



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

“ZARAGOZA”

U. N. A. M.

19 No 64

O S T E O M I E L I T I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:
JOSE GONZALEZ ARRIAGA
ERNESTINA MORALES LEDESMA
CARLOS NEGRETE HUERTA

MEXICO

D. F.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

T E M A: OSTEOMIELITIS

AREA: PATOLOGIA BUCAL

PARTICIPANTES: GONZALEZ ARRIAGA JOSE
MORALES LEDESMA J. ERNESTINA
NEGRETE HUERTA CARLOS.

ASESORES: DR. RAYMUNDO OLIVARES SOSA. DR. JAVIER MOLINA
MOGUEL
CIRUGIA MAXILOFACIAL
Y PATOLOGIA BUCAL

FUNDAMENTACION DEL TEMA:

La osteomielitis de los maxilares al igual que otros -- procesos patológicos, la podemos encontrar en nuestra práctica clínica, por lo que la hemos seleccionado con el propósito de adquirir un conocimiento actualizado acerca de sus características clínicas, de su etiopatogenia y tratamiento.

Existe un patrón histopatológico que es el común denominador de esta lesión: sin embargo, hay entidades que presentan características clínicas básicas y determinantes, sobre to do en su evolución y en su pronóstico que pueden ser semejantes.

Al coordinar este concepto con el objeto de plasmarlo en una tesis perseguimos un objetivo, contribuir al incremento de una base para un mejor ejercicio profesional.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Nosotros que hemos empezado un camino profesional de be mos de adquirir siempre conocimientos actualizados y más de es te tema del cual no tenemos un conocimiento claro y que al pre sentarse en nuestra práctica diaria podríamos dar un diagnósti co equivocado, de ahí la importancia de reunir una serie de da

tos clínicos, de diagnóstico, radiográficos, biopsias, etc. para llegar a un diagnóstico clínico satisfactorio y dar el tratamiento adecuado.

La osteomielitis es una infección de hueso y médula, que se manifiesta como una infección aguda, pero con lasterapéuticas actuales y dándoles un tratamiento adecuado se logrará rápidamente su control. Pero si la patología se deja por algún tiempo ó se trata inadecuadamente, puede seguir presente volviéndose crónica, trayendo como consecuencia mayores complicaciones; así es, como un paciente puede presentarse ante nosotros y es aquí donde debemos aplicar nuestros conocimientos para tener absoluto control de dicho proceso.

A nivel individual el paciente se presenta ante nosotros con una serie de signos y síntomas como pueden ser: Malestar general, fiebre, escalofríos, dolor punsante local y en los tejidos adyacentes; trayendo como consecuencia la disminución de sus actividades diarias y de trabajo.

Esto es si hay manifestaciones serias de la enfermedad y el paciente recurre a consulta, pero si nosotros hicieramos un estudio de cuántos pacientes presentan procesos infecciosos crónicos sin tratar, como por ejemplo caries de cuarto grado que nos provoca un absceso agudo, el cuál se medica con antibióticos, pero como al paciente ya no le duele, ya no regresa a que se le siga el tratamiento este llegará a un estado crónico y que posteriormente nos formará un granuloma y que si se sigue dejando puede hasta formar un quiste periodontal y que en su evolución patológica puede traer como resultado, osteomielitis en el lugar donde se encuentre el proceso infeccioso.

Corresponde entonces elaborar un trabajo en el que se obtengan suficientes conocimientos de este proceso para tener-

un mejor control de él, y establecer medidas de prevención a nivel individual y colectivo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- I.1 En este trabajo presentaremos las características clínicas radiográficas e histopatológicas de la osteomielitis.
- I.2 El odontólogo será capaz de detectar en la práctica diaria la osteomielitis y establecer su diagnóstico para dar el tratamiento adecuado.
- I.3 Para mejor complementación de este trabajo, se presentará un caso clínico.

HIPOTESIS:

Si se conoce que la osteomielitis, es una infección ósea, cuyos agentes causales se pueden establecer, por vía hematógena, por extensión directa desde un foco vecino de infección (Absceso de tejidos blandos, absceso periapical, etc.), o como consecuencia de un traumatismo que deja expuesto el hueso a la contaminación bacteriana; entonces se hará una investigación de los diferentes signos y síntomas dependiendo de la vía de establecimiento para poder llegar a un diagnóstico acertado y dar el tratamiento indicado.

MATERIAL Y METODO:

Básicamente nuestra fuente de información serán libros y artículos recientes de 3 años a la fecha.

Y el método a seguir es el método científico.

INTRODUCCION.

Es un trabajo en el cual se desarrollan puntos importantes para considerar nuestro tema, que es: La osteomielitis de Maxila y de Mandíbula. Así también se hace la descripción: anatómica, embriológica e histológica de las estructuras en estudio. Esto con el fin de poder diferenciar entre lo que presenta patología y lo que no, para poder establecer el diagnóstico y dar el tratamiento indicado.

La osteomielitis es la inflamación del hueso, sin embargo este término se utiliza normalmente para indicar un proceso progresivo supurativo esclerosante, o ambas cosas, que pueden invadir todo el hueso. El estadio inicial de la osteomielitis no muestra ningún signo radiográfico, pero en el transcurso de 10 a 14 días, puede tener bastante resorción ósea para formar zonas radiotransparentes dentro de hueso, si la zona afectada es grande, a veces ocurre que un pedazo de hueso necrótico, o secuestro es visible dentro de la zona radiotransparente. La secuestro es completa o incompleta y absorbe sales de calcio de las zonas adyacentes, adquiriendo de este modo bastante densidad; así, se puede producir una imagen radiopaca que tiene menos densidad de película que el hueso normal de la radiografía. Cuando la infección se extiende de forma no uniforme y el hueso necrótico toma formas irregulares dentro de una zona difusa de destrucción ósea, la imagen radiográfica presenta un aspecto apolillado.

Las radiografías también son útiles para determinar la localización original de la infección, tal como un diente infectado, una fractura o una sinusitis.

La osteomielitis se puede originar a partir de muchas causas, por lo que la clasificaremos según sea su origen. También describiremos las características clínicas, radiográficas e histológicas de cada una.

PUNTOS GENERALES DE ESTUDIO.

DESARROLLO DE LA MAXILA Y DE LA MANDIBULA.

Al comenzar el segundo mes de vida fetal el cráneo está formado por tres partes:

- 1.- El condrocráneo; que es cartilaginoso y comprende la base del cráneo con la cápsulas ótica y nasal.
- 2.- El desmocráneo; de tipo membranoso, que forma las paredes laterales y el techo de la caja cerebral.
- 3.- La parte apendicular o visceral del cráneo, formada por los bastones cartilaginosos esqueléticos de los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan ya sea por osificación endocondrial, sustituyendo al cartílago, o por osificación intramembranosa en el mesénquima. El hueso intramembranoso puede desarrollarse muy cerca de las porciones cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo, que es la cápsula membranosa del cerebro.

Los huesos endocondrales son los de la base del cráneo y son: El etmoides, el cornete inferior (hueso turbinado), el cuerpo, las alas menores, la porción basal de las alas mayores y la placa lateral de la apófisis pterigoides del esfenoides; la porción petrosa del temporal, y las partes basilar, lateral e inferior de la porción escamosa del occipital.

Los siguientes huesos se desarrollan en el desmocráneo Frontal, parietales, porción escamosa y timánica del temporal, partes de las alas mayores y la placa media de la porción escamosa del occipital. Todos los huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartílago de la cápsula nasal.

El maxilar superior humano está representado por dos huesos homólogos, el maxilar propio y el premaxilar. El último porta los incisivos y forma la porción anterior del paladar --

duro y el borde de la apertura piriforme, los centros de osificación del premaxilar y del maxilar pueden estar separados --- por muy corto tiempo, o solamente aparece un centro de osificación, común para los dos. Por lo tanto que el hombre no tenga un premaxilar independiente, aún en las primeras etapas del desarrollo, no cambia el hecho de que posea el hueso homólogo de un premaxilar.

La composición del maxilar superior humano por el premaxilar y el maxilar está indicada por la fisura incisiva, que se ve bien en cráneos jóvenes, sobre el paladar, extendiéndose desde el forámen incisivo hasta el alvéolo del canino.

Mandíbula.

Esta hace su aparición en la sexta semana de vida fetal como una estructura bilateral, en forma de una placa delgada de hueso, lateral y a cierta distancia en relación al cartílago de "Meckel". que es un bastón cilíndrico de cartílago. Su extremidad proximal (cerca de la base del cráneo) se continúa con el martillo y está en contacto con el yunque. Su extremidad distal está doblada hacia arriba, en la línea media y se pone en contacto con el cartílago del otro lado.

La mayor parte del cartílago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación de la mandíbula. Solamente en una pequeña parte, a cierta distancia de la línea media, ocurre osificación endocondral, aquí el cartílago se calcifica y es destruido por condroclaseos, sustituido por tejido conjuntivo y -- después por hueso.

Durante toda la vida fetal la mandíbula es un hueso -- par. Los maxilares inferiores derecho e izquierdo, están unidos en la línea media por fibrocartílago, a nivel de la sínfisis mandibular. El cartílago de la sínfisis no se deriva del cartílago de Meckel, sino que se diferencia a partir del tejido conjuntivo de la línea media, en el se desarrollan pequeños huesos irregulares, conocidos como osículos mentonianos, y al final del primer año se fusionan con el cuerpo de la mandíbula al mismo tiempo las dos mitades del maxilar inferior se unen -- mediante la osificación del fibrocartílago sinficiario.

CRECIMIENTO DE LA MAXILA Y DE MANDIBULA.

MAXILA

Maxilar superior o maxila (complejo nasomaxilar).

En el crecimiento del complejo maxilar interviene, de manera fundamental, la base del cráneo en la porción anterior a la sincrodrosis esfenooccipital.

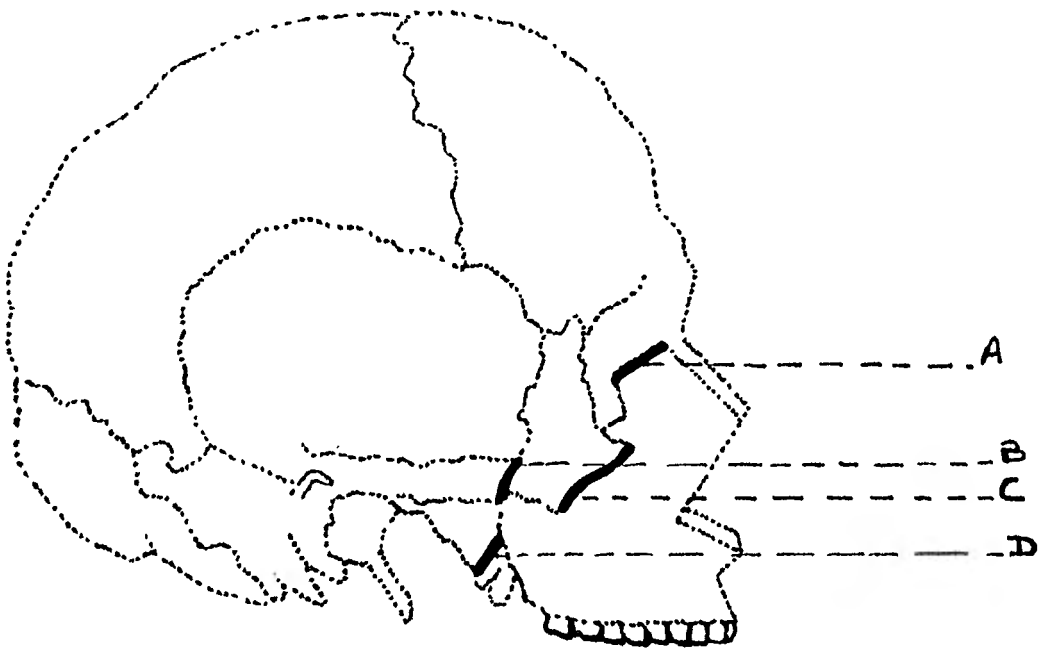
Como bien lo hace notar Graber, el aumento en anchura y el desplazamiento hacia abajo del complejo maxilar, son dos procesos simultáneos y ligados entre sí, pero se estudian aparte para mayor claridad en la descripción. Se ha explicado el desplazamiento hacia adelante del maxilar superior por un crecimiento en el sistema de suturas, tres a cada lado de los huesos del complejo nasomaxilar (Sicher), y éstas suturas son:

- 1.- Sutura frontomaxilar
- 2.- Sutura Zingomáxicomaxilar (completa su acción por la sutura Zigomaticotemporal.)
- 3.- Sutura pteriogopalatina

Estas suturas están dispuestas en forma paralela unas con otras y se encuentran dirigidas de arriba hacia abajo, y de adelante hacia atrás. El crecimiento de éstas suturas, (según Sicher) "empujaría" el complejo maxilar hacia abajo y hacia adelante. Parece, sin embargo, que éste paralelismo en la colocación de las suturas no es tan evidente cuando se mira el cráneo de frente y puede ser, por tanto, más aceptable la teoría de Scott quien dice que, "el crecimiento de la cápsula nasal, y en especial el cartílago del tabique, empuja a los huesos faciales, inclusive la mandíbula, hacia abajo y hacia adelante y permite que haya crecimiento en las suturas faciales clasificadas en dos sistemas: el retromaxilar y el cráneoofacial."

Disposición de las suturas faciales (Sicher)

- A. Sutura frontomaxilar; B. Sutura zigomácticotemporal; G.
Sutura zigomáticomaxilar; D. Sutura pteriogopalatina.



El crecimiento en las suturas disminuye su ritmo en el período en que se completa la dentición temporal y cesa poco después de 7 años, con el comienzo de la dentición permanente de la base craneana anterior. Después de ésta edad sólo queda crecimiento por aposición y reabsorción superficiales, pero ya no hay crecimiento sutural.

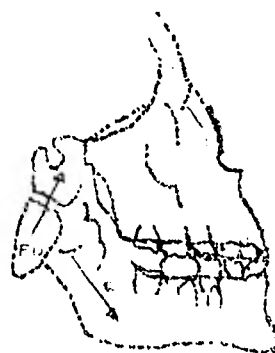
Parece poder dividirse el crecimiento de la parte superior de la cara en dos fases:

1.- Se extiende hasta los 7 años y depende del crecimiento de la base del cráneo anterior del tabique nasal y de los ojos, que le imprimen un movimiento hacia abajo y hacia adelante.

2.- la segunda va desde los 7 años hasta el final del desarrollo del individuo y se caracteriza por aposición y remodelación ósea superficial.



Primera fase del crecimiento facial
Guiado por la sincondrosis esfenocipital (EO), el cóndilo (C) y el septum nasal (SN), junto con las suturas faciales, muy poca aposición superficial.



Segunda fase.
De los 7 años en adelante. Crecimiento en la sincondrosis esfenocipital (EO), y en el cóndilo (C), aposición superficial. (Parte sombreada)

Mandíbula.

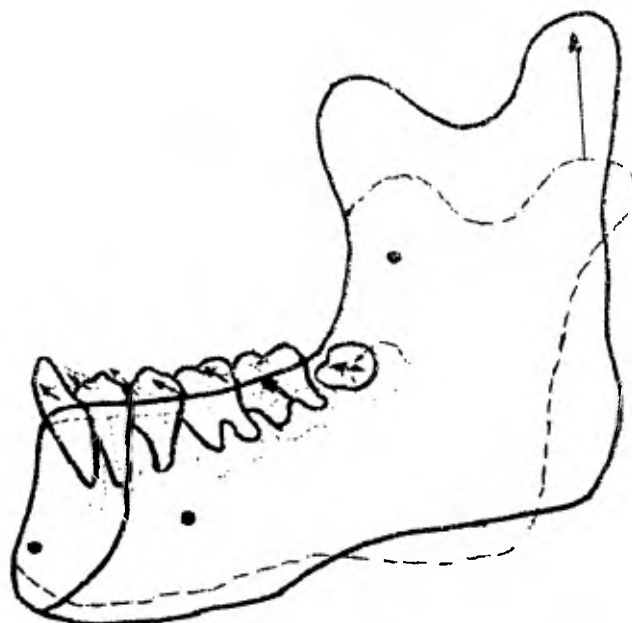
El crecimiento de la mandíbula se hace principalmente por aposición de cartílago y su principal centro es el cartílago hialino del condilo.

