



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA

ODONTOLOGIA

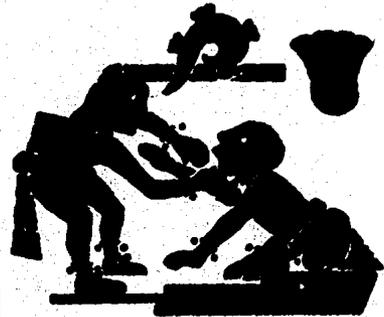
**ETIOLOGIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE OSTEOMIELITIS
EN MAXILAR SUPERIOR Y MANDIBULA**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n

**MARIA DEL CARMEN CERVANTES LOPEZ
MARIA GUADALUPE MARTINEZ LOPEZ**



México, D. F.

1984



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.

INDICE .

| | |
|--|-----|
| Introducción Histórica | I |
| Fundamentación de la Elección del Tema | II |
| Planteamiento del Problema | III |
| Objetivos | IV |
| Hipótesis del Trabajo | V |
| Material y Métodos | V |
| Cronograma | VI |

CAPITULO I

| | |
|---|---|
| Formación del Hueso | 1 |
| Vasos y Nervios | 3 |
| Composición Química de los Huesos | 4 |
| Bibliografía | 5 |

CAPITULO II -

| | |
|-------------------------|----|
| Osteomielitis | 6 |
| Bibliografía | 12 |

CAPITULO III

| | |
|---|----|
| División Clínica de la Osteomielitis | 13 |
| Osteomielitis Intramedular Aguda | 13 |
| Osteomielitis Subperióstica Aguda | 14 |
| Osteomielitis Intramedular Crónica | 15 |
| Osteomielitis Subperióstica Crónica | 17 |
| Osteomielitis Cáustica | 18 |
| Osteomielitis Aséptica | 19 |
| Osteomielitis de Garre del Maxilar Inferior | 21 |
| Osteomielitis Tuberculosa | 23 |
| Osteomielitis Micótica | 27 |
| Patogénesis | 28 |
| Bibliografía | 31 |

CAPITULO IV

| | |
|---|----|
| Etiología y Desarrollo | 32 |
| Osteomielitis de Origen no Hematógeno | 33 |
| Osteomielitis de Origen Hematógeno | 33 |
| Bibliografía | 39 |

CAPITULO V

| | |
|--|----|
| Microbiología | 40 |
| Características Histológicas | 41 |
| Bibliografía | 43 |

CAPITULO VI

| | |
|----------------------------------|----|
| Tratamiento | 44 |
| Tratamiento General | 44 |
| La Penicilina G | 45 |
| Cicloxacilina | 46 |
| Indicaciones | 47 |
| Contra Indicaciones | 48 |
| Tratamiento Local | 48 |
| Tratamiento Quirúrgico | 48 |
| Método Cerrado | 50 |
| Método Abierto | 51 |
| Decorticación | 52 |
| Bibliografía | 54 |

CAPITULO VII

| | |
|---|----|
| Complicaciones | 55 |
| Fractura Patológica | 55 |
| Pérdida Osea | 57 |
| Anquilosis | 57 |
| Anquilosis Fibrosa Parcial o Unilateral | 58 |
| Anquilosis Articular | 58 |
| Artritis de la Articulación Temporomandibular | 60 |
| Artritis de la Articulación Aguda | 60 |
| Artritis de la Articulación Crónica | 61 |
| Bibliografía | 63 |

CAPITULO VIII

| | |
|------------------------------------|----|
| Diagnóstico Diferencial | 64 |
| Septisemia | 64 |
| Fístulas | 65 |
| Osteopetrosis | 66 |
| Parotiditis | 68 |
| Osteitis Alveolar | 69 |
| Celulitis Aguda | 70 |
| Enfermedad Osea de Paget | 71 |
| Bibliografía | 75 |

CAPITULO IX

| | |
|---|----|
| Pronóstico | 76 |
| Reporte de un caso Clínico | 77 |
| Propuesta y/o Recomendaciones | 83 |
| Conclusiones | 84 |
| Resultados | 86 |
| Bibliografía General | 88 |

TITULO DEL PROYECTO .

**ETIOLOGIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
OSTEOMIELITIS EN MAXILAR SUPERIOR Y MANDIBULA**

I N T R O D U C C I O N

DATOS HISTORICOS

Por muy antigua que sea la especie y los microorganismos, éstos no habían sido descubiertos hasta una fecha relativamente reciente, ya que su tamaño extraordinariamente minúsculo exigía el descubrimiento previo del microscopio . El primero en observar y descubrir los microorganismos fue Antonio Van Leeuwenhock, investigador holandés que vivió en el siglo XVII. Dicho científico, considerado el padre de la Microbiología, fue el que construyó uno de los primeros microscopios, el cual consistía en una pequeña y única lente de aumento montada sobre una armazón de metal que podía ser de oro o plata .

El aumento de este lente era de unos 300 diámetros, mediante el cual se examinaba el agua, sarro de los dientes, heces fecales en caso de disentería y muchas otras sustancias y líquidos .

Posterir al descubrimiento de los microorganismos, muchos investigadores se dieron cuenta de que dichos seres eran la causa de algunas enfermedades, lo que podía comprobarse hasta que no se hubiera hallado la manera de provocar la reproducción de los microorganismos en el laboratorio en los medios de cultivos adecuados .

Aún antes del descubrimiento efectivo de las bacterias, Joseph Lister (1827 - 1912), cirujano inglés, aplicó los descubrimientos de Pasteur a la cirugía, constituyendo a su obra principal la base de la técnica quirúrgica aséptica actual .

Las obras de Pasteur y Kock y de muchos otros investigadores abnegados, marcaron el comienzo de la era de la bacteriología y abrieron a las Ciencias Médicas un nuevo y amplio capítulo .

En el transcurso de los 15 años siguientes a 1800, los organismos productores de múltiples enfermedades infecciosas fueron descubiertas y aisladas en cultivos puros en los que cada uno de ellos pudo estudiarse como entidad viviente particular .

La osteomielitis crónica y periostitis proliferativa fue descubierta por Garré en 1893 cuando reportó un caso que estaba afectando la cara anterior de la tibia .

Descrita dicha patología fue como un engrosamiento focal del periostio con formación reactiva de hueso, resultante de una infección o irritación .

En los maxilares la lesión aumenta de volumen con o sin dolor, y el paciente evidencia asimetría facial . La localización en dicha zona de la cara fue reportada por vez primera en la Literatura dental por Pell y colaboradores en 1955 .

