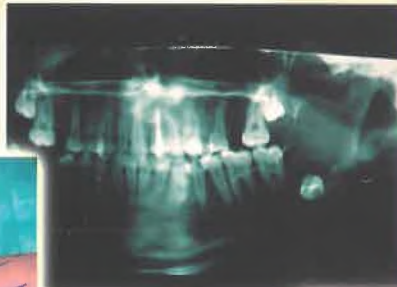
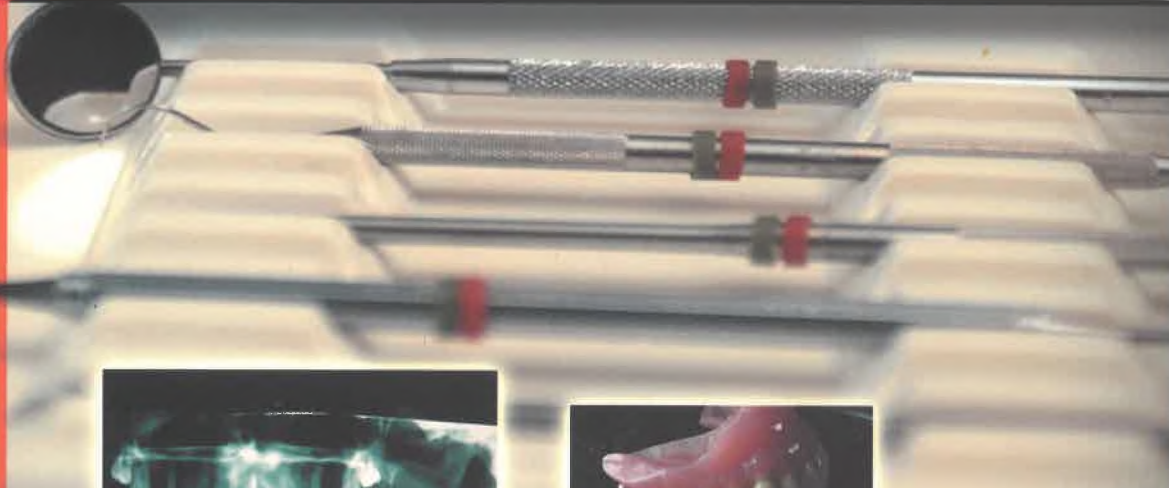


J u a n A n d r é s R o d r í g u e z R u i z

Urgencias en Cirugía oral y Maxilofacial



SERVICIO DE
PUBLICACIONES
UNIVERSIDAD
DE C Á D I Z

 **SYNTHES**[®]

URGENCIAS EN CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL

Juan Andrés Rodríguez Ruiz.



Universidad
de Cádiz

Servicio de Publicaciones
2003

Rodríguez Ruiz, Juan Andrés

Urgencias en cirugía oral y maxilofacial / Juan Andrés Rodríguez Ruiz. -- Cádiz : Universidad, Servicio de Publicaciones ; Madrid : Stratec Medical, 2003. -- p. 250

ISBN 84-7786-797-6

1. Cirugía de urgencia. 2. Boca-Cirugía. 3. Maxilares-Cirugía. I. Universidad de Cádiz. Servicio de Publicaciones, ed. II. Stratec Medical (España), coed. III. Título

616-089.8

© Juan Andrés Rodríguez Ruiz
Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz

Edita: Servicio de Publicaciones de la UCA
Stratec Medical

Diseño: Cadigrafía
Maquetación y fotomecánica: Produce

ISBN: 84-7786-797-6
Depósito Legal: CA-889/02
Imprime: Imprenta Sur

ÍNDICE

Presentación	13
Prólogo y agradecimientos	17
Introducción	19

CAPÍTULO 1. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

Dr. Rodríguez Ruiz J. A.; Dr. Fortis Sánchez E.

Introducción	25
Infecciones específicas	26
1. Infección tuberculosa	26
2. Actinomicosis	27
3. Sífilis	27
4. Enfermedad por arañazo de gato	27
5. Micosis	27
6. Infecciones virales	28
Definición de infecciones odontogénicas	31
Etiología	31
Clínica	31
Clasificación de infecciones odontogénicas	33
1. Infecciones de origen generalmente maxilar	34
2. Infecciones de origen generalmente mandibular	36
Fascitis necrotizante	37
Complicaciones	38
1. Complicaciones con origen en infecciones maxilares	38
2. Complicaciones con origen en infecciones mandibulares	39
Diagnóstico	40
Tratamiento	41
Patología urgente del tercer molar incluido	45
Pericoronaritis por cordal	46
Criterios de ingreso hospitalario	48

CAPÍTULO 2. PATOLOGÍA URGENTE DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Dr. Rodríguez Ruiz J. A.; Dr. Fortis Sánchez E.

Introducción	49
Tumores de glándulas salivales	49
Parotiditis aguda bacteriana	51
Parotiditis crónica (recurrente) bacteriana	52
Parotiditis viral	53
Sialoadenitis submandibular	53
Sialolitiasis	53
Criterios de ingreso hospitalario	55

CAPÍTULO 3. COMPLICACIONES DE LAS SINUSITIS.

Dr. Rodríguez Ruiz J. A.

Introducción	57
Complicaciones de las sinusitis	59
1. Afectación de partes blandas adyacentes	60
2. Complicaciones orbitarias	60
3. Complicaciones endocraneales	60
3.1. Absceso epidural	60
3.2. Absceso o empiema subdural	60
3.3. Meningitis supurada típica	60
3.4. Cerebritis-absceso cerebral	60
3.5. Tromboflebitis del seno cavernoso	61
3.6. Osteomielitis de los huesos del cráneo	62
Criterios de ingreso hospitalario	62

CAPÍTULO 4. TRAUMATOLOGÍA FACIAL.

Dr. Torres Garzón L. F.; Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

Introducción	65
1. Lesiones de tejidos blandos	66
1.1. Abrasiones	66
1.2. Contusiones	66
1.3. Heridas	66
2. Traumatismos dentoalveolares	67
2.1. Factores predisponentes	67
2.2. Etiología	67
2.3. Diagnóstico	68

2.4. Clasificación y tratamiento de los traumatismos dentoalveolares	69
2.5. Traumatismo de los dientes deciduos y permanentes en desarrollo	73
3. Fracturas de mandíbula	73
3.1. Etiología	73
3.2. Tipos de traumatismos mandibulares	73
3.3. Clasificación de las fracturas mandibulares según su localización	74
3.4. Diagnóstico	74
3.5. Tratamiento	74
4. Fracturas de maxilar superior	78
4.1. Etiología y fisiopatología	78
4.2. Clasificación	78
4.3. Diagnóstico	79
4.4. Tratamiento	80
5. Fracturas nasales	81
5.1. Tipos de fractura	81
5.2. Diagnóstico	81
5.3. Tratamiento	81
6. Fracturas orbitomaxilares	81
6.1. Clasificación	83
6.2. Diagnóstico	83
6.3. Tratamiento	84
7. Fracturas de suelo de órbita	84
8. Fracturas naso-orbito-etmoidales	87
8.1. Lesiones nasoorbitomaxilares y el fragmento central	87
8.2. Diagnóstico	87
8.3. Clasificación	88
8.4. Tratamiento	88
9. Fracturas de seno frontal	89
9.1. Anatomía del seno frontal	90
9.2. Diagnóstico	90
9.3. Tratamiento	91
10. Otras fracturas de base de cráneo	91
10.1. Fracturas frontoorbitarias con desplazamiento	91
10.2. Fracturas de la escama del temporal	91
10.3. Fracturas de la porción petrosa del temporal	91
10.4. Fracturas occipitales	92
11. Heridas por arma de fuego	92
Criterios de ingreso en traumatología facial	94

CAPÍTULO 5. COMPLICACIONES POSTEXODONCIA.

Dr. Rodríguez Ruiz J. A.

Clasificación	97
1. Complicaciones inmediatas generales	97
2. Complicaciones inmediatas locales	98
3. Complicaciones mediatas	99
3.1. Complicaciones mediatas infecciosas	99
3.2. Descompensaciones de enfermedades previas	100
3.3. Complicaciones mediatas Hemorrágicas	101
3.4. Complicaciones mediatas Mecánicas	102
Diagnóstico de complicaciones postexodoncia	103
Tratamiento	104
1. Complicaciones infecciosas	104
2. Complicaciones hemorrágicas	104
3. Complicaciones mecánicas	106
Criterios de ingreso hospitalario	106

CAPÍTULO 6. TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.

Dr. Rendón Infante I.; Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

Introducción	109
Clasificación de trastornos temporomandibulares	109
Síndrome de disfunción miofascial(SDDM)	110
1. Concepto	110
2. Clínica	110
3. Etiología	111
4. Diagnóstico diferencial	112
5. Tratamiento	114
6. Manejo terapéutico del SDDM	116
Daño interno articular(DI) o Síndrome de disfunción temporomandibular(SDTM)	116
1. Concepto	116
2. Clasificación y clínica	116
3. Etiología	119
4. Evolución	119
5. Diagnóstico	120
6. Tratamiento	121
7. Manejo terapéutico	122

Otras patologías de la articulación temporomandibular	123
1. Artritis temporomandibular	123
2. Artrosis temporomandibular	124
3. Hipomovilidad temporomandibular	124
4. Hipermovilidad temporomandibular	124
Diagnóstico de trastornos temporomandibulares	124
Tratamiento de trastornos temporomandibulares	126
Criterios de ingreso hospitalario en patología temporomandibular	127

CAPÍTULO 7. ENFERMEDADES PRECANCEROSAS. CANCER ORAL. URGENCIAS EN PACIENTES CON NEOPLASIAS MALIGNAS.

Dr. Rendón Infante I.; Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

Introducción	131
Lesiones precancerosas orales	132
1. Leucoplasia	132
2. Eritroplasia	132
3. Candidiasis hipertrófica crónica	135
4. Queilitis actínica	135
5. Líquen plano oral	136
6. Otras lesiones precancerosas	136
Diagnóstico y tratamiento de lesiones precancerosas	136
Diagnóstico precoz del cáncer oral	136
1. Epidemiología	137
2. Etiología	137
3. Clínica	138
4. Diagnóstico diferencial del cáncer oral	139
5. Tratamiento del cáncer oral	141
Urgencias en pacientes con cancer cervicofacial	146
1. Urgencias pacientes con lesiones precancerosas y tumores malignos cervicofaciales no diagnosticados	147
2. Urgencias en pacientes operados de tumores de cabeza y cuello	147
3. Urgencias en pacientes irradiados en el área cervicofacial	148
4. Urgencias en pacientes con tumores cervicofaciales en estadio terminal	151
5. Urgencias en pacientes con otras neoplasias	154
5.1. Leucemias	154
5.2. Linfomas	154
6. Urgencias en pacientes sometidos a quimioterapia	154

CAPÍTULO 8. PACIENTES ESPECIALES EN CIRUGÍA MAXILOFACIAL.

Dr. Rendón Infante I.

INTRODUCCIÓN	157
1. Urgencias en pacientes con S.I.D.A	157
1.1. GRUPO I. Lesiones asociadas comúnmente a la infección VIH	159
1.2. GRUPO II. Lesiones asociadas menos comúnmente a infección VIH	162
1.3. GRUPO III. Lesiones asociadas probablemente a infección VIH	163
2. Urgencias en pacientes epilépticos	164
3. Urgencias en pacientes diabéticos	165
4. Urgencias en pacientes con alteraciones de la coagulación	168
5. Urgencias en embarazo y lactancia	169
6. Urgencias en enfermos psiquiátricos y discapacitados psíquicos	170
6.1. Cuadros relacionados con el estrés	171
6.2. Cuadros relacionados con E. Periodontal avanzada y caries	172
Urgencias en pacientes de edad avanzada	173

CAPÍTULO 9. CIRUGÍA ORAL.

Dr. Modelo Pérez A.; Dra. Budiño Carbonero S.

Introducción	175
1. Exodoncia en pacientes especiales	175
2. Cirugía endodóncica	175
3. Reimplante y trasplante dentario	176
4. Quistes maxilomandibulares	176
5. Tumoraciones y tumores de la cavidad oral	177
6. Cirugía preprotésica	181
7. Cirugía periodontal	181
8. Patología del tercer molar(muela del juicio o cordal)	182
9. Dientes impactados, retenidos o incluidos	182
10. Implantes osteointegrados	183
10.1. Urgencias en la fase de implantación quirúrgica	183
10.2. Urgencias tras la colocación quirúrgica de los implantes	186
10.3. Urgencias en la fase de osteointegración	188
10.4. Urgencias en la fase de conexión del implante	188
10.5. Urgencias tras la fase de conexión	189
11. Urgencias en ortodoncia	189

CAPÍTULO 10. TRATAMIENTO DEL DOLOR EN PATOLOGÍA MAXILOFACIAL.

Dr. Calderón Seoane E.; Dr. Pernia Romero A.

Introducción	191
Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos	191
Antiinflamatorios esteroideos	192
Analgésicos opioides	193
Terapia coadyuvante	193
Dolor postoperatorio en cirugía maxilofacial	193
1. Dolor postoperatorio en paciente con ventilación mecánica	194
2. Dolor postoperatorio postextubación	194
3. Dolor postoperatorio tras cirugía ambulatoria	195
Dolor oncológico	195

CAPÍTULO 11. ANESTESIA LOCAL EN CIRUGÍA MAXILOFACIAL.

Dr. Mato Ponce M.; Dr. Muñoz Alcántara M.

Estructura química	199
Mecanismo de acción	199
Toxicidad de los anestésicos locales	200
Principales compuestos usados en anestesia local	201
Consideraciones prácticas para el uso de anestésicos locales	202
Bloqueos nerviosos útiles en C. Maxilofacial	202

CAPÍTULO 12. ANESTESIA GENERAL EN CIRUGÍA MAXILOFACIAL.

Dr. Muñoz Alcántara M.; Dr. Mato Ponce M.

Estudio Preanestésico	207
Monitorización del paciente	209
Inducción anestésica	209
1. Problemas generales	210
2. Problemas específicos de los traumatismos	210
3. Problemas específicos de las infecciones	210
Recuperación anestésica	211

CAPÍTULO 13. MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL.

Dr. Muñoz Alcántara M.; Dr. Mato Ponce M.

Causas de dificultad de intubación	213
Reconocimiento de la vía aérea difícil	214
Examen de la vía aérea	214
Confirmación de la intubación traqueal	216
Anestesia local de la vía aérea	216
Algoritmo de la A.S.A.	217
Técnicas alternativas de ventilación e intubación	218
Conclusión	219

CAPÍTULO 14. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS MAXILOFACIALES.

Sr. Ribera Bautista J.M.; Dr. Rodríguez Ruiz J. A.

Cuidados de enfermería en traumatismos faciales	221
1. Valoración respiratoria	221
2. Valoración neurológica	222
3. Valoración cardiocirculatoria	223
4. Cuidados y pruebas complementarias	223
Cuidados de enfermería en celulitis odontogéna aguda	224
1. Objetivo	224
2. Material	224
3. Procedimiento	224
4. Colaboración con el facultativo	224
5. Cuidados de la traqueotomía	225

APÉNDICE I. NOTACIÓN DENTARIA.

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

APÉNDICE II. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE ASEGURAMIENTO DE LA VÍA AÉREA.

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

1. Cricotiroidotomía	229
1.1. Indicaciones	229
1.2. Técnica	229
1.3. Complicaciones	229
2. Traqueotomía	229
2.1. Indicaciones	229
2.2. Técnica	230
2.3. Complicaciones	230

APÉNDICE III. TRATAMIENTO DE HERIDAS FACIALES.

Sr. Ribera Bautista J.M.; Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

1. Definición y clasificación de las heridas	233
2. Síntomas	233
3. Tratamiento	233
4. Anestesia local	234
5. Algunas consideraciones en el tratamiento de las heridas	235
5.1. Heridas superficiales	235
5.2. Sutura de heridas profundas	235
5.3. Puntos de referencia	236
6. Tratamiento de las heridas en localizaciones particulares	237

APÉNDICE VI. VACUNACIÓN ANTITETÁNICA.

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

243

APÉNDICE V. EQUIPO DE VÍA AÉREA DIFÍCIL (CONTENIDO SUGERIDO).

Dr. Muñoz Alcántara M.; Dr. Mato Ponde M.

245

INDICE DE AUTORES

Dra. Budiño Carbonero S. Licenciada en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Facultativo Especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Calderón Seoane E. Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de Cádiz. Doctor en Medicina. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Facultativo Especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Fortis Sánchez E. Licenciado en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Jefe de Unidad de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Mato Ponce M. Licenciado en Medicina. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Facultativo especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Modelo Pérez A. Doctor en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Facultativo Especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Muñoz Alcántara M. Licenciado en Medicina. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Facultativo especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Pernia Romero A. Licenciado en Medicina. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Facultativo especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Rendón Infante I. Licenciado en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Facultativo Especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

D. Rivera Bautista J.M. Diplomado en Enfermería. Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Rodríguez Ruiz J.A. Profesor Asociado Cirugía de la Facultad de Medicina de Cádiz. Doctor en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Facultativo Especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Torres Garzón L.F. Licenciado en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Facultativo Especialista de Area del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Dr. Torres Morera L.M. Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de Cádiz. Doctor en Medicina. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Jefe de Servicio de Anestesiología del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

PRESENTACIÓN

Un libro sobre urgencias siempre despierta gran interés entre los profesionales médicos, porque permite completar unos conocimientos del máximo valor para resolver situaciones difíciles, que en muchas ocasiones no permiten la demora en la toma de una decisión terapéutica.

En esta ocasión la obra está dedicada a las urgencias en Cirugía Oral y Maxilofacial, lo cual acrecienta su valor por lo especializado del tema, al mismo tiempo que amplía su utilidad para médicos de servicios de urgencias en general, los cuales no siempre tienen una preparación adecuada y experiencia en estos temas, por lo que el libro tanto para ellos como para el especialista ha de constituir una fuente de información excepcional.

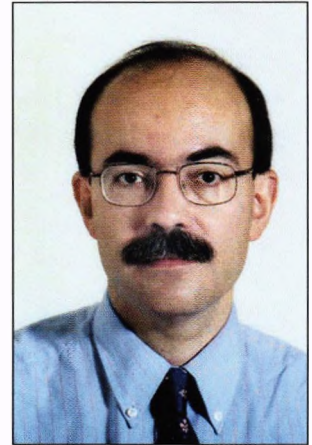
Como en el prólogo del libro se recogen sus características y comentarios sobre los contenidos,

yo quiero dedicar unas palabras para el Dr. Rodríguez Ruiz, al que tuve el honor de dirigir su Tesis Doctoral hace años. Desde ese momento me sorprendió su profunda personalidad, y no dudé que su trabajo de tesis era solamente el punto de partida para continuar en el estudio e investigación de su especialidad.

Fruto de ello es esta obra de gran calidad científica, dirigida por él y en la que incluye numerosos capítulos escritos personalmente.

A él y a todos los colaboradores, que han contribuido con su experiencia a la actualización de cada tema del libro, deseo felicitar por la aportación tan importante que hacen para el diagnóstico y adecuado tratamiento de los problemas que desarrollan. Sobre todo si consideramos que muchos de ellos tienen un riesgo vital y una indicación inadecuada con frecuencia da lugar a secuelas de difícil rectificación.

Prof. Dr. Felipe Garrido García
Catedrático de Cirugía.
Profesor Emérito de la Universidad de Cádiz



Como Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial tengo el honor de presentar esta obra, considerada de interés científico por parte de la Sociedad, y que viene a ocupar un importante espacio dentro de la literatura científica de nuestro campo, como es el de las Urgencias y su manejo.

A lo largo de un cuidado y exhaustivo texto, el lector encontrará expuestos de forma detallada los conocimientos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de la patología urgente del territorio oral y maxilofacial. El tratado que presentamos revisa no sólo los problemas más frecuentes en este área, como son las infecciones o los traumatismos, sino que podemos encontrar en el mismo referencias a temas de menor frecuencia pero alta trascenden-

cia, como son las urgencias en pacientes especiales. Especial importancia tiene el capítulo referente a las complicaciones en cirugía oral por su frecuencia y la ayuda que puede suponer para los profesionales de la odontoestomatología.

Nos encontramos, en suma, ante un libro de interés tanto para los cirujanos orales y maxilofaciales y otros especialistas quirúrgicos, como para odontólogos y estomatólogos, médicos generales y profesionales de la enfermería, en el cual se resume la experiencia clínica y docente de los especialistas del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz. Felicitamos a Juan Andrés Rodríguez Ruiz como director de la obra, así como al resto de autores por su iniciativa y por la alta calidad del trabajo desarrollado.

Julio Acero
Presidente de la Sociedad Española de
Cirugía Oral y Maxilofacial

El enfermo debe marcharse del hospital con un informe de alta del Servicio de Urgencia, en el que debe incluirse la historia clínica de Urgencia, las pruebas complementarias realizadas, el diagnóstico, el tratamiento, y una orientación para el seguimiento ambulatorio. Se debe especificar quién realizará el control del tratamiento domiciliario: el médico de cabecera, el odonto-estomatólogo, o el propio maxilofacial a través de la consulta externa de Cirugía Maxilofacial.

PRÓLOGO

Este libro está dirigido a todos aquellos profesionales de la sanidad interesados en las urgencias en Cirugía Oral y Maxilofacial, tanto estomatólogos, odontólogos, médicos de urgencia, médicos en formación, y personal de enfermería.

El propósito de este manual es contribuir a la difusión del conocimiento de la patología Urgente en el área maxilofacial entre el personal sanitario, para mejorar la atención sanitaria de la población. Se trata de mejorar la calidad asistencial incidiendo en su componente científico-técnico fundamentalmente.

Recogemos la experiencia docente de los cursos de Urgencias impartidos en el Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz durante los años 1996, 1997, 1998 y 1999, llevados a cabo con el apoyo de los órganos de Dirección del Centro, dentro del marco de las actividades de formación interna del Servicio Andaluz de Salud.

Especial importancia tiene para nosotros, la parte dedicada a la actuación en el Área de Urgencias de los Hospitales; por ello, en algunos capítulos se explica de forma práctica las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico y el destino que debe tener el enfermo en función de las características de su patología.

Tras la evaluación inicial el enfermo tiene dos posibilidades:

1. El ingreso para tratamiento o traslado al hospital de referencia en aquellos centros que no tengan Servicio de Cirugía Maxilofacial.
2. El alta Hospitalaria.

Este planteamiento práctico del libro, como guía clínica, resulta especialmente útil para aquellos profesionales que trabajan en hospitales sin servicios de Cirugía Maxilofacial, o para odonto-estomatólogos de ambulatorios o centros de Salud. Podrán con la ayuda de este manual y algo de experiencia, decidir que enfermos deben enviar de forma urgente al Hospital o cuales pueden ser tratados ambulatoriamente, o remitidos por las vías convencionales. El objetivo sería asegurar la continuidad asistencial de los procesos urgentes en cirugía maxilofacial. Intentando mejorar la calidad de la asistencia y la eficiencia (disminución de costes). Teniendo al enfermo como centro del sistema asistencial urgente.

En cuanto al contenido de la obra, trataremos sucesivamente las infecciones, la patología urgente de las glándulas salivales, las complicaciones de las sinusitis, los traumatismos faciales, las complicaciones post-exodoncia, los trastornos temporo-mandibulares, las enfermedades precancerosas, el cáncer oral, y los pacientes considerados especiales. Dedicaremos un capítulo a la cirugía oral que tiene un gran papel en la actividad cotidiana programada (no urgente) del cirujano maxilofacial.

El tratamiento efectivo del dolor es una pieza fundamental en la aceptación de la terapéutica por parte del paciente y en el grado de satisfacción por la atención recibida en el área de urgencias. Es por ello que dedicaremos un capítulo (Capítulo 10) a los recursos disponibles en el arsenal terapéutico para el control del dolor agudo y crónico.

En toda actividad quirúrgica, juega un importante papel la anestesia; ya sea local o regional. En nuestra patología adquiere importancia especial el control de la vía aérea, tanto de forma preoperatoria como tras la intervención. Los capítulos 11 al 13 tra-

tan los aspectos más importantes de la anestesia de urgencia en Cirugía Maxilofacial y el manejo del paciente con vía aérea difícil.

Incluimos un capítulo orientado al personal de enfermería, sobre el manejo de los pacientes con traumatismos maxilofaciales o infecciones odontogénicas.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento al Profesor Felipe Garrido García de la Universidad de Cádiz por su inspiración.

Reconocimiento especial para el Dr. David González Padilla Presidente de la Asociación Andaluza de Cirugía Oral y Maxilofacial, por considerar el libro de interés científico. Y para el Dr. Julio Acero Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial por su apoyo e interés en la difusión de la obra.

Gracias al Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz y a Stratec Medical S. A. por la coedición de la obra.

Recuerdo a mis antiguos compañeros de Granada, y gratitud infinita a los compañeros y coautores de Cádiz.

Disculpas para los que por mi inadvertencia no he nombrado.

Dr. Juan Andrés Rodríguez Ruiz.

INTRODUCCIÓN

La Cirugía Oral y Maxilofacial se define por la Comisión Nacional de la Especialidad (creada según Real Decreto 127/1984) como una especialidad médico-quirúrgica que se ocupa de la prevención, estudio, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la patología de la cavidad bucal y de la cara, así como de las estructuras cervicales relacionadas directa o indirectamente con las mismas.

Entre sus contenidos recogidos en el Programa de Formación de Cirugía Maxilofacial de la Comisión Nacional de la Especialidad (Resolución del Ministerio de Educación y Ciencia de 25 de abril de 1996), podemos encontrar la patología infecciosa o inflamatoria, los traumatismos, los tumores tanto benignos como malignos y la patología malformativa congénita o adquirida, además de todas las posibilidades reconstructivas de vecindad (colgajos loco-regionales) o a distancia (colgajos microvascularizados) de la cara, boca y cuello.

Es importante tener en cuenta la calidad asistencial dentro de la Cirugía oral y Maxilofacial. Por lo que a las funciones tradicionales del especialista (función asistencial, investigadora y docente) podemos añadir la mejora de la calidad asistencial a través de una buena competencia científico-técnica, un buen uso de los recursos, y una comunicación adecuada con el paciente y los demás profesionales que intervienen en los procesos asistenciales. De forma que el enfermo (auténtico eje del sistema sanitario) perciba la asistencia como efectiva, accesible (con equidad), aceptable, y útil. Sin olvidar la importancia de una información adecuada (consentimientos informados). Alcanzaremos así una satisfactoria relación del paciente-usuario con el sistema sanitario.

En el futuro, la gestión por procesos en urgencias y la evaluación de la calidad de la asistencia, se generalizarán en el sistema sanitario. Se instaurarán medidas de control de calidad, y se garantizará la calidad mediante reevaluación de las mejoras. La mejora continua de la calidad basada en anticiparse a los problemas será común. Por último se llegará a la gestión total de calidad o calidad total, cuyo objetivo es la satisfacción del "cliente", de los profesionales y de los gestores del sistema sanitario.

Otro aspecto de la gestión de calidad es la instauración de las Carteras de Servicios, de los programas de calidad por servicios y de los programas de calidad por procesos.

Para el desarrollo de los programas de calidad por procesos se necesita agrupar a los pacientes con coherencia clínica y consumo similar de recursos, son los llamados grupos relacionados con el diagnóstico o GRD. Y desarrollar las llamadas vías clínicas que se aplican a los pacientes con una determinada patología, y con un curso clínico predecible.

En la práctica, en Andalucía, la aplicación del Plan Andaluz de Salud, se basa en el establecimiento de Contratos Programa entre la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía y las empresas proveedoras de servicios sanitarios (SAS, etc.) con unos objetivos definidos, y criterios de asignación de recursos cara a una prestación de servicios sanitarios más eficiente. El contrato programa se extiende como compromiso entre la gerencia del Servicio Andaluz de Salud y el hospital o distrito de la red pública.

La Secretaría General de Calidad y Eficiencia de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía establece un marco político-estratégico en materia de calidad y eficiencia. Este marco establece un enfoque de calidad centrado en el elemento central del sistema sanitario: el proceso asistencial, integral y único, entendido desde la perspectiva del ciudadano. Así la continuidad asistencial (visión continua y compartida del trabajo asistencial en la que intervienen múltiples profesionales) se convierte en el criterio clave y determinante que inspira organización, funcionalidad, formas de trabajo, formación de profesionales etc.

El plan de calidad es un marco político-estratégico que define las líneas a seguir en calidad y eficiencia por los proveedores sanitarios. Incluye los conceptos de calidad y eficiencia en los contratos programa de los proveedores de servicios sanitarios. Introduce el concepto de Sistema Sanitario Público de Andalucía (SSPA). Establece el concepto antes comentado de continuidad asistencial como base del Plan de Calidad. Este concepto, establece que desde que el ciudadano entra en contacto con el sistema sanitario, hasta que se soluciona su problema de salud, todos los elementos que intervienen constituyen un único proceso asistencial. El objetivo de esta continuidad asistencial es conseguir una atención de calidad en el menor tiempo posible y con el menor costo posible (eficiencia).

Para el desarrollo de este marco estratégico del plan de calidad se llevarán a cabo las siguientes líneas de trabajo:

- Línea de calidad y procesos asistenciales.
- Línea de desarrollo de profesionales.
- Línea de evaluación y prospectiva.
- Línea de investigación.
- Línea de sistemas de información y tecnologías de la información.
- Línea de comunicación.
- Línea de financiación.

Conscientes de la importancia del propósito y de la necesidad de contribuir a él dentro del marco del Plan calidad, pretendemos difundir, en la medida de nuestras posibilidades, los conocimientos científico-técnicos sobre la atención de las urgencias en cirugía oral y maxilofacial, mejorando la calidad asistencial de nuestros conciudadanos.

Después de este breve esbozo del marco político sanitario, haremos algunas definiciones y trataremos del impacto de la atención urgente en cirugía maxilofacial de nuestro ámbito sanitario mediante un estudio prospectivo.

Podemos definir *Urgencia* como toda aquella situación que en opinión del paciente, su familia o quien quiera que asuma la responsabilidad de la demanda, requiere una atención inmediata (Asociación Médica Americana). Se establecen tres categorías para la Urgencia: leves, menos graves, y graves (Consejo de Europa, O.M.S.).

Por otra parte *Emergencia* es aquella situación generalmente de aparición brusca, en la que existe un serio compromiso para la vida o riesgo de secuelas irreversibles, caso de no instaurarse, inmediatamente, una serie de cuidados y procedimientos de soporte vital y estabilización.

Para la gestión de la atención Urgente y emergente a la población es útil una escala de severidad:

Prioridad 0. Urgencia inexistente. No requiere asistencia urgente. Ej. Control de la erupción dentaria.

Prioridad 1. Urgencia leve. La demora en la asistencia no produce modificación en el pronóstico. Ej. Odontalgia, disfunción miofacial temporomandibular, etc.

Prioridad 2. Urgencia menos grave. La atención puede demorarse unas horas sin que con ello empeore el pronóstico. Ej. Celulitis odontógena en estadios iniciales (celulitis aguda circunscrita serosa), fracturas de cóndilo no complicadas etc.

Prioridad 3. Urgencia grave. La demora conlleva un aumento de la morbimortalidad y empeoramiento del pronóstico. Ej. Absceso cervicofacial odontógeno, fracturas faciales abiertas o complicadas etc.

Prioridad 4. Emergencia. Requiere atención médica inmediata ante el riesgo vital. Ej. Obstrucción de vías aéreas en graves celulitis cervicofaciales o por traumatismos; hemorragia incoercible en fracturas de tercio medio etc.

La organización de la atención urgente se establece en torno a la cadena de supervivencia, definida como aquella sucesión de circunstancias favorables (o eslabones) que, de producirse, hacen más probable que una persona sobreviva a una situación de emergencia médica. El éxito de cada eslabón se basa en los eslabones precedentes, de forma que debe haber una perfecta coordinación entre todos ellos.

El fin de la cadena de supervivencia es garantizar el soporte vital de los enfermos. Entendido como las actuaciones dirigidas al mantenimiento de las funciones vitales en una situación de emergencia médica o su sustitución mediante la reanimación

cardiopulmonar en caso de parada cardiorespiratoria. Es necesario conocer el sistema de asistencia médica de la zona y la forma de acceder a él.

La Consejería de Salud de la Junta de Andalucía a través del Plan Andaluz de Salud, concretamente del Subplan de Atención a Urgencias y Emergencias, desarrolla un Sistema Integral, continuo, unitario y flexible de asistencia sanitaria a los enfermos urgentes, tanto en Atención Primaria como en Especializada.

Los elementos de este Sistema Integral de Emergencias incluyen tras el evento que motiva la respuesta:

- 1º La población (1º auxilios).
- 2º El teléfono. Las fuerzas de Seguridad. El transporte convencional. El Hospital de referencia.
- 3º El Centro Coordinador de Urgencias 061. Los Servicios de Atención Urgente.
- 4º La UVI móvil. Helicóptero.
- 5º El Hospital Definitivo.

Obviamente la entrada del enfermo en el sistema de atención puede ser por múltiples vías. No suponiendo la numeración establecida la cadencia obligatoria de eslabones a seguir por el enfermo. Es fácil entender la importancia de una adecuada comunicación entre todos los elementos integrantes de esta red. Y las posibilidades de la aplicación de las nuevas tecnologías multimedia y de telecomunicaciones a la mayor operatividad de ésta.

En medicina general 1/5 personas necesitan atención urgente en un año. En la patología propia de la odontoestomatología y la Cirugía Maxilofacial la demanda de atención urgente es sensiblemente inferior. Son enfermos atendidos, en primera instancia, por sus dentistas, médicos de atención primaria, o médicos de urgencias hospitalarias. Algunos de éstos enfermos son enviados para valoración especializada por el Cirujano Maxilofacial.

En el Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz (Servicio Andaluz de Salud) donde se desarrolla nuestra actividad, se atiende la patología maxilofacial de aproximadamente 1.200.000 habitantes de la provincia de Cádiz y Ceuta. Fueron atendidas en 1998, un total de 119.192 personas en el Servicio de

Urgencias. De los que el 10% quedó ingresado. Aproximadamente el 1% de esos pacientes fue visto por el Servicio de Cirugía Maxilofacial.

En un estudio prospectivo realizado sobre las Urgencias Hospitalarias atendidas por el Servicio de Cirugía Maxilofacial, intentamos responder a las siguientes preguntas (Objetivos del estudio):

1. Determinar el tipo de enfermos que acuden al hospital en demanda de atención Urgente por parte de C. Maxilofacial. Consideramos seis grupos de patologías:

 Infecciones.
 Traumatismos.
 Tumores.
 Trastornos temporomandibulares (TTM).
 Complicaciones postexodoncia.
 Y Urgencias odontológicas.

2. Averiguar el origen de los pacientes. Tratamos de determinar si eran enviados por otro médico, si venían por iniciativa propia, o si eran remitidos por el odontólogo o estomatólogo.
3. Estudiar el tipo de tratamiento que reciben: médico o quirúrgico.
4. Determinar el destino de los pacientes: bien sea el odontólogo, las consultas externas de cirugía Maxilofacial, el ingreso, o el domicilio.

En cuanto al Material y Método, empezamos el estudio dando un número de Registro a todos los enfermos por orden de llegada y anotando los datos antes comentados además de la edad y sexo. Pasaron el "filtro" de los médicos de Urgencia del hospital una media de 2-3 urgencias al día, que fueron atendidas por el especialista en cirugía Maxilofacial de guardia.

Procesamos la información mediante el programa de epidemiología para ordenadores EpiInfo V.5. Obteniendo tablas de frecuencia de diagnósticos de los enfermos, edad, sexo, origen, tratamiento y destino.

Obtuvimos los siguientes resultados:

Las patologías más frecuentes son los *traumatismos* dentoalveolares y faciales con el 25.3% segui-

das por las *infecciones* avanzadas cervicofaciales o en fase de absceso con el 22.2% del total.

Los *problemas odontológicos* (caries-pulpitis, periodontitis, gingivitis, flemones dentarios incipientes, síndrome del diente fracturado etc.) fueron el 17.4% de los enfermos atendidos.

Los *trastornos temporomandibulares* (TTM) suponían el 16% de los pacientes evaluados. Incluyendo en este apartado la disfunción miofacial, disfunción temporomandibular (daño interno), artritis, artrosis, hipermovilidades (luxaciones mandibulares) e hipomovilidades de la articulación temporomandibular.

Los *tumores cervicofaciales* con el 14.1% del total de enfermos vistos, siguen de cerca a los TTM. Englobando tanto los tumores malignos como los benignos.

Por último las *complicaciones postexodoncia* sobretodo hemorragias suponían el 5% de los casos atendidos en Urgencias.

La edad media de los enfermos atendidos fue de 37 años, el más joven tenía 4 y el más viejo 85. La dispersión de los valores es alta (desviación estándar 20.71). Siendo sobretodo varones (58.7%).

El Tratamiento de los enfermos de Urgencias Maxilofaciales en la mayoría de los casos es médico (58.7%). Solo el 41.3 % de los casos se intervinieron.

La mayoría de los enfermos proceden de *otros facultativos* que los dirigen al Hospital (55.6%), incluimos en este apartado a los Médicos de Cabecera, Médicos de Urgencias de otros Hospitales donde no existe la especialidad y las consultas intrahospitalarias (Hojas de Consulta).

De los enfermos que vienen por *iniciativa propia* (25.4%), la mayoría están relacionados con la Sanidad o son familiares de trabajadores del Hospital. Constatándose un gran desconocimiento en la población general sobre la labor de los Cirujanos Orales y Maxilofaciales.

El profesional de la *odontología* es fuente del 19% restante de los enfermos vistos en urgencias por los cirujanos maxilofaciales.

En cuanto al destino tras la atención Hospitalaria, mayoría de los enfermos se dirigieron a la Consulta externa de Cirugía Maxilofacial (31.7%) o fueron ingresados (30.3%); sumando estas dos categorías el 62%. El 22% se dirigieron al dentista y un 16% a su domicilio.

En cuanto al origen de los enfermos según los distintos diagnósticos, vemos que los *médicos* remiten sobre todo traumatismos y trastornos temporomandibulares, en tanto que los *dentistas* envían a Urgencias de forma predominante las infecciones. Los enfermos que acuden por *iniciativa propia* casi siempre presentan problemas odontológicos.

Con respecto al destino de los enfermos según los distintos diagnósticos, podemos en general decir que los *traumatismos* suelen ingresarse, las *infecciones* se dirigen 1/3 a la consulta externa, 1/3 al odontólogo y 1/3 se ingresa. Los *tumores* se dirigen en su gran mayoría a la consulta externa de cirugía maxilofacial. También se dirigen a la consulta externa los *trastornos temporomandibulares*, las *complicaciones postexodoncia*, y los *problemas odontológicos*. Estas patologías propiamente dentales se remiten a su odontoestomatólogo en caso de requerirse una actitud conservadora y no se ingresaron en ningún caso.

La mayoría de los enfermos evaluados en el servicio de urgencias van a Consultas Externas de Cirugía Maxilofacial o se ingresan. Y dos de cada 10 (22%) se envían al odontólogo o estomatólogo.

El médico de atención primaria sólo es el *destino* de una pequeña parte de los enfermos vistos por el cirujano en urgencias; son aquellos que se van a su domicilio recomendándose un control por el médico de cabecera (el 16%).

En resumen, podemos decir que en Cádiz el número de Urgencias atendidas por los especialistas en Cirugía Maxilofacial es una media de 2-3/día. La *mayoría* de las urgencias son traumatismos *enviados* por facultativos médicos. Seguidos muy de cerca por las infecciones enviadas tanto por médicos como odontólogos.

Los problemas odontológicos de enfermos conflictivos o con connotaciones médico-legales son enviados muchas veces al hospital por dentistas o vienen por *iniciativa propia*.

La fuente mayor de trastornos temporomandibulares y tumores remitidos a urgencias son, como en el caso de los traumatismos, otros médicos (generalmente otorrinolaringólogos y traumatólogos en el caso de los trastornos temporomandibulares).

El *perfil* más frecuente del enfermo en la Urgencia de Cirugía Maxilofacial del H.U. Puerta del Mar de Cádiz es el de un varón de mediana edad que, una vez evaluado por el especialista, recibe tratamiento médico.

Dr. Juan Andrés Rodríguez Ruiz.

CAPITULO 1

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.
Dr. Fortis Sánchez E.

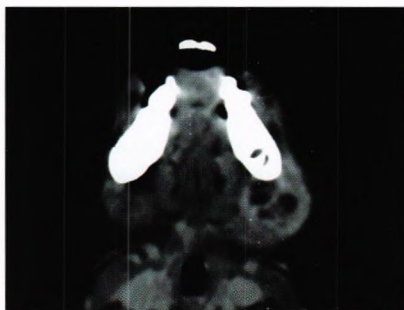
INTRODUCCIÓN

Las infecciones que afectan a la cabeza y el cuello pueden clasificarse según el agente etiológico que las produce, en *infecciones específicas* cuando la patogenidad de un determinado germen determina un cuadro clínico típico como la tuberculosis, la actinomicosis, etc., e *infecciones inespecíficas* en caso contrario.

También podemos clasificar estas infecciones según el foco inicial del que parte la colonización del medio interno del huésped. Así pues tenemos infecciones de *origen odontogénico*, infecciones otorrinolaringológicas (con origen en amígdalas, senos paranasales, oídos, etc.), infecciones con origen en patología oftalmológica, patología dérmica (forúnculos etc.), infecciones en las que *no se encuentra foco evidente* etc. Fotos 1.1. Estas últimas infecciones, sin foco aparente, son relativamente frecuentes en niños y se relacionan en la mayoría de los casos con evolución desfavorable de linfadenitis inespecíficas ocasionadas por una patología autolimitada (ejemplo estomatitis catarral) que desaparece al llegar el enfermo a la sala de urgencias. Ver Fotos 1.2.

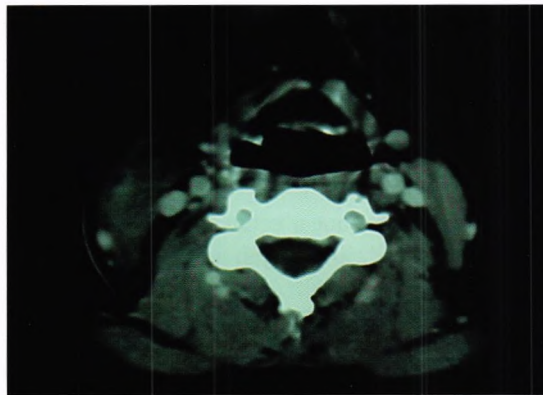
Una tercera forma de clasificar estas infecciones es según los tejidos afectados de forma predominante en infecciones de partes blandas (celulitis) o infecciones del hueso (osteomielitis).

Las infecciones más frecuentes son las infecciones inespecíficas, de origen odontogénico y que afectan principalmente a tejidos blandos (celulitis odontogénicas). Nos centraremos en su estudio más adelante. Antes trataremos algunas infecciones específicas y las osteomielitis.



Fotos 1.1.

Enferma de 3 años de edad, sin foco dentario, otorrinolaringológico ni de ninguna otra naturaleza, que debutó con una tumefacción inflamatoria cervical submaxilar izquierda. En la TAC se apreció la presencia de un absceso, que requirió el drenaje bajo anestesia general a través de una cervicotomía submandibular mínima (foto derecha). La evolución fue satisfactoria.



Fotos 1.2

Infección cervicofacial de origen dérmico (forúnculo cutáneo mandibular derecho) en enfermo de 31 a. Adicto a drogas via parenteral que tras lesión dérmica derecha nota tumefacción cervical ipsilateral dolorosa y de crecimiento progresivo. La intradermoreacción de Mantoux (tuberculosis) fue negativa, así como la serología de Citomegalovirus, Lues, Toxoplasma y Leishmania. Los restos radiculares mandibulares derechos vistos en la exploración intraoral no fueron, en este caso, el origen de la infección. La TAC cervical, muestra nódulo subcutáneo adherido a la parte lateral del esternocleidomastoideo de aspecto inflamatorio sin colección purulenta. El enfermo mejoró con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, sin precisar intervención quirúrgica. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: 1) Foto de perfil con lesión numular eritematosa con escamas periféricas. 2) Visión frontal con asimetría cervical. 3) Aspecto intraoral de los restos radiculares de premolares mandibares. 4) TAC con imagen nodular subcutánea derecha preesternocleidomastoidea.

INFECCIONES ESPECÍFICAS

Entre las infecciones específicas interesan especialmente las siguientes:

1. Infección Tuberculosa

Está en aumento en ámbitos marginales urbanos. Hay dos formas clínicas principales de presentación, la tuberculosis cervical y la tuberculosis oral.

Como *tumoración latero-cervical subaguda o crónica* la tuberculosis no presenta ningún foco aparente oral (caries etc.) u otorrinolaringológico (amigdalitis, otitis etc.). Clínicamente puede estar ulcerada confundiendo con una metástasis cervical de origen desconocido avanzada (Foto 3). Está producida en niños por *Micobacterias atípicas* o en adulto joven por *Micobacterium tuberculosis*. En el diagnóstico debemos hacer una intradermoreacción de Mantoux, y una radiografía de tórax. El cultivo es lento (más de dos semanas) y variable. Por lo que el diagnóstico de certeza lo da la biopsia excisional de

una adenopatía cervical, que muestra el típico granuloma tuberculoso. Si es positivo el estudio anatomopatológico, enviaremos al enfermo a un centro de control de tuberculosis para tratamiento específico.

La *tuberculosis oral* (goma, úlcera tuberculosa, lupus tuberculoso de los labios) es excepcional y suele verse en el contexto de una grave infección tuberculosa sobre todo pulmonar, por lo que pensar en ella es relativamente más fácil.



Foto 1.3.

Tuberculosis cervical ulcerada (escrófula).

2. Actinomicosis

Producida por *Actinomyces israeli*, microorganismo comensal de baja virulencia, que sólo se hace patógeno cuando se rompe la barrera mucosa (exodoncia, fractura etc.) Se caracteriza clínicamente por una tumefacción aguda o crónica cervicofacial, generalmente mandibular, con múltiples senos drenando en la piel un absceso subyacente. Se describen como típicos los gránulos sulfurosos. El tratamiento se basa en antibioterapia (amoxicilina 500/8h. Tres meses). Excepcionalmente en casos de mala respuesta al tratamiento se realiza drenaje.

3. Sífilis

Podemos encontrar también en la cabeza y cuello infecciones de transmisión sexual como la producida por el *Treponema pallidum*.

La sífilis adquirida se manifiesta en la cavidad oral según el estadio de la enfermedad. Así en la

- Sífilis primaria; encontramos el chancro sífilítico con linfadenopatía cervical (dura e indolora).
- Sífilis secundaria; encontramos lesiones mucosas que coinciden con el exantema de la piel (roseola sífilítica).
- Sífilis terciaria; encontramos las lesiones gomosas destructivas de paladar duro y tabique nasal.

El diagnóstico clínico se apoya en la identificación del *treponema* en campo oscuro en las fases primaria y secundaria. En la fase terciaria no pueden aislarse germen de las lesiones granulomatosas inespecíficas, y el diagnóstico es serológico, con test no específicos (test VDRL Y RPR) y específicos o treponémicos (FTA). El tratamiento es Penicilina G benzatina.

4. Enfermedad por arañazo de gato (linforreticulosis benigna)

Linfadenitis regional autolimitada tras contacto con gato infectado por el bacilo gram negativo específico. Hay una lesión cutánea papulo-pustulosa previa como puerta de entrada. El diagnóstico es clínico y mediante test dérmico.

5. Micosis

Candidiasis.

Es una infección oportunista muy frecuente. Especial incidencia en diabéticos, portadores de prótesis dentarias, pacientes en tratamiento antibiótico prolongado, quimioterapia y radioterapia.

Su forma clínica más frecuente es el muguet o candidiasis pseudomembranosa aguda. Clínicamente aparecen placas blanquecinas mucosas, que se desprenden con facilidad dejando una zona eritematosa.

Otras formas clínicas son la candidiasis atrófica aguda, la estomatitis protésica, la queilitis angular, la glositis atrofica crónica y la candidiasis hiperplásica crónica. En el tratamiento debemos actuar sobre los factores predisponentes, y administrar la Nistatina como antimicótico. Los colutorios con agua bicarbonatada son útiles. Foto 1.4.



Foto 1.4.

Candidiasis palatina en portador de prótesis total removible superior.

Mucormicosis.

Es una micosis oportunista que afecta a pacientes con enfermedades debilitantes. Poco frecuente y muy grave. La forma clínica más frecuente es la mucormicosis rinocerebral. Que empieza en el paladar, se extiende a las fosas nasales luego a la región orbitaria y por último al sistema nervioso central. El diagnóstico es histológico. Y el tratamiento es quirúrgico (desbridamiento) y médico anfotericina B.

Aspergilosis.

Incide especialmente en inmunocomprometidos y enfermos con procesos malignos. Igualmente frecuente es la colonización de los senos paranasales de individuos sin factores debilitantes.

Existen formas clínicas no invasivas (aspergilo-
ma), localmente invasivas (similares a las mucormi-
cosis), sistémicas invasivas, y formas alérgicas bron-
copulmonares. El diagnóstico es biopsico y median-
te cultivo (Sabouraud). El tratamiento es general-
mente quirúrgico y médico (anfotericina B) en las
formas graves. Fotos 1.5.

6. Infecciones Víricas

Herpes virus.

Virus del Herpes simple.

Produce la primoinfección herpética (gingivoes-
tomatitis herpética de los niños) y el herpes recu-

rrente labial del adulto (Foto 1.6) tras acantonarse en el ganglio de Gasser y reactivarse ante insolaciones, traumatismos, fiebre, estrés etc. El tratamiento es básicamente sintomático, siendo útil el Aciclovir sólo si se usa en la fase de pródomos.

Virus de la Varicela-zoster.

La primoinfección es la varicela, apareciendo zoster tras la reactivación del virus. Foto 1.7. y 1.8. El tratamiento es igualmente sintomático, usándose en inmunodeprimidos el aciclovir. La fenitoína y carbamacepina pueden ser útiles en caso de neuralgia postherpética.



Fotos 1.5.

Aspergilosis localmente invasiva. TAC con invasión orbitaria retrobulbar y proptosis ocular, afectación de la hendidura esfenoidal y foramen óptico. Abajo aspecto clínico de la proptosis ocular y del "ojo congelado" (parálisis musculatura ocular extrínseca) había amaurosis de ojo izquierdo.



Foto 1.6.

Herpes labial derecho en el contexto de una queilitis actínica.



Foto 1.7.

Herpes Zoster palatino izquierdo.



Foto 1.8.

Herpes zoster cervical en quinto día de evolución de un enfermo HIV positivo.

Virus de Epstein-Barr (VEB) y citomegalovirus.

El primero causa la mononucleosis infecciosa (fiebre, angina y adenopatías) positivizando el test de anticuerpos heterófilos. Se ha relacionado también con el Linfoma de Burkitt africano y el carcinoma nasofaríngeo (linfoepitelioma). El citomegalovirus provoca una enfermedad similar al VEB. Ambos provocan una linfocitosis.

Coxsackie virus.

Herpangina. Típica de niños en periodo estival. Hay fiebre, dolor orofaríngeo, adenopatía y diarrea. Es una enfermedad autolimitada.

Enfermedad mano-pie-boca. Similar a la gingivostomatitis herpética en niños con erupción cutánea acompañante. Igualmente autolimitada.

OSTEOMIELITIS.

Son infecciones que afectan a los huesos faciales (medular y cortical) de manera difusa con la formación característica de secuestros. Estas características diferencian a las osteomielitis de la osteitis circunscritas como la periodontitis u osteitis apical que es el estadio inicial tanto de las osteomielitis como de las celulitis odontogénicas (Foto 1.9).

Las osteomielitis(OM) son más frecuentes en la mandíbula por su poderosa cortical que convierte la circulación endoósea en terminal, al dificultar la suplencia vascular a través del periostio. Se destruyen las barreras mucosas orales que favorecen la colonización ósea.

Suelen estar producidas por estreptococos a los que se añaden microorganismos propios de la flora oral. En cambio en las osteomielitis hematógenas (Enf. De Lannelonge) el germen causal es el estafilococo aureus.

Formas clínicas de osteomielitis:

1. OM aguda supurativa. Tras los síntomas clínicos de periodontitis aguda aparecen exacerbación del dolor, trismo, fiebre y tumefacción mandibular, anestesia del nervio dentario inferior (Signo de Vincent), movilidad dental y fistulas intra y extraorales.

2. OM crónica supurativa. Puede originarse a partir de la anterior o ser la manifestación inicial de la infección ósea. Hay buen estado general, y el dolor es menos acentuado, además del trismo, hay supuración crónica a través de fistulas.
3. OM con periostitis ploriferativa (Garré). Se caracteriza por un engrosamiento del periostio con formación reactiva periférica de hueso. Se da en jóvenes en la mandíbula.
4. OM del lactante. Característicamente aparece en el maxilar superior. Está producida por el *Estafilococo aureus*. La clínica consiste en

tumefacción progresiva del tercio medio, seguida de fistulizaciones que mejoran la sintomatología.

5. OM radionecrótica o radionecrosis ósea. Aparece en enfermos que recibieron tratamiento radioterápico por carcinomas de cabeza y cuello. Ver capítulo 7.

El diagnóstico de OM se basa en la clínica, la radiología característica con imágenes radiolúcidas y radiopacas (secuestros) y el estudio biopsico. Este último permite el diagnóstico diferencial con procesos tumorales, y la toma de cultivo para el antibiograma que permita el tratamiento específico.



Fotos 1.9.

Periodontitis apical supurada crónica o absceso periapical crónico del adulto de dos meses de evolución en enferma de 32 a. La enferma recibió múltiples tratamientos antibióticos empíricos sin retirada del foco, por lo que éstos fueron inefectivos. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: foto de frente con tumefacción crónica mandibular derecha. Foto de perfil con fistula cutánea mandibular derecha. Detalle de ortopantomografía en el que se observa el foco dentario causante de la fistula, el resto radicular de 48(ver apéndice I), con radiolucidez periapical e imagen de condensación ósea perilesional típica de osteitis de larga evolución. Se aprecia igualmente un resto radicular de 46 con un quiste inflamatorio crónico sin relación con la patología que llevó a la enferma a urgencias, así como un canino incluido en maxilar superior izquierdo. Aspecto intraoral del resto radicular de 48 responsable de la osteitis periapical crónica con fistulización.

La TAC y la gammagrafía permiten delimitar la lesión y planificar la terapéutica quirúrgica.

El tratamiento de las OM se basa en la combinación de cirugía (eliminación de sequestratos óseos) y la antibioterapia específica a largo plazo (entre tres y seis meses).

En el caso de la OM localizada con periostitis proliferativa en niños o jóvenes, es típico que sean enviados por el odontólogo o estomatólogo para tratamiento de la tumoración mandibular provocada por la periostitis. El tratamiento es tan sencillo como la exodoncia del foco dentario, generalmente un 36 o 46 bajo protección antibiótica. La naturaleza suele hacer el resto produciéndose una remodelación mandibular que hace innecesarios otros gestos quirúrgicos.

A veces en la periodontitis apical supurada crónica (absceso periapical crónico del adulto o por los primeros molares en niños), nos encontramos con la presencia de fistulas cutáneas. En estos casos debe procederse a la exodoncia del foco dentario bajo cobertura antibiótica. Una vez eliminado el foco activo, se debe enviar al enfermo a consulta externa de Cirugía Maxilofacial para la extirpación del trayecto fistuloso, generalmente bajo anestesia local y de forma programada. En caso de tener la suficiente experiencia, se puede realizar el tratamiento simultáneo del foco y de la fístula cutánea. Ver Fotos 1.9. y 1.10.

Enfermedades generales como la escarlatina, la difteria etc., también afectan a la cabeza y cuello pero su descripción excede los propósitos de este libro.

DEFINICIÓN DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Las infecciones odontogénicas se definen como aquellas que tienen su origen en el diente o periodonto. Afectando al hueso de soporte dentario en la región apical (osteitis o periostitis apical), y de forma secundaria a los tejidos blandos que rodean a los maxilares, tras perforar la cortical ósea en su evolución (celulitis).

Suelen ser infecciones polimicrobianas, reflejo de la flora habitual oral, que coloniza al huesped. Estos

microorganismos se vuelven patógenos como consecuencia de una ruptura de las barreras que los mantienen alejados del medio interno (traumatismos, caries, enfermedad periodontal, etc.), por disminución de las defensas del huesped (trastornos de la inmunidad), o por desequilibrios de las colonias presentes en el medio oral (proliferación de un determinado microorganismo).

El inicio de la infección suele ser a cargo de bacterias aerobias, siendo más frecuentes los microorganismos anaerobios en los periodos avanzados de la enfermedad.

Los microorganismos más frecuentemente encontrados son los gram positivos anaerobios facultativos (estreptococos), bacilos anaerobios gram negativos (bacteroides) y cocos gram positivos anaerobios estrictos.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de las infecciones odontogénicas son las caries, que provocan una patología pulpar. Pero también la gingivitis y periodontitis pueden originar una infección cervicofacial.

Los traumatismos, las intervenciones de odontología restauradora (grandes reconstrucciones dentales, obturaciones de gran tamaño, etc.), y las extracciones dentarias, pueden también ser los desencadenantes de la celulitis. Tras una endodoncia (limpieza y obturación de la cámara pulpar dentaria) puede producirse una infección apical que origine una infección cervicofacial.

Al final del capítulo dedicaremos un apartado especial a los accidentes de erupción dentaria en los jóvenes (pericoronaritis por cordal).

CLÍNICA

Anamnesis

Generalmente los pacientes cuentan una historia previa de odontalgia de varios días de duración, gin-

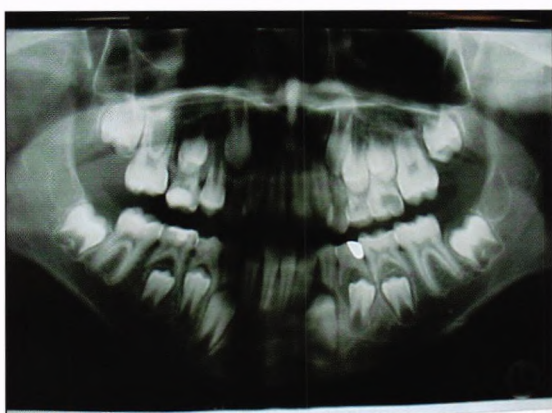


Foto 1.10.

Periodontitis crónica apical en niña de 8 años con fistula cutánea mandibular. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: aspecto clínico de la fistula. Imagen intraoral del foco. Ortopantomografía 12 meses antes de la intervención en la que no se aprecian cambios radiográficos en el foco (46). El tratamiento consistió en la exodoncia y legrado del foco y la extirpación de la fistula. En la foto inferior derecha se aprecia un momento intraoperatorio de la fistulectomía.

givitis, periodontitis o intervención dental (obturbación-empaste-, extracción dental, o endodoncia). Después aparece de una tumefacción maxilar o mandibular inflamatoria. En ocasiones hay una historia de episodios inflamatorios tratados con antibióticos y antiinflamatorios en atención primaria, pero sin eliminación del foco.

Exploración extraoral

Nos encontramos con los síntomas cardinales de la inflamación de Celso y Galeno:

- Tumor. La tumefacción inflamatoria inicialmente esta en las proximidades del foco den-

tario y según la fase de la infección en la que nos encontremos puede ser debida a:

1. Infiltrado, en las celulitis agudas serosas. Apreciamos un bultamiento blando y doloroso, sin fluctuación.
 2. Absceso, en las celulitis supuradas. Hay fluctuación o renitencia.
- Rubor. Es propio de estadios avanzados de la celulitis en los que la colección purulenta busca una salida al exterior.
 - Calor local.
 - Dolor. Espontáneo, con la masticación y a la palpación.

- Impotencia funcional. Puede ser de cuatro tipos:

- Masticatoria, por la presencia de trismo (más intenso en celulitis del espacio masticatorio), o por "diente alargado" (propio de las periodontitis apicales).
- Deglutoria, por afectación del suelo de la boca o espacios parafaríngeos.
- Fonatoria, por edema laríngeo en estadios avanzados o afectación del espacio preepiglótico.
- Dificultad respiratoria, por obstrucción de la vía aérea por edema, o compresión extrínseca del acúmulo purulento. También es síntoma de mala evolución.

Raramente se encuentran en la exploración extraoral de las celulitis odontogénicas agudas, fistulas cutáneas evacuadoras de material purulento. Salvo en celulitis muy avanzadas, que afectan a espacios superficiales como el espacio mentoniano, y el espacio maseterino o geniano. En las periodontitis crónicas supuradas podemos encontrar senos fistulosos cutáneos.

Exploración oral

En la exploración oral podemos ver el foco dentario, generalmente caries, gingivitis, huecos alveolares postextracción, periodontitis o grandes restauraciones (coronas, empastes etc.) recientes. Igualmente la ocupación del suelo de boca o el trismo son datos que indican gravedad y deben recogerse en la Historia Clínica.

Pueden existir fistulas gingivales que drenan material purulento de la osteitis apical (adyacentes al foco). Fistulas en suelo de la boca, que drenan el acúmulo purulento de abscesos del suelo de la boca. Fistulas en vestibulo superior en abscesos del espacio canino, etc. Generalmente la presencia de fistulas es signo de buen pronóstico pues contribuyen a la descompresión del absceso y a la mejora de la sintomatología clínica.

En estadios avanzados pueden aparecer afectados los territorios alejados de los maxilares como veremos más adelante al tratar las complicaciones.

CLASIFICACION DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Según el grado de avance de la infección en las celulitis odontogénicas, podemos distinguir diferentes estadios:

1. Pulpitis

Es la inflamación de la pulpa dental por caries no tratada, traumatismo o yatrogenia (empastes, coronas etc.). Aparece dolor intenso modificable por agentes fríos o calientes, inconstante, pulsátil, predominantemente nocturno; con percusión dental negativa (no dolorosa).

2. Periodontitis (osteitis apical)

Es la inflamación periodontal del ápice o zona radicular del diente. Sigue en la secuencia temporal a la necrosis pulpar por pulpitis purulenta. Se caracteriza por dolor intenso, constante, hay sensación de diente largo, y la percusión es dolorosa. Son posibles molestias generales (malestar) con incluso aumento de temperatura.

Puede dar lugar a una extensión de la infección al hueso adyacente y ocasionar una osteomielitis, o producir la supuración apical una perforación de la cortical maxilar o mandibular y originar la celulitis odontogénica. Esto último ocurre con más frecuencia.

3. Pericoronaritis

Es la inflamación de los tejidos pericoronarios, generalmente en jóvenes, en relación con la erupción del tercer molar inferior (muela del juicio o cordal). También ocurre en niños de seis años en relación con la erupción del primer molar inferior.

La mucosa gingival presenta signos de inflamación, el paciente se muerde la encía de la región retromolar al cerrar la boca. Frecuentemente aparece una adenopatía submaxilar (a diferencia de lo que ocurre en las periodontitis). Por la importancia de

esta patología la trataremos de forma independiente, al final del capítulo.

Las tres entidades clínicas anteriores pueden evolucionar hacia la producción de una osteítis localizada aislada, aguda o crónica. Puede producirse también una osteomielitis, o más frecuentemente se produce la afectación de las mucosa y el tejido conjuntivo vecino al perforar la cortical ósea la infección, produciéndose un absceso dentario (osteoflemón) en la vecindad del foco; o una adenitis supurada o adenoflemón en el territorio de drenaje linfático (en el caso de las pericoronaritis).

Estos abscesos dentarios pueden drenar espontáneamente, y producirse fístulas cutáneas crónicas típicas de la región mandibular, que sólo se solucionarán con la exodoncia del foco dentario y la extirpación quirúrgica del trayecto fistuloso (fistulectomía), como ya comentamos al hablar del tratamiento de las osteitis crónicas supurantes de la infancia. La fistulectomía se hace bajo anestesia local y con cuidado especial para evitar la lesión de la rama marginal del nervio facial que podría producir una parálisis del labio inferior.

También puede producirse una celulitis odontógena que afecta a territorios más alejados del foco dentario, acompañándose generalmente de un absceso dentario adyacente al foco. De estos espacios celulares con posibilidad de verse afectados, nos interesan especialmente los *situados por encima del hueso hioides*. Dichos espacios pueden ser *superficiales* (mentoniano, maseterino, canino o geniano) o *profundos*.

Entre los espacios profundos tenemos

1. Espacio Masticatorio.
2. Espacios del suelo de la boca.
 - Supramilohideo o sublingual.
 - Inframilohioideo o suprahiideo (submaxilar).
3. Espacio Infratemporal.
4. Espacio Temporal.
5. Espacio laterofaríngeo.
6. Espacio retrofaríngeo.

Retrovisceral (entre aponeurosis bucofaríngea y fascia alar).

Espacio peligroso (entre la fascia alar y prevertebral).

Espacio prevertebral.

Otros espacios situados *debajo del hueso hioides* con posibilidad de verse involucrados en las graves celulitis cervicofaciales son:

Espacios viscerales (pre y retroviscerales).

Espacios celulares vasculares.

Espacio celular preepiglótico.

Espacio supraclavicular.

Espacio supraesternal.

Esta celulitis de espacios superficiales o profundos cervicales, puede convertirse en un absceso cervicofacial. Constituyéndose en una de las urgencias vitales más frecuentes de nuestra especialidad. Y cuyo tratamiento quirúrgico requiere el dominio de la anatomía cervicofacial.

Según la localización anatómica de la infección podemos distinguir los siguientes tipos de celulitis odontógenas:

1. Infecciones de origen generalmente maxilar

1.1. Celulitis del Espacio Canino.

Su origen está en focos situados en dientes anteriores a la inserción del músculo Buccinador. La localización anatómica de la tumefacción es debajo del labio superior y en la fosa canina. La clínica consiste en una tumefacción del labio superior y edema periorbitario preseptal. Foto 1.11.

1.2. Celulitis del Espacio Infratemporal.

Se origina en focos situados en dientes 18, 28 (cordales superiores, ver apéndice I), o por extensión de una celulitis previa del espacio bucal o temporal. La clínica es de trismo, y dolor persistente. Con frecuencia hay una historia previa de tratamiento odontológico y antibiótico inicial inefectivos. Puede



Foto 1.11.
 Celulitis odontogena del espacio canino con foco en 13, complicada con tumefacción parpebral ipsilateral (celulitis orbitaria preseptal).

existir un enrojecimiento o aumento de la región preauricular, pero a menudo éstos son mínimos o inexistentes.

Es posible la extensión al espacio bucal, espacio orbitario superficial, espacio faríngeo (disfagia) o espacio mandibular. Siendo necesaria la realización de una TAC o RNM para poner de manifiesto la presencia de acúmulos purulentos de esta localización anatómica. Foto 1.12.

1.3. Celulitis del Espacio Temporal.

Generalmente secundarias a infecciones infratemporales o maseterinas. Clínica de trismo, dolor y cefalea hemicraneal. La afectación intracraneal debe ser sospechada en casos de cefalea persistente y difusa, tiritona y fiebre. Por la localización anatómica la tumefacción es escasa, sin fluctuación y con drenaje espontáneo muy raro.

1.4. Celulitis del Espacio Bucal.

Su origen es en dientes mandibulares o maxilares posterolaterales. La localización anatómica del proceso patológico es entre el buccinador y la fascia superficial. Clínica de aumento de la mejilla, con escasos síntomas constitucionales, sin trismo generalmente. Siendo fácil el drenaje espontáneo. Foto 1.13.

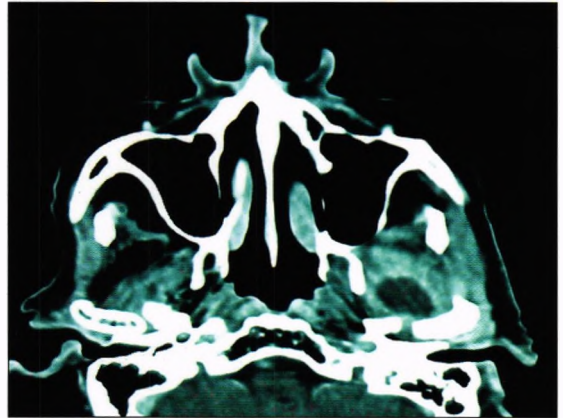


Foto 1.12.
 TAC en la que se aprecia un absceso del espacio infratemporal en un enfermo de 81 años, producido tras parotiditis aguda supurada que respondió adecuadamente a drenaje y tratamiento antibiótico.



Foto 1.13.
 Absceso maseterino izquierdo evolucionado (próximo a drenar espontáneamente). El foco infeccioso era una caries del 37.

2. Infecciones de origen generalmente mandibular

2.1. Celulitis Sublingual.

Los focos infecciosos son dientes mandibulares posteriores, que drenan por la cortical lingual craneal a la inserción del músculo milohioideo (suelo de la boca). Clínica de tumefacción del suelo de boca, dolor, dificultad al tragar y disminución de la movilidad de la lengua. Una forma clínica especialmente grave es la celulitis del suelo de la boca o Angina de Ludwig con una mortalidad de hasta el 10%, principalmente derivada de la obstrucción de la vía aérea superior por afectación del espacio preepiglótico. En el tratamiento se requiere, a veces, la realización de una traqueotomía urgente bajo anestesia local previa a la inducción anestésica necesaria para el drenaje efectivo de los espacios afectados.

2.2. Celulitis del Espacio Submandibular.

Los focos son dientes mandibulares posteriores, que drenan por la cortical lingual caudal a la inserción del músculo milohioideo (suelo de la boca). Clínica de tumefacción, dolor, palpación dolorosa en la región submaxilar y trismo moderado. Es interesante el diagnóstico diferencial con enfermedades submaxilares (ectasias salivares por litiasis, submaxilitis agudas...), metástasis de tumoraciones intraorales, y tumores primarios de la glándula submaxilar. Foto 1.14.



Foto 1.14.

Absceso del espacio submandibular derecho por foco en 46.

2.3. Celulitis submentoniana.

Focos en incisivos inferiores o caninos que drenan apicalmente a la inserción de los músculos mentonianos. La clínica se caracteriza por una afectación escasa del estado general y drenaje espontáneo frecuente. Foto 1.16.

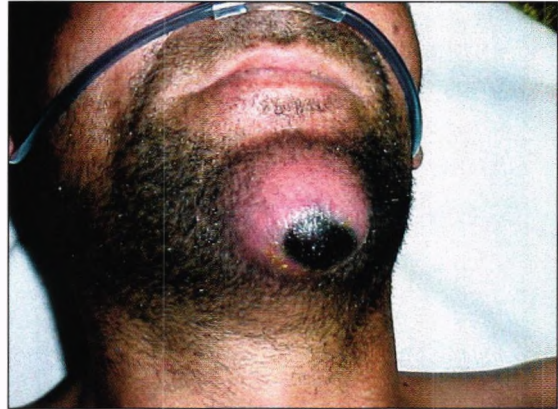


Foto 1.16.

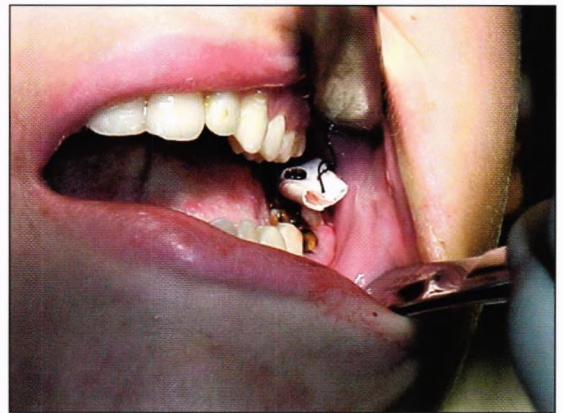
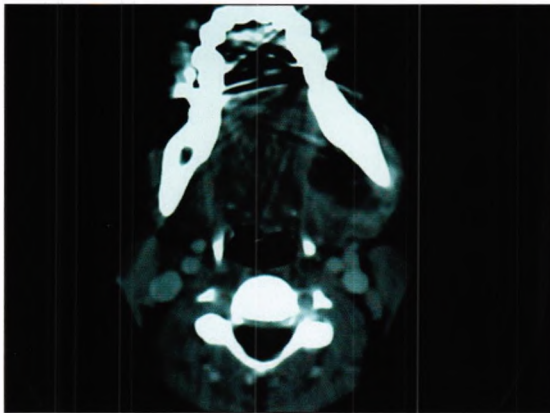
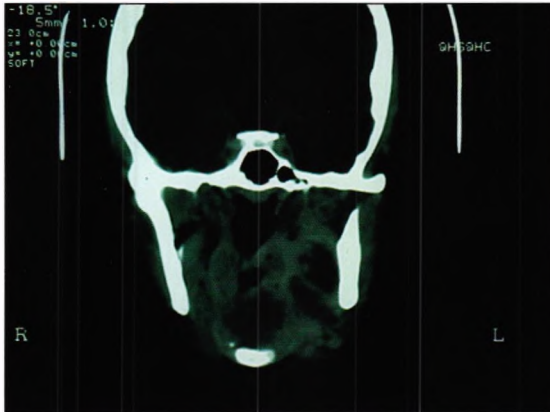
Absceso submentoniano con foco en incisivos centrales inferiores paradontósicos (absceso periodontal de 31 y 41). Obsérvese la placa necrótica cutánea que impide la supuración espontánea de la colección purulenta.

2.4. Celulitis del Espacio Masticatorio.

Su origen esta en focos situados en cordales inferiores, o extensión de celulitis previas del espacio submandibular o parafaríngeo. La clínica es de trismo intenso, dolor, tumefacción en ángulo y cuerpo mandibular así como en la región retromolar. Fiebre alta y dificultad para tragar. Foto 1.15.

2.5. Celulitis del Espacio Lateral y Retrofaríngeo.

Generalmente se producen por extensión de otras localizaciones. La clínica es de desplazamiento a la línea media de la pared faríngea en las celulitis del espacio laterofaríngeo, o abombamiento de la pared posterior faríngea en las colecciones del espacio retrofaríngeo. Existe importante Trismo y dificultad al tragar. El riesgo de mediastinitis es elevado sobre todo cuando se afecta el espacio peligroso; por lo que conviene documentar el caso con una radiografía de torax a su ingreso, y una radiografía lateral de vías aéreas. Los cambios en estas pruebas



Fotos 1.15.

Absceso odontogénico pterigomandibular o del espacio masticatorio por resto radicular de 36. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: tomografía coronal computerizada con una colección purulenta en espacio masticatorio izquierdo entre el pterigoideo medial y la rama mandibular. Imagen clínica: trismo y tumefacción moderada del tercio inferior de la hemifacies izquierda. TAC de la misma colección. Aspecto intraoral tras el drenaje vía oral con Penrose® en la zona retromolar.

complementarias permitiran confirmar la aparición de una mediastinitis. Fotos 1.17.

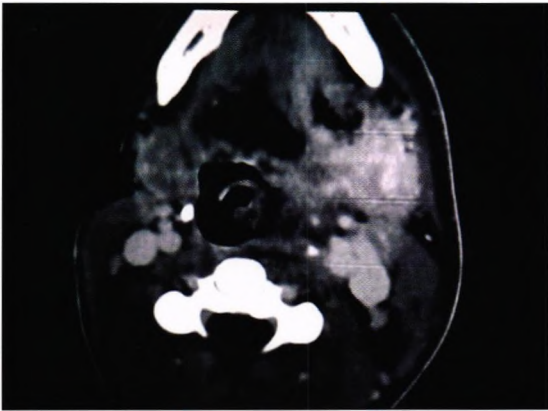
Está producida en el territorio orofacial por flora mixta aerobia-anaerobia propia de las mucosas cercanas. El foco suele ser odontogénico pero también amigdalar, etc.

FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL

Es un tipo de infección de la cabeza y el cuello, bastante rara pero característica. Más común en extremidades, abdomen o periné, después de un trauma cutáneo, picaduras de insectos, forúnculos o intervenciones quirúrgicas.

Se caracteriza clínicamente por una rápida y progresiva necrosis del tejido subcutáneo, fascia y músculo con piel rojo pálido con bullas. Existe un cuadro tóxico sistémico importante (fiebre taquicardia, hipotensión...), y una elevada mortalidad. Fotos 1.18.

Los enfermos que tienen un mayor riesgo de sufrir esta enfermedad son: diabéticos, alcohólicos, aquejados de enfermedad vascular periférica, adictos a drogas vía parenteral, inmunodeprimidos, etc.



Fotos 1.17.

Celulitis del espacio laterofaríngeo y submaxilar con grave desplazamiento de vías aerodigestivas (véase TAC). Como puede verse en la foto intraoperatoria, se procedió a la realización previa a la intervención de traqueotomía bajo anestesia local para asegurar la vía aérea; posteriormente se drenó la colección purulenta vía cervicotomía horizontal alta.

El diagnóstico se basa en la clínica y pruebas complementarias, entre las que juega un papel primordial la TAC. Característicamente aparece gas en los tejidos blandos en los estudios radiológicos.

Debemos hacer el diagnóstico diferencial con las erisipelas, y gangrenas bacterianas sinérgicas estreptocócicas anaeróbicas (piel inflamatoria) y gaseosas (miositis clostridial). El tratamiento debe ser tan precoz como agresivo, médico y quirúrgico.

significativo. A partir del cuarto o quinto día en caso de evolución favorable empieza a aparecer la supuración. El tratamiento es similar al de las otras celulitis con un amplio desbridamiento.

Son mucho más frecuentes en las celulitis odontogénicas las complicaciones de carácter loco-regional. Podemos sistematizarlas para su estudio de la siguiente manera:

1. Complicaciones con origen en infecciones maxilares

1.1. Celulitis orbitaria.

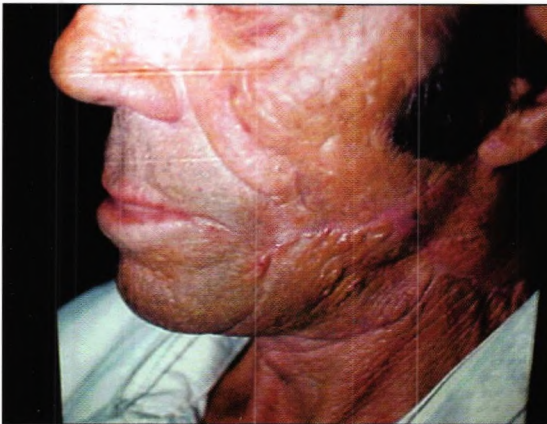
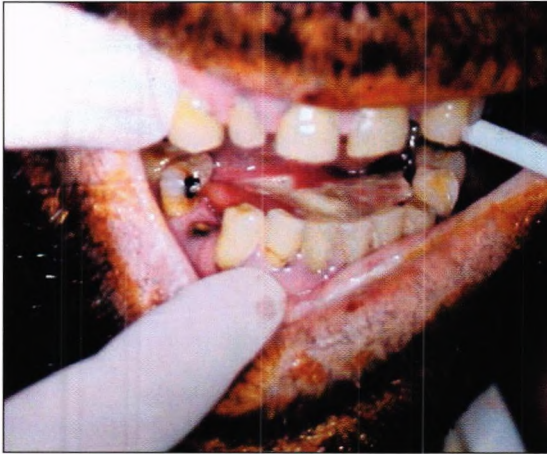
La celulitis orbitaria tiene dos formas clínicas de presentación:

- Celulitis preseptal, cuya clínica se caracteriza por edema parpebral con incluso imposibilidad de apertura del ojo. Foto 1.11.
- Celulitis retroseptal (cuando afecta al contenido orbitario): presentándose en este caso el enfermo con próptosis ocular, oftalmoplejía, pérdida de visión y neuritis óptica. La celulitis orbitaria retroseptal, puede a su vez originar un absceso orbitario, una trombosis del seno cavernoso, ceguera y muerte.