Está formado por dos hueso separados en la línea me-- dia por cartílago y tejido conjuntivo, donde se desarrolla los huesecillos mentonianos, que se unen en el cuerpo mandibular - al final del primer año, cuando también se juntan las dos mita des de la mandíbula por osificación del cartílago sinficiario.

Como ya se mencionó, el cartílago del cóndilo intervie ne en el crecimiento de la mandíbula, Sicher lo describe, como una capa de cartílago hialino cubierta por una capa gruesa de tejido conjuntivo; éste último dirige el crecimiento del cartílago hialino haciendo que aumente su espesor por crecimiento - de aposición, quedando crecimiento instersticial en la zona -- profunda; hay pues, una combinación de crecimiento por aposi-- ción y crecimiento intersticial. En la zona de unión entre el - cartílago y el hueso del cartílago se irá reemplazando por hue so.

Durante el primer año el crecimiento se hace en toda - la extensión de la mandíbula por aposición de hueso; después - se limita a determinadas áreas; al proceso alveolar, el borde anterior de la rama ascendente y de la apófisis coronoides, -- son las más importantes, junto con el cartílago condilar, que seguirá dirigiendo el crecimiento.

La rama, en general, aumenta el tamaño, y el borde -- inferior tiende a aumentar su curvatura con la edad. La rela-- ción entre la dirección del crecimiento del cóndilo y la forma resultante de la cara puede explicarse así: Cuando el crecimento del cóndilo es principalmente vertical, la rama ascedente - aumenta su dimención vertical y la mandíbula sufre una rota--- ción que impulsa el cuerpo hacia adelante.

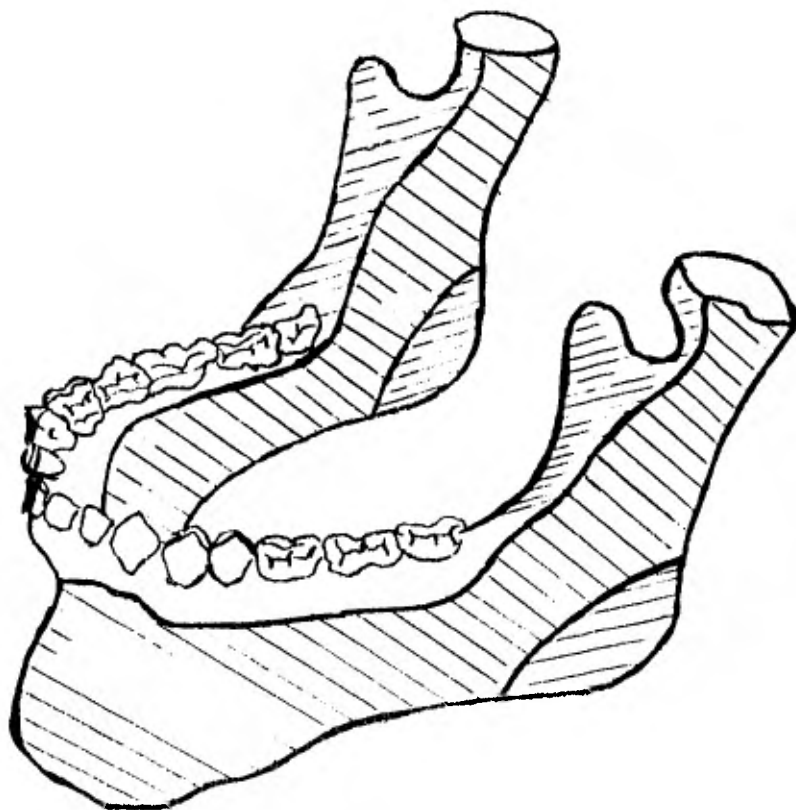


Crecimiento del cóndilo hacia arriba y ligeramente hacia adelante que ocasiona una marcada rotación del cuerpo mandíbular. La línea punteada; 11 años y 7 meses; línea continua- 15 años y 8 meses

La mandíbula tiene tres zonas arquitectónicas bien definidas que están sujetas a influencias distintas durante el transcurso de la vida del individuo.

Estas zonas son (Scott):

- 1.- Hueso basal o estructura central, que va del cóndilo al mentón.
- 2.- Parte muscular, donde se insertan el masetero, pterigoideo interno y temporal, compuesta por la apófisis coronoides y el ángulo mandibular.
- 3.- Parte alveolar, donde se insertan los dientes.



BIBLIOGRAFIA.

A. Balint J. Orban, Histología y Embriología Bucales., Cap.VIII pág. 193-194, 196., Editorial: Prensa Médica Mexicana, Primera edición, 1976.

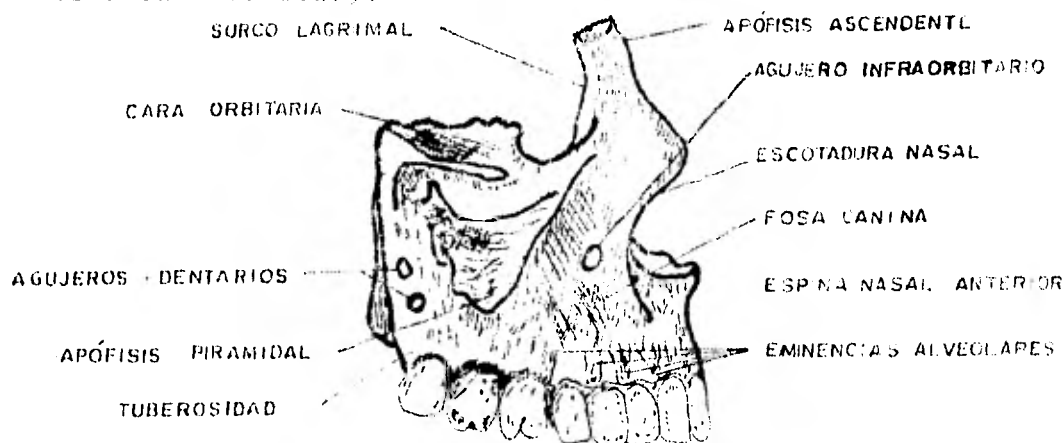
Mayoral José., Mayoral Guillermo. Ortodoncia, "Principios Fundamentales y práctica". Cap. I. Págs. 39-40-42,45,49-50. - Editorial Labor, S.A., Tercera Edición,, Barcelona España.- 1977.

Anatomía.

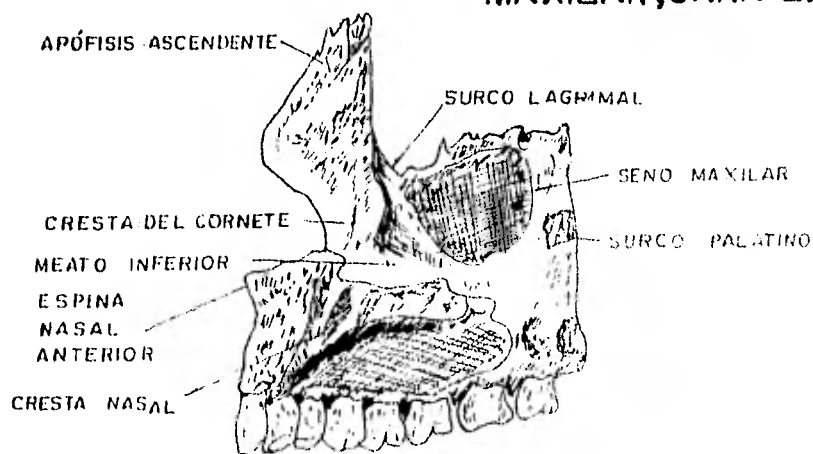
Anatomía de la maxila.

La maxila es un hueso par situado debajo de la cavidad orbitaria, por encima de la cavidad bucal, por fuera de las fosas nasales, formando parte en la constitución de las paredes de éstas tres cavidades.

Relativamente voluminoso, es, sin embargo muy ligero, debido a la existencia en su interior de una amplia cavidad, el seno maxilar o antro de Highmore. De forma muy irregular, se le puede considerar sin embargo, dos caras, externa e interna y cuatro bordes: anterior, posterior, superior e inferior (cuerpo hueco, las apófisis piramidal ascendente, palatina y el borde alveolar).



MAXILAR, CARA EXTERNA



MAXILAR, CARA INTERNA.

Anatomía de la mandíbula.

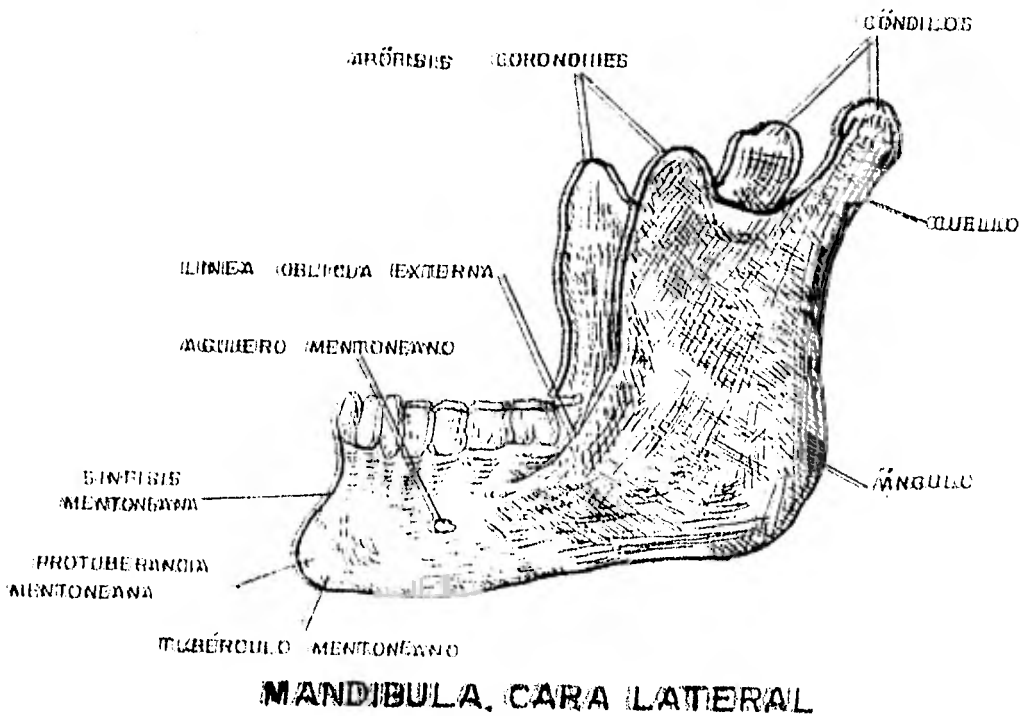
La mandíbula es un hueso impar, debido a la soldadura en la línea media de los bordes laterales que lo originan. Deriva del esqueleto visceral (primer arco). Su osificación es conjuntiva, pero se forma a lo largo del cartílago de Meckel, que desaparece.

Está situada en las partes inferior y posterior de la cara y parece abrazar a la maxila.

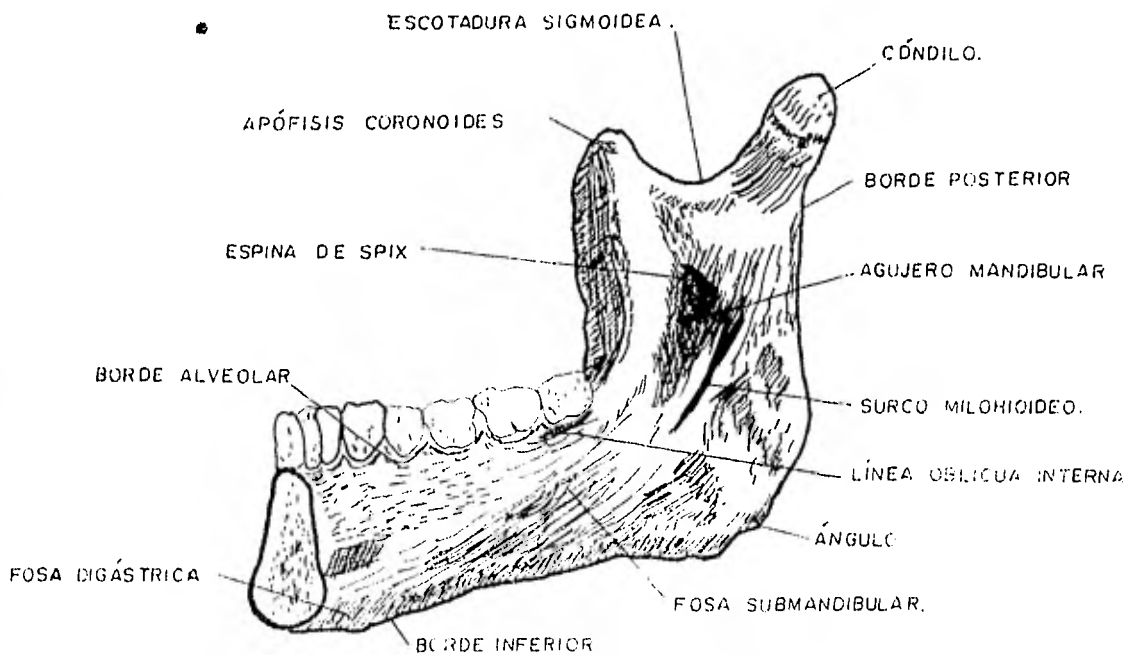
Es el único hueso móvil de la cabeza gracias a una doble articulación que lo conecta con la zona media de la base del cráneo, a nivel de las cavidades glenoideas de los temporales.

Alberga a los dientes inferiores y forma, junto con el hueso maxilar el esqueleto del piso de la boca.

Tiene forma de herradura horizontal abierta hacia atrás, de cuyos extremos libres se elevan dos amplias prolongaciones, las más ascendentes.



CARA INTERNA DE LA MANDIBULA



CARA INTERNA DE LA MANDIBULA

BIBLIOGRAFIA

Alcaraz Del Río. Anatomía Humana Para Odontología. Paginas 75- a 83., Editorial: Méndez Francisco, primera edición, México-1977.

Lockart R.D., Hamilton G.F., Fyfe F.W. Anatomía Humana. Cap.: - Huesos y Articulaciones. Págs. 45 a 55. Editorial: Interamericana. Primera edición, tercera reimpression, México 1976.

Definición De Osteomielitis.

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria del hueso, que comienza como una inflamación de la cavidad medular y sistemas Haversianos, y se propaga hacia el perióstio de la zona afectada o inflamada.

Clasificación.

La osteomielitis de los maxilares puede desarrollarse a partir de una infección de origen local, o como consecuencia de una enfermedad sistémica, que actúa como un factor predisponente.

Para su clasificación podemos tener en cuenta, por ejemplo, la etiología, o clasificarla también, dependiendo del curso clínico que ésta tenga.

A). Tomando en cuenta de que manera el exudado establece o avanza en cada uno de los componentes óseos, se puede clasificar en:

- 1.- Osteítis
- 2.- Osteomielitis intramedular.
- 3.- Osteomielitis simultáneamente intramedular y subperióstica.

B). Así también el p.r.o c.é s.o lo podemos clasificar según el estadio en que se encuentre; ya sea en agudo o crónico.:

- 1.- Osteomielitis supurativa aguda.
- 2.- Osteomielitis supurativa crónica
- 3.- Osteomielitis esclerosante focal crónica.
- 4.- Osteomielitis esclerosante difusa crónica.
- 5.- Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa.

C). Osteomielitis causada por agentes físicos y químicos.

D). Osteomielitis difusa de la mandíbula.