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Los casos de osteomielitis en maxilares se evidencian con más frecuencia día a día y en especial en grandes centros urbanos, como el nuestro, debido al alto grado de neurosis que padecemos lo cual viene a traducirse en riñas callejeras y hechos de violencia, y por los múltiples accidentes viales y laborales que se suscitan cotidianamente, los cuales vienen a conferir una pauta etiológica preponderante para que se genere dicha enfermedad; independiente de la iatrogenia, ocasionando a quien la padece un desequilibrio en su integridad biológica, una desadaptación conductal resultante de la repercusión de la esfera afectiva y una marcada improductividad económica y social debido a la limitación funcional, que impide el desempeño adecuado de sus actividades intelectual y física cotidiana.

El Cirujano Dentista, como elemento integrante del equipo de salud debe asumir la responsabilidad de incluir en su ejercicio profesional rutinario aquellos procedimientos que le permitan realizar la detección precoz del proceso osteomielítico e instituir a su vez las medidas terapéuticas específicas para dicha patología, otorgando así mismo la importancia generadora que constituyen los múltiples factores de riesgo de esta enfermedad.

En esta época en la que nos ha tocado vivir, en donde los adelantos científicos hacen posible que la vida humana pueda alargarse, en donde los trasplantes de órganos con cosa común, en donde cualquier suceso extraordinario ya no nos conmueve, la deshumanización es por tal un problema inherente a nuestra sociedad. Por lo anterior consideramos que una de las principales soluciones sería que los Cirujanos Dentistas consideramos a nuestros pacientes como a

una unidad integral y semejante y no como una fuente de ingresos únicamente.

Por tal motivo, consideramos preponderante efectuar el análisis extenso de esta patología lo cual permitirá incrementar nuestros conocimientos y destrezas al respecto y a su vez, el documento permanecerá como fuente de información actualizada para profesores y alumnos, confiriendo de esta forma una mayor eficiencia en los procedimientos diagnóstico terapéuticos específicos implementados durante el ejercicio profesional.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El estudio de la osteomielitis ha sido poco explorado en el campo odontólogo por considerarse una simple complicación iatrogénica y no se le confiere la verdadera jerarquía que posee como patología específica que es, con sus factores etiológicos predisponentes que pueden limitar el funcionamiento normal del organismo y encaminarlo inclusive a fases extremas como la muerte.

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria del hueso, que se inicia con una afección de la cavidad medular y sistemas haversianos propagándose hasta el periostio de la zona inflamada. La afección se establece en la porción calcificada del hueso y cuando cede la irrigación sanguínea a causa de la presencia del exudado purulento en la cavidad medular o debajo del periostio se produce isquemia con necrosis del tejido duro.

Hay factores predisponentes a la osteomielitis tales como nutrición deficiente, diabetes mellitus, leucemia, agranulocitosis, sífilis y exantemas graves como fiebre tifoidea, entre otras, las cuales disminuyen la resistencia del organismo a la infección o bien reducen la irrigación sanguínea local del hueso.

Los métodos de aislamiento de las bacterias constituyen uno de los primeros adelantos primordiales de la técnica microbiológica y fueron obra en gran parte de Roberto Koch (1843-1910) destacado investigador alemán. Poco después a mediados del siglo pasado Louis Pasteur (1822-1895) microbiólogo francés puso de manifiesto que la fermentación y la putrefacción eran producidas por microorganismos vivos y señaló la semejanza que existe entre dichos procesos y lo de las enfermedades infecciosas.

El medio de cultivo puro consiste en una solución de sustancias adecuadas para su alimentación y en la que se cultiva un solo tipo de dichos microorganismos con exclusión de los demás; sin embargo, tal procedimiento puede ser modificado dado que las condiciones naturales muchas bacterias de especies diversas suelen vivir juntas en un mismo material; para ejemplificar lo anterior se cita el caso de que en las heces fecales de un paciente con tifoidea puede haber bacilos tíficos que se hallan a su vez mezclados con múltiples agentes patógenos de otras especies.

En lo que a este proceso infeccioso respecta, mediante frotis y cultivos se pueden aislar e identificar diversas cepas de microorganismos, entre los que destacan el staphylococcus aureus, staphylococcus albus, streptococos y neumococos, los cuales se constituyen como los principales agentes etiológicos de tal proceso.

Por otra parte los estudios radiológicos en esta enfermedad gozan de una gran importancia dado que es necesario efectuar un control radiográfico que nos permita valorar el estado en que se encuentra el tejido óseo, ya que conforme evoluciona la enfermedad el hueso sufre cambios a causa de la destrucción de las trabéculas óseas, siendo éste fácilmente demostrable mediante dichos estudios de gabinete. Una vez que el año se extiende al hueso, principia la periostitis formando canales en el hueso que le confieren un aspecto apolillado. Los pequeños fragmentos de hueso rodeados de estos canales exentos de su nutrición por los abscesos subperiósticos se convierten en secuestros los que están formados por tejido necrótico, el cual deberá ser retirado en la mayoría de los casos mediante procedimientos quirúrgicos, para de esta forma bloquear el proceso evolutivo de este cuadro osteomielítico y así, evitar secuelas de gran importancia para el individuo.

Cabe destacar que la evolución de esta patología puede alcanzar estructuras por su localización e importancia confieren a este fenómeno características incapacitantes y deformantes severas constituyéndose en algunos casos el foco infeccioso inicial que terminará con la boca del paciente. Las secuelas que trae consigo dicha enfermedad viene a repecturir notablemente en los diferentes ámbitos del sujeto dado que el daño orgánico instituido generará una limitante funcional que interferirá en su productividad, ocasionando de tal manera serios trastornos en el aspecto socio económico, lo que afectará directamente al individuo en el campo afectivo y familiar.

Estadísticamente la osteomielitis no constituye un problema de salud pública en nuestro país, aunque se refiere que el número de casos anuales por esta alteración es evidentemente más elevado que el que las cifras institucionales reportan dado los factores riesgos de la misma; tal es el caso de que en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del Centro Médico Nacional, la incidencia de tal enfermedad localizada a los maxilares es de un ingreso anual a dicho centro en los últimos diez años. Sin embargo, no refleja lo anterior verdadera importancia de esta patología, epidemiológicamente hablando.

Consideramos preponderante destacar dentro de los factores etiológicos de esta enfermedad, a las extracciones dentarias y otros procedimientos odontológicos practicados en condiciones sépticas, en las cuales el Cirujano Dentista por falta de juicio crítico o conocimientos genera tal iatrogenia.

