personal del departamento de emergencias. La encuesta primaria y secundaria del American College of Surgeons como se describe en *Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS)* es un excelente método de evaluación inicial y reanimación, y es apropiada tanto para cualquier escenario que se pudiese presentar(121).

Aunque el tratamiento del trauma maxilofacial aislado generalmente no implica una cantidad significativa de pérdida de sangre, a menudo es necesaria la transfusión de productos sanguíneos en el paciente con lesiones graves y múltiples. Este es un procedimiento de rutina durante las estabilizaciones hemodinámicas en la mayoría de los hospitales(122).

Una vez que el paciente ha sido estabilizado, la evaluación secundaria y el examen pueden continuar. Debido a que las modalidades radiológicas avanzadas como la tomografía computarizada pueden no estar disponibles, es imprescindible un examen clínico exhaustivo. Sin embargo, el clínico puede tener acceso a radiografías convencionales, y éstas pueden ser útiles como complemento de un examen clínico(73).

El análisis de laboratorio de sangre u otras muestras también puede no estar disponible, por lo que el equipo debe contar con una historia clínica y un examen físico minuciosos para guiar el tratamiento(121).

Diagrama 5. Niveles de atención intrahospitalario ante un trauma**Diagrama 5. Niveles de atención intrahospitalario ante un trauma**

Fuente: Macpherson DW, Webb RM. *Immediate Care in the Emergency Room. In: Maxillofacial Trauma and Esthetic Facial Reconstruction. 2° ed. USA: Elsevier; 2012*

Flora bacteriana en la región cervicofacial

La flora en la región cervicofacial contiene los microorganismos que suelen estar presentes en la saliva y en las superficies de los tejidos orofaciales en las personas sanas e inmunocompetentes que no se han expuesto a los productos que alteran la composición de los microorganismos orales(123).

En términos generales, la flora oral normal consta de especies aerobias, cocos Gram positivos (principalmente *Streptococos*), *Actinomicetos*, bacterias anaerobias y especies de *Cándida*(124).

La flora de la nariz y los senos paranasales consta principalmente de *Streptococos* aerobios Gram positivos y anaerobios. Además, las bacterias *Haemophilus influenzae* (niños) y *Estafilococo áureo* (adultos)(123).

Es de interés que a pesar que la cara y cuello está expuesta al medio ambiente, las bacterias cutáneas presentes son relativamente bajas. Dentro de la microflora más predominante se encuentra el *Estafilococo áureo*, *Estafilococo epidermidis* y la *Corynebacterium diphtheriae*. En los poros y los folículos pilosos se encuentra *Propionibacterium acnes*(80).

Es importante tener en consideración que microflora que no pertenece a la región maxilofacial, se encuentran presentes en múltiples infecciones de la zona (p.ej., infecciones necrotizantes). Las bacterias que se encuentran bajo el nivel de la clavícula son el *Estafilococo epidermidis*, *Corynebacterium diphtheriae*, aerobios Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Streptococo proteus*), anaerobios enterales (*Bacteroides*)(25).

La mayoría de las infecciones de heridas en CyC son de tipo polimicrobiana, Gram positivos (*Estafilococo* y *Streptococo*) y Gram negativos (*Escherichia*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus* y *Pseudomonas*), bacterias aerobias y anaerobias(125).

Aun cuando la flora bucal es extensa, las heridas en boca son “nobles” ya que éstas no suelen infectarse(50).

Es sumamente importante dentro de la terapéutica en cualquier tipo de infección, el desbridamiento mecánico de la lesión, ya que las heridas que suelen infectarse están colonizadas por bacterias resistentes al tratamiento exclusivo con antibióticos(122). En la tabla 13 se mencionan la flora bacteriana a manera de síntesis.

Tabla 13. Flora bacteriana cervicofacial	
Zona anatómica	Especies bacterianas
Cavidad oral	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Especies aerobias.</i> • <i>Cocos gram positivos (principalmente Streptococos).</i> • <i>Actinomicetos.</i> • <i>Bacterias anaerobias.</i> • <i>Especies de Cándida.</i>
Cavidad nasal y senos paranasales	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococos aerobios Gram positivos y anaerobios.</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> (niños). • <i>Estafilococo áureo</i> (adultos).

Zona cutánea maxilofacial	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Estafilococo áureo.</i> • <i>Estafilococo epidermidis.</i> • <i>Propionibacterium acnes</i> • <i>Corynebacterium diphtheriae.</i>
Zona cutánea no maxilofacial	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Estafilococo epidermidis</i> • <i>Corynebacterium diphtheriae</i> • <i>Aerobios gram negativos</i> (<i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Streptococo proteus</i>) • <i>Anaerobios enterales</i> (<i>Bacteroides</i>).

Tabla 13. Síntesis de flora bacteria presente en la región cervicofacial.

Fuente: Hupp JR, Capítulo. *Control de la infección en la práctica quirúrgica. In: Cirugía oral y maxilofacial. Sixth Edit. Elsevier.; 2017.*

Factores de riesgo

Existen factores endógenos que no pueden ser controlados por el clínico y es de suma importancia que estos sean anticipados para tomar las medidas preventivas necesarias. Éstos son citados a continuación(116):

- Diabetes.
- Uso de corticoesteroides a largo plazo.
- Tabaquismo.
- Trastornos sistémicos con inmunodepresión.
- Malnutrición.
- Obesidad.
- Población anciana.
- Las fracturas múltiples y expuestas al medio ambiente.
- Pacientes ASA 3 o ASA 4.

Los factores quirúrgicos son aquellos que el clínico pueden controlar, mediante la administración de una profilaxis antibiótica (v. relación infección—trauma, antibióticos postoperatorios) y una adecuada técnica aséptica. Los elementos exógenos son(94):

- Demora en el tratamiento.
- Mala técnica aséptica.
- Habilidad/experiencia del cirujano.

- Mayor duración de la cirugía.
- Contaminación de la herida durante la cirugía.
- Presencia de un cuerpo extraño.

Tiempo de atención

Años atrás la atención de los pacientes con cualquier tipo de traumatismo en la región de CyC debía ser dentro de las 3–24 primeras horas después del evento. Sin embargo, como ya fue mencionado, la alta microvascularidad en la región maxilofacial, permite un tiempo más prolongado de atención(120).

Las laceraciones post infectadas en zona facial y cervical son más flexibles para cicatrización por segunda intención que en cualquier otra parte del cuerpo; dependerá del juicio clínico, y de la estética para optar por un cierre primario(87).

Las fracturas maxilofaciales atendidas después de 1–14 días después de producirse la lesión, tienen riesgo de complicaciones como abscesos, osteomielitis, dehiscencia de la herida o falta de unión. No es aconsejable atender fracturas en pacientes con comorbilidades no controladas, alta cantidad de edema y presencia de diplopía (p. ej., fracturas de órbita)(99).

Manejo

Tratamiento sistémico

Debido que el trauma maxilofacial no compromete la vida, es de vital importancia primero estabilizar sistémicamente al paciente antes de ser atendido por el servicio(73).