- E). Osteomielitis de Garré.
- F).- Osteomielitis específica.
 - 1.- Osteomielitis por salmonella
 - 2.- Osteomielitis sifilítica.
 - 3.- Osteomielitis tuberculosa.
 - 4.- Osteomielitis micótica.
 - 5.- Osteorradionecrosis.
- G). Osteomielitis de causa general.
 - 1.- Osteomielitis hemátogena.

BIBLIOGRAFIA

- Thoma, R.S. Gorlin Patología Bucal. Cao. VIII. Págs. 398-425.
Editorial Salvat. Primera edición, segunda reimpresión. Barcelona España. 1980
- Shafer Hine Levy. Tratado de Patología Bucal. Cap. VIII. Págs.-
444,456-463. Editorial Interamericana. Primera edición. Méx.
1977.
- Zegarelli V. Edward. Diagnóstico en Patología Oral. Caps. 44 y
48. Págs. 237-238 y 291. Editorial Salvat. Primera edición.-
Barcelona España. 1977.

Etiopatogenia.

La causa desencadenadora de la osteomielitis piógena - suele ser el *Staphylococcus aureus*, pero algunas veces puede -- ser debida a *Staphylococcus albus*, estreptococos, neumococos y bacilo tifoideo. Hay infecciones mixtas cuando la formación -- de una fístula ha permitido que la zona sea infectada secunda- riamente.

Son factores predisponentes a la osteomielitis todos- los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infec- ción o que reducen la irrigación sanguínea local al hueso. Así pues, esta enfermedad puede estar asociada con mal nutrición -- intensa, diabetes, leucemia, agranulocitosis, sífilis o exante mas graves como la fiebre tifoidea. El hueso cuya irrigación - vascular ha sido disminuída, como ocurre en la osteopetrosis y en la enfermedad de Paget de larga duración, o el hueso desvi talizado por irradiación es susceptible a alteraciones osteo- meilíticas cuando ocurre una infección bacteriana secundaria- en la zona afectada. Sin embargo, puede haber osteomielitis de los maxilares de algunos individuos aparentemente sanos, y el - trauma ha sido considerado como posible precipitante, aunque - no hay pruebas definitivas.

La osteomielitis de los maxilares puede desarrollarse- a partir de una infección de origen hematógeno o no hematógeno. La infección no hematógena puede provenir de una fuente exter- na a través de una herida abierta a propagación directa a partir de un foco supurativo, como una enfermedad del oído me- dio. La propagación hematógena es más frecuente en niños. Cuan- do ha habido formación de pus en la cavidad medular; se propa- ga en tres direcciones principales: 1). por tejido esponjoso, = 2). Hacia afuera o hacia adentro en dirección de la corteza, - 3). después de penetrar la lámina cortical puede formar una ex cavación. debajo del periostio, levantando ésta membrana por en

cima del hueso, la superficie de la corteza empuja el pus subperióstico, arrancando más periostio a medida que avanza de forma que el hueso es cada vez más isquémico.

En la osteomielitis hay muchos vasos sanguíneos trombosados y los émbolos sépticos pueden formar abscesos piógenos en todo el cuerpo. La osteomielitis puede así extenderse a otros huesos. Así pues, la osteomielitis metastásica la podemos considerar como una variedad especial de la osteomielitis-hematógena. Son raros los casos en los cuales los maxilares son la localización primaria o secundaria de una osteomielitis metastásica.

Después del comienzo de una inflamación supurativa aguda dentro del hueso tiene lugar necrosis de los tejidos endóxicos. Fragmentos de trabéculas esponjosas pierden su irrigación sanguínea, se mueren y se convierten en secuestros. La propagación del proceso inflamatorio por los conductos Haversianos y de Volkman produce una isquemia de la placa cortical y una vez que se escapa pus hacia la superficie y que levanta el periostio, comienzan a separarse del hueso vivo como resultado de la actividad osteoclástica pedazos necróticos de tejido cortical. El hueso que ha sido privado de su irrigación sanguínea por una osteomielitis tiene una superficie blanca opaca y sucia. Su tejido adiposo ha sido destruido y el hueso no sangra cuando se raspa.

Aunque el periostio se levanta del hueso y participa en el proceso inflamatorio, las células pequeñas sobreviven y cuando pasa la fase segunda, se forma alrededor de los secuestros una nueva cáscara ósea llamada involucro. Entre tanto, la zona osteomielítica está bañada en pus. En los casos no tratados, este estado se prolonga más o menos indefinidamente. Cuando se invade una gran zona ósea, la enfermedad puede producir la muerte del paciente como resultado de una exacerbación aguda de la infección o por piemia, toxemia o enfermedad amiloidea.

La osteomielitis suele localizarse más frecuentemente en la mandíbula. En el maxilar superior o maxila del paciente-adulto es muy raras veces, asiento de una osteomielitis cuando no hay una causa predisponente local y esto tal vez se deba a una irrigación sanguínea más abundante. Ya que la mandíbula recibe la mayor parte de su irrigación sanguínea por una sola arteria. Sin embargo, la vascularización periférica de la mandíbula desde el periostio es suficiente para mantener al hueso - si falla la irrigación central, hecho que queda frecuentemente demostrado cuando la arteria es seccionada deliberadamente o - inadvertidamente durante una operación. Puede haber infección-hematógena de los maxilares, pero la mayoría de los casos de - osteomielitis ocurren como resultado de una propagación directa desde una infección aguda o crónica desde el ápice de un diente infectado.

La frecuencia de la osteomielitis de los maxilares, es baja, lo cual es sorprendente, ya que la infección en forma de absceso en el ápice de un diente es frecuente. En general, el absceso queda localizado y emparedado, de manera que solamente puede presentarse una propagación extensa del pus por la porción esponjosa del hueso cuando hay una rotura en la membrana-piógena protectora. Esto ocurre por una maniobra quirúrgica - inadecuada, provocando la entrada de los microorganismos virulentos dentro del hueso sano normal, por el uso de calor externo para el tratamiento de un absceso intraóseo cuando no ha sido establecido un drenaje. También es difícil comprender por qué el pus del absceso periapical suele abrirse camino a través de la barrera relativamente resistente constituida por las densas láminas corticales bucal y lingual en lugar de migrar por los espacios medulares del hueso esponjoso. Debe haber un período crítico cuando el pus procedente del absceso periapical, está bajo presión en la zona circundante. En este estado, una intervención quirúrgica inoportuna causa a veces una propagación de la infección a través de una zona considera

ble de estructura esponjosa del maxilar inferior con una necrosis consecutiva de la porción afectada del hueso. Cuando el pus procedente de un absceso apical ha alcanzado la superficie de la lámina cortical y ha irrumpido dentro de los tejidos blandos, queda establecido un drenaje y disminuye el riesgo de iniciar una infección grave en el hueso. Los puntos de salida del pus endóstico pueden ser los conductos nutricios, sobre todo si los vasos periósticos han sido trombosados.

No solamente se desarrolla una osteomielitis cuando el pus y el exudado inflamatorio se acumulan en la porción esponjosa del hueso, sino también cuando una gran parte del periostio es arrancada, ya que un absceso subperióstico persistente interferirá con la irrigación sanguínea perióstica y puede conducir a una necrosis avascular de la superficie cortical. En las infecciones intensas pueden ocurrir simultáneamente los procesos intramedular y subperióstico.

Es evidente que la irrigación sanguínea de la mandíbula juega un papel importante en la patogénesis de la osteomielitis de dicho hueso. Se considera que la trombosis de la arteria dental inferior es un importante factor precipitante de la osteomielitis, así también, la trombosis de la arteria dental inferior es más probable si los ápices de los dientes afectados están muy próximos a la arteria, especialmente los terceros molares y premolares del maxilar inferior, cuyas raíces están adyacentes al punto de entrada y salida del hueso.

Aunque la arteria dental inferior es la que proporciona el riego sanguíneo o sea, el vaso principal, el periostio también posee una contribución vascular y que existe una extensa anastomosis entre la red vascular endóstica y perióstica.

Lo mismo que en otras regiones del cuerpo, la osteomielitis de los maxilares originan trombosis combinada con sepsis, después del ingreso de un microorganismo virulento. No hay acuerdo en cuanto al mecanismo exacto de la interrupción-

vascular en la osteomielitis intramedular y generalmente se considera que la presencia de un exudado inflamatorio dentro de compartimientos óseos rígidos ocasiona una elevación de la presión intraósea con colapso de los vasos que no están directamente afectados por la infección. La extensión de la zona de isquemia es influida no solamente por la obstrucción inicial del retorno venosos a causa del edema, sino también por la trombosis de las venas.

Repitiendo lo dicho la disminución de la resistencia contra la infección a causa de una mal nutrición, sífilis, diabetes, exantemas expuestos y ciertas displasias, en las cuales el hueso es avascular, puede predisponer al desarrollo de una osteomielitis. La osteoporosis y la enfermedad de Paget también pueden ser responsables.

Algunas formas de etiopatogenia.

La osteomielitis se puede originar a partir de múltiples causas y a continuación se describen algunas:

- 1).- Osteomielitis de causa local.
 - a).- Complicación de caries de cuarto grado.
 - b).- Lesiones gingivales (puerta de entrada gingival).
 - c).- Afecciones traumáticas. Lesiones por armas de fuego, fracturas de los maxilares, etc.
 - d).- Accidentes de erupción del tercer molar.
 - e).- Dientes retenidos.
 - f).- Quistes de origen dentario.
 - g).- Afecciones de los órganos o regiones vecinas
 - h).- Paradentosis.
 - i).- Osteomielitis postoperatoria.

a). Complicación de caries de cuarto grado, un diente-portador de ésta, puede originar un proceso de osteomielitis, cuando se reúnen condiciones especiales; éstas son: exacerbación de la virulencia microbiana y disminución de las defensas del organismo. La primera condición se realiza cuando se obtura intempestivamente una caries de cuarto grado, con alimentos o con medios terapéuticos; en tales casos, los microorganismos dentro de la cámara pulpar y los conductos radiculares o en la zona periapical, actúan en cavidad cerrada. La actividad microbiana está exaltada en tales condiciones.

La disminución de las defensas del organismo, se debe a enfermedades que lo debilitan, o a estados particulares producidos por ciertas afecciones.

La conjunción de los dos factores citados, conjunción difícil de realizarse, es capaz de originar la osteomielitis. De otra manera no se explica la exigua cantidad de osteomielitis al lado de las innumerables caries de cuarto grado y procesos que, como complicaciones de las caries de cuarto grado son

las cuasantes por sí solas, de la mayor parte de las osteomielitis.

Sobre 95 casos citados por Wassmund, 74 tuvieron como origen dientes con pulpa necrosada.

b). Lesiones gingivales. (puerta de entrada gingival), la encía es puerta de entrada para originar osteomielitis de los maxilares.

En uno de nuestros pacientes la osteomielitis se produjo por un pinchazo en la encía, por una espina de pescado. Cabanne cita el caso de una osteomielitis, que produjo grandes secuentros óseos, en un disector de anatomía que tocó por descuido su encía, durante una auptosia.

Heridas gingivales de diversa índole, pueden ser la puerta de entrada para los microorganismos: Biberones o juguetes en los niños; mondadientes, heridas con instrumentos cortantes o contundentes en adultos.

Las estomatítis, las gingivoestomatítis, sobre todo las mercuriales del tipo ulceromembranoso, pueden originar procesos patológicos óseos en los maxilares.

Una infección gangrenosa en la encía puede originar una trombosis de la rama gingival de la arteria dentaria; ésta trombosis se extiende, por lo que provocaría una necrosis de la porción irrigada por esta arteria.

c).- Lesiones traumáticas. Las fracturas de los maxilares lesiones expuestas en la mayor parte de los casos, pueden originar osteomielitis. Las heridas por armas de fuego pueden originar también ésta afección. En ambas formas el traumatismo produce condiciones ideales para el desarrollo del proceso inflamatorio.

d). Accidentes de erupción del tercer molar. En la exodoncia puede existir la posibilidad de la producción de osteomielitis como consecuencia de los procesos que se efectúan durante su extracción.

e). Dientes retenidos. Los dientes retenidos pueden -- ser fuente para esta afección, se desarrolla como consecuencia de la infección del saco pericoronario.

f). Quistes de origen dentario, causa frecuente de osteomielitis.

g). Afecciones de los órganos o regiones vecinas. Sinusitis maxilar, se han citado casos de osteomielitis de maxila y del hueso frontal como complicación de la sinusitis.

Afecciones en las partes vecinas. Forúnculos del mentón: se han citado gran número de casos.

Se explica que el mecanismo de la producción del proceso consiste en que fuertes haces de fibras conjuntivas iban de la dermis al periostio, donde se insertaban tanto más perpendicularmente cuanto más sagital era el corte. Esto explica la malignidad del forúnculo, cuando se inserta en el centro de la barbilla.

h). Parodontosis. a pesar del gran número de parodontosis y lesiones gingivales, la osteomielitis de este origen no es frecuente.

i). Osteomielitis postoperatoria. A continuación de intervenciones sobre los maxilares (exodoncia u operación de otra índole)., puede abrirse una puerta de entrada a los gérmenes y producirse una osteomielitis. Las condiciones se presentan favorables cuando, además del factor que significa esta puerta de entrada, el traumatismo operatorio se agrega para producir el -- cuadro patológico que estamos considerando. Tal conjunción de -- factores puede ocurrir, sobre todo, a nivel del tercer molar inferior, en la exodoncia cuando están retenidos. No es común que suceda, los maxilares poseen un mecanismo de defensa que los -- salva de las agresiones quirúrgicas, que en todos sentidos se les infeieren.

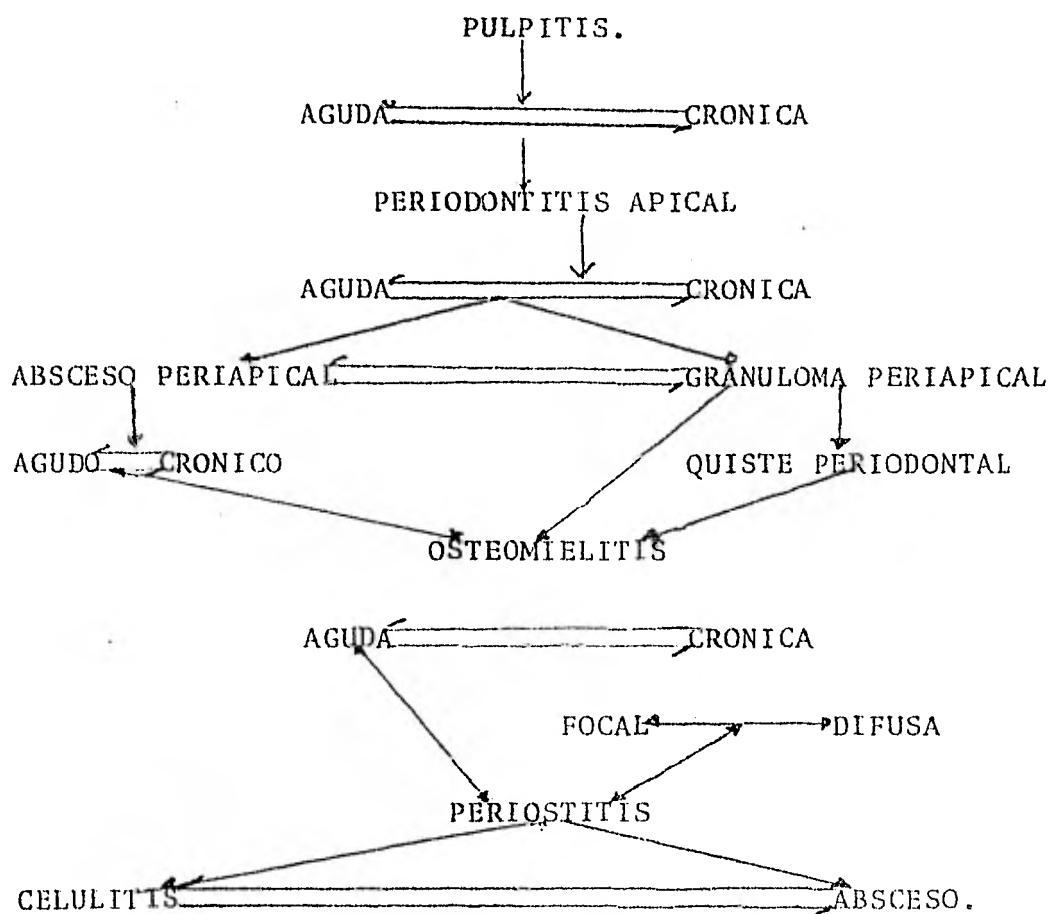
La falta de esterilización del instrumento, a pesar de

operarse en un campo no estéril, como la cavidad bucal, se debe de tener en cuenta.