Por otra parte y dado los avances tecnológicos que nuestra sociedad actual ha sufrido, es menester mencionar que los accidentes y traumatismos viales y laborales dan la pauta etiológica de esta enfermedad al producir la solución de continuidad ósea que se requiere para la instalación de la misma. Cabe resaltar a su vez, que las alteraciones de conducta evidenciadas por el sector humano que integra dicha sociedad, ocasionado por cuadros neuróticos, se ---

constituye en otra causal importante de esta patología al manifestarse mediante riñas o situaciones de violencia, las cuales muestran notable incremento en la actualidad.

La E.N.E.P. ZARAGOZA, contempla dentro de los planes de estudio de la carrera de Cirujano Dentista esta patología, aunque consideramos que debería insistir en su importancia durante las diferentes etapas formativas de ésta, ya que una vez manifestada puede pasar desapercibida por el profesionalista dada su falta de interés, motivación y conocimientos suficientes que le permitirían establecer las medidas terapéuticas específicas que limiten el daño evidenciado, y efectuar los procedimientos preventivos en forma rutinaria.

Por lo expuesto anteriormente estamos convencidos de que este trabajo habrá de servir como documento actualizado de consulta para alumnos y profesores del plantel, el cual a su vez no permitirá efectuar un ejercicio profesional adecuado que reditúe en el beneficio pretendido para el paciente.

O B J E T I V O S

Terminal: Analizar las características etiológicas, manifestaciones _
clínicas, métodos de diagnóstico, medidas terapéuticas, pro
nóstico y las acciones preventivas específicas de la osteo-
mielitis de maxilares, ubicandola en el contexto que inte--
gra la Unidad Bio/Psico/Social.

Específicos: Determinar las características etiológicas de la osteomieli
tis, especificando su carácter multifactorial y los agentes
patógenos causales más comunes.

Enunciar la clasificación de la osteomielitis de acuerdo _
a sus manifestaciones clínicas.

Describir las características clínicas y radiográficas de _
la osteomielitis, estableciendo las diferencias existentes _
entre los diferentes tipos.

Analizar la importancia de los métodos diagnóstico tanto _
clínico, como bacteriológico y radiológico para determinar
la presencia de la enfermedad y establecer el Dx diferen--
cial de ésta.

Describir los procedimientos terapéuticos farmacológicos y
quirúrgicos específicos para el tratamiento de la osteomie-
litis.

Analizar las medidas tendientes a ejercitar acciones de _

prevención del proceso infeccional óseo.

Determinar la repercusión de la osteomielitis en la unidad Bio/Psico/Social.

Analizar la importancia del Cirujano Dentista como relevante monitor diagnóstico integrado al equipo de salud.

HIPOTESIS DEL TRABAJO

Si el Cirujano Dentista determinara la etiología multifactorial de la osteomielitis, estará en posibilidad de practicar las medidas preventivas específicas para dicha enfermedad.

MATERIAL Y METODO

Material: La información en la cual se basa nuestro trabajo cualitativa y cuantitativamente es la siguiente:

- Nuestro indicador es la enfermedad osteomielitis.
- Material utilizado para adquirir los conocimientos suficientes en la síntesis bibliográfica, obtenida en libros, revistas, estadísticas otorgadas en el Centro Médico Nacional, I.M.S.S., Cénid.

Método: Método científico analítico inductivo.

Se eligieron libros de texto básico correspondientes para este trabajo receptiva, efectuando en ellos el análisis de los temas propuestos, para así asentar las bases que dieron la pauta de una posterior integración de libros y --

revistas especializadas y actualizadas en la materia; así como los artículos _ consultados del Cenicid.

Posteriormente se llevo a cabo la selección de dichas publicaciones, tanto nacionales como extranjeras, las cuales fueron traducidas al español cuando aquellas lo requirieron, para proceder a una vinculación ordenada y sistemática de este trabajo.

CRONOGRAMA

- 1.- Traducción de artículos que así lo requerirán (20 días).
- 2.- Obtención de datos de las revistas especializadas (15 días).
- 3.- Análisis y obtención de datos concluyantes a partir de información por diferentes hospitales en la ciudad de México (2 semanas).
- 4.- Desarrollo de objetivos terminal y específicos, con la bibliografía obtenida y con los datos y conclusiones analizados de _ los artículos del Cenicid (2 meses).

CAPITULO I
FORMACION DEL HUESO

FORMACION DEL HUESO

Las células especializadas llamadas osteoblastos que tienen prolongaciones citoplásmicas interconectadas deben estar presentes para que se lleve a cabo la formación del hueso; Los osteoblastos secretan substancia intercelular orgánica del hueso, alrededor de los cuerpos celulares y sus prolongaciones. Mientras se secreta la substancia intercelular, las prolongaciones citoplásmicas sirven de moldes para los llamados conductillos o canículos; éstos permiten la comunicación entre osteoblastos vecinos y la superficie en la cual se está formando hueso. Cuando los osteoblastos quedan completamente rodeados por la substancia intercelular que han secretado, se llaman osteocitos. Entonces tal substancia se impregna de sales de calcio y adquiere consistencia pétreas. Pero los osteocitos incluidos en la substancia intercelular pétreas no carecen de nutrición ni de oxígeno porque los conductillos aseguran el transporte entre las superficies y aquellas células siempre que la distancia en que se deba tener lugar no sea muy grande.

El proceso de formación del hueso en el organismo se denomina osteogénesis u osificación. Es muy importante entender que éstos términos no son lo mismo que calificación. Osificación u osteogénesis son palabras que se refieren a la formación de todos los componentes del hueso, no solo a su contenido mineral.

Para el estudio de los huesos se pueden dividir en tres grupos:

- Huesos Largos.- En los que predomina el eje longitud, y que tiene un cuerpo o diáfisis y dos extremidades o epífisis.

- Huesos Cortos.- Aquellos en que la diferencia de sus diámetros no es muy ostensible, por ejemplo: Las vértebras, los huesos del carpo y del tarso.
- Huesos Planos.- En los que predomina dos de sus dimensiones sobre la otra y que por lo tanto presentan dos caras y bordes, ejemplo: Omoplato.

Los huesos constan principalmente de tejido óseo, pero considerados como órganos, presentan además una membrana envolvente denominada periostio, la médula ósea, los vasos y nervios.

La arquitectura de los huesos puede estudiarse por medio de secciones longitudinales o transversales de ejemplares que hayan sido macerados a fin de quitarle parte de la substancia orgánica. Estas secciones muestran que el hueso consta de una vaina externa de substancia compacta, densa, dentro de la cual se haya dispuesta substancia esponjosa menos densa. En los huesos largos típicos el hueso está ahuecado para formar la cavidad medular.