Una vez intervenido el paciente, es imperativo mejorar las condiciones nutricionales del paciente, para optimizar la perfusión sanguínea tisular y el aporte de oxígeno(109). Específicamente los ácidos grasos están involucrados en la mejora de la cicatrización. Los lípidos de igual manera son necesarios para estabilizar la presión arterial(50,87,122).

Desbridamiento

No todas las fracturas faciales requieren intervención quirúrgica, por lo que los beneficios de la reparación quirúrgica deben valorarse frente a las complicaciones potenciales, así como el estado económico del paciente(99)

El tratamiento inicial de cualquier herida de tejido blando debe comenzar con una exploración y desbridamiento minuciosos de cualquier material incrustado o extraño y tejido desvitalizado. La remoción del tejido necrótico es clave en la reducción de infecciones, ya que la extensión de éstas puede contaminar planos musculares y provocar perforaciones cutáneas(73,122).

Los materiales extraños que se encuentren en las heridas retrasan la cicatrización ya que producen una respuesta inmunitaria, por lo cual deben ser retirados(99).

Las heridas contaminadas nunca deben cerrarse principalmente. En el tratamiento de heridas gravemente contaminadas o maceradas, puede ser necesario un *cierre primario diferido* después de múltiples desbridamientos y procedimientos de irrigación. Ésta técnica se basa en que las heridas contaminadas deben ser irrigadas con solución salina, dejarlas abiertas 48 horas y si no existen datos de infección, la sinéresis de la región puede ser realizada(121).

La irrigación a presión continua de la herida remueve cantidades significativas de microorganismos de forma mecánica(50). Normalmente el uso de Iodopovidona y peróxido de hidrógeno son irrigantes de rutina; sin embargo en heridas clase I y II son citotóxicos para fibroblastos y queratinocitos, reduciendo así la cicatrización. Es por esto que para heridas I y II se recomienda el uso de solución salina, y el uso de antisépticos para heridas infectadas(50,87,120).

Entre los desbridamientos, el vendaje para heridas que consiste en una gasa humedecida con solución salina colocada sobre las heridas es suficiente para mantener las áreas cubiertas y permitir la formación de tejido de granulación. No es necesario humedecer la gasa con blanqueador o soluciones antibióticas y puede retrasar la formación de tejido de granulación(72).

El cuidado de la herida, la nutrición y la atención de apoyo son al menos tan importantes como la intervención quirúrgica inicial y deben considerarse en consecuencia(121).

Indicaciones para la terapéutica

Existen múltiples revisiones para la profilaxis antibiótica en pacientes con heridas por trauma. Bratzler y col. realizaron guías específicas para la región de CyC. Para heridas clase I se recomienda cefazolina o cefuroxima más metronidazol o penicilina. En caso de pacientes hipersensibles se puede administrar clindamicina(126). Se discute la terapia para heridas clase II y III en antibióticos postoperatorios.

Las hallazgos que justifican la terapéutica pueden incluir uno o más de los siguientes(127):

Hallazgos clínicos o físicos

1. Dolor.
2. Hinchazón.
3. Induración de tejidos blandos.
4. Eritema
5. Linfadenitis.
6. Trismus.
7. Purulencia.
8. Fístula.
9. Malestar.
10. Fiebre.
11. Resfriado.
12. Diaforesis
13. Disnea.
14. Disfagia.
15. Sensación alterada.
16. Necrosis de tejidos blandos (p. ej., fascitis necrotizante).
17. Sepsis sistémica.
18. Infección diseminada (p. ej., válvula cardíaca protésica).

Hallazgos de diagnóstico por imágenes.

1. Espacios de gas en tejidos blandos.
2. Masa de tejido blando, acumulación de líquido y / o cavidad de absceso.

Hallazgos de laboratorio

1. Hemograma anormal, recuento diferencial, velocidad de sedimentación, electrolitos séricos, glucosa, gas en sangre arterial.
2. Cultivo microbiológico positivo (p. ej., sangre, purulencia).
3. Tinción positiva de Gram.

Los antibióticos deben ser administrados una hora después de la primera incisión y no deben extenderse más de 24 horas en pacientes sanos. Solo algunas condiciones del paciente indican extender la antibioticoterapia profiláctica más allá de un día; éstas son descritas en la tabla 14(99,120,125).

Tabla 14. Condiciones justificantes de profilaxis antibiótica extendida

- Cierre por segunda intención.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Heridas contaminadas o infectadas (Clase II/ III).
- Fracturas abiertas o articulares.
- Pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana
- Pacientes con heridas de gran velocidad.
- Lesiones de combate.

Tabla 14, Condiciones justificantes de profilaxis antibiótica extendida (más de 24 has postquirúrgicas).
Fuente: Lieblich, S. E. *Infection in the Patient with Maxillofacial Trauma. Oral and Maxillofacial Trauma* (Elsevier Inc., 2013).

Antibióticos postoperatorios

No existen directrices sobre el tiempo ni tipo de antibioticoterapia. Se ha demostrado que los antibióticos solo son eficaces para la reducción de infecciones durante las primeras 24 horas post quirúrgicas(87).

La terapia con antibióticos es primordial. Debido a que las cultivos no están disponibles en el momento de la presentación, los antibióticos empíricos deben ser administrados(126).

Un estudio en 2008 por Yang et al. encontró que tres regímenes de antibióticos diferentes eran comparables: 1) ceftriaxona y clindamicina 2) ceftriaxona y metronidazol, o 3) penicilina, gentamicina y clindamicina(128).

Es importante recordar que los antibióticos no llegan a la fuente de la infección de la herida. Los antibióticos alcanzan solo el área alrededor de la herida; son necesarios pero no suficientes y deben combinarse con un desbridamiento adecuado, como se describió anteriormente(121).

Prevención

La prevención puede tener lugar antes de la operación, con una evaluación precisa de la lesión y la formulación de un plan de tratamiento adecuado; intraoperatoriamente, con conocimiento apropiado de la anatomía y técnicas quirúrgicas además de una correcta comprensión de las necesidades de reducción y fijación adecuadas; y postoperatoriamente, con un buen cuidado de la herida, rehabilitación, fisioterapia y seguimiento estrecho(105).

A golden sculpture of a woman holding a baby, with surgical instruments on the left.

Caso clínico

R e p o r t e

Reporte de caso clínico

Paciente masculino de 80 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus sin tratamiento es ingresado al servicio de urgencias de la unidad médico familiar 21 del Instituto Mexicano del Seguro Social con diagnóstico inicial de traumatismo craneoencefálico por caída de su altura, contundiéndose a nivel ocular, craneal, estando en estado etilismo, sin pérdida del estado de alerta, sin vomito o nauseas.

Ficha de identificación

- Nombre: X.
- Sexo: Masculino
- Edad: 80 años.
- Estado civil: casado.
- Domicilio: León. Guanajuato
- Residencia: El mismo.
- Escolaridad: Primaria (tercer grado).
- Ocupación: Pensionado.
- Religión: Católica.

Figura 33. Estado clínico inicial



Figura 33. Estado clínico inicial. Fotografías faciales donde se aprecian en la zona periorbitaria derecha acumulación de material purulento, heridas de clase III; inflamación, eritema, edema en zona perilabial indicativo de celulitis; tejido necrótico en zona periorbitaria, labio superior e inferior, cuello de lado derecho no cicatrizantes.