La inyección de líquidos anestésicos no esterilizados, o las inyecciones realizadas en pleno foco séptico, son capaces de llevar la infección dentro del hueso y desencadenar la osteomielitis, sobre todo a nivel de la mandíbula que es un hueso con poca irrigación sanguínea.

Cuadro Etiopatogénico.

Curso Clínico que sigue un diente infectado.



2). Osteomielitis por agentes químicos y físicos.

a). Osteomielitis originada por el mercurio, arsénico, fósforo.

b). Osteomielitis a consecuencia del uso profesional o terapéutico de radio y rayos X.

a). Osteomielitis ocasionada por mercurio, arsénico, fósforo.

El mercurio, empleado como medio terapéutico para el tratamiento de la sífilis, o en la manipulación profesional de este producto, puede originar gingivoestomatitis graves. "La intoxicación mercurial determina una endocarditis de los vasos nutricios del hueso, lo cual facilita la acción microbiana proveniente de la cavidad bucal".

El arsénico empleado para la desvitalización pulpar, puede desvitalizarse por obturaciones que no son herméticamente cerradas y producir procesos de osteítis del borde alveolar.

El fósforo empleado para la fabricación de cerillas -- producía en la época de su empleo intensas osteítis fosforadas y necrosis del maxilar de gran intensidad.

b). Osteomielitis por el uso de Rx. El radio que se emplea para el tratamiento de los tumores malignos de la cavidad bucal, produce en los maxilares procesos conocidos bajo el nombre de osterorradiocrosis. Esta afección, que sigue en -- tiempo variable a la aplicación del radio, se inicia como un -- proceso gingival y luego el hueso resulta afectado en mayor o -- menor intensidad. Los dientes de la región llegan a movilizarse, y se eliminan espontáneamente; la afección se manifiesta -- por secuestros que se desprenden espontáneamente o quirúrgicamente. La eliminación de secuestros puede hacerse durante un -- largo período, a veces años. (Watson y Scarborough) encontraron 235 pacientes con esteorradiocrosis entre 1,819 trata--

dos (13%) (Thoma).

Los Rx. producen una afección análoga.

El empleo en la industria, del radio, o alguna de sus sales produce idéntica afección. En la fabricación de esferas luminosas de relojes, o de letreros luminosos, los obreros que manipulan el radio pueden presentar necrosis de distinto tipo. Thoma relata el caso de un paciente que durante 14 años se dedicó a pintar cifras luminosas en las esferas de los relojes, tocando en su trabajo, los dientes extraídos y colocados sobre una película fotográfica durante 48 hrs. produjeron su propia imagen, demostrando así que había substancias radiactivas en ellos.

Osteomielitis de causa general.

Osteomielitis hemat6gena.-Se denomina as4, la infecci6n del hueso, cuando los microorganismo son llevados por v4a sangu4nea.

Tal infecci6n se origina a continuaci6n de procesos infecciosos intensos, tales como escarlatina, sarampi6n, difteria tifoidea, gripe.

Tres condiciones se necesitan, seg4n Maccaferri, para producir una osteomielitis hemat6gena:

- A). La existencia del g4rmen pat6geno en el organismo.
- B). Su penetraci6n en el torrente circulatorio.
- C). Su localizaci6n en el tejido 6seo de los maxilares.

La puerta de entrada de los microorganismos puede pasar inadvertida, o desencadenarse la afecci6n como consecuencia de una for4nculo.

Esta enfermedad tiene dos per4odos, descritos por R.A. y Bergara: Per4odo de iniciaci6n.- generalmente se encuentran en estos enfermos, un per4odo prodr6mico, en que la s4ntomatolog4a es discreta, caracteriz4ndose por trastornos digestivos inapetencia, v6mitos, na4useas, diarrea, fatigas, ligera obstrucci6n nasal y que suelen pasar inadvertidos o referidos a causas imprecisas, hasta que el comienzo de la afecci6n se traduce por temperatura elevada y mal estado general.

Per4odo de estado.- a los pocos d4as aparece una tumefacci6n en la regi6n nasolabial, acompa4ada por dolor tenaz y gravativo, espont4neo e intermitente, que aumenta la presi6n. Esta tumefacci6n puede alcanzar el p4rpado inferior e infiltrarlo, teniendo el enfermo el ojo cerrado.

La piel es roja, caliente y d6olorosa. El tejido celular se infiltra de un edema duro, que a la palpaci6n demuestra hacer con el hueso. Los planos superficiales conservan su movilidad.

BIBLIOGRAFIA.

Cecil-Loeb. Tratado de medicina interna. Tomo I. Capítulo 896. Págs. 2177-2178. Editorial Interamericana, primera edición.- México, 1977

Kumate Jesús y Gutiérrez Gonzálo. Manual de Infectología. Capítulo: Osteomyelitis y artritis piógena. Págs. 317-322. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. Séptima Edición. México 1980.

W.W. Karakawua and D.A. Young. Immunochemical atdy of diverse-surface antigens of a staphylococcus aureus isolate from an osteomyelitis patient and their role in vitro phagocytosis.- Journal of Clinical Microbiologu. Mar. 1979. P-p. 399-408.

DESARROLLO BIBLIOGRAFICO DE LA CLASIFICACION

Osteítis alveolar.

La complicación más común de la cicatrización de heridas por extracción en humanos es el alveolo seco. Este es básicamente una osteomielitis focal en la cual el coágulo se ha -- perdido, con producción de mal olor y dolor intenso, pero sin supuración. La lesión toma su nombre del hecho de que una vez que se ha perdido el coágulo, el alveolo aparece seco a causa del hueso expuesto.

Este cuadro suele corresponder a extracciones difíciles o traumáticas y por ello es muy frecuente después de la eliminación de los terceros molares inferiores retenidos, en premolares retenidos. En ocasiones, este alveolo es una secuela de la extracción normal de un diente brotado, debido a un desplazamiento o desintegración del coágulo y por consiguiente la infección del hueso expuesto. Esta complicación suele surgir en los primeros días que siguen a la extracción, pero se sabe que ha aparecido hasta una semana y más tarde luego de la extracción. También se sabe que los dientes fracturados dan más lugar al alveolo seco, que los dientes que se extraen completos.

La tripsina ha dado resultados alentadores para aliviar el dolor y fomentar la cicatrización. Esta sustancia no es bacteriostática, pero por digerir tejido necrótico y residuos, restringe la proliferación bacteriana.

El uso de la tripsina puede ocasionar algunas veces; erosiones de la lengua, labios y mucosa vestibular y sensaciones de ardor en la boca.

Probablemente la manera más efectiva de tratamiento de esta afección es la medicación paliativa y dejar que la naturaleza cuide la herida. Algunos paliativos pueden ser: La gasa yodoformada, el óxido de zinc y eugenol y otros compuestos comerciales.

Osteítis Condensante.

Se localiza en el final de las raíces, rodeándolas o extendiéndose a distancia variable a lo largo del periodonto.

No hay datos clínicos que puedan atribuirse de forma directa a una osteítis condensante pero se pueden encontrar -- síntomas subjetivos de pulpitis crónica o de periodontitis crónica.

El cuadro radiográfico es característico y muchas veces patognomónico. Generalmente hay una radiopacidad redonda u oval de densidad moderada que rodea el ápice de la raíz y que puede extenderse a distancia variable por detrás del extremo apical hacia el interior del hueso circundante. La zona radiopaca puede extenderse también a lo largo de las superficies laterales de la raíz.

Desde el punto de vista diagnóstico el dato más importante es la existencia de una infección periapical o periodontal. A veces las pruebas de infección se limitan a un engrosamiento de la membrana periodontal o a una ligera resorción e irregularidad del ápice. Puede obtenerse pruebas confirmativas cuando se demuestra la presencia de una infección pulpar o de una necrosis o determinando la existencia de cavidades periodontales muy penetrantes.

El tratamiento consiste en la supresión de la infección ya sea por medios endodónticos o por la extracción. La eliminación del hueso esclerótico está contraindicada, ya que, una vez eliminada la infección, la lesión no tiene importancia patológica.

Enfermedad de Paget (osteítis deformante, osteítis hiperplásica).

La enfermedad ósea de Paget es una enfermedad crónica-ósea que se caracteriza por una proliferación de tejido conjuntivo que altera la arquitectura ósea normal, presentando siempre neoformación ósea.

La maxila es la que se afecta con más frecuencia; a veces puede afectar a ambos huesos; y en casos raros afecta solamente a la mandíbula. La enfermedad comienza de manera insidiosa durante la mediana edad o más tarde, afectando uno o varios huesos, y sigue generalmente una evolución gradual y lenta.

Hallazgos Clínicos.

La maxila está agrandada, bilateralmente y en todas las direcciones; las superficies bucal y labial son las afectadas con mayor frecuencia más que las superficies palatinas. El hueso agrandado está bien limitado y es simétrico, de consistencia ósea, no dolorosa y recubierto por tejidos blandos de apariencia normal. A veces destacan prominencias óseas sobre las raíces de los dientes maxilares anteriores. También se observa una separación y movilidad de los dientes, sobre todo cuando el proceso patológico es intenso. Por otra parte, cuando la enfermedad es intensa, las quejas habituales son la neuralgia ósea, el malestar, las alteraciones de la función bucal y la alteración estética.

Características Radiográficas.

Las radiografías anteroposterior y lateral muestran -- que el maxilar afectado está hipertrofiado de forma simétrica -- más que deformado en una zona concreta. Las radiografías periapicales y oclusales muestran diversos patrones óseos característicos, entre los que se encuentran:

a). El aspecto de pelota de algodón, que se caracteriza por zonas radiotransparentes de formas irregulares, en el interior de las cuales hay opacidades en forma de placa de diverso tamaño.

b). Estriaciones trabeculares lineales, en forma de -- bandas o de líneas grises.

c). El modelo en fondo de vaso o piqueteando con pequeños y estrechos espacios medulares.

Los dientes pueden estar separados e incluso desplazados de su lugar habitual en el arco dentario. Aunque el esmalte y la dentina de los dientes no estén afectados, el cemento sí puede estarlo, habiendo hiper cementosis sobre uno o varios dientes.

En la enfermedad de Paget se afecta también la laminadura sobre todo en la líneas más intensas. Puede faltar total o parcialmente, siendo en muchos casos una característica radiográfica.

Técnicas de laboratorio.

Los estudios bioquímicos de la sangre son siempre necesarios para establecer un diagnóstico definitivo. Deben realizarse determinaciones de calcio, fósforo y de las fosfatas alcalinas del suero. También puede realizarse la biopsia del lugar que sea sospechoso. Para considerarla positiva deben haber signos tanto de resorción como de depósito de hueso y proliferación de tejido fibroso en diverso grado, así como depósito de osteoide, y de resorción lacunar osteoclástica; la llamada imagen de mosaico, que consisten en líneas de unión del hueso preexistente y del hueso neoformado, suelen ser características diagnósticas importantes.

Tratamiento.

No hay un tratamiento definitivo de la enfermedad de Paget. Cuando es necesario se debe realizar un tratamiento asintomático. Está contraindicada la extirpación quirúrgica excepto en aquellos raros casos en los que la estética y la alteración funcional debida a la tumoración obliguen a la extirpación. En estos casos, la intervención quirúrgica suele tener éxito, pero la intensa vascularización de las lesiones da lugar a un problema difícil de resolver.

Pronóstico.

Aunque la enfermedad de Paget muy pocas veces es fatal por sí misma, se han publicado muchos casos de enfermos en los que se ha desarrollado un sarcoma en el área afectada. Se ha señalado que la incidencia del sarcoma es en un 15%, pero muy pocas veces se afectan los maxilares.

Osteomielitis Aguda.

Osteomielitis intramedular aguda.

Aspectos clínicos. Después de una infección odontogénica con intervención quirúrgica o sin ella, el paciente experimenta un dolor profundo y se forma una tumefacción de tamaño moderado en la región del maxilar enfermo que se extiende hacia el cuello. Los dientes de la zona enferma se aflojan y son sensibles a la percusión y el pus se descarga a través de múltiples fístulas en el alveolo o rezuma por los cuellos de los dientes. También puede haber fístulas externas y las glándulas submaxilares están agrandadas y sensibles.

Junto a la zona osteomielítica se produce hueso y la enfermedad entra en un estadio crónico si no hay tratamiento. La formación de un involucro es especialmente rápida en los niños y el maxilar se reconstituye incluso cuando ha habido una extensa muerte del hueso original. Sin embargo, el maxilar algunas veces no sigue creciendo y queda una deformidad permanente que resulta muy notable cuando la zona de crecimiento del cóndilo también participa en el proceso infeccioso.

Aspectos Radiográficos .

Las radiografías del maxilar inferior tienen un aspecto normal durante los primeros estadios de la osteomielitis intramedular. La extensión de la lesión no puede demostrarse hasta que hayan pasado unas tres semanas desde el comienzo de la osteomielitis. Se observa entonces una rarefacción irregular, debida a la destrucción de las trabéculas de la esponjosa, con aumento de los espacios de la misma. Más tarde la formación de secuestros produce el aspecto moteado o apolillado característico. Al entrar la enfermedad en el estadio crónico, aumenta el tamaño de los secuestros y hay formación de involucro.

Aspectos Patológicos.

El exámen microscopico de la osteomielitis intramedu--

lar revela una densa infiltración de la médula por leucocitos-polinucleares. Las trabéculas óseas de la zona afectada no tienen células en sus lagunas y forman lo que se llama secuestro.

En los espacios medulares periféricos hay neutrófilos, linfocitos y célula plasmática. Hay proliferación del tejido conjuntivo en la periferia del proceso osteomielítico, lo cual tiene por objeto delimitar el proceso inflamatorio. Las infecciones extensas dan lugar a la necrosis de porciones considerables del hueso afectado. Los segmentos desvitalizados quedan separados de las porciones viables.

Osteomielitis subperióstica aguda.

Aspectos Clínicos.

La acumulación de exudado puede presentar una imagen clínica y radiográfica semejante a la de la osteomielitis intramedular. Sin embargo, la lesión ósea en la osteomielitis subperióstica está limitada a zonas localizadas de la corteza. Los cambios óseos son consecuencia de la formación de un absceso periapical desde la cual el pus se abre camino rápidamente por la corteza suprayacente y migra a lo largo de la superficie del maxilar inferior por debajo de la vaina perióstica, o también puede ser consecuencia de un absceso periodontal. La separación del periostio de la corteza puede ser seguida por una diminuta secuestración cortical. El pus acaba por drenarse por múltiples fístulas y rezuma por los lados de los dientes, pero éstos últimos no son sensibles a la percusión.

La necrosis de la corteza es más extensa cuando es más difícil que el pus se escape y cuando la vascularización del maxilar inferior es de origen perióstico, como ocurre en el absceso submasetérico.

El diagnóstico de pus debajo del periostio no es difícil. Hay dolor perforante intenso, hinchazón intrabucal y extrabucal y, algunas veces, alteración de la sensibilidad en el labio debido a la neurapraxia del nervio dental. Esta anestesia o parestesia desaparece frecuentemente cuando se alivia la tensión. El pus se descarga intrabucalmente a través de múltiples fístulas y por el margen gingival de los dientes salidos. Hay linfadenitis regional, pero no se observa alteración intensa del estado general. El dolor disminuye a medida que el pus es expulsado.

Aspectos radiográficos.