COMPLICACIONES

Las celulitis odontogénicas raramente se acompañan de síndrome toxémico importante, salvo en los siguientes casos:

1. La Fascitis Necrotizante.
2. Estados muy avanzados de celulitis odontogénica "convencional" con mala respuesta al tratamiento.
3. La *celulitis aguda difusa*. Que es un tipo especial de celulitis odontogénica, en la que desde el principio hay un síndrome toxémico general grave con fiebre (entre 38 y 39°), sudoración profusa, taquicardia, pulso débil e irregular, palidez etc. Localmente hay una tumefacción localizada con una intensa necrosis, y trismo



Fotos 1.18.

Fascitis necrotizante odontógena. De arriba abajo: Foco dentario mandibular izquierdo con necrosis del suelo de boca y trismus. Amplia necrosis cutánea y facial. Estado postoperatorio a largo plazo tras reconstrucción con colgajos locales cervicofaciales del defecto inicial.

1.2. Trombosis del seno cavernoso.

Se manifiesta como próptosis ocular con edema periorbital, trombosis de vena retiniana, anestesia del infraorbitario, oftalmoplejía, ptosis parpebral, midriasis, y desaparición de reflejos corneales.

1.3. Absceso cerebral.

Se manifiesta como cefaleas, malestar y apatía tras periodo latencia; y signos neurológicos tardíos deficitarios o irritativos según la localización de la lesión.

2. Complicaciones con origen en infecciones mandibulares

2.1. Obstrucción de vías aerodigestivas superiores.

Se produce por edema de base lingual y epiglótico, o por compresión lateral de vía aéreas en grandes celulitis cervicales.

Se caracteriza clínicamente por la aparición de disnea inspiratoria progresiva, fonación débil (cambio del tono de voz), deglución imposible, tiraje supraesternal y por ultimo cianosis, que precede a la perdida de consciencia y parada cardiorespiratoria.

La obstrucción de la vía aérea puede ocurrir o adelantarse con motivo de maniobras terapéuticas, concretamente durante el aseguramiento de dicha vía previo a la anestesia. Dedicaremos un tema al manejo de la vía aérea (capítulo 13) en cirugía Maxilofacial de Urgencia. Aspecto de la especialidad en el que la cooperación y entendimiento con el anestesiólogo cobra especial relevancia.

Adelantar ahora, que la intubación convencional requiere fármacos (hipnótico-analgésicos, relajantes musculares etc.), cuyo efecto puede tardar minutos en revertir. Por lo que, en caso de no poder intubar-se el enfermo (por trismo u obstrucción de la vía aérea), si la ventilación es imposible, nos veríamos obligados a proceder a traqueotomía, o mejor, crico-tiroidotomía, en una situación de Emergencia. Ver apéndice II. Esta intervención quirúrgica no está exenta de complicaciones en una anatomía distorsionada por la inflamación.

Por tanto si se necesita anestesia general para drenar el absceso, y no es posible la intubación fibroscópica, recomendamos:

- 1º La traqueotomía (cricotiroidotomía en emergencias) previa bajo anestesia local.
- 2º La intubación despierto en enfermos sin gran trismo y con buena ventilación.
- 3º Intubación convencional con preparación previa del equipo quirúrgico y el campo operatorio para actuar en caso de necesidad, sin demora, practicando una cricotiroidotomía o traqueotomía emergente.

Es conveniente tener en cuenta también, que puede producirse una rotura del absceso en vías aerodigestivas superiores en la maniobra de levantamiento de la base lingual durante la laringoscopia directa, que puede complicar la intubación o dar lugar a neumonías por aspiración de material purulento de difícil tratamiento.

2.2. Mediastinitis.

Ocurre por infección descendente pretraqueal (espacio visceral subhiodeo), del espacio vascular o retrofaringea (espacio peligroso).

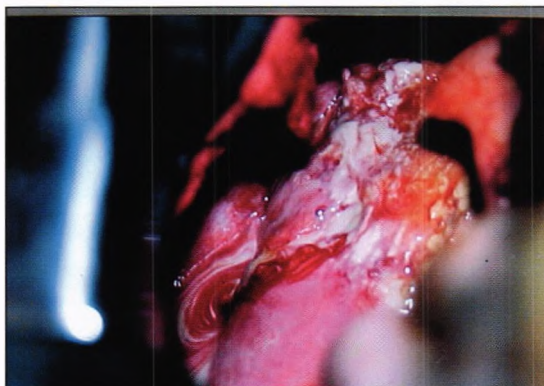
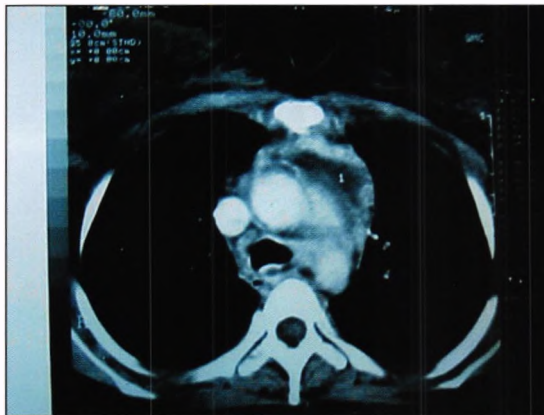
Es necesario sospechar esta complicación, cuando en el contexto de una grave celulitis odontogénica aparece una clínica de dolor de garganta, dificultad al tragar, fiebre, escalofríos, tos productiva fétida y amarga, respiraciones cortas, dolor torácico pleurítico, y auscultación pulmonar anormal. Con frecuencia podemos ver también un edema muscular cervical extendiéndose hasta la pared anterior del torax con crepitación.

En la radiografía de torax hay un ensanchamiento mediastínico con presencia de gas. Siendo la Tac y RNM muy demostrativos. Fotos 1.19. y 1.20.

La mortalidad es alta (40-50%) y el tratamiento debe ser agresivo, requiriéndose el concurso de cirujanos torácicos, para un adecuado tratamiento de la supuración mediastínica. En un primer momento puede bastar con el drenaje mediastínico a través de cervicostomía horizontal baja mediante la introducción del índice en el espacio mediastínico ante-

rosuperior por delante de la tráquea, dejando drenajes blandos con ligera succión.

Cuando hay afectación infracarinal demostrada mediante TAC, o pericarditis (derrame pericárdico) la toracotomía se convierte en indispensable. Igualmente los derrames pleurales deben ser tratados inicialmente con drenajes pleurales, pero su persistencia o la tabicación de los mismos debe tratarse mediante cirugía abierta



Fotos 1.19.

TAC torácico de enfermo con mediastinitis. Drenaje de la supuración mediastínica mediante toracotomía (imagen intraoperatoria del mismo enfermo).

DIAGNOSTICO

Es conveniente una buena historia clínica con una anamnesis que recoja el tiempo de evolución de la celulitis, la presencia de una odontalgia previa, intervenciones dentales, etc. Y los posibles síntomas locales de afectación de las vías aerodigestivas superiores como disfagia, odinofagia, disnea o ronquera.

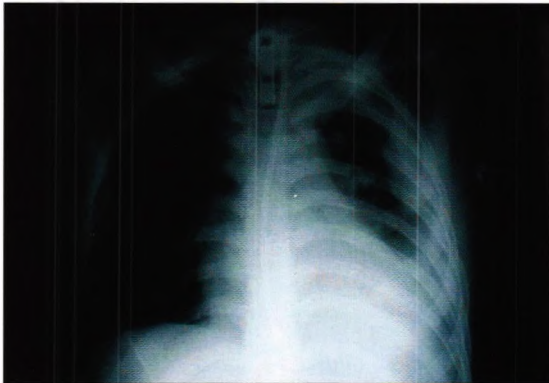


Figura 1.20.

Enfermo de 21 años con angina de Ludwig, fascitis necrotizante cervical y mediastinitis necrotizante descendente con foco de periodontitis por 48 cariado. Obsérvese el edema en esclavina, la sensación de enfermedad grave, la posición de sentado (la posición de decubito cerraba la escasa vía aérea que quedaba). Se procedió a traqueotomía bajo anestesia local y drenaje de todos los espacios afectados bajo anestesia general. RX postoperatoria con ensanchamiento mediastínico. La TAC demostro acumulos purulentos en mediastino y derrame pericardico. El tratamiento se completó con drenaje transcervical de mediastino superior, toracotomía izquierda y decorticación pericardica.

Los antecedentes personales informan de las posibles patologías favorecedoras o agravantes de la situación clínica (diabetes, alcoholismo insuficiencia renal, SIDA, etc.), presencia de alergias, etc.

En el diagnóstico es necesaria una exploración clínica descriptiva detallada, localizando el espacio anatómico al que afecta la infección. Ver Figura 1.2. Buscaremos la presencia de trismo (limitación de la apertura bucal), y los focos dentarios existentes (caries).

Como exámenes complementarios se usan la *ortopantomografía* que permite detectar focos dentarios, brindando una panorámica de todas las piezas dentarias y ambos maxilares, y la TAC, útil en la detección y localización de los abscesos. Fotos 1.21. y 1.22.

En la *Ortopantomografía* los focos de la infección se manifiestan como radiolucidez dental en caso de caries; radiolucidez periapical ósea, en caso de granulomas periapicales o periodontitis; o radiolucidez pericoronaria en caso de granulomas pericoronarios y pericoronaritis.

En la TAC se pueden localizar y confirmar abscesos de espacios profundos como el masticatorio, infratemporal, parafaríngeo etc. Viéndose realizada la cápsula perilesional de forma considerable cuando se administra contraste durante la exploración.

El hemograma manifiesta leucocitosis con polinucleosis y forma parte del estudio preoperatorio que se completa con un estudio de coagulación, bioquímica básica, electrocardiograma y radiografías simples de torax en función de los requerimientos del anestesiólogo.

TRATAMIENTO

Los abscesos odontogénicos requieren un tratamiento médico y quirúrgico urgente (prioridad 3, urgencia grave). El tratamiento quirúrgico se basa en el drenaje amplio de la colección purulenta, y desbridamiento de tejidos desvitalizados. Es necesario también eliminar el foco infeccioso mediante la extracción o exodoncia de la pieza que inició el proceso.

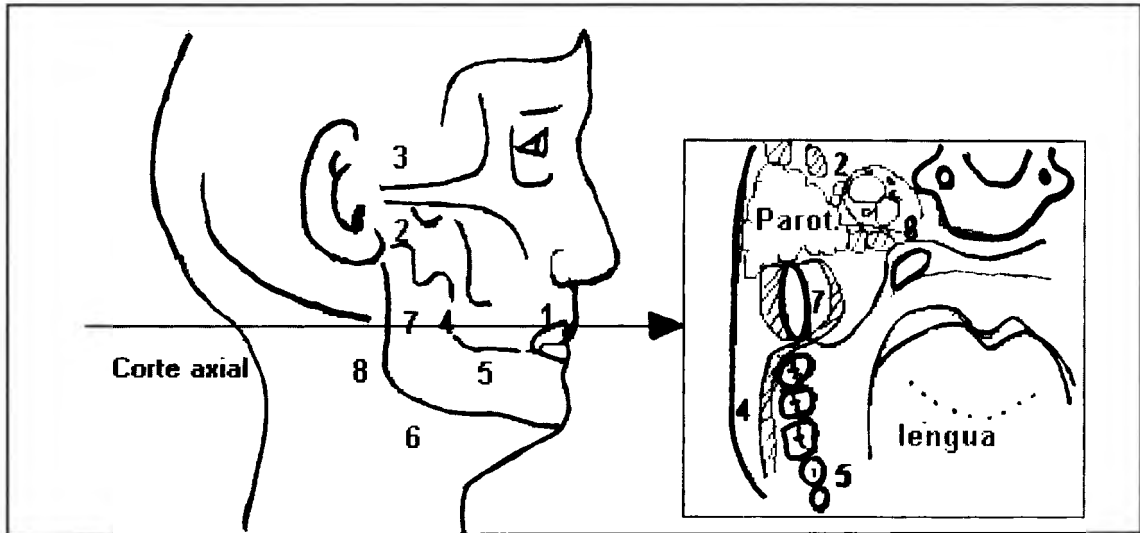


Figura 1.2.

Tipos de celulitis odontogénicas según la localización anatómica.

Nº 1 celulitis del espacio canino, Nº 2 espacio infratemporal,
Nº 5 espacio sublingual, Nº 6 espacio submaxilar,

Nº 3 espacio temporal,
Nº 7 espacio masticatorio,

Nº 4 espacio bucal,
Nº 8 espacio parafaríngeo.

1. Cuidados generales

Reposo en cama incorporada 30°, reposición hidroelectrolítica parenteral, y calor local. El enfermo debe permanecer en ayunas hasta que se lleve a cabo la intervención. Tras la intervención los suplementos dietéticos ayudan a recuperar la pérdida ponderal.

2. Antibióticos

Inicialmente el tratamiento es empírico, hasta que se drena el absceso y puede procederse al cultivo y antibiograma que nos orientará hacia el tratamiento específico.

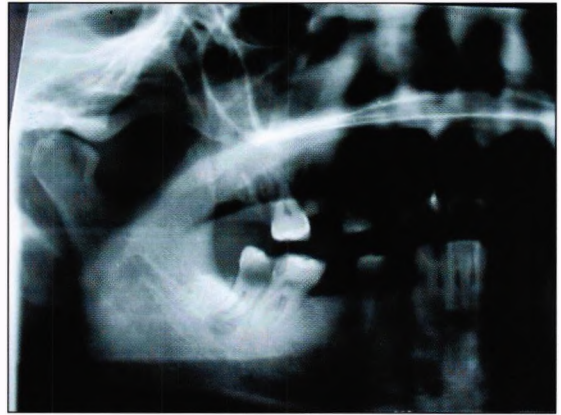
En general son preferibles antibióticos bactericidas (sobre todo en inmunocomprometidos). Con un espectro que cubra la infección mixta con flora aerobia y anaerobia, y con la menor toxicidad posible.

2.1. En infecciones focales con poca repercusión clínica y bajo riesgo de complicaciones puede usarse como primera elección la amoxicilina más ac.clavulánico (Augmentine®, Clavumox® etc) 875/125 / 8h. v.o. niños 20-40 mg/kg. peso/día. En enfermos alérgicos a betalactámicos pueden usarse como alternativas:

1. Clindamicina (Dalacin®) 300mgr/v.o./ 8h. Niños 8-25 mg/kg/día.
2. Eritromicina (Pantomicina®) 500 mgrs/ 6h v.o. Niños 40 mg/kg. peso/día.
3. Azitromicina (Zitromax®, Vinzam®) 500 mg./24 horas, v.o.
4. Claritromicina (Klacid®, Bremón®) 250 mg./12 horas, v.o.

2.2. En las grandes infecciones con mal estado general y riesgo de complicaciones locales pueden usarse diferentes pautas, en función de las características propias del enfermo y de su proceso patológico.

1. Amoxicilina más ac. clavulánico (Augmentine®). 1 ó 2 gr/8h i.v.
2. Amoxicilina más ac.clavulánico. 1 ó 2 gr./8h i.v. más metronidazol 500 mg. (Flagyl®) i.v./8h.
3. Piperacilina más tazobactan 4g./0,5 g (Tazocel 4/0,5®)/ 8h. i.v.
4. Clindamicina (Dalacin®) 600 mg./8 horas, junto a tobramicina (Tobradistin®) 100 mg./8 horas, i.v.
5. Clindamicina (Dalacin®) 600 mg./8 horas, junto a metronidazol 500 mg. (Flagyl®) i.v./8h.



Fotos 1.21.

Absceso odontógeno del espacio submandibular. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: aspecto intraoral de foco mandibular derecho(48). Detalle de ortopantomografía con radiolucidez coronaria que indica destrucción del tejido dental coronal y radiolucidez apical que es propia de la pericoronaritis supurada cuya rotura de tabla ósea ha producido la infección de los tejidos blandos. TAC en la que se observa la presencia de material purulento (absceso) en la zona perimandibular del 48, tanto en la parte del suelo de la boca, como en la zona externa mandibular derecha. Imagen intraoperatoria con cervicotomía horizontal submaxilar y drenaje abundante de material purulento que está siendo absorbido por el aspirador. Se tomaron muestras para cultivo de aerobios y anaerobios.

Cuando se obtiene el resultado del cultivo y el antibiograma debe administrarse un tratamiento específico.

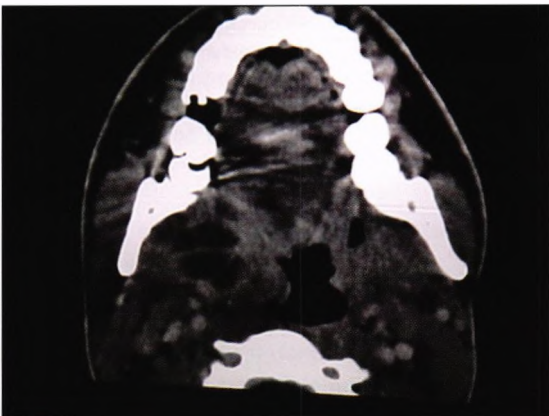
3. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Indicados en pacientes en estadios iniciales, sin tratamiento previo, y en régimen ambulatorio. Pueden usarse: Diclofenaco (Voltaren®,etc) 50mg./8h.; Ketoprofeno (Orudis®,etc) caps.50 mg./8 horas; Naproxene (Naprosyn® etc.) 500 mg./12 h, Ac.niflúmico (Niflactol ®) (250 mg./8h), aceclofenaco (Airtal®) etc.

Corticoides.

Su uso es controvertido pues pueden mejorar, al disminuir la inflamación, la obstrucción de las VADS y disminuir la sintomatología; pero según sus detractores pueden disminuir la capacidad defensiva del paciente y contribuir a la diseminación de la infección.

Con las debidas precauciones, siempre hemos obtenido resultados satisfactorios con la administración de corticoides en celulitis avanzadas con enfermos hospitalizados. Usamos la Metilprednisolona (Urbason®) (20-80 mgrs/8 h. i.v.).



Fotos 1.22.

Absceso del espacio masticatorio. Aspecto clínico con limitación de apertura y escasa tumefacción cervical. Debajo en la Ortopantomografía se observa un foco dentario en resto radicular de 37. También hay otros restos radiculares en los dientes 16, 26 y 47. Así como importantes caries con granulomas apicales en 38 y 48. TAC con imagen típica de absceso con septos intracavitarios y ocupación parcial de la vía aérea.

Los tratamientos antiinflamatorios y con corticoides, deben acompañarse de medicamentos que contrarresten los efectos gastroduodenales deletéreos de aquellos como la ranitidina (50mg/8h.iv.) (Zantac®, Coralen®, etc), el omeprazol 40mg./24h. (Losec®, Mopral®, Aulcer®,etc.) lansoprazol (Opiren®) 30mg/24h. Etc. Otros medicamentos antiulcerosos pueden ser de utilidad como el Sucralfato (Urbal®) o Almagato (Almax®).

4. Incisión y drenaje de acúmulos purulentos

El drenaje suele hacerse bajo anestesia local. Pero en la medida de lo posible con monitorización mínima (pulsioxímetro, mangito de tensión arterial) para prevenir y detectar las posibles complicaciones (Ej. Síncope vasovagal en jóvenes atléticos, desaturaciones en obstrucciones de vías aéreas...).

Dada la importancia de las técnicas anestésicas locales y la variedad de productos disponibles, se dedica un capítulo (Capítulo 11) a este apartado. Una sedación muy superficial (supervisada si es posible por un anestesiólogo) mejora los resultados.

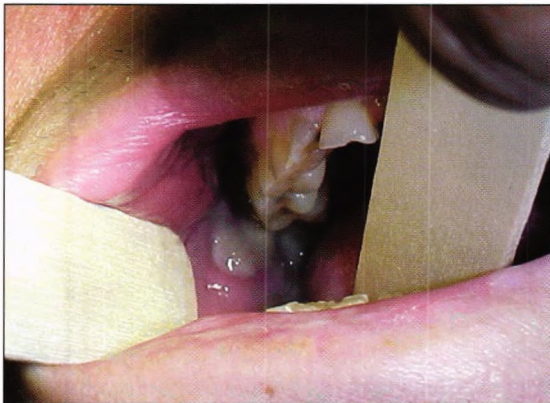
La anestesia general en el tratamiento quirúrgico de los abscesos cervicofaciales está indicada cuando:

- 1º El enfermo no colabora por su situación clínica o su corta edad.
- 2º La profundidad anatómica de la cámara purulenta hace el acceso imposible con anestesia local.
- 3º Cuando la celulitis cervicofacial ocupa muchos espacios anatómicos, o existe una complicación locoregional (mediastinitis, celulitis orbitaria, etc).

Es conveniente recordar la posible dificultad en el control de la vía aérea, por lo que el anestesiólogo y el cirujano deben prestar adecuada atención a la previsión de los acontecimientos, adelantándose a las posibles contrariedades en la ventilación o intubación.

Las incisiones usadas en el tratamiento quirúrgico de los abscesos cervicofaciales odontogénicos pueden hacerse intra o extraorales, dependiendo de

la localización anatómica de la lesión y de su extensión. Siempre serán preferibles las primeras, por no dejar cicatriz cutánea. Ver figura 1.3. Fotos 1.23. y 1.15.



Fotos 1.23.

Enferma de 60 años, diabética insulino dependiente con absceso cervicofacial odontógeno bucal y submaxilar, con foco en 16. Podemos observar de arriba abajo el aspecto clínico facial y el drenaje intraoral yugal espontáneo y cervical quirúrgico.

Debemos tener en cuenta en las incisiones cutáneas el trayecto del nervio facial (ramos marginal y temporal), para no lesionarlo. Y el camuflaje en las líneas de mínima tensión cutánea (arrugas cervicales). Aunque las consideraciones estéticas pasan a un segundo plano cuando se compromete seriamente la vida de los pacientes como ocurre con frecuencia en las celulitis cervicofaciales odontógenas.

5. Tratamiento del foco séptico

El tratamiento más frecuente es la exodoncia (extracción) del diente causal. Pues generalmente ya no es posible el tratamiento odontológico conservador debido a la amplia destrucción del diente, o a la severidad de la osteitis periapical.

Cuando sea posible un tratamiento odontológico etiológico (que siempre pasará a un segundo plano) podemos proceder a la apertura cameral (perforación de esmalte y dentina hasta cavidad pulpar) para descompresión y dreane apical. Esta técnica es útil en pulpitis y periodontitis. Contribuye a la oxigenación de la cavidad infectada mejorando la respuesta a los antibióticos.

Una vez desaparecido el cuadro agudo se puede proceder al tratamiento de conductos (endodoncia), cirugía periapical (apicectomía), tratamiento periodontal (raspado y alisado), tratamiento de cavidades (empastes) etc.

PATOLOGÍA URGENTE DEL TERCER MOLAR INCLUIDO

La erupción del tercer molar, muela del juicio o cordal, se produce normalmente entre los 18 y 22 años. Entre el 20 y el 30% de las personas presentan alteraciones en la erupción del cordal inferior generalmente por falta de espacio en la arcada inferior. Otras inclusiones menos frecuentes son las de los cordales superiores y caninos.

Una de las causas más frecuentes de consulta (no traumática) al cirujano maxilofacial en el área de Urgencias, en los adultos jóvenes, es la pericoronari-

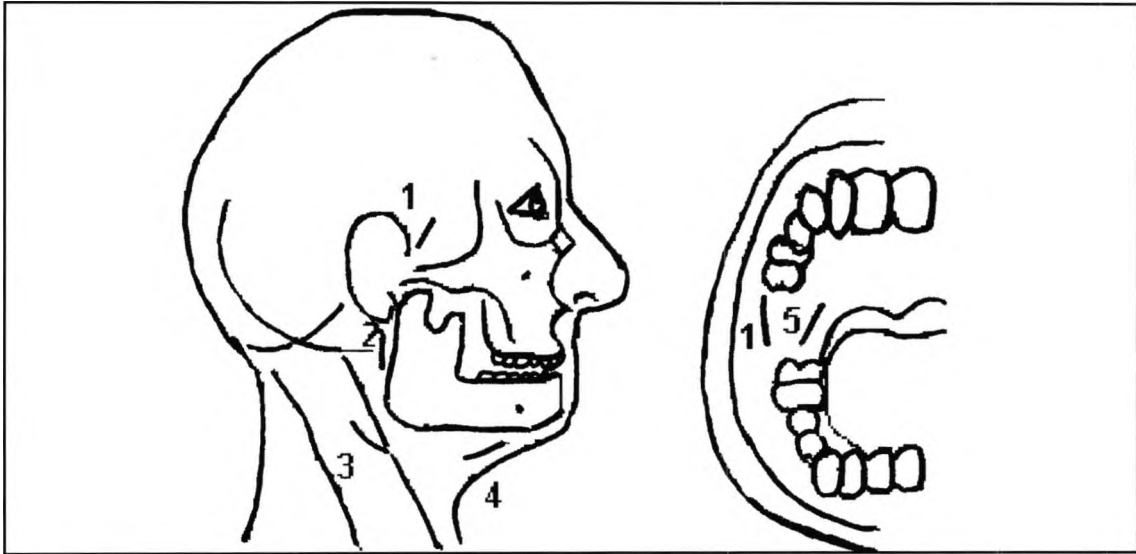


Figura 1.3.

Diversas incisiones para drenajes extra e intraorales de abscesos odontógenos: 1 abscesos temporales e infratemporales, 2 abscesos parotídeos, 3 abscesos parafaríngeos y del espacio masticatorio, 4 abscesos submaxilares, 5 abscesos del espacio masticatorio.

tis por cordal impactado. Otras alteraciones que pueden producir los cordales en su erupción pueden ser clasificadas para su estudio en alteraciones mecánicas, nerviosas o tumorales.

1. Alteraciones mecánicas

Incluyen las caries y reabsorciones radiculares de los molares adyacentes.

2. Alteraciones nerviosas

- Alteraciones sensitivas (algias faciales) y motoras (blefaroplasmo, alteraciones oculomotoras).
- Alteraciones vasomotoras: sialorrea, asialia.
- Alteraciones trófico cutáneas como eritemas, alopecias (alopecia areata).
- Herpes mentoniano.
- También se han descrito alteraciones sensoriales tales como hipoacusia, acúfenos, y disminución de la agudeza visual.

3. Alteraciones tumorales.

Son ciertamente infrecuentes, incluyen quistes

foliculares, o quistes radiculares, granulomas marginales y apicales, odontomas, queratocistes, ameloblastomas y tumores malignos. Estos últimos aparecen como consecuencia de la malignización del epitelio de los quistes, constituyendo una rareza.

En estas complicaciones por terceros molares incluidos (complicaciones mecánicas, nerviosas, tróficas y tumorales) el tratamiento de urgencia es sintomático (analgésicos, antiinflamatorios, etc.). Se recomienda al paciente una meticulosa higiene oral (cepillado meticuloso y enjuagues con antisépticos), y se dirige a Consulta Externa de Cirugía Maxilofacial, para el adecuado tratamiento etiológico (exodoncia de la pieza).

PERICORONARITIS POR CORDAL

Se define como la inflamación del folículo dentario y tejidos circundantes tras ponerse en contacto la cavidad folicular de los cordales con la boca. Lo cual hace que fluidos orales pasen al saco folicular, acumulándose placa, y restos alimenticios intrasaculares, difíciles de limpiar. Estos acumulos terminan

produciendo la inflamación de los tejidos que constituye la pericoronaritis.

Variedades de pericoronaritis:

1. Aguda congestiva: existe inflamación sin infección (no hay colonización de los gérmenes del tejido conjuntivo gingival, o esta es mínima).
2. Aguda supurada: hay infiltración masiva microbiana y aparece malestar general, fiebre, dolor localizado, trismo, odinofagia, supuración intraoral y adenopatía cervical.
3. Crónica supurada. Con gingivitis crónica, alteraciones periodontales del segundo molar, halitosis, y ocasionalmente hiperplasia amigdalina.

La pericoronaritis por cordal puede originar celulitis-absceso del suelo de boca, o de los espacios: bucal, submaxilar, pterigomandibular, o periamigdalino.

Puede producir también adenitis, adenitis supurada, o adenoflemones. Igualmente una osteítis, o periostitis puede ser originada por la pericoronaritis.

El diagnóstico de la pericoronaritis por cordal se basa en una anamnesis y exploración típicas. Suelen ser jóvenes entre 17 y 22 años que cuentan episodios previos de pericoronaritis. En la exploración intraoral vemos una limitación de la apertura bucal, eritema retromolar, dolor y supuración intraoral a la presión cutánea externa en el ángulo mandibular a través de la perforación mucosa distal al segundo

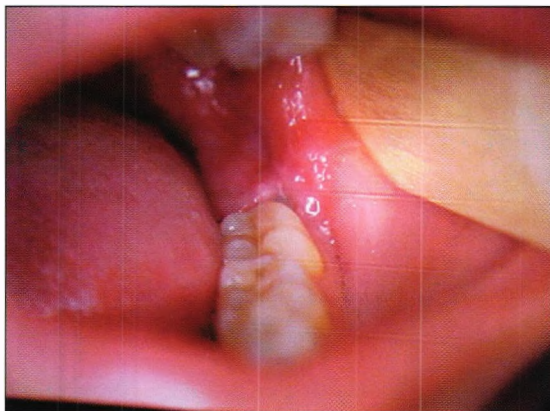
molar; apreciándose a veces las cúspides del cordal impactado. Fotos 1.24.

La ortopantomografía muestra la posición del cordal, la existencia de patología añadida como rizolisis de dientes adyacentes, granulomas, quistes, otras inclusiones etc.

En cuanto al tratamiento urgente, difiere según el tipo de afectación:

1. Pericoronaritis aguda congestiva: meticulosa higiene oral (colutorios de Hexetidina), analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
2. Pericoronaritis aguda supurada: se debe añadir a lo anterior un antibiótico como la amoxicilina más ac.clavulámico. Como alternativa puede usarse clindamicina (en alérgicos a betalactámicos).
3. Pericoronaritis crónica supurada: no suele demandar tratamiento urgente. Podemos usar el mismo tratamiento que en la pericoronaritis aguda supurada durante una semana, y luego mantenimiento con buena higiene oral.

Todos los enfermos deben ser enviados al especialista para programar la exodoncia. Este acto constituye el tratamiento definitivo en la mayoría de las ocasiones.



Fotos 1.24.

Imagen clínica de pericoronaritis por cordal (arriba). Obsérvese el enrojecimiento de la encía detrás del 37 y la cúspide mesiovestibular del 38 erupcionada en boca. En la imagen ortopantomográfica se aprecia 38 impactado suberupcionado. Igualmente se aprecian dos caninos incluidos en maxilar y el 48 impactado pero sin perforación mucosa (descartada mediante exploración clínica).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

En el tratamiento de las celulitis odontogénicas, conviene señalar diversos criterios generales, que pueden orientar al clínico sobre la necesidad de ingreso hospitalario del enfermo, o la necesidad de traslado a centros con Servicio de Cirugía Maxilofacial. Estos criterios son siempre orientativos y pueden variar en función del enfermo y de los medios humanos y materiales de los que dispone el médico u odontostomatólogo.

1. Criterios de ingreso en relación con el estado general del enfermo:

- Fiebre alta (igual o superior a 38,5°).
- Malestar general.
- Náuseas o vómitos.
- Enfermedades previas como diabetes, Insuficiencia renal, Insuficiencia hepática. Sida. Tratamiento con citostáticos. etc.

2. Criterios de ingreso por gravedad locoregional:

- Reducción de la apertura bucal < 2,5cm (trismo).
- Ocupación del suelo de boca (elevación lingual).
- Disfagia (imposibilidad de terapéutica vía oral), disnea, disfonía, (riesgo de obstrucción de vías aéreas).
- Aparición de complicaciones: celulitis orbitaria retroseptal, mediastinitis.

3. Criterios terapéuticos:

- Respuesta inadecuada al tratamiento ambulatorio previo correcto.

4. Criterios sociales:

- Cuando no se puede garantizar el seguimiento del tratamiento de forma ambulatoria (indigentes, alcohólicos, adictos a drogas etc.).

Los trastornos mecánicos, nerviosos, o tumorales por la erupción de los cordales, deben manejarse de forma ambulatoria y enviarse a consultas externas de Cirugía Maxilofacial.

BIBLIOGRAFIA

1. Calatrava Páramo L. Lecciones de patología oral y maxilofacial. Ed. Oteo. Madrid. 1979.
2. Delgado Millan, M.A. Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Aran Ediciones. Madrid. 1988.
3. Donado Rodríguez. M. Cirugía bucal. Patología y técnica. Ed. Level. Madrid. 1990.
4. Donado Rodríguez M. Urgencias en odontostomatología. Madrid. 1990.
5. Laskin Daniel M. Cirugía bucal y maxilofacial. Ed. Panamericana. 1987.
6. Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. LITOFINTER. 1997.
7. Pertersen Larry J. Principles of oral and maxillo-facial surgery. Ed. Lippincott Co. Philadelphia. 1992.
8. Pindborg J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 4ª edición. Salvat. 1986.
9. Protocolos de Diagnóstico y tratamiento. Cirugía Oral y Maxilofacial. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla. 1997.
10. Ries Centeno, G. A. Cirugía Bucal. Ed. El Ateneo. 1987.
11. Thoma, K.H., Patología Oral. Ed. Salvat. 1975.

CAPITULO 2

PATOLOGÍA URGENTE DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.;
Dr. Fortis Sánchez E.

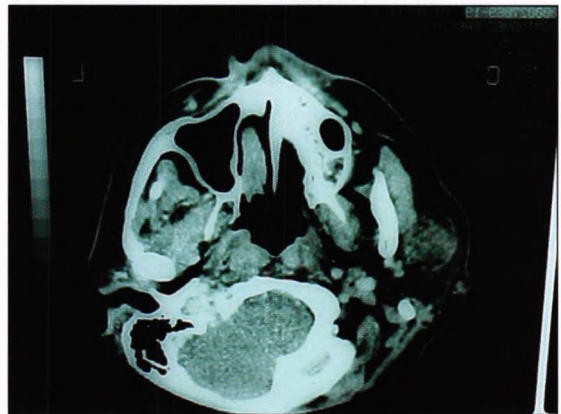
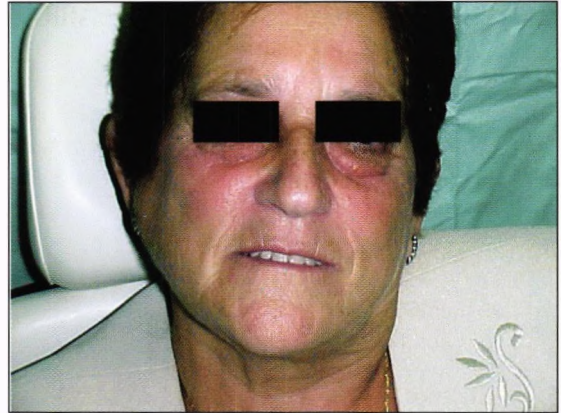
INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de las glándulas salivales más frecuentes en las salas de Urgencias son las inflamaciones agudas: parotiditis y submaxilitis, y las alteraciones propias de la existencia de litiasis salival (cólicos salivales). Los tumores de glándulas salivales raramente son motivo de urgencia médica. No obstante creemos conveniente repasar algunos aspectos de estas neoplasias. Después trataremos sucesivamente las parotiditis, sialoadenitis submaxilar y las litiasis salivales.

TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES

La mayoría de los tumores de glándulas salivales son de origen epitelial (90%); afectando sobretudo a la parótida (70–80%). Fotos 2.1. Un 10% aproximadamente de los tumores salivales afectan a la glándula submaxilar y otro 10% a las glándulas salivales menores. Fotos 2.2. Sólo un 1% de estos tumores asientan en las glándulas sublinguales.

La mayoría de los tumores salivales son benignos (80%) y de crecimiento lento e indoloro. Dentro de los tumores benignos el más frecuente es el adenoma pleomórfo (85% de los tumores benignos).



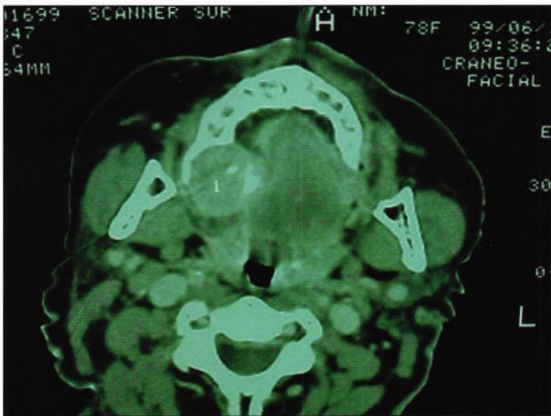
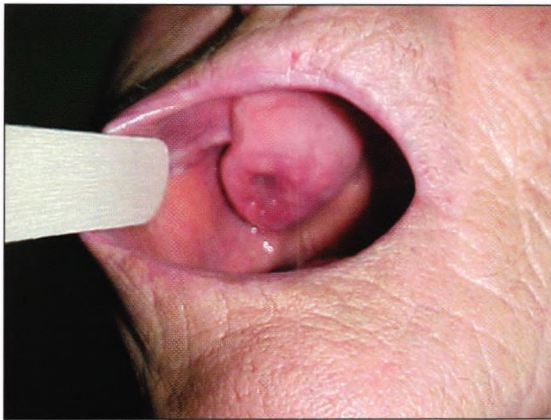
Fotos 2.1.

Tumor benigno de parótida derecha de 5 años de evolución en una paciente de 55 a. TAC mostrando la tumoración.

Dentro de los tumores malignos el más frecuente es el carcinoma adenoideo quístico o cilindroma (35%) y los tumores mucoepidermoides (30%). Se caracterizan los tumores malignos salivales por:

1. Su rápido crecimiento (salvo el carcinoma adenoideo quístico que puede crecer lentamente).
2. Dolor.
3. Infiltración y a veces ulceración de la piel.
4. Metástasis en ganglios linfáticos cervicales.
5. Parálisis facial en aquellos tumores que afectan a parótida.

Los tumores benignos de glándulas salivales raramente acuden a los servicios de urgencias demandando tratamiento. Un caso excepcional lo constituyó el de la enferma de las fotos 2.3. que acudió a urgencia por sangrado de un tumor mixto parotídeo derecho

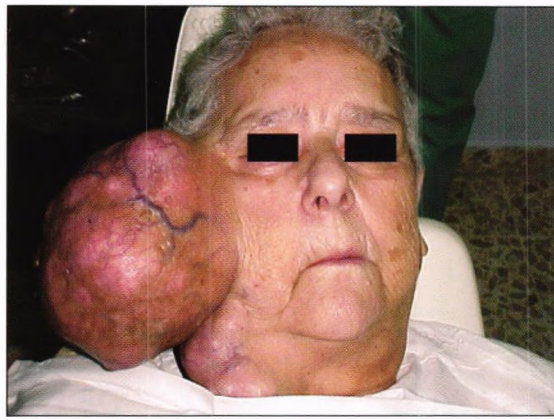


Fotos 2.2.

Tumor benigno de glándulas salivales menores palatinas derechas, de 40 años de evolución (tumor mixto). Abajo imagen de TAC con destrucción ósea de aspecto benigno. La enferma consultó por desajuste de la prótesis total removible maxilar superior.

gigante (adenoma pleomorfo); debido al tamaño extremo de la neoplasia se produjo una necrosis parcial de la lesión con sangrado ocasional. El tratamiento consistió en desbridamiento de la escara superficial, hemostasia y cura con pomada antibiótica. Las condiciones generales de la enferma (grave enfermedad cardiopulmonar, demencia senil etc.) impedían cualquier otro gesto quirúrgico más agresivo.

Los pacientes con tumores malignos parotídeos pueden acudir a urgencias por dolor, por parálisis facial, o en el peor de los casos con una ulceración cutánea preauricular. En este ámbito debe procederse a un tratamiento sintomático y a enviar al paciente a consulta externa de Cirugía Maxilofacial para poner en marcha el proceso diagnóstico terapéutico.



Fotos 2.3.

Tumor mixto parotídeo gigante ulcerado con sangrado ocasional que motivo el traslado a la sala de Urgencias. El estado general de la paciente desaconsejaba la intervención, por el elevado riesgo anestésico.

El diagnóstico de los tumores salivales se basa en la anamnesis, la exploración clínica, punción aspiración con aguja fina (PAAF) y las pruebas de imagen necesarias para demostrar la extensión y características de la enfermedad (sialografía, TAC, RNM, gammagrafía etc.).

El tratamiento de la patología tumoral de las glándulas salivales no se realiza de foma urgente sino programada. Y consiste en los tumores parotídeos de menor a mayor agresividad en:

1. parotidectomía de lóbulo superficial (suprafacial),
2. parotidectomía total conservadora del facial,

3. parotidectomía radical (sacrificando el facial) con vaciamiento cervical funcional o radical,
4. parotidectomía radical ampliada con vaciamiento y técnicas reconstructivas.

La patología tumoral de la glándula submaxilar se trata con submaxilectomías, bien de forma aislada en las patologías benignas, o con submaxilectomía ampliada con vaciamiento cervical en los tumores malignos.

PAROTIDITIS AGUDA BACTERIANA

También llamada parotiditis supurada, piogénica, postquirúrgica o papera quirúrgica.

Etiología:

Es frecuente en ancianos, pues en su etiología es importante la deshidratación, y la malnutrición. También ocurre en los postoperatorios en los que no se mantiene una buena hidratación y existe una hipovolemia postoperatoria. La parotiditis supurada puede ser desencadenada por las medicaciones productoras de hiposialia, y los traumatismos locales de los conductos de drenaje de la saliva (Stenon) por la presencia de sarro dental, de restos radiculares en la región molar etc.

Todos estos factores producen infección vía retrograda de las glándulas. Actualmente la parotiditis aguda bacteriana se presenta cinco veces más en pacientes procedentes de la comunidad extrahospitalaria, siendo producida sobretodo por staphilococcus aureus. En los pacientes ingresados en UCI (parotiditis nosocomiales) además de staphilococcus auerus intervienen gram negativos como pseudomonas, klebsiella, y E. coli.

Diagnóstico y clínica.

Se basa en el aumento de tamaño de la glándula, dolorosa a la palpación con supuración por el conducto de Stenon, en enfermos con los factores de riesgo analizados en la etiología.

En cuanto a los medios complementarios de diagnóstico la radiografía simple puede confirmar la presencia de sialolitos. La sialografía con contraste (una vez superado el episodio agudo) puede mostrar estrecheces ductales etc. La TAC permite objetivar la presencia de abscesos, tumores, etc.

Tratamiento.

Dentro del tratamiento de la parotiditis bacteriana, hemos de considerar medidas generales, farmacológicas, y en caso de evolución desfavorable, el drenaje quirúrgico.

Entre las medidas generales tenemos: reposo, la nutrición y reposición hidroelectrolítica.

Como medidas farmacológicas debemos administrar analgésicos y retirar o sustituir medicaciones productoras de hiposialia.

Son importantes los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides (controvertido). Con su correspondiente protección gástrica.

Un eje fundamental de la terapéutica son los antibióticos. Podemos usar:

- Penicilinas antiestafilocócicas como la Cloxacilina (Orbenin®).
- Las cefalosporinas de 1ª generación como la cefalexina (Cefalexgobens®, Kefloridina® etc) o cefaclor (Ceclor®).
- Amoxicilina más ácido clavulámico (Augmentine® Clavumox® etc).

En las parotiditis hospitalarias se usa una combinación de antibióticos, mientras está disponible el cultivo y antibiograma que permite un tratamiento antimicrobiano específico.

En los casos de evolución desfavorable o en aquellos en que el TAC demuestra la presencia de un absceso se debe proceder al drenaje. Generalmente bajo anestesia local. Fotos 2.4. Teniendo en cuenta los principios que rigen las incisiones de drenaje enunciados en el tratamiento de las celulitis odontogénicas (Capítulo 1).



Fotos 2.4.

Absceso parotídeo de tres semanas de evolución en parotida izquierda. Arriba a la izquierda aspecto clínico al ingreso del paciente, el cual había sido sometido a tratamiento antibiótico parenteral sin mejoría. Arriba a la derecha drenaje intraoral del absceso. Abajo a la derecha TAC en el que se aprecia la colección purulenta y la presencia de un cálculo parotídeo, en relación con la etiopatogenia del proceso.

PAROTIDITIS CRÓNICA (RECURRENTE) BACTERIANA

También llamada sialoadenitis crónica, parotiditis crónica, parotiditis crónica supurada, y sialoadenitis recurrente.

Etiología

Puede ser idiopática, o aparecer tras una parotiditis aguda bacteriana. Igualmente puede ser secundaria a síndrome de Sjögren, a una malformación ductal congénita, o a una parotiditis viral.

Los microorganismos causales suelen ser estreptococos y estafilococos.

Clínica

Se define como episodios de parotiditis aguda bacteriana (PAB) separados por episodios libres de enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento es médico, similar a la parotiditis aguda bacteriana. Algunos autores añaden lavados ductales con antibióticos. Puede plantearse una parotidectomía superficial si los brotes son muy seguidos o si la glándula está severamente dañada.

Conviene hacer el diagnóstico diferencial con la *parotiditis recurrente infantil*. Que se da preferentemente en varones de menos de 12 años con un aumento uni o bilateral parotídeo poco doloroso, sin repercusión general importante. Esta parotiditis suele desaparecer al llegar el enfermo a la pubertad. El tratamiento es conservador basado en antibióticos activos frente al estreptococo frecuentemente aislado en esta entidad nosológica.

PAROTIDITIS VIRAL (PAPERAS)

Es una enfermedad típica de niños o jóvenes, presentándose clínicamente como tumefacción bilateral parotídea precedida de fase prodrómica con fiebre, tiritona y cefalea. Es posible la afectación de otros órganos (páncreas, meninges, testículos).

El diagnóstico es clínico y serológico. Descrito extensamente en los tratados de pediatría.

El tratamiento se basa en la hidratación, nutrición, y antitermo-analgésicos. La resolución suele ser espontánea en unos 10 días.

El diagnóstico diferencial con la parotiditis recurrente infantil, es fácil con una anamnesis adecuada.

SIALOADENITIS SUBMANDIBULAR

La secreción mucosa de la glándula submandibular es más bacteriostática que la serosa parotídea. Pero la posición anatómica de la glándula hace que la saliva fluya en contra de la fuerza de la gravedad en un determinado tramo de su conducto de drenaje como consecuencia de la bipedestación del Homo Sapiens. Lo cual favorece la formación de cálculos salivales por precipitación de sales, que provocan obstrucciones mecánicas del Wharton, asociadas con frecuencia a la sialoadenitis submandibular. De hecho los cálculos submaxilares son 10 veces más frecuentes que los parotídeos.

Es una enfermedad típicamente extrahospitalaria.

La clínica consiste en tumefacción de la glándula submaxilar afectada y la supuración por el Wharton, que puede forzarse comprimiendo la glándula a la vez que se explora el suelo de la boca con la ayuda de un depresor y una linterna. En la palpación del suelo de la boca a veces se palpan cálculos en el conducto de drenaje de la saliva.

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos y remoción del obstáculo (eliminación del cálculo). Esta litotomía puede hacerse bajo anestesia local si el cálculo está situado en las proximidades de la

carúncula de drenaje del Wharton. Pero si la posición es posterior cercana al parénquima glandular o si se pasa a estadio crónico o recurrente de sialoadenitis, entonces debe procederse a la extirpación completa de la glándula y su conducto de drenaje (submaxilectomía) bajo anestesia general.

SIALOLITIASIS

Se define como la presencia de cálculos en los conductos de drenaje de las glándulas salivales. Estos cálculos afectan en un 80% a la glándula submaxilar, en un 19% a la glándula parótida y en un 1% a la glándula sublingual. Se producen por precipitación de sales cálcicas sobre nidos de células epiteliales, cuerpos extraños o microorganismos.

Clínica.

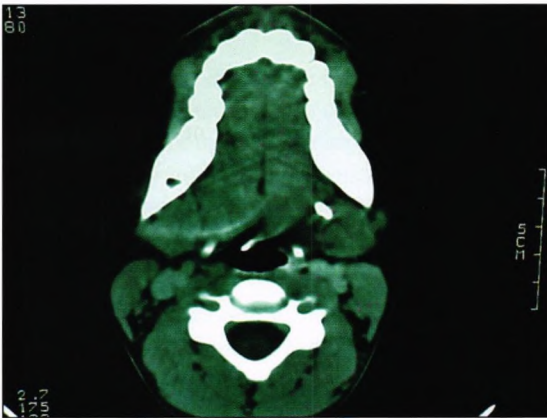
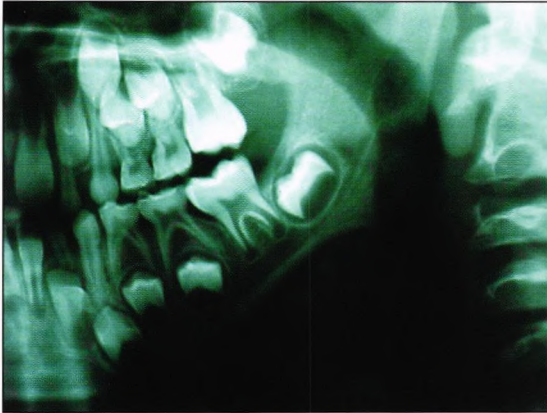
Afecta generalmente a adultos. Aparece clínica cuando el cálculo alcanza un tamaño que interfiere la salida de saliva, produciéndose una rápida y poco dolorosa tumefacción de la glándula afectada durante la comida, que dura de minutos a horas. Puede producir sialoadenitis y esta a su vez puede favorecer la formación de cálculos.

A la exploración bimanual podemos palpar los cálculos y observar la presencia o ausencia de descarga de saliva por el suelo de la boca (litiasis submaxilar) o por la región mucosa de la mejilla (litiasis parotídea).

El estudio radiográfico se basa en la ortopantomografía y radiografías oclusales, (el 85% de los cálculos son radiopacos en submaxilar, y el 60% en la glándula parótida). Podemos ver los cálculos con mayor precisión mediante la TAC. Fotos 2.5., 2.6. y 2.7.

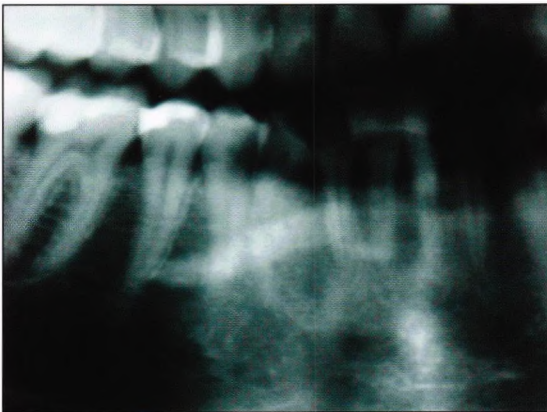
El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la obstrucción papilar ulcerativa, estenosis del conducto, o la presencia de neoplasias adyacentes.

El tratamiento se basa en eliminar la obstrucción con manipulación manual (ordeñar el conducto) o extirpación quirúrgica del cálculo vía oral. La exeresis de la glándula (parotidectomía o submaxilectomía) se reserva para los casos en que hay una sialoadenitis crónica.



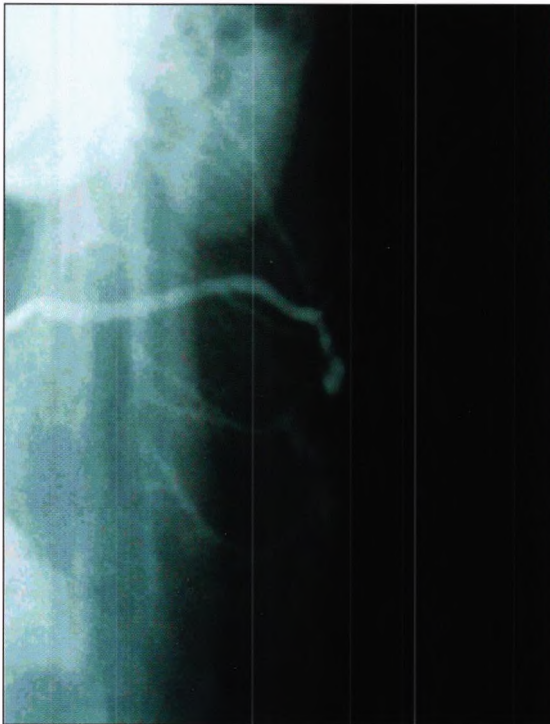
Fotos 2.5.

Litiasis submandibular izquierda en un niño de 8 años. En el detalle de la ortopantomografía de arriba se observa el cálculo debajo de la basal mandibular a la altura del folículo del 2º molar. En el TAC se aprecia imagen de densidad calcio en la porción anterior glandular. La exploración clínica era rigurosamente normal, con sólo un ligero aumento de tamaño de la glándula submaxilar izquierda. En la foto derecha se aprecia la normalidad del suelo de la boca y la presencia de un frenillo lingual sin relación con la patología litiasica.



Fotos 2.6.

Detalle de ortopantomografía de una joven de 22 años con enorme cálculo del suelo de la boca derecha. En la imagen clínica del suelo de la boca se aprecia la elevación anormal del lado izquierdo. La palpación permitía la localización del cálculo en el suelo bucal.



Fotos 2.7.

Arriba detalle de ortopantomografía con cálculo debajo de la punta de la apófisis estiloides izquierda. Debajo el mismo cálculo en sislografía de parótida izquierda con defecto de replección canalicular.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los pacientes con parotiditis supurada requieren ingreso en los siguientes casos:

- 1 Cuando se presenta fiebre alta o malestar general.
2. Cuando existen enfermedades previas que requieren ingreso para su compensación como es el caso de diabéticos, insuficiencia renal, cirrosis, etc.
3. Cuando la parotiditis asienta en enfermos inmunodeprimidos por terapéutica antineoplásica o trasplantes.
4. Cuando estemos ante enfermos deshidratados con problemas de integración social (marginados sociales) y de seguimiento del tratamiento ambulatorio.
5. Cuando hay mala respuesta a un tratamiento ambulatorio previo correcto.

La parotiditis crónica recurrente, la parotiditis recurrente infantil y la parotiditis viral generalmente no requieren tratamiento hospitalario.

La submaxilitis aguda (sialoadenitis submandibular) requiere ingreso en las mismas circunstancias que la parotiditis supurada. Añadiéndose en este caso también como criterio de ingreso la presencia de ocupación del suelo de boca, y la presencia de disnea o de disfagia intensa.

Las distintas Sialolitiasis se manejan bien en el medio extrahospitalario, salvo cuando provocan sialoadenitis aguda, en cuyo caso debemos atenernos a los criterios de ingreso antes comentados.

BIBLIOGRAFIA

1. Calatrava Páramo L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Ed. Oteo. Madrid. 1979.
2. Carlson E.R. The comprehensive management of Salivary Gland Pathology. Oral and Maxilofacial Surgery Clinics. 7(3). 1995.
3. Laskin Daniel M. Cirugía bucal y maxilofacial. Ed. Panamericana. 1987.
4. Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. LITOFINTER. 1997.
5. Petersen Larry J. Principles of oral and maxillofacial surgery. Ed. Lippincott Co. Philadelphia. 1992.

CAPITULO 3

COMPLICACIONES DE LAS SINUSITIS

Dr. Rodríguez Ruiz J. A.

INTRODUCCIÓN

La patología de los senos paranasales es muy frecuente en la población general y suele ser tratada adecuadamente en el ámbito de la atención primaria por los médicos generales, médicos de familia o especialistas en Otorrinolaringología.

Debemos tener presente que del 10 al 15% de las sinusitis agudas son de origen odontogénico. En el caso de la sinusitis crónica, hasta el 40% podría tener un origen odontogénico. Además del tratamiento sinusal de estos casos, es necesario el tratamiento del foco, para lo que se requiere la intervención del cirujano maxilofacial.

Tanto la sinusitis aguda como la subaguda o la crónica pueden ser originadas por los siguientes focos relacionados con la patología maxilofacial:

1. Periodontitis (crónica granulomatosa o aguda supurada).
2. Osteitis, celulitis.
3. Quistes maxilares (radiculares).
4. Enfermedad Periodontal.
5. Inclusiones dentarias.
6. Yatrogenia:
 - a. Endodoncias.
 - b. Apicectomías.

c. Exodoncias de molares superiores, que provocan alveolitis postexodoncia o comunicaciones orosinusales.

d. En implantología la migración de implantes a seno maxilar puede producir sinusitis generalmente crónica.

Con frecuencia, se envían a los hospitales enfermos con complicaciones derivadas de esta patología inflamatoria de la mucosa sinusal. La mayoría de ellos son tratados por los especialistas O.R.L. y algunos enfermos llegan al cirujano maxilofacial o al neurocirujano cuando se afectan regiones orbitarias o intracraneales respectivamente.

Antes de hablar del diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de las sinusitis agudas, conviene recordar que la patología inflamatoria sinusal puede clasificarse de la siguiente forma:

1. Sinusitis supurada aguda.
2. Sinusitis supurada subaguda.
3. Sinusitis supurada crónica.
4. Sinusitis alérgica.
5. Sinusitis hiperplásica.

1. Sinusitis supurada aguda

La Sinusitis supurada aguda suele acompañar o seguir a una infección viral de vías respiratorias altas (resfriado). O aparecer después de nadar o bucear. Suele estar producida por cocos grampositivos, neumococo, *haemophilus influenzae*, estreptococo hemolítico, y estafilococo; rara vez por gérmenes anaerobios (frecuentes en las sinusitis odontógenas).

Clínicamente se caracteriza por sensación de taponamiento nasal, ligero malestar general y febrícula. A las 48-72 horas aparece dolor intenso y sensibilidad en el seno afectado junto a secreción nasal purulenta. En las sinusitis de origen odontógeno además hay un foco odontológico. Y es característico la presencia de mal olor en las secreciones por la intervención de gérmenes anaerobios.

El tratamiento es médico: analgésicos, calor local, vasoconstrictores nasales vía general o en instilaciones o nebulizaciones, y antibióticos. Debe pro-

cederse a la retirada del foco séptico en las sinusitis odontogénicas.

Sólo está justificado el tratamiento quirúrgico en esta patología en caso de bloqueo total del orificio de drenaje del seno afecto con formación de un empiema, que es el paso previo a la producción de las complicaciones que veremos más adelante.

2. Sinusitis supurada subaguda

En uno de cada diez enfermos de sinusitis aguda persiste un estado de infección subaguda. Cuyo único síntoma es la supuración nasal persistente.

Conviene la realización de radiografías de senos para identificar los afectados, y realizar un cultivo de la secreción nasal. Hay que considerar la posibilidad de una alergia o la presencia de un origen odontológico, sobretodo si el enfermo se queja de mal olor o hay antecedentes de intervención dental.

El tratamiento se basa en vasoconstrictores nasales, calor local, irrigación de los senos a través de sus orificios naturales o mediante punción, antibióticos, y retirada del foco en la sinusitis odontogénicas.

3. Sinusitis supurada crónica

Se caracteriza por cambios irreversibles en la mucosa nasal. Está precedida por una sinusitis aguda o subaguda mal curadas. A partir de las 8 semanas de persistencia de la sintomatología de sinusitis (en el tercer mes) podemos presumir la presencia de estos cambios irreversibles en la mucosa. Suele tener como único síntoma la secreción nasal purulenta. No suelen tener gran dolor, cuando esto ocurre debemos sospechar una complicación inminente (empiema) o una neoplasia.

El tratamiento de la sinusitis supurada crónica es fundamentalmente quirúrgico. Aunque hay que probar el tratamiento médico antes de la intervención. Esta última consiste en la extirpación de todos los tejidos blandos (mucosa) y el hueso afecto, y en la consecución de un drenaje postoperatorio adecuado.

Además del tratamiento del foco en caso de que el origen de la infección sea patología dental.

En el seno maxilar se usa la operación de Caldwell-Luc con la realización posterior de una ventana antral. En las celdillas etmoidales se procede a la etmoidectomía vía externa, trasnasal o transinusal. En el seno frontal puede usarse un abordaje limitado nasofronto-etmoidal o mejor un abordaje coronal, limpieza de la mucosa del seno y apertura de una buena comunicación con la mucosa nasal a través de una etmoidectomía. En el seno esfenoidal puede usarse la vía transeptal o transmaxilar para el tratamiento quirúrgico.

4. Sinusitis alérgica

Se acompaña de rinitis alérgica. Hay obstrucción nasal, prurito, estornudos, cefalea frontal recurrente e hidrorrea nasal. En la anamnesis podemos detectar los episodios alérgicos previos del paciente.

En el tratamiento son útiles los antihistamínicos, vacunas, y corticoides en periodos cortos.

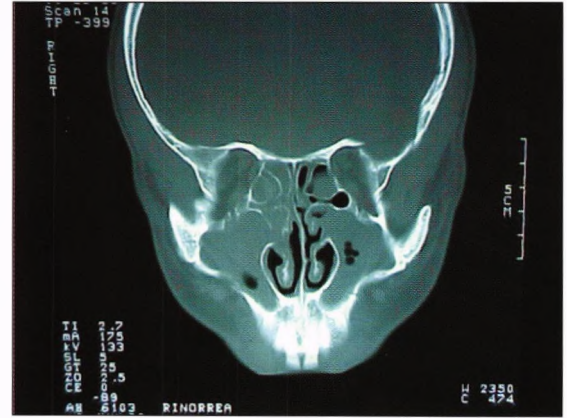
5. Sinusitis hiperplásica

En ella se asocian una rinosinusitis alérgica y una sinusitis purulenta. La reacción de la mucosa es mayor con engrosamiento, y pólipos recidivantes que obstruyen la salida natural de los senos. Con frecuencia se produce la sinusitis hiperplásica tras brotes repetidos de infección supurada aguda o una sinusitis supurada crónica, con mala respuesta a los tratamientos conservadores.

El diagnóstico de las sinusitis en general se basa en la clínica, y la rinoscopia. Como pruebas complementarias son de utilidad:

1. Estudio radiográfico simple (radiografía de Waters o nasomentopla).
2. TAC (Fotos 3.1.).
3. Endoscopia nasosinusal.
4. Sondaje o la punción lavado.
5. Estudio bacteriológico del exudado.

La apertura exploratoria y biopsia están indicadas en caso de sospecha de patología tumoral.



Fotos 3.1.

Pruebas complementarias de diagnóstico en sinusitis. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Radiografía de Waters con opacificación de ambos senos maxilares. TC coronal con ocupación de los senos maxilares y celdillas etmoidales derechas. TAC con ocupación de las celdillas etmoidales en su totalidad. TC coronal con ocupación de ambos senos frontales. Todas estas imágenes pertenecían a un mismo enfermo de 35 años que ingresó con un cuadro de pansinusitis con empiemas frontomaxilares que obligaron al drenaje de los senos bajo anestesia general.

COMPLICACIONES DE LAS SINUSITIS

Las complicaciones de las sinusitis se sospechan fácilmente mediante la anamnesis, en la que encontramos antecedentes de alguno de los tipos de sinusitis estudiados anteriormente. La obstrucción del orificio de drenaje del seno da lugar a un empiema con material purulento a elevada presión que termina por sobrepasar los límites anatómicos de seno

paranasal propiamente dicho. Saliendo pues a las partes blandas adyacentes al seno, a la órbita o a la región intracraneal.

Las complicaciones de las sinusitis pueden agruparse en tres grupos que trataremos sucesivamente: la afectación de partes blandas adyacentes a los senos, las complicaciones orbitarias y las complicaciones intracraneales. Comentaremos brevemente el tratamiento de cada una de las entidades nosológicas.

1. Afectación de partes blandas adyacentes a los senos

Las partes blandas sobre el seno afectado muestran una tumefacción inflamatoria. En el caso del seno frontal se produce un absceso subperióstico frontal. En los senos maxilares puede producirse un absceso del espacio canino con afectación de la mejilla y el párpado inferior. El tratamiento debe dirigirse a la evacuación del material purulento, y saneamiento del seno afectado.

2. Complicaciones orbitarias

Surgen a partir de sinusitis etmoidales o frontales en general. Podemos clasificarlas según el progreso de la enfermedad. Teniendo en cuenta que cada entidad, si no es tratada adecuadamente, da lugar a la siguiente poniendo al enfermo en una situación clínica de mayor compromiso.

Podemos encontrar:

1. Edema orbitario.
2. Periostitis orbitaria. Con tumefacción parpebral y dolor circunscrito sobre el hueso perforado por el empiema.
3. Absceso subperióstico orbitario. En estos casos además aparece desplazamiento del globo ocular y quemosis conjuntival.
4. Flemón orbitario. Aumenta el dolor ocular sobre todo al mover el ojo. Aparece además alteración de la movilidad ocular y alteraciones de la visión y del fondo de ojo.

Todas estas complicaciones requieren tratamiento quirúrgico del empiema origen de la complicación, y drenaje de las colecciones purulentas extrasinusales.

3. Complicaciones endocraneales

3.1. Absceso epidural (paquimeningitis externa).

En estos casos siempre existe osteomielitis adyacente y tromboflebitis séptica de venas que comunican la calota con las meninges. La supuración se localiza sobre la duramadre y debajo de la tabla

interna craneal. Puede ser también complicación de otomastoiditis o de craneotomías.

El 75% se asocia a empiema subdural, el 66% a meningitis y el 20% a absceso cerebral.

La clínica es anodina con febrícula, cefalea, y posturación. La TAC descubre la patología. Ver Fotos 3.2.

El tratamiento quirúrgico consiste en drenaje del seno y del absceso a través de la pared posterior del seno frontal. Punto de partida de la mayoría de este tipo de complicaciones. El tratamiento médico incluye antibióticos (penicilina-cloranfenicol); y tratamiento antiedema cerebral con dexametasona, manitol etc.

3.2. Absceso o empiema subdural (paquimeningitis interna purulenta).

La colección purulenta se localiza entre la duramadre y la aracnoides. El 50% se produce por continuidad desde sinusitis frontal o etmoidal. Raramente desde otomastoiditis (10-20%)

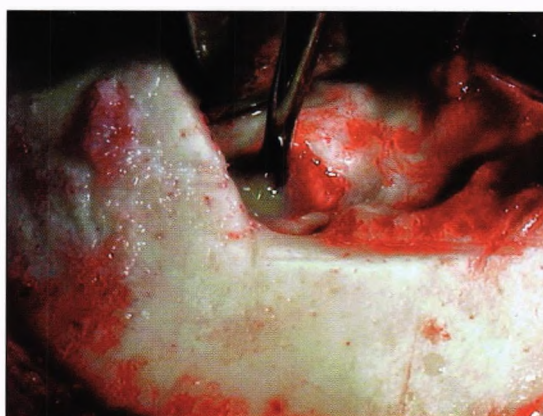
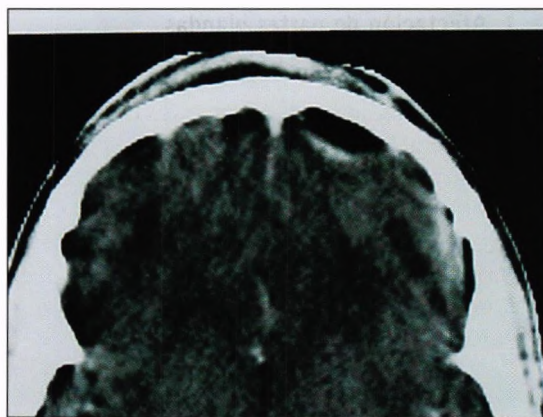
Clínicamente se añaden a los signos de absceso epidural, una irritación meníngea cada vez más manifiesta. El tratamiento es similar al absceso epidural.

3.3. Meningitis supurada típica.

En estos casos el enfermo presenta: fiebre, cefalea, rigidez de nuca, vómitos, signo de Kernig (al sentar al enfermo desde el decúbito dorsal se observa que las piernas se flexionan), signo de Lasegue (dolor a la flexión del muslo con la pierna estirada y no con la pierna en flexión) y signo de Brudzinsky (flexionando la cabeza del enfermo e incorporándose se flexionan las rodillas) positivos. El diagnóstico de meningitis se hace mediante punción lumbar. El tratamiento es quirúrgico del seno y médico de la meningitis.

3.4. Cerebritis-absceso cerebral.

Son dos estadios evolutivos de un mismo proceso infeccioso. Y se manifiestan por la presencia añadida a lo anterior de signos deficitarios (hemipare-



Fotos 3.2.

Enfermo de 16 años con pansinusitis que desarrolla un empiema frontal que origina a un absceso subperióstico frontal y a un absceso epidural frontal sin signos meníngeos. Con carácter urgente se procede a incisión coronal, drenaje de absceso subperióstico, exeresis de pared anterior del seno frontal, saneamiento de seno frontal y drenaje a cavidad nasal, craneotomía de pared posterior del seno frontal y drenaje de absceso epidural. La pared anterior de los senos frontales se repuso mediante osteosíntesis con microplacas. De arriba abajo y de izquierda a derecha podemos ver: Aspecto clínico de perfil con prominencia cutánea frontal. TAC que muestra el absceso subperióstico, el absceso epidural y el empiema del seno frontal. Momento de la incisión del absceso subperióstico. Salida de pus tras la osteotomía de la pared posterior del seno con drenaje del absceso epidural.

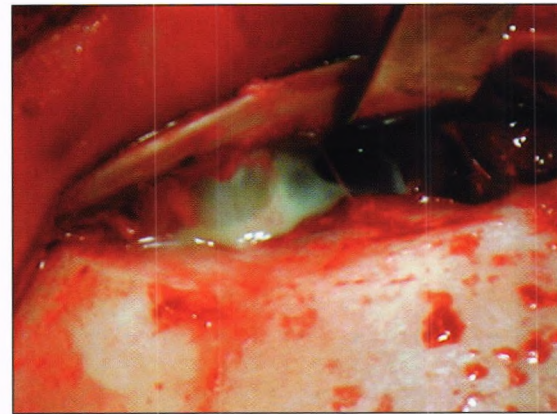
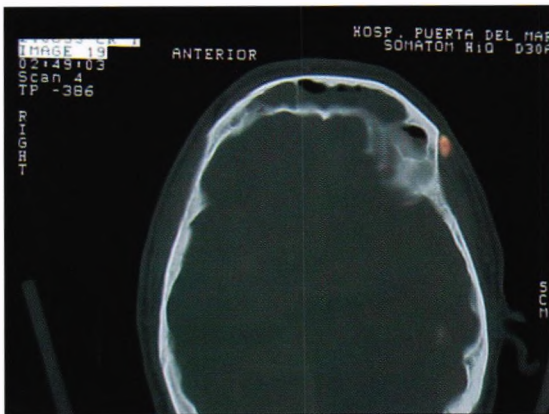
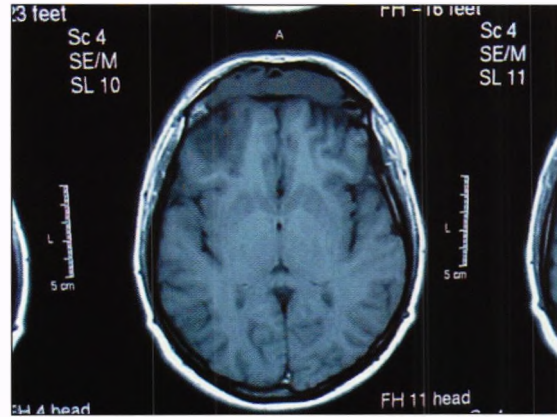
sias, anestésicas, parálisis) o irritativas (convulsiones) y afectación del sensorio. Además aparecen signos de hipertensión intracraneal (hipertensión, bradicardia, cefalea, náuseas, vómitos etc.). Fotos 3.3.

El tratamiento es inicialmente antibiótico y drenaje del empiema. Cuando se establece el absceso cerebral, se considera indicada la cirugía en casos de diámetro mayor de 4 centímetros. Los antibióticos utilizados son penicilina-cloranfenicol o cefotaxima, metronidazol y clindamicina (el 60% de los abscesos están producidos por anaerobios). Una alternativa es

la vancomicina en caso de alergia a los betalactámicos o si se sospecha infección por estafilococos.

3.5. Tromboflebitis del seno cavernoso.

Hemos de sospecharla cuando el enfermo con empiema sinusal inicia un cuadro clínico con fiebre, dolor ocular, ptosis parpebral, quemosis y edema parpebral. Hay déficit de nervios motores oculares (pares III, IV,VI), y de la rama oftálmica del trigémino. El tratamiento es antibiótico. Además de la evacuación del empiema origen de la infección intracraneal.



Fotos 3.3.

Enfermo de 26 a. Con empiema sinusal frontal que desarrolla una cerebritis de lóbulo frontal derecho con convulsiones, hemiplejía izquierda y ausencia de sensibilidad en el lado izquierdo del cuerpo. Se procede de forma urgente al drenaje del seno frontal con abordaje coronal y extirpación con reposición de la pared anterior del seno frontal mediante miniplacas. Se deja un drenaje amplio a través de celdillas etmoidales a la cavidad nasal. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Foto clínica de frente. RNM con foco de cerebritis en lóbulo frontal izquierdo y ocupación de senos frontales. TAC con ocupación e senos frontales. Imagen intraoperatoria en la que se aprecia la supuración tras el levantamiento de la pared anterior del seno frontal. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, desapareciendo los signos deficitarios neurológicos en su totalidad.

3.6. Osteomielitis de los huesos del cráneo.

La osteomielitis por empiema sinusal, suele acompañar a las complicaciones intracraneales o producir abscesos subperiósticos. A veces la propagación a través del diploe hace que lo principal sean la infección ósea con fiebre alta, cefalea, y decaimiento. Hay dolor a la presión y percusión craneal.

El tratamiento es médico con antibióticos, y quirúrgico. En el tratamiento quirúrgico hemos de sanear el seno y tratar la calota craneal (decorticación extensa).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

En aquellos pacientes con sinusitis aguda con mala respuesta al tratamiento, y dolor constante (que indica la presencia de un empiema), hemos de proceder al ingreso para diagnóstico preciso y tratamiento médico-quirúrgico. Pues los signos y síntomas de las complicaciones no siempre son manifiestos; siendo necesaria a la realización de las pruebas complementarias de diagnóstico, para su detección. La TAC con contraste es la prueba de imagen de elección en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Becker W. Naumann H.H. Pfaltz C.R. Otorrinolaringología. Manual ilustrado. Ediciones Doyma S. A. Barcelona. 1986.
2. Deweese D.D. Saunders W. Tratado de otorrinolaringología. Ed. Interamericana. Mexico. 1985.
3. Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. LITOFINTER. 1997.
4. Petersen Larry J. Principles of oral and maxillofacial surgery. Ed. Lippincott Co. Philadelphia. 1992.
5. Timón A., Laguens G. Terren R. Celaya S. Temario Beecham para médicos residentes. Edición 1993.

CAPITULO 4 TRAUMATOLOGIA FACIAL

Dr. Torres Garzón L.;
Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos faciales no suelen producir compromiso para la vida del paciente, salvo en raras ocasiones en las que pueden presentarse problemas respiratorios o hemorrágicos severos.

Es muy importante tener presente que la víctima de un traumatismo facial puede presentar, al mismo tiempo, lesiones graves en otras localizaciones. Por ello, el tratamiento definitivo de las lesiones maxilo-faciales debe realizarse después de que las lesiones que amenazan la vida han sido controladas (lesiones torácicas, abdominales e intracraneales).

Todos los pacientes con traumatismos faciales deberían ser valorados por personal especializado a fin de evitar que las fracturas faciales pasen desapercibidas. Pues el tratamiento de las fracturas en fase de secuelas tiene unos resultados estéticos y funcionales peores.

La obstrucción respiratoria, la hemorragia o la aspiración son las tres urgencias que pueden poner en peligro la vida del paciente que ha sufrido un traumatismo facial.

1. OBSTRUCCION RESPIRATORIA

Puede producirse en pacientes que tienen traumatismos de mandíbula combinados con lesiones faciales o laringeas.

Cuando la mandíbula no se puede sostener por la presencia de fracturas bilaterales, la obstrucción respiratoria se produce por la caída de la mandíbula hacia atrás, aplicándose la lengua sobre la pared posterior de la faringe cuando el enfermo está en decúbito supino. Si se tracciona de la lengua hacia adelante se elimina la obstrucción; así como con el decubito lateral (posición de seguridad).

Los pacientes que presentan estados estuporosos o comas dependientes de traumatismos craneales son más proclives a la asfixia. En estos casos se debe considerar la intubación inmediata.

2. HEMORRAGIA

En los traumatizados faciales pueden producirse hemorragias graves. La aproximación de los bordes o la compresión de la herida y la reducción de la fractura puede facilitar muchas veces la hemostasia. En ocasiones puede requerirse un taponamiento nasal anterior y posterior.

3. ASPIRACION PULMONAR

La aspiración pulmonar de secreciones bucales, contenido gástrico, sangre o cuerpos extraños (prótesis, chicles etc.), se puede producir, especialmente cuando hay lesiones cerebrales que disminuyen el nivel de consciencia.

Desarrollaremos el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos faciales, hablando de las lesiones de los tejidos blandos o heridas (ver también Apéndice III), traumatismos dentoalveolares, fracturas de mandíbula, fracturas de maxilar superior, fracturas nasales, fracturas orbitomales, fracturas de suelo de órbita, fracturas nasotmoidales, fracturas de seno frontal, otras fracturas de base de cráneo, y heridas por arma de fuego.

1. LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Hay que tener en cuenta, en primer lugar, que todo traumatismo facial con solución de continuidad de la piel o mucosa, está potencialmente contaminado y es necesario tomar medidas contra el desarrollo de un posible tétanos (Apéndice IV). Se debe realizar un lavado completo y exhaustivo y una exploración metódica de todos los tejidos blandos para retirar los posibles cuerpos extraños (tierra etc.) antes de intentar ningún tratamiento definitivo. No deben realizarse desbridamientos amplios, debido a la excelente irrigación sanguínea de la cara.

Nos podemos encontrar con los siguientes tipos de lesiones:

1.1. Abrasion

Deben de eliminarse cuidadosamente todas las partículas y cuerpos extraños y colocar posteriormente un apósito con un lubricante suave, con ello evitaremos tatuajes que pueden producir alteraciones estéticas importantes.

1.2. Contusiones

Producen edemas, equimosis y hematomas que suelen desaparecer sin ningún tipo de tratamiento. Debe descartarse la presencia de lesiones óseas acompañantes. Podemos sospechar estas fracturas cuando aparecen signos deficitarios (anestesia) del nervio trigémino debido a fracturas del malar (nervio infraorbitario) y mandíbula (nervio dentario inferior). Estas hipoestesias o anestias tronculares se suelen recuperar en unos meses. En muy raras ocasiones un hematoma puede necesitar drenaje.

1.3. Heridas

Pueden afectar a músculos, nervios, glándulas y conductos, requiriendo una exploración metódica. Las suturas cutáneas pueden realizarse con puntos separados finos (Monofilamento de 5 o 6 ceros) intentando una alineación cutánea precisa, o bien mediante una sutura intradérmica, que tiene la ven-

taja de poder mantenerse durante tres o cuatro semanas, lo cual es importante en zonas cutáneas que sufren tensión. Fotos 4.1 y 4.2.

Los planos musculares deben identificarse y suturarse independientes de la piel para evitar adherencias que produzcan depresiones inestéticas. Se debe descartar la afectación de las siguientes estructuras:

1.3.1. Lesiones del Nervio Facial.

Pueden ocurrir por fracturas de la base del cráneo que compriman el nervio antes de su salida por el agujero estilomastoideo, por traumatismo directo contuso o por sección en heridas incisivas. Deben ser exploradas e identificadas las ramas principales, y suturadas mediante técnicas microquirúrgicas (sutura epiperineural) con el instrumental adecuado. Si la sutura se demora 2 o 3 días, las ramas distales no responden al estimulador nervioso y es más difícil su identificación.

1.3.2. Heridas del conducto parotídeo.

El trayecto del conducto de Stenon se encuentra en la profundidad del tercio medio de una línea trazada desde el trago hasta la parte media del labio superior, encontrándose la apertura bucal del conducto en la mucosa yugal frente al segundo molar superior. Es cruzado por la rama bucal del nervio facial, por lo que su parálisis puede hacer pensar en lesión del conducto. La reparación se efectuará de forma inmediata, antes del cierre de la herida para evitar una fístula cutánea salivar.