La substancia esponjosa está formada por finas laminillas óseas y espículas que surcan y se entrecruzan en distintas direcciones. Los espacios existentes entre las laminillas están ocupados por la médula y se denominan espacios medulares.

Los huesos planos de la bóveda del cráneo y regiones laterales del mismo, están compuestos de una capa externa de substancia compacta ordinaria, llamada lámina externa, de una capa interna de hueso muy denso, llamada lámina interna o tabla vítrea, y entre ambas una acumulación variable de tejido óseo esponjoso llamado aquí diploe.

El periostio es la membrana que reviste la superficie externa de los huesos, excepción hecha de la cubierta con cartílago. Consta de una capa externa de tejido fibroso de protección y otra interna de células osteogénicas.

El grado de vascularización está en relación con la actividad del periostio.

El endostio es una fina membrana fibrosa que limita la cavidad medular y los canales de Havers más anchos.

La médula ocupa los intersticios de los huesos esponjosos y la cavidad medular de los huesos largos. La médula roja contiene varios tipos de células características y es una sustancia formada de sangre, mientras que la amarilla está constituida totalmente por tejido adiposo.

La médula roja la encontramos en individuos jóvenes, y en individuos adultos.

Vasos y Nervios.- Se distinguen habitualmente dos clases de arterias, las periósticas y las medulares. Las primeras se ramifican en el periostio, emitiendo innumerables ramas muy finas que penetran en pequeños orificios (canales de Volkmann) situados en la superficie y alcanzan los canales de Havers de la sustancia compacta. Otros ramos penetran en las extremidades de los huesos largos irrigando el tejido esponjoso y la medula en él contenida.

En los huesos planos, y especialmente en los huesos largos, la voluminosa arteria nutricia o medular penetra en el llamado orificio nutricional, pasa por un canal a través de la sustancia compacta y se ramifica por la medula; sus ramas se anastomozan con los ramos centrales de las arterias periósticas.

Las grandes venas del tejido óseo esponjoso no acompañan como regla general a las arterias, sino que salen del hueso principalmente en las proximidades de la superficie articular.

Estas venas carecen de válvulas. Los vasos linfáticos forman canales perivasculares en el perióstio y en los canales de Havers de la substancia compacta. Constituyen, por lo tanto, una fina malla reticular, de la que derivan vasos más importantes que en general acompañan a las venas. En la periferia de la médula existen espacios linfáticos.

Los nervios están principalmente distribuidos a lo largo de los vasos sanguíneos, unas terminaciones nerviosas especiales (corpúsculos de Vater-Pacini) - existentes en el perióstio han de ser consideradas como sensoriales y probablemente su función está relacionada con el sentido muscular (cinestesia).

Composición Química de los Huesos.- Los huesos secos constan de materia orgánica e inorgánica en la proporción 1:2. La materia orgánica proporciona al tejido óseo solidez, elasticidad y la orgánica dureza. Si por medio del calor se quita la materia orgánica de un hueso, su forma general no experimenta variación, pero se reduce su peso en un tercio y se vuelve muy frágil; inversamente la descalcificación, aunque no afecta ni a la forma ni a las dimensiones del hueso, lo vuelve blando y maleable. La materia orgánica (oseína) produce cuando se hierva gelatina.

BIBLIOGRAFIA :

10.- Garner E; Gray D J ; O' Rahilly R; Anatomía
Estudio por regiones del cuerpo humano
Segunda Ed. Salvat- Editores S.A. 1977 .

13.- Hernández R F : Manual de Anatomía
Editorial Cervantes
México 1979 .

20.- R.D. Lockhort G. F. Hamilton, F.W. fyfe
Anatomía Humana .
Editorial Interamericana, S.A.

CAPITULO II

OSTEOMIELITIS

OSTEOMIEELITIS

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria del hueso que se inicia como una inflamación de la cavidad medular y sistemas hasersianos y se propaga hasta el periostio de la zona inflamada. La infección queda establecida en la porción calcificada del hueso cuando cede la irrigación sanguínea de este último a causa de la presencia de pus en la cavidad medular o debajo del periostio. Después de la isquemia, la porción correspondiente del tejido duro se necrosa.

La causa desencadenadora de la osteomielitis piógena suele ser el *Staphylococcus aureus*, aunque en ocasiones también puede ser debida a *Staphylococcus albus*, estreptococos, neumococos y bacilo tifoideo.

Se considera que existen infecciones mixtas cuando la formación de una fístula ha permitido que la zona sea infectada secundariamente. Son factores predisponentes a la osteomielitis todos aquellos que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección o bien que reduce la irrigación sanguínea local del hueso. Así pues, esta enfermedad puede estar asociada con malnutrición intensa, diabetes, leucemia, agranulocitosis, sífilis y fiebre tifoidea, entre otras. El hueso cuya irrigación vascular ha sido disminuida, como ocurre en la osteopetrosis, en la enfermedad de Paget de larga duración y en el hueso desvitalizado por irradiación, por citar algunos ejemplos, es susceptible de sufrir alteraciones osteomielíticas cuando ocurre una infección bacteriana secundaria en la zona afectada. Sin embargo, puede haber osteomielitis de los maxilares en un individuo aparentemente normal y el trauma ha sido considerado como posible factor 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 externa a través de una herida abierta o por propagación directa a partir de un foco supuratorio, como una enfermedad del oído medio. La propagación hematógena es mas frecuente en niños. Cuando ha habido formación de pus en la cavidad medular; se propaga en tres direcciones principales :

(1) por el tejido esponjoso, 2) hacia fuera o hacia dentro en dirección a la corteza, ó 3) después de penetrar la lámina cortical puede formar una excavación debajo del periostio, levantando esta membrana por encima del hueso . La superficie de la corteza empuja al pus subperióstico, arrancando mas periostio a medida que avanza de tal forma que el hueso es cada vez mas isquémico .

En la osteomielitis se observan numerosos vasos sanguíneos trombosados y los émbolos sépticos pueden formar abscesos piógenos en todo el cuerpo, favoreciendo así que dicho proceso infeccioso pueda extenderse a otros huesos, Consecuentemente, la osteomielitis metastásica es considerada como una variedad especial de la osteomielitis hematógena. Son raros los casos en los cuales los maxilares conforman la localización primaria o secundaria de una osteomielitis metastásica, aunque Beekman, Lyons, Thoma, Heslop y Rowe han referido algunos casos .