Los casos iniciales de osteomielitis subperióstica no muestran radiográficamente ninguna anormalidad. El primer signo positivo de erosión de la corteza ocurre cuando la enferme-

dad ha durado unas tres semanas. Al llegar a este estadio, la vista oblicua lateral tendrá un aspecto similar al que se encuentra en la osteomielitis intramedular, pero una película --oclusal demostrará que la enfermedad, está confinada dentro de la corteza de la lámina interna.

Aspectos Patológicos.

El proceso de la osteomielitis subperióstica es similar al del tipo intramedular, excepto que el periostio es invadido y tiende a levantarse de la apófisis alveolar, desarrollándose lateralmente a lo largo del hueso y penetrando a poca profundidad en la capa exterior del hueso. Se observa hiperemia, edema intenso y leucocitos polimorfonucleares.

Osteomielitis Intramedular Crónica.

Aspectos clínicos.

Esta comienza al desaparecer la enfermedad, aguda, si se invade una zona extensa del hueso, la fase crónica de la enfermedad es prolongada y, si no se trata, puede persistir durante muchos años. La infección es localizada y persistente -- porque las bacterias pueden crecer en el hueso muerto que es inaccesible a las defensas del microorganismo.

Se forman grandes secuestros que quedan aprisionados por el involucro, impidiéndose así su expulsión precoz. Hay una prolongada descarga de pus y formación de hueso nuevo. El dolor suele ser intermitente y leve, la temperatura corporal es rara a veces elevada durante este estadio y el recuento de leucocitos puede ser normal, sin embargo, hay exacerbaciones a intervalos irregulares y entonces el paciente experimenta dolor intenso y tumefacción acompañada por pirexia. Estos episodios duran de tres a cuatro días y se alivian cuando se descarga el absceso. Después de cada exacerbación, la enfermedad vuelve a su relativa inactividad.

La formación de hueso nuevo puede dar lugar a un aumento de espesor del maxilar inferior que, en los casos extremos, puede producir asimetría facial. Esta enfermedad puede ser autolimitante y acabar por curar por sí misma al ser expulsado el último secuestro.

Aspectos Radiográficos.

El aspecto radiográfico de la osteomielitis intramedular depende del estadio de la enfermedad, durante los primeros estadios no hay alteración evidente para que sean visibles.

Las trabéculas en la zona invadida se adelgazan o tienen un aspecto borroso y luego pierden continuidad, esta imagen puede ser visible después de ocho a diez días pero, en la práctica, los cambios no son claramente evidentes hasta después de dos a tres semanas, más tarde aparecen zonas de des---

trucción ósea que dan lugar al aspecto moteado característico, - a éste último le sigue la formación de secuestros de tamaño y número variable.

Los secuestros generalmente aparecen ser más densos en las radiografías a causa de la separación de material calcificado del hueso circundante, pero algunos secuestros son efectivamente más densos que el hueso normal, aunque no está aclarado el por qué de esto. Los signos radiográficos de formación de hueso nuevo son más intensos y evidentes en los niños que en los adultos, apareciendo como una sombra gris por fuera de la placa cortical. Las cloacas son algunas veces visibles como sombras oscuras que atraviesan la opacidad.

Aspectos Patológicos.

El exámen microscópico de la osteomielitis intramedullar crónica muestra zonas de inflamación aguda y subaguda en los espacios esponjosos del hueso necrótico que no ha sido separado de las zonas no enfermas. En ocasiones se observan focos de inflamación aguda, en las porciones más periféricas hay una activa resorción osteoclástica del hueso.

Osteomielitis subperióstica Crónica.

El grado de destrucción de la placa cortical en la osteomielitis subperióstica depende de la extensión de la propagación del pus por debajo del periostio, que priva al hueso -- subyacente de su irrigación sanguínea, y de la virulencia de los microorganismo que han provocado la infección. En cuanto -- el pus se drena intrabucalmente o extrabucalmente, la enfermedad deja de propagarse y comienza la fase crónica. La placa -- cortical que ha sido privada de su irrigación sanguínea sufre necrosis, pero el hueso medular subyacente está solo ligeramente lesionado en la mayoría de los casos, se forman múltiples -- secuestros pequeños que luego son expulsados por las fístulas -- con el pus.

La curación sobreviene después de la expulsión de los secuestros, así pues, la enfermedad subperióstica presenta una curación espontánea relativamente rápida cuando hay un drenaje suficiente del pus.

En ocasiones aparece osteomielitis primaria después de una terapéutica antibiótica insuficiente durante el estadio -- inicial de una infección aguda, lo cual atenua la virulencia -- de los microorganismos restantes, o después de una infección -- causada ya inicialmente por un microorganismo subvirulento.

También se desarrolla una osteomielitis crónica primaria cuando hay infección de un hueso que ha quedado avascular -- a causa de una displasia ósea prolongada, como en la enfermedad de Paget u osteoporosis.

Osteomielitis Supurativa Aguda.

Características Clínicas.

La forma aguda o subaguda afecta la maxila o la mandíbula. En la maxila, permanece bastante bien localizada la zona de infección inicial. En la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad. Hay una forma particular de osteomielitis aguda en lactantes y niños pequeños, que afortunadamente se ha tornado muy rara. A veces esta osteomielitis tiene origen hematógeno pero otras parece ser producto de la infección bucal por un traumatismo menor o por una abrasión. Los niños así afectados enferman gravemente y pueden no sobrevivir. A veces es imposible descubrir y la fuente del germen infectante.

El adulto afectado de osteomielitis supurativa aguda siente dolor intenso y presenta elevación de la temperatura -- con linfadenopatía elevada. Los dientes de la zona afectada -- están flojos y duelen, de manera que resulta difícil, si no imposible comer. La anestesia o parestesia del labio es común -- en los casos mandibulares. Hasta que aparece la periostitis no hay hinchazón o enrojecimiento de piel o de mucosa.

Características Radiográficas.

La osteomielitis aguda avanza con rapidez y da pocos -- signos radiográficos de su presencia, en tanto no hayan transcurrido por lo menos una o dos semanas. En este momento, comienzan a aparecer alteraciones líticas difusas en el hueso. Las trabéculas se tornan borroneadas y mal definidas, y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas.

Características Histológicas.

Los espacios medulares están ocupados por un exudado -- inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus. Las --

células inflamatorias son, principalmente, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero se ven algunos linfocitos y plasmocitos. Los osteoblastos que rodean las trabéculas óseas suelen estar destruidos, según la duración del proceso, y estas pueden perder su viabilidad y comenzar una lenta resorción.

Osteomielitis Supurativa Crónica.

Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad, o también como consecuencia de infección dental sin una fase aguda previa. Las características clínicas -- son similares a las de la osteomielitis aguda excepto que todos los signos y síntomas son más leves. El dolor es de menor intensidad: La temperatura sigue siendo elevada, pero de menor magnitud, pero la leucocitosis es solo algo mayor que la normal. Los dientes pueden estar o no flojos, de manera que la masticación es por lo menos posible aunque el maxilar no esté perfectamente cómodo.

Es posible que haya exacerbaciones agudas periódicas, -- las que presentan todas las características de la osteomielitis aguda. La supuración puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie. Esta forma de enfermedad debe tratarse con los mismos principios que la aguda.

Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica.

La osteomielitis focal crónica es una reacción desusada del hueso a la infección. Cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay infección de bajo grado.

Características Clínicas.

Esta forma de osteomielitis aparece casi con exclusividad en personas jóvenes, menores de 20 años. El diente atacado con mayor frecuencia es el primer molar inferior, el cual sin duda presenta una lesión cariosa grande.

Pueden no haber más signos y síntomas que dolor leve - vinculado con pulpa infectada.

Características radiográficas.

La radiografía periapical deja ver una masa radiopaca - también circunscripta patogenomónica del hueso esclerótico que rodea el ápice de una o de ambas raíces, y se extiende por debajo. Casi siempre se visualiza la totalidad del contorno de la raíz, característica importante para establecer la diferenciación del cementoblastoma benigno, muy semejante desde el punto de vista radiográfico. En ambos casos, la radiopacidad se destaca nítidamente del trabeculado del hueso normal.

Esta enfermedad es básicamente una reacción del hueso - a una infección bacteriana que penetra en él por un diente cariado, en personas que poseen, un alto grado de resistencia tisular y capacidad de reacción. En éstos casos, los tejidos reaccionan a la infección por proliferación y no por destrucción ya que la infección actúa como estímulo y no como irritante.

Características Histológicas.

El exámen histológico revela únicamente una masa densa de trabéculas óseas con poco tejido medular intersticial. Si hay tejido blando intersticial, suele ser fibroso e infiltrado solo por pequeñas cantidades de linfocitos.

La actividad osteoblástica pudo haber desaparecido por completo en el momento del estudio microscópico.

Osteomielitis Esclerosante Difusa Crónica.

Es una reacción proliferativa del hueso a una infección de bajo grado. La puerta de entrada de la infección no es una caries profunda como en la osteomielitis focal crónica, si no la enfermedad periodontal difusa.

Características Clínicas.

En contraste con la osteomielitis focal puede producirse a cualquier edad, pero es más común en personas mayores, especialmente en mandíbulas desdentadas o zonas desdentadas. Muchos de los pacientes son negros pero se puede presentar en cualquier raza. Con frecuencia esta enfermedad es tan insidiosa que no ofrece indicio alguno de su presencia. En ocasiones, hay una exacerbación aguda de la infección crónica latente, que da lugar a la supuración leve, muchas veces con la formación espontánea de una fístula que se abre en la superficie mucosa para establecer el drenaje. En estas circunstancias, el paciente experimenta dolor impreciso y mal gusto en la boca, pero por lo general no hay otros rasgos.

Características Radiográficas.

Se observa una esclerosis difusa del hueso. Esta lesión radiopaca puede ser extensa, y a veces bilateral. En algunos casos, es bilateral en ambos maxilares del mismo paciente. A causa de la naturaleza difusa de la enfermedad, el borde entre la esclerosis y el hueso normal no es nítido. El cuadro puede imitar al de los maxilares en la osteítis deformante o enfermedad ósea de Paget.

Características Histológicas.

El estudio de la lesión revela que el trabeculado óseo es denso e irregular, parte del cual está bordeado por una capa activa de osteoblastos. A veces, es posible ver zonas focales de actividad osteoclástica. En algunas lesiones, el hueso presenta una definida forma de "mosaico", indicio de repetidos

períodos de resorción seguidos de reparación. El tejido blando entre las trabéculas es fibroso y tiene fibroblastos proliferantes y algunos capilares, así como grupos de linfocitos y plasmocitos. Los leucocitos polimorfonucleares pueden estar presentes, en particular si la lesión está pasando por una etapa aguda.

Osteomielitis Esclerosante Difusa de La Mandíbula.

A continuación se describen algunas características que actualmente se han encontrado acerca de la osteomielitis esclerosante difusa de la mandíbula.

La osteomielitis de este tipo se presenta a cualquier edad, en ambos sexos, pero es más frecuente en mujeres jóvenes de mediana edad.

La enfermedad es a menudo restringida a la mitad de la mandíbula, cuando esta podría alcanzar una extensión considerable, algunas veces más allá de la articulación temporomandibular. Los síntomas pueden ser repetidos en episodios, algunas veces con dolor e inflamación en la parte afectada, trismus ocasional, y temperatura subfebril elevada.

La terapia antibiótica por períodos de un mes parecerían tener solamente efectos pasajeros. La decorticación fue efectuada en seis pacientes teniendo éxito favorable, sólo en un caso con proceso patológico quedo vacilante. A los otros cinco pacientes al tener una recaída durante los siguientes seis meses se les socorrió con terapia farmacológica. Una rápida y completa desaparición de los síntomas fueron conocidos después de una dosis inicial de 20 mg. de Prednisolon. Sucesivamente las dosis fueron reducidas y el tratamiento fue terminado dentro de 10 días.

Así pues, la osteomielitis esclerosante de la mandíbula, es una enfermedad la cual requiere de una síntesis radiográfica e histológica la cual reportará grandes datos para un diagnóstico correcto.

La técnica de la biopsia es importante, la técnica --- scindtiográfica y la química histológica enzimática auxilian - en el diagnóstico.

Antibióticos y corizona son el tratamiento adecuado.

Osteomielitis De Garré.

Es esencialmente un tipo esclerosante proliferativo -- de periostitis. Es más común en la mandíbula y suele producirse en el borde inferior, los pacientes son niños y adultos jóvenes y el agrandamiento del borde inferior de la mandíbula es una respuesta a ciertas lesiones inflamatorias localizadas en el centro, tales como abscesos, quistes u osteomielitis.

Los microorganismos encontrados son el Staphylococcus-pyogenes, staphylococcus aureus y Staphylococcus albus, pero tam- bién se han observado estreptococos y microorganismo mixtos.

Características Clínicas.

La osteomielitis de Garré forma una masa dura e insensible de hueso sobre el maxilar afectado. La mayoría de los ca- sos comunicados, estaban en el maxilar inferior. Los pacientes presentan ligera pirexia y leucocitosis mediana, pero la velo- cidad de sedimentación suele quedar entre los límites normales.

Características Radiográficas.

Radiográficamente hay un espesamiento de la corteza -- ósea con obliteración parcial de los espacios medulares. Más -- tarde puede existir un lento remodelamiento, semejante al ob- servado en el callo de una fractura.

Características Patológicas.

En la osteomielitis de Garré se observa a veces forma- ción de hueso nuevo debajo del periostio y una médula fibrosa con infiltración por células plasmáticas y linfocitos.

Osteomielitis de la Mandíbula como un Factor complicante en la enfermedad Osea de Paget.

Esta enfermedad generalmente aparece entre los 60 y 40 años de edad. Tiende a ser insidiosa, pero no sigue patrones - ni de sexo, ni de raza ni de distribución geográfica. Generalmente es diagnósticada en un encuentro incidental, cuando se - indican series radiográficas de rutina, por otras razones. Clásicamente los pacientes edéntulos pueden presentarse en el consultorio, para que se les hagan frecuentes ajustes a sus placas dentales para que se ajusten, a los cambios del hueso alveolar, que sufre deformaciones en tamaño y altura, mientras - que los pacientes que tienen dentición completa "relativamente" se quejan de que los espacios que hay entre sus dientes tienden a desarrollarse. En adición con la enfermedad de Paget y - deformación de los huesos faciales, los pacientes pueden presentar disturbios neurológicos.

La etiología de la enfermedad , es aún desconocida. Esta es un disturbio progresivo crónico del metabolismo óseo, caracterizado por simultánea reabsorción y aposición, la cual no se encuentra relacionada con los requerimientos funcionales; - de lo cual resulta un hueso alto pero menos denso que es muy - vascularizado y frágil.

Osteomielitis Específicas.

Se les llama así porque está definida su etiología.

Osteomielitis por Salmonella.

La infección ósea como complicación tardía de la fiebre tifoidea es rara. La mayoría de los cálculos de su presencia - dan una proporción de 1 a 150 casos de 500 (Collins). Thoma y Goldman, declararon que los bacilos tifoideos producen algunas infecciones en la mandíbula.

Las lesiones ósea pueden pasar inadvertidas hasta varios años después del ataque y suelen producir osificación --- reactiva y formación de absceso.

La debilidad general y enfermedad esplénica de los pacientes con anemia drepanocítica, disminuyen la resistencia general del cuerpo o interfieren con los mecanismos defensivos - después de una invasión por Salmonella.

Osteomielitis Sifilítica.

Los huesos pueden estar afectados en la sífilis neonatal y en los estadios secundario y terciario de la sífilis -- adquirida. Las alteraciones patológicas causadas por el Treponema pallidum en los tejidos óseos son similares a las de la sífilis en otros tejidos, pero están modificadas por las características anatómicas y fisiológicas especiales del hueso. -- En el lugar de la lesión hay un infiltrado inflamatorio crónico, algunas veces granulomatoso y necrosante acompañado por una descalcificación temporal y destrucción parcial del hueso sin embargo tiende a esclerosarse al disminuir la vascularidad de la zona correspondiente.