1.3.3. Lesiones del sistema lagrimal.

Debe sospecharse en heridas próximas al canto interno que seccionan los canaliculos (requiere la sutura microquirúrgica de sus extremos sobre tubos finos de Silastic) o ante fracturas nasoetmoidales que pueden lesionar el conducto lacrimonasal, provocando obstrucciones tardías (su tratamiento consiste en la Dacriocistorrinostomía).



Fotos 4.1.

Herida incisivocontusa con pérdida de sustancia en la región del ala nasal y surco nasogeniano derechos, afectando cartilago alar y mucosa nasal. Producida por caída de ciclomotor sin casco integral. Reconstrucción mediante colgajo de avance en semiluna nasogeniano de la pérdida de sustancia en los dos tercios superiores de la herida, y suturas por planos nasal, cartilaginoso y dérmico en la región alar. Obsérvese el taponamiento nasal.

2. TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES

Son lesiones frecuentes, que de no atenderse correctamente pueden producir secuelas de recuperación difícil. Más de la mitad de los niños sufre traumatismos de los dientes deciduos o de los permanentes antes de terminar su ciclo escolar. Estos se localizan más habitualmente en la parte anterior del maxilar, sobre todo en el ámbito de los incisivos centrales superiores, seguido por la región anterior de la mandíbula.

Los traumatismos faciales se acompañan con frecuencia de importantes lesiones de los dientes y sus estructuras de soporte.

2.1. Factores predisponentes

- a. Factores generales: Edad y actividad que se desarrolle.
- b. Factores específicos: Las maloclusiones (Clase II de Angle), la respiración bucal y el labio superior corto.

2.2. Etiología

- a. Actividades deportivas. Producen entre un 13 y un 39% de las lesiones dentales.
- b. Las caídas y choques. Suelen ocurrir en escolares, y son la causa más frecuente.
- c. Accidentes de tráfico. En personas de 15 a 20 años, las lesiones no suelen limitarse a los dientes.



Fotos 4.2.

Heridas inciso contusas orbitoparpebrales con pérdida de sustancia cutánea de párpado superior y estallido ocular. Tras la sutura escleral y la cobertura con colgajo conjuntival, se suturan los múltiples colgajos parpebrales por planos (conjuntiva, músculo orbicular, y piel), colocándose un injerto dermoepidérmico de espesor total, procedente del área retroauricular izquierda, para cubrir el tarso superior donde parte de la superficie cutánea se había perdido. El injerto se mantiene en posición con Tul graso atado con puntos de seda. En la foto inferior derecha se ven los excelentes resultados. Queda pendiente la corrección de la continuidad de la ceja izquierda y la ptosis parpebral.

- d. Malos tratos. Es un problema internacional que afecta a personas de todas las edades, razas, religiones y niveles socioeconómicos. Los tipos de lesiones son similares o los observados en lesiones involuntarias. Debe sospecharse ante la repetición de traumatismos o la incongruencia de las causas manifestadas y las lesiones observadas.
- e. Las agresiones. En personas de mayor edad, suelen estar relacionadas con el abuso del alcohol y drogas.
- f. Otras. Podemos añadir los múltiples traumatismos por caídas en niños con Parálisis Cerebral Infantil, y las lesiones dentales producidas durante el proceso de intubación en la anestesia general, que pueden constituir causa de demanda.

2.3. Diagnóstico

2.3.1. Anamnesis.

Debemos averiguar:

1. El tiempo transcurrido desde el traumatismo, que influye significativamente en el pronóstico de los dientes avulsionados, aunque también en el resultado del tratamiento de los dientes luxados, en las fracturas de la corona y en las fracturas alveolares. Todas estas lesiones pueden empeorar por una terapia demorada.
2. La naturaleza del accidente, que nos informa del posible tipo de lesión producido, por ejemplo, un traumatismo en el mentón puede producir indirectamente una fractura de cóndilo mandibular y/o fracturas corono-radicales en las regiones premolares y molares.

3. El lugar del accidente, nos indica el grado de contaminación.
4. Los traumatismos previos, pueden influir en las pruebas de vitalidad y en la capacidad recuperadora de la pulpa dental.
5. La historia médica, para obtener información sobre antecedentes como reacciones alérgicas, epilepsia, alteraciones de la coagulación, cardiopatías...

2.3.2. Exploración clínica.

Tras una limpieza meticulosa de la cavidad oral, eliminando cualquier tipo de cuerpo extraño, buscaremos posibles heridas de la mucosa oral, lengua o suelo de boca. Ante la falta de dientes o aparatos protésicos debe sospecharse la aspiración; requiriéndose un estudio urgente mediante radiografía posteroanterior de Tórax y de vías aéreas.

En el examen dentario debe explorarse la movilidad de las piezas traumatizadas mediante maniobras en sentido horizontal y vertical. Si se advierte movimiento en un bloque de varios dientes puede haber una fractura del hueso alveolar. El dolor a la percusión del diente es indicativo de lesión del ligamento periodontal. Por último las pruebas de vitalidad pulpar pueden ser falsas en los momentos iniciales por parestias transitorias de los nervios de la pulpa, precisándose un seguimiento periódico por el odontólogo.

2.3.3. Examen radiológico.

Determina la localización y extensión de las lesiones, la etapa de desarrollo de la raíz y la presencia de cualquier factor de complicación, como la existencia de cuerpos extraños en partes blandas o restos del propio diente fracturado. Deben buscarse líneas de fractura en las raíces dentales, en el hueso alveolar, y en caso de lesiones por luxación, aparecerá un ensanchamiento del espacio periodontal en las luxaciones extrusivas, y una desaparición de dicho espacio en las luxaciones intrusivas. La proyección utilizada en el medio hospitalario es la Ortopantomografía. Las radiografías dentales (periapicales y oclusales) son mas precisas para evaluar lesiones más localizadas.

2.4. Clasificación y tratamiento de los traumatismos dentoalveolares

1. Lesiones de los tejidos duros dentarios y pulpa:

- I. Infracción coronaria
- II. Fractura coronal no complicada
- III. Fractura coronal complicada
- IV. Fractura coronoradicular no complicada
- V. Fractura coronoradicular complicada
- VI. Fractura radicular

2. Lesiones de los tejidos periodontales:

- I. Concusión
- II. Subluxación
- III. Luxación extrusiva
- IV. Luxación lateral
- V. Luxación intrusiva
- VI. Avulsión

3. Lesiones del hueso de soporte

- I. Conminución alveolar
- II. Fractura de la pared alveolar
- III. Fractura del proceso alveolar
- IV. Fractura de mandíbula o maxilar superior

4. Lesiones de la encía y mucosa alveolar

- I. Laceración
- II. Contusión
- III. Abrasión

OMS - Andreasen, 1981

La clasificación que aparece en la ilustración (figura 4.1) es la propuesta por la OMS y modificada posteriormente por Andreasen, y se basa fundamentalmente en consideraciones anatómicas y terapéuticas. Vamos a definir brevemente cada tipo de lesión:

1-I. La Infracción coronaria es una fractura incompleta de la corona dental sin pérdida de parénquima dental. Requiere tratamiento, no urgente, por el odontólogo.

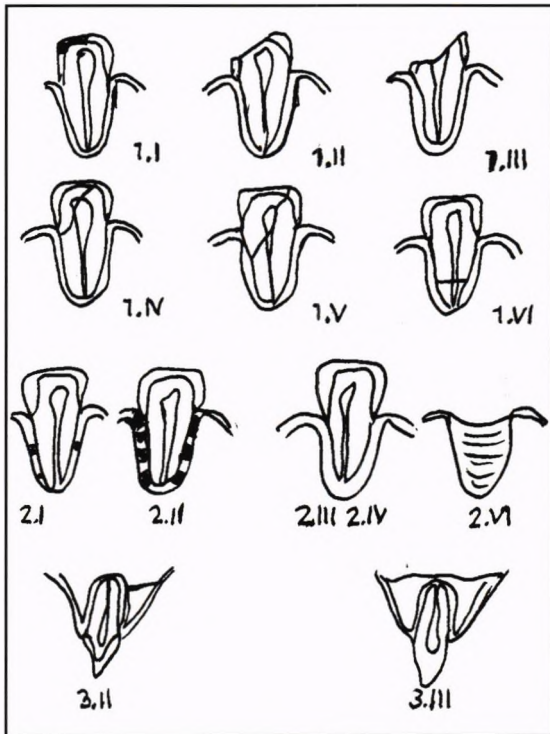


Figura 4.1.
Clasificación de los traumatismos dentoalveolares

1-II, III. La Fractura coronal que afecta al esmalte o a este y a la dentina se denomina no complicada, y cuando afecta a esmalte y dentina exponiendo la pulpa hablamos de fractura coronal complicada. Requiere tratamiento odontológico.

1-IV, V. La Fractura coronoradicular afecta al esmalte, dentina y cemento y puede ser complicada si se produce exposición pulpar.

1-VI. La Fractura radicular afecta a dentina, cemento y pulpa. Su pronóstico depende sobre todo del nivel de la fractura, y su tratamiento en líneas generales consiste en la reducción y fijación rápida mediante una férula. La ferulización puede requerir un período de 3 meses. Debiéndose controlar la vitalidad pulpar.

2-I. Concusión. Es la lesión de las estructuras de sostén del diente sin aflojamiento anormal ni desplazamiento, pero con dolor a la percusión. Su tratamiento es dieta blanda y puede requerir reducción de contacto oclusal.

2-II. Subluxación. Existe un aflojamiento anormal, pero sin desplazamiento de la pieza dental. Su tratamiento es similar a la concusión, aunque algunos autores aconsejan ferulizar durante 7 días.

2-III. Luxación extrusiva. Existe un desplazamiento parcial del diente fuera de su alveolo.

2-IV. Luxación lateral. Se caracteriza por el desplazamiento del diente en dirección diferente a la axial, acompañándose de fragmentación o fractura del alveolo. El tratamiento de las luxaciones extrusiva y lateral es similar, recomendándose para ambas un mínimo de 2 semanas de inmovilización, considerándose más grave la luxación lateral por acompañarse de fractura del alveolo óseo. Fotos 4.3.



Fotos 4.3.

Traumatismo dentoalveolar con luxación lateral de incisivos centrales, aspecto preoperatorio arriba y tras la reducción de la luxación e inmovilización con férula y alambre de acero abajo. Esta fijación puede igualmente hacerse de forma menos traumática con alambre y composite.

2-V. Luxación intrusiva. Existe un desplazamiento del diente dentro del hueso alveolar, acompañándose de fragmentación o fractura del interior del alveolo. El pronóstico de esta lesión es grave por el daño importante del alveolo y del ligamento periodontal. En dientes inmaduros puede esperarse una reerupción espontánea. En dientes maduros el tratamiento consiste en la reubicación ortodoncica.

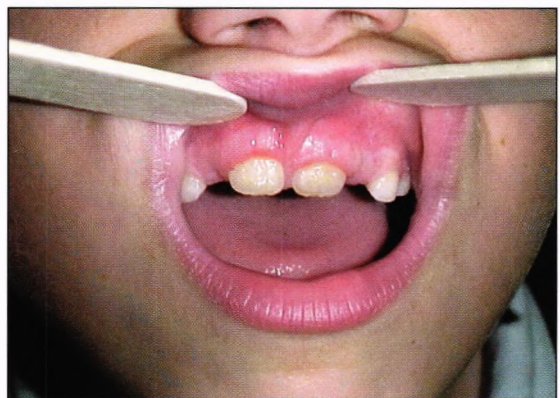
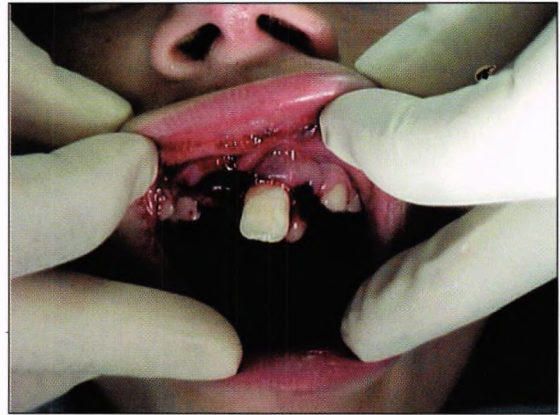
2-VI. Avulsión. Desplazamiento completo del diente fuera de su alveolo. El tratamiento es la reimplantación, y su éxito va a depender del tiempo que el diente permanece fuera de su alveolo (30 minutos o menos se asocian con buen pronóstico) y del medio de transporte utilizado hasta su reimplantación:

1. Se recomienda el suero fisiológico.
2. La leche conserva la vitalidad del ligamento periodontal durante 3 horas.
3. El agua del grifo es menos conveniente por ser hipotónica, ocasionando lisis celular rápida.
4. Bajo la lengua del paciente (saliva) hay incompatibilidad de osmolaridad y pH con presencia de bacterias.

En los niños se deben realizar todos los esfuerzos posibles para reimplantar los dientes avulsionados, porque incluso si el diente se pierde años después, el intento de reimplantación puede haber permitido la maduración de la dentición del niño, haciendo más fácil el reemplazo protésico definitivo. Una vez reimplantado, la fijación se mantiene durante una semana.

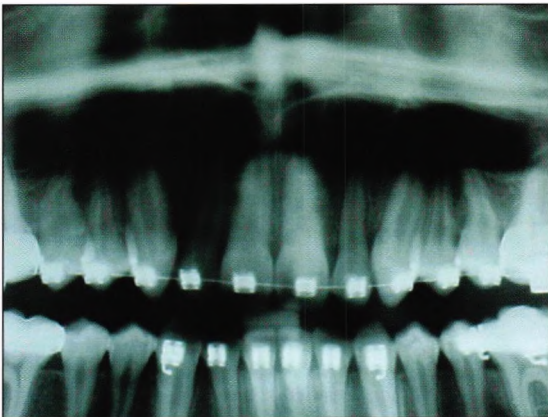
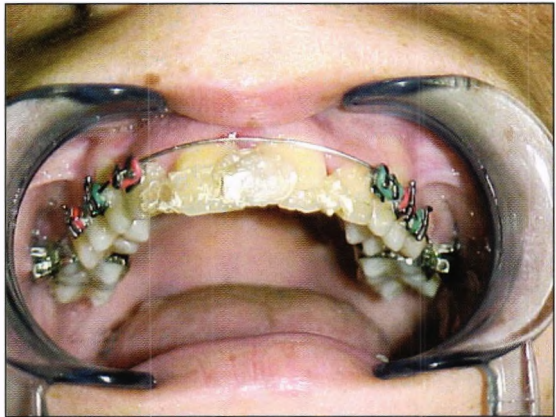
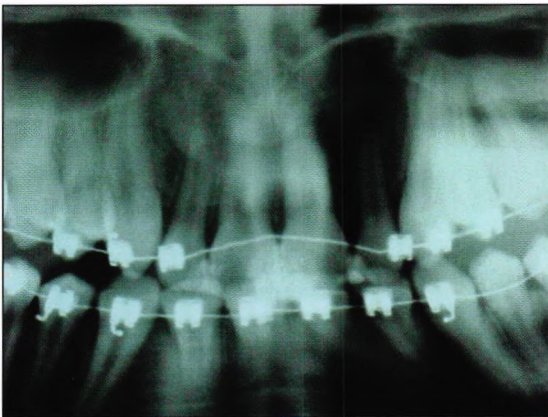
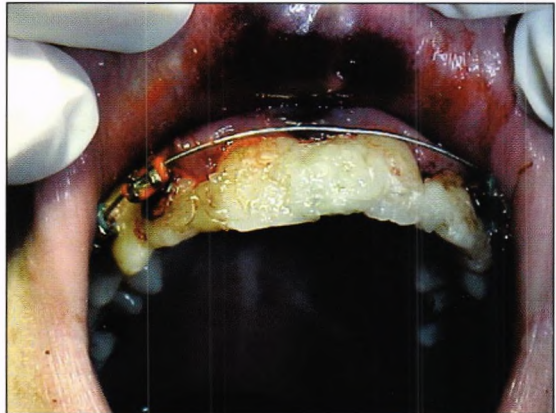
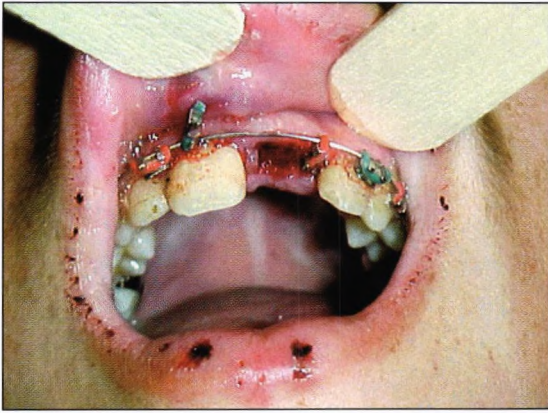
En los dientes maduros se realizará endodoncia en un plazo de una a dos semanas. En los dientes inmaduros reimplantados en las primeras dos horas está justificado posponer el tratamiento endodónico esperando la revascularización de la pulpa. Fotos 4.4. y 4.5.

3. Las Fracturas de la apófisis alveolar se diagnostican fácilmente por la clínica, debido al desplazamiento y movilidad del fragmento. El tratamiento consiste en la reducción e inmovilización durante 6 semanas, siendo conveniente realizarlo precozmente, porque el peligro de necrosis pulpar aumenta cuando hay retraso entre el momento en que ocurrió la lesión y la fecha de fijación. Los tipos de lesión son:



Fotos 4.4.

Traumatismo dentoalveolar en niño de 8 años en el que estaban erupcionando los incisivos centrales. Se observa luxación lateral del 21 y avulsión del 11 (que sólo se halla sujeto por un puente de ligamento periodontal a la encía palatina desgarrada). Tras la reducción de la luxación lateral del 21 y la implantación en su alveolo del 11, bastó con una simple sutura de seda de 2/0 para una adecuada fijación. En la foto inferior se observa el aspecto a largo plazo (un mes) de la dentición con una adecuada respuesta al tratamiento. Conservando la vitalidad pulpar tanto el 21 como el 11.



Fotos 4.5.

Traumatismo dentoalveolar en un enfermo con corrector ortodóncico, con avulsión de 21, luxación lareral de 11 y concusión de 12 y 22. Reimplantación dentaria y ferulización mediante composite a los dientes adyacentes fotos superiores. En la foto central izquierda se aprecia detalle de ortopantomografía a la semana de la intervención. En la foto central derecha aspecto clínico intraoral a la semana. Foto inferior izquierda con ortopantomografía a los tres meses. Sin rizolisis ni granuloma apical. Abajo a la derecha vemos un detalle clínico de la premaxila con buena coloración del diente implantado.

3-I. Conminución alveolar. Existe una compresión de la cavidad alveolar, lo cual se presenta junto con la luxación intrusiva y lateral.

3-II. Fractura de la pared alveolar. Se limita a la pared del alveolo vestibular o lingual.

3-III. Fractura del proceso alveolar. La cual puede o no afectar a la cavidad alveolar.

3-IV. Fractura de mandíbula o maxilar superior. Se tratarán en los apartados siguientes.

2.5. Traumatismos de los dientes deciduos y permanentes en desarrollo

2.5.1. Lesiones de los dientes deciduos.

La mayoría son luxaciones y avulsiones por la elasticidad del hueso que rodea a los dientes primarios. La luxación intrusiva es relativamente frecuente, desplazándose la corona del diente en sentido lingual y la raíz en sentido labial. En estos caso suele producirse la reerupción completa en un máximo de 6 meses. Si a las 3 o 4 semanas no hay signos de reerupción o aparece necrosis pulpar esta indicada la exodoncia de la pieza.

Cuando el traumatismo se produce mientras el niño tiene un objeto entre los dientes, la corona bascula en sentido labial y la raíz en sentido lingual, y por la localización anatómica de los gérmenes de los dientes permanentes pueden ser comprimidos, debiéndose en este caso realizarse la exodoncia inmediata del diente deciduo.

La luxación extrusiva requiere la extracción de la pieza dental.

No se recomienda la reimplantación de dientes deciduos.

2.5.2. Lesiones de los dientes permanentes en desarrollo.

Pueden influir en su crecimiento posterior y dejar una deformidad dental permanente: discromía del esmalte, dislaceración de la corona, duplicación radicular, odontoma, detención parcial o total de la odontogénesis, secuestro del germen del diente permanente, alteración de la erupción, etc.

3. FRACTURAS DE MANDÍBULA

La mandíbula es un hueso impar y medio, que se articula con el maxilar superior por medio de los dientes y está unido al cráneo por medio de la articulación temporomandibular. Las zonas débiles del hueso mandibular se localizan en los ángulos, sobre todo si existen terceros molares incluidos, en el cuello del cóndilo, y en la zona de los caninos y los agujeros mentonianos. Las zonas desdentadas también son más proclives a la fractura por la atrofia del proceso alveolar.

3.1. Etiología

Las causas más frecuentes son accidentes de tráfico, caídas, puñetazos, heridas por arma de fuego (ver último apartado de este capítulo) y accidentes deportivos, aunque también pueden presentarse durante una extracción dentaria difícil (yatrogenia).

3.2. Tipos de traumatismos mandibulares

3.2.1. Traumatismos directos. La fractura se produce en el mismo lugar donde se ha producido el traumatismo.

3.2.2. Traumatismos indirectos. La fractura se produce lejos del lugar de aplicación directa del trauma. Así, un golpe en el mentón puede producir una fractura de ambos cóndilos sin que la sínfisis sufra ninguna alteración. Un golpe directo en el cuerpo mandibular izquierdo produce una fractura a dicho nivel que puede acompañarse de una fractura contralateral de la zona subcondílea derecha por traumatismo indirecto.

Cuando se produce una fractura, el desplazamiento de los fragmentos esta influido por la tracción que ejercen los diferentes músculos que se insertan en cada segmento, y así la dirección de la línea de fractura puede oponerse a la tracción muscular (Fractura de trazo favorable) o favorecer el desplazamiento de los fragmentos (Fracturas desfavorables).

3.3. Clasificación de las fracturas mandibulares según su localización (Figura 4.2)

Precanina. En la sinfisis mandibular, en el espacio comprendido entre los dientes caninos.

Canina. Alrededor de los caninos y por delante de los agujeros mentonianos.

Postcanina o de cuerpo mandibular. A nivel del cuerpo mandibular.

Angular. A nivel del ángulo mandibular.

Supra-angular o de rama ascendente. En la zona de la rama ascendente.

Condílea. En el cóndilo mandibular.

Coronoides. Localizada en la apófisis coronoides.

Alveolar. Localizada en el proceso alveolar.

3.4. Diagnóstico

3.4.1. Examen clínico.

Es el procedimiento diagnóstico más importante, en la mayoría de los casos las radiografías sirven para confirmar la sospecha clínica. Podemos encontrar los siguientes signos y síntomas:

1. Dolor. Suele estar presente durante los movimientos mandibulares e imposibilita la masticación.
2. Hipoestesia en la zona de distribución del nervio mentoniano. En las fracturas que cruzan el trayecto intramandibular del nervio dentario inferior.
3. Hiperestesia en el sitio de la fractura. Útil para localizar la zona fracturada.
4. Incapacidad para abrir la boca o para llevar los dientes hasta la oclusión habitual.
5. Salivación excesiva por la irritación local.
6. Edema y equimosis en los tejidos blandos adyacentes al foco de fractura.
7. Deformidad física. Si se produce dislocación de los segmentos fracturados.
8. Crepitación con la manipulación del foco o con los movimientos mandibulares, producido por el roce de los fragmentos.

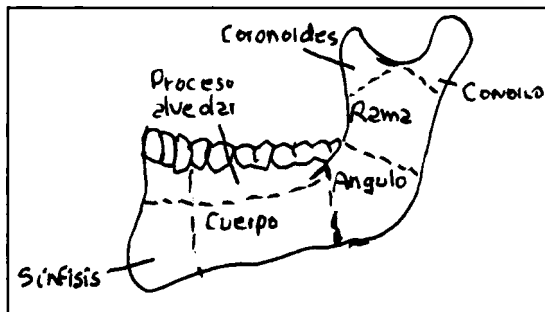


Figura 4.2.

Localización de las fracturas mandibulares.

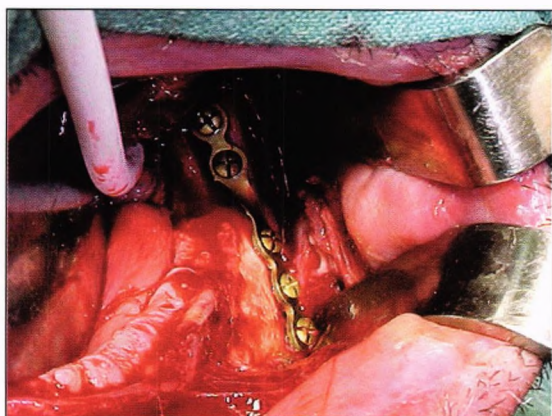
3.4.2. Estudio radiológico.

La proyección más útil es la Radiografía panorámica u ORTOPANTOMOGRAFIA y en pacientes politraumatizados, en los que no sea posible realizarla, se recurrirá a la radiografía anteroposterior y lateral de mandíbula o la TAC.

3.5. Tratamiento

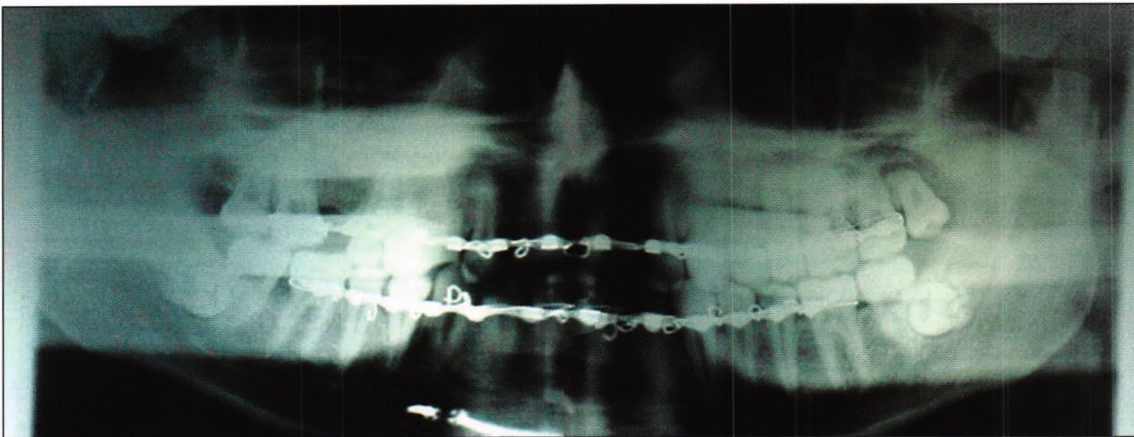
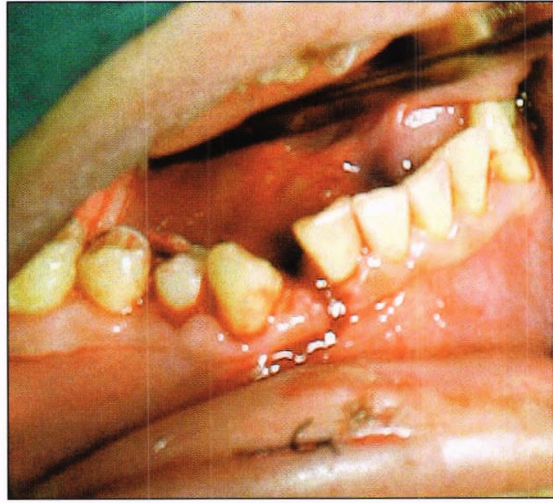
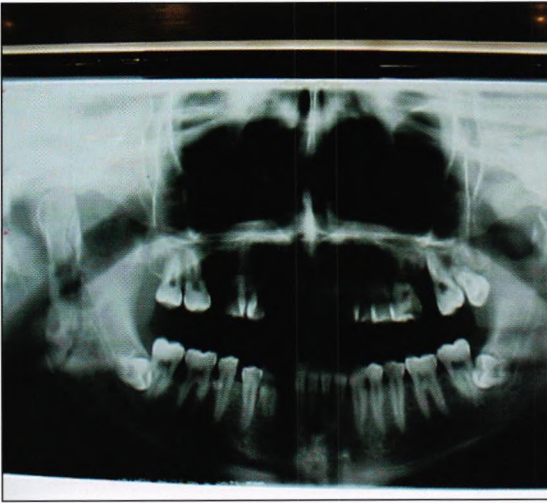
Los principios que rigen el tratamiento de las fracturas mandibulares son:

1. Reducción de los segmentos fracturados a su posición anatómica.
2. Producción de una adecuada relación oclusal.
3. Aplicación de técnicas de fijación para mantener los segmentos en posición, hasta que la curación se halla producido. Estas técnicas pueden producir:
 - a. Una fijación rígida (placas de compresión o de reconstrucción mandibulares).
 - b. Fijación semirígida (mini-placas de titánio). Fotos 4.6, 4.7 y 4.9.
 - c. El uso fijación indirecta mediante el bloqueo intermaxilar, aunque cada vez menor, tiene algunas indicaciones. Es el caso de las fracturas del cóndilo mandibular. Aunque existen indicaciones para la reducción abierta (Zide, 1989). Fotos 4.8.
4. Control de la infección.



Fotos 4.6 .

Varón de 68 años desdentado con fractura doble mandibular sínfisaria derecha con fragmento intermedio y de ángulo de izquierdo. En la fractura de ángulo izquierdo había una comunicación del foco con la cavidad oral por laceración de la mucosa retromolar. Foto superior izquierda: aspecto clínico intraoral con hematoma del suelo de la boca y escalón en la encía correspondiente a la zona canina mandibular izquierda. Foto superior derecha radiografía anteroposterior con los focos de fractura. Foto inferior izquierda fijación semirígida mediante osteosíntesis con doble miniplaca en región sínfisaria. Foto inferior derecha osteosíntesis con miniplaca en ángulo mandibular izquierdo.



Fotos 4.7.

Fractura mandibular múltiple. De izquierda a derecha y de arriba abajo se observan:

1) Ortopantomografía con imágenes de fractura parasinfisaria entre canino e incisivo lateral, fractura vertical de rama derecha, fractura condílea izquierda, y fractura alveolodentaria maxilar de 27 y 28; 2) Aspecto clínico intraoral de la fractura; 3) Ortopantomografía en la que observamos ferulización de ambas arcadas y tres tornillos de compresión o tracción para la fijación del foco parasinfisario mandibular; se observa la reducción de la fractura alveolodentaria maxilar izquierda y su fijación mediante alambre de acero y férula. Se procedió a fijación intermaxilar elástica para inmovilización del cóndilo izq. Durante 2-3 semanas.

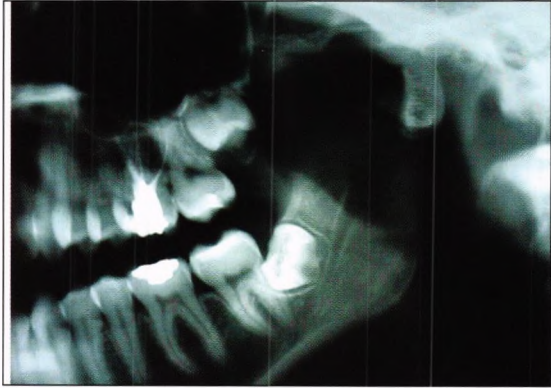


Foto 4.8.

Fractura luxación de cóndilo izquierdo en una joven de 17 años, con severa alteración de la oclusión (contacto prematuro molar izquierdo), que precisó abordaje directo del foco de fractura (retromandibular), reducción de la fractura, y osteosíntesis semirígida con miniplaca. Los resultados clínicos fueron excelentes. Se obtuvo una buena movilidad mandibular, y oclusión óptima, sin afectación del nervio facial.



Fotos 4.9.

Niño de 11 años con fractura mandibular de cuerpo derecho con fragmento intermedio (abierto intraoral y extraoral), y bicondilea intracapsular. Heridas inciso contusas penetrantes en cavidad oral y foco de fractura en labio inferior y mentón. Herida en colgajo lingual de base derecha. Tratamiento de urgencia: sutura de herida lingual, reducción de fractura mandibular de cuerpo, y fijación mediante osteosíntesis semirígida con doble miniplaca, ferulización de ambas arcadas, reimplantación de 34 y bloqueo elástico en máxima intercuspidad. Sutura por planos de heridas penetrantes de región central de tercio inferior de la cara. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: 1) Foto de frente. 2) Aspecto intraoral con herida en colgajo lingual de base derecha. 3) Osteosíntesis previa reducción del foco de fractura de cuerpo mandibular derecho. Obsérvese el nervio mentoniano saliendo entre las dos miniplacas(subapical y basal). 4) Aspecto clínico extraoral en el postoperatorio inmediato con el boqueo elástico intermaxilar.

4. FRACTURAS DEL MAXILAR SUPERIOR

El macizo facial superior, compuesto por trece huesos, presenta una enorme complejidad anatómica, estando generalmente involucrados en las lesiones traumáticas más de un hueso, aunque por razones didácticas dividiremos las fracturas del macizo facial superior en fracturas del maxilar superior, nasales, orbitomales, orbitonasoetmoidales y fracturas del seno frontal.

4.1. Etiología y Fisiopatología

Suelen producirse por accidentes de tráfico, y con menor frecuencia por accidentes laborales, deportivos o agresiones.

El hueso maxilar superior contribuye a la formación de la parte media de la cara y forma parte de la órbita, nariz y paladar. Tiene un cuerpo y cuatro apófisis: frontal, cigomática (apófisis piramidal), palatina y alveolar. El cuerpo contiene el seno maxilar y en la apófisis alveolar se encuentran los dientes. Cuando estos se pierden, la estructura se debilita y la apófisis alveolar se atrofia, haciéndose más débil todo el maxilar superior (ancianos).

Las fracturas del maxilar superior por lo general son el resultado de un impacto directo sobre el hueso, y pueden variar desde lesiones simples de la apófisis alveolar hasta fracturas conminutas de toda la zona media de la cara. En las fracturas altas puede comprometerse el sistema lagrimal, el conducto nasolagrimal puede ser atravesado por las líneas de fractura, afectándose el drenaje lagrimal, bien por una mala alineación de las fracturas o por la proliferación ósea secundaria producida durante la consolidación.

También pueden afectarse en estas fracturas la fosa craneal anterior a través de la extensión de la fractura hacia el frontal (pueden producirse desgarros de la duramadre con fístulas de LCR, neumocéfalo y lesiones cerebrales).

4.2. Clasificación

Le Fort en 1901, realizó experimentos que determinaron las áreas de debilidad estructural del maxilar superior, y estableció una clasificación de las fracturas de tercio medio (Figura 4.3):

4.2.1. Fractura de Le Fort tipo I o de Guerin.

Se localiza por encima del nivel de los ápices dentarios, extendiéndose de forma transversal cruzando la base del seno maxilar y el suelo de la apertura piriforme, alcanzando en un solo bloque toda la apófisis alveolar, la bóveda palatina y la apófisis pterigoides. El mecanismo de producción es a través de un trauma completamente horizontal sobre el labio superior. En la exploración clínica lo más destacado es la falta de oclusión, y la movilidad anormal de la arcada dentaria

4.2.2. Fractura de Le Fort tipo II o piramidal.

Afecta a la apófisis piramidal en su articulación con el malar. Se produce por un trauma frontal sobre el maxilar superior, oblicuo de arriba abajo y delante a atrás, como sucede frecuentemente con un choque contra el panel de instrumentos del coche. El

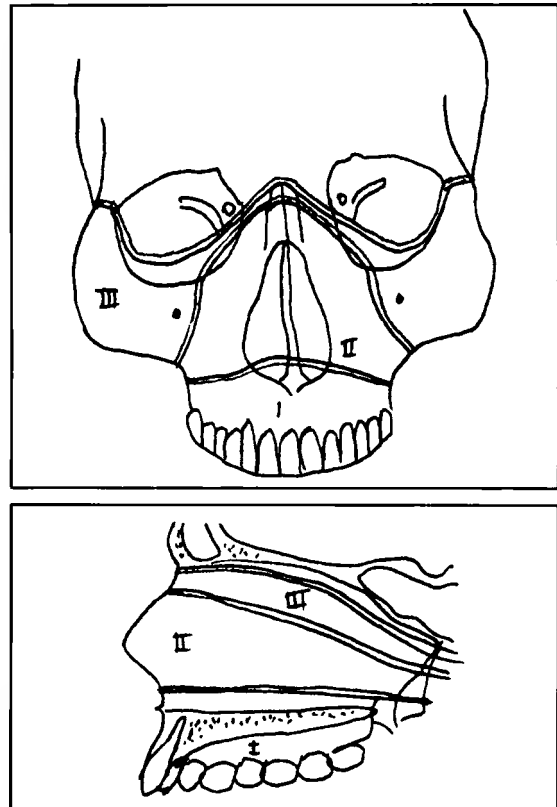


Figura 4.3.
Tipos de Fracturas de tercio medio según Le Fort.

trayecto comprende los huesos nasales en su parte media (a veces puede ser más alta), la apófisis ascendente del maxilar superior, el reborde orbitario inferior en su parte media, la apófisis piramidal hasta la tuberosidad y por último el tercio medio de las apófisis pterigoides. Hacia adentro afecta la lámina papirácea del etmoides, el vomer y la cara interna del seno maxilar. Puede afectar la lámina cribosa del etmoides con salida de LCR a la nariz.

4.2.3. Fractura de Le Fort tipo III o Disyunción craneofacial.

Esta producida por un trauma frontal más intenso y por un agente más extenso. El trayecto comprende los huesos nasales en su raíz, continuando por la apófisis frontal del maxilar superior, unguis, cara interna de la órbita hasta el fondo de la misma (respetando generalmente el agujero óptico), hendidura esfenomaxilar, cara externa de la órbita y articulación frontomalar, arco cigomático y tercio superior de la apófisis pterigoides, quedando todo el esqueleto de la zona media de la cara separado de la base del cráneo y suspendido solo por los tejidos blandos. Es más frecuente la afectación de la lámina cribosa del etmoides que en el tipo II, con la consiguiente fístula de LCR, disminución o ausencia de olfacción y posibilidad de meningitis.

Con frecuencia en las fracturas panfaciales pueden asociarse los tipos I, II y III, y también a veces, se da un tipo de fractura en un lado y otro diferente en el lado contralateral.

4.2.4. Fracturas sagitales o verticales.

Se asocian por lo general a otras fracturas del maxilar. Su presencia puede dificultar el tratamiento de las fracturas de Le Fort.

4.3. Diagnóstico

4.3.1. Exploración física.

La presencia de epistaxis, equimosis (periorbitaria y conjuntival), edema y hematomas subcutáneos,

sugiere la existencia de estas fracturas. Se produce un desplazamiento hacia atrás del tercio medio facial, presentado la cara, unos días después del traumatismo, un aspecto alargado y retraído. Si cogemos la arcada superior entre los dedos (manteniendo fija la cabeza), se comprueba una movilidad anormal anteroposterior y lateral, que afecta al proceso alveolar (Le Fort I), que incluye la región nasal (Le Fort II) o que afectan también a los pómulos (Le Fort III). Figura 4.4.

Debe buscarse la presencia de LCR en la fosa nasal (que en los primeros momento puede estar oscurecido por la hemorragia nasal acompañante), o de neuromocéfalos en el estudio radiológico. La presencia de maloclusión es indicativa de fractura maxilar.

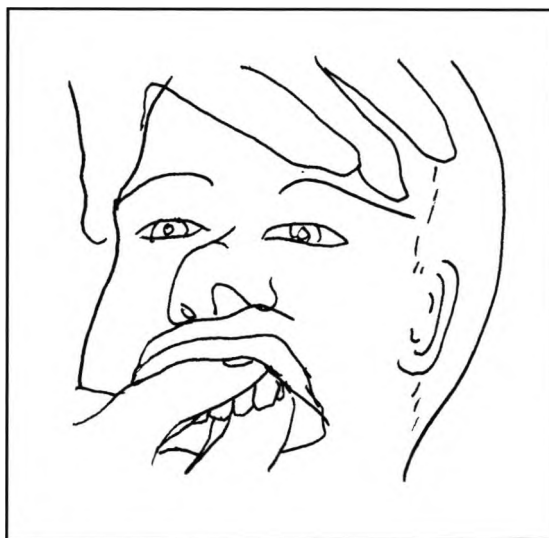


Figura 4.4.

Exploración del tercio medio de la cara. Se comprueba la movilidad anormal de la arcada dentaria. La mano izquierda explora la posible movilidad en la región frontocigomática (propia de las fracturas tipo Le Fort III). Puede explorarse la posible movilidad del reborde orbitario inferior en las fracturas tipo II.

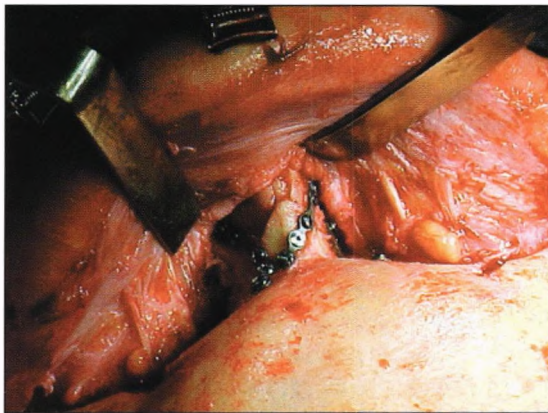
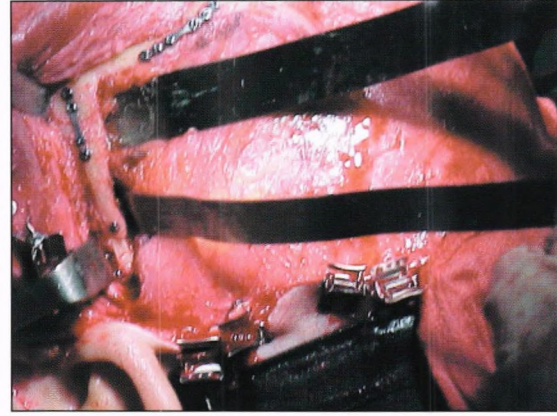
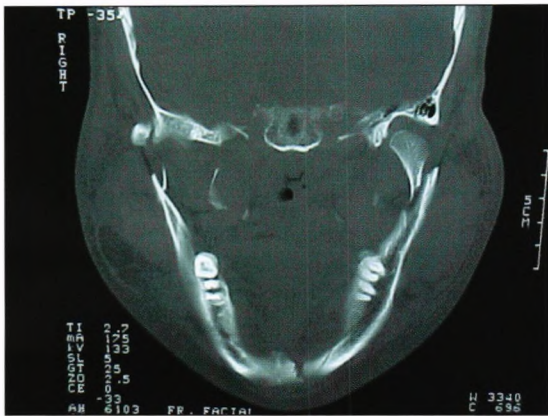
4.3.2. Examen radiológico.

Pueden utilizarse la radiología simple (proyección de Waters, anteroposterior y lateral de cráneo), pero la TAC craneofacial es indispensable para el diagnóstico preciso del alcance de las lesiones.

4.4. Tratamiento

Tras estabilizar al paciente mediante el control de la vía aérea y de la hemorragia, los objetivos del tratamiento consisten en restablecer la altura del macizo facial y su proyección anteroposterior, junto

con la oclusión dentaria, integridad de la nariz y de las órbitas. Tras la reducción mediante el uso de forceps de tercio medio, se procede a fijación mediante el uso de miniplacas en los principales arbotantes del macizo facial. Fotos 4.10.



Fotos 4.10.

Fractura de tercio medio de la cara. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: 1) imagen clínica de fractura Le fort III con hematoma en anteojos y hundimiento del tercio medio con "cara de plato"; 2) Tomografía computerizada coronal en la que se observa la disyunción craneofacial (discontinuidad de arbotante frontomalar); 3) Tomografía computerizada coronal con fractura subcondílea bilateral mandibular y sinfisia mandibular; 4) imagen intraoperatoria en la que se observan miniplacas en región frontocigomática y arco cigomático anterior y tornillo de compresión en región posterior del arco cigomático izquierdo; 5) imagen intraoperatoria de la región nasomaxilar con osteosíntesis nasal y nasomaxilares bilaterales.

5. FRACTURAS NASALES

Son muy frecuentes. Causan deformidad y secundariamente, dificultades respiratorias por alteraciones del tabique nasal(desviaciones postraumáticas).

Son las fracturas que más rápidamente consolidan, por lo que el diagnóstico y tratamiento deben ser precoces, sobre todo en niños, de lo contrario será necesario refracturar en una corrección quirúrgica posterior.

Los huesos nasales en su mitad superior poseen una resistencia grande, sobre todo en su unión con la espina nasal del frontal, mientras que en la mitad inferior son más débiles, por lo que en ella es más frecuente la producción de fracturas. El soporte de la nariz se conforma por cartilagos semirrígidos que se encuentran fijados a los huesos inflexibles de la nariz.

5.1. Tipos de fractura

Se relacionan con el sitio del impacto y con la dirección e intensidad de la fuerza aplicada. Los traumatismos frontales directos sobre el dorso de la nariz producen fracturas de las zonas delgadas de los huesos nasales y, si son más intensos pueden llegar a separar la sutura nasofrontal. Cuando se extienden a la apófisis frontal del maxilar hablamos de fracturas naso-órbito-etmoidales (ver más adelante).

Los traumatismos laterales son los más frecuentes, y las lesiones que producen varían en relación con la edad de los pacientes y la intensidad del impacto. Los pacientes más jóvenes tienden a presentar fracturas-luxación de grandes segmentos, mientras que los mayores con huesos más densos y frágiles presentan fracturas conminutas.

Las lesiones del cartilago del tabique con frecuencia están asociadas a las fracturas de los huesos nasales.

5.2. Diagnóstico

5.2.1.Examen físico.

Existe deformidad y crepitación a la palpación, con dolor sobre las estructuras fracturadas. En el

examen intranasal puede aparecer desviación del tabique con heridas de la mucosa o hematomas. Los hematomas deben ser evacuados para evitar la deformidad del cartilago y la necrosis septal debida a la compresión producida.

5.2.2.Estudio radiológico.

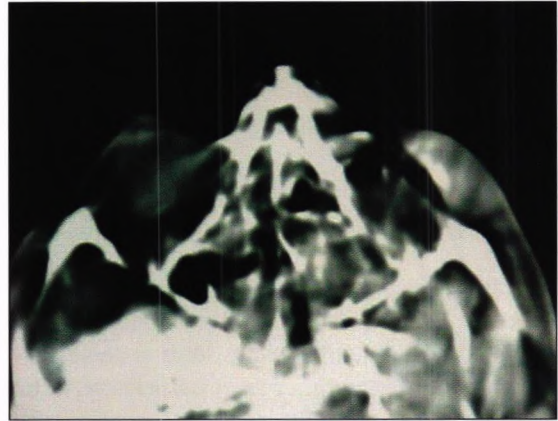
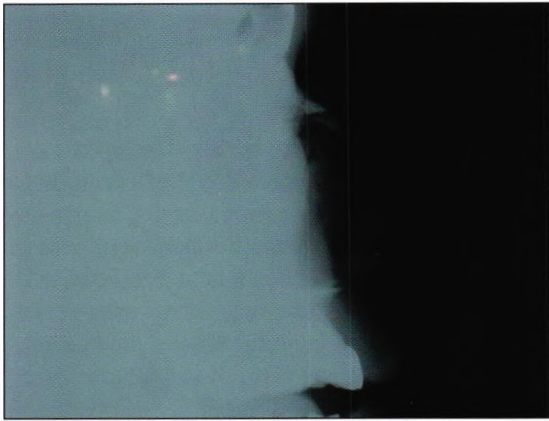
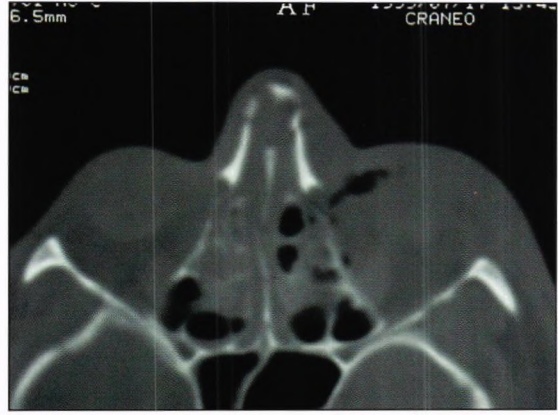
Básicamente se usan la proyección de Waters y de huesos propios (técnica para tejidos blandos en proyección lateral). Sirve para confirmar la ausencia de lesiones en los huesos adyacentes, y para diagnosticar el tipo de fractura nasal.

5.3. Tratamiento

Consiste generalmente, en la reducción cerrada, (que debe efectuarse antes de que el edema haga difícil la palpación e inspección visual) y la estabilización con férulas externas y taponamiento nasal que debe ser extraído en dos a siete días. Fotos 4.11. El tratamiento de las fracturas órbito-naso-etmoidales como si fueran fracturas nasales produce graves deformidades(telecanto, hundimiento nasal, etc.). Es esencial que estas fracturas sean excluidas en el examen inicial, ya que su tratamiento requiere, como se verá mas adelante, una técnica de reducción abierta.

6. FRACTURAS ORBITOMALARES

El hueso malar o cigoma forma la pared lateral de la órbita y gran parte de su suelo. Está constituido por un cuerpo y cuatro apófisis: apófisis maxilar que se articula con la apófisis piramidal del maxilar superior; apófisis orbitaria, para formar parte del arco orbitario inferior; apófisis temporal, para el arco cigomático y apófisis frontal que se une a la apófisis cigomática del frontal, articulándose con el ala mayor del esfenoides en la parte lateral de la órbita. En él se insertan entre otros músculos el masetero y el temporal. Contribuye a formar cavidades como la órbita, fosas como la temporal y cigomática y constituye el techo del seno maxilar.



Fotos 4.11.

Fractura nasal en joven de 16 años. De izquierda a derecha y de arriba abajo vemos: 1) Foto frontal con hematoma en anteojos izquierdo y herida incisocontusa en dorso nasal sin comunicación con el foco de fractura. Había insuficiencia respiratoria nasal bilateral. 2) TAC. 3) Radiografía de huesos propios nasales. 4) TAC en el que se aprecia la fractura y desviación traumática del tabique. 5) Postoperatorio inmediato tras elevación de huesos nasales y reducción de fractura del tabique. Obsérvense los taponamientos nasales y la férula de yeso con expansión frontal para el mantenimiento de la reducción. 6) Postoperatorio a los 10 días visión frontal.

Las fracturas orbitomales se producen generalmente por traumatismos directos. Clínicamente observamos hundimientos del pómulo, diplopía y limitaciones en la apertura bucal.

6.1. Clasificación

Se pueden clasificar en 4 tipos (Jackson, 1989) en relación con la severidad de la lesión:

Tipo 1 (No desplazadas).

Se producen por traumatismos a baja velocidad. Aparece tumefacción de los tejidos blandos, generalmente sin evidencia de lesión del nervio infraorbitario, aunque puede haber trismo de forma temporal. No existe desplazamiento de los fragmentos, por lo que no se requiere tratamiento quirúrgico, debiendo seguir el paciente una dieta triturada o muy blanda, y ser revisado en 7-10 días para detectar un posible desplazamiento debido a la tracción muscular durante la masticación.

Tipo 2 (Segmentarias).

Se deben a traumatismos de alta velocidad que actúan sobre una pequeña parte del hueso. Pueden aparecer tres clases de fracturas tipo 2:

- Fractura segmentaria de la pared orbitaria lateral
- Fractura segmentaria del reborde orbitario inferior
- Fractura segmentaria del arco cigomático.

Tipo 3 (Tripódicas).

Son producidas por traumatismos a moderada velocidad, generalmente debidos a altercados o actividades deportivas. Los trazos de fractura se localizan a nivel del reborde orbitario lateral, reborde orbitario inferior, arbotante cigomáticomaxilar y arco zigomático. Hay un desplazamiento del hueso malar y generalmente rotación del mismo.

Tipo 4 (Complejas, conminutas).

Se producen por traumatismos a alta velocidad, asociándose generalmente a otras fracturas. Se produce un gran desplazamiento y multiples fragmentos.

En un estudio de los enfermos intervenidos en nuestro servicio se demostró sobre una amplia serie, que la alteración en la posición ocular o la movilidad ocular extrínseca, determinaban tanto la agresividad del tratamiento, como los resultados clínicos. Por lo que se propone clasificar las fracturas orbitomales en:

1. Graves. Si presentan al menos dos de los siguientes signos clínicos:
 - a. Exoftalmos o enoftalmos.
 - b. Distopia ocular.
 - c. Diplopia.
2. Leves (el resto).

6.2. Diagnóstico

Examen clínico.

El hematoma subconjuntival y periorbitario son los signos principales que denuncian la fractura de la órbita. Puede existir limitación de los movimientos mandibulares en las fracturas orbitomales y del arco cigomático, por desplazamiento interno de los fragmentos contra la apófisis coronoides (Fig. 4.6). La distopia ocular se produce cuando el malar se desplaza hacia abajo, desplazando el globo ocular y los ligamentos que lo sostienen (Figura 4.5), o cuando las paredes orbitarias están severamente dañadas ("Blow out" masivo de suelo de orbita, o de suelo y pared medial).

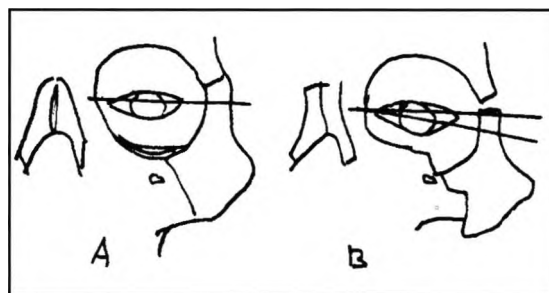


Figura 4.5.

En las fracturas malares o zigomáticas si la apófisis se desplaza hacia abajo, la inserción del canto externo sigue el desplazamiento, produciéndose distopia ocular. Esta alteración de la posición ocular también se puede producir por el aumento del volumen del cono orbitario.

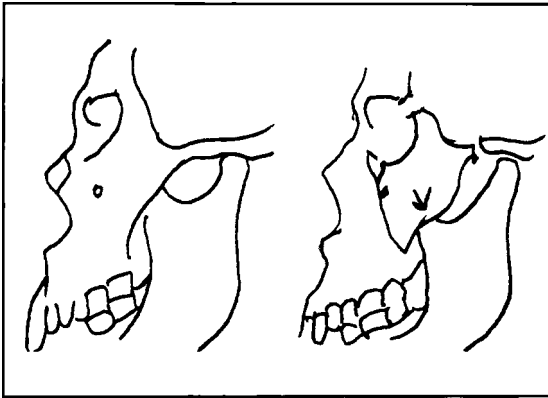


Figura 4.6.

Cuando el hueso cigomático se desplaza hacia atrás, se limitan los movimientos mandibulares por el contacto con la apofisis coronoides de la mandíbula.

La disfunción de los músculos extraoculares puede deberse a la fractura del suelo de la órbita con herniación de la grasa orbitaria en el seno maxilar, apareciendo visión doble (diplopia). El nervio infra-orbitario, que atraviesa el suelo de la órbita suele contundirse en estas fracturas apareciendo hipoestesia o anestesia del párpado inferior, zona lateral de la nariz y labio superior de ese lado.

El desplazamiento de los fragmentos puede producir un agrandamiento del continente orbitario (unido a la herniación grasa que produce pérdida del contenido orbitario) dando lugar a un Enoftalmos, o bien, si el desplazamiento se produce hacia adentro (Fractura tipo Blow-in) una disminución del continente orbitario con el consiguiente Exoftalmos (mucho menos frecuente).

La palpación puede mostrar deformidad en escalón en reborde orbitario inferior y apófisis frontomalar. Hay hundimiento del arco zigomático y estrechamiento del espacio existente entre la eminencia malar y el maxilar superior (hundimiento del pómulo).

Estudio radiológico.

La proyección de Waters demuestra las fracturas del reborde orbitario inferior, arco cigomático y pared lateral del seno maxilar, la proyección de Caldwell permite ver los desplazamientos de la sutura frontomalar, y la proyección de Hirtz muestra la

proyección anterior del malar y el desplazamiento de los arcos cigomáticos.

La TAC certifica de forma precisa el desplazamiento del malar, y en ocasiones es el único método diagnóstico que puede descubrir una fractura del suelo de la órbita (tomografía computerizada coronal). Fotos 4.12.

6.3. Tratamiento

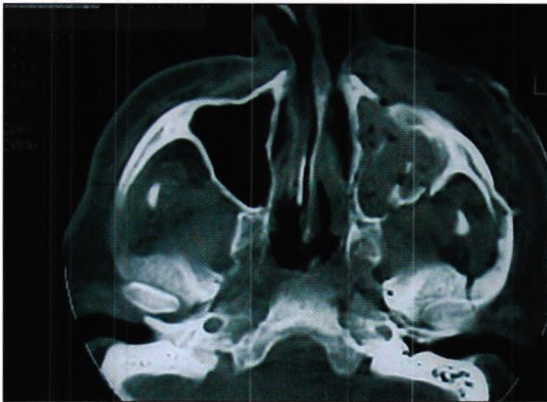
Consiste en la reducción anatómica de los fragmentos, cuando ésta no es estable, se debe proceder a la exposición de al menos tres focos de fractura. Luego se fija el malar mediante osteosíntesis estable en al menos dos de los cuatro arbotantes (frontomalar, reborde orbitario inferior, alveolocigomático y arco zigomático). Fotos 4.13.

7. FRACTURAS DEL SUELO DE LA ORBITA

Las fracturas por estallido del suelo de órbita o tipo BLOW-OUT se producen por una fuerza traumática roma aplicada sobre el reborde o los tejidos blandos de la órbita, tal como una pelota de tenis o un puñetazo, empujando el contenido orbitario hacia atrás creándose un aumento de la presión intraorbitaria que produce un estallido de la zona más débil del suelo, sin que existan alteraciones de los rebordes orbitarios, herniando el contenido orbitario hacia el seno maxilar (Figura 4.7).

Se puede producir ENOFTALMOS, siendo su causa principal el agrandamiento de la órbita, producido por el hundimiento del suelo, y el escape de tejido blando al seno maxilar.

Otro síntoma típico es la DIPLOPIA, que puede aparecer en posición primaria (mirando al frente), pero se incrementa cuando se mira hacia arriba. Así, cuando se le indica al paciente que mire un objeto sostenido aproximadamente a 60 cm de los ojos, se aprecia que el ojo afectado no es capaz de rotar hacia arriba de la misma manera que lo hace el ojo sano. La función de los músculos recto inferior y oblicuo



Fotos 4.12.

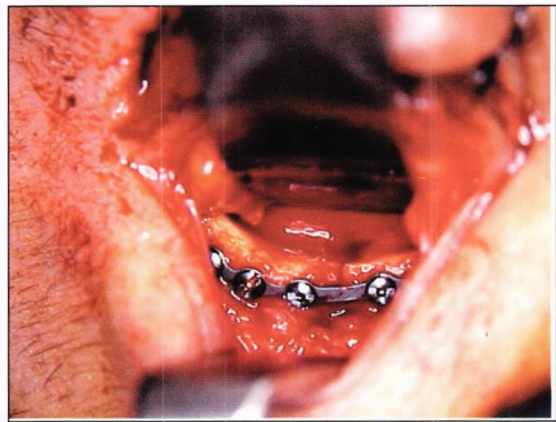
Fractura orbitocigomática. De izquierda a derecha y de arriba abajo observamos: 1) Aspecto clínico de fractura orbitomalar tripódica abierta, el enfermo procedía de otro hospital donde se colocó una sonda nasogástrica, innecesaria en esta patología. 2) Imagen radiográfica de la proyección de Waters con ocupación del seno maxilar y discontinuidades en reborde orbitario inferior, sutura frontomalar y arbotante alveolocigomático. 3) TAC con hemoseno y discontinuidades en arco cigomático, reborde orbitario inferior y pared posterior del seno.

menor puede estar limitada por atrapamiento, contusión o fibrosis (en periodos tardíos). Con frecuencia se requiere evaluación oftalmológica (agudeza visual, fondo de ojo, campo de visión binocular).

El diagnóstico se confirma mediante la tomografía computerizada en proyección coronal.

El tratamiento es quirúrgico, precisando la liberación de los tejidos atrapados y la reconstrucción del defecto óseo. Los abordajes más usados son el

subciliar y el abordaje de blefaroplastia. Se pueden usar para la reparación láminas reabsorbibles (PDS Ethicon) en los pequeños defectos. Para grandes defectos que se extienden a la zona posterior y pared medial se usan autoinjertos (calota craneal) junto a miniplacas y placas orbitarias. El test de ducción forzada (movilidad pasiva del globo) permite descartar atrapamientos inadvertidos al final de la intervención.



Fotos 4.13.

Fractura orbitomalar derecha. Arriba a la izquierda se aprecia el estado preoperatorio con hundimiento del pómulo, hematoma periorbitario, y herida inciso contusa en ceja derecha. Existía una anestesia del infraorbitario. Arriba a la derecha vemos la Tomografía computerizada coronal con el hundimiento malar. En el centro a la derecha vemos la imagen intraoperatoria de colocación de una osteosíntesis con microplaca para la fijación de la reducción en el reborde orbitario inferior a través de una incisión subciliar. En el centro a la izquierda miniplaca colocada en región fronto-malar. Debajo a la izquierda Waters postoperatorio mostrando una adecuada reducción. Abajo a la derecha postoperatorio inmediato (aún no se retiraron las suturas de los abordajes).

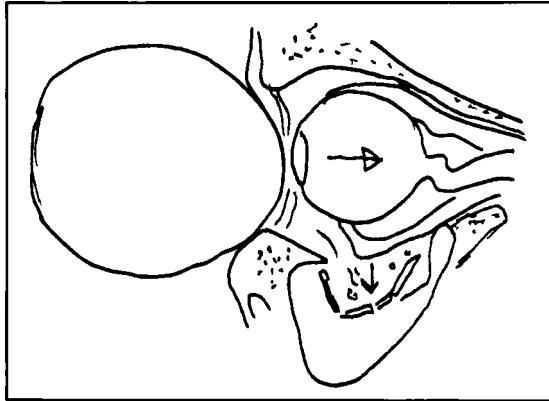


Figura 4.7.

Mecanismo de producción de las fracturas de suelo de orbita, como consecuencia del aumento de la presión intraorbitaria por el traumatismo.

8. FRACTURAS ORBITO-NASO-ETMOIDALES (NOE)

Las lesiones de la región mediofacial central son las más complejas tanto desde el punto de vista diagnóstico, como terapéutico, debido a la intrincada anatomía de esta región y a la dificultad para su fijación.

Un tratamiento inadecuado o demorado puede producir una deformidad difícilmente corregible (como una nariz acortada y retruida, un telecanto traumático, enoftalmos y distopia ocular). Por tanto, ante todo traumatismo nasal o mediofacial severo con sospecha de una fractura del complejo nasoetmoidal, debemos diagnosticarla y tratarla lo más pronto posible.

Las fracturas NOE a menudo se asocian a otras fracturas faciales y frecuentemente aparecen en enfermos politraumatizados. La afectación de la fosa craneal anterior con desgarramiento dural, rinorrea de LCR y lesión cerebral puede amenazar la vida.

8.1. Las lesiones orbito-naso-etmoidales y el fragmento central

Las fracturas NOE más simples, separan solo los 2/3 inferiores del reborde orbitario medial de los huesos adyacentes. Se produce un fragmento central

que contiene la inserción del tendón cantal medial. El desplazamiento de este segmento es responsable del telecanto. Para producir esta lesión, se requieren al menos 4 fracturas:

- 1) Hueso nasal lateral.
- 2) Unión del proceso frontal del maxilar con el hueso frontal.
- 3) Pared orbitaria medial (etmoidal).
- 4) Reborde infraorbitario extendido a lo largo del arbotante nasomaxilar en la apertura piriforme.

8.2. Diagnóstico de la lesión orbito-naso-etmoidal

8.2.1. Exploración física.

A la inspección, en fracturas panfaciales, usualmente habrá un edema facial difuso, mientras que en fracturas NOE aisladas se limitará a la región nasal y periorbitaria. El desplazamiento de la pirámide nasal posterior e inferiormente produce una significativa pérdida de la altura y proyección nasal, con un aumento de la anchura nasal y elevación de la punta (ángulo nasolabial obtuso).

Cuando se trata de fracturas muy desplazadas, el telecanto traumático (aumento de la distancia entre los cantos internos) se puede observar de forma inmediata al traumatismo. Con mayor frecuencia, en las fracturas menos graves el telecanto se desarrolla con lentitud y aparece dentro de los primeros 7 a 10 días del trauma.

En los pacientes con fistula de LCR, hay un escape inicial de sangre proveniente del foco de fractura, pero después de unos días, el líquido toma color pardusco, y por último se hace claro. Para diferenciar el escape de LCR de la sangre, puede efectuarse el Test del Halo o prueba del anillo doble.

A la palpación, la presión suave sobre el dorso nasal nos puede revelar una falta de soporte septal y óseo. La palpación externa directa de la apófisis frontal del maxilar sobre el tendón cantal medial puede revelar crepitación o movimiento leve en fracturas más estables, o una gran movilidad en fracturas inestables. Cuando el diagnóstico es incierto, el examen bimanual corroborará las fracturas más

sutiles y determinará la necesidad de intervención quirúrgica.

El tratamiento de las emergencias neuroquirúrgicas y oftalmológicas precede al manejo de las fracturas faciales. Las fracturas NOE, en virtud de la fractura de la base del cráneo anterior acompañante, pueden producir desgarros duros con rinoliquorrea, neumocéfalo, compromiso de la sensibilidad olfatoria y lesiones cerebrales, por lo que la consulta al neurocirujano es obligada. Igualmente cuando hay luxación de cristalino, pérdida de visión, desgarró escleral (pérdida del tono ocular), alteración de reflejos pupilares, etc. se requiere la evaluación urgente del oftalmólogo.

8.2.2. Estudio radiológico.

La radiología simple (Waters) no siempre revela el detalle sutil necesario para el diagnóstico de las fracturas de esta región. Se requiere una TAC en pacientes con sospecha de lesión nasoetmoidal.

8.3. Clasificación

Según el tipo de lesión del fragmento central podemos distinguir los siguientes tipos de fracturas nasoetmoidales:

Tipo I segmento simple.

Tipo II conminutado.

Tipo III conminutado dentro de la inserción cantal. (Markowitz y Manson, 1991.)

Las lesiones son definidas como unilaterales o bilaterales y cada una de ellas puede ser aislada o extendida a áreas anatómicas adyacentes. El fragmento central puede existir como un segmento único (fracturas naso-orbito-etmoidales tipo I), el cual puede estar separado, en la parte superior, del hueso frontal (fracturas tipo I completas) o puede estar unido al hueso frontal (fracturas tipo I incompletas). Las fracturas con múltiples fragmentos del complejo nasoetmoidal cuando no afectan a la zona de inserción del ligamento cantal medial se denominan fracturas tipo II. Cuando la conminución afecta a la inserción cantal medial nos encontramos ante las

fracturas nasoetmoidales tipo III. Las lesiones bilaterales, son frecuentemente combinaciones; a menudo se presenta en un lado un gran fragmento y más conminución sobre el lado contralateral (Figura 4.8).

8.4. Tratamiento

El tratamiento debe de ser lo más precoz posible. Se basa en un abordaje coronal y subciliar; o a través de laceraciones cutáneas de la zona. Se procede a la reducción anatómica de la fractura y fijación con miniplacas (fotos 4.14.). Esta maniobra facilitará la restauración de la fosa craneal anterior y permitirá el cierre de posible fistula de LCR. La cantopexia debe garantizar una distancia intercantal adecuada en las fracturas tipo III. Fotos 4.15.

El hematoma retrobulbar, a pesar de su frecuencia en estos traumatismos, es poco probable que pueda producir problemas importantes o requiera descompresión.

El manejo de las posibles lesiones del sistema lagrimal es controvertido. En la cirugía inicial generalmente no se realiza exploración directa del aparato nasolagrimal debido a la dificultad en la adecuada valoración y reparación, especialmente en lesiones severas. La obstrucción lagrimal tardía se presenta en el 5-10% de los pacientes tratados con reducción abierta, y por lo general se localiza en el conducto nasolagrimal, pudiendo ser tratados con dacriocistorrinostomía.

9. FRACTURAS DEL SENO FRONTAL

Algunas estimaciones colocan la incidencia de fracturas del seno frontal entre el 5 y 12% de todas las lesiones maxilofaciales. La mayoría son el resultado de impactos a alta velocidad, por lo que hay lesiones asociadas con frecuencia (aproximadamente el 75%).

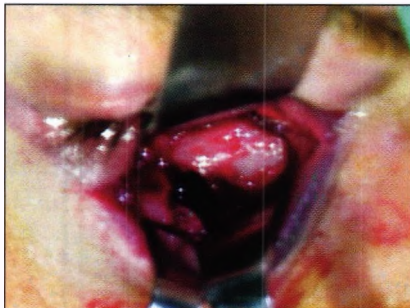
Estas fracturas rápidamente asumen una posición predominante en el algoritmo de manejo de los traumas craneomaxilofaciales, porque las complicaciones del tratamiento demorado o impropio, pueden ser amenazas vitales, tales como meningitis, mucopiocele, neumocéfalo y absceso cerebral.

Fotos 4.14.

Varón de 16 años que tras accidente con ciclomotor sin casco presenta fractura nasoetmoidal derecha tipo I; traumatismo dentoalveolar premaxilar con avulsión de 12, y luxación lateral de 11, 21 y 22; y fractura mandibular de ángulo derecho. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver:



- 1) Foto de frente con hematoma periorbitario derecho, mínimo telecanto derecho, maloclusión con desviación de la línea media mandibular y el mentón a la derecha, y tumefacción de ángulo mandibular derecho.
- 2) La TAC muestra la fractura nasoetmoidal.



- 3) Aspecto intraoperatorio del hundimiento de la región nasoetmoidal y alejamiento de fragmentos en el foco de fractura.
- 4) Desaparición del espacio interfragmentario tras la realización de la osteosíntesis con miniplaca del reborde orbitario inferior previa reducción.



- 5) Colocación de miniplaca en L en la apófisis ascendente del maxilar.
- 6) Aspecto clínico del traumatismo dentoalveolar superior, obsérvese la luxación lateral y rotación del 11, que presenta asimismo una fractura coronaria complicada (con exposición pulpar), el 21 presenta fractura coronaria no complicada.



- 7) Ferulización alámbrica de 14 a 24 para mantener la reducción de la luxación del grupo incisal.
- 8) Detalle de ortopantomografía de fractura de ángulo mandibular derecho.



Fotos 4.14.

9) Imagen intraoperatoria de la osteosíntesis del ángulo mandibular tras perfecta reducción anatómica conservando la oclusión.

9.1. Anatomía del seno frontal

La pared anterior del seno frontal es uniformemente más gruesa y más fuerte que la posterior. Puede resistir el doble de la fuerza que cualquier otro hueso facial. Con traumas directos o de baja velocidad de la frente, la pared anterior puede proteger la tabla posterior. Sin embargo, en traumas

penetrantes o a alta velocidad, puede producirse daño masivo en la pared posterior. Cercanos a esta pared posterior se encuentran la lamina cribiforme, la duramadre, y los lóbulos frontales. En la parte inferior del seno frontal está el techo de la órbita y el ductus nasofrontal (Figura 4.9).

9.2. Diagnóstico

1. Exploración física.

Únicamente se puede apreciar la deformidad en escalón o crepitación en la zona. Debemos sospechar la presencia de una fístula de LCR, y cualquier líquido sospechoso debe enviarse al laboratorio.

2. Radiología simple.

Pueden apreciarse líneas de fractura, niveles hidroaéreos en el seno o neumoencéfalo.

3. TAC. Identifica la extensión y localización de las fracturas, debiendo valorarse:

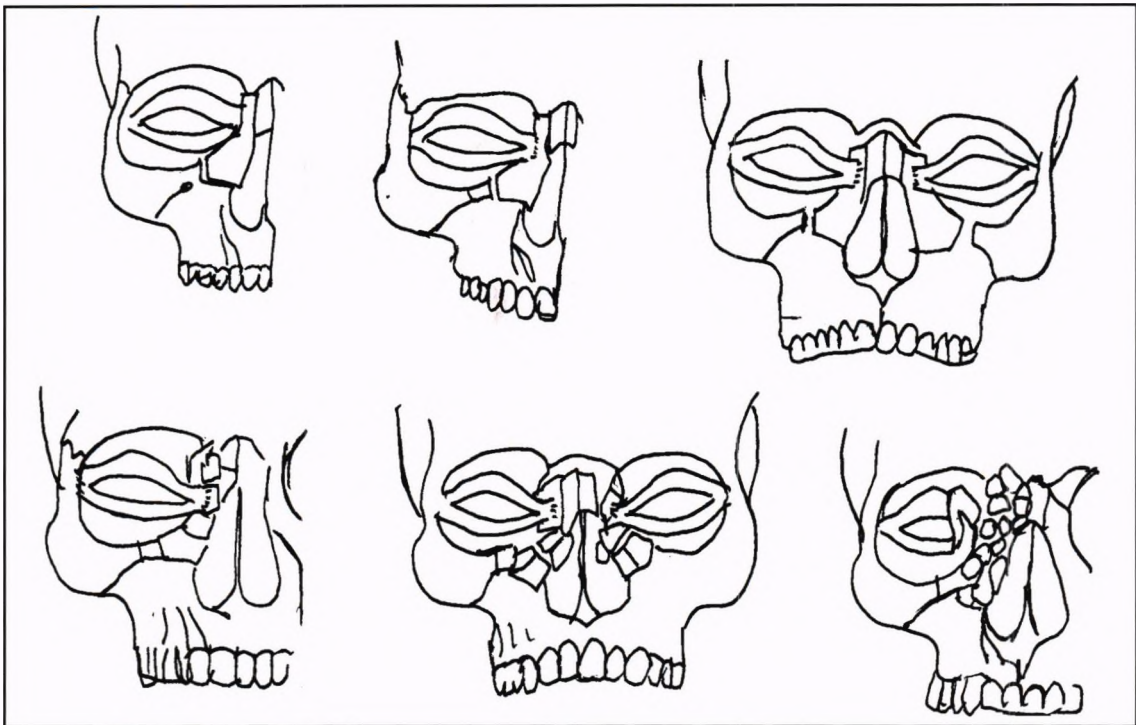


Figura 4.8.

Clasificación de fracturas nasoetmoidales (Markowitz, Manson). De arriba a abajo y de izquierda a derecha vemos: tipo I incompleta, tipo I completa, tipo I bilateral, tipo II unilateral, tipo II bilateral, tipo III.

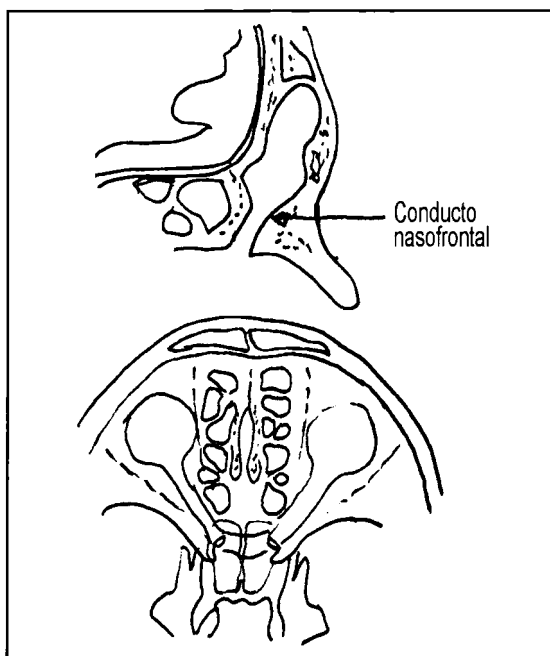


Figura 4.9.

Anatomía del seno frontal. Corte sagital que pasa por el conducto nasofrontal, y corte axial. En este último se aprecia por transparencia el contenido orbitario (globos oculares) y las celdillas etmoidales a ambos lados de la lámina papirácea del etmoides.

El grado de desplazamiento de la pared anterior.

El estado del conducto nasofrontal: Si aparece lesión etmoidal anterior o extensión de la fractura al suelo del seno.

La indemnidad o grado de conminución de la pared posterior.

9.3. Tratamiento

Esta indicado cuando existe una fractura de la pared anterior deprimida o desplazada, una fractura desplazada de la pared posterior o lesiones del conducto nasofrontal.

Se basa en la reducción y fijación de los fragmentos óseos. Comprobando la permeabilidad del ductus frontonasal. En determinados casos de severa lesión de la pared posterior está indicada la cranealización del seno con obliteración del conducto nasofrontal.

10. OTRAS FRACTURAS DE BASE DE CRÁNEO

En los traumatismos craneofaciales podemos encontrar fracturas que afectan a la base craneal y que ya han sido tratadas en esta obra, como las fracturas, del seno frontal, de Le Fort y nasoetmoidales.

Combiene aquí decir algunas palabras de las fracturas frontoorbitarias, las de la escama del temporal, las de la porción petrosa del temporal, y las occipitales.

10.1. Fracturas fronto orbitarias con desplazamiento

En su tratamiento se requiere un abordaje combinado neuroquirúrgico y maxilofacial. Se utiliza una incisión coronal o las heridas traumáticas. Cuando existen hematomas intracraneales asociados deben evacuarse. Los desgarros de duramadre se suturan aislando el contenido craneal del foco de fractura. Luego se reduce la fractura y se procede a osteosíntesis con microplacas. La valoración oftalmológica es necesaria; aunque puede ser demorada en caso de no existir pérdida de tono ocular(perforación).

10.2. Fracturas de la escama del temporal

Tienen un elevado riesgo de hematoma epidural por la posible hemorragia de la arteria meníngea media. Los principios del tratamiento son los mismos que para las fracturas fronto-orbitarias con desplazamiento.

10.3. Fracturas de la porción petrosa del temporal

Pueden ser transversas o longitudinales. Las fracturas transversas afectan al nervio facial (produciendo parálisis) en el 50%, y las longitudinales en el 10%. La mayoría de las lesiones nerviosas del VII par se recuperan espontáneamente, sobre todo si aparecen después de 24 horas del traumatismo. El tratamiento conservador con corticoides está indicado. Cuando se presenta una denervación progresiva, debe realizarse una

descompresión quirúrgica del nervio. Previo estudio electroneuronográfico adecuado (la electromiografía sólo es útil a partir de las dos semanas del tratamiento), en el que la denervación debe ser mayor del 90%.

Las fracturas longitudinales del peñasco afectan preferentemente al oído medio. Podemos encontrar en ellas hemotimpano, desgarramiento timpánico, hemorragia del conducto auditivo externo (CAE), escalones en el CAE (permiten el diagnóstico diferencial con las fracturas del cóndilo mandibular), hipoacusia de conducción y otoliquorrea.

Las fracturas transversales del peñasco afectan sobretodo al oído interno. En ellas es típico el vértigo, la cofosis, el nistagmo espontáneo dirigido hacia el lado sano, y la licuorrea que drena en epifaringe a través de la trompa.

En el tratamiento de las fracturas de peñasco es necesario el uso de antibióticos para evitar la meningitis otógena. La cirugía se reserva para determinados casos de parálisis facial, meningitis precoz, otoliquorreas persistentes, o hemorragias del seno trasverso. Siendo imprescindible la valoración por parte de otros especialistas: ORL, neurocirujano, y neurólogo.

10.4. Fracturas occipitales

Son infrecuentes, en ellas los hematomas de fosa posterior no son habituales. Pero es necesario descartar lesiones atlo-axoideas de la columna cervical, para lo que se requiere la realización de radiografías convencionales y TAC. Pruebas complementarias que deben ser valoradas por el neurocirujano y el traumatólogo de columna.