Fuente: Propia.

Antecedentes heredo—familiares

- Abuelos maternos y paternos: finados, desconoce antecedentes.
- Madre y padre: finados, no refiere enfermedades.
- Hermanos: Refiere sano.
- Hijos: 4, refiere sanos.

Antecedentes no patológicos

- Inmunizaciones: completas.
- Tabaquismo: Interrogado y negado.
- Tatuajes: interrogado y negado.

- Habitación: Casa tipo urbana que cuenta con los servicios de agua, luz, drenaje, hacinamiento negativo, zoonosis negativa.
- Alimentación: dieta deficiente en cantidad y calidad, alta en grasas y carbohidratos simples. Agua 1.5 L/día.
- Higiene: baño y cambio de ropa cada tercer día, higiene bucal deficiente.
- Actividad física: de bajo rendimiento.
- Exposición a humo biomasa: interrogado y negado.
- Toxicomanías: Etilismo crónico.
- Viajes reciente: Interrogados y negados.

Antecedentes patológicos

- Paciente con esquema de vacunación completo.
- Alergias: negadas.
- Enfermedades: Diabetes mellitus sin control hace años.
- Cirugías previas: Hernioplastia, hemorroidectomía y apendicetomía hace 30 años.
- Traumatismos fracturas: Interrogadas y negadas.
- Transfusiones: interrogado y negado.
- Hospitalizaciones previas: interrogadas y negadas.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

- Síntomas: refiere dolor facial, niega epistaxis, niega otorrea, incapacidad de lograr apertura ocular.
- Aparato respiratorio: niega: tos, hemoptisis, disnea, rinorrea, epistaxis, dolor torácico, sibilancias, dolor pleurítico.
- Aparatos cardiovascular: niega: ortopnea, hemopstisis, edema, cianosis, parestesias, lipotimias, hormiguelo, vértigo, dolor precordial, disnea.
- Aparato digestivo: niega: disfagia, odinofagia, regurgitación, pirosis, dolor abdominal, nauseas, vómitos, hematemesis, constipación, diarrea, aerofagia, meteorismo, distensión abdominal.

- Aparato urológico: niega: coluria, disuria, poliuria, polaquiuria, urgencia miccional, tenesmo vesical, dolor en tasas renales, hematuria, piuria, nicturia, pujo urinario.
- Sistema endocrino: niega: intolerancia al calor o frío, ganancia o pérdida de peso, aumento de volumen en cello, poliuria, polidipsia, pérdida de cabello, temblor, apetito de características normales.
- Sistema hematológico: niega: sangrados espontáneos, palidez, adenomegalias, fiebre, fatigabilidad, hematoquecia, equimosis, petequias.
- Sistema neurológico: niega: mareos, vértigo, pérdida del conocimiento, movimientos anormales involuntarios, trastornos del equilibrio, convulsiones, trastornos de la visión, parestesias, alteración del sueño.
- Sistema musculo esquelético: niega: hipotonía, mialgias, artralgias, deformidades, alteraciones de la marcha, limitación de los arcos del movimiento.

Padecimiento actual

Paciente el cual inicia su padecimiento el día domingo 24/12/17, cuando sufre caída de su propia altura, con impacto directo con cráneo y cara con esquina de mueble, desconocen pérdida del estado de alerta, acudió de primera instancia médico particular, posteriormente ingresando a urgencias hasta el día martes 27/12/17.

Exploración física

- Peso: 90kg.
- Talla: 1.75 m.
- Tensión arterial: 120/60 mmHg.
- Frecuencia cardíaca: 22 lpm.
- Frecuencia respiratoria: 22 rpm.
- Temperatura: 36.7°C.

Paciente orientado en espacio, tiempo y persona, con puntaje de Glasgow de 15, hemodinámicamente estable, cooperador sin facies características, mucoso y tegumentos con adecuada hidratación y coloración.

Cráneo y cara con presencia de equimosis periorbital derecha, con presencia de edema bipalpebral, sin otorrea, sin epistaxis, con edema en región labial, incapacidad para lograr apertura ocular, dolor intenso localizado en ojo derecho. Cuello cilíndrico con edema, tráquea en línea media, sin modulación ni lindadenopatias anteriores ni posteriores, sin ingurgitación yugular.

Tórax simétrico con aplexión y amplexación conservados, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax sin presencia de estertores, crepitantes ni sibilante.

Pecordio rítmico, sin soplos, abdomen globoso a expensa de panículo adiposo, peristalsis presente, depresible y no doloroso la palpación superficial ni profunda, sin hepatoesplenomegalia ni masas palpables, sin datos de irritación peritoneal.

Extremidad inferior derecha con presencia de férula inmovilizadora, resto de extremidades íntegras, sin linfadenopatía axilar ni inguinal, pulsos presentes y sincrónicos, normorreflexicos, llenado capilar inmediato, sin parestesia ni edema.

Exámenes de gabinete y/o laboratorios

Como parte esencial del diagnóstico, se solicitaron estudios de biometría hemática, química sanguínea (glucosa, creatinina y urea) y tiempos de protrombina y tromboplastina. Los resultados obtenidos fueron:

Tabla. 14 Resultados de laboratorio			
	Resultado	Unidades	Referencia
Hematocrito	44.2	%	42—52
Eritrocitos	4.7	miles/mm ³ .	4.7—6.1
Hemoglobina	14.16	g/dl.	14—18
Leucocitos	6.1	miles/mm ³ .	5—10
Neutrófilos	5.39	miles/mm ³ .	2—7.5
Bandas	87.7	%	40—70
Plaquetas	104	miles/mm³.	150—450
INR	1.49		.8—1.2
Tiempo de protrombina	17.10	Seg.	10.5—14
Tiempo parcial de tromboplastina	39.7	Seg.	24.5—44.5
Glucosa	148	mg/dl.	70—110
Sodio	138	mmol/L.	137—145
Creatinina	1.5	mg/dl.	0.70—1.5
Urea	94.16	mg/dl.	17.9—42.8

Los laboratorios fueron realizados un día después del ingreso del paciente. Es de interés mencionar que los resultados del laboratorio en estadios tempranos de la infección necrotizante son poco específicos, por lo que no todos los obtenidos pueden verse alterados.

El paciente refiere ser diabético tipo 2 sin control médico, lo cual coincide con los estudios al presentar una hiperglicemia. Clínicamente esta interfiere con el proceso de cicatrización normal del paciente, por lo que esto puede relacionarse con los tiempos alterados de protrombina y el estado de trombocitopenia.

No se observan datos de leucocitosis ni neutrofilia, sin embargo se presenta una Bandemia del 87.7%. Éste dato indica el inicio de una infección, ya que la médula ósea está produciendo bandas nuevas las cuales llegan al torrente sanguíneo inmadura para controlar dicha infección necrotizante. De igual manera, estos alteran la cicatrización adecuada.