La osteoesclerosis con formación de hueso nuevo reactivo predomina sobre la refacción osteoporótica.

La localización en los maxilares es rara, pero cuando están afectados, la formación de goma en el paladar es más -- frecuente que la inflamación sifilítica en la mandíbula, las lesiones presentan variaciones que dependen de:

- 1). La localización de la enfermedad.
- 2). La edad del paciente (recién nacido o adulto).
- 3). Si la enfermedad llega al estado de necrosis gomatososa.

También, la infección puede presentarse en forma de osteomielitis o de una osteítis localizada debida a un goma. En la osteomielitis que ocurre en los pacientes con sífilis suele haber también una infección piógena y algunas veces es difícil decidir en un paciente debilitado por la sífilis si la osteomielitis en realidad es piógena.

Sífilis Neonatal.

El comienzo de la sífilis neonatal suele efectuarse -- aproximadamente al terminar el quinto mes de vida intrauterina y al nacer, las alteraciones óseas están completamente desarrolladas.

La destrucción de los huesos de la nariz y paladar duro es frecuente en la sífilis congénita, el puente de la nariz se cae produciendo, la característica nariz en silla de montar y puede haber también puede haber nódulos periósticos, pero raras veces llega a osificarse, también puede haber una osteítis difusa del cráneo que produce un engrosamiento de los huesos craneales y endurecimiento.

Sífilis adquirida.

En la sífilis adquirida no se suelen observar alteraciones óseas antes del estadio terciario, la enfermedad, ósea ocurre tan tarde después de la iniciación de la infección que la causa y efecto no son inmediatamente evidentes, las localizaciones más frecuentes son en la nariz, cráneo y tibia. La sífilis adquirida no gomosa suele presentar periostitis y, con menos frecuencia, osteomielitis donde los focos de tejidos de granulación de la cavidad medular están encajados en una masa de hueso nuevo endóstico de tipo reactivo.

Siempre se debe sospechar la existencia de una sífilis cuando los alveolos no curan después de una extracción.

En la sífilis adquirida se pueden observar los siguientes cambios óseos: 1. goma perióstico central, 2. osteoperiostitis gomosa difusa u osteomielitis osificante y, 3. osteomielitis sífilítica.

Gomas periósticos y centrales. Estas producen tejido de granulación a partir del periostio o de la médula esponjosa, generalmente es una masa indolora de tejido que aumenta de tamaño y tiene consistencia gomosa, la zona afectada no suele estar inflamada ni ser sensible a la presión. Al incidir no se encuentra pus, pero puede haber algún líquido claro más tarde, en centro de la masa adquiere una consistencia caseosa. Suele haber infección secundaria y se puede desarrollar una osteomielitis piógena que produce necrosis del hueso y formación de sequestro. Esta secuencia de acontecimientos en-

la porción de secuestro. Esta secuencia de acontecimientos en la porción anterior del paladar origina una perforación que ocasiona dificultades en el habla y penetración de alimentos en la cavidad nasal.

Osteoperiostítis gomatosas difusas u osteomielitis sifilítica osificante. Hay una osteoperiostítis difusa que produce un fuerte engrosamiento del hueso y puede simular un sarcoma osteogénico.

Osteomielitis Sifilítica. Es difícil distinguir la osteomielitis sifilítica de las maxilares, de la osteomielitis piógena, basándose en los exámenes clínicos y radiográficos, la característica principal de esta enfermedad es su caso progresivo y falta de respuesta al tratamiento usual de la osteomielitis piógena. En ocasiones existe una secuestración masiva que muchas veces da lugar a una fractura patológica. Si no se controla el proceso necrosante termina por causar una perforación de la corteza y la identidad del microorganismo causal puede enmascararse con la infección bacteriana superpuesta, el paciente algunas veces sufre de dolor intenso a causa de neuritis.

Osteomielitis Tuberculosa.

Esta se desarrolla cuando los bacilos que transporta la sangre se fijan al hueso esponjoso, especialmente en las epífisis de los huesos largos, falanges y vértebras dorsales y lumbares. Las lesiones tuberculosas en los maxilares son raras.

El inicio de una osteomielitis de este tipo es insidioso y la enfermedad puede existir muchas semanas o meses antes de presentarse síntomas, puede haber alguna tumefacción en la región afectada a causa de la formación subperióstica de hueso nuevo, pero esta respuesta proliferativa es rara en la tuberculosis no complicada y su estímulo es probablemente una infección piógena secundaria.

La destrucción ósea es un aspecto característico de la tuberculosis: radiográficamente aparece como una borrosidad de los detalles de la estructura ósea y erosión del hueso cortical, más tarde se forma un absceso subperióstico que erosiona al periostio y se abre camino hasta la superficie, finalmente se forma senos que conducen al hueso y permiten la introducción de una infección secundaria.

Patogénesis.

Una vía frecuente de entrada para la infección tuberculosa es a través de un diente carioso por la pulpa abierta, esto ocurre en pacientes con tuberculosis pulmonar con esputo positivo. Las bacterias que penetran de esta forma producen infecciones parecidas a un granuloma apical. La extracción de un diente de un paciente tuberculoso puede seguirse de una destrucción ósea o necrosis, pero ésta se debe con más frecuencia a la baja resistencia del paciente contra la infección.

Las infecciones centrales u osteíticas también pueden ser debidas a heridas por extracción o a la erupción de un diente.

Características clínicas.

La tuberculosis de los maxilares se ajusta al mismo patrón general que en los huesos de otras regiones del cuerpo, toma la forma de una lenta necrosis con secuestación que se desmorona y formación de fístulas extrabucales e intra bucales.

El cuadro clínico de la infección tuberculosa de los maxilares depende la modalidad de infección y puede ser:

- 1.- Por extensión directa desde una lesión gingival tuberculosa.
- 2.- Por infección dentro de un granuloma periapical que contiene tejido de granulación tuberculoso

3.- Por émbolos hematógenos.

Las lesiones gingivales ocurren por infección del margen gingival o de una perforación gingival notable por la agrupación de un diente. Se forma en primer lugar una lesión al periodonto y hueso, las úlceras grisáceas luego hay desnudación de la placa alveolar del diente vecino a la úlcera, que se afloja a causa de la necrosis ósea por debajo de la misma, puede haber dolor, pero no es intenso y la extracción del diente alivia este síntoma.

El aspecto radiográfico del granuloma periapical que contiene tejido de granulación tuberculoso es idéntico al de cualquier otro tejido de granulación sobre el ápice de un diente, puede ocasionar dolor y periodontitis. Después de extraer el diente correspondiente aparece a veces exacerbación de la lesión y producción de tejido proliferativo de granulación desde el alveolo.

Los émbolos hematógenos de material tuberculoso desde un foco en cualquier otra región del cuerpo son la causa usual de la forma osteomielítica difusa de esta enfermedad que es más extensa y grave que las formas osteíticas periférica o central. Puede ocurrir en ambos maxilares, pero es más frecuente en la mandíbula, el maxilar superior se afecta con mayor frecuencia durante la juventud y en la región orbitaria se puede formar un absceso frío. La tumefacción suele limitarse a una mitad de la mandíbula, pero algunas veces se extiende por todo el mismo, al cabo de algún tiempo hay supuración y puede haber fístulas intrabucuales y extrabucuales.

Ocurre una extensa necrosis del hueso y puede producirse una fractura patológica. Se pueden aislar bacilos tuberculosos de las lesiones, la enfermedad local tiene un curso crónico, sin embargo, como el paciente generalmente tiene focos tuberculosos en otras partes del cuerpo el pronóstico es desfavorable.

Características Radiográficas.

Radiográficamente, las lesiones estan localizadas y se parecen a una osteítis rarificante o son difusas y no pueden ser diferenciadas de las variedades más comunes de osteomielitis. La formación subperióstica de hueso nuevo no es habitual en la tuberculosis de los maxilares, excepto cuando hay una infección secundaria superpuesta.

Características Patológicas

Esta enfermedad suele destruir el hueso de forma progresiva. El proceso se extiende por el tejido esponjoso, produciendo la necrosis y fragmentación de las trabéculas óseas. Al cabo de cierto tiempo la zona atacada puede clasificarse. Se observa como las espículas de trabéculas necróticas del hueso están rodeadas por tejido de granulación tuberculosa.

Osteomielitis Micótica.

Actinomicosis.

Actinomyces es el término genérico aplicado a un grupo de micrororganismos no acidoresistentes que son microaerofílicos, se reconocen tres especies dentro de este género: 1. Actinomyces Israeli, que es principalmente saprofítico y algunas veces patógeno, 2. Actinomyces bovis, que tiene un papel semejante en el ganado vacuno, y 3. Actinomyces baudetii, que causa actinomicosis en gatos y perros pero no es patógeno para el hombre y ganado vacuno.

En el hombre, las lesiones actinomicóticas estan generalmente situadas en la cabeza y el cuello, en el tubo digestivo en la región del ciego, o en los pulmones. Las dos terceras partes ocurren en la región cervicofacial, es más frecuente en varones que en hembras, principalmente en los agricultores e individuos que estan en contacto con ganado vacuno.

Patogénesis.

El agente causal, presente en la boca como comensal, penetra el hueso a través de una herida fresca, ejemplo: el-

alveolo de una extracción o una lesión traumática y se convierte en patógeno. También puede llegar a la maxila a través de un diente carioso o de una bolsa periodontal en el margen-gingival de un diente en erupción.

Después de la introducción del micrororganismo hay un período de incubación prolongado y a continuación comienza la tumefacción. La mandíbula puede presentar las siguientes formas de actinomicosis:

1.- Una periostitis consecutiva a la invasión de los tejidos blandos suprayacentes que induce la formación de hueso nuevo sobre la superficie del maxilar.

2.y Una osteomielitis actinomicótica, en la cual la mandíbula está muy engrosada y presenta conductos en forma de panal que contiene el hongo, que está encajado en el tejido de granulación. La infección invade los tejidos suprayacentes y hay secuestación con formación de múltiples senos.

3.- Osteomielitis rarificante central que es muy rara, pero puede surgir cuando la infección penetra dentro del tejido esponjoso por ejemplo: a lo largo de la raíz de un diente produciendo una zona de rarefacción.

Características Clínicas.

La actinomicosis puede ocurrir en los maxilares como una lesión central en el hueso en los tejidos blandos que rodean a la mandíbula. El tipo central puede producir destrucción del hueso antes de que aparezcan los síntomas y muchas veces no están afectados los tejidos blandos.

Características Radiográficas.

La lesión puede aparecer como una radiotrasparencia de tamaño variable desde un granuloma periapical hasta una extensa invasión del hueso. El proceso osteolítico puede estar acompañado por intenso engrosamiento y esclerosis del maxilar en algunos casos, mientras que la reacción osteoblástica es

mínima o nula en otros. Si los dientes están próximos al lugar de la destrucción ósea, su lámina dura puede presentar alteraciones en la zona apical o quizás exista una ligera resorción de las raíces.

La radiografía no ayuda a reconocer la variedad periférica de la actinomices, ya que esta no invade al hueso.

Características Patológicas.

El diagnóstico de actinomices depende casi enteramente del exámen microscópico del pus o, mejor aún, de un grano de azufre aplastado entre dos portaobjetos, y luego teñido por el método de Gram. También conviene inocular granos de azufre sobre agar sangre e incubar anaeróticamente.

Osteomielitis Química.

En ocasiones existe necrosis de los maxilares a causa del contacto con sustancias químicas cáusticas y otros venenos protoplasmáticos. Puede ocurrir en trabajadores industriales expuestos a sustancias nocivas, Las sustancias químicas también pueden haber sido terapéuticamente o por inadvertencia; en este último casi siempre a causa de un accidente clínico.

Necrosis consecutiva a una exposición Ocupacional.;

Necrosis fosfórica. Entre los agentes químicos que causan necrosis de los maxilares, el fósforo es el más notorio y el más extensamente documentado.

No hay acuerdo en cuanto a su etiología exacta, pero los gases que emanan son el anhídrido fosfórico. Se considera que estos gases y la infección bacteriana añadida son los agentes responsables.

Esta lesión puede ser consecutiva a una extracción dentaria o absceso alveolar, incluso muchos meses después de la exposición a los vapores.

El maxilar es especialmente susceptible a la necrosis debido al hecho de que está sujeto a la infección piógena procedente de los dientes o de un alveolo dental vacío y de que el hueso puede infectarse a través de una abrasión de la mucosa o de una ulceración de la encía.

Los pacientes con necrosis fosfórica tienen mal aspecto y están en mal estado de salud, pero la temperatura está solo ligeramente elevada. Teniendo en cuenta la tendencia a la formación subperióstica de hueso nuevo que acaba reemplazando al hueso perdido, la necrosis fosfórica debe recibir un tratamiento conservador. No están indicadas medidas drásticas como la mandibulectomía.

Necrosis consecutiva a la terapéutica.

La terapéutica prolongada con agentes como el mercurio arsénico y bismuto puede ser seguida por una necrosis ósea.

Las alteraciones óseas son secundarias a una estomatitis mercurial, teniendo la propagación desde la mucosa gingival necrótica a lo largo de la membrana periodontal de los dientes salidos.

Acrodinia.

La acrodinia, también denominada eritema epidémico, trofodermatoneurosis y neurosis vegetativa, es una enfermedad de la infancia.

Las manifestaciones clínicas son síntomas generales como apatía o irritabilidad, insomnio, fotofobia y anorexia. Las manos, pies, mejillas y puntas de las orejas tienen un color pardo, También puede haber gingivitis, necrosis y exfoliación de los dientes.

Los análisis de laboratorio no muestran cambios en la sangre o líquido cefalorraquídeo, suele haber albuminuria y un nivel anormal de mercurio. Su etiología parece ser una sensibilidad al mercurio o intoxicación por el mismo.

Osteorradionecrosis.

La radiación externa o interna puede producir una intensa lesión en el tejido óseo y los cambios patológicos parecen ser idénticos para ambas radiaciones, estos cambios pueden agruparse bajo dos epígrafes: displasia por radiación o neoplasia por radiación.

Displasia por radiación. La necrosis por radiación esencialmente una necrosis del hueso acompañada por la reacción inflamatoria aguda que sigue inevitablemente a una dosis suficientemente elevada de rayos. La necrosis es en gran parte un infarto isquémico debido a la lesión por radiación y trombosis de los vasos sanguíneos. Las alteraciones que ocurren en el hueso dependen de:

- 1.- La edad del hueso.
- 2.- La dosis de radiación.
- 3.- La presencia o ausencia de una infección.

Alrededor de dientes irradiados excesivamente hay retracción de la mucosa, la irrigación sanguínea es disminuída y se desarrolla una gingivitis que se extiende por el hueso desvitalizado subyacente.

La radiación interna consiste en la emanación de rayos alfa, beta o gamma desde la fuente radiactiva en los tejidos del cuerpo. El hueso es bastante susceptible a este tipo de exposición, ya que muchos elementos radiactivos quedan fijados en sus cristales. Todos los estadios de displasia pueden provocar dolor óseo, cuya causa no sea diagnósticada correctamente.

Neoplasia por radiación. La neoplasia por radiación puede curar pero también puede ser asentamiento de tumores. Estos tumores están caracterizados por el largo período de latencia entre la ingestión de la sustancia radiactiva y el desarrollo de las lesiones óseas.

En el hombre, estas neoplasias han ocurrido solamente como resultado de la ingestión de radio y mesotorio.

Características Clínicas.

Es posible que exista hueso displásico en los maxilares durante años, debido al efecto directo de la radiación sobre las úlceras óseas y al efecto secundario de la endarteritis obliterante, sin producir síntomas. Sin embargo, muchas veces existe dolor intenso en los maxilares.

La osteomielitis solamente ocurre cuando ha habido introducción de infección dentro del hueso displásico desvitalizado, esto es a veces el resultado de una infección externa. Cuando la infección entra dentro del hueso displásico, tiene lugar una osteomielitis aguda en el hueso desvitalizado con la formación habitual de sequestro, fracturas patológicas y fístulas externas e internas, y no se forma involucro, ya que las células del periostio han sido matadas.