11. HERIDAS POR ARMA DE FUEGO.

Las heridas por arma de fuego más frecuentes son producidas por cartuchos con perdigones para escopeta de caza (con gran masa), consideradas armas de velocidad intermedia. Las armas (largas) encontradas en el ámbito militar disparan proyectiles de velocidad alta. Las pistolas y revólveres más



Fotos 4.15.

Waters postoperatorio y foto clínica anteroposterior tres meses después de la intervención por una fractura nasoesfenoidea bilateral tipo III con Le Fort II, fractura orbitomalar derecha, y fractura sinfisaria mandibular (no apreciable en la radiografía de Waters). Se procedió a traqueostomía, abordaje coronal, subciliar bilateral y vestibulares. Reducción y osteosíntesis mediante miniplacas 2.0 y 1.5. Cantopexia transnasal alámbrica bilateral.

frecuentes en la vida civil lanzan proyectiles de baja velocidad.

Los proyectiles de baja velocidad, producen lesiones con poca pérdida ósea y de tejidos blandos. Las lesiones asociadas están limitadas al trayecto de la bala.

Los disparos de escopetas de caza (y los proyectiles de alta velocidad) en cambio, producen importantes pérdidas de sustancia en tejidos blandos y hueso. Originan graves alteraciones anatómicas, y abundante sangrado, siendo frecuente el compromiso de la vía aérea.

Según la región afectada pueden encontrarse heridas de los siguientes tipos:

- 1) Heridas del tercio inferior región central.
- 2) Heridas del tercio inferior región lateral.
- 3) Heridas del tercio medio.
- 4) Heridas del tercio medio facial y la región craneal.

Las heridas más frecuentes son las del tercio inferior en la región central sobre todo (Fotos 4.16 y 4.17). Ocasionadas generalmente por intentos de autolisis colocando el extremo libre del cañón de la escopeta en la región submental a la vez que se realiza una hiperextensión del cuello para accionar el gatillo.

El tratamiento de las heridas por proyectiles de velocidad alta o intermedia, incluye en un primer momento:

- a. Asegurar la vía aérea mediante intubación (Fotos 4.17) o traqueotomía (4.16). Manteniendo una ventilación apropiada.
- b. Hemostasia adecuada a los medios: desde simple compresión y apósito, hasta ligadura de grandes vasos.
- c. Mantenimiento de la tensión arterial mediante: fluidoterapia (coloides, cristaloides).
- d. Otras medidas: sedación, antibioterapia, antiinflamatorios, profilaxis antitetánica, etc.

Antes del tratamiento quirúrgico propiamente dicho es necesario:

- a. Recoger posibles antecedentes médicos hablando con los familiares.
- b. Cursar preoperatorio con analíticas urgentes, estudio de coagulación, incluyendo grupo sanguíneo.
- c. Evaluación clínica de las lesiones y mediante TAC y Tomografía computerizada coronal.
- d. Documentación fotográfica del caso.

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz. Aunque las reconstrucciones secundarias pueden también obtener buenos resultados.

Después de asegurar la vía aérea y hacer hemostasia, se realiza el desbridamiento primario de la



Fotos 4.16.

Herida por arma de fuego (escopeta de caza). Imagen preoperatoria por ausencia de parte central de tercio inferior de la cara (mentón y labio inferior). Pérdida de la mitad izquierda de labio superior y ala nasal izquierda. Fractura nasooftálmica derecha abierta. El enfermo llegó con una traqueotomía de urgencia procedente de otro hospital. A la derecha resultado a largo plazo tras colgajo miocutáneo de pectoral mayor para reconstrucción mentoniana y colgajo osteocutáneo de peroné para reconstrucción mandibular. Obsérvese la falta de continencia labial y la deformidad nasal; resueltas con pexia con Goretex® del labio inferior y colgajo frontal respectivamente.



Fotos 4.17.

Foto preoperatoria y postoperatoria inmediata de herida por arma de fuego. En este caso la pérdida de sustancia del tercio medio es escasa por lo que el resultado a corto plazo es mejor. La falta de mentón óseo y cutáneo se resolvió en un primer término con un colgajo osteomiocutáneo de pectoral mayor y colocación de placa de reconstrucción mandibular y a la semana se procedió a la realización de un colgajo libre osteocutáneo de peroné para la reconstrucción del defecto óseo y de partes blandas intraorales.

herida. A continuación se reducen y se fijan las fracturas sin pérdida de sustancia ósea de arriba abajo y de fuera a dentro. Procediéndose al cierre primario de las heridas cuando no hay pérdidas de sustancia.

En las zonas con amplias pérdidas de sustancia primero se hace la osteosíntesis en la posición anatómica de los fragmentos óseos remanentes. A continuación reconstruimos las partes blandas con colgajos locales, regionales, o en casos extremos con colgajos microvascularizados.

En un segundo tiempo quirúrgico efectuamos la reconstrucción ósea, generalmente con colgajos microvascularizados (osteocutáneo de peroné, escapular, o cresta iliaca), que permitan la rehabilitación oral implantosoportada, de cara a una recuperación funcional satisfactoria (masticación).

Una variante de herida por arma de fuego son los perdigones de escopetas de caza rebotados o con impacto a larga distancia, o los balines de plomo de escopetas de aire comprimido. Estos proyectiles suelen provocar pequeñas heridas y actuar como cuerpos extraños alojándose en la orbita, región infratemporal o zonas musculares o cutáneas de la cara o el cuero cabelludo. El diagnóstico requiere una exploración clínica exhaustiva que detecte alteraciones motoras o sensitivas de los pares craneales, y técnicas de imagen (radiografías convencionales y Tomografía computerizada axial-coronal), para la localización del material metálico.

El tratamiento incluye el ingreso en casos de gran inflamación, o cuando el cuerpo extraño está en la órbita o en la región infratemporal. También es conveniente un tratamiento hospitalario cuando hay una mala situación clínica general del enfermo. En todos los casos se instaura un tratamiento antibiótico-antiinflamatorio para prevenir complicaciones infecciosas (celulitis orbitarias, infratemporal, etc).

Está indicada la extracción quirúrgica del cuerpo extraño en el periodo inicial del tratamiento en caso de alteraciones funcionales como la pérdida progresiva de visión en perdigones cercanos al nervio óptico. También se extirparía el metal, cuando en la evolución aparecen abscesos localizados en la zona. Si no se produce ninguna complicación, es preferible no extraer el proyectil.

CRITERIOS DE INGRESO EN TRAUMATOLOGÍA FACIAL.

Aunque las lesiones faciales no sean inicialmente importantes, puede ser necesario un periodo de observación de 24 horas en el hospital, sobretudo cuando se asocia un traumatismo craneoencefálico, o hay un síndrome policontusional.

Requieren ingreso las lesiones de tejidos blandos(heridas) que tengan un gran tamaño, se asocien a fracturas, penetren cavidades, o afecten al nervio facial, o conducto de Stenon.

Los traumatismos dentoalveolares frecuentemente pueden manejarse tras el adecuado tratamiento de forma ambulatoria.

Las fracturas nasales aisladas, pueden tratarse ambulatoriamente. Pero el resto de las fracturas faciales, y las heridas por arma de fuego, en general, requieren ingreso y tratamiento médico-quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA.

1. Andreasen J.O. Traumatic injuries of the teeth. 2ª Edición. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1981.
2. Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR. Otorrinolaringología. Manual ilustrado. Ed. Doyma. Barcelona. 1986.
3. Greenberg A.M. Craniomaxilofacial fractures. Principles of Internal Fixation Using the AO/ASIF Technique. Springer-Verlag, 1993.
4. Hammer B. Orbital Fractures. Diagnosis. Operative treatment. Secondary Corrections. Hogrefe & Huber Publishers. Seattle, Toronto, Bern, Göttingen. 1995.
5. Haug RH, Indresano AT. Management of Mfaxillary Fractures. En "Principles of Oral and Maxillofacial Surgery". Petersen LJ. Vol.1. Lippincott Company. Philadelphia. 1992
6. Kaban LB.: Traumatismo facial II: Lesiones dento-alveolares y fracturas mandibulares. En Kaban LB: Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 1992 pp 241-269.
7. McCarthy. Cirugía Plástica. La cara I. Panamericana, 1992.
8. Markowitz B.L. Management of the Medial Canthal Tendon in Nasoethmoid Orbital Fractures: The Importance of the Central Fragment in Classification and Treatment. Plast Reconstr Surg 87:843, 1991.
9. Mason PN. Traumatismos de la cara. En Cirugía plástica. McCarthy editor. Edit. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
10. Riden K. Key topics in Oral and Maxillofacial Surgery. Bios Scientific Publishers Limited. Oxford. U. K. 1998.
11. Rodríguez Ruiz J.A. Aportaciones al Tratamiento de las fracturas orbitocigomáticas. Tesis Doctoral. Universidad de Cádiz. 1996.
12. Rohrich R. J. Advances in Craniomaxillofacial Fracture Management. Clin Plast Surg, 19:1, January 1992.
13. Schendel S.A.: Orbital trauma. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. August, 5:3. 1993.
14. Silvan Gonzalez de Rivera. Traumatismo fronto-maxilares complejos. En Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del residente. Martín Granizo Lopez R. LITOFINTER. Madrid. 1977.
15. Spiessl B. Internal Fixation of the Mandible. A manual of AO/ASIF Principles. Springer-Verlag, 1989.

CAPITULO 5

COMPLICACIONES POSTEXODONCIA

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

Las complicaciones postexodoncia o postextracción dental pueden definirse como todo aquel suceso o fenómeno patológico espontáneo o imprevisto que aparece durante o después de una extracción dentaria. Estas complicaciones pueden convertirse en Urgencias en el sentido de requerir atención médica u odontológica especializada para su tratamiento.

CLASIFICACION

Clásicamente las complicaciones postexodoncia se dividen en complicaciones inmediatas si ocurren en el momento de la extracción dentaria o mediatas si aparecen después de la intervención. Estas a su vez pueden aparecer horas o días después de la intervención, o después de semanas o meses (complicaciones mediatas tardías).

1. COMPLICACIONES POSTEXODONCIA INMEDIATAS GENERALES

1.1. Lipotimias, y síncope

Son dos formas de isquemia cerebral, leve o grave respectivamente. Pueden ser vasovagales por dolores o emociones fuertes, o posturales por hipotensión ortostática, al pasar de decúbito a ortostatismo.

En la lipotimia, desmayo o mareo, hay imposibilidad de mantenerse en pie, aunque no se llega a perder totalmente la consciencia. El tratamiento se basa en medidas posturales, tendiendo al paciente y elevando las piernas.

En el síncope hay una pérdida brusca de conocimiento, sensibilidad y movilidad voluntarias de breve duración y de origen cardiovascular. Suele recuperarse espontáneamente en segundos o 2-3 minutos. Pero puede producir muerte súbita, repentina o paro cardíaco. El profesional a cargo del enfermo debe iniciar, en estos casos, las maniobras de resucitación cardiopulmonar básicas (respiración artificial, masaje cardíaco) y avanzadas (intubación, vía periférica, medicación, etc) tendentes a la superación del episodio de parada cardiocirculatoria.

1.2. Alteraciones por los anestésicos (véase también capítulo sobre anestesia local en cirugía maxilofacial)

- Alteraciones por la inyección intravascular de anestésicos locales que producen efectos sobre el sistema nervioso (fase de excitación y fase de depresión) y sobre el sistema cardiovascular (hipertensión seguida de hipotensión con depresión miocárdica y parada cardíaca).
- Reacciones de hipersensibilidad. Estas pueden presentarse con manifestaciones generales (asma, reacciones anafilácticas o edema angioneurótico) o locales.

Estas reacciones alérgicas necesitan tratamiento específico con corticoides, antihistamínicos, adrenalina subcutánea, etc.

1.3. Alteraciones producidas por la adrenalina, o epinefrina (acompaña al principio activo para prolongar su efecto produciendo una vasoconstricción local)

Consisten en taquicardias, palpaciones, nerviosismo, descompensación de tirotoxicosis, desencadenamiento de anginas de esfuerzo, etc. Pueden llevar a confusión con las reacciones alérgicas.

2. COMPLICACIONES POSTEXODONCIA INMEDIATAS LOCALES

2.1. Fracturas dentales dejando restos radiculares

En general no necesitan tratamiento urgente quirúrgico, sino tratamiento antibiótico, analgésicos y remitir al paciente a la Consulta Externa de Cirugía Maxilofacial para programar la exodoncia del resto dentario. Es importante calmar al paciente y desdramatizar la situación.

2.2. Complicaciones óseas inmediatas

Pueden producirse durante la extracción dental fracturas dentoalveolares, fracturas tuberositarias

(en exodoncias de 18 y 28), fracturas de paredes del seno maxilar (en exodoncias de los 6 y 7 superiores), y fracturas del suelo de las fosas nasales.

En las exodoncias de terceros molares mandibulares cuando se abusa de la ostectomía pueden surgir fracturas mandibulares yatrogénicas. Fotos 5.1.

En sujetos con hipermovilidad articular en los que se fuerza la apertura pueden producirse luxaciones temporomandibulares, que deben reducirse mediante la maniobra de Nélaton.

2.3. Complicaciones que afectan a los tejidos blandos

Incluyen los desgarros de tejidos blandos por errores de técnica al trabajar con instrumentos rotatorios,



Fotos 5.1.

Fractura de mandíbula tras intento de exodoncia de 48. Imagen radiográfica preoperatoria y de la fractura. Abajo alteración de la oclusión y tumefacción de ángulo mandibular derecho.

quemaduras por piezas de mano en mal estado o mal usadas durante la ostectomía en las extracciones de terceros molares; y hemorragias (ver más adelante).

2.4. Complicaciones nerviosas inmediatas

Las lesiones del nervio dentario inferior o mentoniano (con anestesia del hemilabio inferior), generalmente ocurren durante las extracciones de los cordales inferiores cuando los ápices de las muelas del juicio están en íntima relación con el nervio dentario inferior.

Igualmente pueden producirse en las extracciones laboriosas de 38, y 48, lesiones del nervio lingual con anestesia de los 2/3 anteriores de la hemilengua.

Las lesiones nerviosas pueden tener implicaciones médico-legales por lo que debe explorarse adecuadamente la lesión (área de anestesia) y documentarse los hallazgos.

Es posible la recuperación espontánea de la sensibilidad en un periodo de tiempo de unos seis meses. A partir de esa fecha la recuperación es menos probable.

2.5. Otras complicaciones postexodoncia inmediatas locales

2.5.1. Desplazamiento del diente.

2.5.1.1. Desplazamiento dental a regiones adyacentes: espacio submucoso, seno maxilar, conducto dentario, región pterigomaxilar y cigomática, o región geniana.

2.5.1.2. Desplazamiento dental a vías aéreas: si no hay expulsión espontánea por tos, puede producirse atelectasia o abscesos de pulmón si el cuerpo extraño es pequeño y pasa a zonas distales del árbol traqueobronquial. En caso de cuerpos extraños de mayor tamaño puede producirse laringoespasma, u obstrucción laringea con apnea, siendo necesaria una cricotiroidectomía emergente, si la maniobra de compresión abdominal no da el resultado esperado (expulsión del objeto al aumentar la presión en las vías aéreas inferiores).

2.5.1.3. Desplazamiento dental a vías digestivas. En estas circunstancias suele ser suficiente con un tratamiento dietético: comida rica en fibras durante unos días, para que el cuerpo extraño sea expulsado de forma natural.

2.5.2. Enfisema subcutáneo tras estornudo, o por turbina con spray a presión. Este último se usa en la realización de cavidades para la realización de obturaciones (empastes), o durante las odontosecciones propias de las exodoncias de terceros molares. Es típica la crepitación a la palpación y la tumefacción indolora brusca de la zona. Se absorbe el aire espontáneamente.

2.5.3. Rotura de instrumental, generalmente agujas en las anestias tronculares del dentario inferior. Su extracción es generalmente laboriosa requiriendo anestesia general en muchas ocasiones. Se recomienda usar agujas lo más largas posible para estas infiltraciones.

3. COMPLICACIONES POSTEXODONCIA MEDIATAS

Trataremos escuetamente las infecciones postexodoncia, la descompensación de enfermedades previas, las hemorragias postexodoncia, y las complicaciones mecánicas mediatas.

3.1. COMPLICACIONES MEDIATAS INFECCIOSAS

3.1.1. Complicaciones infecciosas locales.

Las más frecuentes son las alveolitis, que aparecen entre el 2 y el 4% de los casos de extracciones dentales.

Entre los factores favorecedores tenemos:

- Extracciones prolongadas y traumáticas con amplia ostectomía y odontosecciones.

- Infecciones periapicales o pericoronarias previas.
- Uso de vasoconstrictores.
- Condiciones individuales favorecedoras de alveolitis como los fumadores, diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, etc.

Tipos de alveolitis:

a. Alveolitis seca.

Es más frecuente. Clínicamente apreciamos alveolo vacío y dolor importante a partir del 3 día de la exodoncia. No suele haber fenómenos sistémicos importantes como fiebre o malestar general. Foto 5.2.

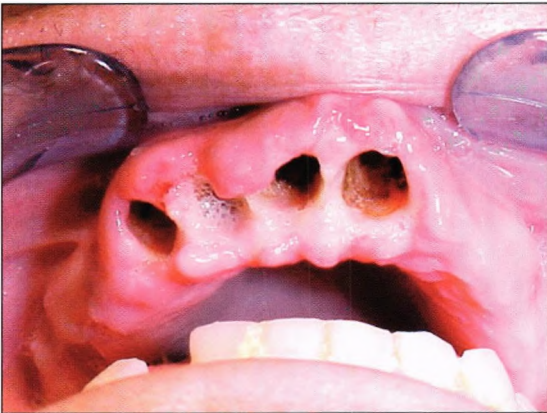


Foto 5.2.

Alveolitis seca post-exodoncia del grupo incisal.

b. Alveolitis Supurada o fungosa.

Clínicamente apreciamos dolor menos intenso, supuración y esfacelos en el alveolo. Puede haber febrícula o fiebre.

Puede dar lugar a celulitis o abscesos postexodoncia (poco frecuentes), generalmente en inmunocomprometidos.

3.1.2. Complicaciones infecciosas generales:

La bacteriemia es frecuente, por lo que debe ser tenida en cuenta en pacientes con valvulopatías o portadores de prótesis cardiacas o vasculares (riesgo

de endocarditis). Menos frecuentes son la septicemia, y shock séptico que surgen en el contexto de graves celulitis cervicofaciales.

3.2. DESCOMPENSACIONES DE ENFERMEDADES PREVIAS

3.2.1. Descompensación de Enfermedades Cardiovasculares:

Pueden descompensarse enfermos con hipertensión arterial (HTA). Enfermos coronarios pueden sufrir ataques de Angor o infarto por estrés, etc. En HTA e insuficiencia coronaria, debe evitarse el vasoconstrictor (epinefrina) en el anestésico local como medida de precaución. Es conveniente, de forma previa a la intervención, asegurarse de la toma de la medicación antihipertensiva habitual. En enfermos muy nerviosos podemos administrar algún ansiolítico preventivo vía oral.

En enfermos con antecedentes de valvulopatías, prótesis valvulares o arteriales, o cardiopatías congénitas con comunicaciones anormales cardiacas, pueden producirse endocarditis subaguda por streptococo viridans, favorecida por la falta de una adecuada profilaxis antibiótica.

3.2.2. Descompensación de Endocrinopatías:

3.2.2.1. En diabéticos pueden producirse hiperglucemias postquirúrgicas que favorecen la infección, y retrasan la cicatrización postoperatoria. Incluso es posible la aparición de coma hipoglucémico (al no comer por dolor) o hiperglucémico (por la reacción endocrino-metabólica al estrés quirúrgico).

Es típica la situación en la que estos enfermos no toman la medicación propia de su endocrinopatía por creer que puede interferir con la intervención oral. O que se inyectan la insulina pero no se alimentan por los mismos motivos.

Los corticoides, usados a veces por su efecto antiinflamatorio en el postoperatorio, pueden provocar elevaciones de las cifras de glucosa de muy difícil control.

3.2.2.2. En enfermos con Hipertiroidismo pueden desencadenarse crisis de tirotoxicosis por la epinefrina usada como vasoconstrictor en el anestésico local.

3.2.2.3. En los hipotiroideos, el trauma quirúrgico, puede producir coma hipotiroideo.

3.2.2.4. En enfermos con insuficiencia suprarrenal puede aparecer una crisis Addisoniana tras una extracción prolongada y agresiva de un cordal incluido o impactado.

3.2.3. Descompensación aguda de insuficiencias renales crónicas.

3.2.4. Descompensación de Enfermedades pulmonares.

Son posibles ataques asmáticos en enfermos con antecedentes de enfermedades obstructivas broncopulmonares por el estrés quirúrgico.

3.2.5. Descompensación de patología neurológica.

En enfermos epilépticos existe la posibilidad de crisis convulsiva por la anestesia, los vasoconstrictores o el estrés propio de toda intervención.

3.2.6. Enfermos oncológicos:

Los enfermos tratados con radioterapia son candidatos a radionecrosis mandibular o maxilar tras extracciones, sobre todo cuando la extracción se realiza antes de pasar seis meses del final del tratamiento. Esto ocurre con más frecuencia si la exodoncia se lleva a cabo sin cobertura antibiótica.

En los enfermos sometidos a quimioterapia la depresión medular puede favorecer infecciones y hemorragias.

3.2.7. Descompensación de enfermedades hepáticas.

En enfermos hepatópatas es posible que haya alteraciones de la hemostasia, que se manifiesten en el postoperatorio. Además debemos evitar fármacos metabolizados en el hígado o hepatotóxicos, que puedan romper su equilibrio metabólico.

3.2.8. Enfermos seropositivos para el virus de inmunodeficiencia humano (VIH) o con Síndrome de Inmunodeficiencia (SIDA) declarado.

Tienen más riesgo de hemorragias postexodoncia, o alveolitis. Además debemos extremar medidas higiénico-preventivas para evitar la transmisión cruzada.

3.3. COMPLICACIONES MEDIATAS HEMORRAGICAS

Pueden presentar las siguientes formas clínicas:

3.3.1. Hematomas faciales.

Aparecen en pacientes con fragilidad capilar o escasa elasticidad de los tejidos (ancianos). En su tratamiento es necesario una cobertura antibiótica que prevenga la infección secundaria, y tranquilizar al enfermo. Raramente se requiere el drenaje de un hematoma cervicofacial. Foto 5.3.



Foto 5.3.

Hematoma post-exodoncia en anciano. Fue tratado médicamente con buena evolución.

3.3.2. Hemorragias postexodoncia:

Las hemorragias postexodoncia son relativamente frecuentes. En el aspecto etiológico distinguimos:

3.3.2.1. Causas locales:

- Infecciones.
- Enjuagues prematuros, sobretodo con agua oxigenada (H₂O₂).
- Factores irritativos por una mala técnica como restos radiculares por fracturas dentarias, o fragmentos óseos alveolares, etc.
- Heridas y desgarros de la mucosa gingival. Fotos 5.4. (página 105).
- Lesiones de vasos como la arteria facial en los despegamientos de colgajos para exodoncias de cordales inferiores.
- Lesión de angiomas previos indetectados, etc.

3.3.2.2. Causas generales:

- Alteraciones de la hemostasia por fallo del factor vascular, plasmático o plaquetario.
- Ingestión de medicamentos que interfieren la coagulación (salicilatos, anticoagulantes orales).
- Hepatópatas (déficit de factores de la coagulación).
- Diabéticos (fragilidad vascular, infecciones).
- Hipertensión arterial descompensada, etc.

3.4. COMPLICACIONES MEDIATAS MECÁNICAS

3.4.1. Periodontitis traumática generalmente en 2º molar inferior tras exodoncias del cordal o de un incisivo lateral tras la exodoncia de un canino incluido. El tratamiento se basa en un alivio oclusal (impedir el contacto con los dientes antagonistas durante la máxima intercuspidad dentaria).

3.4.2. Comunicaciones bucosinusales o buconasales. El enfermo se queja de salida de líquido y alimentos por la nariz durante la comida. Su tratamiento requiere colgajos palatinos o vestibulares con injertos óseo en casos seleccionados. Se recomienda evitar aumentar la presión en vías aéreas superiores por estornudos o limpiezas nasales inoportunas. Caso de instaurarse una sinusitis odontogena deberá procederse al tratamiento adecuado. Fotos 5.5 y 5.6.

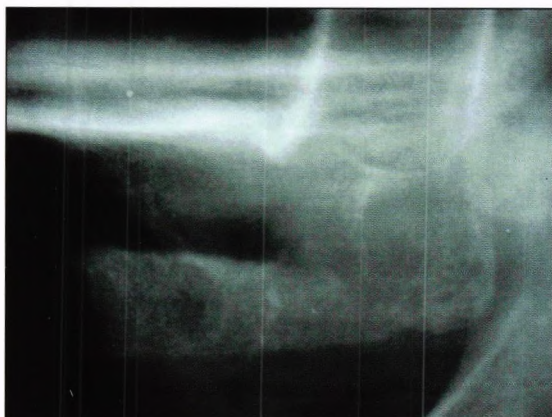
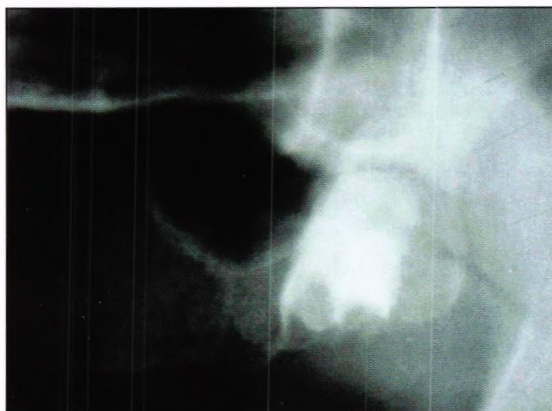


Foto 5.5.

Comunicación orosinusal como secuela de maxilectomía por papiloma invertido de fosa nasal y seno maxilar izquierdo.

3.4.3. Recesiones gingivales: dan lugar a hipersensibilidad dental, y a alteraciones estéticas. El tratamiento es también quirúrgico mediante un colgajo local gingival.

3.4.4. Trastornos temporomandibulares (TTM). Descompensaciones de disfunciones miofaciales o disfunciones tempomandibulares (daño interno articular). Son muy frecuentes por aperturas forzadas durante largo tiempo. Se presentan clínicamente con dolor a apertura, y el tratamiento (como veremos más adelante) incluye dieta blanda y analgésicos.



Fotos 5.6.

Sinusitis postexodoncia dos semanas después de la extracción de un resto radicular del 28 (arriba), con producción de una comunicación orosinusal y la opacificación del seno maxilar en la Ortopantomografía postoperatoria(abajo).

DIAGNÓSTICO DE COMPLICACIONES POSTEXODONCIA

Trataremos del diagnóstico de las complicaciones mediatas, pues las complicaciones inmediatas generalmente no acuden a los servicios de urgencia, ya que son resueltas por el odontólogo en el momento de su aparición.

Los antecedentes personales del enfermo son muy importantes a la hora de orientar el diagnóstico. Hemos visto la importancia de las alteraciones cardiocirculatorias, endocrinas, pulmonares, neurológicas, etc. en las descompensaciones postexo-

doncia. Difícilmente sospecharemos descomposiciones de enfermedades previas sin una adecuada anamnesis. Deben preguntarse por la posibilidad de antecedentes de sangrados anormales, infecciones previas, toma de salicilatos como analgésicos o como antiagregantes plaquetarios, toma de anticoagulantes orales, antecedentes de hipertensión arterial, de diabetes, etc.

Es necesaria una exploración exhaustiva con una buena luz y un sistema de aspiración. Detectaremos así la presencia de alveolitis seca o fungosa. Veremos el origen del sangrado postexodoncia: alveolar o gingival. Confirmaremos la presencia de desgarros gingivales, esquirlas óseas, restos radiculares, etc. Evaluaremos la posibilidad de periodontitis traumáticas, comunicaciones orosinuales, recesiones gingivales, o trastornos temporomandibulares.

Como exámenes complementarios siempre debemos disponer de una ortopantomografía que permite detectar fracturas dentales u óseas, desplazamientos dentales anómalos, luxaciones temporomandibulares, cuerpos extraños, etc.

En casos de hemorragia postexodoncia en los que la exploración meticulosa no detecte causas locales podemos sospechar una descompensación de una hipertensión arterial o la toma de medicamentos antiagregantes plaquetarios(salicilatos: aspirina®, etc.). En caso de sospecha clínica pueden pedirse pruebas de coagulación para detectar posibles coagulopatías.

El hemograma no suele hacerse rutinariamente si el sangrado no tiene larga evolución. En estos casos o si hay grandes hemorragias podemos valorar la importancia de la pérdida hemática por la disminución de la serie roja. En casos de infecciones postexodoncia (alveolitis supurada), podemos detectar en el hemograma, las alteraciones leucocitarias propias del estado infeccioso (leucocitosis con polinucleosis).

Ocasionalmente, cuando pensemos en la necesidad de una intervención quirúrgica bajo anestesia general, se pondrán en marcha las pruebas preoperatorias básicas (hemograma, pruebas de coagulación, bioquímica básica, el E.C.G. y radiografía de torax).

TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES POSTEXODONCIA

Nos ocuparemos de las complicaciones mediatas principalmente, pues las complicaciones inmediatas ocurren en presencia del profesional que realiza la extracción, por lo que suele solucionarlas en el mismo momento de su aparición. Las complicaciones mediatas, sin embargo, ocurren horas o días después de la intervención y los enfermos acuden con más frecuencia a los servicios médicos de urgencia (a veces los gabinetes dentales ya están cerrados).

Dentro de las complicaciones mediatas, las descompensaciones de enfermedades previas son tratadas por los especialistas médicos correspondientes, por lo que no serán analizadas, siendo la función del profesional odontológico o médico general la de sospechar los procesos patológicos y enviar al paciente al sitio adecuado.

1. Tratamiento de las complicaciones infecciosas postexodoncia

1.1. Alveolitis seca.

El tratamiento se basa en analgésicos, y medidas locales como lavados con peróxido de hidrógeno diluido o suero fisiológico caliente, anestésicos tópicos, y cementos con eugenato (Alvogil®). El legrado alveolar bajo anestesia local también es propuesto aunque su aceptación no es unánime.

1.2. Alveolitis Supurada o fungosa.

Necesitan tratamiento antibiótico además de las medidas locales antes comentadas.

1.3. Celulitis o abscesos.

Son poco frecuentes, aparecen generalmente en inmunocomprometidos, y necesitan un tratamiento enérgico, explicado en el Capítulo 1 de esta obra.

2. Tratamiento de las complicaciones hemorrágicas postexodoncia

2.1. Tratamiento general.

- Preparados hemostáticos como el ácido tranexánico (Amchafibrin®) y el ac. aminocaproico (Caproamin Fides®), Vitamina K (Konaktion®).
- Factores plasmáticos deficitarios.
- Trasfusiones de plaquetas, plasma o sangre.
- Control de la tensión arterial (T.A.).
- Retirada de AAS en caso de que sea un factor predisponente.
- Antibióticos para combatir el factor infeccioso.

2.2. Tratamiento local.

Taponamiento con gasa, o gasa impregnada en agua oxigenada. Es la forma más sencilla y efectiva de tratar las hemorragias postexodoncia. La presión debe mantenerse durante una hora (morder la gasa). Puede añadirse previamente gelfoan (Spogostan®) o celulosa oxidada (Surgicel®) en el alveolo sangrante. Figura 5.1.

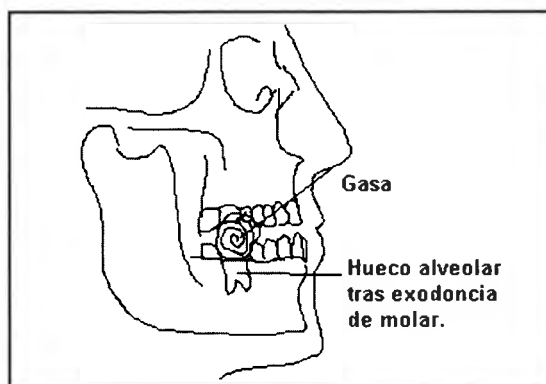


Figura 5.1.

Esquema de taponamiento con gasa en una hemorragia postexodoncia. En el hueco alveolar puede colocarse Surgicel®, antes de la colocación de la gasa.

La mayoría de las hemorragias postexodoncia cesarán con el simple taponamiento con gasa. En raras ocasiones se necesitan tratamientos más espe-

cíficos como la sutura de desgarros gingivales (fotos 5.4.), colocación de Surgicel® en alveolo sangrante y sutura (fotos 5.7 y figura 5.2), ligadura de vasos san-

grantes, alveoloplastias, exodoncia de restos radiculares, eliminación de espículas óseas, tratamiento de traumatismos alveolodentarios, etc.

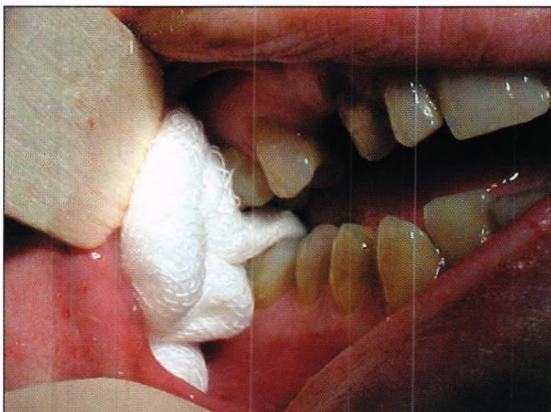
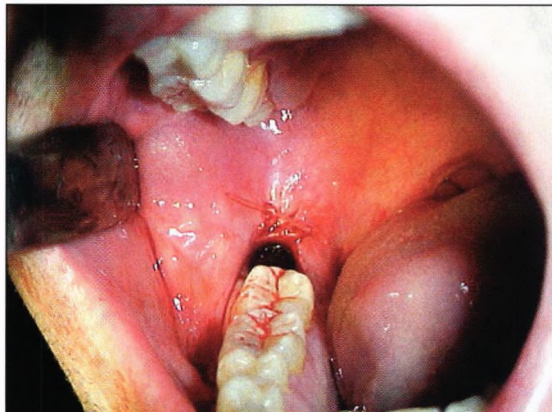
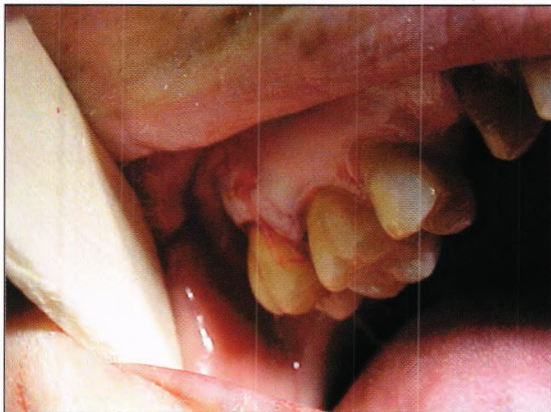
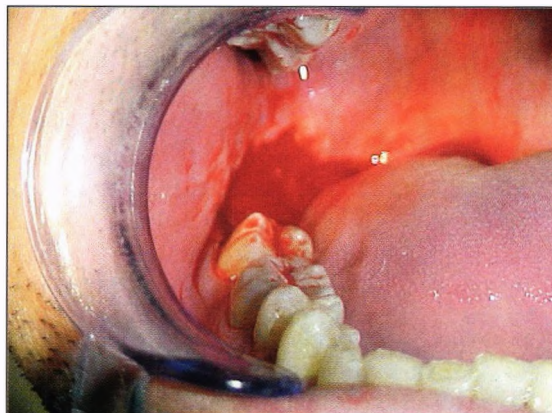
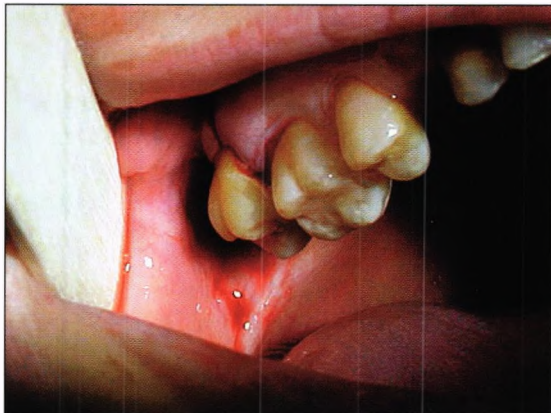


Foto 5.4.

Hemorragia postquirúrgica tras extracción de un 18 incluido. Se procede a sutura con hilo reabsorbible y colocación de taponamiento con gasa durante una hora. Evolución satisfactoria.

Fotos 5.7.

Hemorragia postexodoncia de 48. Tratamiento con dos puntos de sutura reabsorbible 3/0 más Surgicel® (celulosa oxidada) como hemostático en el alveolo. Taponamiento con gasa.

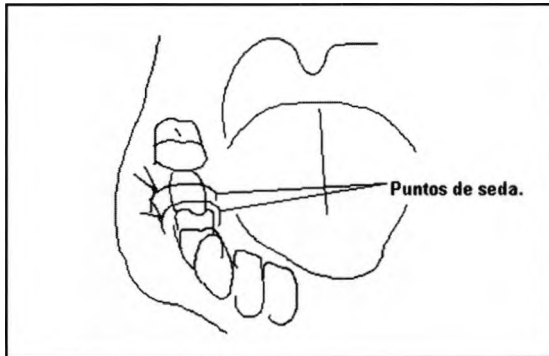


Figura 5.2.

Puntos de seda colocados de encía vestibular a lingual para tratamiento de hemorragia de origen gingival postextracción.

3. Tratamiento de las complicaciones mecánicas postexodoncia

3.1. Comunicaciones orosinusales u oronasales.

Es necesario tratamiento antibiótico, y una dieta blanda-triturada. El enfermo debe evitar maniobras de Valsalva bruscas como toser, o sonarse la nariz. Los enjuagues orales deben impedirse. A veces con estas sencillas medidas desaparece el problema. Si persiste la fístula, se procede al cierre quirúrgico generalmente mediante colgajos locales .

3.2. Trastornos temporomandibulares (TTM).

El tratamiento de estos trastornos, consiste en reposo funcional (dieta líquida o blanda), analgésicos, miorelajantes y AINES. Los enfermos deben ser valorados a las dos semanas para evaluación de la efectividad del tratamiento, e introducir las modificaciones oportunas.

3.3. Cuerpos extraños.

Pueden ser agujas en región pterigomandibular dejadas tras intentos de anestesia troncular del nervio mandibular con una mala técnica o por movimiento imprevisto del paciente durante el procedimiento. Su extracción generalmente requiere anestesia general.

En determinadas circunstancias la obstrucción de vías aéreas superiores por dientes, prótesis, coronas u otros cuerpos extraños, constituye una Emergencia, por el riesgo para la vida del paciente. En estos casos debemos intentar en primer lugar la simple extracción manual o instrumental (pinzas de disección o pinzas mosquito) del cuerpo extraño.

Cuando esto no es efectivo, recurriremos a la posición cabeza abajo golpeando en la espalda (en adulto con 1/2 cuerpo en una mesa y zona toraco-abdominal colgando); o a la maniobra de compresión abdominal.

Podemos asimismo realizar una cricotiroidectomía provisional con un coniotomo, o en su defecto con un Abbocath® grueso cuyo uso habitual es la colocación de vías periféricas. Ello nos permitirá tiempo suficiente para trasladar a quirófano al enfermo y practicar una traqueotomía con los medios adecuados.

3.4. Periodontitis traumáticas tras extracción de cordales inferiores u otras piezas dentarias.

Requieren muchas veces alivio oclusal y fijación dentaria con o sin técnicas de regeneración tisular guiada (membranas e injertos óseos).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

En las complicaciones inmediatas (resueltas por el profesional), en general, sólo se necesita ingreso en casos de fracturas o aspiraciones de dientes o cuerpos extraños. Si fuese necesaria una reanimación cardiopulmonar por síncope, también se aconseja ingreso y evaluación de los especialistas correspondientes.

En las complicaciones postexodoncia mediatas, las alveolitis se tratan ambulatoriamente. No obstante conviene proceder al ingreso cuando nos encontramos en alguna de las siguientes circunstancias que indican una mala evolución del proceso:

- Fiebre alta, escalofríos, malestar general, astenia.
- Apertura bucal menor de 2,5 cm. (siempre y cuando haya dolor local y distermia).
- Elevación del suelo de boca con dificultad al tragar o hablar.
- Disfagia o/y disnea en el contexto de infecciones odontogénicas.
- Enfermos descompensados: diabéticos, Insuficiencia Renal, hepatópatas, inmunodeprimidos, etc.

Las hemorragias postexodoncia se manejan bien en el ámbito extrahospitalario con las medidas iniciales ya comentadas (taponamiento más Surgicel®, retirada de AAS, y control de la T.A.). Estaría indicado el ingreso del enfermo en caso de:

- Necesidad de medidas especiales como la alveoloplastia, ligaduras de vasos, suturas de grandes desgarros etc.
- Existencia de alteraciones de la coagulación (ingreso para transfusiones de plasma o plaquetas).

Las alteraciones mecánicas mediatas postexodoncia como las periodontitis postexodoncia, las comunicaciones oroantrales, y los trastornos temporomandibulares no requieren ingreso para su tratamiento. La extracción de cuerpos extraños tales como agujas en zona pterigoidea o cuerpos extraños bronquiales sí necesitan de la hospitalización del enfermo, como ya hemos comentado.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Donado Rodríguez. M. Cirugía bucal. Patología y técnica. Ed. Level. Madrid. 1990.
2. Donado Rodríguez M. Urgencias en odontoestomatología. Madrid. 1990.
3. Mitchell L., Mitchell D. A.. Oxford Manual de odontología clínica. Ed. Folium. 1994.
4. Pertersen Larry J. Principles of oral and maxillofacial surgery. Ed. Lippincott Co. Philadelphia. 1992.
5. Laskin Daniel M. Cirugía bucal y maxilofacial. Ed. Panamericana. 1987.
6. Ries Centeno, G.A. Cirugía Bucal. Ed. El Ateneo, 1987.

CAPITULO 6

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Dr. Rendón Infante I.;
Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular (ATM) está formada por las superficies articulares del hueso temporal, con la fosa glenoidea y la eminencia articular por arriba, y por el cóndilo mandibular, con sus caras anterior y superior, por abajo. Tiene un disco articular que divide la articulación en un compartimiento superior y otro inferior, y que permite la adaptabilidad de unas superficies articulares no congruentes. Este disco puede dividirse en zona retrodiscal, disco propiamente dicho y ligamento anterior. Las inserciones del disco articular son fundamentalmente tres: inserción medial y lateral al cuello del cóndilo, inserción posterior o retrodiscal, e inserción anterior a la cápsula articular y a fibras del músculo pterigoideo lateral. La cápsula articular de la ATM se inserta por arriba en la fosa y eminencia temporal, en la zona intermedia se inserta en el disco articular, y por abajo en el cuello del cóndilo.

Los músculos que movilizan las articulaciones temporomandibulares, pueden dividirse en elevadores (músculo temporal, masetero y pterigoideo interno) y depresores (músculo pterigoideo externo, digástrico, milohioideo, estilohioideo y genihioideo).

Es una articulación doble, cuyos movimientos son sincrónicos. El compartimiento superior tiene movimientos de traslación y desplazamiento, y el

inferior realiza movimientos de rotación. En conjunto se trata de una articulación ginglino-artrodial.

El funcionamiento de la ATM puede resumirse en tres momentos: reposo, apertura y cierre. Durante el reposo, el disco articular está en la región anterosuperior del cóndilo y en la cara posterior de la eminencia temporal. Durante la apertura, se produce una rotación inicial en el compartimiento inferior, una traslación conjunta cóndilo-disco, por acción del vientre inferior del pterigoideo lateral, y una rotación final. Durante el cierre hay una relajación del vientre inferior del pterigoideo lateral, contracción de los músculos de cierre mandibular, y contracción del vientre superior del pterigoideo lateral.

CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Existen numerosas clasificaciones de la patología de la ATM, pero probablemente la más aceptada universalmente sea la de la American Academy of Craniomandibular Disorders de 1990, (26), modificada por Kaplan en 1991, y que agrupa las alteraciones de la ATM en dos grandes categorías:

1. Alteraciones extracapsulares (de los músculos masticatorios).

- Dolor y disfunción miofascial.
- Miositis.
- Espasmos musculares (trismus agudos).
- Contractura (trismus crónicos, fibrosis muscular).
- Hipertrofia muscular y atrofia.
- Discinesia (incoordinación muscular, distonía).
- Neoplasia muscular.

2. Alteraciones intracapsulares (patología articular)

- Alteraciones congénitas o del desarrollo:
 - Aplasia (agenesia).

- Hipoplasia.
 - Condilolisis.
 - Hiperplasia.
 - Neoplasia.
- Alteraciones inflamatorias: sinovitis y capsulitis.
 - Alteraciones de la movilidad articular:
 - hipermovilidad de la ATM (subluxación y luxación).
 - adhesiones (Fibrosis intracapsular).
 - anquilosis fibrosa y osea.
 - Daño interno articular (disfunción temporomandibular).
 - Artritis:
 - Inflamatorias (artritis reumatoide, enfermedad de Still, espondilitis anquilosante, ar. psoriasica, s. de Reiter).
 - No inflamatoria (osteoartrosis o enfermedad degenerativa articular).
 - Metabólicas: gota y pseudogota.
 - Traumática.
 - Infecciosa.

El tratamiento de los problemas extracapsulares e intracapsulares de la ATM es a menudo distinto. El médico debe diferenciar estas dos categorías de alteraciones temporomandibulares para establecer un diagnóstico seguro. Así conseguiremos que el tratamiento específico aplicado sea efectivo. Con frecuencia aparecen conjuntamente patologías extracapsulares (disfunción miofascial) e intracapsulares (disfunción temporomandibular), y hay que tratarlos conjuntamente. Por ello, vamos a centrarnos a partir de ahora en el estudio de los dos problemas más frecuentes en medicina de urgencias, el síndrome de dolor-disfunción miofascial y el daño interno articular.

SÍNDROME DE DOLOR-DISFUNCIÓN MIOFASCIAL (SDDM)

1. Concepto

El síndrome de dolor y disfunción miofascial puede definirse como un trastorno de origen psicofisiológico que afecta a los músculos masticatorios, y que se caracteriza por dolor sordo, continuo e irradiado que se exagera con la función mandibular, dolorimiento y rigidez a la palpación muscular y limitación de movimientos, que a veces se acompaña de ruidos articulares, sin que existan conjuntamente cambios clínicos, radiográficos u orgánicos en la ATM, y que en su evolución pueden desencadenar un cuadro de daño interno de la ATM o enfermedad degenerativa de la misma.

Afecta al 40% de la población, 5/1 a favor de las mujeres y a todas las edades, pero más entre 20 y 40 años.

2. Clínica

Tres son los síntomas cardinales de este cuadro:

2.1. Dolor.

El síntoma más común es el dolor unilateral. En contraste con el dolor de origen articular, que es bien localizado, el dolor de origen muscular es más difuso, de tipo irradiado, a menudo siguiendo la distribución del músculo, y el paciente es incapaz a veces de identificar el sitio exacto del mismo, constituyendo este hecho un criterio diagnóstico importante. La descripción torpe del carácter del dolor que hace el paciente puede ayudar al médico a descubrir qué músculos están englobados en el cuadro:

- a. El masetero, que es el más afectado, produce dolor irradiado a mandíbula.
- b. El temporal, el 2º en frecuencia, produce dolor hemicraneal.
- c. El pterigoideo lateral origina dolor de oídos y dolor retroocular.

- d. El pterigoideo medial produce molestias al tragar, y la sensación de un bulto bajo el ángulo de la mandíbula, y a veces tinnitus y sensación de ocupación en el oído.

El dolor es generalmente de tipo cíclico, variable en intensidad, pero más severo al inicio de la mañana (indicio de hiperactividad muscular nocturna), y empeora con el uso de la mandíbula (comer y hablar). Ocasionalmente tendrá periodos asintomáticos mezclados con momentos de empeoramiento, generalmente en relación con factores emocionales (estres) y con el frío.

En pacientes con cuadros de larga evolución, el dolor se extiende a regiones anatómicas del cuello e incluso del hombro y la espalda.

2.2. Hipersensibilidad y rigidez de los músculos de la masticación

Su presencia puede confirmar la causa del dolor en aquellos músculos que son accesibles a la palpación. Los sitios más frecuentes de palpación dolorosa son en la zona interna del ángulo mandibular (musc. Pterigoideo medial), en la porción posterosuperior del masetero, en la región retrotuberositaria intraoral (musc. Pterigoideo lateral), en la línea temporal anterior (inserción de músculo temporal), y en la apófisis mastoidea (inserción del músculo esternocleidomastoideo).

2.3. Limitación de la movilidad de la mandíbula

Se manifiesta como una incapacidad para abrir la boca de la forma habitual, existiendo además una desviación hacia el lado afecto cuando se intenta la apertura máxima. A diferencia de la limitación de causa articular, en el caso de causa muscular, no hay desviación en los movimientos protrusivos ni limitación en los de lateralidad.

Cuando se realiza una apertura forzada al final de la máxima obtenida por el paciente, se nota una resistencia blanda fácil de vencer, y aparece dolor a lo largo de la inserción del temporal o la fosa pterigomaxilar, pero no en la ATM.

2.4. Otros síntomas

Algunos pacientes con SDDM presentan ruidos articulares del tipo click, que aunque a veces pueden ser debidos a espasmos del pterigoideo lateral, la mayoría de los casos son consecuencia de cambios friccionales intraarticulares debido al hábito parafuncional de estos pacientes. De esta forma, los sonidos articulares no son signos tempranos, sino que pueden aparecer en los estadios tardíos de la enfermedad.

Así pues, la presencia de sonidos articulares sola no es suficiente para hacer el diagnóstico de SDDM, se debe acompañar del cortejo sintomático antes descrito que comenzó antes del desarrollo del ruido articular. Estos pacientes deben ser distinguidos de aquellos con un daño interno en los que secundariamente ha aparecido un cuadro muscular sobreañadido.

Es frecuente encontrar también dolor muscular y rigidez en la región cervical, sobre todo en el músculo esternocleidomastoideo y músculo trapecio.

Junto a estos síntomas, es fundamental la ausencia de evidencias clínica, radiográfica y bioquímica de cambios patológicos en la ATM.

3. Etiología

Se han ido sucediendo las teorías a lo largo de la historia. Primero se habló de una causa dental: habría una "overclosure" que produciría la compresión del cóndilo con las estructuras adyacentes (Costen 1934), recomendándose un aumento de la dimensión vertical (separación entre el maxilar y la mandíbula). El concepto de "overclosure" fue sustituido por el de desplazamiento posterior mandibular que comprimía el tejido retrodiscal (Thompson).

Esta teoría que daba importancia a las alteraciones de la oclusión dentaria en la génesis de la disfunción (teoría oclusal), demostró su falta de consistencia debido a que no había diferencias en la oclusión dental entre pacientes con SDDM y pacientes sanos.

La teoría muscular de Schwartz (1955) hacía hincapié en los espasmos musculares en la etiología

del SDDM, hablándose de unas características psicológicas especiales de los pacientes por primera vez.

La teoría psicofisiológica aceptada actualmente, incluye como factores etiológicos:

1. Estrés. Es el principal factor, y explica la influencia de las alteraciones psicológicas sobre la evolución de la enfermedad.
2. Traumatismos.
3. Hiperextensiones (restauraciones dentales excesivas o prótesis grandes que sobrepasan el espacio intermaxilar).
4. Sobrecontracciones (la pérdida bilateral de dientes posteriores, o excesiva reabsorción alveolar en pacientes portadores de prótesis).
5. Parafunciones (rechinar o apretar los dientes, comer chicle, mantener durante periodos prolongados de tiempo la boca abierta o masticar alimentos duros).

Estos factores conducirían a una hiperactividad muscular (espasmos a veces no perceptibles) que se traduciría en una fatiga muscular, causante de la sintomatología.

En las fases tempranas no existen anormalidades estructurales. Sin embargo, si la condición persiste durante algún tiempo, aparecen cambios secundarios en la dentición, músculos masticatorios y ATM, que empeoran la situación clínica de los pacientes. Estos cambios producen un patrón anormal de masticación, que a su vez empeorará el cuadro inicial de SDDM:

a) Cambios en la dentición:

Hay casos en los que la disfunción del pterigoideo lateral causa un ligero cambio en la posición mandibular, de manera que los dientes no ocluyen adecuadamente. A esta situación, BELL la llama maloclusión aguda. Si esta condición persiste durante algún tiempo, la dentición gradualmente cambiará para acomodarse a la nueva posición, y la oclusión aparecerá como normal. Sin embargo, cuando se trata al paciente, los síntomas desaparecen y la mandíbula retorna a su posición normal, pero los dientes no están convenientemente alineados y el paciente muestra una alteración oclusal.

b) Cambios en la ATM:

Pacientes con SDDM, como resultado de las sobrecargas de la ATM por el rechinar y apretar de los dientes, puede desarrollar cambios degenerativos en las estructuras articulares y desplazamiento discal, así como alteración en las propiedades lubricantes del líquido sinovial.

c) Cambios musculares:

El SDDM de larga evolución puede desencadenar contractura y fibrosis muscular, que suele desarrollarse lentamente, y que eventualmente desencadena acortamiento muscular y limitación de la apertura.

De la teoría psicofisiológica se deduce que debido a que los factores causales son emocionales más que físicos, el tratamiento debe ser dirigido hacia este aspecto del problema, así como al tratamiento de los síntomas físicos y de las secuelas. Durante el periodo agudo del cuadro, donde principalmente son los músculos masticatorios los englobados en la patogenia, no hay ninguna indicación para formas agresivas de tratamiento (cirugía de ATM, inyección intraarticular, equilibrado oclusal o reconstrucción dental). Estos procedimientos están incluso cuestionados en los estadios tardíos del proceso, porque aún son los músculos la causa del mismo.

4. Diagnóstico diferencial del SDDM

El SDDM y el daño interno de la ATM son enfermedades que no ponen en peligro la vida del paciente. Pero pueden producir confusión en el clínico con otras patologías más graves.

4.1. Entidades que pueden cursar con dolor similar al de alteraciones de la ATM.

Todas las estructuras anatómicas que se encuentran en la cabeza pueden producir síntomas dolorosos que pueden simular el dolor en la región de la ATM. Probablemente, sea debido a que las aferencias nerviosas de la cabeza y cara llegan conjuntamente al núcleo del tracto espinoso del trigémino, donde pueden ser el origen del dolor de tipo referido en otros órganos. Además, todas estas causas, si son

severas y prolongadas, pueden originar efectos excitatorios centrales que secundariamente pueden producir hiperactividad refleja de los músculos masticatorios y disfunción.

4.1.1. De causa muscular:

Síndrome de dolor y disfunción miofascial

Mialgia masticatoria. Se caracteriza por dolor muscular con sensibilidad a la palpación en dos o más grupos musculares. No se acompaña de disfunción mandibular.

Síndrome fibromialgia. Se caracteriza por la afectación generalizada musculoesquelética con alteraciones vasculares (migrañas, fenómeno de Raynaud) y emocionales.

Miositis. Es una inflamación transitoria de los músculos masticatorios.

Traumatismo muscular .

Esguince cervical agudo.

Tendinitis y tendomiositis.

4.1.2. De causa odontógena. Pulpitis, periodontitis, pericoronaritis, síndrome del diente fracturado.

4.1.3. De causa articular (ATM). Ver clasificación de patología de ATM.

4.1.4. De causa ótica: otitis media, miringitis bullosa, mastoiditis ...

4.1.5. Enfermedades de los senos paranasales: sinusitis maxilar, neoplasias de senos paranasales.

4.1.6. Causas oculares: pueden causar síntomas de cefalea medio-frontal, temporal, y dolor en el maxilar:

Glaucoma.

Neuritis óptica.

Neuritis retrobulbar.

Cefalea oftalmopléjica.

Cluster headache.

4.1.7. Glándulas salivares: pueden causar disfunción masticatoria por invasión de la fascia maseteríca y piel.

Ateraciones inflamatorias.

Ateraciones obstructivas.

Ateraciones neoplásicas.

4.1.8. Enfermedad ósea: puede causar dolor en el aparato masticatorio debido a la proximidad y a las conexiones periosteales y fasciales:

Osteomielitis de la cara y mandíbula.

Neoplasias, sobre todo condilares.

Enfermedad metabólica: hiperuricemia, osteitis fibrosa quística, osteomalacia, paget, otras como mieloma múltiple, osteogénesis imperfecta, hipertiroidismo etc.

4.1.9. Alteraciones nerviosas.

– Polineuritis de todas las causas.

– Síndrome de Eagles.

– Neuritis del trigémino.

– Neuralgia del trigémino, sobre todo cuando el movimiento mandibular es una zona gatillo.

– Neuralgia del glosofaríngeo.

– Neuralgia postherpética.

– Enfermedades desmielinizantes del SNC, como esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica.

– Neoplasias del SNC, pueden causar disfunción de la musculatura masticatoria por compresión o invasión del V par, dolor facial y cefaleas por tracción o presión sobre los pares craneales, dura, venas y arterias.

4.1.10. Alteraciones vasculares. Aunque no son una causa común de dolor facial, deben ser consideradas sobre todo en ancianos o pacientes refractarios al tratamiento.

- Arteritis temporal.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Aneurismas intracraneales.
- Migraña.
- Cluster (cefalea histamínica).
- Cefalea tensional.
- Cefalea hormonal.

4.1.11. Enfermedades sistémicas. Muchas enfermedades sistémicas pueden inicialmente presentarse con sintomatología referida en cabeza y cuello. También pueden desarrollar esta sintomatología, a lo largo de su evolución.

- Enfermedades del tejido conectivo, como LES (presenta osteoporosis y artritis degenerativa de la ATM), polimiositis-dermatomiositis, esclerodermia.
- Enfermedades endocrinas, como miopatía hipotiroidea, hipoparatiroidismo (aumento de la excitabilidad neuromuscular), hiperparatiroidismo (degeneración en la ATM con hiperlaxitud articular y fatiga masticatoria), neuropatía diabética...
- Déficits vitamínicos (en alcohólicos).
- Anemias (signos neurológicos y fatiga masticatoria).
- Infecciones, aunque más raramente, pueden causar signos de afectación de musculatura masticatoria: enfermedad de Lyme, sífilis, actinomicosis, tétanos...

4.2. Entidades que pueden cursar con disfunción masticatoria.

Son procesos crónicos neuromusculares con alteraciones en la función masticatoria que secundariamente pueden presentar dolor:

- Hipertrofia masetérica benigna.

- Distrofia muscular, de las cuales, varias pueden afectar a la musculatura masticatoria: distrofia familiar generalizada, distrofia fascioescapulohumeral, y distrofia muscular miotónica.
- Miastenia gravis, cuando afecta a músculos faciales, masticatorios o faríngeos.
- Miotonía congénita (enfermedad de Thomsen).
- Alteraciones neuromusculares que desarrollan, a lo largo de su evolución, síntomas relacionados directamente con la musculatura facial y masticatoria. Son mucho más raras, incluyen la parálisis pseudobulbar, siringomielia y siringobulbia, Parkinson, corea de Huntington, enfermedad de Wilson, discinesias postfarmacológicas...

5. Tratamiento del SDDM

Para el Síndrome de dolor y disfunción miofascial se han utilizado varias modalidades de tratamiento, que vamos a exponer someramente.

5.1. Férulas de mordida.

Aunque es la modalidad de tratamiento más usada para el SDDM y hay estudios que avalan un éxito del tratamiento del 70 al 90%, aún no se conoce con exactitud el mecanismo fisiológico de actuación.

Se considera una modalidad de tratamiento reversible, no invasiva y relativamente efectiva, sin embargo no es la solución definitiva, porque hay unos factores específicos del paciente que afectan al éxito del tratamiento.

Hay varios tipos de férulas que se utilizan en el tratamiento del SDDM:

5.1.1. Férula de estabilización o de relajación muscular (férula plana).

Se considera de elección, porque: mejora la estabilización de la ATM, protege la dentición, redistribuye las fuerzas oclusales, relaja los músculos masticatorios, y reduce el BRUXISMO.

La férula debe contactar con todas las cúspides de las piezas de la mandíbula y con los bordes de los dientes mandibulares, y permitir sin topes los movimientos de protrusión y lateralidad mandibular. Es de suma importancia que el profesional haga retoques periódicos de la férula para favorecer estas premisas, ya que todos los autores están de acuerdo en que sólo así, se mejora la asimetría de la actividad muscular masticatoria, disminuye la actividad muscular durante el bruxismo y se elimina el dolor.

Hay consenso en que para el SDDM es suficiente portar la férula sólo por las noches (evitar el bruxismo nocturno) y reforzar por el día cuando haya un incremento en la actividad muscular, para ir retirándola progresivamente, aunque tenga que utilizarse eventualmente.

5.1.2. Placa de mordida anterior.

Se diferencia de la anterior en que solo tiene contactos oclusales entre los dientes anteriores, con el objetivo de mantener una disoclusión de los dientes posteriores durante todo el tiempo, reduciendo en teoría la actividad del temporal durante la masticación y deglución. El diseño no incluye ninguna rampa, de manera que no induce un reposicionamiento posterior de la mandíbula.

Algunos autores creen que es más efectiva para los enfermos que bruxan pero no rechinan los dientes. Se usa menos porque provocan extrusión dentaria.

En cualquier caso, parece que el efecto se debe a la reducción del bruxismo y rechinar de dientes lo que mejora la hiperactividad muscular de estos pacientes. Sin duda hay también un efecto placebo por el uso de la férula.

5.2. Tratamiento farmacológico.

- Analgésicos y antiinflamatorios.
- Relajantes musculares (no benzodiazepinas), por su efecto sedativo general del SNC que motiva hipotonía muscular.
- Ansiolíticos: medicamentos que reducen la ansiedad (como factor que exacerba el SDDM),

y el insomnio, que pueden perpetuar el cuadro. Mejoran también la hipertonia muscular por su efecto sedativo central.

- Antidepresivos, ya que existe una clara relación entre dolor crónico y depresión: el 74% de la población con alteraciones de la ATM de tipo crónico ha tenido un episodio de depresión mayor en su vida. Clínicamente cuando encontremos un paciente con SDDM crónico y depresión, ambos cuadros deben ser tratados. Incluso, hay evidencias clínicas de que los antidepresivos son útiles en el dolor crónico en pacientes sin síntomas de depresión y en los casos refractarios a otros tipos de fármacos.
- Anestésicos locales, pueden ser útiles para diferenciar la causa del dolor. Además inyecciones musculares pueden disminuir el tono muscular y mejorar el cuadro (sin vasoconstrictor).

5.3. Tratamiento físico.

Incluye la dieta blanda, el reposo de la mandíbula, calor local, ejercicios posturales con la lengua y la mandíbula, y ejercicios de fisioterapia pasivos y activos. Este tipo de tratamiento es sobre todo efectivo cuando el paciente presenta dolor agudo.

Dentro del tratamiento físico podemos aplicar: estimulación eléctrica transcutánea (TENS), ultrasonidos, laser, etc. pero siempre como tratamiento coadyuvante dentro de un plan general. Raramente los agentes físicos solos producen la curación.

5.4. Biofeedback y terapia de relajación.

Se basan en que el problema principal es de origen muscular (hiperactividad muscular o hipertensión muscular) y que el estrés juega un papel preponderante (teoría psico-fisiológica). Consisten en procurar la relajación de la musculatura masticatoria de varias formas:

- a) Usando electromiografía: Se entrena al paciente a reconocer la tensión muscular

masticatoria con unos electrodos de EMG colocados en el masetero, y a relajar la musculatura. Con el tiempo, el enfermo es capaz por sí solo de reconocer y de reducir la tensión muscular.

- b) Técnicas de relajación: el objetivo es enseñar al paciente a relajar la musculatura masticatoria con la ayuda de tratamiento conductual.

5.5. Terapia oclusal.

Según la actual teoría de la enfermedad, no está indicado ningún tipo de tratamiento oclusal en el periodo agudo de la enfermedad, porque la causa del problema es muscular, no dental.

6. Manejo terapéutico de SSDD

1. Primero explicamos detalladamente al enfermo la naturaleza de la enfermedad. Desaparece así el temor a lo desconocido y el paciente se muestra más colaborador.
2. Reposo articular (dieta triturada) y calor local (paños calientes 10 minutos, o calor seco, tres veces al día) durante un periodo de 20 - 30 días.
3. AINE y un relajante muscular. Durante tres semanas, con la correspondiente protección gástrica, si precisa.
4. Si el cuadro no mejora en ese tiempo, o hay suficiente evidencia de que el enfermo rechina o aprieta los dientes consciente o inconscientemente, se usará una férula de mordida plana, 24 horas al día durante la primera semana.
5. Si el cuadro mejora con la férula, ésta se irá retirando progresivamente y se utilizará solo cuando el paciente note aumento de su actividad parafuncional o incremento del dolor, y por las noches.
6. Si el cuadro no mejora, habría que replantearse el diagnóstico y valorar la posibilidad de un cuadro articular sobreañadido.
7. Si está claro el origen muscular y el dolor es rebelde al tratamiento, se puede añadir un antidepresivo tricíclico al tratamiento de base,

y se debería valorar el diseño de la férula, que debe cumplir los requisitos que expusimos en el apartado anterior.

DAÑO INTERNO ARTICULAR (DI) O SÍNDROME DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDÍBULAR (SDTM)

1. Concepto

La primera descripción del daño interno la realizó Annandale en 1887 (Lancet: On displacement of the intraarticular cartilage of the lower jaw and its treatment by operation). DOLWICK lo describe como: " Toda alteración en la relación anatómica normal entre el disco y el cóndilo que interfiere en los movimientos de la articulación y que puede producir dolor, ruidos articulares o bloqueos articulares". Representa pues, un apartado dentro de las alteraciones intracapsulares de la ATM.

2. Clasificación y clínica

A lo largo de la historia se han hecho numerosas clasificaciones basándose en diversos parámetros (RX, RMN, morfología discal, grado de desplazamiento discal, grados de vascularización durante artroscopia, etc.). No obstante, la mejor manera de clasificar el SDTM es desde el punto de vista clínico.

2.1. Alteraciones de la forma del disco.

El disco está en una posición correcta pero presenta alguna irregularidad que hace que aparezca un ruido articular repetitivo y siempre en la misma posición condilar, tanto al abrir como al cerrar la boca. Nunca existe dolor (el disco está denervado) y no existe limitación de los movimientos articulares.

2.2. Desplazamiento anterior con reducción.

En estas condiciones, el disco se encuentra inicialmente en una posición anterior respecto al cón-

dilo. Cuando éste inicia el movimiento de traslación, tropieza con la banda posterior del disco y pasa debajo de ella, asumiendo así una relación cóndilo-disco normal en boca abierta. Cuando se inicia el cierre, el disco vuelve a su posición inicial resbalándose sobre el cóndilo. Al pasar el cóndilo bajo el disco adelantado, siempre produce un ruido (click de apertura), que puede repetirse al cierre al pasar de nuevo bajo la banda posterior (click de cierre o recíproco, que no siempre aparece). Figura 6.1.

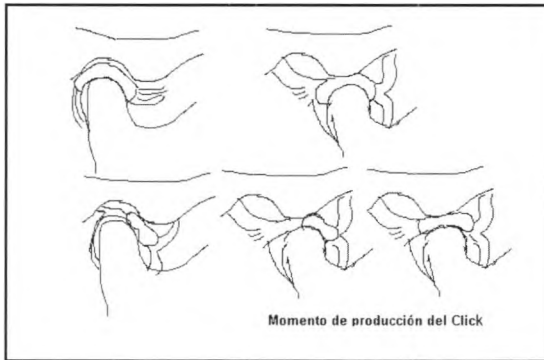


Figura 6.1.

Esquema de la función normal de apertura bucal (arriba) y la alteración de la posición del disco en la disfunción temporomandibular (abajo). En el caso del dibujo la luxación anterior del menisco interarticular es reducible, por lo que durante la apertura se escucha o "palpa" el típico click.

El diagnóstico de esta situación es fundamentalmente clínico:

- Dolor a punta de dedo en la ATM. Por regla general, es menor al levantarse (reposo mandibular) y empeora con la función masticatoria. Es típico que el dolor se inicie con la apertura de la boca, y mejora cuando se ha oído el ruido de apertura, y sobre todo con el descanso articular. Al parecer, el dolor se origina por la compresión que el cóndilo hace sobre el tejido retrodiscal ricamente inervado, que en condiciones normales no soporta cargas articulares, y que en estos casos de desplazamiento anterior discal se encuentra interpuesto entre el cóndilo y la fosa glenoidea.

Es importante destacar el hecho de que es muy frecuente que a un proceso intra-capsular

(SDTM) se le sume un cuadro extracapsular (SDDM), con lo cual las características del dolor serán mixtas, aunque siempre predomina más uno sobre el otro. En estos casos es importante tratar ambos cuadros, porque podemos hacer un tratamiento agresivo para el dolor articular, y el paciente seguirá teniendo dolor si no tratamos el muscular.

- Ruido articular reproducible a la apertura y a veces al cierre. Cuanto más precoz es el sonido de apertura y más tardío el de cierre, mejor pronóstico tiene en cuanto al tratamiento, porque denota un desplazamiento anterior leve. A veces existen estos tipos de sonidos sin dolor, estableciendo un dilema a la hora del tratamiento porque hay autores que recomiendan tratamiento para evitar su progresión a estadios más avanzados.
- La apertura bucal se mantiene en rangos normales (40-45mm), aunque suele haber una desviación de la mandíbula hacia el lado afecto al abrir la boca, hasta que se oye el click de apertura, momento en el que la mandíbula vuelve a la línea media (apertura en bayoneta).
- Los movimientos de lateralidad y el protrusivo suelen ser normales y pueden acompañarse del click. Característicamente, al abrir la boca en protrusiva, el ruido articular a veces desaparece pues el cóndilo ha asumido su posición normal.

2.3. Desplazamiento discal sin reducción (bloqueo de la ATM).

Los signos y síntomas de un desplazamiento discal sin reducción pueden confundirse perfectamente con anquilosis de la ATM, espasmo muscular masticatorio, miositis osificante, condromatosis sinovial, hipertrofia coronoidea, tumores de ATM., etc.

- En este caso, si el disco permanece desplazado anteriormente durante largos periodos de tiempo, su forma puede verse alterada, de manera que impide la colocación (la recapturación) del cóndilo debajo del disco, limitándose por consiguiente la apertura oral. El síntoma principal es

pues, el bloqueo articular, la imposibilidad de abrir la boca en los rangos normales.

- En esta situación, la limitación de la apertura oral se acompaña de desvío de la línea Interincisal al lado afecto del bloqueo.
- Típicamente desaparecen súbitamente los ruidos articulares, porque el cóndilo no es capaz de pasar bajo la banda posterior.
- Los movimientos de lateralidad están disminuidos al lado contralateral. Al protruir la mandíbula, ésta se desvía al lado afecto.
- El dolor es muy variable. Cuando aparece, suele ser de características articulares, y puede aparecer en la articulación afecta del bloqueo o en la contralateral. En este último caso, se explica por una hiper movilidad de la articulación en un intento de compensar la restricción en la apertura oral. En otros casos, al cuadro de bloqueo se le une una disfunción muscular masticatoria igual que ocurría en los casos anteriores de luxación anterior con reducción.
- Existen casos de desplazamiento anterior sin reducción que son totalmente asintomáticos: estos casos tienen una apertura cercana a la normal o discretamente disminuida pero pueden hacer vida normal con ella, porque no presentan dolor, tan solo desviación de la línea media al final de la apertura. Esto se explica, por un fenómeno de adaptación del tejido retrodiscal.

Existen dos tipos de bloqueos de la ATM:

1. Bloqueo agudo.

Consiste en una repentina incapacidad para abrir la boca.

Los casos de desplazamiento anterior sin reducción (DASR) agudos suelen ser pacientes con historias de ruidos articulares reproducibles es decir, pacientes que tienen un desplazamiento anterior con reducción (DACR) de larga evolución, que han comenzado a notar cambios en esos ruidos (más erráticos, no tan predecibles) y que de repente ven como no pueden abrir la boca (20-25mm).

Característicamente, al finalizar la apertura oral si intentamos forzar pasivamente, encontraremos una limitación brusca de la apertura o "tope duro". En el SDDM la limitación a la apertura forzada es más progresiva ("tope blando"), pues el problema es más muscular y menos mecánico.

Normalmente el episodio agudo se acompaña de dolor muy localizado y desviación del mentón al lado del bloqueo al abrir la boca.

La mayoría de las veces el episodio agudo se resuelve espontáneamente, pero el cuadro puede ir progresando, presentando cada vez más episodios que son cada vez más difíciles de resolver.

Cuanto más agudo es el bloqueo mejor pronóstico tiene, de ahí la importancia de diagnosticarlo cuanto antes porque el tratamiento a tiempo evita la progresión hacia el bloqueo crónico.

2. Bloqueo crónico.

Es la incapacidad crónica para abrir la boca, y normalmente se precede de historias repetidas de bloqueos agudos. En teoría, el disco va adoptando una morfología anormal, además de pérdida de elasticidad de la lámina superior del tejido retrodiscal, que hace que el disco no pueda ser recaptado por el cóndilo. Se produce una forma de pseudoanquilosis en la que la arquitectura de la articulación es normal.

En esta situación, todos los síntomas típicos del DASR (bloqueo) aparecen: no existe dolor o es mínimo, desvía al lado afecto, protruye al lado afecto, limitación de la lateralidad al lado contralateral, y no existen ruidos articulares, o si existen no son clicks sino crepitantes en estadios avanzados (perforación discal).

2.4. Hipomovilidad por adhesiones.

Es un diagnóstico artroscópico.

Clínicamente es indistinguible de un cuadro de DASR. El que el disco está bien situado pero las adherencias de éste a la cápsula impiden la traslación del complejo disco-cóndilo. Suelen ser de causa traumática, por existencia de hemartros.

3. Etiología del daño interno (DI)

Entre las causas que originan daño interno:

- Traumatismo agudo.
- Sobrecarga funcional: microtrauma crónico.
- Enfermedad degenerativa articular.
- Las alteraciones oclusales.

Las alteraciones oclusales tradicionalmente se consideraban un factor etiológico, pero su importancia parece ser escasa. Se tiende cada vez más a considerar la patología de la ATM como un problema ortopédico, con la oclusión como un posible factor contribuyente de poca importancia.

3.1. Traumatismo agudo.

Es la causa más frecuente del daño interno (DI). Entre ellos destacan: golpe directo sobre la mandíbula, intubación endotraqueal, tracción cervical, y excesiva apertura oral durante tratamiento oral.

Dependiendo de la severidad del trauma, el paciente puede desarrollar alteraciones en las superficies articulares que pueden originar:

- Sensación de atrapamiento articular.
- DACR (click)
- DASR (bloqueos)

3.2. Sobrecarga funcional: microtrauma crónico.

Las actividades parafuncionales (bruxismo y apretar los dientes) producen sobrecargas articulares en la ATM. Estas actividades parafuncionales alteran las propiedades lubricantes de la articulación y producen un aumento de la fricción entre el disco y el cóndilo que a la larga producen un desplazamiento anterior gradual del mismo.

El trauma crónico también producía SDDM. Hoy se conoce que daño interno y SDDM pueden coexistir en un mismo paciente de tres maneras distintas:

- SDDM que conduce a un DI (por las mismas causas).

- DI que secundariamente produce síntomas musculares.
- DI y SDDM con etiologías distintas pero que aparecen al mismo tiempo.

Cuando coexisten ambos cuadros, deben ser tratados los dos. Se da la circunstancia de que los síntomas no mejoran tras una terapia agresiva articular y es porque no se ha tratado el componente muscular.

3.3. Enfermedad articular degenerativa (EAD).

La EAD puede ser un factor primario en el desarrollo del DI (Stegenga, 1989) o ser secundaria al DI producido por otras causas.

En el primer caso, los cambios sobre las superficies articulares producen dificultad para el correcto movimiento, y puede gradualmente originar un adelantamiento del disco.

En el segundo caso, el adelantamiento del disco produce una relación alterada de las superficies articulares y pueden originar cambios estructurales degenerativos.

4. Evolución del daño interno o disfunción temporomandibular

La evolución natural del proceso es muy variable. Por observación clínica, se ha comprobado que el daño interno puede comenzar como una incoordinación discal caracterizada por una sensación de atrapamiento en la ATM que progresa hacia clicks y bloqueos. Puede comenzar por cualquiera de los estadios, y estacionarse en él o progresar hacia formas más severas.

Algunos pacientes con bloqueo crónico que no presentan dolor se habitúan a vivir con esta discapacidad para abrir la boca normalmente. En ellos, se cree que el tejido retrodiscal que ha estado crónicamente situado entre el cóndilo y la fosa glenoidea sufre un proceso de metaplasia y de adaptación, perdiendo las terminaciones nerviosas que posee, la vascularización y sufriendo un proceso de fibrosis.

Otros enfermos evolucionan inexorablemente hacia la enfermedad degenerativa articular, por pro-

ducirse perforaciones en el disco y en el tejido retro-discal que van a originar fricciones entre las superficies articulares con la consiguiente aparición de los crepitantes y rigidez articular.

Parece que el dolor sería un indicador de la progresión de la enfermedad y de la necesidad de un tratamiento del DI. Los pacientes asintomáticos probablemente no van a evolucionar desfavorablemente en su patología.

En el año 1989, Wilkes hizo una clasificación en estadios del daño interno, basado fundamentalmente en la clínica, e hizo una correlación de los síntomas que presentaban los pacientes con los hallazgos en RMN(Resonancia Nuclear Magnética) y en artroscopia. Nació así una clasificación que además de adaptarse a la fisiopatología del proceso, explica en cierta manera la evolución normal de la misma. Además, sienta las bases para un protocolo terapéutico dependiendo del estadio en el que se encuentre. Estos estadios son los siguientes:

a) Estadio I (Temprano).

Clínica: No existen síntomas mecánicos, ni dolor. Tan sólo chasquido al inicio de la apertura y a veces recíproco al final del cierre.

RNM: Discreto desplazamiento anterior del disco sin anomalías morfológicas del mismo.

Artroscopia: Anatómicamente normal. Leve desplazamiento anterior discal.

b) Estadio II (temprano - intermedio).

Clínica: Dolor de tipo articular y chasquidos medio-tardíos.

RNM: Desplazamiento anterior del disco con leve deformación anatómica de la banda posterior.

Artroscopia: Desplazamiento anterior del disco.

c) Estadio III (intermedio).

Clínica: episodios múltiples de dolor, síntomas mecánicos mayores (Bloqueos) con restricción de movimientos.

RNM: Desplazamiento anterior del disco con deformidad anatómica del mismo.

Artroscopia: 5-15% roofing en boca cerrada, condromalacia grados I-II (subestadio a) o no roofing y condromalacia grados II-III (subestadio b)

d) Estadio IV (intermedio - tardío).

Clínica: dolor crónico de intensidad variable, Bloqueo crónico.

RNM: aumento de la severidad con cambios remodeladores degenerativos óseos en tomografías.

Artroscopia: cambios óseos con osteofitos, condromalacia grados III-IV sin perforación discal.

e) Estadio V (tardío).

Clínica: crepitación, dolor variable, restricción del movimiento con gran limitación funcional.

RNM: Deformidades meniscales y óseas con cambios artríticos degenerativos.

Artroscopia: perforación discal, erosiones articulares con múltiples adherencias y artritis degenerativas.

5. Diagnóstico del SDTM

El diagnóstico del Daño Interno de la ATM es fundamentalmente clínico, según los parámetros descritos anteriormente. No obstante, está indicado en todos los casos apoyarse en una ortopantomografía y en tomografía de ATM para descartar patología ósea y para catalogar los cambios óseos degenerativos cuando éstos aparecen.

El desarrollo de las técnicas de resonancia magnética nuclear y artroscopia diagnóstica han llegado a superar los conocimientos de fisiopatología y evolución natural del daño interno, hasta tal punto que se ven alteraciones, tanto en RNM como en artroscopia, que no sabemos aún interpretar en el contexto de la enfermedad. Fotos 6.1.