Después del comienzo de una inflamación supurativa aguda, en el interior del hueso tiene lugar una necrosis de los tejidos endóxicos. Fragmentos de trabéculas esponjosas pierden su irrigación sanguínea, se muere y se convierten en secuestros . La propagación del proceso inflamatorio por los conductos Ha versianos y de Volkman, produce una isquemia de la plaza cortical y una vez que fluye el exudado purulento hacia la superficie y levanta al 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 secundario a una osteomielitis, muestra 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 aguda, se forma alrededor de los secuestros una nueva cáscara ósea llamada involucro. Entretanto la zona osteomielítica está bañada en pus y en los casos no tratados, este estado se prolonga 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 en el maxilar inferior. El maxilar superior adulto es muy raras veces asiento de esta patología, cuando no hay una causa predisponente local y puede justificarse debido a que dicho maxilar posee una irrigación sanguínea mas abundante. El maxilar inferior, en cambio recibe la mayor parte de su irrigación sanguínea por una sola arteria. Sin embargo, la vascularización periférica del maxilar inferior desde el periostio es suficiente para mantener al hueso sin 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 casos de osteomielitis ocurren como resultado de una propagación directa desde una infección aguda o crónica en el ápice del diente.

La frecuencia de la osteomielitis de los maxilares es baja, lo cual es sorprendente, dado que la infección en forma de absceso en el ápice de un diente es la forma de presentación evidente clinicamente. 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 o por el uso del calor extenso para el tratamiento de un absceso intraóseo cuando no ha sido establecido un drenaje. También es difícil comprender por que el pus del absceso periapical suele abrirse camino directamente 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, lo anterior seguramente debido a un periodo crítico en que cuando dicho exudado procede del absceso periapical, existe gran presión en la zona circundante. En esta etapa, una intervención quirúrgica inoportuna causa a veces una propagación de la infección a través de una zona considerable 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 de 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 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 evacular de la superficie cortical . En las infecciones intensas pueden ocurrir simultáneamente los procesos intramedular y subperióstico. Es evidente que la irrigación sanguínea del maxilar inferior juega un papel importante en la patogénesis de la osteomielitis de dicho hueso . Mowlem señaló que la arteria dental inferior tiene una dirección horizontal y que la ---

trombosis de este vaso da lugar a una interrupción de la irrigación sanguínea de un lado del maxilar inferior, considerando así mismo, que la trombosis de esta arteria es un importante factor precipitante en el desarrollo de tal -- proceso infeccioso. Rowe y Heslop concluyen en que la trombosis de la arteria dental inferior es más factible si los ápices de los dientes están muy -- próximos a la arteria, especialmente el tercer molar y premolares del maxilar inferior, cuyas raíces están adyacentes a su punto de entrada y salida -- del hueso. Teóricamente, la introducción directa de bacterias dentro del -- conducto dental inferior aseguraría la diseminación de la infección por toda la zona del hueso que irriga dicho vaso. Cohen y Castelli señalaron que --- aunque la arteria dental inferior es el principal vaso nutricio del maxilar inferior, el periostio también aporta una contribución vascular ya 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 la originan una combinación de trombosis y 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 está influenciada no solamente por la obstrucción -- inicial del retorno venoso a causa del edema, sino también por la trombosis de las venas .

Como ya se mencionó anteriormente, la disminución de la resistencia contra -- la infección a causa de mal nutrición, sífilis, diabetes, exantemas extensos y ciertas displasias, en las cuales el hueso es avascular, puede predisponer al desarrollo de una osteomielitis. Kader y Christmas comunicaron dos casos

asociados a una sífilis y se ha demostrado que la osteopetrosis y la enfermedad de Paget pueden ser las directamente responsables de esta patología ósea. Clark y Holte reportaron un caso de osteomielitis aguda en un maxilar extensamente afectado por esta última enfermedad .

La virulencia del organismo invasor juega naturalmente un papel importante - para determinar la gravedad y extensión de la osteomielitis y las enfermedades infecciosas eran mucho mas graves y abundantes antes de la introducción de los antibióticos. Desde el advenimiento de estos medicamentos, los casos observados son menos graves y la zona ósea enferma es menos extensa. Sin embargo han aparecido cepas de microorganismos penicilinoresistentes, que han generado serias dificultades en el éxito terapéutico esperado penicilinas -- habituales. Gilmour comunicó 328 casos de osteomielitis de los huesos largos en niños menores de años de edad, ocurriendo 77 de estos casos entre --- 1944 y 1951 y 251 entre 1951 y 1960. Resaltando el hecho de que numerosos - pacientes del segundo grupo, se encontraban infectados con microorganismos - resistentes. La introducción general de penicilina para el tratamiento de - infecciones tuvo lugar en 1944 y desde 1951 vienen comunicándose casos de mi- croorganismos penicilinoresistentes.

El curso clínico de la enfermedad depende de si el exudado se ha extendido - principalmente por los espacios intramedulares del hueso esponjoso o bien si se ha acumulado debajo del periostio. Como ha sido indicado anteriormente - ambos procesos aparecen simultáneamente en la osteomielitis grave. Así pues, esta enfermedad puede ser dividida clínicamente en 1) osteomielitis intramedular, 2) osteomielitis superiostica y 3) osteomielitis simultáneamente intra medular y subperiostica, aunque la terapéutica antibiótica precoz ha reducido mucho la frecuencia de este último grupo .

BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Adkisson, S. R., and Harris P.F.; A. Statistical Study of Alveolar osteitis, U.S. Armed Forces Med. J. 7. 1749-1754 .

- 7.- Difuse Sclerosing Osteomyelitis Of Mandible
Jacobson S. Acta Otolaryngol (Supp) (Stock) 360, 61-3 1979 .

- 8.- Enfermedades Inflammatorias de los Maxilares
Homer C. Killey y Lester W. Kay .

- 11.- Garre'S Osteomyelitis of Mandible oral Surg,
Vol. 44 Number 2 August 1977 .

- 16.- Kumate Jesús Gonzálo Gutiérrez
Manual de Infectología, Séptico
Ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1980 .

CAPITULO III

DIVISION CLINICA DE LA OSTEOMIELITIS

DIVISION CLINICA DE LA OSTEOMIEELITIS

Osteomielitis Intremedular Aguda.- Se presenta después de una infección odontogénica con o sin intervención quirúrgica. Existe dolor intenso formándose una tumefacción de tamaño moderado en la región del maxilar afectado, misma que se extenderá hacia el cuello; debido a la inflamación y supuración, hay pérdida de la sensibilidad en el labio inferior del lado afectado, debido a la lesión del nervio dental inferior .