Se estudios radiográficos solicitados fueron una radiografía posteroanterior de macizo facial, de utilidad para reconocer la fractura de pared media orbitaria la cual no se encontró desplazada y por ende no fue quirúrgica; y una tele de tórax, la cual no muestra datos de aire en mediastino, descartando así una mediastinitis necrotizante descendente (FNCF—MND). Es importante mencionar que la tele de tórax se encuentra rotada hacia la izquierda, por lo cual la sombra radiolúcida que se aprecia en tráquea y el ligero desplazamiento hacia la derecha de la misma, pudieran confundirse con una mediastinitis, sin embargo ya que la imagen se observa completamente desplazada hacia la derecha, no es significativo de infección.

Figura 34. Imágenes radiográficas



Figura 34. Imágenes radiográficas. La imagen derecha es una radiografía posteroanterior de macizo facial, donde se descarta fracturas desplazadas de macizo facial y por ende no quirúrgicas. Paciente previamente manejado por oftalmología para trauma de pared media de cavidad orbitaria. La imagen izquierda es una tele de tórax donde se descarta mediastinitis descendente.

Fuente: Propia.

Sin embargo ya que las imágenes previas no permiten apreciar la acumulación de aire y localización del plano donde se encuentra la FNCF, se optó por realizar una tomografía axial computarizada de cráneo.

Figura 35. Tomografía axial computarizada de cráneo



Figura 35. Tomografía axial computarizada de cráneo. Se observa en la TAC a nivel de arco zigomático derecho, en espacio masticatorio temporal una zona hipodensa, engrosamiento de la fascia temporal superficial y una zona isodensa indicativo de absceso en la fascia temporal profunda y fosa temporal.

Fuente: Propia.

Impresión diagnóstica

Trauma craneoencefálico moderado, probable fractura de macizo facial, probable fractura de orbita y laceraciones cervicofaciales severamente infectadas. Diabetes mellitus tipo 2 sin control simple. Probable insuficiencia hepática.

Diagnóstico definitivo

Trauma de orbita y fascitis necrotizante cervicofacial.

Pronóstico

Reservado para la estética y la vida. No exento de complicaciones en este internamiento.

Tratamiento

El paciente ingresó a piso el día 27 de diciembre del 2017 a cargo de medicina interna para la estabilización hemodinámica, soporte nutricional y estabilización glicémica. Se solicitó interconsulta a los servicios de oftalmología, cirugía general y cirugía maxilofacial. Se informan a los familiares presentes acerca de los riesgos y complicaciones que el paciente puede cursar.

Las indicaciones para el internamiento fueron:

- 1) Dieta: Líquidos claros tolerable oral y blanda.
- 2) Solución Hartman 1000 centímetros cúbicos (cc) cada 12 horas.
- 3) Medicamentos:
 - Ketorolaco 30 mg IV cada 8 horas.
 - Ceftriaxona 1 gr IV cada 12 horas.
 - Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas.
 - Dexametasona 8 mg IV cada 24 horas.
 - Ranitidina 50mg IV cada 24 horas.
 - Cloranfenicol solución oftálmica 1 gota cada 4 horas.
 - Prednisolona solución oftálmica 1 gota cada 6 horas.
 - Vitamina K 10 mg IV lento cada 12 horas (3 dosis).
 - Insulina de acción rápida IV solo si el resultado del destrostix >200 mg/dl, aplicar 2 unidades.
- 4) Medidas generales:
 - Toma de signos vitales, curaciones y destrostix por turno y cuidados generales de enfermería.
 - Posición semifowler.

Tratamiento especializado por Cirugía Maxilofacial

Paciente masculino de 80 años de edad el cual ha sido estabilizado hemodinámicamente, nutricional y bajo amplio espectro de antibióticos, ingreso al servicio el 29 de diciembre del 2017 por traumatismo facial secundariamente infectado.

Paciente que ha sido valorado por oftalmología con tratamiento para trauma de globo ocular.

La evolución fue lenta a la mejoría, sus signos vitales estables, eutermico, 36.5°C, se aprecian costras en rostro, secreción mínima en área frontomalar derecha y cuello. Edema labial.

Se opta por continuar con manejo domiciliario y control en consultorio. La farmacología fue modificada de la siguiente manera:

1. Dicloxacilina 500 mg capsulas orales 1 cada 8 horas.
2. Diclofenaco 100 mg tabletas orales 1 cada 6 horas.

Diagnóstico de ingreso: Trauma craneoencefalico moderado y fractura orbitaria.

Diagnóstico de egreso: Trauma de orbita y fascitis necrotizante cervicofacial.

Plan: Egreso y control como externo, cambio de antibióticos.

El paciente se presenta a su cita control el día 12 de enero del 2018, dos semanas después de su alta, detectándose en región periorbitaria flictenas de contenido serohemático, fascia necrótica en región cervical, trismus, anestesia de las heridas y crepitación a la palpación.

Ante la alta sospecha de necrosis el tratamiento quirúrgico no puede ser pospuesto; por lo que se prosiguió a realizar desbridamiento en consulta externa bajo anestesia local con lidocaína y epinefrina al 2%/ 1:100 000, de las heridas periorbitarias, orofaciales y cervicales. Los protocolos de asepsia y antisepsia, junto con la colocación de campos estériles fueron seguidos a pesar de no estar en quirófano.

Figura 36. Desbridamiento quirúrgico

Figura 36. Desbridamiento quirúrgico. En la imagen derecha se observa la remoción de costra a nivel cervical. En la imagen izquierda, a nivel supraorbitario, se observa acumulación de material purulento el cual fue retirado.

Fuente: Propia.

El acto quirúrgico fue agresivo, abarcando todo el tejido necrótico (clínicamente el tejido necrótico se desprende de la fascia de forma sencilla a la disección roma) realizando una incisión desde el centro hasta la periferia con márgenes de seguridad de al menos 3 cm de tejido sano alrededor de la lesión, hasta observar sangrado de la herida.

La irrigación de la herida se realizó con Iodopovidona debido a la disponibilidad de éste y que se observaban heridas con material purulento; agua oxigenada para cubrir a los microorganismos anaerobios que estuviesen presentes cambiando su entorno a uno aerobio y solución salina. Los defectos fueron cubiertos con sulfadiazina de plata como ungüento siendo éste integral en el manejo de la FN en la literatura.

Se realizaron 7 reevaluaciones quirúrgicas adicionales en consulta externa cada 24 horas, hasta que se obtuvo el control de la infección local y se observó tejido de granulación.

Figura 37. Reevaluación quirúrgica

Figura 37. Reevaluación quirúrgica. En la imagen derecha se observa a nivel periorbitario mejoría de eritema y aumento de volumen, celulitis perilabial presente, formación de costra supraorbitario, perilabial. En la imagen izquierda a nivel cervical derecho se aprecia en la fascia cervical superficial una herida cruenta, con natas de fibrina y acumulación de material purulento.

Fuente: Propia.

El paciente presentó mejoría en su estado general observándose heridas cruentas; al inicio con menos natas de fibrina y acumulación de material purulento hasta obtener tejido de granulación, mejoría a la apertura bucal, movimientos, respiración y mejora de fascias. Se controló la infección necrotizante y se evitó la diseminación de la misma hacia espacios aponeuróticos profundos.