En una RMN bien practicada se ven perfectamente todos los componentes de la articulación, así como su perfecta relación entre ellos. Pero, no es necesaria para llegar al diagnóstico si la historia y la exploración clínica han sido bien realizadas.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse con el resto de patología de la ATM, así como las entidades que describíamos al hablar del SDDM.

6. Tratamiento del SDTM

El manejo correcto del D.I. (SDTM) se basa en tres premisas:

1. Hacer un correcto diagnóstico,
2. Conocer la historia natural de la enfermedad. Ya dijimos que la experiencia clínica demuestra que hay casos que no progresan. Generalmente, los ruidos articulares no dolorosos, crónicos y no cambiantes tienen buena evolución y hay consenso en no tratarlos. Por contra, los ruidos articulares asociados a dolor han de tratarse.
3. El objetivo del tratamiento no es reposicionar el disco (eliminar el click) sino eliminar el dolor. Se ha demostrado por RMN realizadas tras tratamiento efectivo, que el disco permanece en su posición adelantada, originando clicks de igual característica al previo, pero el dolor ha desaparecido. En casos de bloqueos, el objetivo es igualmente eliminar el dolor cuando existe e intentar llevar la apertura oral a rangos cercanos a los normales.

El arsenal terapéutico del que disponemos para el tratamiento es el siguiente:

1. Tratamiento farmacológico.
2. Tratamiento físico.
3. Tratamiento oclusal.
4. Artroscopia y artrocentesis.
5. Cirugía articular.

1. Tratamiento farmacológico.

Incluye los AINEs y analgésicos, relajantes musculares, antidepresivos, inyecciones intraarticulares de anestésicos y corticoides (hoy en desuso), etc.

2. Tratamiento físico.

Incluye:

– Calor local: demostrado como un eficaz agente antiálgico, útil sobre todo en dolor de causa muscular cuando se asocia al dolor articular. Puede aplicarse con manta eléctrica, con secador, o con paños húmedos calientes aplicados en la zona.

– Fisioterapia: en cuadros agudos, debe ser pasiva, realizando movimientos de apertura oral, protusivos y de lateralidad delante de un espejo y evitar la desviación mandibular.

– Manipulación, intentando recapturar el disco en casos de bloqueos agudos de corta evolución.

3. Tratamiento oclusal.

El tratamiento de la oclusión en pacientes con alteraciones de la ATM, estaría indicado para tratar cambios oclusales secundarios a tratamientos previos sobre la ATM, o secundarios a trastornos de la ATM. Por ejemplo, el caso de artritis severas de la articulación que llevan a pérdidas de la dimensión vertical posterior por reabsorción condilar con la consiguiente aparición de mordida abierta anterior y cruzada lateral.

Según la Academia Americana de Dolor Orofacial, el tratamiento oclusal ortodóntico-protésico estaría indicado en las alteraciones temporo-mandibulares, sólo tras tratamiento efectivo del cuadro clínico, y siempre que coexistan alteraciones oclusales importantes, como mordida abierta anterior, mordida cruzada unilateral maxilar, clases II y III severas, pérdida de dimensión vertical posterior (pérdida de molares)... pero no aconsejan iniciar el tratamiento oclusal para tratar el cuadro de la ATM.

El tratamiento oclusal para tratar síntomas y signos de daño interno se basa en las férulas oclusales, el realineamiento mandibular, y los ajustes oclusales.

- 3.1. Férulas oclusales.

Hay dos tipos de férulas: aquellas que tratan de mantener la actual oclusión y aquellas que tratan de modificarlas para llevarla a un patrón distinto, y en teoría "mejor".

La férula plana pertenece al primer grupo: ya descrita anteriormente, el mecanismo de acción parece ser abrir la mordida ligeramente, con lo que se permite al tejido retrodiscal (que en estos casos está entre el cóndilo y la fosa glenoidea) remodelarse y adaptarse, desapareciendo así el dolor.

La férula de reposicionamiento anterior, llamada férula en protrusiva fué introducida por Farrar en 1971. Pensó que llevando la mandíbula ligeramente abajo y adelante, podía recapturar el disco desplazado. Poco usada porque produce graves alteraciones oclusales (mordida abierta anterior), y el objetivo del tratamiento no es eliminar el click sino el dolor.

3.2. Realineamiento mandibular.

Sus defensores proponen el uso de estimulación eléctrica que obtenga unos reflejos originados en el SNC que establezcan una correcta posición neuromuscular de la mandíbula con el maxilar. El mecanismo más utilizado para ello es el Myomonitor. Es una modalidad terapéutica poco usada.

3.3. Ajustes oclusales.

Los defensores del tratamiento oclusal para el manejo del dolor articular, sugieren que contactos prematuros e interferencias oclusales son la causa de la aparición de los síntomas de la ATM, y tratan estas alteraciones de manera precoz. Pero no existen suficientes evidencias de que los problemas oclusales causen trastornos de la ATM. Además cualquier tratamiento oclusal destinado a eliminar contactos prematuros e interferencias no debería hacerse en periodos agudos del cuadro. Sólo tras obtener éxito en el tratamiento del cuadro articular, podría tener validez la terapia oclusal.

3.4. Artroscopia y artrocentesis.

El desarrollo inicial de la artroscopia terapéutica con lisis y lavado de la ATM se inició en los años 80, gracias a las innovaciones introducidas por Onishi, Murakami, Hellsing y Holmlund. Los primeros resultados fueron ampliamente contestados por la falta de

rigor científico, pero posteriores estudios han demostrado que es una modalidad de tratamiento con una alta relación beneficio/riesgo para el paciente.

Aunque no se sabe con certeza el mecanismo intrínseco que produce la mejoría de la sintomatología, la lisis y lavado articular es la modalidad de tratamiento artroscópico más usado por todos los autores.

Está indicada sobre todo en el tratamiento de hipomobilidad dolorosa debido a bloqueo (agudo o crónico) y capsulitis adhesiva de estadios más avanzados (estadios III y IV de Wilkes), aunque cada vez se pregoniza más su uso en estadios más precoces.

La artrocentesis se basa en los mismos principios de la lisis y lavado, con la ventaja de hacerla de manera ambulatoria con anestesia local. Está únicamente indicada en casos de bloqueos dolorosos agudos, en los que se demuestra un alto porcentaje de éxito en desbloquear la articulación. Consiste en la introducción en la cámara superior de la articulación de dos agujas para el lavado con 300 cc. de Ringer lactado, seguido de manipulación articular.

3.5. Cirugía articular.

Las posibilidades son amplias. Entre las técnicas que pueden aplicarse están la meniscopexia (reposicionamiento discal), la condilotomía, la discectomía sin reemplazo discal, la discectomía con injerto aloplástico, discectomía con autoinjerto cutáneo, discectomía con colgajo de temporal, discectomía con injerto de cartilago y la condilotomía y reemplazo con prótesis de fosa y eminencia.

7. Manejo terapéutico del SDTM

1. Estadio I.

Es conveniente explicar al paciente la causa de sus síntomas (ruidos articulares), pero no precisa otro tratamiento. Es recomendable una revisión anual que detecte una mala evolución.

2. Estadio II.

– Reposo articular: dieta blanda.

- Calor local.
- AINEs y Relajantes musculares.
- Férulas:

Férula plana: debe llevarse 24 horas al día, durante de 6 a 8 semanas. Necesita ajustes semanales o quincenales de los contactos de las cúspides de los molares mandibulares. La retirada debe ser progresiva. En casos de exacerbación de la sintomatología puede volver a usarse.

Férula en protrusiva, sólo si hay chasquido al inicio de la apertura y desaparece al abrir la boca en borde a borde. El chasquido debe tener menos de 6 meses de evolución. La férula debe llevarse sólo durante 6 semanas.

Estaría indicada la artroscopia o artrocentesis si en un periodo que oscila entre 3 y 6 meses no desaparece la sintomatología.

3. Estadio III.

- Calor local, dieta blanda.
- AINEs, relajantes musculares.
- Férula plana.
- Si presenta un episodio de bloqueo agudo, está indicada la manipulación de la articulación bloqueada, o mejor la realización de artrocentesis (o artroscopia si está disponible).

La técnica de la manipulación consiste en decir al enfermo que haga un movimiento de lateralidad sin abrir la boca, al lado contralateral al bloqueo. Una vez en la máxima lateralidad, que abra la boca lentamente y que luego la cierre llevando la mordida borde a borde. Posteriormente abre de nuevo la boca y la cierra ya en mordida normal. En algunos casos, y si el bloqueo es reciente (menos de 2 semanas), es suficiente para que el cóndilo recapture el disco luxado anteromedialmente y permita el desbloqueo y la desaparición del dolor. Si no se ha conseguido el objetivo, se intenta en repetidas ocasiones.

Si tampoco se logra la recapturación del disco, se procede a dirigir la manipulación, siguiendo el mismo esquema, pero con movimientos pasivos guiados por la mano del médico, en un intento de

llevar el cóndilo bajo el disco (delante y abajo). Las maniobras inefectivas serían indicativas de la presencia de un bloqueo crónico.

La artrocentesis y la artroscopia tienen una efectividad en el tratamiento del bloqueo agudo del 98%.

4. Estadio IV.

Los enfermos con bloqueos crónicos son manejados inicialmente igual, con: dieta blanda, calor local, aines, relajantes, junto con férula plana. Si en tres meses no mejora, se realizará artroscopia.

Sin embargo, hay estudios que demuestran que retrasar en los estadios III y IV el tratamiento artroscópico sólo pueden empeorar el pronóstico, porque las férulas pueden a veces aumentar el riesgo de daño continuo al disco, y aumentar el porcentaje de fallos de la artroscopia. De esta manera, se cree que la artroscopia será el tratamiento de elección en estos casos antes incluso que la utilización de las férulas e incluso en los estadios más tempranos, debido al alto porcentaje de éxito (97%).

Si en los estadios III y IV falla la artroscopia, se realizará artrotomía.

5. Estadio V.

Cuando existe enfermedad degenerativa, se realizará cirugía articular y fisioterapia precoz.

OTRAS PATOLOGÍAS DE ATM

El enfermo con problemas de ATM, puede acudir a urgencias por causas distintas al síndrome de disfunción miofascial o a la disfunción temporomandibular. Entre esas causas tenemos las siguientes:

1. Artritis temporomandibular

Se define como la inflamación de las estructuras periarticulares (sinovial, cápsula, y tendones)

con afectación secundaria del cartílago y hueso subcondral.

La artritis pueden ser autoinmunes (artritis reumatoide, E. Still, espondilitis anquilosantes, psoriasis etc.), traumáticas, infecciosas o metabólicas (gota, etc). O secundarias a artrosis avanzadas que provocan inflamación periarticular.

2. Artrosis temporomandibular

Es la enfermedad crónica no inflamatoria que afecta al cartílago con remodelación ósea subcondral y afectación secundaria de la sinovial articular.

Puede ser primaria en personas mayores o secundaria en adultos jóvenes. Es el estadio final de la disfunción temporomandibular (estadio Tardío o V de Wilkes)

3. Hipomovilidad temporomandibular

Se define como la apertura limitada mandibular (la apertura normal es de 4-4,5 cm). Incluye las siguientes entidades nosológicas:

- Trismo; es un frecuente reflejo defensivo inespecífico, ante alteraciones de los maxilares bien sean traumáticas, infecciosas, tumorales etc.
- Falsa anquilosis; se debe a alteraciones mecánicas como fracturas de arco cigomático, condilares, SDTM con bloqueos cerrado, etc, que producen interferencias mecánicas durante la apertura bucal.
- Anquilosis verdadera; secundaria generalmente a traumatismos condilares. Afecta el espacio articular y puede ser fibrosa, fibroósea, cartilaginosa u ósea.

4. Hipermovilidad temporomandibular.

Podemos encontrarnos con:

- Hipertraslación condilea, en la que al final de la apertura el cóndilo sobrepasa la eminencia articular de forma asintomática.

- La subluxación mandibular. En ella hay un desplazamiento condilar pero persiste el contacto entre las superficies articulares, y se reduce espontáneamente por manipulación del enfermo.

- La luxación mandibular, en la que no hay contacto entre las superficies articulares y no puede la mandíbula reducirse voluntariamente por maniobras del paciente.

La luxación mandibular puede ser aguda, recurrente, o crónica (de más de 3 meses de evolución).

DIAGNOSTICO DE TRATORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Aunque tratamos sobre el diagnóstico durante la exposición del síndrome de disfunción miofascial y la disfunción temporomandibular, creemos interesante recordar algunos aspectos comunes en la evaluación de todas las patologías de la articulación temporomandibular.

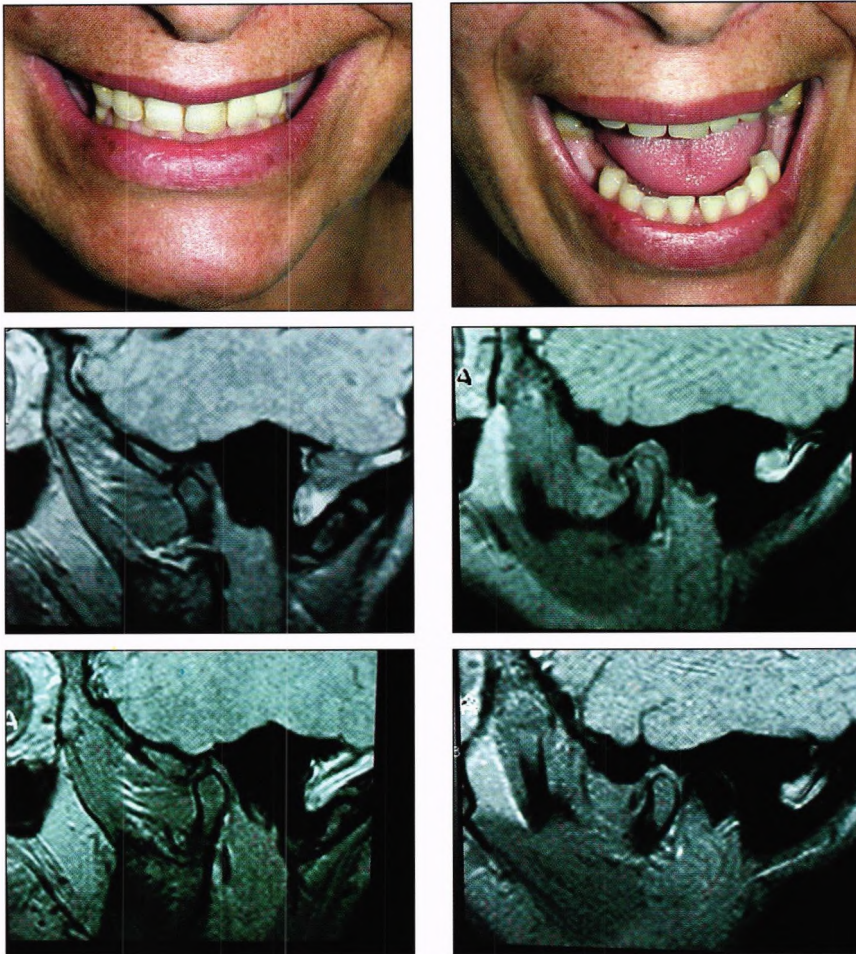
En primer lugar es necesaria una adecuada anamnesis recogiendo la queja principal, duración, localización del dolor, relación con las comidas, etc.

Investigaremos hábitos perniciosos (parafunciones, dormir en decúbito prono, mascar chicle, etc.), la presencia de estímulos cutáneos (en neuralgias), etc.

La exploración del sistema masticatorio incluye la documentación de la apertura máxima (distancia interincisal), la medida de la lateralización mandibular derecha e izquierda (diducción), y la cuantificación de la protrusión mandibular.

La presencia de sensibilidad muscular en los músculos temporales, maseteros, pterigoideo medial o lateral (disfunción miofascial) debe ser recogida en la historia clínica.

La palpación de ATM suele resultar dolorosa y permite detectar el Click de apertura en la disfunción temporomandibular. O la crepitación articular en la artrosis o estadio V (tardío) de disfunción temporomandibular.



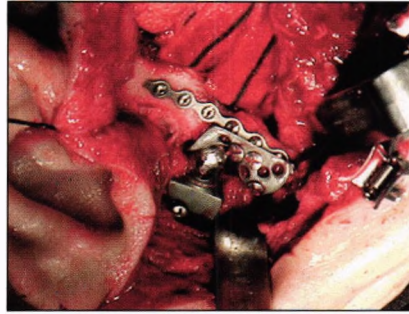
Fotos 6.1.

Disfunción temporo-mandibular con luxación discal anterior izquierda reductible con bloqueos transitorios. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Enferma con la boca cerrada. La misma paciente con la boca abierta durante un episodio de bloqueo. Obsérvese la limitación de la apertura y la desviación de la línea media a la zona correspondiente al disco bloqueado. Resonancia nuclear magnética (RNM) de la articulación temporomandibular (ATM) derecha con boca cerrada. La posición del disco es normal. RNM de la ATM izquierda de la misma paciente con boca cerrada. Hay una luxación anterior discal. RNM de la ATM derecha paciente con boca abierta. La posición del disco es fisiológica. RNM de la ATM izquierda con boca abierta. La posición del disco es de luxación anterior discal no reductible estadio III.

El examen dental básico permite recoger la falta de espacio en las arcadas (apiñamientos dentales), el tipo de oclusión del enfermo (Clases de Angle) las ausencias dentarias en sectores posteriores, la presencia de restos radiculares, etc.

La Clase II de Angle, y las ausencias en sectores posteriores (molares) favorecen la presencia de trastornos temporomandibulares.

Debemos descartar la presencia de *tumores de base craneal*, que muchas veces debutan con la clínica típica de los trastornos temporomandibulares. Fotos 6.2. Para ello haremos una exploración neurológica de la sensibilidad y movilidad facial, exploración de alteraciones visuales (pupilas isocóricas y normoreactivas, movilidad ocular, agudeza visual), exploración auditiva clínica, exploración del equilibrio, exploración olfatoria. Esta exploración neurológica nos permite también encontrar puntos gatillo de las neuralgias, etc.



Fotos 6.2.

Resonancia nuclear magnética de osteoblastoma de base craneal y fosa glenoidea de la articulación temporomandibular que provocaba dolores inicialmente atribuidos a una disfunción temporomandibular. La extirpación de la tumoración se realizó mediante abordaje intra y extracranial. La reconstrucción se realizó mediante una prótesis metálica para la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular, que podemos ver en la foto intraoperatoria. Evolución satisfactoria con desaparición del dolor y función mandibular aceptable.

El dolor orofaríngeo al mover el cuello puede orientarnos hacia una longitud excesiva de la apofisis estiloides de la base del cráneo (S.de Eagle).

Exámenes complementarios incluyen la ortopantomografía que permite detectar tumores condíleos, hiperplasias, hipertrofias condilo-mandibulares, (Fotos 6.3.) artrosis, dislocaciones, anquilosis óseas etc.

La TAC es útil para constatar daño óseo y la RNM para ver los desplazamientos discales propios de la disfunción temporomandibular.

Si es insuficiente con las medidas iniciales se procede a la administración de corticosteroides orales o intraarticulares.

Si fracasan las medidas anteriores puede recurrirse a la artroscopia.

El papel de la cirugía queda reservado a los casos de graves destrucciones óseas con pérdida de la dimensión vertical y mordida abierta anterior, o bien para tratar anquilosis.

En caso de etiología infecciosa se requiere tratamiento antibiótico adecuado.

TRATAMIENTO DE TRATORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Trataremos brevemente el tratamiento de las patologías distintas a la disfunción miofascial y la disfunción temporomandibular, que ya fueron tratadas en profundidad anteriormente.

1. Artritis temporomandibular

El tratamiento de la artritis consiste en la dieta líquida, AINE, y la férula oclusal. Deben evitarse ejercicios en fase aguda.

2. Artrosis temporomandibular

Las metas del tratamiento son reducir la carga articular con alimentos blandos y férula de descarga y mantener la movilidad mandibular con terapia física adecuada. Los episodios inflamatorios serán controlando con AINES.

La falta de respuesta da lugar a considerar otros tratamientos más agresivos: artroscopia y cirugía (regularizaciones, artroplastias, injertos costocondilares o prótesis condilares).

3. Hipomovilidad mandibular

En el caso del trismo y falsa anquilosis el tratamiento es etiológico. En la anquilosis verdadera el tratamiento es quirúrgico. En niños se hacen artroplastias e injertos conostocondrales, y en adultos se usan interposiciones de materiales autógenos (colgajo temporal) o prótesis condilares.

4. Hipermovilidad mandibular

La luxación mandibular puede presentarse en todas las edades, pero es más frecuente en ancianos desdentados de larga evolución con pérdida de dimensión vertical importante. Además estos enfermos con frecuencia toman medicamentos para enfermedades psiquiátricas o neurológicas cuyos efectos secundarios pueden favorecer la luxación (movimientos coreo-atetósicos). Son también usuales en las personas longevas las demencias, que dificultan la cooperación del enfermo durante las maniobras de reducción.

Debemos descartar la presencia de fracturas, u otras patologías asociadas mediante el estudio radiológico (ortopantomografía o radiografías desenfiladas de mandíbula derecha e izquierda).

El tratamiento de la luxación mandibular consiste en la reducción manual mediante la maniobra de Nelaton. Para hacer esta maniobra el paciente se sienta en una silla, y el médico se coloca de pie delante de él, con los pulgares apoyados en las hemiarcadas mandibulares. Entonces presiona abajo y atrás en la zona mandibular posterior a la vez que levanta la sínfisis mandibular hasta notar la superación del obstáculo que supone el cóndilo temporal. Posteriormente se procede a la inmovilización con vendaje en posición de boca cerrada, y al reposo funcional (dieta triturada).

En el medio Hospitalario esta maniobra de reducción puede verse facilitada por la infiltración anestésica local periarticular, y la administración de ansiolíticos y relajantes musculares.

En casos de luxación mandibular crónica con cambios fibrosos músculo-capsulares, puede no ser posible la reducción manual, requiriéndose muchas veces

anestesia general y gestos quirúrgicos del tipo coronoidectomía, sección del músculo temporal, e incluso artroplastias u osteotomías de ramas mandibulares.

En la luxación crónica recurrente el tratamiento no suele realizarse con carácter urgente sino que se basa bien en la esclerosis artroscópica o en terapias quirúrgicas programadas con tres tipos de técnicas básicas:

- a) Eliminación de factores bloqueadores mediante la eminectomía, condilectomía, raspado condilar, o discectomía.
- b) Técnicas limitadoras del movimiento: los injertos óseos en cóndilo temporal son de elección, pero también se han descrito rozales mandibulares, plicaturas capsulares etc.
- c) Técnicas de rebalance muscular: miotomía del pterigoideo lateral.

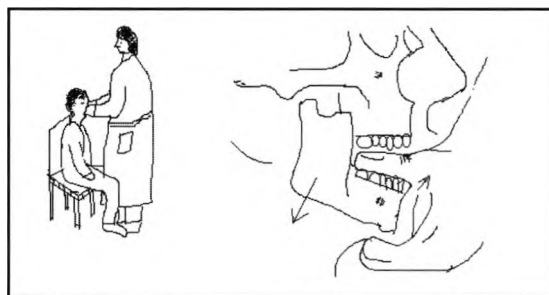


Figura 6.2.

Situación del enfermo y del médico durante la realización de la maniobra de reducción mandibular (izquierda). Esquema de los movimientos de reducción de la luxación mandibular.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO EN PATOLOGÍA TEMPOROMANDIBULAR

El síndrome de disfunción miofascial y el síndrome de disfunción temporomandibular, deben tratarse en el medio extrahospitalario, salvo cuando nos encontramos ante un síndrome de dolor crónico temporomandibular. Caracterizado por un importante dolor, con gran componente emocional (ansiedad), sintomatología depresiva y deterioro psicofísico, que imposibilita el desarrollo de la vida cotidiana del paciente.

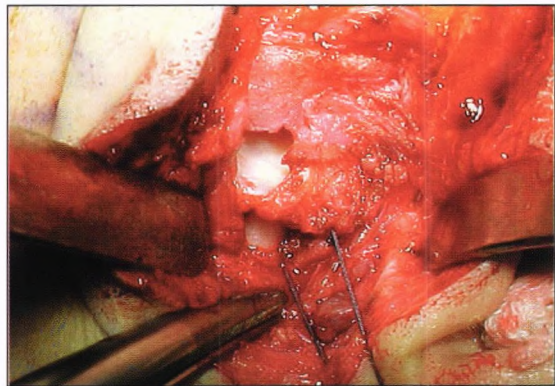
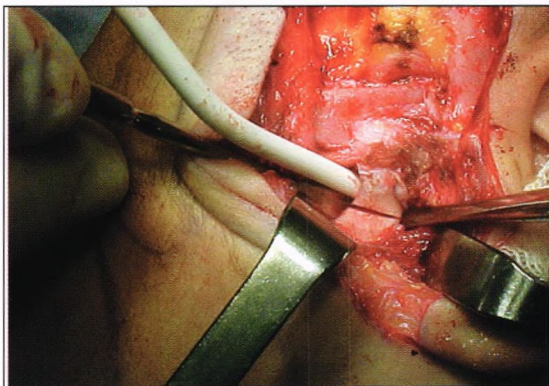
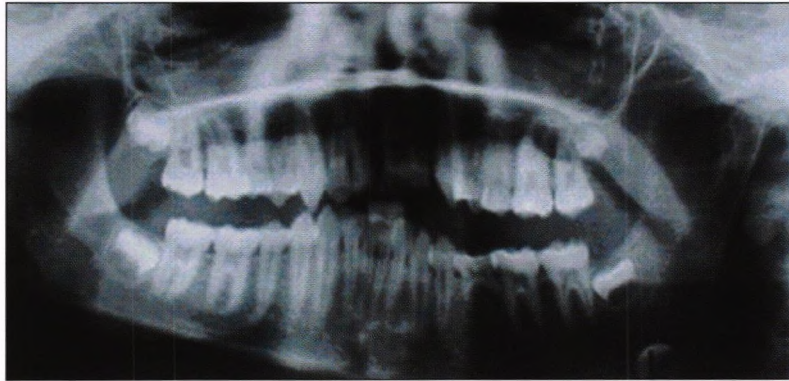


Foto 6.3.

Hiperplasia condilomandibular izquierda en niño de 15 años. Con ganmagrafía que indicaba crecimiento condilar activo. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: fotos clínicas de la facies y la oclusión. Ortopantomografía. Detalle de la condilectomía y de la pexia discal con dispositivo tipo Mitek (Mini Quick Anchor 2/0). Osteotomía de la basal mandibular izquierda para conseguir una adecuada simetría de cuerpos mandibulares.

En estos casos el ingreso debe ir acompañado de un tratamiento médico enérgico, un tratamiento ansiolítico, y una valoración especializada del síndrome depresivo por parte del psiquiatra.

La artritis aguda de la articulación temporomandibular debe estudiarse de forma intrahospitalaria cuando se sospecha una etiología infecciosa, cuando está ocasionada por traumatismos abiertos de la ATM, o en caso de enfermos jóvenes sin antecedentes de enfermedades reumáticas.

La artrosis de la articulación temporomandibular no requiere ingreso hospitalario. Al igual que la hipomovilidad mandibular crónica debe ser tratada de forma sintomática en el área de Urgencias y enviados los enfermos a la consulta externa de Cirugía Maxilofacial con su correspondiente ortopantomografía.

En cuanto a las hipermovilidades mandibulares, el paciente con luxación mandibular que no se reduce con la sencilla maniobra de Nelaton, debe ser ingresado o trasladado a un centro con especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial para el adecuado diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Craniomandibular Disorders: Craniomandibular disorders: Guidelines for evaluation, diagnosis and treatment. Lombard, Ill. Quintessence. 1990.
2. Bell W. E. Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management, ed 3. Chicago. Year Book Medical. 1990.
3. Block S. Diferencial diagnosis of craniofacial-cervical pain. En Sarnat B, Laskin D (eds). The Temporomandibular Joint: A biological basis for clinical practice. Ed. 4. Philadelphia. WB Saunders. 1992.
4. Borel J. C., Schittly J, Exbrayat J. Manual de prótesis parcial removible. Ed. Masson S. A. 1986.
5. Bush F. Occlusal etiology of Myofascial pain-dysfunction syndrome. En Laskin D. M. Greenfield W. et al. (eds): The Presidents conference on the Examination, Diagnosis, and Management of TMJ disorders. Chicago. American Dental Association. Pp 95-103. 1983.
6. Nitzan D. W. Dolwick M.F. Arthroscopic lavage and lysis of the TMJ: a change in perspective. J Oral Maxillofac Surg 48:796, 1990.
7. Norman J.E. Bramley P. Libro de texto y atlas en color de la ATM. Edit. Mosby-España. 1993.
8. Laskin D. Block S. Diagnosis and treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. J Prosthet Dent 56: 75-84, 1986.
9. Laskin D. Temporomandibular disorders: diagnosis and etiology. En Laskin D (eds): The temporomandibular Joint: A biological basis for clinical practice. Ed 4. Philadelphia. WB Saunders. Pp. 316-328. 1992.
10. Laskin D. y cols. Management of temporomandibular disorders. Oral and Maxillofacial Clinics of North America. Vol. 7 (1). 1995.
11. Pertersen Larry J. Principles of oral and maxillofacial surgery. Ed. Lippincott Co. Philadelphia. 1992.

12. Pullinger A. G. Seligman D. A. Gorbein J. A. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 92:968-979. 1993.
13. Wilkes C.H. Internal derangements of the TMJ. *Arch Otolaryngol Heal and Neck Surg* 115: 459. 1989.

CAPITULO 7

ENFERMEDADES PRECANCEROSAS. CANCER ORAL. URGENCIAS EN PACIENTES CON NEOPLASIAS MALIGNAS

**Dr. Rendón Infante I.;
Dr. Rodríguez Ruiz J.A.**

INTRODUCCIÓN

El tumor de cabeza y cuello en general, y del área maxilofacial en particular más frecuente es el Carcinoma Escamoso, originado a partir del epitelio de revestimiento de las mucosas de las vías aerodigestivas superiores (constituye el 90% de los tumores de cabeza y cuello). El cáncer oral, antes de producirse, generalmente viene precedido por cambios displásicos de la mucosa previamente sana. Esta displasia es el marcador histológico de premalignidad. La displasia es un concepto histológico que indica la existencia en el preparado de la biopsia de elevado número de mitosis, pleomorfismo, nucleolos prominentes en las células y pérdida de la estratificación epitelial normal.

La gravedad de la displasia se cuantifica según afecte a mayor o menor cantidad de epitelio. Así tenemos:

1. Displasia leve si afecta sólo a la capa basal.
2. Moderada si los cambios afectan hasta la mitad del estrato espinoso.
3. Severa, cuando los cambios afectan por encima de la mitad del epitelio.
4. Cancer In situ. Cambios en todo el epitelio.

La displasia y el carcinoma in situ son lesiones frecuentes que forman parte de un espectro de lesión que abarca desde la atipia citológica ligera a la severa y cuyo estadio final es el cáncer invasor.

Las lesiones preneoplásicas denominadas displasias (leve, moderada o severa) y el carcinoma in situ, se agrupan en una única categoría diagnóstica que engloba lesiones de grado de severidad creciente; son las neoplasias intraepiteliales (neoplasia intraepitelial bucal-BIN-).

1. Así la Displasia leve sería el BIN I (las alteraciones de irregularidad, hiperchromatismo nuclear y alteración de la estratificación celular, afectan al tercio inferior del epitelio),
2. La Displasia moderada el BIN II (las alteraciones afectan al tercio medio epitelial),
3. Y la Displasia severa y Ca. In situ el BIN III (en el que las alteraciones afectan a todo el epitelio).

Todas las displasias pueden progresar hacia una superior, pero la capacidad de las displasias leves y moderadas (BIN I Y BIN II) de progresar a carcinoma invasor es menor que la de las displasias severas y el Ca. In situ (BIN III).

En el estudio de las neoplasias intraepiteliales de Cervix uterino (CIN) se ha propuesto un nuevo sistema de clasificación de estas lesiones (BETHESDA). Este sistema propone el término de lesión intraepitelial escamosa (SIL), en lugar de displasia o CIN, dividiendo los SIL en aquellos de Bajo grado (CIN I) y SIL de Alto grado (CIN II y III). Quizá pudiera aplicarse a las neoplasias intraepiteliales de la mucosa oral.

La displasia oral se manifiesta clínicamente como precáncer o enfermedad precancerosa. Definida como condición de la mucosa con potencial intrínseco de malignización demostrado, pero reversible, es decir no implica el desarrollo de una neoplasia sino que hay un riesgo mayor de lo normal de transformación maligna en estas lesiones (mayor del 5%).

Entre las manifestaciones clínicas de displasia más frecuentes tenemos la leucoplasia, la eritroplasia, la candidiasis hipertrófica crónica, y la queilitis actínica. Aunque estas lesiones pueden no tener displasia en el estudio histológico de la biopsia, puesto que la displasia, es un término histológico, y no clínico.

Los factores etiológicos del cancer oral, también son los responsables de las enfermedades precancerosas.

Aunque influyen muchos factores en la supervivencia de los enfermos con cancer oral, como la juventud del paciente (los jóvenes tienen peor pronóstico), la diferenciación tumoral, la invasión perineural etc., el principal factor pronóstico del Ca. epidermoide oral es el Estadio Tumoral según la clasificación de la AJCC ("American Joint Committee on Cancer"), o la UIC (Unión Internacional contra el Cancer). Para la inclusión de los tumores en los distintos estadios se tiene en cuenta el Tamaño tumoral (T), la presencia de metástasis regionales en el cuello (N) y la presencia de metástasis a distancia (M).

Así tenemos las siguientes posibilidades respecto al tamaño tumoral(T).

1. T-0 sin tumor primario.
2. T-1 tumor menor de 2 cm de diámetro máximo.
3. T-2 tumor entre 2 y cuatro centímetros.
4. T-3 tumor mayor de 4 cm.
5. T-4 tumor que invade estructuras adyacentes (cortical del hueso, musculatura intrínseca de la lengua, seno maxilar, piel...).

Según el N, los tumores orales pueden clasificarse como:

1. N-0 sin metástasis cervical.
2. N-1 metástasis linfática única en el mismo lado de la lesión menor de tres centímetros en su diámetro mayor.
3. N-2 metástasis unilateral entre 3 y 6 cm. en muchos ganglios ipsilaterales, o metástasis en bilaterales o contralaterales menores de 6 cm.
 - a. N-2 A. Metástasis unilateral entre 3 y 6 cm.
 - b. N-2 B. Metástasis múltiples unilaterales menores de 6 cm.
 - c. N-2 C. Metástasis bilaterales o contralaterales menores de 6 cm.
4. N-3 Metástasis con nódulo linfático mayor de 6 cm.

Según existan metástasis a distancia, los Ca. Epidermoides orales pueden ser:

1. M-0 sin metástasis a distancia.
2. M-1 con metástasis a distancia.

En función del TNM, se distinguen cinco estadios en el cancer de cabeza y cuello: 0, I, II, III, y IV. El estadio 0 es el del Carcinoma "in Situ", el I y II son estadios iniciales y los dos últimos (III y IV) son estadios avanzados.

Es esencial advertir la importancia que tiene el médico de atención primaria y el odontólogo en el diagnóstico inicial de los tumores cervicofaciales. La mayoría de los cánceres de la cavidad oral son detectados por el odontólogo y el médico de cabecera, pero a los servicios quirúrgicos, casi el 80% de los tumores llegan en estadios avanzados, cuando el pronóstico es mucho peor.

La supervivencia en el carcinoma oral y faríngeo, varía enormemente según los pacientes sean diagnosticados en un estadio inicial, o en estadios avanzados. En el momento del diagnóstico están localizados:

- Sólo el 35% de los tumores de boca y faringe.
- El 77% de tumores de los labios, con una supervivencia del 92% a los 5 años.
- El 19% de los de los tumores de orofaringe, con un 25% de supervivencia .

Podemos ver como la supervivencia está influida por el estadio inicial de la enfermedad viendo algunos ejemplos. Así la supervivencia a los cinco años del cancer de labio (el más frecuente) varía de un 90-92% para los estadios iniciales a un 50% en los estadios avanzados. La supervivencia a los cinco años del cancer de lengua (segundo en frecuencia) varía del 75 % en estadios I y II al 30% en estadios III y IV. En trigono retromolar la supervivencia en estadio I es del 85% a los 5 años, bajando al 20% en estadio IV. En base de lengua la supervivencia baja de 60% en estadio I al 15% en estadio IV.

Por tanto, podemos asegurar que la supervivencia del enfermo con cancer oral o faríngeo, depende en gran parte del médico, odontólogo o profesional que detecta la lesión en primera instancia, y que lo dirige adecuadamente hacia un diagnóstico y tratamiento especializado. Se multiplica de dos a cuatro veces la posibilidad de supervivencia a los cinco años en caso de diagnóstico precoz de estas lesiones. De ahí, la importancia de conocer las lesiones preneo-

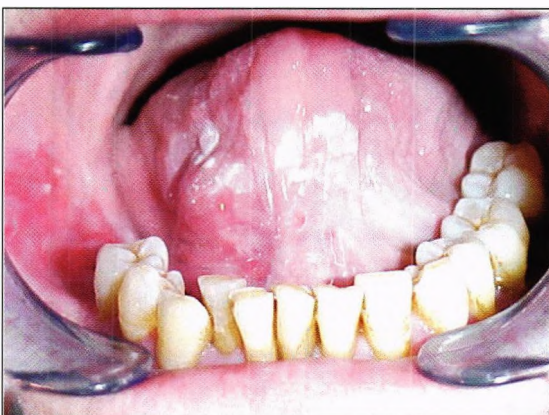
plásticas orales y de hacer un diagnóstico precoz del cáncer una vez instaurado.

Globalmente malignizan el 4% en 2-4 años. Fotos 7.20.

LESIONES PRENEOPLÁSICAS ORALES

1. LEUCOPLASIA

Constituye el 85% de las lesiones preneoplásicas. Se define como la presencia de una placa blanca mucosa, no diagnosticada clínica ni histológicamente como ninguna otra enfermedad. El color proviene del engrosamiento del estrato espinoso o córneo con un aumento de la queratina. Se trata de un término clínico sin implicación histológica. Puede por tanto presentar o no fenómenos histológicos displásicos. De hecho el 75-95% no presentan displasia. Fotos 7.1 y 7.2.



Fotos 7.1.

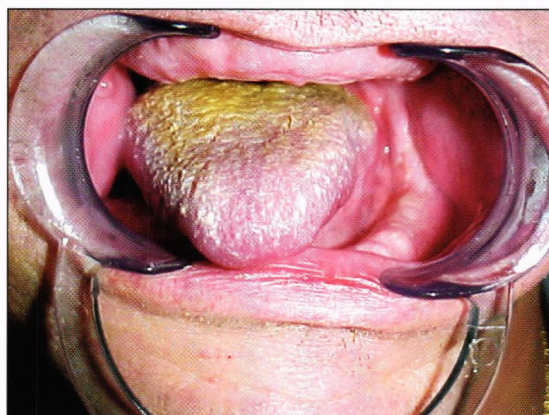
Arriba: Leucoplasia de cara ventral de lengua. Eritroplasia en mucosa yugal izquierda. Abajo: leucoplasia de encía insertada mandibular en portador de prótesis removible inferior.

2. ERITROPLASIA

Es una placa roja localizada en la mucosa oral que no puede ser clínica ni histológicamente diagnosticada como ninguna otra enfermedad.

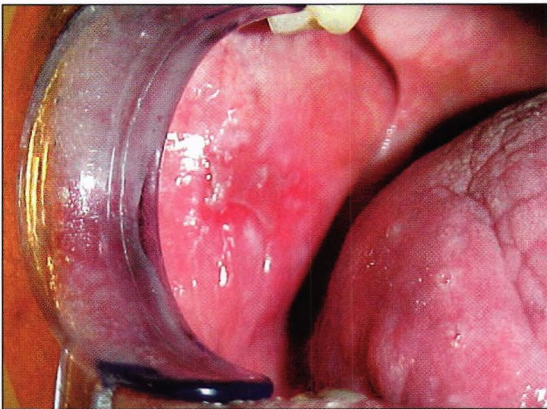
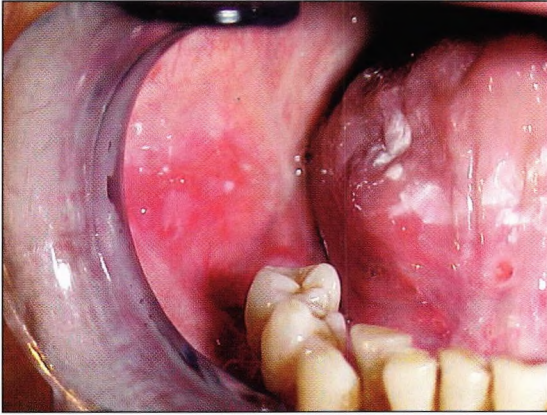
Traducen casi todas cierto grado de displasia epitelial (90%). Existe un epitelio atrófico generalmente, que hace que se trasparente la microvascularización del corion o lámina propia subyacente. Fotos 7.3.

La malignización es frecuente, hasta en un 40%.



Fotos 7.2.

Arriba: leucoplasia cara dorsal lingual, con lengua saburral en desdentado. Abajo: leucoplasia de borde lingual.



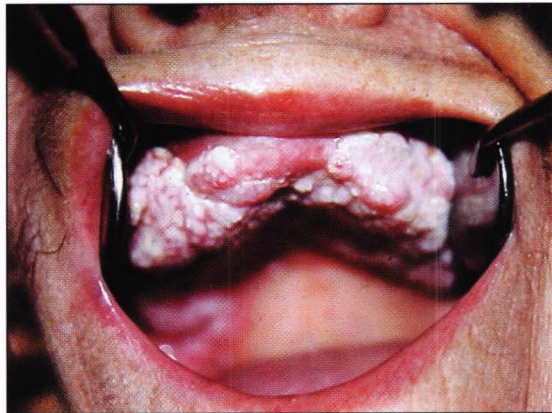
Fotos 7.3 .
Eritoplasias de mucosa yugal.



Fotos 7.4.
Candidiasis hipertrofica crónica de lado izquierdo y derecho de un mismo enfermo.



Fotos 7.20.
Leucoplasia gingival maxilar bilateral arriba; es una lesión precancerosa. En este caso a los cuatro años desarrolla un Carcinoma verrucoso maxilar (abajo).



3. CANDIDIASIS HIPERTROFICA CRONICA

Se localiza en la región mucosa retrocomisural, generalmente tiene aspecto de placa eritematosa, algo indurada, con zonas blanquecinas sobresalientes. Tiene forma de triángulo con la base proxima a la comisura, y es bilateral. Suelen ser personas fumadoras.

Es frecuente que coexista déficit de Hierro o ácido fólico, con la correspondiente anemia. Fotos 7.4.

El tratamiento se basa en dejar el hábito tabáquico y antifúngicos.



4. QUEILITIS ACTÍNICA

Se caracteriza por la presencia en el labio inferior de lesiones costrosas junto con otras blanquecinas, con desaparición del límite del borde bermellón del labio. Se da sobretodo en varones mayores de 45 años con historia de exposición solar prolongada, por trabajos al aire libre o en el mar.

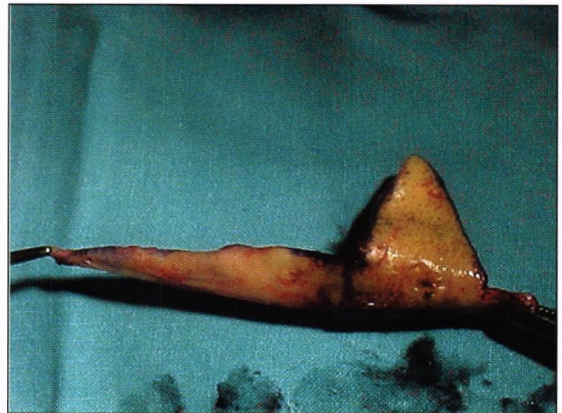
Maligniza en el 6-10% de los casos generalmente por encima de los 60 años.

El tratamiento se basa en evitar la exposición solar y realizar una Bermellectomía generalmente bajo anestesia local. Fotos 7.5. y 7.6.



Foto 7.5.

Queilitis actínica en mariner. Obsérvese la desaparición de la unión cutáneomucosa del labio inferior y las pigmentaciones marrones.



Fotos 7.6.

Queilitis actínica con Ca. Epidermoide labial derecho. Arriba vemos el aspecto clínico de la lesión y el diseño de las incisiones. Debajo la pieza quirúrgica tras bermellectomía y resección en cuña del carcinoma. En la foto inferior vemos el aspecto postoperatorio inmediato.

5. LIQUEN PLANO ORAL

El liquen plano es enfermedad dermatológica en la que hay elementos cutáneos y lesiones mucosas. Aunque puede presentarse sólo la lesión cutánea o sólo la lesión mucosa.

Está relacionado con el estrés psicológico que empeora el cuadro.

Las lesiones cutáneas són pápulas pruriginosas y púrpuras en las superficies flexoras de antebrazos, etc. Presentan un reticulado blanco característico (estrias de Wickmahm).

Las lesiones mucosas orales pueden ser:

1. Liquen plano reticular. Son lesiones blanquecinas en forma de red, asintomáticas localizadas en vestibulo posterior y zona retromolar, con carácter bilateral.
2. Lique plano erosivo. Existen estrias blancas que irradian a la periferia desde el centro lesional, alternan zonas atróficas con zonas eritematosas ulceradas en el centro. Foto 7.7.

Provocan molestias, su tratamiento se basa en corticoides tópicos, y su potencial de malignización está en discusión.

6. OTRAS LESIONES PRECANCEROSAS

Son poco frecuentes en nuestro medio, suelen tener un desencadenante como el mascar tabaco o rapé (queratosis en bolsa de tabaco de EEUU y la India), o mascar Betel (Fibrosis oral submucosa de la India).

Debemos tenerlas en cuenta en caso de examinar pacientes de esa procedencia. La queratosis en bolsa de tabaco, desaparece al quitar el factor irritativo. No ocurre así con la fibrosis oral submucosa, que necesita un tratamiento con corticoides intralesionales y cirugía.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES PRECANCEROSAS

El diagnóstico clínico debe ser completado con el estudio anatomopatológico de la totalidad de las lesiones. Este estudio se realiza mediante la biopsia. Podemos hacer una biopsia extirpación en caso de lesiones pequeñas (Fotos 7.8), o biopsia incisional en caso de lesiones de mayor extensión.

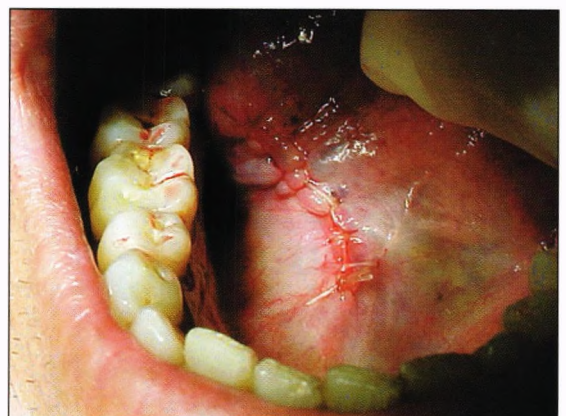
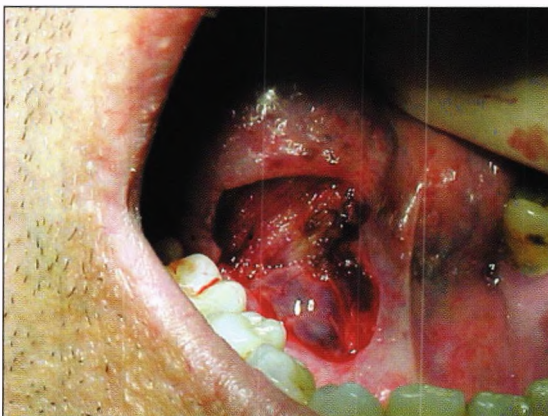
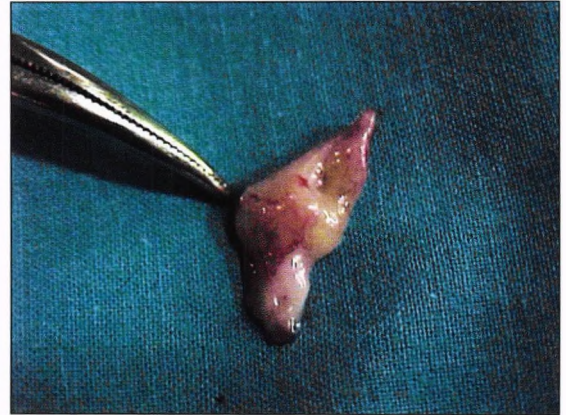
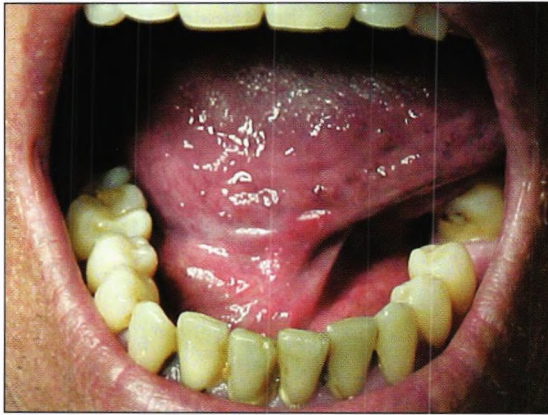
La presencia de displasia en el estudio anatomopatológicos, y su gravedad, no tiene porque relacionarse con los hallazgos macroscópicos de la exploración clínica. Es decir, una lesión con apariencia clínica banal, como una leucoplasia homogénea sin engrosamiento epitelial, puede presentar una displasia severa. Igualmente una eritroplasia ulcerada e indurada, puede no presentar fenómeno displásico alguno.

El tratamiento de la lesión precancerosa depende de la clínica, el diagnóstico, la extensión, la localización y la presencia o no de fenómenos displásicos en el estudio biopsico, excediendo las pretensiones de este libro. No obstante debemos siempre aconsejar evitar factores irritativos como el tabaco y el alcohol. Es importante educar en la mejora de la higiene oral. Y enviar a los pacientes a Consulta Externa de Cirugía Oral y Maxilofacial para un diagnóstico, manejo, y seguimiento adecuados.



Foto 7.7.

Liquen plano erosivo con centro eritematoso y ulcerado.



Fotos 7.8.

Eritroplasia de cara ventral lingual en enfermo de 54 a. Fumador y bebedor. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Aspecto clínico de la lesión. Pieza de biopsia extirpación de la misma lesión. Aspecto intraoperatorio del defecto. Cierre mediante sutura continua. La anatomía patológica informaba de Ca. Epidermoide microinvasor con bordes de resección libres de invasión tumoral. Se decidió seguimiento clínico del enfermo sin ninguna otra actitud terapéutica.

DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CANCER ORAL

El término "cáncer de cabeza y cuello" engloba a un grupo heterogéneo de neoplasias malignas originadas en las vías aerodigestivas altas, que tienen en común una serie de hechos:

- Topografía: La misma unidad anatómica, funcional y estética.
- Factores etiológicos.
- Factores epidemiológicos.
- Histología. La mayoría son Ca. epidermoides de distintos grados de diferenciación.

- Factores clínico evolutivos.
- Factores pronósticos.
- Aspectos diagnósticos.
- Aspectos terapéuticos. La cara y el cuello son una región vital para la vida de relación. El tratamiento de estos tumores tiene en común aspectos reconstructivos, rehabilitadores, funcionales y estéticos.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Si nos referimos exclusivamente a cáncer de labio, cavidad oral y faringe, se estima que la inci-

dencia de los mismos en España es de 27/100.000 en los varones, colocándose en 5º lugar tras los de pulmón, próstata, vejiga y estómago. En las mujeres la tasa es más baja.

Pero si a ellos les sumamos los cánceres de laringe, de glándulas salivares, melanomas faciales, carcinomas epidermoides de la piel facial, epiteliomas basocelulares, los tumores nasales y de los senos paranasales, tumores de órbita, podemos manifestar que el cáncer de cabeza y cuello supone el 2º lugar de asiento de tumores malignos en el varón, tan sólo superado por el de pulmón.

Suponen el 22% de los casos nuevos de una consulta de Oncología Médica. En España se calcula que se diagnostican 10.000 nuevos enfermos al año. En Estados Unidos, se diagnostican aproximadamente 50.000 nuevos casos por año, y mueren unos 15.000.

El carcinoma epidermoide, aparece en la segunda mitad de la vida, y tiene un pico entre la 5ª y 6ª década, excepción hecha del cáncer de nasofaringe y glándulas salivares. Es más frecuente en el hombre en una relación 4/1.

El carcinoma epidermoide oral supone el 3-5% de todos los tumores malignos.

2. ETIOLOGÍA

La etiología concreta es desconocida, pero se conocen factores favorecedores: tabaco, alcohol, agentes infecciosos (cándida, treponema, virus etc), deficiencias nutricionales, factores locales como mala higiene oral y factores irritativos que producen traumatismos prolongados sobre la mucosa (restos radiculares, prótesis mal ajustadas etc.).

3. CLÍNICA

Podemos sospechar de la existencia de un cáncer de cabeza y cuello en los siguientes casos:

- Antecedentes de tabaquismo, ingesta importante de alcohol y mala higiene oral.
- Úlcera oral de aspecto sucio, de bordes irregulares, indurada, muy dolorosa al tacto, con

componente exofítico en los márgenes, de semanas o meses de evolución.

- Úlcera oral sin causa aparente que no ceda espontáneamente en 10-12 días sin tratamiento.
- Trismo intenso sin evidencia de infección (afectación del espacio masticatorio por el tumor).
- Tumefacción cervical indurada, fija o móvil, no dolorosa, sin evidencia de foco infeccioso, situada bajo el músculo esternocleidomastoideo o en la región submandibular (metástasis cervical).
- Obstrucción nasal y clínica de sinusitis crónica sin mejoría con tratamiento de larga evolución (tumores de senos paranasales).
- Disfagia y odinofagia tratadas como faringitis simples sin respuestas al tratamiento (tumores de orofaringe).
- Movilidad patológica de dientes sin enfermedad periodontal visible.
- Anestesia de alguna rama del V par craneal.
- Dolor facial atípico, con afectación de algún par craneal (tumores de base de cráneo).
- Tumoraición parotídea con dolor y afectación del VII par (parálisis facial).

El cuadro típico de un cáncer oral en estadio inicial es de una úlcera o tumoraición ulcerada, habitualmente indurada, poco dolorosa inicialmente, y con tendencia a la hemorragia espontánea o al roce. Puede haber adenopatías cervicales en el mismo lado de la lesión, pasando en este caso el tumor a considerarse como un estadio avanzado (III o IV). La sospecha de malignidad se refuerza si la lesión lleva más de dos semanas de evolución sin desaparecer, a pesar de haber suprimido el factor etiológico (resto radicular, prótesis mal ajustada, etc.). Fotos 7.9. y 7.19.

Otros tumores malignos de la cavidad oral como el melanoma mucoso (Foto 7.10), sarcomas (Fotos 7.16), o los tumores malignos de glándulas salivares menores son mucho menos frecuentes.

El médico de atención primaria, de Urgencias o el estomatólogo que detecten estas lesiones, deben enviar al enfermo a la consulta externa de C. Maxilofacial. Donde se procede a la realización de la historia clínica, estadiaje tumoral clínico, y Biopsia, generalmente incisional.



Fotos 7.9.

Carcinomas epidermoides orales. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Ca. Epidermoide de maxilar derecho de crecimiento exofítico. Ca. Epidermoide de surco vestibular y encía insertada sinfisaria mandibular. Ca. Epidermoide de base de lengua, trigono retromolar y pilar anterior del paladar izquierdo.

4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL CANCER ORAL

Es importante diferenciar el Ca. Oral de otras patologías benignas, mucho más frecuentes en la boca. Entre ellas tenemos las siguientes:

Úlceras traumáticas benignas.

Generalmente producidas por prótesis mal adaptadas, que producen úlceras en las encías. Los restos radiculares molares mandibulares con bordes cortantes, producen úlceras en el borde de la lengua. Al retirar el factor irritativo (prótesis, o resto radicular), la úlcera debe desaparecer antes de dos semanas. En caso contrario debemos sospechar malignización de una úlcera inicialmente benigna.

Aftas orales.

Son llagas dolorosas con fondo rojo o blanquecino por depósitos de fibrina. No existe induración, ni bordes elevados. Hay historia de episodios previos.



Foto 7.10.

Melanoma mucocoso sobre mancha melánica palatina de larga evolución en mujer de 35 años, con hábitos tóxicos (consumo de alcohol y tabaco).



Fotos 7.19.

Imágenes de Carcinomas epidermoides de la cavidad oral (borde lingual). A la izquierda Carcinoma epidermoide de crecimiento infiltrante. A la derecha arriba, carcinoma de crecimiento exofítico. Abajo a la derecha, carcinoma de patrón exofítico en su tercio anterior e infiltrante en los dos tercios posteriores.

Gingivitis ulcerosa aguda.

Se localiza en la encía insertada, con amputación de papilas interdetales. Las úlceras son dolorosas, y suele haber malestar general, a veces incluso fiebre. Es posible encontrar adenopatías cervicales inflamatorias inespecíficas.

Herpes Zoster.

Esta precedido por la presencia de vesículas o ampollas, y tiene una distribución unilateral. Suele haber historia de enfermedad previa. Foto 7.11.

Eritema multiforme.

Hay generalmente presencia de lesiones dérmicas en escarapela o diana en otras partes del cuerpo como corresponde a una enfermedad dérmica. Y posible historia de exposición a fármacos.



Foto 7.11.

Herpes Zoster palatino.

Otras tumoraciones orales benignas.

Entre otras, tenemos el épulis gingival (foto 7.12), el fibropapiloma oral (foto 7.13), el granuloma de células gigantes intraoral (foto 7.14), los quistes dermoides del suelo de la boca (foto 7.15), las ránulas y los lipomas orales.

5. TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL

Las armas terapéuticas fundamentales en el tratamiento del cancer oral son la cirugía, la radioterapia

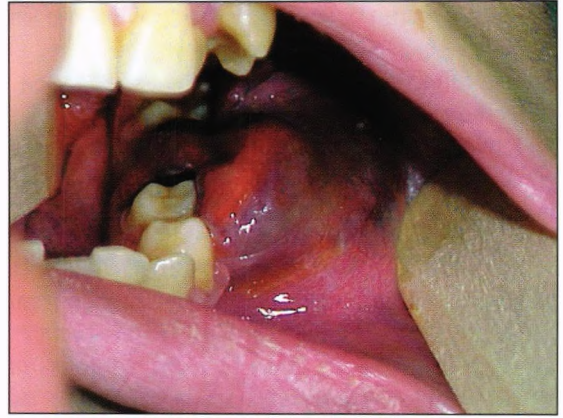
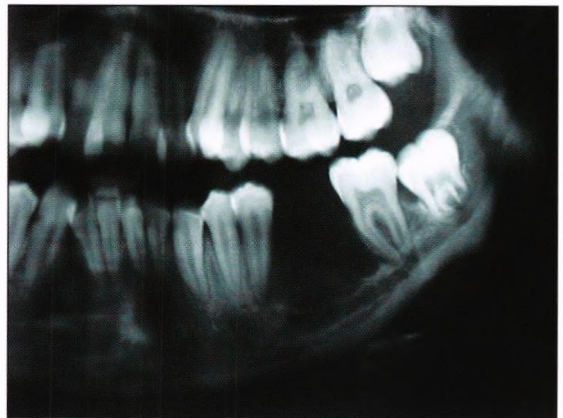


Foto 7.12.

Épulis Gingival entre 13 y 14.



Fotos 7.14.

Granuloma de células gigantes intraoral. Aspecto clínico no ulcerado y radiografía preoperatoria.

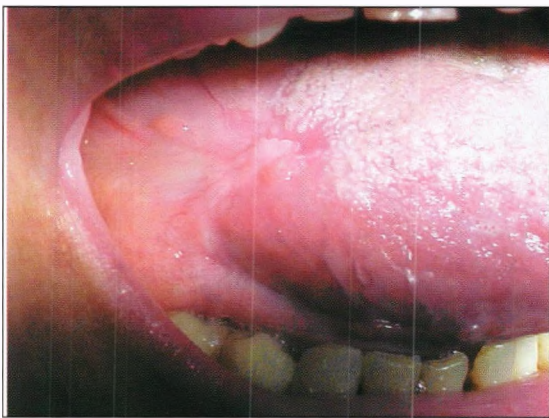


Foto 7.13.

Fibropapiloma pediculado y depositado sobre el borde lingual desarrollado sobre cicatriz previa de glossectomía parcial por Ca. Epidemoide.



Foto 7.15.

Quiste dermoide del suelo de la boca. Se diferencia del lipoma por estar bien delimitado y de la ránula porque esta tiene un color azulado.

pia y la quimioterapia. Pueden usarse sólo o en combinación, dependiendo de factores tales como el estadio tumoral, las condiciones previas del paciente (enfermedades cardíacas, pulmonares etc.), y las preferencias del enfermo, que es en última instancia previa información de las posibilidades del tratamiento, el que toma la decisión terapéutica.

En los tumores pequeños (T1o T2) generalmente se realiza una tumorectomía y reconstrucción local con o sin linfadenectomía cervical. En los tumores avanzados (T3 o T4), la resección del tumor primario se acompaña de un tratamiento quirúrgico de los ganglios del cuello (vaciamiento generamente funcional). Las reconstrucciones de los defectos intraorales tras la tumorectomía, requieren de colgajos locales, regionales, o colgajos libres microvascularizados.

La introducción de técnicas de microcirugía en el tratamiento de los cánceres de cabeza y cuello ha permitido una mejor reconstrucción de defectos ablativos en tumores avanzados, mejorando la cali-

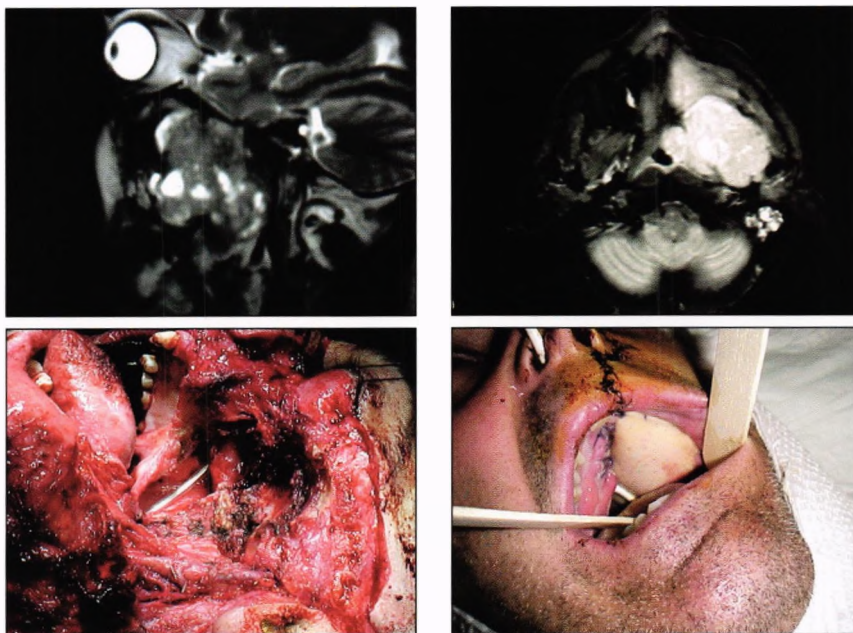
dad de vida de los enfermos, aunque la supervivencia a largo plazo no parece haber mejorado. Los colgajos libres más usados son el antebraquial, peroné, cresta ilíaca, recto abdominal y los del eje subescapular. Fotos 7.17, 7.18, 7.21, 7.22.

La tasa global de supervivencia a los 5 años es del 53%, aunque es muy variable dependiendo de la localización y el estadio. En la raza negra la supervivencia cae hasta el 25%

El principal factor pronóstico del enfermo con Ca. Oral, es el estadio tumoral al diagnóstico, como comentamos al hablar de las lesiones preneoplásicas orales.

Sexo femenino y edad temprana parecen ser factores de mal pronóstico en el cáncer oral.

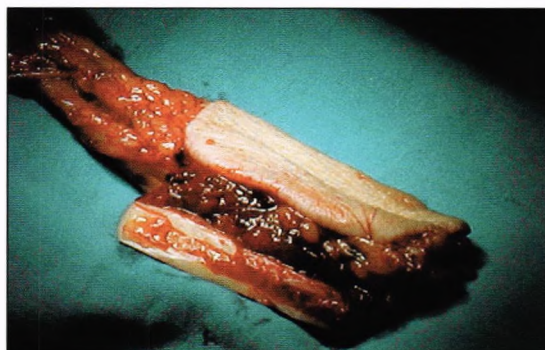
La incorporación de las técnicas de abordaje de la cirugía de Base craneal, amplía las posibilidades resec-tivas, de los tumores malignos de esta localización.



Fotos 7.16.

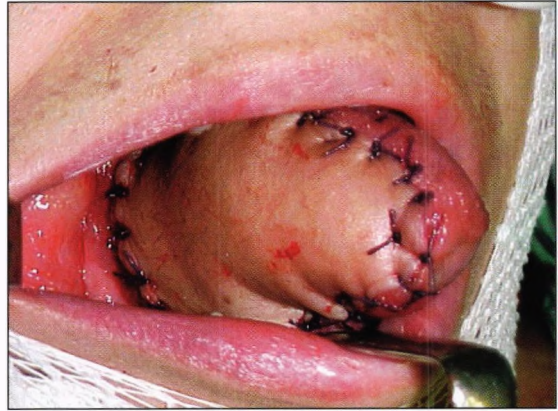
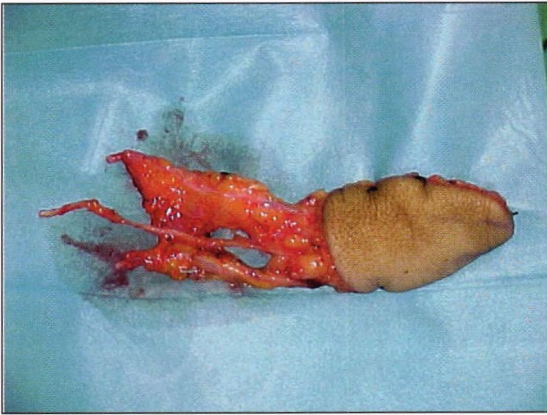
Fibrohistiocitoma maligno de base de cráneo. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: resonancia nuclear magnética de tumor localizado en la fosa infratemporal. Aspecto del campo operatorio tras la extirpación incluyendo maxilectomía, mandibulectomía y exéresis de zigoma. Aspecto clínico en el postoperatorio inmediato tras la reconstrucción del defecto mediante colgajo microvascularizado miocutáneo de recto abdominal.

Aunque necesitan del trabajo en equipo de cirujanos maxilofaciales, neurocirujanos, O.R.L., etc. Fotos 7.16.



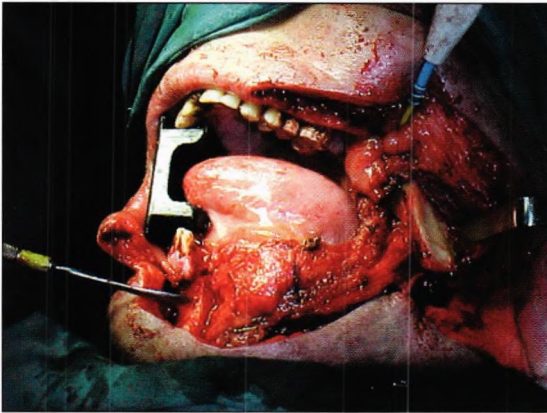
Fotos 7.17.

Ca. Epidermoide centrofacial. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Imagen clínica preoperatoria de Ca. Epidermoide de labio superior, vestibulo nasal, columela y ala nasal y surco nasogeniano izquierdo. Diseño del colgajo libre antebraquial osteofasciocutáneo que se utilizará en la reconstrucción. Colgajo antebraquial una vez tallado y desprendido de la zona donante. Aspecto clínico postoperatorio inmediato facial e intraoral. Se observan los colgajos locales (Karapandzic para labio superior) empleados en la reconstrucción. La paleta cutánea intraoral del colgajo antebraquial, mantiene una excelente vascularización.



Fotos 7.18.

Ca. Epidermoide lingual derecho. Reconstrucción micro-quirúrgica con colgajo antebraquial. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Aspecto clínico intraoral previo a la hemiglossectomía, y vaciamiento cervical funcional. Diseño del colgajo para la reconstrucción. Cogajo fasciocutáneo antebraquial radial izquierdo. Colgajo tallado y desprendido de la zona donante. Obsérvese el pedículo vascular de la arteria radial, vena cefálica y nervio cutáneo antebraquial lateral (en el centro). Este último se anastomosó al plexo cervical. Colgajo en posición definitiva tras la anastomosis arteriovenosa y nerviosa. Postoperatorio a largo plazo. Obsérvese la buena movilidad lingual. La sensibilidad lingual se recuperó de forma satisfactoria.



Fotos 7.21.

Ca. Epidermoide avanzado mandibular izquierdo que infiltra y ulcera piel de la mitad izquierda del labio inferior y comisura. De izquierda a derecha y de arriba abajo observamos: Foto de frente con costras sobre las úlceras cutáneas del labio inferior y comisura. Aspecto ulcerado de la lesión intraoral que se extiende a vestibulo inferior y mucosa yugal izquierda inferior. Aspecto de la resección con mandibulectomía segmentaria desde sínfisis a zona media de rama mandibular (el conducto dentario inferior estaba infiltrado), se incluyó en la exeresis la parte izquierda del labio inferior, comisura y región cutánea mandibular anterior de la mejilla. Aspecto extraoral de la reconstrucción con rotación de colgajo cervicofacial. Aspecto intraoral de la paleta cutánea de un colgajo osteocutáneo de peroné microvascularizado utilizado en la reconstrucción inmediata de la mandíbula extirpada.

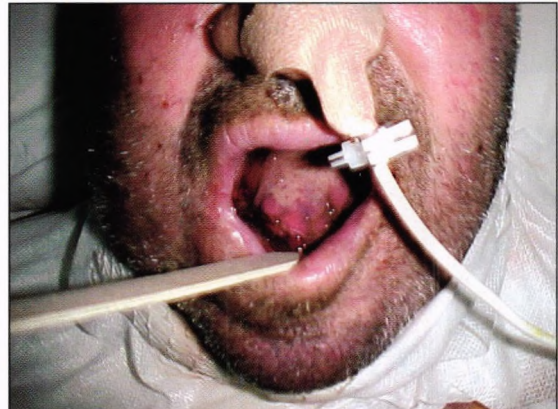
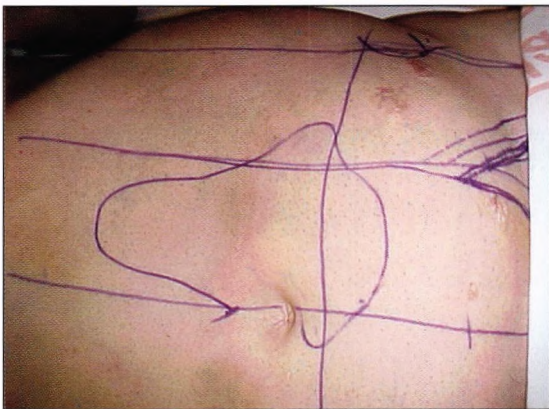
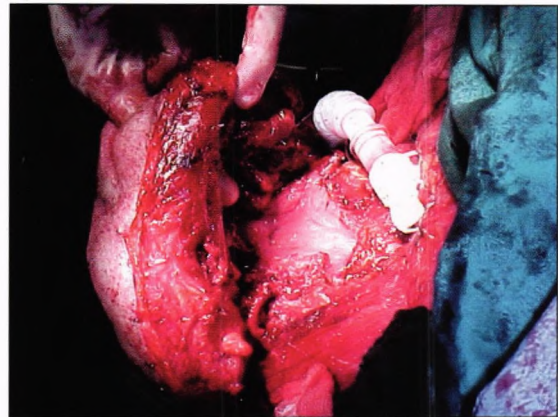


Foto 7.22.

Ca. Epidermoide orofaríngeo. Tratamiento con glosopelviectomía radical con laringectomía total. Reconstrucción con colgajo miocutáneo de recto abdominal. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver: Pieza de resección quirúrgica. Defecto intraoperatorio tras la extirpación tumoral. Diseño del colgajo de recto abdominal. Imagen clínica intraoral del cogajo a los cinco días del postoperatorio (obsérvese la sonda nasogástrica).

URGENCIAS EN PACIENTES CON CANCER CERVICOFACIAL

Con el objetivo de saber manejar estos enfermos en el área de urgencias, vamos a exponer cuales son las principales causas de demanda de asistencia urgente en pacientes con tumores malignos de la cara y el cuello.

Distinguimos varias posibilidades:

Urgencias en pacientes con tumores malignos cervicofaciales no diagnosticados hasta la fecha.

Urgencias en el paciente operado de tumores de cabeza y cuello.

Urgencias en el paciente irradiado en cabeza y cuello.

Urgencias en pacientes con tumores de cabeza y cuello en estadio terminal.

- tratamiento del dolor.
- permeabilidad de la vía aérea.
- permeabilidad de la vía digestiva.
- psicoterapia y cuidados mínimos.

Urgencias en pacientes con neoplasias hematológicas.

Urgencias en el paciente sometido a quimioterapia.

1. URGENCIAS EN PACIENTES CON LESIONES PRECANCEROSAS Y TUMORES MALIGNOS CERVICOFACIALES NO DIAGNOSTICADOS

Aquí conviene recordar las lesiones precancerosas, estudiadas anteriormente, que son aquellas con potencial intrínseco de malignización demostrado. Estas lesiones suponen reversibilidad y no implican el desarrollo de una neoplasia. Incluyen la leucoplasia, eritroplasia y candidiasis hipertrófica crónica, queilitis actínica y liquen plano. Cuando se detecten en Urgencias debe enviarse al enfermo a consulta externa de C. Maxilofacial, para diagnóstico (que generalmente incluye biopsia para determinar el grado de displasia) y tratamiento.

Pensaremos en cancer oral ante un varón, fumador y bebedor importante, con una ulcera oral de más de dos semanas de evolución. Igualmente toda tumoración indurada cervical en este tipo de pacientes puede ser una metástasis cervical. Debe instaurarse un tratamiento analgésico (AINES), recomendar meticulosa higiene oral y dejar los hábitos tóxicos. Orientar al paciente hacia la consulta externa de C. Maxilofacial para biopsia, estadiaje, estudios complementarios adecuados (TAC, RNM, estudios de extensión etc.) y tratamiento individualizado.

2. URGENCIAS EN EL PACIENTE OPERADO DE TUMOR DE CABEZA Y CUELLO

Podemos encontrar complicaciones en el postoperatorio mediato, una vez dados de alta hospitalaria. O efectos secundarios de la intervención en periodos más tardíos.

En cuanto a las complicaciones postoperatorias mediatas, tenemos:

2.1. Infección de la herida operatoria.

Es rara, porque el enfermo suele abandonar el hospital a los 7 o 10 días tras la cirugía, cuando la frecuencia de infección de la herida es menor. Hay tumefacción inflamatoria de la cicatriz, a veces dehiscente. Requiere valoración especializada para descartar absceso.

2.2. Seroma en la región cervical.

En estos casos, hay tumefacción no inflamatoria y fluctuante cervical. Se debe proceder a evacuación mediante punción estéril con aguja y jeringa, y colocación de un apósito compresivo

2.3. Dolor en la zona operada.

Se abordará más adelante.

2.4. Impotencia funcional.

En las disecciones cervicales, es normal la dificultad para la abducción del hombro por afectación del Nervio espinal, que suele desaparecer con el tiempo si el mismo se ha respetado (vaciamientos funcionales). De la misma manera, tras cirugía de la parótida es normal la paresia del nervio facial, que suele desaparecer si la parotidectomía ha sido suprafacial o total conservadora.

2.5. Hematoma.

Aunque también es infrecuente en el postoperatorio no inmediato, en el caso de la cirugía cervical hay que tener en cuenta que un hematoma a tensión importante puede comprimir la arteria carótida y dar lugar a cuadros graves de bradicardia. Igualmente la compresión de las vías aerodigestivas superiores es una posibilidad, con la aparición de disnea y disfagia. Requiere el tratamiento de estos hematomas el drenaje, generalmente en estos casos tardíos, cerrado (mediante punción).

Los problemas a largo plazo postoperatorios son raros, pues se detectan y se tratan adecuadamente en las revisiones periódicas en consultas externa. No obstante, señalar la posibilidad de detección de posibles recidivas y metástasis. Debemos pensar en una recidiva, ante un enfermo operado que acude por dolor o tumoración en la zona intervenida o en el cuello. Es importante saber que las metástasis más frecuentes de los cánceres orales son las pulmonares. De manera que una radiografía de torax en pacientes con sintomatología respiratoria, puede poner de manifiesto una complicación metastásica pulmonar (nódulos pulmonares).

3. URGENCIAS EN EL PACIENTE IRRADIADO EN EL AREA CERVICOFACIAL

Actualmente, la radioterapia se emplea como tratamiento del cáncer cervicofacial sólo (en avanzados irsecables) o en combinación con la cirugía (como tratamiento complementario postoperatorio). La quimioterapia suele asociarse a la radioterapia, o administrarse como tratamiento único, en este caso con intención paliativa.

Hay efectos secundarios en el área irradiada que pueden llegar a ser severos y que pueden requerir asistencia especializada en grandes hospitales.

Estos problemas van a depender:

- De la técnica utilizada.
- Volumen de tejido irradiado.
- Dosis total administrada.
- Tipo de energía utilizada y tipo de fuente.
- Fraccionamiento e intervalos de las dosis.
- Estructuras incluidas en los campos.
- Sensibilidad del tejido a la irradiación.

Podíamos esquematizar las complicaciones como sigue:

Complicaciones inmediatas:

- Mucositis.
- Disgeusia.
- Glosodinia.
- Xerostomía.
- Dermatitis.
- Edema cervical.

A medio plazo:

- Caries.
- Trismo.
- Disfagia.
- Necrosis mucosa.
- Fibrosis muscular y dérmica.

A largo plazo:

- Osteorradionecrosis.

- Alteraciones del desarrollo del germen dental.
- Segundos primarios o tumores radioinducidos.
- Anquilosis temporomandibular.

Trataremos las complicaciones postradioterapia más importantes por su frecuencia o repercusión en la calidad de vida del paciente.

3.1. MUCOSITIS.

Aparece como consecuencia de la radiación sobre las células basales epiteliales, más radiosensibles por su índice mitótico elevado. Las lesiones suelen aparecer a los 8 o 15 días del inicio, y consisten en eritema intenso y generalizado de toda la mucosa oral, que se acompaña de dolor intenso. Este enrojecimiento se pueden complicar con la aparición de ulceraciones, que obligan a veces a la interrupción del tratamiento. Son reversibles y desaparecen a los 15-21 días tras terminar la última dosis. Fotos 7.23.

Tratamiento:

Enjuagues: solución salina alcalina: suero con bicarbonato, agua oxigenada rebajada, clorhexidina u otros antisépticos orales, nistatina.

Analgésicos sistémicos y tópicos: lidocaina spray o gel, o xilocaina viscosa diluida al 2%, enjuagues de 30 segundos/3-4h.

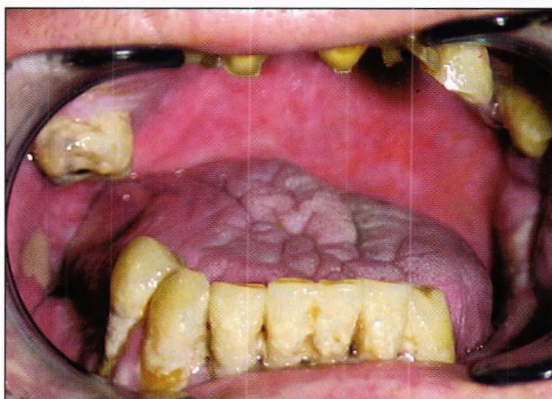
Protectores de la mucosa: Carbenoxolona (Sanodin gel®), sucralfato (Urbal® suspensión), bismuto coloidal.