Los dientes de la zona afectada se aflojan y son sensibles a la percusión; el exudado purulento emerge a través de múltiples fistulas en el alveolo o bien por los cuellos de los dientes, las cuales pueden prolongarse hacia el exterior. Las glándulas submaxilares se encuentran agrandadas y sensibles en forma concomitante .

El paciente no se encuentra gravemente enfermo, no evidencia gran ataque al estado general y la temperatura es del orden de 37.8° C aproximadamente. Posterior al drenaje, el dolor disminuye y la temperatura desciende alrededor de 37.2°C entrando la enfermedad a un estado subagudo .

La zona del hueso que no recibe sangre se necrosa y hay formación de sequestrós, ocasionalmente seguida de una fractura patológica. En la zona adyacente a la zona osteomielítica, se produce hueso nuevo y la enfermedad adquiere un carácter crónico en caso de instituir el tratamiento específico .

Aspectos Radiográficos.- Las radiografías muestran un aspecto normal durante los primeros estudios, la intensidad de la lesión se demuestra hasta las tres semanas con una rarefacción irregular por la destrucción de las trabéculas del hueso esponjoso, la formación del sequestró produce el aspecto moteado ó apolillado característico .

Cuando la enfermedad se ha tornado crónica aumenta el tamaño de los sequestratos con formación subsecuente del involucro .

Aspectos Anatonopatológicos .- El exámen microscópico revela una densa infiltración de la médula por leucocitos polinucleares, las trabéculas óseas laminadas no tienen células en sus lagunas y forman un sequestrato. En los espacios medulares periféricos hay neutrófilos, linfócitos y células plasmáticas; así mismo, existe proliferación del tejido conjuntivo en la periferia del proceso osteomielítico, lo que delimita el proceso inflamatorio. Las infecciones extensas dan lugar a la necrosis de grandes porciones del hueso, los segmentos desvitalizados quedan separados de las porciones viables .

Osteomielitis Subperióstica Aguda .- La acumulación de exudado debajo del perióstio puede presentar una imagen clínica y radiográfica semejante a la osteomielitis intramedular y la diferencia estriba en que la lesión subperióstica está limitada a zonas localizadas de la corteza. Los cambios óseos son la consecuencia de la formación de un absceso pariapical desde el cual es exudado purulento se abre camino por la corteza suprayacente y migra a lo largo de la superficie del maxilar inferior, por debajo de la vaina perióstica o también consecutivo a un absceso periodontal. A su vez, cabe destacar que puede haber inflamación limitada del hueso esponjoso subyacente a las láminas corticales, debido a que la lesión primaria de la corteza no se ve complicada por la invasión de microorganismos patógenos hacia la estructura esponjosa del hueso .

Es probable que el periostio elevado se distienda aún más con la adición de exudado inflamatorio y que el efecto de compresión del líquido en la superficie del hueso sea un factor coadyuvante en la necrosis ósea local; el exudado purulento drena por numerosas fístulas y por los lados de los dientes, siendo éstas insensibles a la percusión.

El paciente refiere dolor de tipo perforante intenso, hay inflamación intra y extrabucal, alteración de la sensibilidad en el labio por la neuropraxia del nervio dentario; dicha anestesia o parestesia desaparece cuando se alivia la tensión. Asimismo, se acompaña de linfadenitis regional, no denota ataque severo del estado general y el dolor disminuye a medida que el exudado es eliminado.

Aspectos Radiográficos.- Inicialmente, no se muestra radiográficamente ninguna anomalía, el primer signo positivo ocurre a las tres semanas en una vista lateral, y el aspecto es similar a la osteomielitis intramedular, destacando el hecho de que en la radiografía oclusal, se observa claramente lesión de la corteza o lámina interna.

Aspectos Patológicos.- Similares a los de la osteomielitis intramedular, excepto que el periostio se encuentra invadido y tiende a elevarse de la apófisis alveolar, desarrollándose ésta a lo largo del hueso penetrando la capa externa del mismo. Hay hiperemia, edema intenso leucocitos polimorfonucleares en la zona afectada.

Osteomielitis Intramedular Crónica.- Esta alteración ósea se inicia al desaparecer la enfermedad aguda y si está invadida una zona extensa del hueso, dicha fase crónica de la enfermedad será evolutivamente prolongada y sin ----

tratamiento, puede persistir durante muchos años. Característicamente, se forman grandes secuestros que quedan aprisionados por el involucro impidiéndose la expulsión precoz del material necróticos, hay abundante exudado purulento con formación de nuevo hueso, y el involucro antes mencionado, se ve penetrado por cloacas a través de las cuales los tejidos intra y extra bucales drenan el exudado. El dolor es intermitente y leve, la temperatura rara vez está elevada, los leucocitos son normales, aunque hay exacerbación a intervalos irregulares, ocasionando dolor intenso con tumefacción; éstos síntomas tienen duración de tres a cuatro días mejorando cuando se drena el absceso. El hueso nuevo formado puede constituir un aumento de espesor que en ciertos casos estructura una fistula desde la cavidad bucal hacia el exterior.

Aspectos Radiográficos.- Específicamente dependerán del estado que guarde la enfermedad no muestran alteración alguna, visible; posteriormente las trabéculas de la zona afectada se adelgazan o adquieren un aspecto borroso y pierden gradualmente su continuidad, pudiéndose observar radiográficamente dichos cambios, a los ocho o diez días; por otra parte, existen zonas de destrucción ósea, ya que puede apreciarse un aspecto moteado, integrándose consecuentemente secuestros de tamaño y número variables. Los signos radiográficos de formación de hueso nuevo son más intensos y se observan como una sombra gris por fuera de la placa cortical.

Aspectos Patológicos.- Se caracterizan por zonas de inflamación aguda y subaguda en los espacios esponjosos del hueso necrótico mismo que no ha sido separado de las zonas no lesionadas. También incluyen a los focos de inflamación aguda, y las zonas periféricas muestran una activa resorción osteoclástica del hueso.

James B. Roana y F. James Mashlial en Columbus Ohio, reportaron un caso de osteomielitis crónica que evidenció síntomas durante seis años, relacionado tal proceso, con un molar sin pulpa, el cual había sido tratado; la exploración reveló una gran sensibilidad de los dientes a la percusión consecutiva a participación del ligamento periodontal. Posterior a la cirugía, continuó con antibioterapia por varias semanas. Los rayos X mostrarán patrón típico de los espacios medulares disminuídos, con un aumento de densidad y radiocapacidad del área anteriormente afectada, ya la evidencia de una cicatrización completa fue obtenida antes de que se presumiera una curación completa.