Las heridas no fueron suturadas en ninguna consulta, tuvieron una cicatrización por segunda intención adecuada y no fue necesaria la colocación de injertos fasciocutáneos.

Figura 38. Control de la infección



Figura 38. Control de la infección. En las imágenes superiores derecha e izquierda se aprecia formación de tejido de granulación periorbitario, libre de material purulento. En la imagen inferior derecha se observa disminución significativa del edema peribucal y heridas limpias. En la imagen inferior izquierda se observa cicatrización por segunda intención cervical satisfactoria.

Fuente: Propia.

Figura 39. Seguimiento



Figura 39. Seguimiento. El paciente se presenta en Agosto del 2018 para seguimiento clínico. No presenta recidiva, cicatrización adecuada, estética conservada sin deformidad.
Fuente: *Propia.*

Conclusión

Los estudiantes de ciencias de la salud y clínicos deben estar alertas ante la aparición de signos de infección peri lesionales, así sean menores, por cuanto solo un índice de sospecha y la acción inmediata tanto diagnóstica como terapéutica, puede lograr la supervivencia de pacientes afectados con lesiones necrotizantes de la piel y tejidos blandos. Es responsabilidad del clínico de primer nivel derivar al cirujano para emprender la resección de urgencia, bajo amplio espectro antibiótico, adecuado monitoreo y eficaz soporte orgánico, poniendo en segundo plano los aspectos estéticos, con el propósito de lograr la erradicación definitiva del proceso infeccioso maligno.

Referencias

1. Abdurrazaq T, Ibikunle A, Braimah R. Cervical necrotizing fasciitis: A potentially fatal disease with varied etiology. *Ann Med Health Sci Res.* 2016;6(4):251.
2. Al-Ali MA, Hefny AF, Idris KM, Abu-Zidan FM. Cervical necrotizing fasciitis: an overlooked diagnosis of a fatal disease. *Acta Otolaryngol.* 2018 Apr 3;138(4):411–4.
3. Juncar M, Bran S, Juncar RI, Baciut MF, Baciut G. Odontogenic cervical necrotizing fasciitis , etiological aspects. *Niger J Clin Pract.* 2016;19(3):391–6.
4. Frydrych AM, Farah CS. Non-Odontogenic Bacterial Infections. In: *Contemporary Oral Medicine.* 1° ed. Berlin: Springer Berlin Heidelberg; 2018. p. 1–55.
5. Yadav S, Verma A, Sachdeva A. Facial necrotizing fasciitis from an odontogenic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012 Feb;113(2):1–4.
6. McMahon J, Lowe T, Koppel DA. Necrotizing soft tissue infections of the head and neck: Case reports and literature review. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2003 Jan;95(1):30–7.
7. Pasternack MS, Swartz MN. Celulitis, fascitis necrosante e infecciones del tejido subcutáneo. In: *Enfermedades infecciosas Principios y práctica.* 3° ed. España: Elsevier; 2018. p. 1246–69.
8. Bueno, P. Bueno, J. Fonseca J. Fascitis necrotizante. *Rev Cuba Ortop Traumatol.* 1999;13(6):47–53.
9. McGurk M. Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis in the head and neck region. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2003;15(1):59–67.
10. González, Erick Héctor Hernández .C Gretel Mosquera Betancourt. Fascitis necrotizante. *Rev Arch Med Camagüey.* 2015;19(6):47–53.
11. Parra Caballero P, Pérez Esteban S, Patiño Ruiz ME, Castañeda Sanz S, García Vadillo JA. Actualización en fascitis necrotizante. *Semin la Fund Esp Reumatol.* 2012;13(2):41–8.
12. Ferrer Y, Pablo L, Vázquez O, Asin L, Morejón Y. Diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante *Diagnosis and Treatment of Necrotizing Fasciitis.* *Medisur.* 2015;12(2):365–76.
13. Suárez A, Vicente M, Tomás JA, Floría LM, Delhom J, Baquero MC. Cervical necrotizing fasciitis of nonodontogenic origin. *Am J Emerg Med.* 2014 Nov;32(11):1441.5-1441.6.
14. Lee JW, Immerman SB, Morris LGT. Techniques for early diagnosis and management of cervicofacial necrotising fasciitis. *J Laryngol Otol.* 2010 Jul 19;124(07):759–64.
15. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1977 Jul;134(1):52–7.
16. Patiño JF, Castro D, Valencia A, Morales P. Necrotizing soft tissue lesions after a volcanic

- cataclysm. *World J Surg.* 1991;15(2):240–7.
17. Patiño JF, Castro D. Necrotizing lesions of soft tissues: A review. *World J Surg.* 1991 Mar;15(2):235–9.
 18. Sarna T, Sengupta T, Miloro M, Kolokythas A. Cervical Necrotizing Fasciitis With Descending Mediastinitis: Literature Review and Case Report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Jun;70(6):1342–50.
 19. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. Longo DL, editor. *N Engl J Med.* 2017 Dec 7;377(23):2253–65.
 20. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Executive Summary: Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014 Jul 15;59(2):147–59.
 21. Kim DH, Lee JS, Pyo SW, Lee JH. Ascending Facial Necrotizing Fasciitis in a Patient Taking a Bisphosphonate. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75(2):317–21.
 22. Camino Junior R, Naclerio-Homem MG, Cabral LM, Luz JGC. Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin in a Diabetic Patient Complicated by Substance Abuse. *Braz Dent J.* 2014 Jan;25(1):69–72.
 23. McDonald C, Henedige A, Henry A, Dawoud B, Kulkarni R, Gilbert K, et al. Management of cervicofacial infections: a survey of current practice in maxillofacial units in the UK. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2017 Nov;55(9):940–5.
 24. Pourdaneh F, Dehghani N, Azarsina M, Malekhosein Z. Pattern of odontogenic infections at a tertiary hospital in tehran, iran: a 10-year retrospective study of 310 patients. *J Dent (Tehran).* 2013;10(4):319–28.
 25. Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. *PLoS One.* 2018;97(5):1–18.
 26. Bueno, P. Bueno J. Fascitis necrotizante. *Rev Cuba Ortop Traumatol.* 1999;13(6):47–53.
 27. Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the Relationship Between the Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and Necrotizing Fasciitis Caused by Group A Streptococcus. *Medicine (Baltimore).* 2003 Jul;82(4):225–35.
 28. Hernandez, EH. Mosquera G. Fascitis necrotizante. *Rev Arch Med Camagüey.* 2015;9(2):47–53.
 29. Klabacha, M. Stankiewickz J. Severe soft tissue infection of face and neck: a classification. *Lanringscope.* 1982;92(3):1135–43.
 30. Yu SN, Kim TH, Lee EJ, Choo E-J, Jeon MH, Jung YG, et al. Necrotizing Fasciitis in Three University Hospitals in Korea: A Change in Causative Microorganisms and Risk Factors of Mortality During the Last Decade. *Infect Chemother.* 2013;45(4):387.
 31. Martínez AY, McHenry CR, Meneses Rivadeneira L. Fasceítis necrosante cervicofacial: una infección severa que requiere tratamiento quirúrgico temprano. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac.* 2016 Jan;38(1):23–8.

32. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Sep;31(3):497–511.
33. Tawa A, Larmet R, Malledant Y, Seguin P. Severe Sepsis Associated with Lemierre's Syndrome: A Rare but Life-Threatening Disease. *Case Reports Crit Care*. 2016;2016(5):1–3.
34. Glass G, Sheil F, Ruston J, Butler P. Necrotising soft tissue infection in a UK metropolitan population. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015 Jan;97(1):46–51.
35. Roje Z, Roje Ž, Matić D, Librenjak D, Dokuzović S, Varvodić J. Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs. *World J Emerg Surg*. 2011;6(1):46.
36. Naseer U, Steinbakk M, Blystad H, Caugant DA. Epidemiology of invasive group A streptococcal infections in Norway 2010–2014: A retrospective cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016 Oct 16;35(10):1639–48.
37. Hau V, Ho CO. Necrotising fasciitis caused by *Vibrio vulnificus* in the lower limb following exposure to seafood on the hand. *Hong Kong Med J*. 2011;17(35):1–4.
38. Hakkarainen T. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg*. 2014;51(8):344–62.
39. Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB. Modern Concepts of the Diagnosis and Treatment of Necrotizing Fasciitis. *J Emerg Med*. 2010 Aug;39(2):261–5.
40. Gómez FF, Casteleiro RP, Franco MC, Martelo VF, Vidal BG, Restrepo AFP. Fascitis necrosante bilateral: A propósito de un caso. *Cir Plast Ibero-Latinoamericana*. 2011;37(2):165–9.
41. Balcı MK, Ciğer E, Arslanoğlu S, İşlek A. Necrotizing fasciitis of the head and neck: our experience with vacuum-assisted closure therapy. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2018 Oct 17;275(10):2555–62.
42. Sosa Milke R, Peña Torres M, Gaona Flores V. Prevalencia de fascitis necrotizante odontogénica en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional «La Raza» del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Odontológica Mex*. 2010;14(4):213–7.
43. Deneubourg DL, Catherine Z, Lejuste P, Breton P. Periorbital Necrotizing Fasciitis Induced by *Streptococcus pyogenes*: A Case Report and Clarification. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018 Jan;76(1):154.e1-154.e5.
44. Rogers AD, Shahrokhi S. Surgical management of necrotizing soft tissue infections. *UpToDate*. 2017;94(6):1–21.
45. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg*. 2014 Jan;101(1):119–25.
46. Brunworth J, Shibuya TY. Craniocervical Necrotizing Fasciitis Resulting from Dentoalveolar Infection. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2011 Aug;23(3):425–32.
47. Bulger EM, Maier R V., Sperry J, Joshi M, Henry S, Moore FA, et al. A Novel Drug for Treatment of Necrotizing Soft-Tissue Infections. *JAMA Surg*. 2014 Jun 1;149(6):528.

48. Speers DJ, Levy A, Gichamo A, Eastwood A, Leung MJ. M protein gene (emm type) analysis of group A Streptococcus isolates recovered during an acute glomerulonephritis outbreak in northern Western Australia. *Pathology*. 2017 Dec;49(7):765–9.
49. Hendley N, Mumma S, Stopyra J. Necrotizing soft tissue infection of the face. *Vis J Emerg Med*. 2018 Apr;11(December 2017):66–7.
50. Lieblisch SE. Infection in the Patient with Maxillofacial Trauma. In: *Oral and Maxillofacial Trauma*. 4° ed. Elsevier; 2013. p. 790–807.
51. AlBader A, AlObaid F, AlArouj H, Bhat I. Necrotizing fasciitis of the head and neck: Surgical follow up of 2 cases with the use of LRINEC score. *Int J Surg Open*. 2017;9(2017):24–9.
52. Sandner A, Moritz S, Unverzagt S, Plontke SK, Metz D. Cervical Necrotizing Fasciitis—The Value of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis Score as an Indicative Parameter. *J Oral Maxillofac Surg*. 2015 Dec;73(12):2319–33.
53. Wiggins RH, Srinivasan A. Head and Neck Imaging. *Radiol Clin North Am*. Fourth Edi. 2015 Jan;53(1):6.
54. Nagler AR, Milam EC, Orlow SJ. The use of oral antibiotics before isotretinoin therapy in patients with acne. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Feb;74(2):273–9.
55. Van Stigt SFL, de Vries J, Bijker JB, Mollen RMHG, Hekma EJ, Lemson SM, et al. Review of 58 patients with necrotizing fasciitis in the Netherlands. *World J Emerg Surg*. 2016 Dec 27;11(1):21.
56. Hodgdon A. Dental and Related Infections. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;31(2):465–80.
57. Rockson SG. Lymphedema : Evaluation and Decision Making. In: *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set*. Ninth Edit. USA: Elsevier Inc.; 2018. p. 2193–2205.e2.
58. Chang C-W, Lau MS. Atypical Presentation of Eosinophilic Fasciitis with Pitting Edema. *Hawaii J Med Public Health*. 2015;74(9):36–8.
59. Ramsay ID, Török ME. Skin and soft tissue infections. *Med (United Kingdom)*. 2017;45(11):699–706.
60. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis and myonecrosis. In: *Infectious Diseases: Third Edition*. Fourth Edi. Elsevier Ltd; 2010. p. 119–27.
61. Collier S, Vig N, Collier J. Two cases of tropical pyomyositis of the sternocleidomastoid muscle occurring in the UK. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2010;48(3):216–7.
62. Nowak K, Szyfter W. Deep neck infections. *Otolaryngol Pol*. 2006;60(4):507–11.
63. Hussein QA, Anaya DA. Necrotizing Soft Tissue Infections. *Crit Care Clin*. 2013 Oct;29(4):795–806.
64. Wong C-H. Necrotizing Fasciitis. *J Bone Jt Surgery-American Vol*. 2003 Aug;85(8):1454–60.
65. Castillo Vargas, R. De La Fuente J. *Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Fasciitis Necrosante*. 1st ed. General C de S, editor. Mexico; 2009. 72 p.
66. Sartelli M, Malangoni MA, May AK, Viale P, Kao LS, Catena F, et al. World Society of