Evitar factores irritantes: tabaco, alcohol, picantes, ácidos, prótesis dentales.

Y tratar las infecciones: candidas, herpes...

3.2. DISGEUSIA Y GLOSODINIA.

La pérdida del gusto y el dolor mal localizado en la lengua son muy frecuentes en estos enfermos. Son secundarios a la lesión de las papilas linguales y de los receptores gustativos, y también por la desmielinización de las fibras nerviosas.



Fotos 7.23.

Efectos de la radiación sobre la boca y el cuello en un enfermo intervenido de Ca. Epidermoide lingual derecho con vaciamiento cervical funcional ipsilateral y glosectomía de borde lingual. Observamos mucositis con denudación epitelial y depósito fibrinoide blanquecino en borde lingual derecho (foto superior) región yugal derecha y en paladar blando (foto media). Trismo postradioterapia (limitación de apertura bucal). Xerostomía. Caries incisal y atricción dentaria en dientes superiores y caries cervical en dientes inferiores. Hay abundante acumulo de placa debido a la mala higiene oral por el dolor que provoca el cepillado en estos enfermos. En la región cervical (foto inferior) se observa enrojecimiento propio de la dermatitis post-radioterápica.

Suele acompañar a la mucositis, y es máxima al final de la RT, recuperándose entre los 3-5 meses tras finalizar el tratamiento.

Tratamiento: Suplementos de Zinc.
Analgésicos.

3.3. XEROSTOMÍA.

Secundaria a la lesión de Las glándulas salivales, tanto las mayores como las menores, afectando a la producción de saliva cualitativamente y cuantitativamente. Suele aparecer a los 15 días del comienzo, primero apareciendo una saliva espesa y viscosa, y posteriormente aparece una reducción importante de la cantidad global. Suele ser reversible a los 6-12 meses si la dosis no ha superado los 60 Gy.

La saliva además sufre un cambio en su pH hacia la acidez, disminuyendo su capacidad buffer aumentando las tasas de gérmenes cariogénicos como el *S. mutans*, apareciendo caries típicas que han de ser tratadas con tratamiento odontológico y flúor tópico.

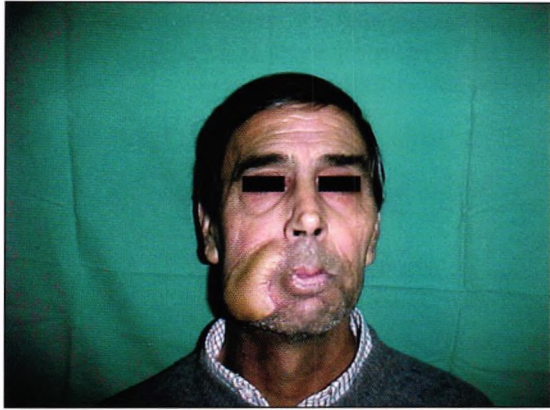
Tratamiento:

- Enjuagues de agua bicarbonatada templada.
- Salivas artificiales.
- Vaselina en los labios.
- Disminuir factores irritantes: café, tabaco. etc.
- Ingesta abundante de líquidos.
- Caramelos sin azúcar.

3.4. DERMATITIS Y EDEMA CERVICAL.

Como consecuencia de la afectación dérmica, aparece la piel del cuello eritematosa, edematosa, con atrofia de folículos pilosebáceos. La piel aparece seca y descamativa. A veces se producen vesículas, ampollas, e incluso zonas de ulceración, con pérdida de continuidad del epitelio; obligando a veces a la interrupción del tratamiento. Fotos 7.24.

Tratamiento: se aconseja dar masajes en la región cervical con una crema hidratante y en sentido descendente para que el edema disminuya. Cuando aparecen soluciones de continuidad en el epitelio necesita tratamiento local antiinfeccioso y epitelizante.



Fotos 7.24.

Dermatitis por radioterapia en enfermo tratado por Ca. Epidermoide yugal derecho con vaciamiento cervical, tumorectomía y reconstrucción con colgajo paraescapular microvascularizado con desepitelización intermedia para cubrir el defecto cutáneo y mucoso. En la foto izquierda estado postoperatorio preradioterápico. Foto derecha dermatitis postradioterápica severa.

3.5. TRISMO.

Aparece a los 3 o 6 meses tras la radioterapia, y suele deberse a una de estas tres causas:

- Fibrosis de los músculos masticadores.
- Existencia de una osteorradionecrosis.
- Aparición de recidiva tumoral localizada en la fosa pterigomandibular.

Cuando es muy grave, se dificulta la higiene y la alimentación, siendo difícil incluso llegar a saber la causa real de la misma.

Tratamiento:

- En principio debe ser etiológico, para lo que primero debemos averiguar la causa, con los estudios complementarios oportunos: ortopantomografía, TAC, RNM etc.
- Todos los enfermos pueden beneficiarse de una mecanoterapia intensa, aunque no suele ser efectiva si no se ha realizado previamente y durante la radioterapia.

3.6. DISFAGIA.

Suele acompañar a la xerostomía y la mucositis y ser causada por la hiposaliva y la dificultad para la formación del bolo alimenticio en las etapas tempranas del tratamiento radioterápico. La disfagia

puede también ser consecuencia de afectación de los músculos deglutores por fibrosis de los mismos, o por la existencia de un segundo tumor primario (10% de los enfermos).

Tratamiento: sintomático similar a la xerostomía. Debemos hacer un estudio para determinar la etiología, y aplicar un tratamiento específico.

3.7. OSTEORADIONECROSIS.

Es un tipo de osteomielitis que ocurre en zonas sometidas a radioterapia. La radioterapia disminuye la vascularización favoreciendo la infección y la necrosis ósea. Suele aparecer a los 3-6 meses tras la RT, y el primer signo suele ser una pequeña área de hueso expuesto, acompañada de dolor. Suele aparecer como consecuencia de una retracción cicatricial del tejido blando intraoral (exposición ósea intraoral), o como consecuencia de una exodoncia, y es más frecuente en la mandíbula por su peor vascularización.

El enfermo puede debutar por un cuadro similar a una celulitis aguda con dolor pulsátil, supuración, olor fétido, y exposición ósea intraoral. Pueden aparecer fístulas cutáneas, anestesia del nervio mentoniano, secuestro óseo, hemorragias o fracturas patológicas.

La ortopantomografía muestra una zona de radiolucidez muy clara en la zona donde en la visión

intraoral se ve el hueso con aspecto necrótico y desvitalizado.

Manejo en urgencias:

- Instauración de tratamiento antibiotico, el enfermo se debe dirigir con carácter muy preferente a consultas externas de cirugía maxilofacial para completar la evaluación y el tratamiento.
- Para prevenir la osteoradionecrosis, durante al menos 2 años tras terminar la radioterapia, se aconseja no efectuar tratamientos odontológicos que requieran exposición ósea, tales como exodoncias o tratamientos periodontales. Se deberían en todo caso realizar bajo profilaxis antibiótica, realizando siempre alveolectomía y cierre primario.

3.8. ALTERACIONES DEL DESARROLLO DENTARIO.

Si el enfermo irradiado está en fase de desarrollo dental, la radioterapia va a influir sobre la futura dentición, pudiendo aparecer alteraciones dentales muy variadas, que suelen presentarse como retraso de erupción, alteraciones del esmalte dentario, etc.

3.9. ANQUILOSIS ATM.

En niños y pacientes en edad de crecimiento, la radioterapia sobre el área facial puede conducir a una destrucción del cóndilo mandibular (lugar de crecimiento mandibular), con la consiguiente aparición de anquilosis y deformidad facial importante. Esos niños muestran una facies típica de pájaro, y el tratamiento está destinado a reabrir la boca (tratamiento de la anquilosis) e intentar corregir la deformidad (mediante distracción mandibular).

4. URGENCIAS EN PACIENTES CON TUMORES CERVICOFACIALES EN ESTADIO TERMINAL

Desgraciadamente, son numerosos los casos de pacientes con tumores cervicofaciales en estadio terminal que son enviados a urgencias de un hospital para tratar de solventar unos problemas que en el

mejor de los casos, tan solo les va a aportar un alivio pasajero y transitorio. Foto 7.25. Nuestro objetivo en todos estos casos será:



Foto 7.25.

Ca. Epidermoide en paciente de 65 años recidivado tras tratamiento quirúrgico. La cirugía consistió en un vaciamiento bilateral, tumorectomía con madibulectomía y reconstrucción con colgajo microvascularizado osteocutáneo de peroné. Posteriormente recibió el enfermo radioterapia (70Gy). Se observa la placa de reconstrucción mandibular de titanio expuesta en la zona sinfisaria. El manifiesto estado terminal del enfermo lo hace subsidiario exclusivamente de cuidados paliativos. Analgésicos, curas locales con pomada antibiótica y suplementos dietéticos eran las medidas a las que el enfermo se sometía en esta fase de su enfermedad.

- Liberar al paciente del dolor y de otros síntomas penosos.
- Organizar un sistema de soporte que ayude al paciente a vivir con la mayor actividad posible, esperando la muerte cercana.
- Dar una asistencia psicológica adecuada a él y a su familia.

Abordaremos el tratamiento de síntomas como el dolor la disnea obstructiva, y la disfagia. Después centraremos nuestra atención en las complicaciones por invasión tumoral directa y en el tratamiento de apoyo (cuidados mínimos).

4.1. TRATAMIENTO DEL DOLOR DE ORIGEN NEOPLASICO (O.M.S.).

Cada año mueren por cáncer cerca de 5 millones de personas en todo el mundo, de los cuales, el

50% sufren dolor moderado e intenso, y un 30% dolor insoportable. La mayoría de ellos, por desconocimiento o restricciones legales al uso de los opiáceos.

En 1982, la OMS organizó en Milán una reunión, de la cual, y tras sucesivas revisiones, nacieron las Normas de la OMS para el tratamiento del dolor de origen neoplásico. Estas normas se basan en unos principios, que convendría recordar:

- La dosis analgésica se determina a título individual.
- Historia clínica es necesaria para descartar otras causas de dolor.
- La vía oral es preferible en la administración.
- El insomnio se ha de tratar enérgicamente.
- Los objetivos son aumentar el número de horas de sueño sin dolor, y calmar y aliviar el dolor en reposo y en actividad.
- Administrar los analgésicos pautados, y no "si precisa " o "si dolor ".
- La base del tratamiento es el uso de analgésicos, opiáceos y no opiáceos, pero no olvidar que algún tipo de dolor canceroso responde mejor a una combinación de tratamientos, y que los enfermos suelen tener mucho miedo y estados de ansiedad y depresión. La radioterapia puede ser utilizada a dosis analgésicas en determinadas circunstancias.
- El uso de los opiáceos potentes no depende de la fase de la enfermedad, sino de la intensidad del dolor.

Manejo en urgencias de estos enfermos.

El uso de los analgésicos para tratar el dolor del cáncer se basan en dos conceptos:

- La administración pautada.
- La escala analgésica.

Existen 4 categorías de medicamentos para tratar el dolor.

- Analgésicos NO OPIACEOS: aspirina y AINES, paracetamol.

- Analgésicos OPIACEOS DEBILES: codeína, tramadol.

- Analgésicos OPIACEOS POTENTES: morfina, metadona, buprenorfina.

- Coadyuvantes:

- Anticonvulsivos: carbamacepina.
- Neurolépticos: haloperidol.
- Ansiolíticos: diazepam.
- Antidepresivos: amitriptilina.
- Corticosteroides: 6-m-prednisolona, dexametasona.

Estos medicamentos se administran según la Escala Analgésica como sigue:

1. Primer escalón: dolor leve - moderado:

NO OPIACEO con o sin COADYUVANTE.

- Aspirina® 500 mgs/4-6h/v.o.
- Paracetamol 500mgs/4-6h/v.o.
- Otros AINE.
- Amitriptilina: 25-50 mg por la noche: dolor neuropático.
- Dexametasona: 1-2 mg cada 6 horas: compresión nerviosa.
- Diazepam, 5 - 10 mgs por las noches: espasmo muscular, estrés.

2. Segundo escalón: si el dolor persiste o aumenta:

OPIACEO DEBIL con o sin NO OPIACEO con o sin COADYUVANTE

- Codeína: 30 - 60 mgs/ vo/4-6h.
- Tramadol: 50 - 100 mg cada 6h.

3. Tercer escalón: si el dolor persiste o aumenta:

OPIACEO POTENTE con o sin NO OPIACEO con o sin COADYUVANTE

- Morfina liberación rápida: 10-30 mg cada 4 h
- Morfina liberación lenta: 60-120 mg cada 12 h de elección vía oral. Si la vía oral no es posible, vía subcutánea.

4.2. PERMEABILIDAD DE LA VIA AEREA: DISNEA.

Por la propia localización de los tumores del área cervicofacial, la disnea obstructiva es una causa de urgencia tarde o temprano. Prácticamente el 85% de los pacientes en estadio terminal, acudirán alguna vez a urgencias por este motivo.

En estos casos, hay que distinguir dos tipos:

- Disnea aguda severa, que exige una traqueotomía o una cricotiroidectomía de urgencia (emergencia).
- Disnea progresiva, que suele ceder temporalmente con bolos de corticoides, pero en los que está indicado su ingreso para realización de una traqueotomía reglada bajo anestesia local. Foto 7.26. (Ver apéndice II).



Fotos 7.26.

Disnea progresiva tras recidiva cervical y torácica de Ca. Epidermoide oral. Realización de traqueotomía bajo anestesia general previa intubación fibroscópica. Aspecto clínico de engrosamiento cervical y eritema (arriba) y foto lateral del enfermo en el postoperatorio inmediato (abajo).

4.3. PERMEABILIDAD DE LA VIA DIGESTIVA: DISFAGIA.

Por los mismos motivos anteriores, la disfagia progresiva, primero a sólidos y posteriormente a líquidos es una queja habitual, así como la regurgitación, la aspiración, y la salida de alimentos por fosas nasales o piel facial o cervical (por fístulas oro-faciales u orocervicales).

En estos casos sólo se pueden hacer dos cosas:

- Colocación de SNG para alimentación, si el tumor lo permite.
- Gastrostomía o yeyunostomía de alimentación, si no se puede poner la sonda nasogástrica.

4.4. COMPLICACIONES POR INVASIÓN DIRECTA TUMORAL.

Podemos encontrarnos con las siguientes complicaciones en enfermos con tumores en estadio terminal.

- Fístula laringoesofágica con tos durante la ingesta, fístula orocutánea o cervicocutánea con salida de alimentos durante la deglución. En estos casos debe de intaurarse una nutrición enteral total por sonda nasogástrica.
- Grandes ulceraciones cutáneas con destrucción de tejido normal. Necesitan curas locales con pomadas antisépticas y apósitos para evitar sobreinfecciones.
- Hemorragia intraoral masiva por rotura de un vaso importante. Debemos intentar asegurar la vía aérea (intubación) y colocar taponamiento.
- Ante un estallido carotídeo fulminante, sólo podemos aplicar compresión local mientras se traslada el paciente a quirófano para intentar el control de la hemorragia.

4.5. TRATAMIENTO DE APOYO: CUIDADOS MINIMOS.

El ingreso de pacientes en centros de enfermos crónicos o Unidades de Cuidados Paliativos, debe valorarse teniendo en cuenta la opinión de los fami-

liares, y las posibilidades de llevar a cabo las medidas de soporte en el domicilio del enfermo. Entre las que se encuentran la nutrición, tratamiento del dolor, prevención de úlceras de decúbito, tratamiento de complicaciones infecciosas, higiene personal, apoyo psicológico, etc. La Asociación Española Contra el Cáncer puede ayudar al paciente y a la familia en estas etapas finales de la enfermedad.

5. URGENCIAS EN PACIENTES CON OTRAS NEOPLASIAS

Las neoplasias de origen hemático, pueden tener repercusión en la región orocervical y necesitar tratamiento urgente.

5.1. LEUCEMIAS.

Las alteraciones orales son extremadamente frecuentes en el curso de las leucemias, hasta el punto que en las leucemias agudas, los signos y síntomas orales conducen al diagnóstico con la misma frecuencia que los signos extraorales. Son numerosos los casos de niños que acuden a urgencias remitidos por el odontólogo por hipertrofia gingival importante o por gingivorragia, y que son diagnosticados en el área de urgencias de una leucemia linfocítica con tan sólo tras una analítica básica. Además de las leucemias agudas linfoblásticas (NIÑOS), son frecuentes las monocíticas.

Signos y síntomas de leucemia:

- Linfadenopatías, cervical y submandibular.
- Hipertrofia gingival con aspecto brillante, edematoso y muy blando, debido a infiltrados leucémicos de células tumorales.
- Ulceraciones y necrosis mucosa, como consecuencia de trombosis de vasos pequeños por las grandes células atípicas.
- Hemorragias gingivales espontáneas.
- Petequias y equimosis junto a un engrosamiento gingival, son casi patognomónicas de leucemia, secundarias a trombocitopenia.
- Palidez marcada de la mucosa oral, en todas las leucemias por la anemia secundaria.

- Parestesias.
- Infecciones oportunistas sin causa conocida.

Ante cualquier signo de los comentados, debemos pensar siempre en la posibilidad de una leucemia.

5.2. LINFOMAS

Los linfomas No Hodgkin suelen localizarse en el 30% en la cabeza y cuello. De éstos, el 60% de los casos en forma de tumores intraorales, fundamentalmente en el anillo de Waldeyer, aunque también la encía, lengua y paladar. Son lesiones exofíticas y/o ulceradas, parecidas a un granuloma piógeno, de consistencia blanda, y crecimiento lento, no dolorosas. Se acompañan de movilidad patológica dental. Estos linfomas no Hodgkin, son muy raros, y casi siempre se asocian a infección por HIV(virus de inmunodeficiencia humana).

Los linfomas Hodgkin por el contrario suelen presentarse como adenopatía cervical no dolorosa, de crecimiento rápido, de consistencia elástica y firme, (a diferencia de las metástasis, que son duras). Generalmente afectan a más de una cadena ganglionar.

En estos casos, se procede a enviar al enfermo a consultas externas para biopsia que confirme el diagnóstico y remitir al especialista correspondiente (Hematólogo u Oncólogo) para el adecuado tratamiento.

6. URGENCIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia, al actuar preferentemente en tejidos con elevado recambio celular, va a afectar al epitelio orodigestivo, produciendo lesiones en la cavidad oral, dando lugar a molestias locales, dolor severo y nutrición deficiente, con lo que se retrasa la recuperación del paciente.

La quimioterapia antineoplásica puede afectar a la cavidad oral de dos maneras diferentes:

- Acción tóxica directa, por destrucción de las células de la membrana basal, dando lugar a la

- mucositis y ulceraciones muy dolorosas, que se han de tratar con soluciones anestésicas como la xilocaina viscosa diluida al 2%, y las mucositis con H₂O₂ diluida, bicarbonato y sucralfato.
- Acción tóxica indirecta, por los fenómenos de mielosupresión, dando lugar a diatesis hemorrágicas y a inmunosupresión, con infecciones oportunistas. Los pacientes que reciben quimioterapia quedan neutropénicos a los 7 días. Por ello las infecciones son la principal causa de muerte en estos pacientes. Existen datos que demuestran que la cavidad oral es el foco de sepsis más frecuente identificable en estos pacientes, siendo fundamentalmente bacterias gram negativas las causales. Los microorganismos que más afectan a estos pacientes son:
 - Bacterias gram(-).
 - Virus del herpes.
 - Cándida.

BIBLIOGRAFIA

1. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer Principles Et Practice of Oncology. J. B: Lippincott Co. Philadelphia. 1993.
2. Jacobs CD et al: Head and neck squamous cancer. Cancer 14 (1) 1-72 1990
3. Cancer: principles and practice oncology. Third edition: anonymous. De vita Vt jr et al, eds. Philadelphia, Lippincott, 2489, 1989.
4. Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. LITOFINTER. 1997.
5. Million R: Cáncer of head and neck. In Cancer: Principles and practice of oncology. Rosemberg S. eds.
6. Nikoskelainen J. Infecciones orales relacionadas con la radioterapia y la terapia inmunosupresora. Arch. Odontostomatolo. 7: 145-150, 1991.
7. Pindborg J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 4ª edición. Salvat. 1986.
8. Rathmell AJ et al: Assesing quality of life in patients treated for advenced head and neck cancer. J Clin Oncol 3 (1): 10-6 1991.
9. Silverman S Jr, Gorsky M: Epidemiologic and demographic update in oral cancer: California and national data 1973 to 1985. J Am Dent Assoc 120: 495, 1990.
10. Wang CC: Radiation Therapy for head and neck neoplasms. In Oral Cancer, vol 9, de 2, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1990, pp 110-185.

CAPITULO 8

PACIENTES ESPECIALES EN CIRUGIA MAXILOFACIAL

Dr. Rendón Infante I.

INTRODUCCIÓN

Del total de pacientes que demandan asistencia de urgencia en Cirugía Maxilofacial, muchos presentan patologías concomitantes, o tienen unas características y unos condicionantes especiales, que es preciso valorar para manejarlos adecuadamente.

Todos estos "pacientes especiales" presentan un riesgo relativo de padecer ciertas enfermedades, superior al de la población normal. Recordemos que el riesgo relativo es la posibilidad de contraer una determinada enfermedad que presenta un individuo expuesto a un factor de riesgo en relación con los no expuestos.

El objetivo de este capítulo es conocer cuales son los cuadros clínicos más frecuentes en estos pacientes, motivo de demanda de asistencia urgente, y saber cual es la actitud a seguir con ellos. Para ello vamos a tratar los siguientes apartados:

Urgencias en C. Maxilofacial en pacientes con SIDA.

Urgencias en C. Maxilofacial en pacientes epilépticos.

Urgencias en C. Maxilofacial en pacientes diabéticos.

Urgencias en C. Maxilofacial en pacientes con trastornos hemostáticos.

Urgencias en C. Maxilofacial en el embarazo y lactancia.

Urgencias en C. Maxilofacial en pacientes con discapacidad psíquica.

Urgencias en C. Maxilofacial en pacientes de edad avanzada.

1. URGENCIAS EN PACIENTES CON SIDA

Muchos son los cuadros clínicos relacionados con nuestra especialidad que aparecen con un riesgo relativo mayor en pacientes con SIDA que en población normal. Así, se ha constatado desde los primeros casos de la enfermedad, la alta frecuencia de manifestaciones en la región anatómica oral que presentaban los afectados del síndrome.

Es importante conocer estos cuadros, porque, en algunos casos, son estos síntomas y signos los que pueden hacer sospechar la presencia de infección o contacto con el virus en pacientes pertenecientes a grupos de riesgo. En otros casos, los pacientes ya diagnosticados de SIDA o seropositivos conocidos, presentan este tipo de problemas, y son remitidos al área de urgencias del hospital para su estudio y tratamiento.

Los grupos de riesgo son los varones homosexuales o bisexuales, adictos a drogas vía parenteral (ADVP), hemofílicos, receptores de transfusiones, hijos de padres pertenecientes a los grupos anteriores, y heterosexuales promiscuos.

Una vez que el individuo es infectado, puede permanecer como portador asintomático, con buen pronóstico, o puede desarrollar un estadio de la enfermedad que se conoce como LAS(síndrome de linfadenopatías persistente), CRS (síndrome relacionado con el sida), SIDA menor, o para-sida.

El CRS se caracteriza por síntomas inespecíficos con pérdida de peso, reacción ganglionar marcada, diarrea crónica, cansancio, sudores nocturnos, fiebre de tipo continuo o intermitente junto a alteraciones biológicas que se ponen de manifiesto mediante análisis (disminución de células T facilitadoras, disminución de la razón de linfocitos T facilitadores/supresores, anemia, leucopenia, trombopenia, neu-

tropenia, aumento de niveles séricos de gammaglobulinas, etc.). Al parecer el 10-20% de estos acaba padeciendo SIDA. El resto quedaría estabilizado o se convertirían en portadores asintomático.

Debido a que el virus LAV/HTLV-III/HIV afecta gravemente al sistema inmune del enfermo, éste es incapaz de defenderse frente a agresiones externas producidas por microorganismos (bacterias, virus, protozoos, hongos). Tampoco puede defenderse de agresiones internas, de forma que es incapaz de destruir células tumorales. Se deduce que el SIDA florido se caracteriza por la aparición de infecciones graves y repetidas, y la aparición de procesos tumorales.

En Mayo de 1986 el CDC de Atlanta clasificó la infección por HIV en:

I. Infección aguda.

Síndrome simlmononucleósico.

Síndrome meningoencefálico.

II. Infección asintomática.

Sin alteraciones inmunohematológicas.

Con alteraciones inmunohematológicas.

III. Linfadenopatía generalizada persistente.

Sin alteraciones inmunohematológicas.

Con alteraciones inmunohematológicas.

IV. A. Alteraciones constitucionales.

B. Alteraciones neurológicas.

C. Infecciones secundarias.

C-1. Infecciones diagnósticas de SIDA.

1. Neumonía por P. Carinii.
2. Criptosporidiasis crónica.
3. Toxoplasmosis.
4. Estrongiloidosis extraintestinal.
5. Isosporiasis.
6. Micobacteriosis atípica invasiva.
7. Candidiasis (esofágica, bronquial, pulmonar).
8. Criptococosis.
9. Histoplasmosis.
10. Citomegalovirus.

11. Herpes simple (mucocutáneo) crónico o diseminado.

12. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

C-2. Infecciones sintomáticas o invasivas.

1. Leucoplaquia oral.
2. Herpes zoster multidermatomérico.
3. Bacteriemia recurrente por Salmonella.
4. Nocardiosis.
5. TBC.
6. Candidiasis oral.

D. Tumores secundarios: S. Kaposi, linfoma no Hodgkin, linfoma cerebral primario.

E. Otros trastornos.

La clasificación de las lesiones orales relacionadas con la infección por el VIH según un trabajo de la OMS en 1989, posteriormente revisada en 1992, las agrupa en tres apartados:

Grupo I: Lesiones asociadas comúnmente a la infección por VIH.

1. Candidiasis eritematosa pseudomembranosa.
2. Leucoplasia vellosa.
3. Enfermedades periodontales: eritema gingival lineal, gingivitis necrotizante. Periodontitis necrotizante.
4. Sarcoma de kaposi.
5. Linfoma No Hodgkin.

Grupo II: Lesiones asociadas menos comúnmente a la infección por HIV.

1. Enfermedades de las glándulas salivales.
 - Aumento uni o bilateral.
 - Xerostomía.
 - Lesión linfoepitelial benigna.
2. Infecciones virales (excluyendo el VEB).
 - Virus del herpes simple.
 - Virus del papiloma humano: condiloma acuminado, hiperplasia focal epitelial, verruga vulgar.

- Virus de la varicela-zoster.

Varicela.

Herpes zoster.

3. Púrpura trombocitopénica.

4. Manchas melánicas.

5. Infecciones por micobacterias.

Grupo III: Lesiones asociadas probablemente con la infección por HIV.

1. Infecciones bacterianas por *A. israelii*, *E. coli*, *K. Pneumoniae*.

2. Enfermedad por arañazo de gato.

3. Infecciones por hongos (excluyendo candidas): histoplasma, mucor, arpergillus.

4. Infecciones virales: citomegalovirus, moluscum.

5. Alteraciones neurológicas: neuralgias del trigémino, parálisis facial.

6. Aftosis oral recidivante.

Vamos a ver la forma de presentación de alguno de estos cuadros y su manejo en el área de urgencias.

1.1. GRUPO I. Lesiones asociadas comúnmente a la infección por VIH

1.1.1. CANDIDIASIS ORAL

Aparece aproximadamente en un 75% de los pacientes con CRS (Complejo Relacionado con el Sida) y SIDA establecido, siendo por tanto la manifestación oral más frecuente del cuadro. Prácticamente todos los

pacientes la padecen alguna vez en su historia natural, siendo muchas veces su primera manifestación.

Es importante el diagnóstico de un cuadro de candidiasis orofaríngea, ya que en un paciente previamente sano de uno de los grupos de riesgo, la candidiasis oral orienta al diagnóstico de infección por HIV, y además tiene un valor predictivo del desarrollo y evolución posterior de la enfermedad, ya que los que la presentan tienen una evolución más rápida hacia el SIDA establecido.

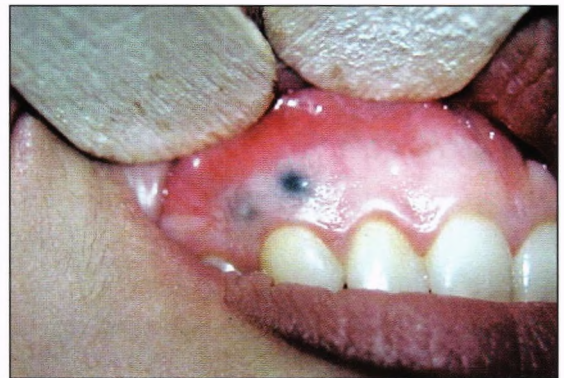
Hay varias formas de presentación:

Candidiasis eritematosa o atrófica, que se manifiesta como una lesión lisa de color rojizo, localizada en paladar y dorso de la lengua en la línea media, con depilación y dequeratinización de la misma.

Candidiasis pseudomembranosa, que se manifiesta como placas de color blanco, cremosas o amarillentas que asientan sobre una mucosa enrojecida, con aspecto de copos de nieve o coágulos de leche y que se desprenden fácilmente al tocarlas dejando al descubierto una superficie eritematosa. La sintomatología suele ser leve, a veces sólo una ligera sensación de quemazón en boca y faringe. Se localizan en cualquier sitio de la mucosa oral, aunque es más frecuente en lengua y paladar. Foto 8.2.

Queilitis angular o comisural, son fisuras, pequeñas erosiones y grietas con costras a su alrededor en ambas comisuras.

El cuadro suele tener carácter recidivante, y en las formas más severas asociadas a esofagitis candidiá-



Fotos 8.2.

Candidiasis lingual en enfermo VIH positivo (izquierda). Mancha melánica en paciente HIV positivo (derecha).

sica pueden llegar a producir hemorragias por ulceraciones secundarias, y extenderse a otros órganos.

Manejo en urgencias:

Ante una candidiasis oral en paciente sin patología conocida acompañante (es una infección oportunista), hay que pensar que es seropositivo, sobre todo si pertenece a alguno de los grupos de riesgo, o bien es un seropositivo que está empezando a desarrollar la enfermedad.

Se debe instaurar tratamiento con:

- Nistatina: grageas de 500.000 U. 5 veces al día o suspensión, 1-2 cucharadas. 5 veces al día, hasta 48 horas tras desaparición de la sintomatología
- Ketoconazol: 200- 400 mg/día de 7 a 14 días.
- Anfotericina B: ante una candidiasis generalizada y en régimen hospitalario.

En pacientes que han padecido un episodio previo, se aconseja profilaxis con nistatina o miconazol tópico de por vida.

Es necesario contactar con el servicio de medicina interna (Infecciosos) para control de la enfermedad.

1.1.2. LEUCOPLASIA ORAL VELLOSA.

Aparece en torno al 10 - 25% de los seropositivos. Al igual que la candidiasis, tiene valor predictivo, ya que un gran porcentaje de los casos evolucionan hacia un SIDA.

Se trata de una lesión que aparece en la cara dorsal y lateral de la lengua y se caracteriza por formaciones blanquecinas, onduladas, formando pliegues que en ocasiones parecen pelos, y que pueden cubrir todo el dorso. Podemos hacer el diagnóstico diferencial con la candidiasis oral porque en la leucoplasia oral vellosa las lesiones están adheridas y no se desprenden con el raspado, asemejándose a una leucoplasia.

Se considera una infección oportunista por el VEB, no siendo patognomónica de SIDA.

Manejo en urgencias

Se trata con aciclovir (200 mgrs/8horas), aunque cuando cesa la administración del mismo vuelve a aparecer.

1.1.3. ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Las enfermedades periodontales constituyen un grupo de cuadros clínicos de carácter infeccioso que se localizan en el periodonto, que es el tejido que protege, rodea y soporta a los dientes: encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.

Estas enfermedades, la gingivitis y periodontitis, son el resultado de la interacción parásito-huesped, y su extensión y severidad varían en función de la respuesta del huésped a la infección. A nadie puede extrañar por ello, que en enfermos de SIDA tengan una especial virulencia y sean una causa muy frecuente de consulta.

Independientemente de la gingivitis y periodontitis normal que son más frecuentes en estos enfermos, se describen dos cuadros clínicos que habían desaparecido en los países desarrollados, pero que con la aparición del SIDA han adquirido una nueva dimensión, hasta el punto que sólo aparecen en relación con el SIDA:

- *Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (GUNA)*, que no es más que una gingivitis grave en la que la encía aparece muy enrojecida e intensamente inflamada, sobre todo en las papilas interdentarias, apareciendo las mismas decapitadas, destruidas, necrosadas, dejando hueso alveolar al descubierto, acompañado todo de dolor intenso, sialorrea, halitosis y sangrado.

- *Periodontitis necrotizante aguda*, evolución del cuadro anterior, afectando ya a todo el periodonto, con marcada necrosis y destrucción generalizada e irregular de todos los tejidos periodontales y del hueso.

Manejo en urgencias:

Debemos instaurar tratamiento oral con metronidazol, colutorios orales de clorhexidina, higiene oral adecuada y recomendar control por odontólogo del cuadro. Sin tratamiento, la destrucción es sorprendentemente rápida.

En caso de malestar general, dolor intenso, grave destrucción tisular o sospecha de no cumplimiento del tratamiento, procederemos al ingreso para tratamiento i.v. con clindamicina, 600 mgrs i.v./ 8 horas y tobramicina 80 mgrs. i.v./ 8 horas.

1.1.4. SARCOMA DE KAPOSI.

Es una neoplasia característica de enfermos con SIDA: más del 50% la desarrollan, y hasta en un 2% de los casos puede aparecer como primer signo en pacientes hasta entonces asintomáticos.

El sarcoma de Kaposi es una neoformación originada en las células endoteliales, multicéntrico, afectando a piel y mucosas sobre todo de tronco, cabeza y cuello, asociada a serología positiva para CMV. Las formas orales son las más frecuentes, presentándose como máculas rosadas o azuladas de aspecto equimótico y planas en estadios iniciales, que posteriormente se oscurecen, elevan, y con frecuencia lobuladas y se ulceran. Se localizan fundamentalmente en paladar.

Manejo en urgencias.

Ante la sospecha de un Kaposi, debe enviarse el enfermo a consultas externas de C. Maxilofacial para toma de biopsia y tratamiento (radioterapia y quimioterapia). La cirugía sólo se plantea para lesiones muy grandes.

1.1.5. LINFOMA NO HODGKIN.

Como consecuencia del defecto inmunológico existente, los linfomas son también frecuentes en enfermos de SIDA. Predominan los no hodgkinianos tipo B, que suelen presentar mayor agresividad clínica. Estos linfomas pueden estar localizados en cualquier punto de la mucosa oral, en forma de tumores sobreelevados, generalmente no ulcerados ni excrecentes. Foto 8.1.

También pueden localizarse los linfomas en la órbita, incluso en la parótida. Pueden presentarse como un cuadro de poliadenomegalia cervical no dolorosa.

Manejo en urgencias:

Ante la sospecha de un linfoma, cervical o intraoral, se debe enviar al enfermo con carácter muy preferente a consultas externas de cirugía maxilofacial para biopsia de lesión intraoral o de la adenopatía.



Fotos 8.1.

Linfoma difuso de células grandes B, en enfermo VIH(+), hepatitis C (+), y adicción activa.

1.2. GRUPO II. Lesiones asociadas menos comúnmente a la infección por VIH

1.2.1. ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Varias entidades clínicas que afectan a las glándulas salivales son muy frecuentes en individuos con SIDA:

1.2.1.1. Parotidomegalia.

La afectación de las glándulas salivales, sobre todo la parótida, de ha reconocido como un elemento característico de la infección por HIV en niños. Se ha informado de una parotidomegalia entre el 10 y el 30%, representando probablemente un estadio linfoproliferativo de la infección por HIV en niños. Cursa con xerostomía, y no requieren tratamiento.

1.2.1.1. Parotiditis

Existe mayor riesgo de parotiditis, sobre todo bacterianas, debido a mala higiene oral (enfermedades periodontales avanzadas y caries mutilantes), estados de deshidratación etc.

Estas parotiditis son producidas por un mecanismo de colonización canalicular ascendente. Recordemos que las parotiditis bacterianas se manifiestan como tumefacciones dolorosas de la glándula parótida, con signos locales de infección y con salida de pus por la papila del Stenon al ordeñar la glándula (Capítulo 2).

Manejo en urgencias

Ante un paciente con SIDA y parotiditis aguda bacteriana, se recomienda ingreso e instauración de tratamiento antibiótico intravenoso empírico que cubra el *S. aureus* e hidratación adecuada (sueroterapia).

1.2.1.3. Lesión linfoepitelial benigna.

Se trata de una tumoración asintomática localizada en la parótida, cuya anatomía patológica recuerda a la encontrada en la afectación parotídea

del síndrome de Sjogrén, y que se ha visto asociada a numerosos casos de SIDA.

Manejo en urgencias

Como cualquier tumoración localizada en parótidas, debe ser enviada a consultas externas de CMF para estudio y diagnóstico diferencial.

1.2.2. INFECCIONES VIRALES.

1.2.2.1. Herpes simple.

En el paciente VIH(+), este virus suele producir una gingivostomatitis herpética de gran intensidad con una sintomatología, llamativa afectando a toda la mucosa labial y bucal. El cuadro es típico: aparición de pequeñas vesículas que tienden a confluir y que al romperse originan úlceras muy dolorosas causantes de una gran impotencia funcional. Suelen tener un curso prolongado y recidivas frecuentes.

Manejo en urgencias.

Son difíciles de tratar. Hay que instaurar tratamiento analgésico por el gran dolor que producen, y además aciclovir: 5-10 mgrs/kg/8h iv o 200-400 mg/4h Oral durante 7-15 días. Se aconseja profilaxis del herpes simple con aciclovir, 200 mg/8horas oral durante periodos prolongados.

1.2.2.2. Varicela- Zoster.

Aparece en formas de vesículas o úlceras distribuidas por la zona de inervación de las ramas maxilar y mandibular del trigémino, con mayor agresividad que en la población normal.

Manejo en urgencias

- Aciclovir: 10 mg/kg/8h iv 7 - 14 días
- Fosfonoformato 40 mg/kg/12 h, en caso de resistencia al aciclovir o mala evolución clínica.

1.2.2.3. Papilomavirus humano.

Puede producir verrugas, papilomas, condilomas acuminados e hiperplasia epitelial focal sobre todo

en varones homosexuales localizados sobre todo en encías. Tratamiento: crioterapia o cirugía (láser).

1.2.3. PURPURA TROMBOCITOPENICA SECUNDARIA.

Es relativamente común, y se manifiesta como pequeñas petequias o equimosis en toda la mucosa oral que a veces producen hemorragias gingivales espontáneas. Rara vez precisa tratamiento.

1.2.4. MANCHAS MELÁNICAS.

Algunos pacientes seropositivos presentan manchas oscuras generalmente bien circunscritas en mucosa oral, sobre todo en las encías. Su aparición se relaciona con el VEB y con la administración de fármacos, sobre todo antifúngicos. No precisan tratamiento. Foto 8.2 derecha.

1.2.5. INFECCIONES POR MICOBACTERIAS.

Se han descrito lesiones orales asociadas al *M. avium intracellulare* y *M. tuberculosis*, en forma de úlceras grandes (4-5 cm), muy dolorosas, localizadas en paladar duro y sobre todo dorso lingual, de fondo sucio y no indurado y cubierta de gránulos amarillentos (signo de Trelat). Estas llagas suele acompañarse de adenopatía cervical. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con carcinomas y otras ulceraciones en la boca, y el tratamiento debe ser instaurado tras biopsia de la misma.

1.3. GRUPO III. Lesiones asociadas probablemente a la infección por VIH.

1.3.1. OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS.

Se han detectado mayor frecuencia de algunas infecciones bacterianas, sobre todo en varones homosexuales, de las cuales la que más destaca es la actinomicosis.

Se trata de un cuadro igual al que se presenta en individuos normales, con una masa poco dolorosa y

de lento crecimiento localizada en el borde inferior de la mandíbula cerca del ángulo, donde frecuentemente se ven varias bocas fistulosas por donde salen los típicos gránulos de azufre.

Manejo en urgencias.

Debe ser ingresado para toma de cultivo e instauración de tratamiento: Penicilina G sódica 10-20 millones día iv 2 a 4 semanas, seguidas de administración oral de amoxicilina durante 2 a 4 meses

1.3.2. INFECCIONES POR HONGOS.

En pacientes con SIDA se han descrito lesiones orales y faciales producidas por hongos que rara vez son patógenos en individuos normales sanos, y que a veces son realmente mortales: criptococos, histoplasma, y sobre todo, aspergillus y mucormicosis.

1.3.2.1. Mucormicosis rinocerebral.

La infección comienza en la mucosa del paladar o de las fosas nasales, desde donde se extiende vía vascular o directa al resto de la cara, órbitas y cráneo.

El cuadro se presenta como una tumefacción nasogeniana y orbitaria, con cefalea, fiebre y malestar general, obstrucción nasal y lagrimeo. Al inicio la enfermedad parece una sinusitis maxilar o una infección odontógena.

Tras un periodo variable (generalmente de horas), en la mayoría de los casos, la tumefacción se vuelve azulada, apareciendo placas de necrosis cutánea, mucosa, orbitaria, y alcanzando el SNC, con proptosis, diplopia, obnubilación, afectación de pares craneales, y coma.

Manejo en urgencias

Ante la sospecha de mucormicosis, hay que realizar TAC craneofacial, toma de biopsia en fresco para la identificación del hongo, e instauración de trato con anfotericina i.v. a altas dosis.

Tratamiento quirúrgico agresivo. La mortalidad es del 70%.

1.3.2.2. Aspergilosis.

Después de la candidiasis, la aspergilosis es la infección más frecuentemente vista en personas con enfermedades malignas, y es relativamente frecuente encontrarla en individuos portadores del VIH.

En estos casos, el cuadro a que da lugar es la aspergilosis localmente invasiva, por diseminación de los senos paranasales al resto de la cara y SNC, siendo un cuadro indistinguible del anterior.

Manejo en urgencias igual que en la mucormicosis.

1.3.3. AFTOSIS ORAL RECIDIVANTE.

La etiología es desconocida, aunque se piensa que tiene relación con la inmunoregulación. En individuos VIH (+) son más recidivantes, con formas más grandes y herpetiformes.

Manejo en urgencias

Al igual que en personas normales, ningún tratamiento ha demostrado su utilidad. Se emplean aplicaciones locales de corticoides con anestésicos para disminuir el dolor, protectores de la mucosa (Urbal®), etc.

Por último recordar las CAUSAS DE ADENOPATÍAS cervicales en un enfermo infectado con VIH:

- Complejo relacionado con SIDA.
- Tuberculosis cervical.
- Actinomicosis.
- Linfoma.
- Lesión linfoepitelial benigna.
- Metástasis de carcinoma oral.

2. URGENCIAS EN PACIENTES EPILEPTICOS

La epilepsia denominada gran mal, que cursa con convulsiones tónico-clónicas generalizadas y pérdida de consciencia, es la que puede ocasionar lesiones traumáticas en el área maxilofacial. En cambio la epilepsia Jacksoniana(convulsiones parciales simples), y la epilepsia tipo pequeño mal(epilepsia generalizada primaria tipo ausencia) no suelen producir traumatismos faciales, pero si pueden aparecer complicaciones del tratamiento anticonvulsivo.

Por tanto un enfermo epiléptico, puede requerir asistencia urgente en cirugía maxilofacial, por uno de estos dos motivos:

- a) Crisis comicial aguda con traumatismo facial.
- b) Complicaciones orales del tratamiento anticonvulsivo.

2.1. Crisis comicial con traumatismo facial

Ante un enfermo que acude a urgencias por haber sufrido una crisis comicial, con caída al suelo y pérdida de conocimiento, dos cosas hay que sospechar:

2.1.1. Herida por mordedura de la lengua.

Normalmente, cuando el enfermo acude a urgencias, el cuadro agudo ya ha pasado y está en la fase poscomicial. En la mayor parte de los casos, existe una herida por mordedura de la lengua que hay que explorar.

Manejo en urgencias

Si la herida es pequeña, localizada en la punta o borde lateral, no sangra y no impide la deglución, no necesita sutura

Si es grande, en forma de colgajo o sangra a pesar de comprimir durante 10 o 15 minutos con una gasa empapada en un hemostático, hay que suturar bajo anestesia local, si es posible, o bajo anestesia general si se trata de un niño que no colabora.

2.1.2. Fractura facial.

En estos casos, son sumamente frecuentes las caídas hacia delante con golpe directo en mentón. Este es el mecanismo más frecuente de fractura de los cóndilos mandibulares. El enfermo presenta dolor en la zona de la ATM, dificultad para abrir la boca, y

maloclusión dentaria. La protrusión y los movimientos de lateralidad son también dolorosos.

Manejo en urgencias

Ante una caída de cara, sospechar siempre fractura de cóndilo si presenta golpe y herida en mentón. Es conveniente la exploración de otras posibles fracturas. La Ortopantomografía es el estudio radiológico de elección para las fracturas mandibulares.

2.2. Complicaciones orales del tratamiento anticomial

La fenitoína es uno de los fármacos empleado frecuentemente en el tratamiento de enfermos epilépticos. Uno de sus efectos indeseables más frecuentes es la hiperplasia gingival, que aparece en casi las tres cuartas partes de los enfermos que lo toman durante más de tres meses. Muchos enfermos acuden a urgencias pensando que presentan una infección o una tumoración.

Clínicamente el enfermo presenta, inicialmente, un agrandamiento de las papilas interdentes, haciéndose la encía más prominente, con tendencia a invadir la corona de los dientes adyacentes. En casos avanzados puede incluso cubrir la encía hiperplásica las coronas dentarias.

Manejo en urgencias

Hay que tranquilizar al paciente, y motivarle para que realice una adecuada higiene oral. Si es posible, consultar con el especialista para valorar el cambio de tratamiento. Recomendaremos colutorios orales de clorhexidina.

Si el crecimiento es considerable (imposible mantener una buena higiene), está indicada la cirugía (gingivectomía).

3. URGENCIAS EN PACIENTES DIABÉTICOS

La diabetes afecta en España entre el 2 y el 6% de la población general. Es la segunda causa de consulta

por patología crónica en atención primaria. De los enfermos diabéticos el 90-95% de los casos presentan la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID). Definida como una hiperglucemia no cetósica e intolerancia a la glucosa, provocadas por defectos en la secreción de insulina y en la acción periférica de esta. Aparece a partir de los 40 años, y los síntomas clásicos son la poliuria, polidipsia, polifagia, anorexia y pérdida de peso. Puede ser asintomática o debutar con complicaciones como nefropatía, neuropatía o retinopatía. Los enfermos con DMNID con frecuencia son obesos.

El otro 5% de los diabéticos son los insulino dependientes (DMID o tipo I). En ellos la producción insuficiente de insulina provoca hiperglucemia y complicaciones crónicas en órganos diana como arterioesclerosis, neuropatía, nefropatía y retinopatía aceleradas. Hay dependencia de la insulina, el inicio de la enfermedad suele ser en la pubertad, los individuos suelen ser delgados y muestran una gran susceptibilidad a la cetosis. Los síntomas son los mismos que en la DMNID.

No existen manifestaciones oromaxilofaciales específicas de la diabetes mellitus. No obstante, estos enfermos tienen un riesgo relativo de contraer ciertas enfermedades y presentar determinados trastornos de la esfera maxilofacial mayor al de la población sana.

La importancia de conocer estos cuadros estriba en que pueden ser un síntoma inicial de diabetes en pacientes no diagnosticados previamente, y/o ser indicadores de descompensación metabólica en enfermos ya conocidos y tratados.

Estas alteraciones, que frecuentemente son causa de demanda de asistencia de urgencias, son las siguientes:

- Enfermedad periodontal y caries.
- Xerostomía y síndrome de boca seca.
- Sialoadenosis.
- Odontalgia atípica por microangiopatía pulpar.
- Infecciones odontógenas.
- Alveolitis secas.
- Úlceras orales.
- Candidiasis y otras micosis.
- Reacciones liquenoides.

3.1. Enfermedad periodontal y caries

La periodontitis crónica (enfermedad periodontal) es la complicación intraoral más frecuente de todas las observadas en el paciente diabético, y clínicamente es similar a la que se presenta en individuos sanos salvo por ser generalizada, con mayor agresividad y peor pronóstico.

En este cuadro influyen varios factores, destacando el grado de control metabólico, el tiempo de diabetes, y sobre todo la adecuada higiene oral. Es importante concienciar al enfermo de la importancia de una encía sana, por el mayor riesgo de infecciones odontógenas con una mayor tasa de complicaciones.

La caries también es más frecuente en los diabéticos, debido sobre todo a la xerostomía.

Ambos cuadros son motivo frecuente de urgencias por odontalgia bien localizada en el caso de la caries con pulpitis, o por cuadros de dolor crónico no intensos y mal delimitados en un cuadrante o en toda la encía en la periodontitis.

Manejo en urgencias.

En caso de paciente diabético con odontalgia secundaria a caries o periodontitis crónica (enfermedad periodontal), se debe instaurar tratamiento antibiótico con amoxicilina más clavulánico, analgésicos, y enviar al odontólogo para exodoncia o tratamiento periodontal.

La diabetes en sí no contraindica ninguna maniobra odontológica. Se recomienda usar profilaxis antibiótica en los enfermos mal controlados, y realizar el tratamiento preferentemente por la mañana, tras la administración matutina de insulina o antidiabéticos orales y desayuno normal del diabético.

Los criterios de ingreso se exponen más adelante.

3.2. Xerostomía y síndrome de boca seca

También es muy frecuente que los diabéticos consulten por sensación importante de boca seca. Al parecer, está en relación con la disminución del volumen del líquido extracelular, y una disfunción glandular parotídea que contribuye al cuadro. Esta xeros-

tomía favorece la aparición de caries, y contribuye asimismo al cuadro llamado síndrome de boca seca.

El síndrome de boca seca es un síndrome muy frecuente en diabéticos mal tratados y en mujeres postmenopausicas entre otros grupos. Se caracteriza por sensación de quemazón y ardor intenso en la cavidad oral, con sensación de falta de salivación, dificultades para la masticación y la deglución. Hay una sensación vaga de dolor continuo no muy intenso en la mucosa oral, con exploración clínica normal.

Manejo en urgencias

La xerostomía es un trastorno difícil de tratar. Se recomienda ingesta abundante de agua, enjuagues orales con suero más bicarbonato, utilización de un sialagogo (Sonicur®), y un buen control de la glucemia.

3.3. Sialoadenosis

Con este nombre se designa una tumoración parotídea, generalmente bilateral aunque no sincrónica, de curso crónico, asintomática, que engloba a la totalidad del parenquima glandular, de consistencia blanda, y que aparece típicamente en el curso clínico de varias enfermedades metabólicas y endocrinológicas, de las cuales la más típica es la diabetes.

Muchas veces es el motivo de consulta de un diabético no conocido. Se diagnostica por el curso clínico asintomático, y la sialografía típica en árbol seco. Está producida por un trastorno en la inervación vegetativa glandular.

Manejo en urgencias.

Ante un diabético, conocido o no de antemano con una tumoración bilateral parotídea indolora de curso clínico largo, se debe enviar a consultas externas para estudio sialográfico. No precisa ningún tipo de tratamiento, tan sólo explicación de la naturaleza del cuadro y su relación con la diabetes. Al corregirse el trastorno metabólico el cuadro, tiende a desaparecer.

3.4. Odontalgia atípica

A diferencia de la odontalgia típica, producida por caries (que produce pulpitis) con causa clara, en los

diabéticos es frecuente otro tipo de dolor producido en dientes aparentemente sanos, sin caries y sin periodontitis, siendo el dolor menos intenso, pero con percusión positiva como si de una periodontitis apical se tratara. Estas odontalgias atípicas se deben a pulpitis producidas por microangiopatía vascular intrapulpar. Suelen acudir a urgencias del hospital enviados por su odontólogo porque no encuentran causa dental del dolor, y siempre van referidos como "posible neuritis".

El tratamiento es puramente pulpar, llevado a cabo por el odontológico (apertura cameral, descompresión pulpar, endodoncia).

3.5. Infecciones odontógenas

Al igual que ocurre en otras localizaciones, los diabéticos tienen más riesgos de infecciones de causa odontógena, y mayor probabilidad de desarrollar complicaciones de las mismas que pueden llegar a poner en peligro su vida.

Hay que prestar atención al diabético descompensado que acude a urgencias por un flemón odontógeno, porque sin el adecuado tratamiento médico y quirúrgico pueden desarrollar en un periodo de horas, cuadros tan graves como una mediastinitis necrosante, trombosis del seno cavernoso, encefalitis, fascitis necrotizante, angina de Ludwig o septicemia fulminante (Ver capítulo 1).

Manejo en urgencias

Si el paciente se presenta con un cuadro de odontalgia con un flemón bien circunscrito, sin trismus, sin signos de fluctuación y con buen estado general, se prescribe tratamiento antibiótico: amoxicilina más clavulánico y se remite a odontólogo para tratamiento de la causa, y al médico de atención primaria para control del metabolismo hidrocarbonado.

Los signos y síntomas dentro del contexto de una infección odontogénica que deben hacernos sospechar una mala evolución, y que son criterio de ingreso, ya fueron tratados en capítulo de celulitis odontógenas, pero los recordamos a continuación:

- Flemón o absceso facial o cervical de días de evolución que no ha mejorado con tratamiento domiciliario.

- Trismus intenso y doloroso.
- Fiebre, decaimiento, odinofagia y disfagia.
- Tos irritativa seca, disnea, empastamiento cervical y edema preesternal (mediastinitis).
- Dolor ocular espontáneo y a la presión, edema palpebral, ptosis palpebral, fiebre alta con escalofríos, lagrimeo, y parálisis del III, IV y VI par craneal que se traduce por ausencia de reflejo corneal, ptosis, midriasis y parálisis ocular (trombosis del seno cavernoso).
- Tumefacción indurada submandibular bilateral con elevación de la lengua hacia el cielo de la boca con imposibilidad para moverla: Angina de Ludwig.

Ante un paciente con alguno de estos cuadros, sea diabético conocido o diagnosticado en el momento, se debe:

- Solicitar ortopantomografía, placa de torax y TAC cervicofacial, siempre.
- TAC mediastínico si se sospecha mediastinitis.
- Ingreso e instauración de tratamiento i.v.: hidratación adecuada y corrección hidroelectrolítica, antibioterapia: Amoxicilina más ac. Clavulámico 1gr i.v./8h. Con o sin tobramicina 80 mg iv/8h. En alérgicos puede usarse clindamicina 600 mg iv /6h. Puede usarse inicialmente la piperacilina más tazobactan 4/0,5 i.v./8 hora.
- Si hay pus, es necesario un drenaje adecuado.

3.6. Alveolitis seca

Se trata de un cuadro muy frecuente en diabéticos, en los que a las 24 o 48 horas de una extracción dental, aparece un cuadro de dolor intenso localizado en el lugar de la extracción, que no cede a analgésicos habituales, y que a la exploración presenta el alvéolo con una capa de material seroso, seco, sucio y muy doloroso al simple tacto. Foto 8.3. Se trata de una alveolitis seca, una osteitis circunscrita motivada por una falta de coágulo en el alveolo. La alveolitis se ve favorecida por un exceso de enjuague oral tras la exodoncia, y por el tabaco.

Manejo en urgencias

No es preciso el uso de antibióticos, ya que la causa es irritativa y no infecciosa. En el tratamiento

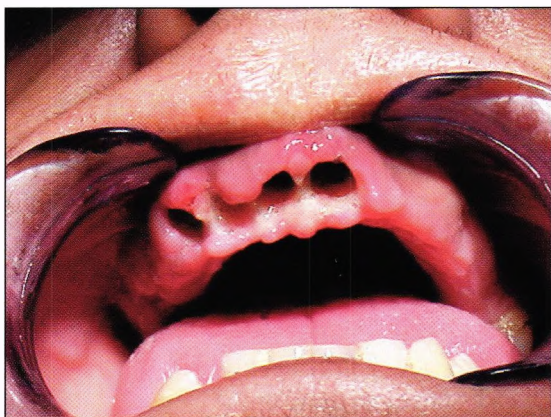


Foto 8.3.

Alveolitis seca postexodoncia en diabetes mellitus no insulino dependiente.

tópico, se usan lavados con peróxido de hidrógeno diluido o suero fisiológico caliente, anestésicos tópicos, y cementos con eugenato (Alvogil®). Se deben usar analgésicos potentes. Para algunos autores lo ideal es realizar, bajo anestesia local, limpieza del alvéolo y refrescamiento del mismo con fresa hasta que la sangre vuelva a cubrirlo.

Así pues, debemos enviar al enfermo al odontólogo con indicación del tratamiento.

3.7. Úlceras orales

En los diabéticos las úlceras son más frecuentes y más grandes. Están favorecidas por las alteraciones vasculares degenerativas (microangiopatía) y por retrasos en la cicatrización. Se tratan igual que en personas no diabéticas.

3.8. Candidiasis y otras micosis

Como infecciones oportunistas que son, se presentan con relativa frecuencia en estos pacientes. Necesitan un tratamiento enérgico y prolongado. La mejoría requiere un control adecuado del metabolismo hidrocarbonado. Cabe destacar el mal pronóstico que tienen en estos enfermos las infecciones por mucor y aspergillus.

3.9. Reacciones liquenoides

Aparecen, en diabéticos, zonas mucosas y dérmicas con liquen plano, probablemente en relación con la ingesta de determinados fármacos hipoglucemiantes. Son manchas blancas en la mucosa yugal, en forma de ramas de arboles, totalmente asintomáticas y que suelen tener relación con el estado de ánimo del paciente, y estrés psicológico. Aparecen y desaparecen con facilidad. No tienen tratamiento específico pero necesitan seguimiento clínico en consulta externa.

4. URGENCIAS EN PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA COAGULACION

Aunque la cara y la cavidad bucal son de las regiones más vascularizadas del organismo, la hemorragia intensa y no controlada es muy infrecuente en un individuo sano. Los casos de pacientes que acuden a urgencias de un gran hospital (o son remitidos por su odontólogo o médico de cabecera) por presentar hemorragia oral, hay que sospechar la existencia de un trastorno de la hemostasia. Podemos encontrar:

- Pacientes en tratamiento con AAS, antitrombóticos o anticoagulantes (dicumarínicos, heparina).
- Insuficiencia hepática, déficit de Vit. K etc.
- Pacientes con alteraciones plaquetarias: trombocitopenia, trombostenia, defectos de liberación plaquetaria, enf. De Von Willebran (seudohemofilia o hemofilia vascular, también hay un déficit del factor Von Willebran) etc.
- Pacientes con déficits de factores de la coagulación. Hemofilias A y B, por deficiencia del factor de coagulación VIII y IX respectivamente. Déficit de protombina, disfibrogenemia etc.
- Pacientes con alteraciones de los vasos sanguíneos (ancianos, diabéticos etc.). Foto 8.4.

En niños, con hemofilia leve (actividad del factor del 5-25%) o muy leve (actividad del factor mayor del 25%) es frecuente que la exodoncia y otros procedimientos dentales sean muchas veces desencadenantes de un cuadro hemorrágico que ponga al des-



Foto 8.4.

Anciana con traumatismo facial sin fractura, cuya fragilidad vascular ocasionó un apatatoso hematoma panfacial. El tratamiento fue médico, los estudios de coagulación fueron normales.

cubierto un trastorno de la coagulación, hasta entonces, desconocido. Estos paciente pueden presentar cuadros hemorrágicos muy graves, tras traumatismo severo facial, o traumatismo alveolodentario mandibular , formándose grandes hematomas que pueden comprometer las vías aerodigestivas superiores.

Manejo en urgencias.

Ante cualquier paciente que acuda a urgencias con una hemorragia en el territorio maxilofacial (cara, boca, cuello), que no haya cedido en un tiempo prudencial pese a tratamiento adecuado, se debe solicitar hemograma y estudio de coagulación. Tanto si es un enfermo con una alteración de la coagulación conocida, como si se trata de un primer episodio de sangrado severo. Tras el diagnóstico del trastorno de la hemostasia, se debe contactar con el servicio de hematología, para tratamiento específico.

Independientemente del tratamiento hematológico, nos podemos encontrar las siguientes situaciones:

4.1. Pacientes con trastorno de la hemostasia con hemorragias gingivales, heridas orales y faciales

Hemos comentado que este tipo de sangrado suelen ceder con el empleo de compresión con gasa impregnada en agua oxigenada o cualquier agente antifibrinolítico, o bien con gasas de celulosa oxidada (Surgicel®) durante algunos minutos. Suturas hemostáticas cuando sea necesario, y posteriormente se recomendará dieta blanda y prohibición de escupir o enjuagarse, durante al menos 24 horas(en sangrados orales).

4.2. Paciente con trastorno de la coagulación con traumatismo facial severo

Son cuadros potencialmente mortales, sobre todo en los hemofílicos más severos(actividad del factor menor del 1%) o en hemofílicos moderados con actividad del factor entre 1 y 5%. Cualquier intento de hemostasia quirúrgica sin el adecuado tratamiento hematológico resulta inútil. En estos casos, además de actuar ante el traumatismo en sí, hay que contar con el hematólogo para reponer los factores de la coagulación que sean necesarios. Se precisa una vigilancia estrecha de las vías aerodigestivas superiores.

4.3. Paciente con importante hemorragia postexodoncia

El tratamiento local consiste en compresión del alvéolo con Surgicel® o gasa empapada en un anti-fibrinolítico y mantener durante al menos 10 o 15 minutos hasta que la reposición de los factores afectados haga efecto. La sutura gingival y la alveoloplastia pueden ser necesarias, si las primeras medidas no son efectivas.

5. URGENCIAS EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Durante el embarazo aparecen una serie de problemas bucales que pueden ser motivo de consulta en un gran hospital:

5.1. Alteraciones periodontales

Gingivitis gestacional. Se caracteriza por dolor localizado en las encías, que se muestran enrojecidas y edematosas, las papilas interdentarias están crecidas y tumefactas. Existe halitosis, y gingivorragias importantes.

En el desarrollo de la gingivitis gestacional, están implicados factores hormonales, dietéticos, e inmunológicos, típicos del embarazo, así como una mala higiene oral. Suelen aparecer en el 2º o 3º trimestre, y es más frecuente en las multiparas.

Manejo en urgencias.

No necesitan tratamiento específico. Las pacientes deben acudir odontólogo para tratamiento periodontal, que no está contraindicado en el embarazo. Lo más importante es la profilaxis, con una adecuada higiene oral.

5.2. Alteraciones de la mucosa oral

Granuloma de la embarazada (epulis del embarazo). Se trata de un tumor blando, pediculado, de color rojo fuego, que sangran fácilmente al tocarlos, localizados en la encía sobre todo del maxilar superior, en la zona de los incisivos, y que está en relación con los niveles hemáticos de hormonas. Suelen aparecer en el 2º o 3º trimestre, tienen un crecimiento rápido (motivo de la consulta), y suelen desaparecer tras el embarazo.

Recordar aquí que este mismo tumor es frecuente encontrarlo en el recién nacido (RN): epulis del RN, teniendo las mismas connotaciones tanto clínicas como terapéuticas: suele desaparecer al cabo de dos o tres meses.

Manejo en urgencias.

Dado que desaparecen tras el parto, sólo se recomienda dieta blanda para que no sangre, y mantener una buena higiene oral. En el RN sólo se hará un control clínico, dada su regresión espontánea.

Otras alteraciones, como un edema difuso de la mucosa oral, con sensación de ocupación, sin otra clínica, o las aftas recidivantes pueden aparecer con

más frecuencia en la embarazada. El tratamiento es sintomático.

5.3. Alteraciones dentarias

Durante el embarazo se abandona en un porcentaje importante de casos la higiene oral, y se aumenta el consumo de hidratos de carbono (dulces). Ello unido a un cambio en la microbiología de la cavidad oral (aumenta la relación de bacterias anaerobias) y a la microcirculación de la encía, favorece la aparición de caries. Las caries cuando afectan a la pulpa ocasionan las pulpitis, cuyo inadecuado tratamiento, da lugar a las periodontitis apical, que puede ocasionar a su vez, una celulitis odontógena.

Manejo en urgencias

En caso de infección odontógena (odontalgia, flemon) en una embarazada, podemos emplear como antibiótico la amoxicilina y la eritromicina sin problemas, y como analgésicos el paracetamol y la codeína. Evitando tetraciclinas en embarazo y lactancia.

Debemos enviar la paciente al odontólogo para tratamiento odontológico, ya que el embarazo no lo contraindica. Podemos utilizar sin mayor problema anestésicos locales.

Lo más importante es hacer profilaxis de la enfermedad periodontal y de la caries, recomendando higiene oral adecuada, para el control de la placa bacteriana.

Debemos evitar en lo posible, la realización de estudios radiográficos en las embarazadas (ortopantomografía), sobretodo en el primer trimestre.

6. URGENCIAS EN ENFERMOS PSIQUIATRICOS Y DISCAPACITADOS PSIQUICOS

Los enfermos con trastornos mentales, ya sean pacientes psiquiátricos o discapacitados psíquicos, son personas con una elevada predisposición para enfermedades orales. Algunas de estas manifesta-

ciones son inherentes y típicas del propio trastorno, en tanto que otras aparecen favorecidas por las siguientes causas:

1. Mala o nula higiene oral, por falta de autoestima en unos casos y por imposibilidad en la mayoría de los casos de retraso mental.
2. Efectos secundarios de fármacos empleados en el tratamiento de base, que condicionan xerostomía intensa, con la consiguiente aparición de caries e infecciones oportunistas.
3. Dieta inadecuada, basada en la administración de elevadas cantidades de azúcares por parte de las madres de niños con retraso mental por dificultad en la alimentación normal.
4. Elevado índice de tabaquismo, que acompaña a ciertos cuadros psiquiátricos.
5. Dificultad para un diagnóstico precoz de ciertas entidades.

La fisiología bucal se ve influenciada en gran medida por factores psíquicos, que favorecen la aparición de cuadros muy típicos, sobre todo en la depresión.

En conjunto, las patologías que más frecuentemente encontramos en estos pacientes son:

- Enfermedades periodontales muy avanzadas.
- Caries extremas.
- Infecciones odontógenas de repetición.
- Sequedad de boca intensa, que favorece la candidiasis, la parotiditis...
- Patología de la mucosa oral en relación con el estrés, como aftas, estomatitis y liquen plano, síndrome de ardor bucal, glosodinia...
- Odontalgia atípica.

Vamos a ver resumidamente algunos de estos cuadros:

6.1. Cuadros relacionados con el estrés

Existe una gran relación entre ansiedad y estrés con patología de la mucosa oral, que se pone de manifiesto sobre todo en pacientes depresivos y con neurosis obsesivas. En ellos es normal encontrar:

6.1.1. Sequedad extrema oral.

Además de por la administración de neurolepticos, se ha comprobado que en enfermos depresivos existe un trastorno no solo cuantitativo sino también cualitativo de la secreción salival, con cambios muy significativos en su composición química. Ello lleva al desarrollo de cuadros de infecciones oportunistas y parotiditis supuradas, además de facilitar el desarrollo de caries y enfermedad periodontal.

Manejo en urgencias.

Tratamiento de los cuadros asociados. Para la xerostomía, sialagogos, enjuagues con suero con bicarbonato templado y sustitutivos de la saliva, como la carboximetilcelulosa.

6.1.2. Odontalgia atípica y Síndrome de ardor bucal.

Cursa como una odontalgia sin evidencia de causa dental, y suele acudir enviado por odontólogo para descartar otra causa. Es un cuadro difícil de tratar. En el síndrome de ardor bucal, de características similares al ya descrito en la diabetes, hay dolor y sensación de quemazón en toda la boca, sin causa alguna y con exploración clínica normal.

6.1.3. Glosodinia.

Muy típica de mujeres maduras con un gran componente funcional por el estrés, depresión, y cancerofobia. Suelen ser pacientes adultas, que demandan asistencia por presentar un cuadro intenso de dolor localizado en una hemilengua y encía mandibular, que se irradia hacia pared faríngea y oído del mismo lado, que no las despierta por las noches, y que cede poco al tratamiento analgésico convencional. Sin relación con movimientos linguales ni masticación.

Característicamente, la exploración intraoral es rigurosamente normal, y tienen gran movilidad lingual, pudiéndose ver incluso la epiglotis sin ayuda de laringoscopio. Interrogada a la paciente, confesará que se autoexplora, por si aparece una ulcerita o llaga.

Manejo en urgencias

El cuadro cede tras tranquilizar a la paciente, y no es raro la necesidad de ayuda psicológica para vencer su cancerofobia. Son útiles los antridepresivos tricíclicos para este tipo de dolor neurógeno (tryptizol).

6.1.4. Las aftas, estomatitis, lengua geográfica y liquen plano son muy frecuentes en estos pacientes. Su tratamiento no difiere de ya descrito.

6.2. Cuadros relacionados con enfermedad periodontal avanzada y caries

Los pacientes que presentan retraso mental, por las causas antes comentadas, son propensos a desarrollar enfermedad periodontal avanzada y caries importantes que, además de contribuir a la aparición de infecciones odontógenas de repetición, causan importantes perjuicios a estos enfermos:

- a) Muchos de ellos no pueden llevar a cabo una dieta normal por incapacidad para la masticación, con lo que no es rara la desnutrición. Para paliar el problema, sus madres les da una dieta blanda que suelen ser ricas en azúcares refinados, lo que contribuye aún más a empeorar su problema.
- b) Muchos de ellos presentan infecciones de repetición, tanto locales como a distancia: endocarditis, nefritis, etc, que se deben, en gran medida, a su estado dental.
- c) Los enfermos padecen dolores odontógenos de forma prolongada.

Es muy frecuente la demanda de asistencia especializada en urgencias de niños con parálisis cerebral (1 de cada 200 nacimientos), con síndrome de Down y otras causas, que por uno de estos motivos es enviado por el odontólogo o por el médico de cabecera por imposibilidad de tratamiento efectivo ambulatorio.

Manejo de urgencias.

En estos casos, el objetivo primordial en urgencias es eliminar el dolor y controlar la infección. Se deben enviar con carácter muy preferente a la consulta externa para su estudio y tratamiento.

A estos pacientes, tras un estudio preoperatorio completo, se les realiza bajo anestesia general una poliexodoncia de focos dentarios, y limpieza de la cavidad oral y encía. Con ello se consigue:

- Disminución del riesgo de infecciones odontógenas y a distancia.
- Mejora de la alimentación, pese a las exodoncias. Se ha comprobado que estos pacientes se alimentan mejor sin dientes que con restos radiculares y dientes en mal estado.
- Desaparición del dolor.

7. URGENCIAS EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

Las posibles causas de demanda de asistencia de urgencias son las siguientes:

7.1. Caries y enfermedad periodontal

Agravadas por la larga evolución debido a la edad de los pacientes. No suelen ser tan agresivas como las de SIDA o diabéticos. Clínicamente cursan con caídas de dientes la mayoría de los casos asintomática. Sorprendentemente, las infecciones odontógenas importantes son raras.

7.2. Xerostomía

Es la queja más frecuente de los ancianos. Afecta casi al 50% de los mismos, y la causa más frecuente es el abuso de medicamentos. Es importante no sólo por las molestias que ocasiona por sí, sino por el aumento de riesgo de padecer otras enfermedades, como hemos visto.

Entre los fármacos más usados por los ancianos que producen xerostomía se incluyen: anticolinérgicos, antidepresivos, broncodilatadores sistémicos, antihistamínicos, antipsicóticos, diuréticos de asa, captopril, betabloqueantes, etc.

7.3. Parotiditis

Son frecuentes en ancianos las parotiditis bacterianas, facilitadas por la xerostomía. También pueden aparecer parotiditis crónica recidivante, con sus reagudizaciones periódicas.

7.4. Problemas en relación con las prótesis

- Palatitis protesica candidiasica (candidiasis hipertrófica palatina), que es una candidiasis en paladar favorecida por la prótesis y la mala higiene oral.
- Epulis fisuratum, que es una hiperplasia benigna de tejido conectivo de la encía, producida por el roce continuo de una prótesis mal adaptada que se mueve durante la masticación o el habla. Foto 8.5. Su tratamiento es eliminación quirúrgica y confección de una nueva prótesis.
- Úlceras traumáticas, bien por rozamiento de la prótesis mal ajustada o por una pieza dental rota. Ante una úlcera traumática, se procede a la retirada del factor irritativo y tratamiento analgésico 7 o 10 días. Si no desaparece la ulceración, debemos enviar al paciente a consulta externa de Cirugía Maxilofacial para descartar carcinoma epidermoide mediante la biopsia.
- Erupción de cordales, muy típico de edentulos portadores de prótesis. En ellos, la mandíbula se va atrofiando, dejando al descubierto las muelas del juicio que en su momento no erupcionaron. Cuando producen pericoronaritis, requieren exodoncia quirúrgica.

7.5. Precancer y cáncer

Probablemente sea el apartado más importante. El envejecimiento va acompañado de mayor posibilidad de displasias, sobre todo si el paciente es fumador y bebedor. Igualmente es mayor el número de tumores malignos orales en ancianos.

Como regla general: ante una úlcera oral en paciente fumador y bebedor, con mala higiene oral, debemos de pensar que es un cáncer mientras no se demuestre lo contrario (mediante biopsia).

Ante una adenopatía cervical en este tipo de pacientes con una úlcera oral, debemos de pensar en una metástasis de Ca. Epidermoide.



Foto 8.5.

Epulis fisuratum en un anciano con una prótesis total superior, mal adaptada. Se aprecia también resto radicular de premolar (14).

BIBLIOGRAFIA

1. Dambro M.R. Griffith J.A. Los 5 minutos clave en la consulta de atención primaria. Waverly Hispánica. S. A. Buenos Aires. 1995.
2. Delgado A. Manual SIDA. Aspectos médicos y sociales. IDEPSA. Madrid. 1988.
3. EEC Clearinghouse on oral problems related to HIV infection and who collaborating centre on oral manifestation on the human immunodeficiency virus. An update of the classification and diagnosis criteria of oral lesions in HIV infections. *J. Oral Pathol Med* 22: 289-291, 1993.
4. Leggott PJ. Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 73: 187-192, 1992.
5. Bavitz JB. Perioperative hematologic management. *Oral maxillofac. Surg Clin North Am.* 4: 629-638. 1992.
6. Kruger GO. Textbook of oral and maxillofacial surgery. 5ª De. CV Mosby Co. San Luis 1979.

las pautas generales a seguir ante dichos pacientes. Haciendo hincapié en la necesidad de reconocer que verdaderamente estamos ante una patología no urgente.

CAPITULO 9

CIRUGIA ORAL

Dr. Modelo Pérez A.;
Dra. Budiño Carbonero S.

INTRODUCCIÓN

La cirugía oral se encarga del estudio y tratamiento de las patologías bucales mediante tratamiento quirúrgico principalmente. Es llevada a cabo por odontólogos, que tienen la cirugía bucal como materia en su currículum y por los cirujanos orales y maxilofaciales como especialistas médicos.

Para la exposición del tema, podemos clasificar la patología quirúrgica oral en varios grupos (algunos de los cuales han sido tratados en otras secciones de esta obra):

- Exodoncia en pacientes especiales.
- Cirugía preprotésica.
- Cirugía endodóntica.
- Cirugía periodontal.
- Reimplante y transplante dentario.
- Patología del tercer molar.
- Quistes maxilares.
- Dientes retenidos o impactados.
- Tumorações y tumores orales.
- Implantes osteointegrados.
- Urgencias en Ortodoncia.

Estas patologías no son motivo de urgencia habitualmente, aunque ocasionalmente consultan al Servicio de Cirugía Maxilofacial. Por lo que daremos

1. EXODONCIA EN PACIENTES ESPECIALES

Son pacientes que por su patología previa, requieren tratamientos especiales para la realización de intervenciones de cirugía oral (preparación con plaquetas, antibióticos, etc.).

En este tipo de pacientes las complicaciones locales y generales están aumentadas, y en muchas ocasiones requieren anestesia general.

Se trata de pacientes deficientes psíquicos-físicos, hematológicos, hepatópatas, cardiológicos (valvulopatías), pacientes que hayan sufrido un traumatismo facial deformante (arma de fuego...), pacientes que se vayan a someter a tratamiento radioterápico de cabeza y cuello, pacientes con restos radiculares, etc.

Manejo en el Area de Urgencias

En caso de que cualquiera de este tipo de pacientes acudiera al área de urgencias debe derivarse, con un tratamiento sintomático, hacia la Consulta de cirugía Maxilofacial para estudio y/o tratamiento.

2. CIRUGIA ENDODÓNTICA

Generalmente los pacientes afectos de patología dentaria periapical acuden por dolor más o menos localizado, sensación de diente largo con o sin caries.

La cirugía endodóntica trata de retirar los restos necróticos y tejidos patológicos de los dientes afectados, con la intención de salvar a los dientes que presentan patología pulpar y/o periapical, cuando ha

fracasado el tratamiento conservador mediante antibióticos y endodoncia ("matar el nervio").

El tratamiento habitual de las lesiones periapicales persistentes (tras la endodoncia) es la apicectomía.

Manejo en el Area de Urgencias

Se debe prescribir tratamiento antibiótico (ver apartado de infecciones odontogénicas) y Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), posteriormente se derivará a su odonto-estomatólogo para hacer o rehacer la endodoncia, ya que en un elevado porcentaje de casos se resuelve la patología.

En los casos agudos con acúmulo de pus se debe consultar a un cirujano maxilofacial para practicar una incisión-drenaje, trepanación ósea y/o curetaje-legrado. En los casos crónicos se derivará a consulta maxilofacial para practicar una apicectomía, hemisección o amputación radicular.

3. REIMPLANTE Y TRANSPLANTE DENTARIO

El REIMPLANTE de un diente definitivo es volver a colocarlo en el hueco alveolar, cuando ha sufrido una avulsión por causa traumática o yatrogénica. El tiempo transcurrido para la implantación debe ser inferior a tres horas, y debe haberse transportado en medio adecuado (leche, saliva propia o familiar, suero).

Manejo en el Area de Urgencias

Se solicitará una ortopantomografía para descartar otras fracturas. El enfermo debe derivarse a un Odontólogo-Estomatólogo o Maxilofacial para tratamiento definitivo que consiste en líneas generales en: preparación del lecho, re inserción y fijación (alambre y férula o composite). Para más detalles véase traumatismos dentoalveolares en el Capítulo 4.

El TRANSPLANTE dentario es la colocación de un diente de una situación a otra más funcional. La situación clínica más frecuente es pasar un tercer

molar al hueco de un primer molar. Precisa de unas condiciones locales, dentro de las cuales la más destacable es que esté formada más de 2/3 de la raíz del diente a transplantar.

Manejo en el área de urgencias.

Se deriva hacia consulta de cirugía Maxilofacial para estudio y/o tratamiento.

4. QUISTES MAXILO-MANDIBULARES

Se define a quiste como la cavidad que en su interior contiene líquido, semilíquido o gas y no ha sido originada por la acumulación de pus.

Existen múltiples clasificaciones dependiendo del criterio seguido a la hora de realizarla. La más aceptada está basada en el estudio del tapizado epitelial recomendada por la O.M.S: en 1992.