Osteomielitis Subperióstica Crónica.- El grado de destrucción depende de la extensión de la propagación del exudado purulento por debajo del perióstio, privando al hueso subyacente de irrigación sanguínea y de la virulencia de los microorganismos que han provocado la infección; cuando se drena el absceso, la enfermedad deja de propagarse y pasa a un estado crónico. Hay fístulas intra y extra bucales, la placa cortical privada de irrigación sanguínea sufre necrosis, se forman múltiples y pequeños secuestros que luego son expulsados junto con el exudado. La curación se efectúa mediante la expulsión de éstos secuestros y el drenaje espontáneo es diferente en la región submucosa debido a la acción de los músculos. Cuando el tratamiento no es adecuado a la enfermedad, esta continúa su curso con la pérdida subsiguiente de gran parte de la rama a causa de la escasa irrigación sanguínea.

En algunas ocasiones, aparece osteomielitis crónica después de una terapéutica antibiótica insuficiente, prescrita durante la fase inicial de una infección aguda, en la que está atenuada la virulencia de los microorganismos. A su vez, puede haber una extensa necrosis con escasos síntomas después de levantar el perióstio no vuelve a fijarse al hueso a causa de una extensa esclerosis de la placa cortical, y que puede haber secuestros de grandes ----

secciones de ésta placa, lo cual producirá manifestaciones aisladas. Así mismo, también se desarrolla la osteomielitis crónica primaria, cuando existe infección de un hueso que ha quedado avascular a causa de una displasia ósea prolongada como la enfermedad de Paget o Osteoporosis .

Osteomielitis Cáustica.- Existe necrosis de los maxilares a causa del contacto su sustancia química cáustica y otros venenos protoplásticos. Puede ocurrir en trabajadores industriales expuestos a sustancias nocivas, la extensión del daño óseo depende de la cantidad y naturaleza del agente químico y es complicado muchas veces por la superposición de una infección ósea .

a) Necrosis Fosfórica.

Entre los agentes químicos que causan necrosis de los maxilares, el fósforo es el mas notorio; constituyendo una patología frecuente de los trabajadores de las fábricas de cerillos, cuando se utilizaba fósforo en su fabricación .

Actualmente las medidas profilácticas son tan seguras en la mayoría de los países, que la necrosis fosfórica es muy rara .

Su etiología no es muy exacta, pero se ha estipulado que la interacción de los grandes que se emanan, como el anhídrido fosforoso (P_2O_3) y la infección bacteriana añadida, son los agentes responsables. Esta lesión puede ser consecutiva a una extracción dentaria de abscesos alveolares, 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 una ulceración de la encía. Puede haber una extensa necrosis del hueso seguida por deposición de tejido óseo nuevo subperióstico y el involucro puede sustituir al hueso perdido de cierto tiempo.

Los pacientes con necrosis fosfórica adquieren mal aspecto, comprometiéndose notablemente el estado de salud, pese a que la temperatura solo está ligeramente elevada. Si tomamos en cuenta la tendencia a una formación subperióstica de hueso nuevo que termina reemplazando al hueso perdido, la necrosis fosfórica debe recibir un tratamiento conservador.

b) **Necrosis consecutiva a la terapéutica.**

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

La característica más notable en la necrosis mercuríca en la limitación de la enfermedad a la porción alveolar de ambos maxilares. Los secuestros expulsados consisten en porciones de alveolo con sus dientes, las alteraciones óseas son secundarias a una osteomielitis mercurial, teniendo en cuenta la propagación de la mucosa gingival necrótica a lo largo de la membrana periodontal de los dientes salidos.

El troóxido de arsénico se utilizaba antes para la desvitalización de la pulpa dental, pero su salida por el ápice dental podría producir una necrosis localizada del hueso.

Osteomielitis Aséptica.- Bruce Sanders, Bruce Mckelvy y David Adams de los Angeles California, reportaron un caso de éste tipo de afección ósea, semejándose a una fractura intracapsular.

La fractura capsular es relativamente rara y cuando ésta ocurre, la terapia más aceptada es colocar al paciente en una oclusión correcta con fijación ---

intermaxilar por una o dos semanas, con alargamiento de la mandíbula por maniobras necesarias para prevenir la anquilosis.

Las complicaciones posteriores al manejo de éstas fracturas son raras, pero pueden seguir problemas cuando no se reconocen las lesiones tempranamente.

Las fracturas de la cabeza condilar pueden no demostrarse a los rayos X de rutina, por lo que se hace necesario solicitar una tomografía para visualizar estos trazos. Las capas fibrosas que cubren las superficies de esta articula---ción son avasculares, no hay vasos sanguíneos en el área central del menisco, pero la porción posterior donde se adhiere éste a la cápsula, es de tejido conectivo con pequeños vasos que nutren el área y son pequeñas ramificaciones de la arteria pterigoidea.

Si la articulación se destruye por fractura comminuta intracapsular o bien si la cabeza del cóndilo dislocada pierde su vascularización, se produce osteomielitis aséptica necrótica de la cabeza condilar.

La erosión de la cubierta cortical de la cabeza condilar ocurre con aplanamiento y se vuelve rugosa la superficie dolorosa durante el movimiento mandibular, con limitación de apertura y los tejidos que cubren a la ATM se vuelven dolorosos a la palpación. Si esta complicación ocurre, se recomienda quitar sagmentos dislocados de hueso para prevenir necrosis y osteofibrosis, aunque la cabeza condilar es quitada, la función mandibular es satisfactoria. El pterigoi--deo lateral no se corta del cuello condilar, la vía quirúrgica de acceso es una disección preauricular.

Al paciente se le fija la mandíbula por método intermaxilar por una semana, después se somete a una terapia activa.

En éste caso reportado se trata de un paciente del sexo femenino de 22 años de edad, blanca, que se presentó a la Clínica de Maxilo Facial con dolor, de

localizado en la ATM izquierda e imposibilidad para abrir la boca más de 10mm. sin producirle dolor intenso; a su vez reportó que había sufrido traumatismo en el lado izquierdo de la cara nueve meses antes y acudió solicitando atención médica debida al dolor incrementado gradualmente y a la limitación progresiva de la apertura.

Osteomielitis de Garré del Maxilar Inferior.- También denominada osteítis esclerosamente no superativa crónica y periostitis osificante; se caracteriza por una tumefacción dura, engrosamiento del periostio y formación reactiva periférica de hueso a causa de una irritación e infección leve. Ocurre primeramente en personas jóvenes que poseen una actividad osteogénica del periostio.

De manera sorprendente de acuerdo a la literatura, pocos casos de osteomielitis de Garré con periostitis afectando la mandíbula han sido reportados.