Existen muchos pacientes con hueso displásico causado por radiación, que deben ser tratados por el cirujano dentista con gran cuidado, incluso, el trauma de una nueva dentadura puede producir en la mucosa que está encima del hueso alterado una abrasión suficiente para dar lugar a una osteorradionecrosis masiva.

La exéresis del hueso enfermo es el último tratamiento posible, pero la reparación subsiguiente de los tejidos blandos o duros pueden ser extremadamente difícil a causa de la desvitalización de los tejidos circundantes.

Características radiográficas.

La imagen radiográfica de la necrosis por radiación de los maxilares es semejante a la de la osteomielitis bacteriana. Hay zonas radiotransparentes irregulares dispersas y separadas por hueso normal, las radiotransparencias pueden confluir y entonces el hueso se encuentra. El efecto de la

radiación aumenta en ocasiones la densidad del hueso.

Características Patológicas.

Histológicamente, hay aumento de la formación de tejido fibroso y un intenso trastorno de la imagen ósea normal - con fibrosis de los vasos. Una de las grandes dificultades para evaluar la lesión del hueso por radiación es la de distinguir entre los efectos primarios de las células óseas y los -- efectos secundarios debido a la lesión por radiación de los - vasos sanguíneos.

La lesión característica ocurre a los seis y hasta los doce meses después de la radiación y puede consistir en las - siguientes anomalías:

1. - Picnosis, fragmentación y agrandamiento irregular de los núcleos celulares.
2. - Muerte y desaparición de células de sus localiza-- ciones normales.
3. - Oclusión de vasos que puede ser demostrada median-- te experimentos de inyección o de atascamiento efectivo en mi croradiografías.
4. - Resorción intensa y anormal o falta de resorción.
5. - Disposición anormal del hueso trabecular y haver-- siano.
6. - Proliferación de células pelomórficas en lugares - anormales.
7. - Alteración neoplásica.

BIBLIOGRAFIA.

- Bhaskar S.N. Interpretación radiográfica para el odontólogo - Cap. III. Páginas: 158, 183, 184, 200., Editorial: Mundi, -- primera edición, Buenos Aires Argentina. 1975.
- Frank A. Brady. et al. Osteomyelitis of mandible as a complicating factor in Paget disease of bone. British Journal of oral surgery. 17 (1979-80) junio pp. 33-42.
- Ries Centeno Guillermo. Cirugía Bucal. Cap.: XXIX. Págs. 521 543 Editorial. Ateneo. Octava Edición, Buenos Aires Argentina. 1979.
- Shafer Hine Levy. Tratado De Patología Bucal. Cap. VIII. Págs. 444, 456-463. Editorial Interamericana. Primera Edición. - Méx. 1977.
- S. Jacobson. Diffuse Esclerosing osteomyelitis of the mandible. Acta Otolaryngol Suppl. 360: 61-63. 1979.
- Thoma, R.S. Gorlin. Patología Bucal. Cap. VIII Págs. 398-425 Editorial Salvat. Primera Edición, segunda reimpresión. - Barcelona España. 1980.
- Zegarelli V Edward. Diagnóstico en Patología Oral. Caps. 44- y 48. Págs. 237- 238 y 291. Editorial Salvat. Primera --- Edición. Barcelona España. 1977.

Diagnóstico.

Para establecer una terapéutica adecuada, antes que nada se debe de establecer el diagnóstico preciso, y para ello debemos de elaborar una historia clínica completa en la cual se indiquen los antecedentes personales patológicos y no patológicos del paciente. Ya que con frecuencia encontramos entidades patológicas de origen general que de una u otra forma pueden ser factores predisponentes para que se desencadene la osteomielitis, por ejemplo: la diabetes mellitus, la tuberculosis, la sífilis, la desnutrición, etc. Cuando se sospeche de alguna de las enfermedades anteriormente se deben de mandar a hacer exámenes de laboratorio y remitir al paciente, con el médico general para que controle la enfermedad.; esto si el paciente desconoce su estado, pero si el paciente sabe que padece alguna enfermedad., el médico que lo está atendiendo, nos debe de mandar un escrito en donde se nos notifique que el paciente se está atendiendo.

En la historia clínica se deben de anotar todas las características clínicas, signos y síntomas del proceso, se deben de anexar los estudios radiográficos y de laboratorio.

En los estudios iniciales es posible apreciar aumento en la circulación local y edema de partes blandas, y es hasta 7 a 14 días después de iniciado el cuadro clínico cuando aparecen las imagenes características de osteólisis, levantamiento del periostio, sequestros e involucro.

La biometría hemática es de poca utilidad ya que solo un 60% de los casos presentan leucocitosis con neutrofilia.

La exploración quirúrgica por punción a cielo abierto está indicada cuando existe la probabilidad diagnóstica, por la necesidad de que el tratamiento se haga tempranamente. El diagnóstico certero se realiza al encontrar pus en la cavidad articular.

Los cultivos de la secreción purulenta son positivos-

en un 80% en las osteomielitis debido a la mejor fusibilidad de los antibióticos, lo que inhibe el crecimiento bacteriano.

Es conveniente tomar hemocultivos para incrementar el porcentaje de aislamiento.

Otro método de diagnóstico temprano es la técnica Scintigráfica, que consiste en una cámara gamma que nos da la imagen ósea precisa para detectar los cambios que se puedan presentar y dar un diagnóstico temprano de la osteomielitis.

Es una técnica que se está utilizando recientemente, y aunque no se tiene mucha información del procedimiento exacto porque todavía existen muchas pruebas y problemas, esta técnica se puede utilizar en los procedimientos de diagnóstico de rutina.

Diagnóstico diferencial.

Podemos encontrar algunos procesos que por sus características clínicas, se pueden parecer o presentar los mismos rasgos y sintomatología que la osteomielitis.

Por ejemplo la osteomielitis y la artritis piógena son dos entidades nosológicas diferentes, que sin embargo presentan muchos aspectos similares, y en los niños menores de 18 meses de edad, habitualmente concurren, y es lo que se denomina osteoartritis.

Tienen características etiológicas, epidemiológicas, patogénicas y clínicas parecidas pero existen diferencias en sus complicaciones, tratamiento y secuelas.

Si se obtienen un diagnóstico acertado y temprano, el tratamiento será el adecuado.

BIBLIOGRAFIA

Bhaskar S.N. Interpretación radiográfica para el odontólogo.-
Cap. III Páginas: 158,183,184,200., Editorial: Mundi, pr
mera edición, Buenos Aires Argentina. 1975.

David L. Gilday. M. D. Problems in the scintigraphic detection
of osteomyelitis. Radiology. 135:791. Jun. 1980.

Kumate Jesús y Gutierréz Gonzálo. Manual de infectología. Ca-
pítulo: Osteomyelitis y artritis piógena. Págs. 317-322. Edi-
ciones médicas del hospital infantil de México. Séptima --
edición. México 1980.

Zegarelli V. Edward. Diagnóstico en Patología Oral. Caps. 44
y 48. Págs. 237-238 y 291. Editorial Salvat. Primera Edi-
ción. Barcelona España 1977.

Tratamiento.

Cuando más pronto se haga el diagnóstico e instituya el tratamiento definitivo, tanto mayor la oportunidad de impedir el progreso de la infección. Aún antes de que haya la oportunidad de obtener pus para cultivo es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Desde luego que esto puede hacer difícil obtener un cultivo cuando empieza la supuración, pero el tiempo es un factor importante y cuando -- más pronto pueda instituirse la terapéutica antibiótica mayor la oportunidad de curación. Cuando sea posible obtener un cultivo, entonces se prescribe el antibiótico que se considere más eficaz.

Se deben observar cuidadosamente el edema y la induración a fin de advertir el primer indicio de la fluctuación y hacer lo más pronto una incisión grande hasta el hueso para evacuar el pus, evitando así que este eleve el periostio. Si la induración se extiende más allá del límite de la incisión después del drenaje primario entonces la incisión debe extenderse inmediatamente.

El poder destructivo de la osteomielitis se debe a la presión y lisis del material supurativo en un espacio cerrado. La causa generalmente es el estafilococo. Si las bacterias se eliminan o si su desarrollo es inhibido por el antibiótico, la resolución ocurre sin necesidad de otra intervención que la extracción del diente culpable. (si la infección es odontogena). Si las bacterias son resistentes a todos los antibióticos o si ha formado una colección masiva de pus antes de que pudiera instituirse la terapéutica antibiótica, entonces hay porciones de hueso desvitalizadas debido a que el -- aporte sanguíneo ha sido suprimido por la trombosis de los -- vasos sanguíneo ha sido suprimido por la trombosis de los va-- sos. El fragmento de hueso muerto se convierte en un lugar -- conveniente para la precipitación de calcio ionizado que ha--

sido movilizado por el proceso osteolítico adyacente, y, por lo tanto, estos secuestros aparecen como sombras radiopacas en la radiografía. La naturaleza tiende a eliminar estos secuestros aunque algunas veces un pequeño secuestro se disuelve durante la terapéutica antibiótica de larga duración.

Por lo tanto, el tratamiento debe ser.:

- 1).- La terapéutica antibiótica eficaz.
- 2).- Drenaje del pus cuando se forma a pesar de la terapéutica antibiótica
- 3).- Esperar un período de terapéutica de sostenimiento durante el cual la zona drenada se mantiene --abierto por apósitos, continuándose la terapéutica.
- 4).- Extracción del secuestro.

Los secuestros no deben de extraerse de inmediato. Deben verse claramente en la radiografía. Si la infección ha sido controlada el secuestro se separa cuidadosamente del tejido blando o del involucro. No se hace raspado. A veces los --márgenes del hueso se cortan hasta llegar a hueso cortical --que descansa sobre el hueso medular intacto, a esto se llama --limpieza de la herida.

El tratamiento puede ser interrumpido en cualquiera de las cuatro etapas si ocurriera la cicatrización normal. El --antibiótico debe de continuarse durante cuatro a seis semanas --después que ha cesado el drenaje.

Si hay signos clínicos y radiográficos de una invasión violenta de la médula ósea y si la capa cortical no ha sido --perforada por la infección se pueden hacer agujeros a través --del borde inferior de la mandíbula, para permitir el drenaje --del hueso esponjoso este procedimiento ha sido discutido y de --pende del juicio y discreción del cirujano que tiene que --valorar el caso de acuerdo con su evolución.

Se ha usado con resultados satisfactorios la decorticación. La decorticación intrabucal con cierre inmediato del tejido blando, seguido por vendajes compresivos, coloca el tejido vascular en contacto con el hueso medular decorticado, que ha sido privado de su aporte sanguíneo puede esperarse que la terapéutica antibiótica sea de mayor valor. La extracción de los dientes excesivamente móviles en el segmento de la mandíbula en que es visible la supuración alrededor de la encía, es otro punto sujeto a controversia y que requiere el mayor discernimiento. Algunos de los casos supurados y violentos -- más espectaculares aparentemente pueden llegar a hacer crisis cuando los síntomas disminuyen y empieza la regeneración sin extracción de los dientes móviles. Desde luego que el diente culpable debe ser extraído.

Las incisiones de drenaje en la osteomielitis tienden a formar grandes cantidades de tejido de granulación, que expulsa de la herida los drenajes artificiales. La gasa que se empaca en la cavidad puede ser el apósito. La sutura de los materiales para drenaje puede ser necesaria para mantener su posición y conservar limpia la herida. Este procedimiento se aplica a los apósitos intrabucales y extrabucales.

BIBLIOGRAFIA

Kruger Gustavo A. Cirugía Bucal., Cap. II. Págs. 174-176, Editorial Interamericana., Cuarta edición, México 1978.

Ries Centeno Guillermo, Cirugía Bucal. Cap.: XXIX, Págs. 521-543 Editorial. Ateneo. Octava edición, Buenos Aires Argentina. 1979.

William C. Rabe, D.M.D., John C. Angelillo. et al. Chronic --- sclerosing osteomyelitis: Considerations Treatment in atypical case. Oral Surg. February, 1980 Págs. 117, 121.

Casos Clínicos.

Caso Núm. 1

Un hombre de 25 años de edad, que 18 meses previos a su admisión, se le practicó extracción de los molares inferiores derechos. Un aumento de volumen se desarrolló a nivel del ángulo mandibular derecho el cual 6 meses después de las extracciones comenzó a drenar intermitentemente. El absceso fué drenado e incidido por un cirujano general, y antibioterapia bucal fué comenzada. Sin embargo el no regresó para el tratamiento sin importarse el drenaje persistente.

La examinación reveló un área de un centímetro de tejido granulomatoso, tres centímetros inferior al ángulo mandibular derecho del cual una pequeña cantidad de pus podía ser exprimida. No había ninguna condición palpable. La mandíbula se desviaba a la derecha a la apertura.

Una radiografía panorámica descubrió osteomielitis de la región subcondílea derecha con varios secuestros, pruebas de pus no revelaron granúlos sulfurosos, cultivos revelaron solamente un ligero crecimiento de estafilococos coagulase negativo. La tomografía reveló un cóndilo ausente con hueso osteomielítico en la rama.

El paciente fué admitido al hospital donde los resultados de exámenes de tolerancia de glucosa, inmunoglobulinas cuantitativas y exámenes de laboratorio de rutina fueron normales. Un sinograma tomado a través de la apertura del cuello reveló un tracto fistuloso que se extendía pasando el ángulo hasta el cóndilo.

Bajo anestesia general, una parotidectomía superficial derecha y exploración de articulación fueron efectuadas, el tracto fistuloso fué encontrado a través de tejido parotídeo la rama mandibular. El tracto por sí solo estaba adherido -

al nervio mandibular marginal y tuvo que ser liberado de este. Los secuestros osteomielíticos fueron removidos. Una ligera debilidad del nervio marginal derecho se notó pos-operativamente que se resolvió subsecuentemente. El drenaje fué removido en el sexto día posoperatorio. El cultivo fué positivo para Peptostreptococcus, se inició terapia con penicilina bucal y la supuración cesó.

La terapia con penicilina se continuó por un mes. En controles el paciente no desarrolló evidencia de inflamación o recurrencia de supuración, pudo comer bien y no se quejó de la mandíbula. El fué visto seis meses posoperatoriamente y se encontraba bastante bien.

Caso clínico Num. 2.

Un hombre de 48 años de edad con buena salud, cuando se le efectuó la extracción del segundo molar superior izquierdo, un mes antes a su admisión, poco tiempo después de la extracción comenzó un dolor facial en la parte izquierda, dureza y trismus. Fué tratado con eritromicina bucal, por ser -- alérgico un régimen de keflex y fué referido al departamento de C. mandibulares, que sugerían problemas en la A.T.M. izquierda.

El exámen físico reveló un hombre bien desarrollado y bien alimentado con un trismus severo y un edema facial posterior izquierdo, sin eritema, su temperatura era de 39.4°C.

Una tomografía de los huesos mandibulares y mastoideos no mostrarón evidencia de erosión ósea.

Los estudios de laboratorio reportarón los siguientes valores:

- a).- Globulos blancos..... 17,800
- b).- Hemoglobina.....10.4 gm/100 ml.
- c).- Hierro..... 41 mg/100 ml.
- d).- Cap. de absorción de hierro. 215 mg/100 ml.
- e).- Duenta de leucocitos..... 0.6%

Todos los valores fueron consistentes con anemia y con infeccion crónica.

Una incisión intraoral y drenaje del absceso del espacio masticatorio produjo 15 cm³ de pus mal oliente, esta herida fué cerrada.

Al otro día en la sala de operaciones se realizó una incisión grande y un tubo de irrigación se insertó en el absceso y se suturó a la mucosa, irrigaciones salinas a través del tubo se efectuarón cada 4 hrs. y el paciente comenzo con esfuerzos para abrir su boca, utilizando una pinza para colgar ropa.