I. Quistes epiteliales:

A) Odontogénicos (inflamatorios, y de desarrollo):

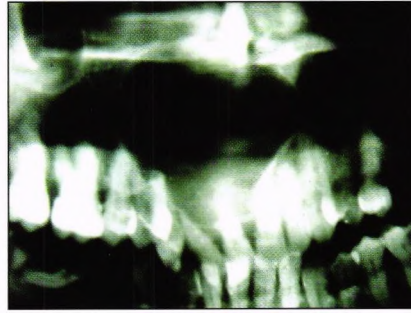
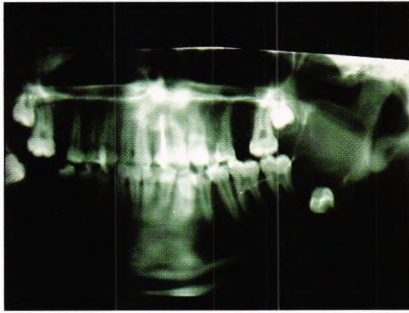
- Quistes del desarrollo: quiste folicular o dentígero (Fotos 9.1), quiste de erupción, quiste gingival, quiste periodontal lateral, queratoquiste, etc.
- Quistes inflamatorios: quiste radicular o periapical (Fotos 9.1 y 9.2), quiste radicular lateral, quiste residual etc. Son los más frecuentes.

B) No odontogénicos o fisurarios(nasopalatino, palatino medio, glóbulomaxilar etc.).

II. Quistes no epiteliales(pseudoquistes): defecto cortical mandibular, quiste óseo aneurismático, quiste óseo traumático, solitario o simple.

La mayoría de los quistes son asintomáticos y se descubren casualmente en una radiología facial o bucal. En los casos en los que se manifiestan lo hacen por provocar tumoración, deformidad de la zona sobre la que asientan, movilidad dentaria, dolor, y parestesias locales.

Las principales complicaciones de los quistes son la infección, y la fractura patológica del hueso donde asientan.



Fotos 9.1.

Izquierda: detalle de ortopantomografía con quiste folicular gigante de ángulo y rama izquierda mandibular. Obsérvese la presencia del cordal 38 incluido. Derecha: detalle de ortopantomografía con quiste maxilar radicular o inflamatorio que modifica la posición de los incisivos y canino superiores izquierdos.



Foto 9.2.

Quiste maxilar radicular de la región premaxilar. TAC, y ortopantomografía. Obsérvese la presencia de caries interproximales de incisivos que a través de una necrosis pulpar previa originaron el quiste inflamatorio maxilar. Los cordales que se observan en los cuatro cuadrantes eran asintomáticos.

Manejo en el área de urgencias

Se realizará Ortopantomografía.

En los no complicados se derivan hacia consulta de cirugía Maxilofacial para estudio y/o tratamiento (aproximadamente el 90% se tratan con quistectomía, 5% con marsupialización, y 5% con drenaje). En los tratamientos mediante quistectomía, puede usarse material de relleno para la cavidad quística. Entre los materiales que pueden usarse se encuentran:

Hueso autólogo, liofilizado, etc.

P.R.P. (Plasma Rico en Plaquetas).

Otros materiales inductores o conductores óseos: Biogran®, Collos® (colágeno liofilizado bovino), etc.

Los casos de enfermos con quistes maxilares complicados por infecciones o fracturas patológicas, deben ser valorados por un cirujano maxilofacial de forma urgente, y generalmente requieren ingreso hospitalario.

5. TUMORACIONES Y TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL

En la cavidad oral podemos encontrar lesiones precancerosas como las leucoplasias (foto 9.5.4)), Eritroplasias etc. También podemos ver tumores malignos generalmente Carcinomas epidermoides,

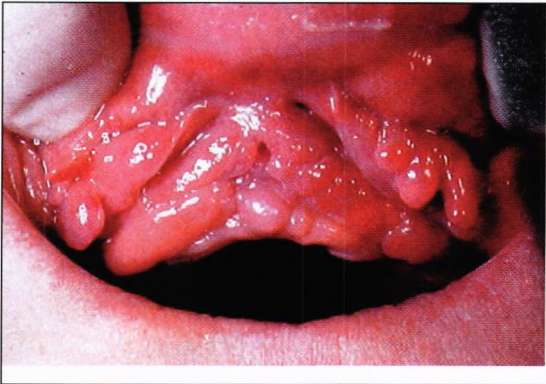
estudiados en el capítulo dedicado a tumores malignos y enfermedades precancerosas.

Es una patología que habitualmente no requiere tratamiento de urgencia, pero sí un estudio anatómico-patológico y en ocasiones de extensión (en tumores malignos). El estudio histológico de la biopsia puede a veces demostrar la existencia de tumores malignos menos frecuentes que el carcinoma epidermoide, como los sarcomas (rabdomyosarcoma foto 9.5.2).

Citaremos otros tumores orales frecuentes, que podemos clasificar según afecten a los tejidos conjuntivo-epiteliales u óseos en:

5.1. Tumores de Tejidos blandos: épulis fisuratum (foto 9.3.1), granuloma piógeno (foto 9.3.2), diapneusia (fotos 9.4.2), mucocèle (fotos 9.4.4), ránula (fotos 9.4.3), leucoplasia, papiloma (foto 9.3.4), fibroma, lipoma, hemangioma (fotos 9.5.1), neuroma (fotos 9.5.3), etc.

5.2. Tumores de Tejidos óseos: Granulomas: eosinófilo, central (letal) de línea media, de células Gigantes (foto 9.3.3), micótico, tuberculoso, Wegener..., exóstosis idiopática (torus) (fotos 9.4.1), mieloma, linfoma, odontoma, cementoma, sarcoma.

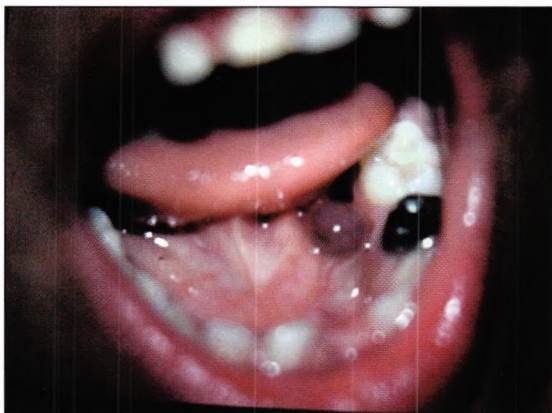
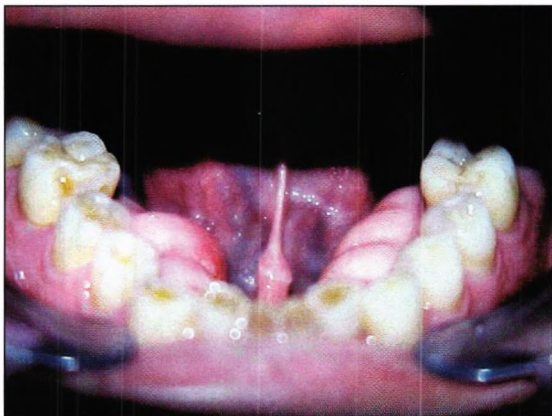


Fotos 9.3.

De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver:

- 1) Epulis fisuratum maxilar.
- 3) Granuloma de células gigantes de encía mandibular.

- 2) Granuloma piógeno mandibular gigante.
- 4) Papiloma palatino izquierdo.



Fotos 9.4.

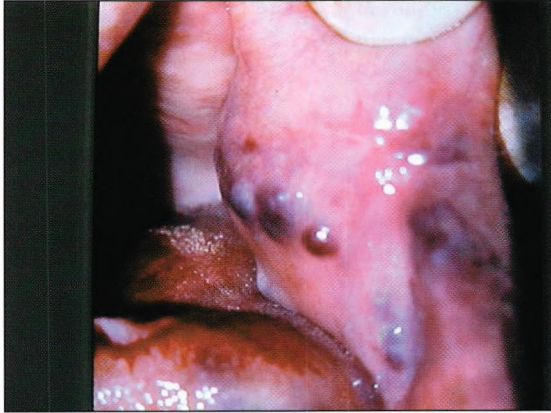
De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver:

1) Torus mandibulares.

3) Ránula del suelo de la boca.

2) Diapneusia yugal (el sangrado perilesional, es por la infiltración anestésica previa a la exéresis).

4) Mucocele de punta lingual (cara ventral).



Fotos 9.5.

De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver:

- 1) Angiomas mucosos yugales múltiples.
- 3) Neurinoma lingual (el enfermo está en decúbito supino).

- 2) Rbdomiosarcoma yugal.
- 4) Leucoplasia de borde lingual izquierdo.

Manejo en el Area de Urgencias

Estas tumoraciones raramente sangran o duelen, por lo que no suelen requerir asistencia urgente. Se derivarán hacia consulta de cirugía maxilofacial con una ortopantomografía, para completar la evaluación e instaurar el tratamiento oportuno.

6. CIRUGIA PREPROTESICA

Es la cirugía encaminada a la preparación de los tejidos para posteriormente colocar una prótesis o epítisis.

La cirugía puede actuar sobre las partes blandas como los frenillos (gingivolabial, lingual), épulis fisuratum (su origen es el mal ajuste de una "dentadura"), rebordes fibrosos, inserciones musculares anómalas, fibromatosis palatina, etc.

La cirugía preprotésica también puede actuar predominantemente en el tejido óseo. Actuando sobre protuberancias, alveolos irregulares, torus mandibulares o palatinos, tuberosidades hipertróficas, apófisis geni, cresta milohioidea, etc.

En estas patologías se pueden llevar a cabo las siguientes técnicas quirúrgicas:

- Extirpaciones de torus o fibrosis etc.
- Frenectomías y plastias locales.
- Vestibuloplastias.
- Regularizaciones.
- Injertos óseos y/o mucosos,
- Reposición de nervio mentoniano, etc.

Manejo en el Area de Urgencias

Se realiza ortopantomografía. Se derivará a consulta de cirugía maxilofacial para estudio y/o tratamiento.

7. CIRUGIA PERIODONTAL

Es la cirugía que se encarga del tratamiento de la enfermedad del periodonto en estadios avanzados. El periodonto es el soporte del diente (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento).

Los principales agentes etiológicos de la enfermedad periodontal son la presencia de placa y sarro, la malposición dentaria y la respiración bucal.

La enfermedad periodontal se manifiesta con inflamación y sangrado de las encías (gingivitis), movilidad dentaria por reabsorción ósea en casos crónicos y recesión gingival.

En los casos agudos pueden originar un absceso periodontal (dolor, inflamación, calor). De forma crónica también se manifiesta como hiperplasia gingival, como ocurre en pacientes que están sometidos a tratamiento con hidantoínas.

El tratamiento de la enfermedad periodontal va encaminada a la actuación sobre los agentes etiológicos mediante higiene oro-dental, tartrectomía (limpieza dental de sarro), y ortodoncia.

En estadios avanzados se requiere la exodoncia (extracción) o la cirugía periodontal practicando raspado-alisado profundo, colgajos locales (generalmente de reposición apical), injertos mucosos u óseos (en pérdidas óseas verticales localizadas, etc), extirpación de frenillos, etc.

Manejo en el Area de Urgencias

Se realizará ortopantomografía.

En procesos agudos (absceso periodontal), se tratan con AINE (antiinflamatorios no esteroideos), antibióticos y drenaje (ver infecciones odontógenas Capítulo 1).

En situaciones crónicas se envían los enfermos a la consulta de cirugía maxilofacial.

8. PATOLOGÍA DEL TERCER MOLAR (MUELA DEL JUICIO O CORDAL)

Aunque tratada en el capítulo de infecciones odontogénicas, por su importancia, volvemos a recordar algunos aspectos de la patología del tercer molar dentro de la cirugía oral.

Sólo el 20 % de los cordales llegan a una evolución completa y posición normal. Los terceros molares tienen unas relaciones anatómicas importantes que hay que considerar a diferencia de otros dientes, como son el nervio trigémino (segunda y tercera ramas), arterias de calibre mediano, plexo venoso pterigoideo, seno maxilar y orofaringe.

La muela del juicio puede originar complicaciones infecciosas, mecánicas, neurológicas o una mezcla de varias de ellas (ver Capítulo 1).

8.1. Complicaciones infecciosas

Mucosa: Pericoronaritis, estomatitis neurotrófica, úlcera retromolar.

Ganglionar: Adenitis simple, supurada y adenoflemón.

Celulitis: Aguda, crónica, circunscrita o difusa.

Osea: Osteítis-alveolitis, osteomielitis.

Tromboflebitis exo y endocraneales, infección a distancia.

8.2. Complicaciones mecánicas

Dentales: Rizolisis (reabsorción radicular) del diente adyacente, apiñamiento dentario (sometido a controversia), trastornos en la articulación temporo-mandibular (infrecuente), desajuste prótesis dentales.

Mucosas: Úlceras, leucoqueratosis.

Oseas: Lisis del alveolo, fractura patológica, granulomas, quistes.

8.3. Complicaciones neurológicas y trastornos reflejos

Sensitivas: Algias (Sluder), cefaleas.

Motoras: Parálisis facial (discutido), blefaroespasmos.

Sensoriales: Acúfenos, sialorrea/asialia.

Tróficas: Uveítis, eritema, alopecia areata.

El tratamiento es la exodoncia (extracción) quirúrgica del tercer molar.

Manejo en el Área de Urgencias.

Se solicitará una Ortopantomografía, para completar el diagnóstico. Puede requerir tratamiento urgente la patología infecciosa (ver capítulo 1º). En el resto de las situaciones clínicas se derivarán a consulta de cirugía maxilofacial para tratamiento definitivo, con un tratamiento sintomático adecuado a la clínica.

9. DIENTES IMPACTADOS, RETENIDOS O INCLUIDOS

Se definen como dientes retenidos aquellos que no han erupcionado o lo han hecho parcialmente en su arcada dentaria.

La patología que pueden ocasionar es similar a la del tercer molar (ver apartado anterior), si bien la patología infecciosa es mucho menos frecuente.

Los pacientes suelen estar asintomáticos, excepto que falta la erupción del diente en cuestión. Se descubre la inclusión, por la inspección de la boca y una radiología de la misma (ya que en ocasiones falta la erupción del diente por agenesia del mismo).

El tratamiento de los dientes retenidos es la exodoncia quirúrgica. Con carácter general se debe efectuar en los casos que ocasionen manifestaciones clínicas.

Se aceptan como indicaciones de exodoncia de dientes incluidos:

- La infección.
- La pérdida ósea alrededor.
- Caries y rizolisis de diente adyacente.
- Necesidad ortodóncica.
- Asociación a quiste o tumor.
- Diente en el campo de radiación terapéutica.
- Diente bajo prótesis dentales.
- Dolor persistente local de causa desconocida.
- Diente en una línea de fractura (no aceptado por todos los autores).
- Pacientes asintomáticos menores de treinta años con bajo riesgo quirúrgico general.

Manejo en el Area de Urgencias.

Se realiza ortopantomografía y se remitira a consulta de cirugía maxilofacial con tratamiento sintomático si es preciso.

10. IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS

El tratamiento con implantes osteointegrados se fundamenta en la colocación endoósea de elementos metálicos de titanio, con el fin de utilizarlos como puntos de anclaje y soporte de una prótesis dental o una epítesis (nariz, pabellón auricular, prótesis ocular u orbitaria). El objetivo es conseguir prótesis más funcionales, estéticas y resistentes.

Las principales indicaciones de los implantes, son las rehabilitaciones funcionales y estéticas faciales, la estabilización de prótesis dentales removibles, y la sustitución de dentaduras parciales o totales por unas prótesis fijas. Fotos 9.6, 9.7, y 9.8.

El tratamiento, más reconocido internacionalmente, se lleva acabo en dos fases quirúrgicas: la colocación de las fijaciones, y el descubrimiento de los implantes tras la osteointegración, colocándose los pilares de cicatrización. A la semana pueden ponerse los postes de impresión, tomar las impresiones y empezar la fase protésica. El periodo de osteointegración dura de 3 a 6 meses.

Existen implantes de carga inmediata en los que hay una sola fase quirúrgica.

En ocasiones la técnica quirúrgica implantológica precisa de otros procedimientos quirúrgicos como vestibuloplastias, injertos óseos (en aposición o "sándwich"), injertos mucosos, elevación de seno maxilar, tratamiento del nervio mentoniano (fenestraciones, lateralizaciones), etc.

En el tratamiento implantológico pueden surgir complicaciones que pueden necesitar atención urgente, en la mayoría de los casos por la alarma del paciente más que por la gravedad de los procesos. Vamos a dividir las según en la fase terapéutica que puedan surgir.

- 10.1. Urgencias en la fase de implantación quirúrgica.
- 10.2. Urgencias tras la colocación quirúrgica de los implantes.
- 10.3. Urgencias en la fase de osteointegración.
- 10.4. Urgencias en la fase de conexión del implante.
- 10.5. Urgencias tras la fase de conexión.

10.1. URGENCIAS EN LA FASE DE IMPLANTACION QUIRÚRGICA

Es poco probable que las complicaciones en ésta fase lleguen al servicio de urgencias del hospital resolviéndose en el mismo acto quirúrgico por el cirujano.

10.1.1. Expulsión intrasinusal del implante.

La expulsión del implante puede ocurrir durante la cirugía o en la fase de osteointegración.

Expulsión inmediata.

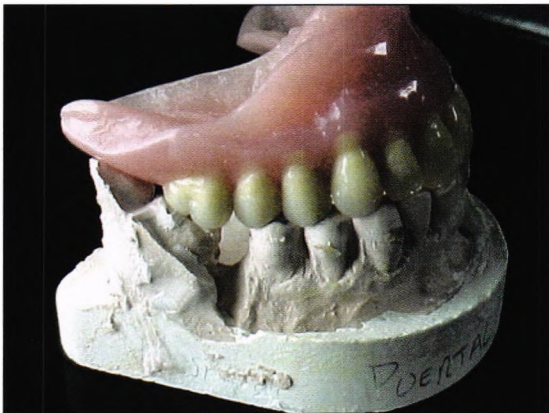
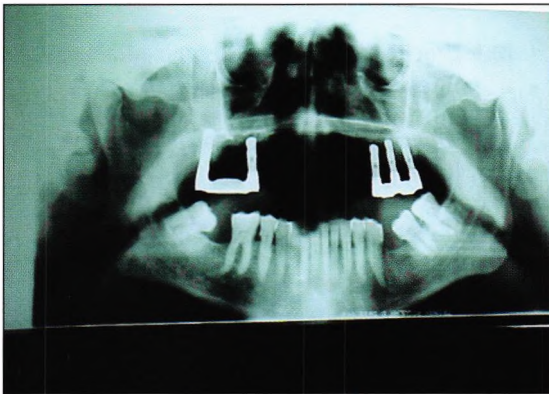
Suele producirse en la fase de colocación del implante, en el momento de la impactación, alojándose el implante en el interior del seno maxilar. El tratamiento adecuado será la extracción del

mismo, a poder ser en el mismo acto quirúrgico. Se debe respetar la cresta ósea no utilizando la osteotomía del implante como abordaje ya que su agrandamiento impedirá posteriormente la ubicación de otro implante. La vía de abordaje aconsejada es la descrita por Caldwell-luc, se amplía el despegamiento del colgajo mucoperiostico hasta liberar la pared anterior del seno maxilar, realizamos una osteotomía de unos 2-4mm. de diámetro abordando el interior del seno. Se introduce una cánula de aspiración con un diámetro interno inferior al del implante utilizado. Se recorre el interior del seno

hasta percibir un ruido de aspiración que refleja que el implante está retenido en el extremo del mismo. Se retira y se sutura la mucosa. El paciente debe iniciar tratamiento antibiótico. En el lugar del implante se puede colocar inmediatamente otro de mayor diámetro.

Expulsión diferida.

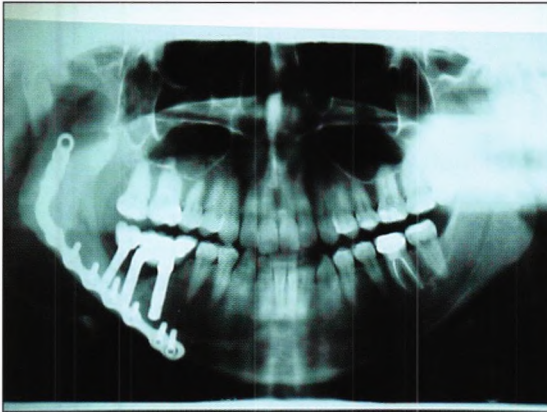
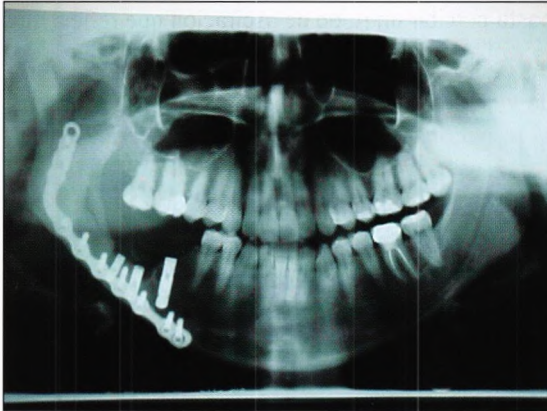
El hallazgo habitualmente es radiológico solíendose producir a los tres meses de la cirugía. El tratamiento es similar a los casos de expulsión inmediata.



Fotos 9.6.

Implantología. De izquierda a derecha y de arriba abajo podemos ver:

- 1) Imagen radiográfica de implantes osteointegrados para la rehabilitación protésica de un enfermo intervenido previamente de Basalioma premaxilar. Se trata de una sobredentadura maxilar sobre barra. Puede verse la adaptación de la barra a los implantes.
- 2) Aspecto clínico intraoral, con las barras sobre los implantes para la colocación de una sobredentadura. Obsérvese el defecto óseo premaxilar.
- 3) Prótesis removible superior sobre modelo inferior de escayola.
- 4) Aspecto clínico de la prótesis en boca, apreciándose una adecuada oclusión.



Fotos 9.7.

Implantología. De arriba abajo podemos ver:

- 1) Ortopantomografía de control de colocación de implantes osteointegrados en región posterior sobre injerto libre de cresta iliaca en enferma tratada con mandibulectomía segmentaria por ameloblastoma mandibular. Nótese la presencia de una placa de reconstrucción mandibular que no es necesario retirar.
- 2) Imagen radiográfica de la rehabilitación, con la prótesis atornillada.
- 3) Imagen clínica de la rehabilitación en boca.



Fotos 9.8.

Implantología. De arriba abajo:

- 1) Pérdida ósea y dentaria premaxilar postraumática.
- 2) Foto intraoperatoria de la colocación de implantes osteointegrados en el mismo enfermo (injerto óseo en región correspondiente a 21,22, y 23).
- 3) Rehabilitación fija implantosoportada atornillada como etapa final del tratamiento.

10.1.2. Deglución de objetos quirúrgicos.

La deglución de cualquier instrumento pequeño o componentes del implante se puede dar en cualquier momento de la intervención siendo más probable en sectores posteriores donde se dificulta la manipulación de los mismos.

Hay que informar al paciente de lo ocurrido y hacerle un seguimiento radiológico explicándole que lo habitual es la expulsión espontánea en un período de 7 a 15 días. En el caso contrario se consultará con el médico especialista en Digestivo resolviéndose en general con tratamiento médico.

10.1.3. Fractura intraósea de una fresa.

Suelen ser los instrumentos de menor diámetro. Se deben de retirar con otra broca de diámetro pequeño (1mm) con el fin de respetar en todo lo posible el hueso alveolar para poder ubicar el implante.

10.1.4. Exposición parcial del implante.

Se suele producir en casos de colocación inmediata del implante tras extracción dentaria, ya que la cresta ósea se queda fina. Esta exposición se asocia a alteraciones estéticas, a una menor resistencia del implante y/o a el depósito de placa bacteriana originando un proceso inflamatorio que perpetúa la recesión pudiendo fracasar la osteointegración del implante.

La exposición puede ser una dehiscencia (está al descubierto la porción cervical del implante) o bien una fenestración (la pérdida ósea se produce en la cara vestibular del implante, dejando la cresta ósea intacta).

En estos casos es necesario recubrir la pérdida ósea aplicando técnicas de regeneración tisular guiada (uso de membranas reabsorbibles o no reabsorbibles junto a materiales de relleno) para conseguir en el mejor de los casos una regeneración ósea o por los menos mantener la mucosa para alcanzar un resultado estético aceptable.

10.1.5. Fractura de una tabla ósea.

Dependiendo del grosor del fragmento fracturado y de una vascularización suficiente, se conservará o se retirará el hueso, si hay riesgo de necrosis.

10.1.6. Fractura de la mandíbula.

Suele ocurrir en mandíbulas atróficas con ausencia de hueso esponjoso por lo que son menos elásticas soportando mal las presiones que se originan a la hora de la realización de la osteotomía. En mandíbulas atróficas hay que extremar el cuidado durante la cirugía. Si el implante o la broca se bloquea en el lecho óseo es mejor retirarlo y aumentar el calibre de la osteotomía con broca de mayor diámetro.

MANEJO EN EL ÁREA DE URGENCIAS

En el caso de fracturas mandibulares, se pedirá al paciente una ortopantomografía y se procederá al ingreso hospitalario con cobertura antibiótica, para un tratamiento adecuado.

El resto de complicaciones puede ser manejadas ambulatoriamente, enviando al paciente a consultas externas de cirugía maxilofacial de forma preferente-muy preferente (valorando cada caso) con cobertura antibiótica.

10.2. URGENCIAS TRAS LA COLOCACIÓN QUIRÚRGICA DE LOS IMPLANTES

Pueden ser de causa vascular, nerviosa, gingival y protésica.

10.2.1. COMPLICACIONES VASCULARES.

10.2.1.1. Edema.

El edema forma parte de la reacción endógena a la agresión de la intervención. Su intensidad varía en cada paciente. Hay que tranquilizar al paciente y palearle tratamiento antiinflamatorio y antibiótico. Suele remitir a los cinco o siete días de la intervención.

10.2.1.2. Hematomas y equimosis.

Es proporcional al despegamiento del colgajo mucoperiostico y se asocia más a las incisiones paracrestales por existir mayor densidad de arteriolas y vénulas. Si la intervención ha sido horas antes de acudir a urgencias se colocará al paciente una gasa enrollada y se le indicará que la muerda, hasta notar presión, durante una hora. Se revalorará al paciente.

10.2.1.3. Hemorragias.

Se manifiesta en el postoperatorio inmediato, se debe revisar la sutura descartando la existencia de algún punto sangrante completándola si fuera necesario. Se le indicará al paciente que muerda una gasa enrollada durante una hora. Revisarlo al cabo del tiempo. Hay que descartar que el paciente esté con antiagregantes o anticoagulantes, valorando en cada caso una interconsulta con el especialista en Hematología.

10.2.2. COMPLICACIONES NERVIOSAS.

10.2.2.1. Dolor.

Lo normal es que tras la intervención exista un dolorimiento de la zona que se controle con antiinflamatorios no esteroideos. Un dolor intenso que no cede con medidas habituales y se prolonga más de una semana suele traducir una compresión ósea excesiva o recalentamiento del hueso por un exceso de presión sobre el tejido duro o una escasa irrigación durante la osteotomía. Suele evolucionar a un proceso inflamatorio que se refleja en enrojecimiento de la mucosa, absceso o incluso aparición del implante por un fracaso en la osteointegración. Se deberá valorar según la clínica la retirada del implante cediendo así la clínica dolorosa.

10.2.2.2. Parestesias y anestesia.

El paciente refiere que a pesar de haber trascurrido tiempo, desde la intervención, sigue notando el labio dormido. Puede deberse o a una compresión

del nervio dentario por el implante o por un hematoma o a una lesión definitiva del nervio. En el primer caso la sensibilidad se suele recuperar a los meses de la cirugía (hasta el año se considera posible la recuperación) cuando hay lesión del nervio las parestesias suele ser de características irreversibles.

10.2.3. COMPLICACIONES GINGIVALES.

10.2.3.1. Dehiscencia de la herida.

La apertura de la herida los días siguientes a la intervención requiere su resutura por existir riesgo de infección y comprometer una correcta osteointegración del implante.

Exposición de la tapa de protección.

Si la exposición de la tapa se produce en las primeras seis semanas de la cirugía es conveniente intentar recubrirlo con la mucosa ya que hay riesgo de fracaso de la osteointegración. Después de las seis semanas parece que esta complicación no influye en el pronóstico del implante. Se explicará a el paciente que tenga un cuidado máximo con la higiene oral evitando la presencia de placa bacteriana.

10.2.3.3. Absceso en un punto de sutura.

Se deberá retirar aquel punto que presente una reacción inflamatoria por ser un posible camino de propagación de las bacterias. Al eliminarlo se normaliza automáticamente la mucosa.

10.2.3.4. Infección postoperatoria.

Es poco frecuente y se asocia a fracaso de osteointegración con expulsión del implante. Se seguirá la misma pauta que la expuesta en el capítulo de infecciones.

Se debe prevenir antes de la intervención extrañándole al paciente restos radiculares, restauración de piezas, tartrectomía, etc. Y prescribir la paciente un antibiótico de amplio espectro desde el mismo día de la intervención.

MANEJO EN EL ÁREA DE URGENCIAS.

En los casos anteriores, salvo excepciones, se pautará al paciente tratamiento antibiótico de amplio espectro, (ver capítulo de infecciones) y se le remitirá tras la realización de una ortopantomografía a consultas externas de cirugía maxilofacial, con carácter preferente-muy preferente, indicándole a su vez seguimiento por el cirujano que le intervino.

10.2.4. COMPLICACIONES PROTÉSICAS.

El paciente suele solicitar el uso de una prótesis provisional en la zona edéntula nada más realizarle la cirugía que le permita seguir con su vida normal.

La ubicación inmediata de las prótesis consigue reducir el edema, hematomas y favorece una mejor cicatrización. Por otra parte hay que preparar previamente la superficie interna de la prótesis rebajándola y separándola de los implantes con un rebase con resinas blandas para que no exista cargas inmediatas sobre los implantes.

Hay que hacer un seguimiento estrecho del paciente ya que a pesar de la preparación de la prótesis no es infrecuente la aparición de pequeñas erosiones o úlceras. En estos casos se deberá retirar la prótesis e indicar enjuagues con clorhexidina y remitirlo a su cirujano

10.3. URGENCIAS EN LA FASE DE OSTEINTEGRACIÓN

PROBLEMAS GINGIVALES.

Lo más frecuente son las fistulas. Su aparición suele traducir un proceso interno inflamatorio que conlleva a una fibrointegración del implante y por tanto a su fracaso.

En la radiografía se apreciará un espacio periimplantario radiolúcido que refleja una interfase fibrosa.

Las causas mas frecuentes de fracaso de la osteointegración del implante son:

RECALENTAMIENTO DEL HUESO POR FRESADO: es inevitable la aparición de una zona de necrosis

ósea dependiendo de su extensión existirá un proceso reparador o no. La temperatura crítica que no debe de sobrepasarse es de 47 grados durante un minuto. Para prevenir esta complicación se debe de utilizar instrumentos con una eficacia de corte máxima, una correcta velocidad de rotación y adecuada refrigeración.

COMPRESION EXCESIVA DEL HUESO.

DEFECTO DE VASCULARIZACIÓN DEL HUESO: si tras la creación del neoalveolo se aprecia un escaso o nulo sangrado del mismo se aconseja el cierre de la mucosa y demorar la colocación del implante unas seis semanas favoreciendo la formación de una neovascularización.

INSUFICIENTE ESTABILIDAD PRIMARIA DEL IMPLANTE.

CARGA PREMATURA DEL IMPLANTE.

INFECCIÓN.

INCOMPATIBILIDAD DEL MATERIAL.

En estos casos la clínica cederá tras la retirada del implante.

Se pautará al paciente un tratamiento antibiótico y se le remitirá a consultas externas de maxilofacial indicándole a su vez seguimiento por el cirujano que le intervino.

En otras ocasiones la presencia de una fistula refleja un defecto de cicatrización de la mucosa por rechazo del material del tornillo de cierre, por aflojamiento del mismo etc. Siendo complicaciones reversibles que tras su tratamiento no afectaran a la correcta osteointegración del implante.

10.4. URGENCIAS EN LA FASE DE CONEXIÓN DEL IMPLANTE

Son mucho menos frecuentes y de etiología similar a la fase de colocación de implante en lo que se refiere al la incisión de la mucosa (edema, hematoma, hemorragia, etc.)

También hay que evitar la deglución de pequeños instrumentos o componentes del implante.

10.5. URGENCIAS TRAS LA FASE DE CONEXIÓN

Las complicaciones en ésta fase (fractura o aflojamiento de los componentes protésicos, del implante) son habitualmente resueltas por el prostodoncista.

Puede acudir el paciente a urgencias por presentar heridas en la lengua o en el suelo de la boca. La causa suelen ser el tornillo de cicatrización, los pilares de la prótesis etc, que pueden tener su superficie deteriorada por su manipulación. Incluso pilares o tornillos correctamente pulidos en mandíbulas atroficas en donde el suelo de la boca recubre el hueso alveolar. Será preciso que sea revisado dicha supraestructura por el prostodoncista, remitiéndole a su vez a la consulta externa de cirugía maxilofacial.

11. URGENCIAS EN ORTODONCIA

Durante el tratamiento ortodóntico se pueden presentar una serie de complicaciones por las que el paciente puede solicitar valoración en el Servicio de urgencias. Las más frecuentes son:

- 11.1. Mayor susceptibilidad a enfermedad dental, periodontal.
- 11.2. Lesiones mucosas por los aparatos ortodónticos.

11.1. MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A ENFERMEDAD DENTAL, PERIODONTAL

Todos los aparatos ortodónticos del tipo que sea retienen alimentos y residuos que aumentan la susceptibilidad a la decalcificación, la caries, y la inflamación gingival. En el caso de los aparatos removibles las áreas más susceptibles a las caries se encuentran en los bordes linguo-gingivales de los dientes posteriores superiores y alrededor de los ganchos. En la aparatología fija los bordes de las bandas son las zonas más predispuestas.

En urgencias puede acudir el paciente portador de aparato ortodóntico con odontalgia y / o proceso infeccioso por patología dentaria secundaria a lo expuesto anteriormente. Los aparatos ortodónticos también predisponen a la inflamación gingival por actuar como fuente de irritación crónica. En la mayoría de los casos cede tras su retirada siendo infrecuente la necesidad de un tratamiento específico.

El manejo en el área de urgencias se enfocará siguiendo las pautas establecidas en el capítulo de infecciones remitiéndole también a su ortodoncista.

11.2. LESIONES MUCOSAS POR LOS APARATOS ORTODÓNTICOS

Los aparatos de ortodoncia están realizados con diferentes metales (níquel, titanio, acero, etc.) los brackets, alambres, bandas son elementos rígidos que si se desplazan, o se desajustan pueden provocar lesiones orales: úlceras, heridas en la mucosa oral o en la lengua. El paciente puede acudir con sangrado, dolor, malestar. Es mas frecuente en niños que tras movimiento brusco jugando se les despegan alguna estructura del aparato intraoral. Si el paciente presenta sangrado con una úlcera o herida, se intentará reubicar o bien retirar la parte que provoca la lesión. Se remitirá el paciente a su ortodoncista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alling III, C. C. Dentoalveolar surgery. Oral and maxillofacial surgery clinics of north america. February. 5:1. 1993.
2. Bascones A. Tratado de odontología. Trigo Ediciones S. L. 1998
3. Bert M. Complicaciones y fracasos en implantes osteointegrados. Masson S. A. 1995
4. Calatrava Páramo, L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Ed.Oteo. Madrid. 1979.
5. Donado Rodriguez, M. Cirugia bucal. Patología y técnica. Ed. Lavel. Madrid. 1990.
6. Fridrich K. L. Esthetic, soft tissue, and periodontal considerations for endosseous implants. Oral and maxillofacial surgery clinics of north america. August. 8:3. 1996.
7. Gold, L. Surgical pathology:considerations in diagnosis and management. Oral and maxillofacial surgery clinics of northo america. August. 6:3. 1994.
8. Howard Davis W., Sailer H. F. Preprosthetic surgery. Oral and maxillofacial surgery clinics of north america. Noverver. 6:4. 1994.
9. Kinoshita S., Rosa Wen C. Atlas a color de periodoncia. Ed. Espaxs. Barcelona. 1990.
10. Leon A. Assael. Benign lesuions of the jaws. Oral and maxillofacial surgery clinics of north america. February. 3:1. 1991.
11. MacIntosh R. B. Autogenous grafting in oral and maxillofacial surgery. Oral and maxillofacial surgery of north america. November. 5:4. 1993.
12. Morris A. L. Las especialidades odontológicas en la práctica general. Ed. Labor S. A. 1987.
13. Modelo Pérez A. Estudio anatomico-clínico de quistes maxilares. Tesis doctoral. Universidad de Córdoba. 1995
14. Shear M. Cysts of the oral regions. Ed. Wright. Butterworth-Heinemann. Oxford. 1992.
15. Worthington P., Ross O. Implants. Oral and maxillofacial surgery clinics of north america. November. 3:4. 1991.

ANALGESICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Grupo farmacológico con un efecto analgésico de débil a moderado, cuyo mecanismo de acción común es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, del que se van a derivar tanto sus efectos farmacológicos, como su perfil indeseable.

CAPITULO 10 TRATAMIENTO DEL DOLOR EN PATOLOGIA MAXILOFACIAL

Dr. Calderón Seoane E.;
Dr. Pernia Romero A.;
Dr. Torres Morera L.M.

INTRODUCCION

Parece evidente, hoy día, que el tratamiento global de un paciente debe incluir en caso de ser necesario el alivio del dolor, siendo además este aspecto una prioridad absoluta, reconociendo como esencial el confort global del paciente y no el alivio o la solución a un problema aislado, sino considerando a la persona como un todo.

Las causas de dolor en el área maxilofacial, son numerosas siendo nuestro propósito abordar las causas fundamentales y su manejo básico, dando a conocer tanto el arsenal terapéutico del que disponemos como las técnicas coadyuvantes que podemos ocasionalmente utilizar.

De esta manera expondremos el uso de analgésicos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, opioides, antidepressivos y antiepilépticos, en sus aplicaciones para el dolor postoperatorio y ambulatorio.

Clasificación

La clasificación más extendida es la que agrupa a estos analgésicos según el grupo químico del cual derivan, puesto que las reacciones alérgicas vienen referidas a este grupo químico y no al principio inmediato. En la siguiente tabla se exponen los fármacos más representativos de cada grupo y su efecto: antipirético (AP), antipirético-antiinflamatorio (AP-AI), analgésico (A), antiespasmódico (AE).

- Salicilatos (AP-AI)
AAS, Acetilsalicilato de lisina
- Paraaminofenoles (AP)
Paracetamol, Propacetamol
- Pirazolonas (AP-AI)
Metamizol magnésico
- Arilpropionicos (AP-AI)
Ibuprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno
- Indolacéticos (AP-AI)
Indometacina
- Pirrolacéticos (AP-AI)
Ketorolaco
- Fenilacéticos (AP-AI)
Diclofenaco, Aceclofenaco.
- Naftilacéticos (A)
Nabumetona
- Oxicams (AP-AI)
Piroxicam
- Nicotínicos (A-AE)
Clonixina
- Sulonanilidas (AP-AI)
Nimesulida

Mecanismo de acción

El principal mecanismo de acción se basa en la inhibición de la ciclooxigenasa y por consiguiente en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, obteniendo con esto un efecto periférico, si bien en mayor o menor medida todos estos fármacos poseen un efecto central, efecto este quizás más manifiesto para el ketorolaco o el metamizol.

Recientemente se ha descubierto la existencia de dos ciclooxigenasas (COX), la de tipo 1 y la de tipo 2, siendo la de tipo 1 la responsable en mayor medida de la síntesis de prostaglandinas gástricas, renales y plaquetarias, por lo que su inhibición sería la causa de los efectos indeseables, mientras que la inhibición de la COX 2 sería responsable del efecto analgésico.

Uso terapéutico

En la siguiente tabla se muestra el uso clínico de los principales AINES.

AINE	Vía ADMON.	DOSIS	Intervalo DOSIS
AAS	PO	500-1000	4-6
Aceclofenaco	PO	100	12
Diclofenaco	PO	50	8
	VR	100	18
	IM	75	6-8
	Tópico	2000-4000	6
Ibuprofeno	PO	200-400	6-8
Indometacina	PO	20-50	6-12
	VR	100	12
Ketoprofeno	PO	25-50	6-8
	VR	100	12
	IM	50-100	4
Ketorolaco	PO	10-15	6
	IV,IM	10-50	4-6
Metamizol	PO	500-1000	6-8
	IV	1000-2000	8-12
Naproxeno	PO	250	12
	VR	500	12
Paracetamol	PO	500-1000	4-6
Propacetamol	IV	1000-2000	4-6

Efectos Adversos

- Gastrointestinales.
Irritación y/o ulceración gástrica y esofágica.
- Renales.
Disminución aclaramiento creatinina.
Alteraciones electrolíticas.
Nefritis intersticial aguda.
Papilitis, nefropatía analgésica.
- Hepáticos. Toxicidad hepatocelular.
- Hematológicos.
Antiagregante plaquetario.
Agranulocitosis.
- Reacciones de hipersensibilidad.
- SNC. Cefaleas, confusión.

Contraindicaciones de los Aines

- Absolutas.
Hipersensibilidad a Aines.
Embarazo.
Hepatopatía crónica.
I. Renal crónica.
Hemorragia digestiva activa.
Tto. anticoagulante.

ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDEOS

Son fármacos de uso habitual en el tratamiento de la patología maxilofacial, debido al importante componente inflamatorio que suele conllevar dicha patología.

Los principales efectos secundarios derivados de su uso son, síndromes cushingoides, miopatías, gastrolesividad, osteoporosis, hipertensión, entre otros de menor frecuencia y relevancia.

A continuación se muestra una tabla con la aplicación clínica de los corticoides más usados.

CORTICOIDE	DOSIS INICIO	DOSIS MANT.	VIA ADM.
Metilprednisolona	125mg/24h	250mg/24h	IM,IV
Prednisona	10mg/24h	100mg/24h	VO
Dexametasona	16mg/24h	100mg/24h	VO,IM,IV

ANALGESICOS OPIOIDES

Son considerados fármacos opioides todos aquellos derivados o con acciones afines a la morfina.

Clasificación

Son muchas las clasificaciones de este grupo farmacológico, si bien la más representativa para nosotros es la clasificación clínica:

- Opioides LEVES
 - Codeína
 - D-propoxifeno
- Opioides MODERADOS
 - Tramadol
 - Pentazocina
- Opioides POTENTES
 - Morfina
 - Meperidina
 - Metadona
 - Fentanilo
 - Buprenorfina
 - Remifentanilo
 - Sufentanilo
 - Alfentanilo
 - Naloxona (antagonista)
 - Naltrexona (antagonista)

Mecanismo de acción

Se basa en la ocupación de los receptores opioides, fundamentalmente en la región cerebroespinal, su activación trae como consecuencia el establecimiento de un síndrome opiáceo, consistente en, analgesia, euforia, depresión respiratoria, sedación, miosis, náuseas, bradicardia, entre otros.

Efectos adversos

Los más frecuentes, sedación y somnolencia, náuseas, mareo, vértigo, vómito, estreñimiento, dolor en hipocondrio derecho, retención urinaria, depresión respiratoria.

TERAPIA COADYUVANTE

En este apartado se citará, si bien someramente, la importancia que puede tener en determinadas circunstancias el empleo de medicación, inicialmente no considerada como analgésica, pero que potencia el efecto analgésico de otros fármacos. Entre los más utilizados, se encuentran: antidepresivos y antiépilépticos.

Los antidepresivos más empleados son la Amitriptilina (dosis entre 30-150mg/24h) y la Fluoxetina (dosis de 20mg/24h). Sus indicaciones principales dentro de la patología maxilofacial, son el dolor oncológico y el dolor neuropático, con una eficacia demostrada sobre todo para la amitriptilina.

Entre los anticonvulsivantes, cuya indicación básica es el dolor neuropático, destacaremos, la Carbamacepina (dosis entre 100mg/24h- 1200mg/24h) y la Gabapentina (dosis entre 300-2400mg/24h).

DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGIA MAXILOFACIAL

El dolor postoperatorio es un dolor de carácter agudo, limitado en el tiempo, que desencadena una respuesta nociceptiva como consecuencia de la agresión quirúrgica. El dolor postoperatorio tras cirugía maxilofacial es de intensidad moderada a severa en función del procedimiento quirúrgico.

La inadecuada analgesia y/o la falta de control de la respuesta al estrés quirúrgico durante el periodo postoperatorio de estos pacientes, puede desencadenar respuestas adversas de tipo hemodinámico, metabólico, inmunológico y alteraciones en la

hemostasia, además de complicaciones respiratorias, las cuales pueden comprometer aun más el curso postoperatorio del paciente.

Un adecuado control del dolor postoperatorio mediante mejoras en las técnicas analgésicas, provocaría una atenuación en las respuestas al estrés quirúrgico y podrían disminuir la morbilidad y la mortalidad en pacientes de alto riesgo cardíaco tras cirugía no cardiovascular. Existen amplias posibilidades terapéuticas en el tratamiento del dolor postoperatorio, que además se incrementan a medida que se va conociendo la fisiopatología y los mecanismos involucrados en la nocicepción.

1. Dolor postoperatorio en paciente con ventilación mecánica

En el postoperatorio inmediato tras cirugía maxilofacial, el objetivo básico es disminuir la ansiedad, la agitación, proporcionar analgesia, permitir la adaptación a la ventilación mecánica, así como las maniobras diagnósticas y los cuidados de enfermería (fisioterapia, aspiración traqueal, etc.).

La analgesia se basa esencialmente en la administración de opioides por vía intravenosa, en estas circunstancias, debido a que se suman a la analgesia la acción sedante, se favorece la adaptación a la ventilación mecánica, lógicamente en estas circunstancias, la depresión respiratoria no implica limitación en su uso.

La utilización de opioides en perfusión continua, permite mantener niveles plasmáticos estables del fármaco, lo que favorece la adaptación a la ventilación mecánica y un nivel analgésico adecuado durante el tiempo que consideremos preciso. En este sentido se han utilizado bien en bolos o en perfusión continua morfina, fentanilo y alfentanilo. Estos últimos presentan un inicio y una duración de acción más corta que la morfina, sin embargo su utilización en perfusiones continuas prolongadas, prolonga la vida media de eliminación, con el inconveniente de mantener periodos prolongados de ventilación mecánica, en este sentido, la incorporación reciente de remifentanilo, facilitaría enormemente el control analgésico de manera predecible.

Pauta de actuación tras cirugía maxilofacial que requiere ingreso en Unidad de Reanimación Postoperatoria:

- Monitorización hemodinámica y respiratoria.
- Control de sangrado por drenajes.
- Protección gástrica.
- Antibioterapia.
- En caso de hipertensión arterial, desadaptación a ventilación mecánica.
- Opiáceo vía intravenosa ± Sedación en perfusión (propofol, midazolam...).
 - Morfina 2-5 mg/iv ± perfusión continua 0.5-2 mg/h.
 - Fentanilo 50-100 mcg/iv ± perfusión continua 90-100 mcg/h.
 - Alfentanilo 250-700 mcg/iv ± perfusión continua 1.5-2 mg/h.
 - Remifentanilo 0.1-1 mcg/kg/min en perfusión continua.

2. Dolor Postoperatorio postextubación

Una vez que el paciente se encuentra extubado (al finalizar la cirugía o en la unidad de reanimación) y en ventilación espontánea, el principal problema radica en conseguir una analgesia adecuada con un nivel de sedación escaso, evitando la depresión respiratoria y favoreciendo la fisioterapia respiratoria.

En esta situación se ha ensayado el uso de agonistas morfínicos, agonistas-antagonistas morfínicos, opioides más antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y AINEs solos por vía intravenosa durante las primeras 48 horas tras la intervención. Menos frecuente es el uso de la vía subcutánea, intramuscular o rectal.

Pauta de actuación ante paciente extubado en quirófano o tras la extubación (controles hematológicos estables) en la unidad de reanimación:

- I. AINEs vía intravenosa en bolo (5-10 min).
 - Clonixinato de lisina: 100-200 mg iv / 6 h.
 - Ketorolaco 30 mg iv/ 6 h.
 - Propacetamol 2gr iv/6 h.
 - Metamizol 2gr iv/6 h.

II. Opiáceo débil \pm AINEs en casos de dolor moderado.

- Tramadol 100-200 mg \pm AINEs.

III. Opiáceo potente \pm AINEs en caso de dolor severo.

- Morfina 2-3 mg/iv + bolos posteriores de 1 mg/10 min hasta control.
- Meperidina 25 mg/iv + bolos posteriores de 12.5-25 mg hasta control.

3. Dolor postoperatorio tras cirugía ambulatoria

La analgesia tras cirugía de carácter ambulatorio debe permitir que el periodo de convalecencia en su domicilio sea seguro y carente de efectos adversos. La analgesia ambulatoria se basará en bloqueos nerviosos de la zona afectada con anestésicos locales de duración prolongada, aplicación de frío local y antes de la finalización de los efectos del bloqueo nervioso, la utilización de AINEs en función de las características de dolor, y la combinación de agentes farmacológicos para el control del dolor moderado-severo.

Pauta analgésica tras cirugía ambulatoria o postoperatorio tardío.

- Dexketoprofeno 12.5-25 mg vo/ 8 h.
- Ibuprofen-arginina 400-600 mg vo/6-8 h.
- Codeína 30 mg vo/ 4-6 h \pm paracetamol 500-1 gr vo/6 h.
- Tramadol 50-100 mg vo, sc, im/ 6-8 h si dolor moderado-severo.
- Corticoides i.m. si el componente inflamatorio es importante.
- Otras opciones: metamizol, ketorolaco.

fases iniciales de la enfermedad el 20-30% presentan dolor, mientras que en fases avanzadas aparece en el 60-80%. Existe tratamiento eficaz en el 85-95% de los casos con un tratamiento integrado de terapias sistémicas, farmacológicas y anticancerosas. El 5-15% restante puede beneficiarse de terapias invasivas.

Tipos de dolor oncológico

1. Según su duración.

- 1.1. Agudo.
- 1.2. Crónico.

2. Según su intensidad.

- 2.1. Leve.
- 2.2. Moderado.
- 2.3. Intenso.

3. Según sus características.

- 3.1. Dolor nociceptivo: somático o visceral.
- 3.2. Dolor Neuropático.
- 3.3. Dolor incidental o desencadenado.
- 3.4. Dolor impredecible.

4. Según su etiología.

- 4.1. Dolor por infiltración tumoral directa.
- 4.2. Dolor secundario al tratamiento anti-neoplásico.
- 4.3. Dolor no neoplásico.

El dolor agudo presenta un comienzo bien definido, con síntomas y signos físicos objetivos e hiperreactividad del sistema nervioso autónomo.

El dolor crónico persiste durante un tiempo superior a seis meses y no suele acompañarse de síntomas objetivos tan evidentes, generalmente va asociado a alteraciones psíquicas y de conductas adaptativas.

DOLOR ONCOLÓGICO

Introducción

La frecuencia del dolor en enfermos con cáncer depende de la localización y grado de extensión. En

Escala analgésica de la OMS

En función de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las pautas

analgésicas en el dolor crónico las podemos esquematizar en:

Primer escalón:

Analgésicos no opioides ± Adyuvantes.

Segundo escalón:

Opioides menores ± Analgésicos.
no opioides ± Adyuvantes.

Tercer escalón:

Opioides potentes ± Analgésicos.
no opioides ± Adyuvantes.

Cuarto escalón:

Infusiones parenterales:
intravenosas o subcutáneas.

Infusiones espinales: epidurales
o intratecales.

Los analgésicos no opioides, los constituyen el AAS y derivados, paracetamol, metamizol, Ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco y dexketoprofeno entre otros. Destacar en los opioides menores, la codeína, dihidrocodeína y el tramadol. Los opioides potentes lo constituyen esencialmente la morfina en sus diversas presentaciones y los parches fentanilo por vía transdérmica.

Aproximación terapéutica en el paciente oncológico

1. Los AINES no producen resistencia ni adicción. Efecto analgésico "techo".
2. No deben asociarse dos AINES. Asociados a opioides presenta efecto aditivo.
3. Si no se obtiene un adecuado control del dolor tras 3 días de tratamiento, iniciar segundo escalón asociando un opioide débil: codeína, dihidrocodeína, tramadol.
4. El tratamiento con morfina y sus derivados depende de la intensidad del dolor y no de la fase de la enfermedad. Indicada cuando el dolor no es controlable en el segundo escalón.

5. La morfina por vía oral es la mas empleada: Morfina de liberación rápida (intervalos de 4 horas) y Morfina de liberación retardada (intervalos de 8-12 horas).

6. Se debe administrar la morfina regularmente, nunca a demanda. Si fuera necesario aumentar la dosis de morfina, incrementarla un 30-50% de la dosis previa si no se obtuviese un adecuado control del dolor.

7. Fentanilo transdérmico (no útil en urgencias, pico plasmático a las 24-48h), útil cuando la vía oral no es posible.

Fármacos coadyuvantes

1. Psicofármacos.
 - Antidepresivos.
 - Sales de litio.
 - Neurolépticos.
 - Ansiolíticos.
 - Hipnóticos.
 - Antiespasmódicos y relajantes musculares.
2. Anticonvulsivantes.
3. Corticoides.
4. Capsaicina.
5. Otros.

Paciente con dolor agudo y en tratamiento con MST-continuos

- Calcular dosis total de morfina de liberación retardada en 24 h.
- Aumentar un 30% la dosis total diaria.
- Reforzar analgesia (10 mg Cloruro Mórfico s.c. + AINE).
- En caso de vómitos: utilizar vía subcutánea dividiendo por 3 la dosis total de MST y fraccionándola cada 4 horas.
- Enviar a Clínica del Dolor.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Dolor y utilización clínica de los analgésicos. Editorial MCR. 1996.
2. Forrest JB. Sympathetic mechanisms in postoperative pain. *Can J Anaesth* 39: 523-527. 1992.
3. Flórez J, Reig E. Terapéutica farmacología del dolor. EUNSA. 1994.
4. Muriel C, Llorca G, Díez MA. Dolor neoplásico. En: *Medicina del Dolor*. L. M Torres. Masson SA. 5; 331-344. 1997.
5. Romero J, Ruiz S. Urgencias del dolor canceroso. En: *Urgencias Algicas extrahospitalarias*. Gálvez Mateos. Luzan-5 S. A. Editores. 12:123-133. 1997.
6. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology* 73: 308-327. 1990.

CAPITULO 11

ANESTESIA LOCAL EN CIRUGIA MAXILOFACIAL

Dr. Manuel Mato Ponce;
Dr. Manuel Muñoz Alcántara.

ESTRUCTURA QUIMICA

La estructura típica de los anestésicos locales (AL) es una molécula con un extremo hidrofílico (amina) unida a un extremo hidrofóbico (anillo aromático) por una *cadena intermedia* tipo éster o tipo amida. En este tipo de unión se basa la clasificación de los anestésicos locales. Existirán pues, anestésicos locales tipo éster y tipo amida.

La parte lipofílica es la que les permite atravesar las membranas biológicas. Existe relación entre la mayor liposolubilidad y la potencia y duración de acción (relación no lineal).

El grupo hidrofílico (amina) es el que se puede ionizar y hasta hace poco se pensaba que era el que ejercía el efecto biológico con el receptor.

El pH al cual la concentración de las formas ionizadas y no ionizadas es la misma se le llama pKa del fármaco. El pKa de los AL está entre 7,6-8,9. Dentro de las membranas el pH es más bajo y predominan las formas no ionizada (la más soluble en la membrana). A menos pKa, más corto inicio de acción ya que el AL atraviesa antes la membrana.

Los anestésicos tipo éster pueden ser inactivados por esterases plasmáticas, mientras que los tipo amida lo serán en el hígado. La metabolización de los AL tipo éster produce moléculas de ácido P-aminobenzoico que pueden desencadenar reacciones alérgicas.

Los AL se unen a proteínas plasmáticas. Esta unión disminuye de forma exponencial al aumentar la concentración de AL. La disminución de las proteínas plasmáticas por cualquier causa (embarazo, enfermedad hepática, etc.) o el aumento de concentración del AL, disminuyen el umbral tóxico. La unión a proteínas también disminuye al bajar el pH.

MECANISMO DE ACCION

La membrana celular nerviosa mantiene un gradiente de voltaje de (-60 a -90 mV) con el medio extracelular debido a gradientes de concentración de los iones Na y K. Este potencial consume energía. La llegada del potencial de acción provoca cambios moleculares en la bomba Na-K que acaban alterando la polaridad transmembrana, esto se transmite a lo largo de toda la membrana, siendo la base de la transmisión nerviosa.

Hasta hace poco se creía que la forma base o no ionizada debía atravesar la membrana celular, en el citoplasma pasaba a forma iónica y se unía en un sitio aniónico de la bomba de Na-K, inactivándola (ésta sería la llamada vía hidrofílica de inactivación).

Actualmente se piensa que hay otra forma para alcanzar el lugar de acción, y consistiría en que el AL alcanza el receptor a partir del fármaco que está en la membrana (aquí el AL está en forma no ionizada). La unión bloquea el canal que abre la bomba mediante un cambio en la conformación estructural y en la práctica cierra el paso a los iones Na y K. Al no existir movimiento de iones a través de la membrana la transmisión del impulso nervioso se interrumpe.

La estimulación repetida potencia el bloqueo. Esto ocurre durante el inicio y la reversión del bloqueo clínico.

OTRAS CONSIDERACIONES

- Los anestésicos tipo éster son relativamente inestables.
- La potencia anestésica está en relación con la liposolubilidad (a mayor liposolubilidad mayor potencia anestésica).

- El comienzo de acción a partir de estos factores dependerá de la dosis y concentración empleada.
- La elevación del pH de la solución aproximándolo al pKa acorta el inicio de acción al aumentar la concentración de la forma no ionizada.
- La duración de acción depende también de factores vasculares locales. Todos los AL tienen un efecto bifásico, vasoconstrictor a dosis bajas, vasodilatador a dosis altas (la cocaína carece de esto último). La base de la utilización de adrenalina para alargar la duración de acción está en provocar vasoconstricción e impedir la captación sistémica del AL.

TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

- La toxicidad sistémica está en directa relación con la concentración plasmática alcanzada por el anestésico.
- La concentración plasmática del fármaco dependerá a su vez de:
 - Dosis usada. Es necesario conocer las dosis máximas permitidas de cada anestésico usado.
 - Vía de administración. Los niveles máximos se consiguen en el bloqueo intercostal (en general dependerá de la irrigación de cada zona del organismo donde se depositen).
 - La distribución sigue un modelo bicompartimental.
 - Biotransformación y eliminación.

De la combinación de estos factores se alcanzarán los niveles plasmáticos que pueden provocar toxicidad sistémica que se caracteriza por afectar a:

1. Sistema nervioso central

Aquí la toxicidad depende de la potencia anestésica (a mayor potencia mayor toxicidad) y de la velocidad a la que se alcanzan los niveles tóxicos. La hipoxia, hipercapnia y acidosis disminuyen el umbral tóxico.

La clínica se caracteriza por presentarse inicialmente sensación de mareo y vértigo o alteraciones auditivas y visuales. A esto sigue un cuadro inicialmente de carácter excitatorio con convulsiones que se continúa con una fase de depresión del SNC que termina en coma. Si los niveles se alcanzan muy rápido, el enfermo entra en coma directamente sin llegar a convulsionar.

2. Sistema cardiovascular

Los anestésicos locales provocan una denervación simpática con vasodilatación e hipotensión si el territorio afectado es amplio.

Sobre la conducción intracardiaca provocan un alargamiento del intervalo PR y ensanchamiento del QRS. Para provocar paro sinusal hay que alcanzar concentraciones plasmáticas muy elevadas. Sobre la contractilidad provocan una depresión.

La bupivacaína ha sido relacionada con arritmias graves, teniendo un bajo cociente dosis que provoca colapso irreversible/dosis que provoca convulsión. Esta relación es menor para la bupivacaína que para la lidocaína. Además una vez ocurrido un colapso cardiocirculatorio con bupivacaína la reanimación es poco exitosa.

La ropivacaína, un anestésico de reciente comercialización, tiene menos efectos tóxicos sobre el corazón, siendo la reanimación más efectiva.

3. Sistema respiratorio

Raramente puede ocurrir parada respiratoria por isquemia del centro bulbar debida a hipotensión.

4. Sistema sanguíneo

Se ha descrito metahemoglobinemia con dosis altas.

5. Sistema nervioso periférico

Actualmente está en estudio el papel de los anestésicos locales en la producción de neurotoxicidad por lesión directa sobre el nervio aunque este problema es más preocupante a nivel raquídeo, que en otros territorios.

La inyección de menos de 3 mg/kg intravascular directa no causa alteración hemodinámica evidente. A partir de 4-8 mg/kg hay depresión cardiovascular, que es peligrosa si la dosis es mayor de 8 mg/kg. En general tiene un gran poder de difusión, con comienzo rápido de su acción. Se absorbe rápido por las mucosas.

Duración media y potencia intermedia entre otros anestésicos, baja toxicidad.

Se usa tópicamente al 4% (dosis máxima 200 mg). Para infiltración se recomienda al 0,5%.

La dosis máxima es de 200 mg (3 mg/Kg de peso) sin añadir adrenalina y 500 mg (7 mg/ kg de peso) con adrenalina.

PRINCIPALES COMPUESTOS USADOS EN ANESTESIA LOCAL

1. Anestésicos locales tipo ésteres

- Cocaína: usada sólo en anestesia tópica al 4% o 10% tiene acción vasoconstrictora por lo que es útil en la anestesia de la mucosa nasal en la intubación nasotraqueal.
- Procaína: Usada en soluciones al 0,5%, 1%, 2%, 5% y 10%, siendo de especial interés en odontología la solución al 2% con adrenalina al 1:50.000. Tiene capacidad alergizante.
Dosis máxima recomendada de 750 mg con adrenalina o 500 mg sin vasoconstrictor.
- Benzocaína: Usada en anestesia tópica en forma de ungüento o gel.

2. Anestésicos locales tipo amida

Lidocaína:

Es el anestésico prototipo de este grupo, presenta metabolismo hepático. La adición de adrenalina disminuye su paso a la sangre en un 30%. Su duración de acción varía de 2 a 3 horas.

A niveles plasmáticos bajos aumenta el tono vascular y al subir los niveles produce vasodilatación.

Prilocaina:

Parecidas propiedades farmacocinéticas a la lidocaína, menos vasodilatadora. Se puede usar en infiltración de nervios periféricos. Se presenta con concentración del 0,5% al 2%. 40 veces menos tóxica que lidocaína.

Potencia y tiempo de latencia en comenzar su efecto similar a la mepivacaína.

Se usa en infiltración al 1%. La dosis máxima es de 400 mg sin adrenalina y de 600 mg si se añade vasoconstrictor.

Mepivacaína:

Muy parecida a la lidocaína, aunque menos tóxica con similar potencia anestésica a lidocaína y prilocaína. Presenta un tiempo de comienzo de acción corta y una duración algo mayor. No es eficaz en forma tópica. Ligeramente vasoconstrictora, sería muy útil en infiltraciones de pacientes que no toleran un vasoconstrictor. Se utiliza en infiltración al 0,5%, para bloqueos de nervios al 1-1,5% (la presentación comercial es al 1 o 2%). La dosis máxima es de 400 mg (5-6 mg/kg de peso) sin adrenalina y de 600 mg (6-8 mg/kg de peso) si se añade vasoconstrictor.

Bupivacaína:

Es un derivado de la mepivacaína. Cuatro veces más potente y de duración de acción 5 veces mayor que lidocaína. El tiempo de latencia para comenzar a ejercer su acción también es mayor.

Produce un bloqueo diferencial, con bloqueo sensitivo que puede ir o no acompañado de bloqueo motor. Toda la bupivacaína es metabolizada antes de eliminarse por la orina. Es cuatro veces más tóxica que mepivacaína siendo la más cardiopélica. Se presenta a concentraciones del 0,25-0,5 y 0,75%. Para analgesia por infiltración basta con usarla al 0,25%. La dosis máxima es de 150 mg (2 mg/kg de peso) sin vasoconstrictor y de 200 mg (2,5 mg/kg de peso) si se añade vasoconstrictor.

CONSIDERACIONES PRACTICAS PARA EL USO DE ANESTESICOS LOCALES

Cálculo de la dosis máxima permitida

Basta con multiplicar por 10 la concentración expresada en tanto por ciento a que viene el anestésico para hallar la cantidad en miligramos presente en 1 mililitro de la solución. Así por ejemplo la bupivacaína al 0,25% contiene 2,5 (0,25 x 10) miligramos por cada mililitro de la solución. Así en un paciente de 70 kg tendríamos que su dosis máxima de bupivacaína sin adrenalina, sería de 70 x 2 igual a 140 miligramos de bupivacaína (dosis máxima de bupivacaína 2 mg/kg de peso). Como hemos visto antes cada mililitro de la solución al 0,25% tiene 2,5 mg de bupivacaína, con lo que a este paciente se le podrían inyectar hasta 56 mililitros de solución. No obstante, no es recomendable acercarse a la dosis tóxica y probablemente el efecto anestésico se logra con menos cantidad.

Uso de vasoconstrictor

No debe administrarse adrenalina o cualquier otro vasoconstrictor en enfermos con antecedentes de hipertensión (especialmente si está mal controlada), enfermedad coronaria, arritmias, tirotoxicosis, diabetes, feocromocitoma, esclerodermia, gestantes, enfermos tratados con IMAO, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, anestesiados con anestésicos halogenados principalmente halotano. Tampoco deben usarse en zonas corporales con circulación terminal sin colaterales.

La cantidad total de adrenalina administrada con anestésicos locales, no debe exceder de 1 mg.

Aspirar siempre antes de inyectar

Es el mejor método de seguridad para evitar una inyección intravascular directa de anestésico local que provocaría una rápida subida de niveles plasmáticos hasta concentraciones tóxicas.

Intoxicación

En caso de producirse una intoxicación los primeros síntomas que nos deben poner sobre aviso son: acorchamiento lingual y perioral, confusión, acúfenos, tinnitus, desorientación, espasmos musculares, hipertensión y taquicardia. Ante esto se deben tomar medidas para establecer una posible reanimación cardiopulmonar en el caso que los niveles plasmáticos de anestésico sigan subiendo.

BLOQUEOS NERVIOSOS UTILES EN CIRUGIA MAXILOFACIAL

1. Anestesia nasal

Este tipo de anestesia reduce el dolor y malestar en las operaciones y además proporciona algunas horas de analgesia postoperatoria. El uso de adrenalina junto al anestésico local reduce enormemente la pérdida de sangre. Puede agregarse a 20 ml de anestésico local 0,1 ml de adrenalina 1:1000 (100 mgr)* con lo que se obtiene una concentración de adrenalina de 1:200.000

* Las ampollas de adrenalina normalmente disponibles traen 1 ml equivalente a 1 miligramo.

Puede conseguirse la anestesia con:

- Lidocaína al 4% en spray.
- Gasas embebidas en lidocaína al 4% aplicadas como taponamiento en la fosa nasal.
- Inyección de anestésico local** en la mucosa, normalmente basta con 5 ml de anestésico con vasoconstrictor.

2. Senos maxilares

- Con la simple aplicación de lidocaína con adrenalina como se describe arriba puede permitir una punción simple del seno para drenaje de pus.
- Para intervenciones más agresivas como el Cadwell-luc puede anesthesiarse el área a intervenir que está inervada por el plexo dentario superior con una inyección de anestésico local con vasoconstrictor en la submucosa situada por encima del diente canino.

3. Bloqueos en el área del nervio trigémino

Existe un grupo de intervenciones en cara, cuello y cavidad oral que pueden ser realizadas con anestesia regional sola o bien combinadas con sedación o anestesia general.

La inervación sensitiva de la cara y de los 2/3 anteriores están proporcionadas por el nervio trigémino por lo cual es útil conocer algunos bloqueos sobre las ramas de este nervio que nos permitirán realizar las citadas intervenciones.

El bloqueo de todo el nervio con una inyección a través del agujero oval requiere gran precisión y control radiográfico y no lo mencionaremos por exceder los propósitos de este escrito.

3.1. Nervio oftálmico.

No es útil bloquearlo al completo, para no dejar insensible la córnea con el consiguiente peligro de

ulceración. Si son útiles bloquear algunas de las ramas que permitirán algunas intervenciones sobre la piel inervada por estas ramas.

3.1.1. Nervio nasal o nasociliar.

Inerva la piel y mucosa de la nariz, la córnea y conjuntiva. Se consigue su bloqueo insertando una aguja de 4 cm de largo, perpendicularmente y hacia atrás en la parte superior interna de la órbita, entre la ceja y la hendidura palpebral, encontramos hueso a unos 1,5 cm de profundidad; una vez aquí se inyectan 2 ml de lidocaína al 1%, bupivacaína 0,25 o similar.

3.1.2. Nervio frontal interno.

Inerva la piel medial de la frente, parte superior de la nariz, conjuntiva y párpado superior. Se bloquea insertando una aguja en la parte superior interna de la órbita y dirigiéndola hacia arriba y línea media hasta contactar con el hueso frontal inmediatamente lateral a la raíz de la nariz. Se inyectan 2-3 ml de anestésico local.

3.1.3. Nervio frontal externo.

Inerva el párpado superior y la conjuntiva, luego se divide y sube por la frente a inervar el cuero cabelludo. Se bloquea palpando el agujero supraorbitario situado en el punto medio del borde superior de la órbita. Se inserta la aguja por debajo de la ceja y se dirige hasta que la punta quede cerca del agujero. Se depositan 2-3 ml de anestésico local.

Las ramas terminales de estos dos nervios se hacen subcutáneas cuando están en la frente justo por arriba de la ceja y son fácilmente bloqueadas con un habón subcutáneo y de anestésico local.

3.2. Nervio maxilar.

Sale del cráneo por el agujero redondo mayor, cruza la fosa pterigopalatina y entra en la órbita a tra-

** De no especificarse el anestésico se puede usar cualquiera de los nombrados en la primera parte.

vés de la fisura orbitaria inferior donde se convierte en el nervio infraorbitario. A través de sus ramas inerva la dentadura superior, media y mucosa adyacente, pared lateral y el piso de la cavidad nasal posterior.

El nervio se bloquea insertando una aguja larga en la unión del arco cigomático con el borde anterior de la rama de la mandíbula, apuntando a la línea media e inclinándola hacia arriba y atrás. A unos 4 cm la punta de la aguja contacta con el hueso esfenoides y pueden aparecer parestesias. Después de aspirar se inyectan 4 ml de anestésico local.

3.3. Nervio infraorbitario.

Entra en la cara a través del agujero infraorbitario e inerva la piel del ala de la nariz, párpado inferior, mejilla y labio superior junto a la mucosa, del lado interno de la mejilla y del labio superior.

El nervio puede ser bloqueado de dos maneras:

– Abordaje transcutáneo.

Se inserta la aguja en el punto medio del reborde inferior de la órbita, a 1 cm por debajo. En ese punto se palpa normalmente el agujero infraorbitario, la aguja se dirige hacia arriba buscando el agujero y pueden aparecer parestesias.

– Abordaje transoral.

Se inserta la aguja a través del surco bucal superior y se dirige hacia arriba, hacia el agujero infraorbitario mientras se palpa con la otra mano, se puede sentir la punta de la aguja.

En ambos abordajes se depositan 2-3 ml de anestésico local.

Debido a difusión retrógrada a través del agujero, también se anestesia los incisivo, canino y premolar así como la encía correspondiente.

3.3. Nervio maxilar inferior o mandibular.

En este caso lo normal es bloquear algunas de sus ramas terminales, aunque también se puede bloquear todo el tronco nervioso a su salida del agujero oval. Se trata de un nervio sensitivo y motor y es la rama más gruesa del trigémino.

Para bloquear todo el nervio se inserta la aguja en ángulo recto con la piel en un punto 0,5 cm por debajo del arco cigomático a mitad de distancia entre la apófisis coronoides y cóndilo mandibular. Se avanza la aguja hasta que contacte con la placa pterigoidea a unos 3-4 cm. Una vez aquí se retira unos milímetros y se cambia su dirección 20° hacia atrás hasta lograr parestesias en su territorio. Entonces se depositan 5 ml de anestésico local.

3.3.1. Nervio alveolar inferior.

Muy usado en odontología, este nervio recibe la sensibilidad de la dentadura inferior, y discurre por el interior de la mandíbula hasta salir por el agujero mentoniano.

Se bloquea colocando el dedo índice de la mano no dominante sobre la rama de la mandíbula en el interior de la boca e insertando la aguja a 1 cm por arriba de la superficie oclusal del molar. La aguja debe venir a contactar la cara interna de la rama mandibular, manteniendo la jeringa paralela a la dentadura se avanza la aguja 1,5-2 cm de forma que la punta permanezca en contacto con el hueso. En la parte media de la rama mandibular se encuentra resistencia, retirando entonces la aguja 1-2 mm y efectuando la inyección de 1,5-2 ml de anestésico local (ésto habitualmente se realiza con jeringa odontológica de cartucho).

En este mismo bloqueo si se retira la aguja unos 5 mm y se inyecta una cantidad adicional de anestésico local se consigue bloquear el nervio lingual (piso de la boca, 2/3 anteriores de la lengua, cara lingual de la encía inferior).

3.3.2. Nervio mentoniano.

Inerva labio inferior y piel de la parte anterior mandibular.

La aguja se inserta a 1 cm por debajo del primer premolar hacia atrás y la línea media hasta contactar con hueso sin entrar en el agujero (abordaje transoral) o bien se inserta la aguja a través de la piel buscando la zona del agujero que es palpable normalmente (abordaje transcutáneo). En ambos casos se deposita 1-1,5 ml de anestésico local.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar JL, De Paz JA, Mendiola MA et al. Anestésicos locales en el tratamiento del dolor. *Algía al Día* 1998;3:2-14.
2. González JL, Miralles F. Anestésicos locales. En: *Farmacología en anesthesiología*. Ediciones Ergón, S.A. Madrid 1995; 183-196.
3. Scott B. En: *Técnicas de anestesia regional*. Editorial Médica Panamericana S.A. 1990; 56-71.
4. Strichartz G, Covino B. Anestésicos locales. En: Miller RD. *Anestesia*. Ediciones Doyma S.A. 1993;393-413.
5. Wedel J, Brown D. Bloqueos nerviosos de la cabeza y del cuello. En: Miller R.D. *Anestesia*. Ediciones Doyma, S. A. 1993; 1294-1300.

ESTUDIO PREANESTESICO

El objetivo global de la visita preoperatoria es disminuir la morbilidad y mortalidad perioperatorias.

El estudio preanestésico debe constar de anamnesis, exploración física, estudios complementarios, información al paciente y obtención del consentimiento informado.

CAPITULO 12 ANESTESIA GENERAL EN CIRUGIA MAXILOFACIAL

Dr. Muñoz Alcántara M;
Dr. Mato Ponce M.

Un gran porcentaje de intervenciones quirúrgicas de cirugía maxilofacial, requieren anestesia general, bien de manera electiva o urgente. La mayoría de las intervenciones urgentes son fracturas craneofaciales y patología infecciosa aguda (drenajes de abscesos), si bien el tratamiento quirúrgico de ésta última se realiza, en general, con anestesia local; requiere la presencia del anesthesiologo.

Cosideramos anestesia general de urgencia la que se necesita para el tratamiento de un paciente que no ha sido programado, independientemente de que se disponga de tiempo suficiente para preparar al paciente para la intervención (estudio preoperatorio, estabilización hemodinámica, etc).

La patología maxilofacial, impregna al acto anestésico de ciertas peculiaridades (manejo de la vía aérea, intubación nasotraqueal, edema facial, etc.) que hacen difícil establecer diferencias entre cirugía electiva y urgente, salvo en lo que respecta al ayuno del paciente y edema facial por el traumatismo.

En este capitulo, vamos a tratar los principios básicos a seguir en todo paciente que requiere anestesia general para ser intervenido.

1. ANAMNESIS

Del interrogatorio del paciente debe recogerse tanta información como sea posible, sobre las situaciones médicas y quirúrgicas previas y actuales.

Debe emplearse un lenguaje sencillo, muchas veces preguntando lo mismo de distintas maneras, pues enfermedades crónicas o intervenciones menores, no son consideradas enfermedad por el paciente.

Se interrogará al paciente sobre:

1. Enfermedad quirúrgica actual, tratamiento y respuesta al mismo.
2. Enfermedades previas como asma, cardiopatía isquemica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc.
3. Anestésias previas, incluidos los procesos dentales, averiguando como fueron estas experiencias.
4. Intervenciones quirúrgicas previas.
5. Alergias y reacciones adversas a fármacos.
6. Historia social, tabaquismo, alcoholismo y drogadicción. Una historia de intolerancia al ejercicio, tos productiva o hemoptisis, puede indicar la necesidad de una evaluación pulmonar o tratamiento adicionales.
7. Medicaciones recientes o habituales, sobre todo antihipertensores, antianginosos, antiarrítmicos, anticoagulantes, anticonvulsivantes y endocrinos específicos.
8. Antecedentes familiares, debe evaluarse una historia de resultados anestésicos adversos en los miembros de la familia.

Revisión mínima por sistemas, para poner de manifiesto cualquier historia de los siguientes procesos:

1. Asma: puede producir broncospasmos agudos y graves tras la inducción anestésica y la intubación endotraqueal.
2. Infección reciente de las vías respiratorias altas: predispone al laringospasmo y broncospasmo, sobre todo en niños.
3. Hipertensión arterial no tratada: se asocia a mayor labilidad hemodinámica durante la anestesia.
4. Angina inestable: con el estrés de la cirugía y la anestesia, puede producirse un empeoramiento de la isquemia miocárdica, disfunción ventricular o infarto de miocardio.
5. Hernia de hiato con reflujo esofágico: aumenta el riesgo de aspiración bronquial durante la inducción anestésica.
6. Embarazo: debe interrogarse a toda mujer en edad fértil sobre esta posibilidad, pues los preparados anestésicos pueden influir de manera adversa sobre el flujo uteroplacentario o ser teratógenos.

En los casos en los que el paciente no pueda comunicarse, se interrogará a un familiar cercano.

Se revisará la historia clínica de otras intervenciones quirúrgicas del paciente, para averiguar la respuesta a los preparados anestésicos, facilidad de ventilación con mascarilla facial y de la laringoscopia, así como las posibles complicaciones perianestésicas.

2. EXPLORACION FISICA

Esta será lo más completa posible, incluyendo peso, altura, toma de presión arterial, auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal, red venosa, etc.

Exploración detallada de cabeza y cuello:

- Apertura bucal, tamaño de la lengua y cavidad oral.
- Dentición, prótesis, piezas móviles, etc.

- Movilidad a la extensión y flexión de la columna cervical.
- Longitud del cuello, posición traqueal, masas cervicales.
- Permeabilidad de los orificios nasales.

También es importante recabar datos de la historia clínica, sobre la valoración realizada por otros especialistas.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las baterías de exámenes de laboratorio sistemáticos, raramente revelan alteraciones, que no se hayan evidenciados a través de la anamnesis y exploración física. Existen diversos protocolos, para la realización de estos exámenes. Todas las pruebas se pedirán, a criterio del anesestesiólogo, en función de los datos obtenidos, en la exploración del paciente.

1. Hemograma: valoración de hemoglobina, hematocrito y recuento plaquetario.
2. Bioquímica completa: glucosa, urea, iones, etc.
3. Estudio de coagulación.
4. E.C G: a todos los adultos mayores de 40 años, aunque esten sanos.
5. Rx de torax: cuando este clínicamente indicado (fumadores importantes, patología cardiopulmonar previa, etc)

La valoración previa, nos permite enmarcar al paciente, en una de las cinco categorías de la clasificación A. S. A (American Society of Anesthesiologist), referida al estado previo del mismo, y nunca referida al "riesgo".

1. Paciente sano normal.
2. Paciente afecto de una enfermedad sistémica leve.
3. Paciente afecto de una enfermedad sistémica grave, que limita su actividad pero no es incapacitante.
4. Paciente afecto de una enfermedad sistémica incapacitante que es una amenaza constante para su vida.