- Emergency Surgery (WSES) guidelines for management of skin and soft tissue infections. *World J Emerg Surg.* 2014;9(1):57.
67. Shah AK, Kumar NB, Gambhir RPS, Chaudhry R. Integrated clinical care pathway for managing necrotising soft tissue infections. *Indian J Surg.* 2009 Oct 17;71(5):254–7.
 68. Goodyear H. Infections and infestations of the skin. *Paediatr Child Health (Oxford).* 2015 Feb;25(2):72–7.
 69. Banki ALI, Castiglione FM. Infecciones de la piel de la cara y del cuero cabelludo. In: *Infecciones orofaciales, de cabeza y cuello.* 1° ed. España: Elsevier; 2018. p. 318–33.
 70. Norman G, Christie J, Liu Z, Mj W, Jm J, Hudson T, et al. Antiseptics for burns (Review) *Antiseptics for burns.* 2017;(7).
 71. Hayeri MR, Ziai P, Shehata ML, Teytelboym OM, Huang BK. Soft-Tissue Infections and Their Imaging Mimics: From Cellulitis to Necrotizing Fasciitis. *RadioGraphics.* 2016 Oct;36(6):1888–910.
 72. Johansson ME V, Gustafsson JK, Sjöberg KE, Petersson J, Holm L, Sjövall H, et al. Topical agents and dressings for local burn wound care. *PLoS One.* 2018;5(11):e12238.
 73. Macpherson DW, Webb RM. Immediate Care in the Emergency Room. In: *Maxillofacial Trauma and Esthetic Facial Reconstruction.* 2° ed. USA: Elsevier; 2012. p. 28–58.
 74. Bennani-Baïti AA, Benbouzid A, Essakalli-Hossyni L. Cervicofacial cellulitis: The impact of non-steroidal anti-inflammatory drugs. A study of 70 cases. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2015 Sep;132(4):181–4.
 75. Cranendonk DR, Lavrijsen APM, Prins JM, Wiersinga WJ. Cellulitis: Current insights into pathophysiology and clinical management. *Neth J Med.* 2017;75(9):366–78.
 76. Johansson ME V, Gustafsson JK, Sjöberg KE, Petersson J, Holm L, Sjövall H, et al. Cellulitis and skin abscess: Clinical manifestations and diagnosis. *PLoS One.* 2018;5(11):e12238.
 77. Kosar L, Laubscher T. Management of impetigo and cellulitis - Simple considerations for promoting appropriate antibiotic use in skin infections. *Can Fam Physician.* 2017;63(7):615–8.
 78. Sartori-Valinotti JC, Newman CC. Diagnosing Cellulitis for the Nondermatologist. *Hosp Med Clin.* 2014 Apr;3(2):e202–17.
 79. Spelman D. Cellulitis and skin abscess: Treatment. *UpToDate.* 2017;13(6):1–22.
 80. Cardesa A, Slootweg PJ. Pathology of the Head and Neck. 1° ed. *Contemporary Oral Medicine.* Berlin: Springer Berlin Heidelberg; 2006. 1-316 p.
 81. Ibrahim F, Khan T, Pujalte GGA. Bacterial Skin Infections. *Prim Care Clin Off Pract.* 2015 Dec;42(4):485–99.
 82. Kathleen A Downey, MD, Theresa Becker DE. Técnica de incisión y drenaje para absceso de piel Autores: *UpToDate.* 2018;16(3):1–34.
 83. Gottlieb M, Peksa GD. Comparison of the loop technique with incision and drainage for soft tissue abscesses: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2018

- Jan;36(1):128–33.
84. Talan A. Trimethoprim–Sulfamethoxazole versus Placebo for Uncomplicated Skin Abscess. *N Engl J Med*. 2016;374(9):2–3.
 85. Antonio Díaz M, Ponce L, Basilio A, Felipe O, Vega C, Carlos J, et al. Trauma. Un problema de salud en México. 1° ed. Mexico: Academia Nacional de Medicina Mexicana; 2016. 1-114 p.
 86. Ali RZR. Initial management of trauma in adults. *PLoS One*. 2018;5(8):1–40.
 87. Azari AF, Bell RB. Infección en el paciente con traumatismo craneomaxilofacial. In: *Infecciones orofaciales, de cabeza y cuello*. 1° ed. España: Elsevier; 2018. p. 342–52.
 88. Keating J. Fracture management. In: *Textbook of Orthopaedics, Trauma and Rheumatology*. 2nd ed. USA: Elsevier; 2013. p. 117–26.
 89. Geiderman JM, Katz D. General Principles of Orthopedic Injuries. In: *Rosen's Emergency Medicine – Concepts and Clinical Practice*. Elsevier. USA; 2010. p. 467–88.
 90. Ömeroğlu H. Basic principles of fracture treatment in children. *Jt Dis Relat Surg*. 2018;29(1):52–7.
 91. Ghiasi MS, Chen J, Vaziri A, Rodriguez EK, Nazarian A. Bone fracture healing in mechanobiological modeling: A review of principles and methods. *Bone Reports*. 2017 Jun;6:87–100.
 92. Sacks J. Evaluation and Management of the Patient With Craniomaxillofacial Trauma. In: *Current Surgical Therapy*. Twelfth Ed. USA: Elsevier Inc.; 2017. p. 2553–60.
 93. Perry M, Holmes S. *Manual of Operative Maxillofacial Trauma Surgery*. Cham: Springer International Publishing; 2014.
 94. Smith BM, Deshmukh AM, Barber HD, Fonseca RJ. *Mandibular Fractures*. 4th ed. Oral and Maxillofacial Trauma. USA: Elsevier Inc.; 2013. 293-330 p.
 95. Cornelius C, Audigé L, Kunz C, Rudderman R, Buitrago-Téllez C, Frodel J, et al. The Comprehensive AOCMF Classification System: Mandible Fractures- Level 2 Tutorial. *Craniomaxillofacial Trauma Reconstr*. 2014 Nov 21;7(1):15-030.
 96. Moss WJ, Kedarisetty S, Jafari A, Schaerer DE, Husseman JW. A Review of Hard Palate Fracture Repair Techniques. *J Oral Maxillofac Surg*. 2016;74(2):328–36.
 97. Blitz M, Notarnicola K. Closed Reduction of the Mandibular Fracture. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009;17(1):1–13.
 98. Powers DB. Classification of Mandibular Condylar Fractures. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2017;25(1):1–10.
 99. Al-Moraissi EA, Ellis E. Surgical management of anterior mandibular fractures: a systematic review and. *J Oral Maxillofac Surg*. 2015;73(3):482–93.
 100. Vorrasi JS, Coletti DP, Caccamese JF. Diagnosis and Management of Mandible Fractures. In: *Oral and Maxillofacial Surgery*. Third Edit. USA: Elsevier Inc.; 2018. p. 146–73.
 101. Doerr TD. Evidence-Based Facial Fracture Management. *Facial Plast Surg Clin North Am*.