El cultivo mostró peptoestreptococcus, y terapia con clindamicina intravenosa fué instaurada. Toleró dieta líquida y se le dió hierro bucal, después de una semana el tubo de canalización fue retirado y ya no hubo supuración, el paciente pudo abrir su boca un 60% de lo normal. Una Scintiografía del hueso enseñó una anormalidad focal de la A.T.M. izquierda consistente con osteomielitis y artritis séptica. La sedimentación fué de 57.

Fué mantenido con antibioticoterapia hasta el onceavo día que fué dado de alta, con un régimen de clindamicina bucal por un mes, cuando fué visto ese tiempo, las radiografías temporomandibulares eran normales y no tenía dolor.

Seis meses después podía abrir su boca completamente pero su mandíbula se desviaba hacia la izquierda. Una tomografía enseñó una degeneración ligera en la parte superior del cóndilo. Un año después él abría su boca completamente sin desviación y la tomografía no reveló cambio.

Caso Clínico Número 3.

Hospital "Doctor Rubén Leñero"

Nombre: Fonseca Serafin Pascual.

Edad: 54 años.

Sexo: Masculino

Reg.: 17598

Diagnóstico de ingreso: Fractura no reciente de cuerpo mandibular izquierdo, con proceso osteomielítico.

Fecha de ingreso: 10 de julio de 1981.

Servicio: Cirugía Maxilofacial.

Paciente de sexo masculino de 54 años de edad, que ingreso al servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Rubén-Leñero, el día 10 de julio de 1981; con el diagnóstico de fractura no reciente de cuerpo mandibular izquierdo con proceso osteomielítico.

Dentro de la historia clínica, los datos más sobresalientes que refiere son: que su padecimiento se inicia al haber sufrido caída en estado de ebriedad, ocasionándole fractura parasinfisiana izquierda, sin haber recibido tratamiento alguno. Posteriormente se presentó a este servicio por consulta externa para su tratamiento.

Sus antecedentes personales son: madre diabética y defunción de dos hermanos a causa de cirrosis alcohólica nutricional.

En sus antecedentes personales patológicos se encontro: cirrosis, polineuritis. A su ingreso en el hospital se observaba edema de la mejilla izquierda y dificultad a la apertura y cierre de la boca. Se observaba también una fístula a un centímetro aproximadamente del borde inferior de la mandíbula con secreción purulenta.

Se realizaron estudios previos a la operación, tales como:

- a).- Estudio radiográfico: Antero-posterior, lateral oblicua y lateral.
- b).- Química sanguínea.
- c).- Valoración cardiológica.

Ya con los resultados obtenidos el plan de tratamiento a seguir fué: Secuestrectomía, canalización, reducción, fijación e inmovilización de la fractura, con los arcos férula de Erich.

Fuó intervenido quirúrgicamente el día 21 de julio de 1981.

Técnica.

Bajo anestesia general por intubación nasotraqueal, - previa aspesia y antisepsia de la zona a intervenir, la operación se realizó en dos tiempos:

Primer tiempo (Intrabucal).

Se colocaron arcos férula de Erich, tanto en mandíbula como en maxila, ligados estos por medio de alambres de acero inoxidable del número 26 a los órganos dentarios, extrayéndose un secuestro óseo junto con un órgano dentarios. Se suturó la mucosa gingival con catgut crómico atraumático 3 ceros.

Para iniciar el segundo tiempo quirúrgico se realizó - cambio de campos y de guantes.

Segundo Tiempo.

Se práctico incisión submandibular al lado izquierdo - del mentón en forma de huso, resecando el tejido de la fistula legrandose tejido hasta llegar al trazo de fractura, extrayendo los secuestros óseos, posteriormente se realizó el curetaje y lavado de la zona intervenida. Se procedió a suturar-

por planos con catgut tres ceros, y por último se suturó piel con dermalón cinco ceros, al mismo tiempo que se colocó un tubo de Penrose en el trayecto fistuloso, fijandolo con un punto de dermalón.

Se solicitó estudio radiográfico de control (AP, Lateral oblicua, y lateral)., después de la operación, y se observó una gran pérdida ósea donde se había eliminado los secuestros óseos, se pensaba realizarle un injerto óseo en la región intervenida si con el tiempo no evolucionaba satisfactoriamente pero no fué necesario a pesar de que tuvo una evolución postoperatoria un poco incierta, lenta y no muy satisfactoria, ya que el paciente no llevaba a cabo las indicaciones respectivas. La terapia que se instituyó constaba de la realización de curación diaria, antisepsia y estricto aseo bucal - administración de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios, dieta líquida hiperproteica e hipercalórica. Se continuó con el tratamiento instituido durante una semana, dentro de la cual se le retiraron los puntos de sutura, se cambió el tubo de penrose por gasa furocinada y se continuó con el mismo procedimiento durante 4 semanas. El día 28 de agosto de 1981, se le retiraron los arcos férula de Erich, y la fístula se encontraba completamente cerrada, su estado general era satisfactorio, por lo que se consideró que no ameritaba mayor hospitalización y fué dado de alta.

Continuando su control por consulta externa cuatro semanas, al término de las cuales no existieron complicaciones, el paciente fué dado de alta definitiva.

BI BLIOGRAFIA .

Hospital " Dr. Rubén Leñero".

Osteomyelitis Os The Mandibular Condyle Secondary to Dental -
Extractions, Leonard H. Wurnan D.MD. John V. Flannery, Jr.
D.M.D. Otolaryngology Head Neck Surg. 87: 190-198 (mar --
Apr) 1979.

CONCLUSIONES.

1.- En algunos casos la osteomielitis es asintomática en los primeros estadios, por lo que muchas veces la podemos encontrar al hacer nuestro exámen radiográfico de rutina, por lo tanto, el cirujano dentista juega un papel importante en la detección temprana no sólo de la osteomielítis, sino de al nos otros procesos patológicos, que si no se tratan a tiempo en la forma adecuada se agudizan seriamente.

2.- La mejor tarea de todo odontólogo, es considerar al paciente integralmente tomando en cuenta su estado general de salud; ya que algunas entidades patológicas pueden ser factores predisponentes para que se desarrolle la osteomielitis.

3.- La falta de conocimientos de salud bucal, y de la importancia que esta juega para el bienestar general, muchas personas no le dan importancia, por ejemplo a la caries o a la enfermedad periodontal, que son los procesos patológicos que se encuentran más comunmente, y los dejan que sigan avanzando, hasta que llega el momento, en que éstas patologías originan unas de mayor complejidad. Por lo que es importante que se establezcan programas de salud a nivel general.

4.- La osteomielitis es un proceso patológico que en la actualidad, si se le da el tratamiento adecuado se puede controlar o evitar completamente con antivioterapia.

5.- Es importante, conocer las manifestaciones clínicas radiográficas e histológicas de los diferentes procesos patológicos, para no dar un diagnóstico erróneo, y por lo tanto el fracaso del tratamiento.

6.- Los traumatismos faciales, y fracturas mandibulares que no son tratados adecuadamente, son los principales factores predisponentes para que se establezca una Osteomielitis.

PROPOSITOS SUPERADORES.

1.- En primer lugar el odontologo debe de establecer un programa de promoción de la salud para que a los pacientes se les indique que tienen que asistir al consultorio cada seis meses, ya que como mencionabamos hay muchas patologías que son asintomáticas en sus primeros estadios y si acuden a que se les realice un exámen cada seis meses tal vez se pueda detectar a tiempo y así evitar serias complicaciones.

2.- Otra medida eficiente seria que a nivel de primaria se les impartiera programas de salud bucal, porque el problema recide desde la infancia, porque es aquí desde donde se debe empezar a formar cierta conducta en la cual se les enseñe que el aseo personal y el cuidado a su boca y a su organismo son fundamentales para un mejor estado de salud general.

Esta enseñanza no solo debe ser a los niños sino también a los profesores que serían los indicados en enseñar a sus alumnos, una vez que a ellos se les explique y enseñe cual es el programa.

Anexo Complementario De la Tesis.

En la revisión bibliográfica que realizamos, encontramos que la literatura sigue expresando lo mismo que hace unos cuanto años, inclusive en los últimos artículos publicados recientemente la información es casi la misma.

La etiología de la osteomielitis no está bien definida y para algunos es desconocida, Dentro de nuestra investigación, nos dimos cuenta que la osteomielitis crónica generalmente está asociada o desencadenada por otros procesos patológicos.

Por ejemplo de 20 casos de Lipoma inmunoblástico, se encontró un caso asociado con la osteomielitis, ésta se había originado por un accidente automovilístico en 1967, y se trató con antibióticos (tetraciclina y clindamicina). Su ingreso al hospital fué en 1974, se hicieron estudios histológicos del lipoma y se trató con radioterapia. El paciente murió en 1975 un año después de haberse iniciado al desarrollo del lipoma.

Otro ejemplo podría ser la osteomielitis secundaria en el cóndilo mandibular después de una extracción dental.

Pero nosotros al buscar información en los hospitales de la Cd. de México, el hospital general de San Luis Potosí, Hospital General de Netzahualcóyotl, y el hospital general de Toluca (en sus departamentos de cirugía dentomaxilar y Maxilofacial encontramos como resultado que: los traumatismos faciales, y fracturas mandibulares que no son tratadas adecuadamente, son los principales factores predisponentes para que se establezca la osteomielitis.

Actualmente el porcentaje promedio en relación con los demás pacientes que acuden a solicitar consulta, se presenta la osteomielitis de un 3 a 5% aproximadamente, en diferentes edades, ya que la podemos encontrar desde los niños recién --

nacidos hasta en los pacientes ancianos, no hay predilección ni de sexo ni de raza. Pero actualmente afecta con mayor frecuencia a los pacientes adultos.

Para el diagnóstico en la actualidad se está utilizando la Scintigrafía a nivel hospitalario, pero desafortunadamente la técnica para realizarla, no se lleva a cabo en la forma adecuada, porque existen algunas fallas. De cualquier manera es un método que ayuda a la detección temprana de la osteomielitis.

En lo que se refiere al tratamiento, no existen variables el trato sigue siendo el mismo:

a. Antibióticos, b. Antiinflamatorios, c. Analgésicos, d. Antipiréticos y, e. Antisépticos.

Todo esto asociado en algunos casos con la intervención quirúrgica.

Dentro de la antibioterapia, en la actualidad se está llevando a cabo estudios con nuevos medicamentos como son:

a). Dicloxacilina, b). Cephalexin, c). Meticilina; de los cuales se obtienen resultados favorables.

Así también otro estudio que se está realizando en la Universidad de Oxford, es el de la terapéutica con suero bactericida "Teters", aplicado a 63 niños que tenían osteomielitis hematógena aguda, por vía intravenosa (25 mg/kg de Dicloxacillin, 35 mg/kg de Penicilina ó 25 mg/kg de Nafcillin o methicillin). Y se ha visto que se tienen buenos resultados.

BIBLIGRAFIA

B. Roed Petersen, J. Roed and K. Dreyer Jorgensen. Nickel ---
Allergy and osteomyelitis in an patient with oateosynthesis
of a jaw fracture. Contac Dermatitis. 5; páginas 108-112.-
1979.

Charles G. Prober. M.D. and Anne S. Yeanger. M.D. Use of se--
rum bactericidal titer tosasses the adecuacy of oral anti-
biotic terapy in the treatment of acute hematogenous osteo
mylitis. The Journal of Pediratries. Vol. 95 No. 1 P-p.--
135. 1979.

Guy Laurent, Jacques Pris, Georges Delso. et al. Inmunoblas--
tic Lyphoma and osteomyelitis. The lancet, february 2. ---
1980 Pág. 258.

Mahindra, M.S., D.L.D., A.S. et al. Granulomatous Osteomyeli-
tis of the maxilary sinus. The Journal of Otolarynogology-
8:3. Págs. 225-258. 1979.

BIBLIOGRAFIA

- A. Balint J. Orban. Histología y Embiología Bucales., Cap. -- VIII: pág. 193-194, 196., Editorial: Prensa Médica Mexicana, primera edición, 1976.
- Alcaraz Del Río. Anatomía Humana para Odontología. Páginas- 75 a 83., Editorial: Méndez Francisco, primera edición, - México 1977.
- Bhaskar S.N. Interpretación radiográfica para el odontologo,- Cap. III. Páginas: 158, 183, 184, 200., Editorial: Mundi,- primera edición, Buenos Aires Argentina 1975.
- B. Roed Petersen, J. Roed and K. Dreyer Jorgensen, Nickel --- Allergy and osteomyelitis in an patient with oateosynthesis of a jawfracture. Contac Dermatitis. 5; páginas 108-112.-- 1979.
- Cecil-Loeb. Tratado De medicina interna. Tomo I. Capítulo 896 Págs. 2177-2178. Editorial Interamericana, primera edición México. 1977.
- Charles G. Prober, M.D. and Anne S. Yeanger. M.D. Use of serum bactericidal titer tosasses the adecuacy of oral anti biotic terapy in the treatment of acute hematogenous osteo myelitis. The Jorunal Of Pedriatics. Vol. 95 No. 1,P-p - 135. 1979.
- David L. Gilday. M.D. Problems in the scintigraphic detection of osteomyelitis. Radiology. 135:791. Jun. 1980.
- Frank A. Brady. et al. Osteomyelitis of mandible as a compli- cating factor in Paget disease of bone. British Journal of oral surgery. 17 (1979-80) Jun. P-p. 33-42

- Guy Laurent, Jacques Pris, Georges Delsol. et al. Immunoblastic Lymphoma and osteomyelitis. The lancet, february 2 1980 Págs. 258.
- Kruger Gustavo A. Cirugía Bucal., Cap. II Págs. 174-176, Editorial Interamericana., Cuarta edición, México. 1978.
- Kumate Jesús y Gutierrez Gonzálo. Manual de infectología. Capítulo: Osteomyelitis y artritis piógena. Págs. 317-322. -- Ediciones medicas del hospital infantil de México. Séptima edición. Méx. 1980.
- Lockart R.D., Hamilton G.F., Fyfe F.W. Anatomía Humana. Cap. Huesos y Articulaciones. Págs. 45 a 55. Editorial: Interamericana. Primera edición, tercera reimpresión., México--1976.
- Mayoral José., Mayoral Guillermo. Ortodoncia, "Principios -- Fundamentales y práctica". Cap. I. Págs. 39-40,42,45,49--50. Editorial Labor, S.A., Tercera edición,, Barcelona España. 1977.
- Mahindra. M.S., D.M.D., A.S. et al. Granulomatous osteomyelitis of the maxillary sinus. The Journal of Otolaryngology 8:3. Págs. 225.258 1979.
- Osteomyelitis Os The Mandibular Condyle Secondary To Dental - Extractions, Leonard H. Wurnan D.M.D. John V. Flannery -- Jr. D.M.D Otolaryngology Head Neck Surg 87: 190-198 (mar-apr). 1979.
- Ries Centeno Guillermo. Cirugía Bucal. Cap.: XXIX Págs.521--543 Editorial. Ateneo. Octava edición, Buenos Aires Argentina. 1979.
- Shafer Hine Levy. Tratado de Patología Bucal. Cap. VIII. Págs. 444,456,463. Editorial Interamericana. Primera edición -- Méx. 1977.

- S. Jacobson. Diffuse Esclerosing osteomyelitis of the mandible. Acta Otolaryngol Suppl. 360: 61-63. 1979.
- Thoma, R.S. Gorlin, Patología Bucal. Cap. VIII. Págs. 398-425 Editorial Salvat, Primera edición, segunda reimpresión. -- Barcelona España. 1980.
- William C. Rabe, D.M.D., John C. Angelillo. et. al. Chronic -- solero sing osteomyelitis: Conciderations Treatment in atypical case. Oral. Surg. February, 1980. Págs. 117, 121.
- W.W. Karakawua and D.A. Young. Immunochemical stdy of diverse surface antigens of a staphylococcus aureus isolate from an osteomyelitis patient and their role in vitro phagocytosis Journal Of Clinical Microbiology. Mar. 1979 P-p.399-408.
- Zegarelli y Edward. Diagnóstico en Patología Oral. Caps. 44 y 48. Págs. 237-238 y 291 Editorial Salvat. Primera Edición- Barcelona España 1977.