5. Paciente moribundo del que no se esperan mas de 24 horas de vida con intervención quirúrgica o sin ella.

Se antepone a cada categoría, el sufijo "E", para denotar urgencia en contraposición al procedimiento electivo.

En cuanto al concepto de riesgo, consta al menos de tres componentes bien diferenciados:

- Riesgo debido al estado previo del paciente.
- Riesgo debido a la propia intervención quirúrgica.
- Riesgo debido al propio acto anestésico.

Posteriormente, tras evaluar al paciente, se procede a informar al mismo, de las técnicas y procedimientos a emplear, riesgos generales y personales asociados a la técnica anestésica, y a la obtención del consentimiento del paciente.

MONITORIZACION DEL PACIENTE

Toda monitorización debe aportar información útil para la toma de decisiones clínicas y la intervención terapéutica precoz.

La monitorización de los pacientes durante la anestesia y la intervención quirúrgica tiene tres objetivos:

1. Diagnosticar cualquier problema que se presente o reconocer precozmente una evolución perjudicial.
2. Estimar la gravedad de la situación.
3. Valorar la respuesta al tratamiento, incluyendo tanto su eficacia como sus efectos colaterales.

Existen tres niveles de monitorización:

- I) General: para todos los sistemas principales, en el paciente en estado crítico.
- II) Especializada: para ciertos problemas patológicos específicos, tales como glucemias seriadas, medición de la PVC, etc.

- III) Rutina: aplicable a todos los pacientes, cualquiera que sea su estado fisiopatológico.

No existen en España normas legales, que obliguen a una monitorización mínima, pero si unas recomendaciones para una monitorización básica por parte de la SEDAR (Sociedad Española de Anestesia y Reanimación) .

Se recomienda monitorizar tres apartados:

1. Oxigenación: analizadores de oxígeno inspirado, pulsioximetría.
2. Ventilación: Volumen total, volumen minuto, presión vías aéreas, capnografía.
3. Circulación: ECG, tensión arterial, frecuencia cardiaca, etc.

El objetivo es preservar una correcta oxigenación, ventilación y perfusión tisular en el paciente.

Una monitorización estandar y mínima deberá al menos incluir: canalización de un acceso vascular, electrocardiografía (3-5 derivaciones), toma de presión arterial, pulsioximetría, capnografía, además de los parámetros propios de la ventilación mecánica (presión en vía aérea, volumen total, volumen minuto, frecuencia respiratoria, etc).

La presión arterial puede monitorizarse, bien de manera cruenta, mediante la canalización de una arteria, generalmente la radial, obteniéndose en este caso cifras de presión arterial de manera continua; o bien de manera incruenta, mediante un esfigmomanómetro manual o automático, midiéndose la presión arterial a intervalos de 3 a 5 minutos.

INDUCCION ANESTESICA

La cirugía Maxilofacial y Oral traumática de urgencia, suele efectuarse en pacientes físicamente sanos, con un estado ASA 1.

Los procesos mas frecuentes son fracturas nasales, mandibulares, maxilares, de arco cigomático, etc.

Los traumatismos faciales, producen con mucha frecuencia problemas de obstrucción de vía aérea, siendo esta la causa del incremento del riesgo anestésico existente en estos pacientes.

1. LOS PROBLEMAS GENERALES DE LA CIRUGÍA MAXILOFACIAL

Hemorragia de la cavidad oral y nasal, que se produce casi inevitablemente en los traumatismos faciales.

Estómago lleno de sangre y secreciones deglutidas, que aumentan el riesgo de vómitos, regurgitación y aspiración durante la inducción anestésica.

2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS DE LOS TRAUMATISMOS FACIALES

Obstrucción de la vía aérea: por edema de partes blandas, ptosis lingual en fracturas sinfisarias dobles, hematoma oral o cervical, espasmo muscular por dolor (trismus), presencia de sangre, secreciones, fragmentos dentales, etc.

Intubación difícil: La técnica más segura consiste en una anestesia general con intubación endotraqueal, bien sea oro o nasotraqueal. En ocasiones las fracturas faciales producen extensas lesiones nasales, en cuyo caso la intubación orotraqueal es la única opción.

Si no existe trismus, ni problemas mecánicos en la vía aérea, se puede proceder a la inducción de la anestesia en secuencia rápida y a la intubación traqueal.

En caso de duda de la permeabilidad de la vía aérea o de la capacidad de controlar la ventilación con una mascarilla facial, esta indicada la intubación endotraqueal con el paciente despierto.

Una vez conseguida la intubación debe aislarse la vía aérea, mediante la insuflación del neumático del tubo orotraqueal y la colocación de un taponamiento faríngeo.

Una vez establecida la anestesia y asegurada la vía aérea, es preferible continuar la anestesia con una

técnica que permita una recuperación rápida de la conciencia y un control de los reflejos laringeos, a la vez que es deseable que ofrezca cierto grado de analgesia postoperatoria.

3. PROBLEMAS ESPECÍFICOS DE LAS INFECCIONES CERVICOFACIALES GRAVES

En graves celulitis puede ser difícil o imposible la ventilación o la intubación, por las siguientes razones:

1. Trismo reflejo por afectación inflamatoria de los músculos masticatorios que impide la apertura bucal normal, necesaria para la intubación.
2. Desestructuración de la anatomía normal por edema, o colecciones purulentas en suelo de boca o parafaríngeo.
3. Riesgo de rotura de abscesos en la vía aérea durante la laringoscopia directa previa a intubación convencional nasoro-traqueal.

Por todas estas razones, se recomienda:

1. Drenaje bajo anestesia local. En caso de no ser posible el drenaje con anestesia local:
2. Intubación nasotraqueal u orotraqueal fibroscópica en paciente despierto. Si no se dispone de fibroscopia, se recomienda:
3. Traqueotomía bajo anestesia local, con inducción posterior a la obtención de una vía aérea permeable.

Existen diversas técnicas anestésicas, ofreciendo todas ellas las suficientes garantías de profundidad anestésica y estabilidad hemodinámica para llevar a cabo la intervención. La elección dependerá del estado previo del paciente, tipo de intervención, etc.

Las dos técnicas más usuales son:

1. Anestesia General Balancada: se usan en ella preparados anestésicos intravenosos e inhalatorios.
2. Anestesia General Intravenosa (TIVA): en esta técnica se prescinde de los compuestos inhalatorios.

Para la inducción intravenosa, tras la premedicación inmediata con anticolinérgicos y opiáceos, se usa un hipnótico de acción rápida como el tiopental, propofol, etomidato, etc. La elección entre ellos depende fundamentalmente del estado hemodinámico del paciente, pero también está influenciada por el tono broncomotor, alergias, etc.

Como relajante muscular pueden usarse tanto relajantes despolarizantes, como la succinilcolina, o relajantes no despolarizantes de acción rápida, como el atracurio y vecuronio.

RECUPERACION ANESTESICA

Dependiendo del tipo de cirugía, estado previo del paciente, duración de la anestesia, etc., puede optarse por trasladar al paciente bajo efectos anestésicos y ventilación asistida a una unidad de cuidados críticos, donde se continuará con la ventilación mecánica y cuidados postoperatorios. O bien iniciar la recuperación en quirófano, en cuyo caso el paciente debe extubarse despierto y con los reflejos protectores de la vía aérea intactos.

El taponamiento faríngeo debe retirarse antes de la extubación, constituyendo una medida de seguridad la exploración sistemática de la orofaringe previa a la extubación.

El paciente se traslada a la sala de recuperación, con la cabeza elevada 30 grados y ladeada, para evitar el edema y permitir el drenaje de sangre y secreciones.

Durante el postoperatorio el edema y la distorsión de la vía aérea siguen planteando riesgos, además el paciente puede tener colocado un bloqueo elástico intermaxilar, que impida la apertura bucal.

El tratamiento y cuidados postoperatorios de estos pacientes debe incluir:

1. Tratamiento general: derivado de las condiciones médicas asociadas, edad, patología previa, etc.
2. Estrecha vigilancia de la vía aérea, aspiración de sangre, secreciones, etc.
3. Administración de oxigenoterapia mediante mascarilla facial.
4. Tratamiento antibiótico y antiinflamatorio.
5. Tratamiento analgésico pautado.
6. Cuidados intraorales, aspiración suave e higiene oral.
7. Colocación postoperatoria con la cabeza elevada 30 grados.

Para los pacientes con cerclaje mandibular, debe disponerse de material necesario para su retirada y apertura bucal, en casos de necesidad (vómitos intensos en enfermo con bajo nivel de consciencia o depresión de reflejos de vías respiratorias).

Tras un período de estancia en la sala de recuperación, que puede variar entre unas 4 - 24 horas, y una vez determinado el estado del paciente y la ausencia de complicaciones, este puede ser dado de alta a planta.

BIBLIOGRAFIA:

1. Leonard L Firestone. Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital. Salvat Editores 1991.
2. Anthony P Adams. Anestesia de Urgencias. Salvat Editores 1989.
3. Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario de Getafe (Madrid). Guía Práctica de Anestesiología y Reanimación. Fundación Wellcome España 1995.
4. Ronald D Miller. Anestesia. Ediciones Doyma. 1993.

- Reflejos laringovagales: broncospasmo, apnea, arritmias, hipotensión.
- Reflejos laringosimpáticos: taquicardia, arritmias, hipertensión.
- Reflejos laringoespinales: tos, vómitos, etc.

Se estima la frecuencia de ventilación e intubación imposible en 0,01 a 2,0 por cada 10.000 anestésias.

CAPITULO 13

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Dr. Muñoz Alcántara M.;
Dr. Mato Ponce M.

El mantenimiento de una correcta vía aérea, es un aspecto vital para obtener una adecuada ventilación y oxigenación del paciente, y constituye en una de las responsabilidades fundamentales del anestesiólogo.

Tres son las causas principales de problemas respiratorios, durante un acto anestésico son: ventilación inadecuada, intubación esofágica y dificultad de intubación traqueal.

Otras situaciones como broncospasmo, aspiración pulmonar, extubación prematura, intubación bronquial selectiva, etc. son menos frecuentes.

La *dificultad de intubación traqueal*, es el 17 % de todos los problemas respiratorios, causando una alta morbi-mortalidad, por hipoxia e hipercapnia. Se considera la causante del 30 % de todas las muertes atribuibles a la anestesia.

Otras complicaciones de la dificultad de intubación traqueal incluyen:

- Laceración de tejidos blandos.
- Laringoespasmos, parálisis de cuerdas vocales.
- Dislocación de cartilagos aritenoides.
- Perforación traqueal y esofágica.
- Hemorragia, aspiración, etc.

Además del daño ocasionado por la hipoxia e hipercapnia, hay que sumar el daño ocasionado por los reflejos adversos, que incluyen:

CAUSAS DE DIFICULTAD DE INTUBACION

La variación de la anatomía normal de la vía aérea, como consecuencia de situaciones patológicas, posición incorrecta del paciente o equipo inadecuado, pueden ser la causa de una intubación difícil.

Las causas predisponentes son:

- Infecciones: Angina de Ludwig, absceso retrofaringeo, epiglotitis.
- Traumas maxilofaciales, cervicales y laringeos.
- Causas endocrinas: Obesidad mórbida, acromegalia, etc.
- Artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética.
- Tumores de las vías aéreas superiores e inferiores.
- Malformaciones congénitas: Traqueo-malacia, Síndrome de Pierre Robin, etc.
- Embarazo.

Los traumatismos maxilofaciales, pueden distorsionar la anatomía normal de la vía aérea por hematomas, edemas, trismus, etc. Pueden causar obstrucción de la vía aérea, dificultando la ventilación.

En fracturas del tipo Le Fort I y II, está relativamente contraindicada la intubación nasotraqueal por la movilidad del maxilar y la posibilidad de sangrado, siendo la orotraqueal la opción más adecuada. Aunque puede, la intubación orotraqueal, dificultar el tratamiento quirúrgico al impedir el chequeo intraoperatorio de la oclusión por parte del cirujano maxilofacial. Una posibilidad intermedia consiste en hacer primero una intubación orotraqueal y cambiarla por una nasotraqueal, una vez comprobada la

posibilidad de llevar a cabo esta última sin complicaciones.

Las fracturas del tipo Le Fort III, pueden asociarse a fístulas de LCR por daño meníngeo, debiéndose en estos casos evitarse la ventilación a presión positiva con mascarilla facial, para no ocasionar neumocéfalo.

En todos los pacientes traumatizados, hay que tener en cuenta la posibilidad de estómago lleno, bien sea por ingesta de alimentos o por sangre y secreciones deglutidas, con el riesgo de aspiración pulmonar.

Los tumores cervicales o de la vía aérea, distorsionan la anatomía, disminuyendo el espacio para la instrumentación y dificultando la movilidad.

Un dato clínico puede orientar sobre su topografía, lesiones supraglóticas suelen causar estridor inspiratorio, lesiones subglóticas e intratorácicas suelen producir estridor espiratorio y el estridor en ambas fases suelen ocurrir con lesiones laríngeas.

RECONOCIMIENTO DE LA VIA AEREA DIFICIL

Puede ser difícil el manejo de una vía aérea, en cuanto a la ventilación con mascarilla facial, a intubación traqueal o en ambas situaciones.

La dificultad de ventilación con mascarilla facial, no se asocia necesariamente a dificultad de intubación traqueal o viceversa.

Una intubación difícil puede resultar por:

1. Incorrecta posición del paciente.
2. Equipo inadecuado.
3. Anatomía anormal o distorsionada.
4. Causas patológicas asociadas.

Posición del paciente: decúbito supino, con el cuello moderadamente deflexionado sobre el pecho y la articulación atlanto-occipital extendida. Cormack y Lehane, describieron cuatro categorías en la visión directa por laringoscopia:

- Grado 1: visión completa de la apertura laríngea.
- Grado 2: visión de la porción posterior de la apertura laríngea.
- Grado 3: visión solamente de la epiglotis.
- Grado 4: visión solamente de paladar blando.

Los grados 2 y 3 son relativamente comunes, de 1-18 % de los pacientes.

Los grados 3 y 4, se asocian con intubación traqueal fallida y su frecuencia es del 0,05-0,35 % de los pacientes. Figura 13.1.

EXAMEN DE LA VIA AEREA

Algunos factores pueden dificultar la ventilación con mascarilla, como la presencia de barba o pacientes adentulos.

Una limitación de la apertura bucal, inferior a dos traveses de dedos, incisivos prominentes o limitación de la movilidad de la articulación temporomandibular, pueden dificultar la laringoscopia.

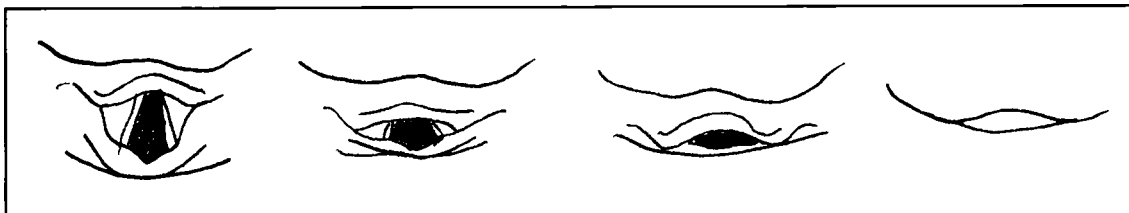


Figura 13.1.

Grados de visión de la glotis por laringoscopia según Cormack y Lehane. De izquierda a derecha: grados I, II, III, IV respectivamente.

Debe examinarse la movilidad cervical, desviación traqueal, presencia de masas cervicales, etc.

Son tres, los test usados para predecir la dificultad de manejo de la vía aérea, con un grado de fiabilidad cercano al 100 %, usados en combinación. Estos son: test de Mallampati, distancia tiromental y extensión de la articulación atlanto-occipital.

1. Mallampati clasificó la relación existente entre el tamaño de la cavidad oral (faringeo) y el tamaño lingual. Figura 13.2.

Se basa en la hipótesis de que cuando la base de la lengua es desproporcionadamente grande, la lengua eclipsa la laringe, con lo que resulta difícil su exposición durante la laringoscopia.

El examen se realiza con el paciente en posición sentada, cabeza en posición neutra, la boca abierta y la lengua protruida al máximo.

- Clase 1: visible paladar blando, fauces, úvula y pilares anteriores y posteriores.
- Clase 2: visible paladar blando, fauces y úvula.
- Clase 3: visible paladar blando y base de la úvula.
- Clase 4: visible paladar blando, pero no completamente.

La visualización de las distintas estructuras puede variar con el paciente en posición supina, hablando, etc.

La Clase 1, sugiere una fácil intubación y se correlaciona con el Grado 1 de Cormack en el 99 % de los casos.

La Clase 4, sugiere una pobre visión por laringoscopia y se correlaciona con los Grados 3-4 de Cormack en el 100% de los casos.

2. Distancia tiromental: es la distancia medida desde el borde inferior de la mandíbula hasta la excostadura tiroidea, con el cuello completamente extendido.

Cuando esta distancia es corta, menor de tres traveses de dedos o menor de 6 cm en el adulto, el eje laringeo forma un ángulo más agudo con el eje faríngeo y se dificulta la visión de la laringe.

3. Extensión de la articulación atlanto-occipital: se determina con la cabeza erecta, y mirando hacia arriba.

Es el ángulo formado por el plano de la superficie oclusal superior en posición erecta y extendida. Normalmente es de 35 grados.

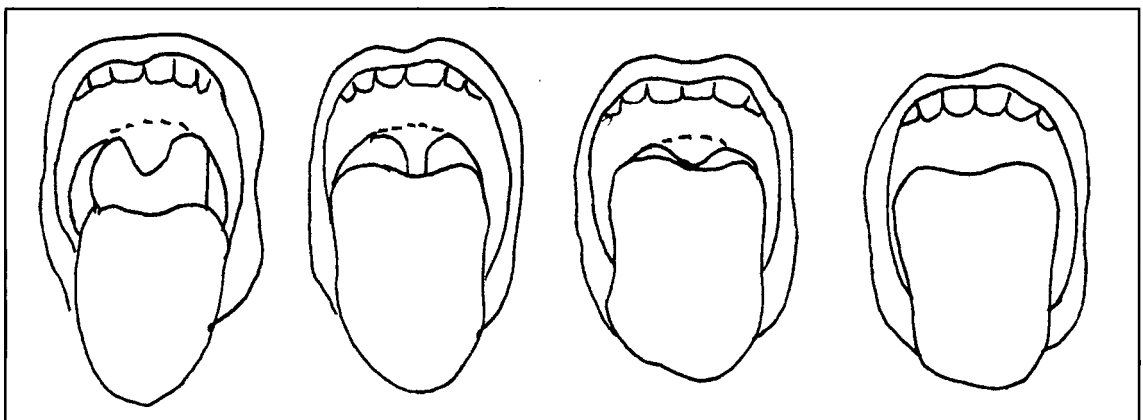


Figura 13.2.

Clasificación de Mallampati sobre la relación existente entre el tamaño de la cavidad oral (faringeo) y el tamaño lingual. De izquierda a derecha clase I, II, III, IV respectivamente.

Esta extensión esta limitada en ciertas patologías, como espondilitis, artritis reumatoide, etc. Figura 13.3.

Cobiene examinar también la flexión del cuello sobre el pecho, una flexión inferior a 30 grados puede dificultar la visión laringoscópica.

La presencia de ronquera, estridor o cicatriz de traqueotomía previa, pueden hacer sospechar una estenosis laríngea, que impida la intubación.

Sin olvidar la revisión de la historia médica del paciente, tanto pasada como presente, investigando anteriores anestésias, técnicas empleadas, etc. Asi como la realización de pruebas complementarias como radiología de columna cervical, consulta al otorrinolaringólogo, etc.

El anestesiólogo debe combinar varias observaciones para diagnosticar la correcta posición del tubo endotraqueal.

ANESTESIA LOCAL DE LA VIA AEREA

La anestesia local de la vía aérea disminuye el disconfort durante la intubación despierto. Esta técnica es considerada en muchos casos de dificultad de intubación reconocida. El riesgo de aspiración es minimo y si el intento resulta fallido el paciente conserva la ventilación espontánea.

Es muy importante la adecuada preparación del paciente. Un paciente mal preparado o poco colaborador, puede ser muy difícil de intubar.

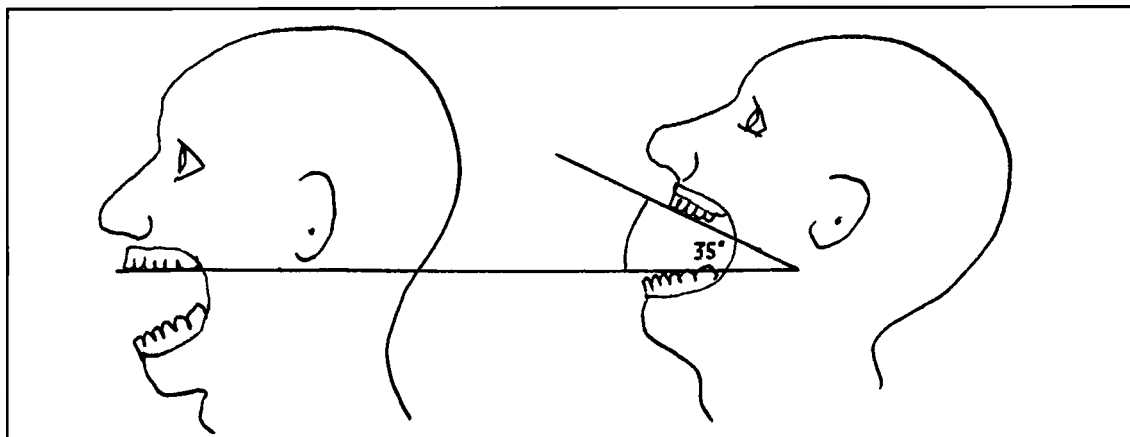


Figura 13.3.

Extensión de la articulación atlanto-occipital (35°).

CONFIRMACION DE LA INTUBACION TRAQUEAL.

Es de crucial importancia confirmar el correcto emplazamiento de tubo en el interior de la tráquea. La mejor confirmación es la visión directa del tubo a través de las cuerdas vocales. Cuando esto no es posible puede también verse la carina, mediante un fibroscopio introducido a traves del tubo.

Otros métodos menos fiables son: la presencia de carbónico espirado por capnografía, auscultación pulmonar, presencia de condensación de vapor de agua en el interior del tubo, etc.

Las indicaciones de la anestesia local de la vía aérea incluyen:

- Dificultad de intubación reconocida.
- Pacientes con inestabilidad de columna cervical.
- Broncoscopia o laringoscopia diagnóstica.

Las contraindicaciones incluyen:

- Paciente incapaz de cooperar o negativa del mismo.
- Infección activa en el área de inyección.

Las técnicas empleadas son:

- Anestésia tópica.
- Bloqueo de N. laríngeo superior.
- Bloqueo translaríngeo.
- Bloqueo del N. Glosofaríngeo.

1. Anestésia tópica

Para la boca y orofaringe se emplea lidocaína 10 % en spray, y puede repetirse su aplicación para mejorar el efecto.

2. Bloqueo del N. Laríngeo Superior

Rama del vago, se localiza en el borde inferior del cuerno mayor del hioides, dividiéndose en una rama externa e interna.

Inerva las caras anterior y posterior de la epiglotis, y las cuerdas vocales en la laringe. Puede bloquearse mediante la inyección de 2-3 ml de lidocaína.

3. Bloqueo Translaríngeo

Se realiza inyectando en el interior de la laringe, a través de la membrana cricotiroides, de 3 - 5 ml de solución anestésica (lidocaína al 4 %). Esta operación provocará tos en el paciente y se dispersará el anestésico por la laringe y la tráquea.

4. Bloqueo del N. Glosofaríngeo

Recoge sensibilidad de la mucosa oral, farínge y tercio posterior de la lengua. Se realiza el bloqueo intraoral del nervio, después de anestesiar tópicamente la lengua. Se pide al paciente que desplace lateralmente la lengua, se inyecta de 1-2 ml de anestésico (lidocaína 1 %) , en la porción inferior del pilar palatofaríngeo posterior (pilar tonsilar) justo debajo de la mucosa.

ALGORITMO DE LA A.S.A.

La American Society of Anesthesiologist, publicó en 1993, una guía práctica para el manejo de la vía aérea difícil. (Fig.13.4.)

Parte de dos situaciones claramente diferenciadas:

1. Dificultad de ventilación e intubación reconocida previamente

En estos casos, la opción más idónea es intubar la intubación con el paciente despierto, conservando la ventilación espontánea.

Pueden usarse técnicas como intubación oral o nasal a ciegas, a través de mascarilla laríngea, etc.; aunque la técnica más recomendable es la intubación oral o nasal con fibroscopio.

Si el intento fracasa puede considerarse la necesidad de cancelar la cirugía o realizar una cricotiroidectomía o traqueostomía reglada bajo anestesia local.

2. Dificultad de intubación no reconocida previamente y el paciente bajos los efectos de la inducción anestésica

Tras los primeros intentos de intubación, si estos resultan fallidos, puede ocurrir dos situaciones:

2.1. Intubación fallida, pero la ventilación con mascarilla facial es adecuada.

En este caso se intentan técnicas alternativas de intubación, incluyendo la fibroscopía. Si estos intentos no tienen éxito puede optarse por realizar traqueostomía o cricotiroidectomía, cirugía con ventilación con mascarilla laríngea (no recomendada en cirugía oral) o bien despertar al paciente y cancelar la cirugía.

2.2. Intubación fallida y la ventilación con mascarilla facial inadecuada o imposible.

Este caso es una verdadera emergencia. La opción más adecuada es pedir ayuda y realizar una cricotiroidectomía o traqueotomía de urgencia, pues los repetidos intentos de intubación fallidos, en estos casos sólo provocan lesiones yatrogénicas. (Figura 13.4)

Técnicas alternativas en estos casos son: ventilación trastraqueal (jet), mascarilla laríngea, etc.

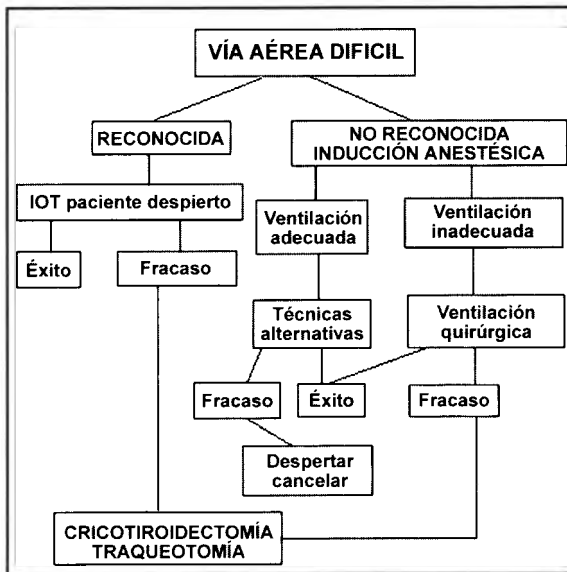


Figura 13.4
Manejo de vía aérea difícil

TECNICAS ALTERNATIVAS DE VENTILACION E INTUBACION

1. Cánulas tipo Guedel orales o nasales.

Introducidas en la cavidad oral pueden facilitar la ventilación en un paciente, en el que inicialmente es difícil. Algunas permiten el paso del fibroscopio hacia la laringe.

Generalmente son fáciles de colocar, pero no siempre dan buen resultado.

2. Intubación oral o nasal con guía flexible

Consiste en un tutor de punta flexible que introducido en el interior del tubo hace a éste más maleable y rígido. Es una técnica fácil de aprender y similar a la técnica estándar.

Existen además guías o tutores con luz para mejorar la visión del campo.

3. Obturador esofágico y Combitube

Consiste en la ventilación a presión positiva con mascarilla por bloqueo del esófago. Es un tubo largo con un balón tipo neumático, que al ser introducido en esófago e insuflarse, éste queda bloqueado obligando al aire a entrar en la laringe.

El Combitube, consiste en un tubo con doble neumático. Esta técnica tiene como ventaja su fácil colocación, no requiriendo laringoscopia. Pero su colocación incorrecta puede obstruir la vía aérea. No se puede usar en pacientes con obstrucción de la vía aérea por encima de las cuerdas vocales.

4. Mascarilla laríngea

Dispositivo especialmente diseñado para que tras su colocación quede asentado encima de la laringe y permita la ventilación. Existen diferentes tamaños de mascarilla. Algunos modelos recientes permiten el paso de un tubo endotraqueal normal.

Son de colocación relativamente fácil, no requieren la visualización de la laringe, aunque no siempre dan el resultado esperado.

5. Intubación con fibroscopia

Generalmente se usa en pacientes despiertos. Consiste en la introducción de un tubo endotraqueal bajo la visión directa de las vías aéreas mediante un fibroscopio, permitiendo además la comprobación de la correcta colocación del tubo.

6. Intubación Retrógrada

Consiste en la introducción de una guía flexible a través de una punción cricotiroidea hasta la cavidad oral. Posteriormente el tubo endotraqueal es introducido por esta guía hasta su posición correcta.

No siempre es fácil realizar esta técnica, pues puede ocurrir que el tubo choque con la epiglotis o estructuras cartilaginosas glóticas que impidan su progresión.

7. Ventilación transtraqueal: Jet ventilation

Es una técnica que requiere un respirador especial o circuitos oxigenadores de alta presión. Consiste en ventilar al paciente a través de un catéter introducido en la membrana cricotiroidea, avanzando hacia la tráquea.

Existen set especiales, aunque en casos de extrema urgencia se puede usar un catéter intravenoso (14 G) y una conexión Luer de un tubo endotraqueal del nº 3.

8. Cricotiroidectomía

Consisten en la introducción de un tubo endotraqueal mediante una incisión en la membrana cricotiroidea. Es una técnica temporal y requiere la realización de una traqueotomía reglada tras la estabilización del paciente.

Sólo debe usarse en casos de extrema urgencia ante la imposibilidad de ventilación con ninguna otra técnica.

CONCLUSION

La mejor técnica para el manejo de la vía aérea difícil, es el reconocimiento previo de la misma, la adecuada preparación del paciente y del equipo a usar (ver Apéndice V), evitando al máximo la improvisación.

BIBLIOGRAFIA:

1. Benumof JL. Management of the difficult adult airway. *Anesthesiology*. 75:1087- 1110, 1.991.
2. Leonard L Firestone. *Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital*. Salvat Editores. 1.991
3. Anthony P Adams. *Anestesia de Urgencias*. Salvat Editores. 1.989.
4. Ronald D Miller. *Anestesia*. Ediciones Doyma. 1.993.

CAPITULO 14

CUIDADOS DE ENFERMERIA EN URGENCIAS MAXILOFACIALES

Sr. Rivera Bautista J.M.;
Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN TRAUMATISMOS FACIALES

Los traumatismos faciales, tan frecuentes en los accidentes de tráfico, en general no ponen en peligro la vida del paciente. Así el tratamiento de las lesiones de la cara siempre debe ser posterior a la evaluación y tratamiento de las posibles lesiones asociadas potencialmente mortales como las lesiones torácicas, abdominales, endocraneales, etc.

El paciente con traumatismo facial deberá ser tratado inicialmente como un politraumatizado. Haciéndose una valoración en el área de urgencias que comprenda: las vías respiratorias, evaluación neurológica y valoración cardiovascular. Después de hacer este balance funcional, evaluaremos las lesiones faciales del paciente tanto fracturas como heridas y laceraciones.

1. VALORACION RESPIRATORIA

Objetivos.

Valorar al paciente ante la amenaza de sufrir asfixia provocada por obstrucción de las vías respiratorias por edema progresivo, hematomas, cuerpos

extraños, dientes rotos, prótesis dentarias fracturadas, coágulos, etc.

Cuando la región sinfisaria mandibular no se puede sostener con el enfermo en decúbito supino por tener fracturas bilaterales, la obstrucción respiratoria puede producirse al desplazarse la región central mandibular hacia atrás empujando la lengua sobre la pared posterior de la faringe. Esta obstrucción puede corregirse tirando de la lengua hacia delante, como ya se comentó en otro apartado de esta obra.

Indicación.

En todos los casos de traumatismo facial grave. Como valoración inicial al ingreso del paciente en el área de urgencias.

Material necesario.

- Estetoscopio.
- Linterna.
- Guantes de látex.
- Gasas.
- Sondas de aspiración.
- Depresores.
- Pinzas.

Procedimiento.

1. Reunir el equipo junto al paciente.
2. Si está consciente explicarle los procedimientos a seguir.
3. Colocar al paciente en un lugar cómodo y tranquilizarlo.
4. Comprobar ocularmente que no existen cuerpos extraños en la cavidad oral, ni restos de dientes, coágulos, etc. Limpiar la cavidad oral si es preciso.
5. Comprobar que la vía respiratoria, la respiración y la circulación se mantienen antes de comenzar la valoración (ABC anglosajón).
6. Comprobar la existencia de dolor asociado a los movimientos respiratorios.
7. Registrar los datos basales del paciente: pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y

temperatura. Además observar su estado de consciencia (Escala de Glasgow, cuadro 14.1.)

8. Observar la simetría del tórax, apariencia y movilidad. Ver si se inclina el paciente hacia delante para respirar mejor o si parece ahogarse.
9. Auscultar los campos pulmonares colocando el estetoscopio en la región anterior y posterior del torax, empezando por el vértice y bajando hacia las bases pulmonares.
10. Hacer que el paciente respire por la boca, con aspiraciones normales pero más profundas.
11. Anotar en la gráfica y la historia de enfermedad todos los datos recogidos en la exploración.

2. VALORACION NEUROLOGICA.

A. Apertura ocular:	
Espontanea	4
Orden	3
Al dolor	2
Nada	1
B. Respuesta verbal:	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Palabras incomprensibles	2
Sin respuesta	1
C. Respuesta motora:	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Se aparta (dolor)	4
Flexión (dolor)	3
Extensión (dolor)	2
Sin respuesta	1
Total A+B+C.	

Cuadro 14.1.

Escala de Glasgow de valoración del nivel de consciencia.

Objetivos.

Valorar al paciente, para detectar posibles déficit neurológicos debido al traumatismo.

Indicación.

Todos los pacientes con traumatismos faciales importantes.

Material necesario.

Gráfica de exploración neurológica.

Linterna.

Procedimiento.

1. Una vez realizada la valoración respiratoria y tomadas las constantes vitales, la prueba neurológica más sencilla y rápida es valorar el estado de consciencia del individuo, por medio de estímulos verbales y táctiles. Luego se harán exámenes de las pupilas, respiración y reflejos motores. Cuadro 14.1.

2. Valorar las pupilas:

Comparar el tamaño y la forma de una pupila con la otra y con un gráfico calibrado en milímetros.

Enfocar cada pupila con la linterna y valorar la constricción pupilar de cada ojo. Pupilas activas, muy lentas o no reactivas.

Pueden observarse movimientos atípicos del ojo como nistagmo o mirada perdida o descentrada.

3. Valorar los reflejos básicos de protección:

Reflejo corneal; la estimulación provoca parpadeo bilateral y desviación de los ojos hacia arriba.

Reflejo del vómito; su ausencia indica incapacidad para controlar las secreciones.

4. Volver a valorar los signos vitales ya que en el deterioro neurológico pueden ocurrir cambios tardíos.

Respiraciones: descripción específica de las mismas.

Frecuencia cardíaca: La bradicardia indica un aumento de la presión intracraneal.

Presión sanguínea: cuando hay un aumento de la presión intracraneal se detecta hipertensión y pulso lleno.

Temperatura: la lesión neurológica suele dar lugar a que el paciente se encuentre hipertérmico.

5. Recoger todos los datos del examen y cualquier cambio del estado neurológico.

3. VALORACION CARDIOCIRCULATORIA

Objetivos.

Valorar el estado cardiocirculatorio del paciente.

Indicación.

Como valoración de referencia al ingreso del paciente.

Material necesario.

Estetoscopio.

Electrocardiógrafo con registro impreso.

Esfigmomanómetro.

Procedimiento.

Si el paciente está consciente, explicarle los procedimientos que se van a seguir.

Investigar la presencia de algún tipo de dolor al comienzo.

Anotar las constantes basales del paciente: Pulso, tensión arterial y temperatura. Si su estado lo permite tomar las constantes vitales en decúbito supino y de pie.

Valorar el carácter, ritmo y presencia de pulsos periféricos.

Observar temperatura de la piel, coloración y humedad de la misma. Si existen edemas y hematomas.

Observar si hay lesiones en el tórax, y su aspecto.

Auscultar los tonos cardiacos con el estetoscopio.

Hacer un ECG de tira larga.

Registrar todos los datos obtenidos en la historia del paciente.

4. CUIDADOS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una vez realizada al paciente traumatizado una correcta valoración inicial respiratoria, neurológica y cardiocirculatoria pasaremos a realizar los cuidados locales y pruebas complementarias necesarias para preparar una posible intervención quirúrgica.

4.1. Cuidados iniciales.

Administración de profilaxis antitetánica, si es necesario (ver Apéndice IV).

Cura local de las heridas. Limpieza con suero salino y aplicación de algún antiséptico del tipo de la povidona yodada, suturando las que lo precisen. Las heridas contaminadas con tierra o cuerpos extraños se limpiarán con un cepillo para prevenir la formación de tatuajes traumáticos. Las heridas de párpado superior se repararán lo antes posible para evitar lesiones del globo ocular por exposición (úlceras corneales).

4.2. Pruebas complementarias.

1. Instaurar una vía periférica de calibre grueso o central para comenzar la perfusión de líquidos y administración de tratamiento IV prescrito por el personal facultativo.
2. Hemograma completo y estudio de coagulación.
3. Bioquímica completa, urea e iones.
4. Proteinograma.
5. Pruebas cruzadas con reserva de sangre.
6. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral.
7. Serie ósea (en politraumatizados).
8. Ortopantomografía.
9. Radiografías en proyección de Waters e Hirtz.
10. TAC y TC coronal.

CUIDADOS DE ENFERMERIA EN CELULITIS ODONTÓGENA AGUDA

La evolución desfavorable de las celulitis odontogénicas puede constituir una amenaza para la vida del enfermo. Este riesgo vital viene determinado por la posibilidad de complicaciones locales o regionales, analizadas en otro capítulo de esta obra (Ver capítulo 1). Una de las funciones de la enfermería es detectar dichas complicaciones para que pueda ponerse en marcha el tratamiento oportuno. De particular interés es la detección precoz de la obstrucción de las vías aerodigestivas superiores.

Objetivo.

Combatir la fuente de infección. Vigilar la vía aérea y el estado hemodinámico del paciente. Ayudando en caso necesario a la realización de drenajes o a la realización de una traqueotomía. Una vez traqueotomizado el enfermo debemos llevar a cabo el adecuado cuidado de la cánula, hasta su retirada, al desaparecer el riesgo de obstrucción de las vías aéreas.

Material necesario.

1. Solución endovenosa según tratamiento médico.
2. Equipo de gotero IV.
3. Catéter endovenoso calibre 18 o 16.
4. Sonda nasogástrica.
5. Apósitos para el lugar de la punción y esparadrapo.
6. Medicación antibiótica indicada por el médico.
7. Apósitos con solución antiséptica para limpiar la piel.
8. Pie de gotero.
9. Drenajes tipo Penrose.
10. Bisturí.
11. Medios de transporte para cultivo del exudado del absceso.
12. Material para traqueotomía:
 - Anestésico local.
 - Gasas y compresas estériles.
 - Batas, gorros, guantes y mascarillas estériles.

Jeringas de 10 cc. (dos).

Agujas de calibre 25.

Sutura reabsorbible del 2/0 y seda del 2/0.

Solución de povidona Yodada.

Tubos de traqueotomía de dos tamaños desechables, de distintos tamaños (foto II.1.).

Aspirador y sondas de aspiración.

Equipo de oxígeno.

Procedimiento.

El paciente llega a urgencias con malestar general y signos generales graves como: sudoración profusa, taquicardia, pulso débil e irregular, piel pálida y temperatura alta (38-39°C). Se deben realizar los siguientes procedimientos:

Debemos colocar la cama del paciente entre 30-45°.

Se instaura una vía periférica para proceder a administrar el tratamiento prescrito por el facultativo (antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos etc.).

Se evalúa la vía respiratoria del paciente, ya que puede presentar ronquera, disnea, tiraje y cianosis. Signos todos ellos de la necesidad de una traqueotomía urgente o una cricotiroidotomía emergente.

Se valorará también el estado cardiocirculatorio por la posibilidad de shock séptico.

Estudio del estado neurológico, por la posibilidad de complicaciones neurológicas o disminución del nivel de consciencia propio del estado de Shock.

Evaluación de la dificultad para la deglución, que pueda necesitar la colocación de una sonda nasogástrica para la adecuada nutrición del enfermo.

Colaboración en el tratamiento con el facultativo:

1. Se ayudará al cirujano a *drenar el absceso* como instrumentista o como ayudante, según las circunstancias.
2. *Realización de traqueotomía por el cirujano maxilofacial.* Una de las labores del enfermero es ayudar al cirujano a realizar la traqueotomía

o cricotiroidotomía de urgencia si fuese necesario. Para ello hemos de tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- 2.1. Si el paciente esta consciente se le explicara el procedimiento y se le tranquilizará.
- 2.2. Debemos asegurarnos de que tiene permeable la vía IV. Disponer junto a la cama del paciente el carro de parada con todo lo necesario para una reanimación cardiopulmonar avanzada.
- 2.3. Equipos de aspiración preparado y ambú conectado a oxígeno.
- 2.4. Conectar al paciente a un monitor ECG y/o pulsioxímetro.
- 2.5. Quitar el cabezal de la cama para producir una hiperextensión de la cabeza que facilite la labor del cirujano.
- 2.6. Utilizar material estéril. Preparar campo quirúrgico estéril sobre la zona operatoria. Preparar anestésico local en jeringa de 10 cc.
- 2.7. Abrir y preparar suturas y tubos de traqueotomía.
- 2.8. Comprobar la expansión simétrica del balón de la cánula y si hay pérdidas.
- 2.9. Una vez colocada la cánula, el médico la suturará y el enfermero/a la fijará con una cinta. Debemos inflar el balón con la presión adecuada.

Cuidados de traqueotomía.

Una vez asegurada la vía aérea el facultativo comprobará la ventilación adecuada mediante auscultación mediante fonendoscopio. El personal de enfermería se encargará de los cuidados de traqueotomía, que incluyen:

Vapor húmedo con oxígeno frío a través de mascarilla colocada sobre la apertura de la traqueotomía.

Mantenimiento de las vías aéreas libres de moco y secreciones.

Para ello *se aspirará periódicamente a través de la cánula interna* evitando que el catéter esté en la tráquea mas de 20 segundos, haciéndolo girar 360° a la vez que se retira, y empezando la aspiración desde la parte inferior. Deben usarse distintos catéteres para la aspiración de la cánula de traqueotomía y para la aspiración de la nariz o de la cavidad bucal, para evitar la contaminación del árbol traqueobronquial.

Debe *limpiarse la cánula interna* cada vez que sea necesario, introduciendola en un recipiente con suero salino y agua oxigenada al 50%. Y frotándola con un cepillo. La cánula interna no debe estar fuera de la externa más de cinco minutos, para evitar que se acumulen secreciones en ésta última.

El paciente debe tener papel y lápiz para poder comunicarse con los profesionales que le atienden y con sus propios familiares.

Cuando desaparece la patología que motivó la traqueotomía, el facultativo debe retirar la cánula con las debidas precauciones, manteniendo disponible un sistema de aspiración y una cánula nueva por si el enfermo no pudiese respirar por vías naturales. El cierre del orificio de traqueotomía generalmente no requiere gesto quirúrgico alguno. Con curas locales se produce una granulación y cierre espontáneo del estoma.

BIBLIOGRAFIA.

1. Protocolos de la Unidad de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.
2. Apuntes del II Curso de Urgencias en Cirugía Maxilofacial. Cádiz 1997.
3. Brunner L., Sudarth D. Enfermería Médico Quirúrgica. Editorial Interamericana, 1978.
4. Horstman Obenrader M. et al. Nursing Photobook Urgencias en Enfermería. Ed. Doyma, 1983.
5. Departamento de Enfermería del Massachusetts General Hospital de Boston: Manual de Procedimientos de Enfermería. Salvat, 1986.
6. Deweese D. D., Saunders W. Tratado de Otorrinolarigología 6º Edición. Nueva Editorial Interamericana S. A. 1985. México.

APÉNDICE I

NOTACIÓN DENTARIA

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

Se distinguen los siguientes grupos dentarios (dientes con una misma función) en cada hemiarcada:

1. En dentición temporal: dos incisivos, un canino y dos molares.
2. En dentición permanente: dos incisivos, un canino, dos premolares y tres molares.

Los dientes permanentes se numeran con dos dígitos:

1. El primero corresponde al cuadrante en el que está situado:
 - 1 para el cuadrante superior derecho,
 - 2 para el cuadrante superior izquierdo,
 - 3 para el cuadrante inferior izquierdo y
 - 4 para el cuadrante inferior derecho.

2. El segundo número corresponde al orden dentro de la arcada:

- 1 incisivo central,
- 2 incisivo lateral,
- 3 canino,
- 4 primer premolar,
- 5 segundo premolar,
- 6 primer molar,
- 7 segundo molar y
- 8 tercer molar.

Por ejemplo, un segundo premolar mandibular izquierdo sería un 35.

Los dientes deciduos se numeran con dos dígitos:

1. El primero corresponde al cuadrante:
 - 5 para el cuadrante superior derecho,
 - 6 para el cuadrante superior izquierdo,
 - 7 para el cuadrante inferior izquierdo y
 - 8 para el cuadrante inferior derecho.
2. El segundo número corresponde al orden dentro de la arcada:
 - 1 incisivo central,
 - 2 incisivo lateral,
 - 3 canino,
 - 4 primer molar y
 - 5 segundo molar.

De esta forma un canino deciduo mandibular derecho sería un 83.

APÉNDICE II

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE ASEGURAMIENTO DE LA VÍA AÉREA

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

Desde el punto de vista quirúrgico, las dos maniobras que se utilizan para asegurar las vías aéreas son la cricotiroidotomía (en situaciones que no admiten demora) y la traqueotomía (en obstrucciones progresivas de las vías aéreas).

Por su interés, en patología infecciosa y traumática haremos una breve descripción de las indicaciones, la técnica y las posibles complicaciones de estos dos procedimientos.

1. CRICOTIROIDOTOMÍA

Indicaciones

La cricotiroidotomía está indicada en casos de intubación fallida o imposible de realizar por traumatismos, tumores o infecciones. Igualmente se realiza en casos de obstrucción orofaríngea por cuerpos extraños. También es útil para ventilación espontánea o mecánica (a corto plazo), así como para aspiración endotraqueal.

La incisión de la membrana cricotiroidea es una vía respiratoria de urgencia más rápida y segura que la traqueotomía cuando ésta no puede realizarse en condiciones electivas (en quirófano), o cuando el procedimiento empieza con el enfermo en apnea (dificultad de ventilación e intubación no detectada en el preoperatorio).

Técnica

La posición del paciente es decúbito supino con la cabeza en hiperextensión. Previa infiltración anestésica, debe sujetarse el cartilago tiroides con la mano izquierda y localizar la membrana cricotiroidea por encima del anillo del cartilago cricoides. Se hace una incisión horizontal de piel y membrana cricotiroidea. Es preciso mantener permeable la vía artificial introduciendo una cánula o cualquier sistema que nos mantenga la incisión abierta.

Complicaciones

La más importante es la hemorragia que puede ocurrir durante la intervención, o ser tardía por decúbitos de la cánula en vasos adyacentes. Podemos producir también una falsa vía subcutánea. Otra complicación es la obstrucción de la cánula (por acúmulo de secreciones). Muy poco frecuentes son las estenosis subglóticas tras el cierre del estoma.

2. TRAQUEOTOMIA

Se lleva a cabo cuando es necesario mantener la vía aérea controlada durante mucho tiempo. Debe realizarse siempre que sea posible en quirófano o en la UCI, en pacientes bien oxigenados y ventilados, con tubo endotraqueal. En casos muy urgentes en los que no es posible una intubación oronasotraqueal, es preferible intentar primero una cricotiroidotomía, y luego hacer la traqueotomía.

Indicaciones

Obstrucción de vía aérea superior por traumatismo, tumor o infección.

Protección de vía aérea ante el riesgo de aspiración en pacientes comatosos (síndromes postanoxia cerebral, etc.).

Necesidad de ventilación mecánica durante más de 7-10 días (largas estancias en UCI).

La intervención debe realizarse en quirófano (asepsia), en colaboración con un anestesiólogo y bajo anestesia general. A veces esto no es posible o aconsejable, en pacientes que están en cuidados intensivos conectados a un respirador, por lo que tendrá que realizarse en UCI con la ayuda del intensivista y el personal de enfermería.

Antes del procedimiento, debe revisarse el material que se usará en la traqueotomía y tener a mano varias cánulas de distinto diámetro interno, comprobando el buen funcionamiento del manguito neumático. Foto II.1.

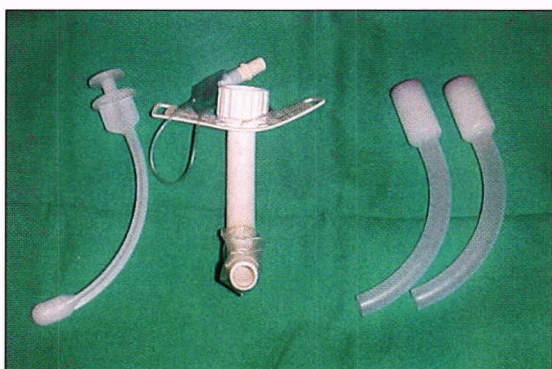


Foto II.1.

Sistema de traqueotomía. Con guía para la introducción de la cánula externa con balón neumático, y dos cánulas internas.

Técnica

Se pone el enfermo en decúbito supino, con la cabeza en hiperextensión, puede ponerse una sábana doblada en la parte superior de la espalda para facilitar la extensión cervical. Se realiza una infiltración con anestésico por planos.

La incisión cutánea y del platisma suele ser transversal (vertical en caso de emergencia, aunque ya hemos dicho que en estos casos es mejor la cricotiroidotomía) unos cuatro cm. sobre la escotadura esternal. Disección por la línea media de todos los planos músculo-aponeuróticos. Normalmente es necesario cortar el istmo tiroideo, o rechazarlo para acceder a la tráquea. Una vez expuesta la tráquea, se realiza una incisión a nivel del 2º o 3º anillo traqueal resecaando un segmento de anillo cartilaginoso. Fotos II.2.

Tras realizar el estoma traqueal, se introduce la cánula seleccionada retirando previamente el tubo endotraqueal. Conviene no sacar del todo el tubo oronasotraqueal hasta estar seguro de la correcta colocación de la cánula, por si es necesario seguir con la ventilación a través del tubo endotraqueal.

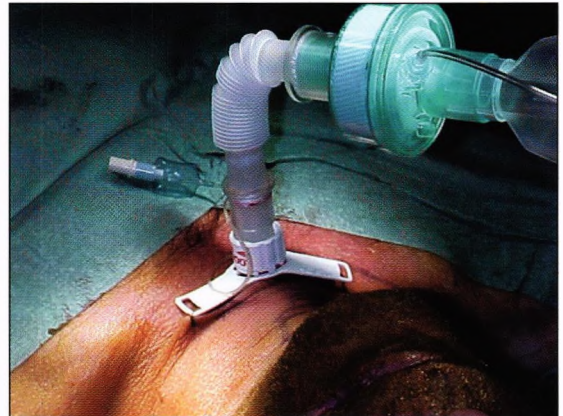
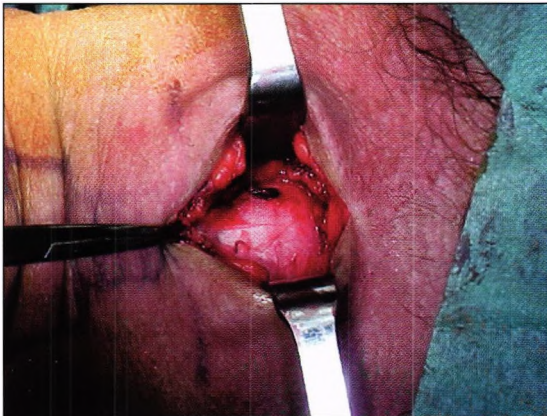
Una vez inflado el manguito, el anestesista debe comprobar que ventilan ambos hemitórax, pues existe el riesgo de meter la cánula excesivamente y realizar una intubación selectiva.

Complicaciones

Complicaciones intraoperatorias: en una situación de emergencia, puede confundirse la dureza de un tubo endotraqueal introducido en el esófago (intubación esofágica) con la consistencia de los anillos traqueales produciéndose una falsa vía, pueden producirse arritmias, paro cardíaco, hemorragia (arteria innominada), lesión de estructuras adyacentes (neumotórax, fistula esofágica, etc.).

Complicaciones postoperatorias precoces: obstrucción de la cánula interna (secreciones resacas), aspiración, infección traqueobronquial (retención de secreciones), fistula tráqueo esofágica, fistula tráqueo arterial (arteria innominada).

Complicaciones postoperatorias tardías: estoma persistente, estenosis traqueal, granulomas traqueales, etc.



Fotos II.2.

Traqueotomía. De arriba abajo y de izquierda a derecha podemos ver: Posición adecuada para la realización de una traqueotomía, con la cabeza en hiperextensión. Se ha dibujado la tráquea y el cartilago tiroides sobre la piel del enfermo. Visión de perfil, se colocó una sábana doblada bajo los hombros del paciente para aumentar la extensión cervical. Foto intraoperatoria una vez hecha la incisión cutánea, disecado el tejido celular subcutáneo y separados lateralmente los músculos pretraqueales. Se ha elevado el istmo del tiroides (normalmente se corta); apreciándose así los anillos traqueales de color blanquecino. Entonces se realiza una incisión en la tráquea y se coloca la cánula. Cánula de traqueotomía ya colocada con el balón neumático hinchado, la cánula interna está conectada al respirador de anestesia.

APÉNDICE III

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS FACIALES

Sr. Rivera Bautista J.M.
Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Las heridas se definen como soluciones de continuidad en la piel o las mucosas. Aunque las heridas faciales no constituyen una urgencia vital, la sutura de las heridas de la cabeza y el cuello requiere una técnica cuidadosa, ya que esta región es estéticamente muy importante y en ella se encuentran muchas estructuras anatómicas significativas como nervio facial, conducto salival, conducto lácrimo-nasal, etc. A veces cicatrices inestéticas se deben a una mala técnica de sutura. Por ejemplo: marcas por puntos con exceso de tensión y permanencia prolongada, hundimiento de la cicatriz (cicatriz dehiscente) por no suturar por planos, imbricación de los labios de la herida por mal alineamiento de los tejidos, etc.

Podemos clasificar las heridas atendiendo a diversos criterios:

1. Profundidad:

- Heridas epidérmicas como los arañazos, erosiones por pérdida de sustancia o desprendimiento de epidermis.
- Heridas superficiales que afectan al tejido celular subcutáneo.

- Heridas profundas, complejas o complicadas que afectan tejidos blandos más profundos o hueso (fractura abierta).
- Heridas penetrantes en cavidades naturales como boca, faringe, abdomen, tórax, articulaciones, etc.
- Heridas perforantes que afectan vísceras huecas albergadas en cavidades.
- Heridas por empalamiento anal o vaginal.

2. **Dirección:** Longitudinales, transversales, oblicuas y espiroideas.

3. **Forma:** Lineales, curvas, angulosas, estrelladas, puntiformes, crateriformes, irregulares, con colgajo o pediculadas (se denominan Scalp en el cuero cabelludo), heridas con pérdida de sustancia.

4. **Mecanismo de producción:** Heridas contusas (producidas por objetos romos), incisivas (por objetos afilados), punzantes, por arranque o desgarramiento, por arma de fuego, y emponzoñadas.

2. SÍNTOMAS

Los síntomas de las heridas pueden ser generales como la lipotimia o el síncope, shock hipovolémico (muy raro en heridas faciales) o las manifestaciones derivadas de la afectación de órganos o sistemas.

Los síntomas locales son el dolor y la hemorragia, que puede ser sincrónica con el latido cardíaco (hemorragia arterial) o continua (hemorragia venosa).

3. TRATAMIENTO

El tratamiento de las heridas faciales es la sutura, que debe ser demorada ante la existencia de problemas más graves, que comprometan la vida del paciente. Aunque siempre será conveniente poner en contacto los tejidos con algunos puntos de sutura y aislar la zona con un apósito, para más adelante proceder a la sutura secundaria. La sutura se realiza

bajo anestesia local o general según las circunstancias específicas de cada caso.

Dependiendo del momento en que realizamos la sutura, ésta se clasifica en:

1. Sutura primaria: se realiza inmediatamente.
2. Sutura diferida o retardada: se realiza entre el 3º y 5º días. Necesita una escisión de bordes. Está indicada en las siguientes condiciones:
 - Heridas intensamente contaminadas con numerosos cuerpos extraños.
 - Existencia de importante componente contuso y trayecto irregular.
 - Sospecha de contaminación por gérmenes muy patógenos.
 - Cuando el tratamiento definitivo se ha demorado más de 24 horas.

Siempre que sea posible, se procederá a la sutura primaria, con el fin de:

- Disminuir el riesgo de infección al eliminar los espacios muertos, tejidos desvitalizados y cuerpos extraños.
- Impedir que la cicatriz afecte la función y la estética.
- Prevenir la aparición de cicatrices dolorosas u otras sensaciones residuales.

Tras anestesiar la zona, se debe realizar la hemostasia, con electocoagulación o ligadura en caso de vasos de gran tamaño, evitando daños a estructuras importantes de la región afectada por la herida como por ejemplo el nervio facial o el conducto de Stenon (parotídeo) en la zona lateral de la cara.

Después de la hemostasia, se procederá al lavado minucioso de la herida con antisépticos suaves, retirada de posibles cuerpos extraños y desbridamiento si fuese necesario. Después se realiza la sutura; la posición más adecuada del profesional es detrás de la cabeza del paciente.

Tenemos los siguientes tipos de suturas:

1. Suturas profundas, con materiales reabsorbibles y puntos sueltos invertidos. Así se suturan fáscias, músculos, tejido subcutáneo, etc. La finalidad es no dejar cavidades o espacios libres en zonas profundas de la herida.
2. Sutura cutánea con puntos sueltos equidistantes al borde de la herida y simétricos en cuanto al espesor de tejido. Cuando los bordes de la herida están invertidos se darán puntos en U o de colchonero (horizontales o verticales).
3. Sutura continua, es menos usada, pues requiere técnica adecuada y poca tensión de los bordes de la herida.
4. Sutura intradérmica, tiene buenos resultados estéticos pero existe un alto riesgo de dehiscencias en zonas de tensión. Puede combinarse con algunos puntos sueltos.

Los drenajes no suelen usarse en la cara, están indicados en procesos supurativos o en los que la hemorragia o exudación de líquido puedan comprometer la curación de la herida. Pueden ser abiertos (en abscesos) o cerrados (tipo aspirativo).

Los apósitos se colocan para evitar la contaminación de las heridas, pueden usarse gasas secas en heridas limpias. En heridas sucias se usan agentes antibióticos o antisépticos para controlar la infección y un gran volumen de gasas para absorber el posible drenaje.

4. ANESTESIA LOCAL

En la cara la anestesia local será preferentemente troncular, aunque la anestesia infiltrativa también tiene sus indicaciones. En este último caso, la inyección se hará infiltrando directamente el borde de la herida muy lentamente.

La anestesia local es siempre útil aún en el caso de heridas cortas y superficiales que solo precisan uno o dos puntos de sutura. Facilita el trabajo del

cirujano, y nos permite hacer una limpieza y un desbridamiento más eficaces. Con el fin de evitar el dolor es conveniente inyectar el anestésico local con suavidad, utilizando agujas de calibre 25 o más delgadas a través del labio de la herida hacia la periferia.

En zonas como las orejas o la nariz se utilizará anestesia locorregional, sin vasoconstrictor. En caso de hipertensión arterial y arritmias, conviene prescindir también de la epinefrina o adrenalina.

La anestesia se obtendrá aproximadamente en 3 o 5 minutos y el volumen de anestésico necesario será de 3 a 5 cc.

5. ALGUNAS CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

5.1. HERIDAS SUPERFICIALES

Las escoriaciones y abrasiones casi siempre se curarán sin apenas complicaciones, cuando se dejan al aire.

Cuando no se pueden suturar las lesiones acanaladas producidas por arañazos y que afectan parcialmente el espesor de la dermis, se tratará de aproximar los bordes lo más posible pero sin excesiva tensión. Esto permitirá la formación de una cicatriz menos visible que si las dejamos curar por segunda intención.

La reparación de lesiones en sesgo, consiste en aplicar de nuevo en su lugar el pedazo de piel que queda colgando de una débil tira, asegurándolo con unos pocos puntos. Después inyectaremos suero salino por debajo del colgajo para eliminar los coágulos y aplicamos un vendaje comprensivo.

Las heridas lacero-contusas en la frente son muy frecuentes y se deben suturar lo mejor posible, teniendo una apariencia final, una vez cicatrizadas,

de un empedrado que se puede corregir por dermoabrasión.

5.2. SUTURA DE HERIDAS PROFUNDAS:

Para realizar una buena sutura, hay que conocer la estructura funcional de los tejidos que van a "sostener" los puntos y las diferencias que hay entre ellos.

Teóricamente, cada uno de los planos deberá suturarse por separado.

Para realizar una sutura por planos evitar:

- Los espacios muertos.
- Las desalineaciones en sentido vertical.
- Y la inversión de los bordes de la herida.

La sutura se realizará en dos planos.

5.2.1. PRIMER PLANO PROFUNDO:

Se realiza en los tejidos subdérmicos y requiere puntos separados con hilo fino reabsorbible; este plano servirá de base por lo que hay que enfrentar muy bien los bordes de la herida.

Si la herida tiene un tamaño considerable o es irregular se pondrán puntos de referencia en los extremos y en el centro para luego continuar con la sutura. Esta sutura del plano profundo debe realizarse con puntos invertidos. Figura III.1.

5.2.2. SEGUNDO PLANO SUPERFICIAL:

Con esto finaliza el afrontamiento de los bordes y se realiza mediante puntos simples y con hilo muy fino, tomando poco tejido, para ello la aguja se clava perpendicular a la piel. Figura III.2.

Los nudos se apretarán lo suficiente para acercar los bordes, ya que si apretamos demasiado se produce una cicatriz muy marcada "escalera de loro" debido a la isquemia que producen sobre el tejido. Además los puntos se darán muy cerca el uno del

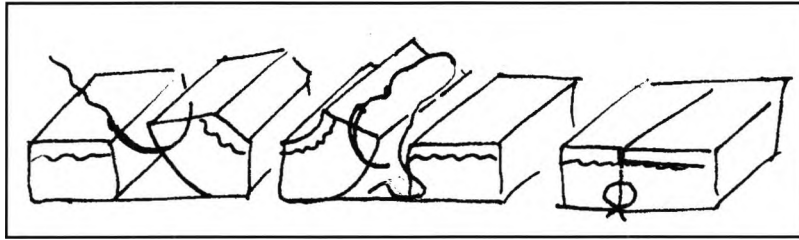


Figura III.1.

Sutura del plano profundo con punto invertido.

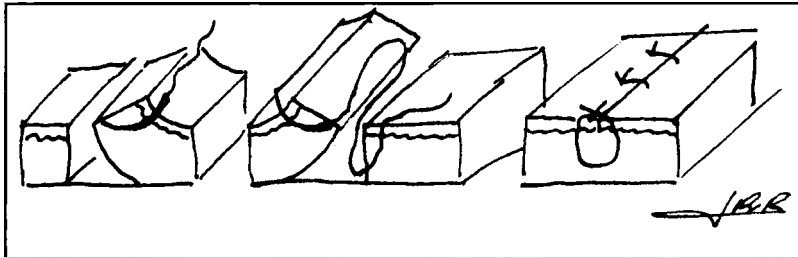


Foto III.2.

Sutura superficial con puntos separados simples.

otro aproximadamente 3mm. de separación con objeto de disminuir la tensión ejercida sobre cada nudo. Suele ser suficiente hacer tres nudos (lazadas) apretados ligeramente.

Debemos tener en cuenta, cuando nos encontramos una piel con abundantes glándulas sebáceas (frente, nariz, etc.), que la unión del plano profundo esta debe ser sólida para permitir el cierre de la piel con pocos puntos sin tensión y que puedan ser retirados con rapidez, ya que las marcas residuales en estas zonas son inestéticas. Hay que poner también especial atención en las zonas de unión de las distintas áreas anatómicas (surco nasolabial o infrapalpebral) y las líneas elásticas de tensión cutánea.

Los puntos separados simples y de hilo muy fino son los que dan mejor resultado. Los puntos intra-

dérmicos, según algunos autores, no están indicados ya que es una sutura muy hermética y necesita mucha práctica. Tienen la ventaja de poder dejarse durante dos o tres semanas en caso de cicatrices a tensión.

5.3. PUNTOS DE REFERENCIA

Por lo general la sutura comenzará por un extremo de la herida para terminar por el otro. Pero en la cara, cuando la herida atraviesa ciertos puntos de alineación (línea de implantación del cabello o ceja, unión mucocutánea de los labios, bordes libres de los párpados, nariz, orejas y arrugas de la piel), se empezará por unir cuidadosamente estas partes entre sí, para seguir la sutura desde ahí al resto de la herida.

6. TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS EN LOCALIZACIONES PARTICULARES

6.1. CUERO CABELLUDO

1. No es necesario rasurar la región afectada, ya que el pelo no supone peligro de infección, aunque quede algún cabello en la línea de sutura.
2. Debido a su estructura particular en caso de hemorragia es mejor suturar en un solo plano, ya que así las paredes de la herida comprimirán los tejidos y harán la hemostasia, para ello se emplearán puntos en zig-zag, utilizando seda o nilón del 3/0 o más grueso. El cruce del hilo se puede hacer en la superficie o la profundidad según se prefiera.
3. Avulsiones. Estas heridas son engañosas. Antes de cerrarlas, como siempre, hay que explorarlas y lavarlas de manera exhaustiva, procurando eliminar los cuerpos extraños situados debajo del colgajo.
4. Una vez suturada la herida es conveniente dejarla al aire libre.

6.2. FRENTE

1. El defecto estético que dejará la lesión dependerá de su naturaleza; por lo general, las lesiones verticales dan una apariencia estética peor que las horizontales (paralelas a las líneas de tensión cutánea), oblicuas o superficiales.
2. En el centro de la región frontal el cierre por planos garantiza buenos resultados.
3. En las demás aéreas, cuando las heridas no se extienden desde la línea del cuero cabelludo hasta la ceja, se aconseja realizar una plastia en S, convirtiendo la porción vertical en curva y reconstruir los planos.
4. La laceración de tejido por encima de la ceja puede constituir un problema. En algunos casos si desbridamos y suturamos podemos producir excesiva tracción de la ceja. En esas circunstancias es preferible dejar cicatrizar por segunda intención y posteriormente corregir la cicatriz residual.

5. Como regla general, no rasurar nunca la ceja ya que representa un importante punto de referencia para la alineación correcta de los bordes de la herida, siendo preferible suturar sin reseca los bordes de la herida para obtener resultados más satisfactorios. Foto III.1.
6. Cuando la frente y la ceja están comprometidos en una herida, comenzar suturando siempre esta última para terminar por la frente.



Foto III.1.

Herida inciso contusa frontal y de ceja izquierda.

6.3. PÁRPADOS

El párpado posee estructuras fáciles de suturar debido a su rica vascularización y flexibilidad, permitiendo resecciones de hasta el 80% de su altura y el cierre primario. La herida dejará una cicatriz casi siempre sin deformación gracias a la acción del músculo orbicular.

Los puntos de sutura se retiran al tercer o cuarto día debido a la rápida cicatrización. Es muy importante, antes de realizar la sutura hacer una exploración exhaustiva de la zona pues a veces se encuentran lesiones muy profundas con signos muy leves. Por ejemplo, en heridas del canto interno pueden lesionarse las vías lacrimales, es conveniente explorarlas y garantizar su continuidad si es necesario.

6.4. SUPERFICIES PLANAS

Las heridas situadas en zonas como la mejilla, preauricular y mandíbula pueden lesionar el nervio

facial o el conducto de drenaje de la glándula parótida. Debemos explorar la movilidad facial antes de la infiltración anestésica para detectar secciones del facial. Cuanto más distal se encuentren lesionadas las ramas nerviosas, mejor será la recuperación de la función. Como norma general las secciones de los dos tercios proximales de las ramas del nervio facial deben ser suturadas mediante técnicas microquirúrgicas (sutura epi-perineural) durante la sutura primaria o en los días siguientes al traumatismo.

Las lesiones del conducto parotídeo deben ser reparadas mediante la colocación de una sonda a través de la desembocadura intraoral en la papila yugal, que se dejará una semana.

En la zona del ángulo y cuerpo mandibular posterior puede afectar la herida a la arteria y vena facial o sus ramas, de manera que es importante hacer una hemostasia meticolosa para evitar la hemorragia postoperatoria.

La lesión de la parótida puede dar lugar a fístulas salivales postraumáticas si no se realiza un cierre por planos hermético. Suelen solucionarse mediante la aplicación de apósitos compresivos durante una o dos semanas.

En cuanto al tratamiento cutáneo de las heridas de estas regiones, hemos de tener en cuenta los siguientes puntos:

1. Las laceraciones que afectan la línea de división entre el párpado inferior y la mejilla, en donde la piel delgada del primero se torna en la textura más gruesa de la segunda, hay que suturarlas con la mayor precisión posible.
2. Mandíbula. En esta zona las laceraciones pueden formar cicatrices hipertróficas debido a las fuerzas de tracción ejercidas por las líneas de tensión.
3. Mentón. Requiere un mayor sacrificio de tejido dañado, teniendo una mejor solución en los niños que en el adulto.
4. Cuello. Como regla general las heridas transversales cicatrizarán bastante bien, dejando las estructuras profundas situadas en el cuello en manos del especialista.

6.5. CAVIDAD ORAL.

Las lesiones superficiales o profundas de la cavidad oral y la lengua tienen tendencia a cicatrizar espontáneamente, aunque es preferible desbridar y suturar con puntos continuos o separados de sutura absorbible, comenzando desde el ángulo más profundo. Foto III.2.



Foto III.2.

Herida lingual transfixiante por mordedura, visión superior con la lengua en protrusión. El tratamiento consistió en sutura con puntos reabsorbibles, en la parte dorsal y ventral de la lengua.

6.6. PABELLON AURICULAR

Para suturar una herida en el pabellón auricular hay que tener en cuenta:

1. Anestesia.

En esta zona es muy difícil infiltrar la anestesia a través de los bordes de la herida, debiéndose inyectar alrededor de las regiones anterior y posterior del pabellón.

2. Los principios generales para suturar el pabellón auricular son:

- Evitar cartilago descubierto pues se produce una condritis erosiva.
- Evitar resecciones amplias que no permitan la unión posterior.
- Pasar la aguja por el pericondrio de ambos lados.

- Suturar primero la piel posterior con sutura reabsorbible del 4/0 y después la anterior con seda del 6/0.

Al cerrar la piel debemos hacerlo de manera que no coincida con la línea de sutura del cartilago. Figura III.3. Foto III.3.



Foto III.3.

Amputación parcial por mordedura humana de pabellón auricular, incluyendo la mitad inferior del helix y parte posterosuperior del lóbulo auricular. El fragmento amputado no fue aportado por el enfermo. Se procedió con carácter urgente al cierre cutáneo con colgajo posterior para evitar la pericondritis.

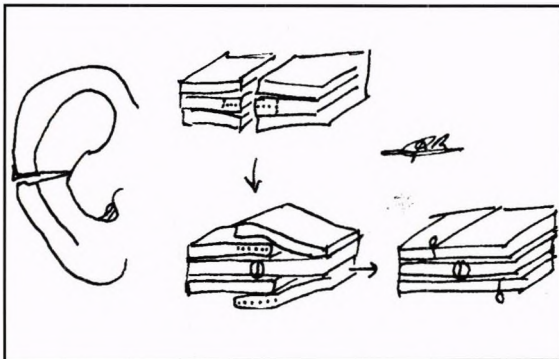


Figura III.3.

Esquema de sutura de pabellón auricular.

6.7. NARIZ

1. Anestesia: Se pueden realizar bloqueos, comenzando en la glabella y descendiendo por los lados. Para anestesiarse la parte inferior se inyecta en

la espina nasal justo donde la columela se une al labio superior.

2. Las dos terceras partes superiores de la nariz, no presentan ningún problema y se cierran por planos.

A veces basta con acercar los bordes de la herida con puntos de aproximación.

Es muy importante comprobar la existencia de fracturas, para reducirlas después de suturar las heridas.

3. En la parte inferior de la nariz, las estructuras son más complejas y las lesiones a veces llegan hasta la mucosa de las fosas nasales. La piel es gruesa y dura, rica en glándulas sebáceas y sudoríparas, así que presenta cierta dificultad para la sutura y los puntos deben retirarse pronto.

Las laceraciones que afectan los tejidos hasta el vestíbulo nasal deben repararse por planos.

Donde el cartilago está en contacto con la piel este no debe quedar descubierto, ya que se forma un tejido de granulación que lo altera y produce deformidades extensas.

La reparación de los bordes libres de las aletas nasales se efectúa haciéndolos coincidir y dando el primer punto a ese nivel.

Para facilitar la unión de los bordes de la herida se debe cortar una pequeña porción de cartilago, que no se sutura por ser muy frágil. Los puntos se retirarán a las 24 o 48 horas. Foto III.4.

Las lesiones en la punta de la nariz necesitan siempre la intervención del facultativo.

6.8. LABIOS

Suelen ser heridas fáciles de suturar, si se siguen unas normas básicas:

6.8.1. Las líneas de tensión cutánea son perpendiculares a la dirección de los músculos, por lo que las heridas verticales cicatrizan de manera muy aceptable. Fotos III.5.



Foto III.4.

Herida nasal que afecta al cartílago alar y mucosa nasal.
Herida horizontal del surco nasogeniano izquierdo



Figura III.5.

Herida incisa cutáneo-mucosa por sierra circular en labio inferior y superior. Preoperatorio y postoperatorio.

Siempre que sea posible, transformar una lesión horizontal en vertical, especialmente si cruza la línea mucocutánea, punto cuya desalineación aun mínima es muy visible. Debemos lograr la coincidencia perfecta de los bordes, para lo que se deben marcar puntos de referencia en cada lado de la herida.

6.8.2. Al suturar una herida que comprometa todas las estructuras del labio, comenzaremos por la unión fibroadiposa posterior en toda su extensión, hasta el borde libre del músculo. De esta manera los bordes musculares quedarán bien enfrentados y sin tensión. Luego se procede a la sutura muscular. A continuación, la lámina fibroadiposa que acerca la piel y finalmente se sutura la unión mucocutánea y después las superficies cutáneas, la libre del labio y la mucosa.

6.8.3. Si las condiciones del paciente son precarias y demandan rapidez lo importante es suturar los bordes del músculo y alinear la unión mucocutánea. Posteriormente se hace la sutura mucosa y cutánea.

6.8.4. Quemaduras por electricidad:

Es un problema frecuente en los niños por morder o chupar cables eléctricos, las lesiones son de dos tipos.

6.8.4.1. Lesiones producidas por contacto, donde la corriente al fluir por los tejidos, contrae los músculos evitando la retirada de la boca. Son quemaduras muy extensas, que no deben desbridarse nunca, una semana después del accidente la escara comienza a desprenderse con presencia de exudado, siendo entonces cuando hay que temer una posible hemorragia, que a veces puede ser considerable, procedente de los vasos coronarios, al perder ellos el soporte dado por la costra y tejidos subyacentes.

A las cuatro semanas, la lesión está cicatrizada y a los cinco o seis meses solo quedará una pequeña marca.

6.8.4.2. Las quemaduras por salto de chispa, menos graves que las anteriores, son debidas a que la saliva completa un arco entre dos cables pelados, cuando el niño utiliza la lengua como enchufe. La reacción inmediata es retirar la boca y la lesión aparece como vesículas blanquecinas circunscritas que cicatrizan muy bien.

APÉNDICE IV

VACUNACIÓN ANTITETÁNICA

Dr. Rodríguez Ruiz J.A.

La vacunación primaria antitetánica está dentro del calendario vacunal, se realiza con dos dosis intramusculares separadas por cuatro semanas de toxoide con 5 (FU) unidades floculantes. Tercera dosis de 6 a 12 semanas después de la segunda. Vacuna de recuerdo cada 10 años. Se recomienda administrar la asociación Td(5 FU de toxoide tetánico y 2 UF de toxoide diftérico).

Se consideran heridas con bajo riesgo de infección aquellas con:

1. Antigüedad de menos de 6 horas.
2. Configuración lineal.
3. Profundidad menor de un centímetro.
4. Producción por una superficie afilada (cristal, cuchillo),
5. Poca destrucción tisular.
6. Ausencia de contaminación.

Serían heridas con alto riesgo de infección:

1. Antigüedad de más de 6 horas.
2. Configuración estrellada.

3. Profundidad mayor de un centímetro.
4. Producción por accidente, quemadura, congelación, proyectiles, etc.
5. Presencia de tejido desvitalizado.
6. Contaminación telúrica, saliva, suciedad, etc.

Es necesario tratamiento preventivo del tétanos en las siguientes condiciones:

1. En heridas con bajo riesgo de infección:

- Cuando hay historia de inmunización antitetánica de tres o más dosis. No precisa vacunación antitetánica si el paciente fue vacunado correctamente con la última dosis en los 5 años previos.
- Si el paciente fue vacunado hace más de 5 años se administra dosis de recuerdo de 0,5 ml de toxoide tetánico.
- Cuando la historia de inmunización antitetánica es desconocida o menor de tres dosis, se inicia una pauta de vacunación.

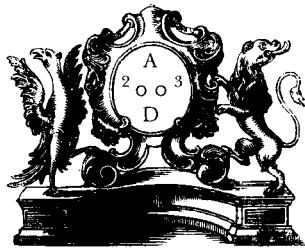
2. En heridas tetanígenas:

- En historias de inmunización antitetánica de tres o más dosis no se necesita tratamiento profiláctico antitetánico, ni inmunoglobulina antitetánica. Salvo que la última dosis de toxoide fuera hace más de 5 años en cuyo caso se administraría una dosis de toxoide.
- En historias de inmunización antitetánica desconocida o menor de tres dosis se debe proceder a la inmunización antitetánica y administración de inmunoglobulina antitetánica humana.

APÉNDICE V EQUIPO DE VÍA AÉREA DIFÍCIL (CONTENIDO SUGERIDO)

**Dr. Muñoz Alcántara M.I.
Dr. Mato Ponce M.**

- Tubos endotraqueales (2,5-9,5 mm) normales y anillados.
- Guías para adultos y pediátricas.
- Cánulas aéreas (Guedel).
- Jeringas 5 - 10 cc.
- Lubricante.
- Anestésico local (ampollas, sprays,...).
- Catéteres IV (18 - 14 G).
- Suero fisiológico.
- Laringoscopio (pediátrico y adulto , con varios tamaños de palas).
- Pinzas de Magill cortas y largas.
- Depresores linguales.
- Sondas de aspiración.
- Set de intubación retrógrada.
- Set de cricotiroidotomía.
- Set de Jet Ventilation.
- Fibroscopio y fuente de luz.



*Este libro se terminó de imprimir el día 8 de marzo,
festividad de San Juan de Dios,
quien fundó un hospital, y enseñó con su ejemplo
que a los enfermos hay que curarles primero el alma si se quiere obtener
después la curación de su cuerpo, con los métodos
de la bondad y de la comprensión*

 **UCA** | Universidad
de Cádiz

Servicio de Publicaciones
2003

 **SYNTHES**®

ISBN 84-7786-797-6



9 788477 867975