- 2015;23(3):335–45.
102. Nieto Fernández-Pacheco MJ, del Castillo Pardo de Vera JL, Burgueño García M. Palatal fractures. Diagnosis and treatment options. Case report. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac.* 2013;35(4):189–93.
 103. Louis M, Agrawal N, Kaufman M, Truong T. Midface Fractures I. *Semin Plast Surg.* 2017 May 9;31(02):085–93.
 104. Louis M, Agrawal N, Truong T. Midface Fractures II. *Semin Plast Surg.* 2017 May 9;31(02):094–9.
 105. Moreira Marinho RO, Freire-Maia B. Management of Fractures of the Zygomaticomaxillary Complex. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2013 Nov;25(4):617–36.
 106. Phillips BJ, Turco LM. Le Fort Fractures: A Collective Review. *Bull Emerg trauma.* 2017;5(4):221–30.
 107. Hardt N. *Craniofacial Trauma.* Switzerland: Springer International Publishing; 2019. 31-47 p.
 108. Aita TG, Pereira Stabile CL, Dezan Garbelini CC, Vitti Stabile GA. Can a Facial Injury Severity Scale Be Used to Predict the Need for Surgical Intervention and Time of Hospitalization? *J Oral Maxillofac Surg.* 2018 Jun;76(6):1280.e1-1280.e3.
 109. Ochs M, Chung W, Powers D. Trauma Surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017 Aug;75(8):151–94.
 110. Cilio J. Fascial spaces of the head and neck. In: *Atlas of oral and maxillofacial surgery.* 1° ed. USA: Elsevier; 2016. p. 66–72.
 111. Wang K, Posner R. Cervical Plexus Block. *Korean J Anesthesiol.* 2018;71(4):239–46.
 112. Kitamura S. Anatomy of the fasciae and fascial spaces of the maxillofacial and the anterior neck regions. *Anat Sci Int.* 2018 Jan 28;93(1):1–13.
 113. Leoncini E, Ricciardi W, Cadoni G, Arzani D, Petrelli L, Paludetti G, et al. Adult height and head and neck cancer: A pooled analysis within the INHANCE Consortium. *Head Neck.* 2014;36(10):1391.
 114. Whitney ZB, Zito PM. Anatomy , Skin (Integument) , Fascias , Superficial Musculoaponeurotic System (SMAS) Fascia. *StatPearls.* 2018;1(1):1–4.
 115. Angelopoulos C. Anatomy of the Maxillofacial Region in the Three Planes of Section. Vol. 58, *Dental Clinics of North America.* 2014. 497-521 p.
 116. Resnik RR, Cillo JE. Complicaciones intraoperatorias: infecciones. In: *Complicaciones en implantología oral.* 1° ed. España: Elsevier Inc; 2018. p. 294–328.
 117. Hinganu DSC. Anatomical considerations on the masseteric fascia and superficial muscular aponeurotic system. *Rom J Morphol Embryol.* 2018;59(2):513–6.
 118. Debnam JM, Guha-Thakurta N. Retropharyngeal and Prevertebral Spaces. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 Dec;45(6):1293–310.
 119. Hardiman R, Kujan O, Kochaji N. Normal Variation in the Anatomy , Biology , and Histology of the Maxillofacial Region. 2018.

120. Quinn J V., Polevoi SK, Kohn MA. Traumatic lacerations: What are the risks for infection and has the “golden period” of laceration care disappeared? *Emerg Med J.* 2014;31(2):96–100.
121. Ray JM. The Treatment of Maxillofacial Trauma in Austere Conditions. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin.* 2013 Mar;21(1):9–14.
122. Ochs M, Chung W, Powers D. Trauma Surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017 Aug;75(8):151–94.
123. Hupp JR, Capítulo ÍDEL. Control de la infección en la práctica quirúrgica. In: *Cirugía oral y maxilofacial. Sixth Edit.* Elsevier.; 2017. p. 54–64.
124. Dahlén G. Non-odontogenic infections in dentistry. *Periodontol 2000.* 2009 Feb;49(1):7–12.
125. Ray JM, Triplett RG. What is the Role of Biofilms in Severe Head and Neck Infections? *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011 Nov;23(4):497–505.
126. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Heal Pharm.* 2013 Feb 1;70(3):195–283.
127. McCoy JM, Oreadi D. Diagnosis and Management of Pathological Conditions. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017 Aug;75(8):224–63.
128. Mcdowell RH, Hyser MJ. Abscess , Neck. *StatPearls.* 2018;1(1):1–5.

Anexos

Anexo 1: Consentimiento interno del Instituto Mexicano del Seguro Social

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS	Unidad Médica HGZ-21
	Carta de consentimiento informado para ingreso al servicio de Urgencias	Nombre Romero Zarcos Jose Longinos
Fundamentos: Reglamento de la Ley General de salud en materia de prestación de servicios de atención médica, artículos 80, 81, 82, 83; Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 del expediente clínico, numerales 4.2, 10.1, 10.1.2, 10.1.3, y apéndice D-17.		Número de Seguridad Social 126337136023137A
		Edad 60 años.
Lugar y fecha	LEON, GUANAJUATO a 27/12/2017	
Yo _____		
<p>Expreso mi libre voluntad para autorizar mi ingreso al servicio de urgencias después de haberme proporcionado la información completa sobre mi enfermedad y estado actual, la cual fue realizada en forma amplia, precisa y suficiente en un lenguaje claro y sencillo, informándome sobre los beneficios, posibles riesgos, complicaciones y secuelas, derivados de la terapéutica propuesta.</p> <p>De igual forma hago constar que el médico me informó sobre la existencia de procedimientos alternativos, el derecho a cambiar mi decisión en cualquier momento y manifestarla con el propósito de que mi atención sea adecuada, me comprometo además a proporcionar información completa y veraz, así como seguir las indicaciones médicas.</p> <p>Así mismo autorizo al personal de salud para la atención de contingencias y urgencias derivadas de la atención médica motivo de mi ingreso, atendiendo al principio de libertad prescriptiva.</p> <p>Otorgo mi autorización al Hospital para hacer uso de mis datos personales incluido el estado de salud; en el entendido que aparecerán en las pantallas del Sistema Centro de Información Hospitalario en Urgencias (Sistema de Información Aeropuerto).</p>		
Diagnóstico al Ingresar a Urgencias TCE moderado + Pb Fractura de abita.		
Riesgos más frecuentes inherentes a la(s) enfermedad(es) que padezco convulsiones, celulitis orbitaria		
Beneficios manejo integral, vigilancia de estado urológico.	Alternativas manejo analgésico, manejo quirúrgico	
Nombre completo y firma del paciente, familiar, tutor o representante legal	Nombre completo y firma del testigo Vilanova Araya Luisma Peña	
Nombre completo, matrícula y firma del médico tratante	Nombre completo y firma del testigo Mara Eugenia Amparo Villalobos Clave 2660-009-097	

Clave: 2660-003-045

Anexo 2: Consentimiento informado para uso de datos, fotografías e imágenes para reporte de caso clínico

Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA USO DE DATOS, FOTOGRAFÍAS E IMÁGENES CLÍNICAS PARA REPORTE DE CASO

León Guanajuato, México, Día (11) Mes (Octubre) Año (2014)

Por medio de la presente, declaro que el alumno de licenciatura en odontología Luis Roberto Zepeda Alarcón bajo la tutoría del Dr en C. German Villanueva, me ha informado sobre su intención de divulgar y hacer público el caso clínico correspondiente a:

Mi persona Armeroz

Nombre _____

Con propósitos puramente académicos y científicos, haciendo uso de la información que de forma verídica le he referido, exámenes de laboratorio y demás estudios que él ha considerado pertinentes. Del mismo modo solicita mi permiso para tomar fotografías clínicas que serán utilizadas de manera profesional. Manifiesto que he sido informado que esta información podrá ayudar a personas que padezcan mi misma condición médica, que mi identidad no será revelada y que siempre se velará por que mi privacidad y anonimato se mantengan en todo momento.

Por lo anterior, autorizo al Doctor _____, la reproducción de la información antes mencionada y el uso de las fotografías que ha tomado bajo mi autorización.

Luis Roberto Zepeda

Alumno

Villanueva

Tutor

Paciente Armeroz Testigo No. 1 [Firma]

[Firma]
Testigo No. 2