El hueso normal circunda la causa de la irritación tal como un absceso dental, el hueso en este período ha estado inafectado y presenta periostio normal, la formación comienza con trayectos fistulosos hacia la superficie y causa reacción subperióstica del hueso que estimula la formación de hueso nuevo; la formación ósea continúa mientras exista reacción crónica ligera, capas de hueso neoformado sucesivas se depositan y dan la apariencia de cáscara de cebolla a los rayos X.

Bennett sugiere que el aumento de masa de hueso encontrado en estas condiciones, es por estimulación tóxica ligera de los osteoblastos del periostio secundaria a infección.

David J. Ellis, Jack R Winslow y Anthony A. Indovina de Nueva Orleans, reportaron otro caso de osteomielitis de Garré, atípico por lo que respecta al paciente, el cual presentaba una masa perióstica ósea refería una historia del dolor

dental negativa, por esta razón el diagnóstico no fué posible sin efectuar un exámen microscópico. Casos atípicos de esta naturaleza provocan problemas de diagnóstico, tornandose prioritario al efectuar un diagnóstico diferencia mínimo.

S. Jacobson en el Acta Otolaryngol, 1979 reportó un estudio clínico para tratar de mejorar las posibilidades diagnósticas y terapéuticas:

- Fueron 20 pacientes, 14 mujeres y 6 hombres, observados por varios años, las edades oscilaban entre los 14 y 80, iniciando el estudio a los 2 y 7 años.

La apariencia clínica y posibilidades terapéuticas fueron estudiadas, los hallazgos histológicos y químicos disertos y los estudios bacteriológicos se llevaron a cabo mediante técnica anaeróbica y cultivos.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

- La osteomielitis esclerosante fué encontrada en ámbos sexos, es frecuente en mujeres jóvenes y edad media, comúnmente restringida a la mitad de la mandíbula en el cual abarca una área considerable, algunas veces localizada por arriba de la articulación temporomandibular.

Los síntomas principales fueron el dolor, aumento del volumen, inflamación de los tejidos blandos, trismus, febrícula y fistulación. En varios casos se evidenció una regresión espontánea; la terapia antibiótica de menos de un mes provocaba resultados transitorios, por lo que se practicó decorticación en 6 pacientes, deteniendo el padecimiento en un solo caso, 5 pacientes se sometieron a cirugía con recaídas a los 6 y 12 meses de evolución y fueron utilizados corticoides en 6 pacientes (20 mgs. de prednisolona). Radiográficamente había zonas osteolíticas en hueso esclerótico difuso, la reposición de periostio fué hallazgo en pacientes de corta

edad, la esclerosis fué dominante en estados tardíos y edad avanzada.

Bacteriológicamente aún se encuentra en estudio, ya que no se ha demostrado un agente etiológico específico que permita dilucidar su origen.

Osteomielitis Tuberculosa.- Se origina cuando los bacilos que transporta la sangre, se adhieren al hueso esponjoso, generalmente en las epífisis de huesos largos, falanges, vértebras dorsales y lumbales. El daño comienza en la zona metafisiaria del hueso largo, destruyendo así el tejido óseo y el cartílago epifisario, comprometiendo de tal manera y en forma rápida, a la articulación.

La osteomielitis Tuberculosa localizada a los maxilares no es frecuente, sin embargo, cuando hace su aparición no respeta ni edad ni sexo. El inicio de esta enfermedad es de carácter, pudiendo estar presente durante semanas o meses, antes de que aparezcan los primeros síntomas. Se pueden dar casos en que se presenta una tumefacción en la región afectada, como consecuencia de la formación subperióstica de nuevo hueso; esta proliferación es rara en Osteomielitis Tuberculosa no complicada, siendo su estímulo una infección piógena secundaria, después se forma la erosión del hueso cortical, posteriormente un absceso subperióstico que erosiona dicha zona y que se abre camino hasta la superficie y finalmente, se genera la formación de senos que conducen al hueso y permiten la introducción de una infección secundaria.

La patogénesis de la Osteomielitis Tuberculosa de los maxilares suele ser secundaria a una tuberculosis pulmonar. Otra vía de entrada la constituye un diente con caries y pulpa expuesta en un paciente con tuberculosis pulmonar activa y esputo positivo. Las bacterias penetran por esta vía y producen infecciones parecidas a un granuloma apical. La extracción de un órgano dentario en un paciente tuberculoso puede seguirse de una necrosis ósea, aunque adquiere mayor importancia el estado general del paciente, teniendo en cuenta la baja

resistencia demostrada en las infecciones. La causa más frecuente de una lesión extensa del hueso de los maxilares, es la propagación hematógica metastásica desde un foco localizado en cualquier otra región del cuerpo.

En los aspectos clínicos, la Tuberculosis de los maxilares se ajustan al mismo patrón general que en los huesos de otras partes del cuerpo, adopta la forma de una lenta necrosis con secuestración, la cual se desmorona formándose secundariamente fístulas intra y extrabucales.

El engrosamiento de los ganglios depende fundamentalmente del grado de infección secundaria de la lesión tuberculosa.

El cuadro clínico varía de acuerdo a la modalidad de la infección primaria, destacando entre otras las siguientes:

- Debido a una extensión directa de una lesión gingival tuberculosa, por una infección dentro de una granuloma periapical conteniendo tejido de granulación tuberculoso, o bien secundaria a un émbolo hematógico. Las lesiones gingivales ocurren consecutivas a una infección del margen gingival, la cual da origen a una lesión de tejidos blandos, que se extiende al parodonto y hueso; las úlceras muestran un margen indurado enrojecido con pequeños nódulos grisáceos, hay demudación de la placa alveolar del diente vecino de la úlcera con movilidad a causa de la necrosis ósea, se refiere dolor de grado variable, y la extracción del diente alivia la sintomatología. Una vez practicada la extracción dentaria, aparece la exacerbación de la lesión, acompañada de la producción de tejido proliferativo de granulación a partir del alveolo; este cuadro clínico puede manifestarse durante meses hasta que la infección secundaria ocasione una exacerbación de la enfermedad. Los émbolos hematógicos de material tuberculoso que parten de un foco localizado en cualquier otra región del cuerpo, son la causa de la forma

osteomielítica difusa de esta enfermedad. Clínicamente su comienzo es insidioso y el dolor no es importante; durante los primeros estadios la tumefacción suele limitarse a una mitad del maxilar inferior, existe trismus debido al espasmo muscular o a una lesión directa de los músculos de la masticación, después de un tiempo de evolución se forma las fístulas y la extensa necrosis del hueso puede producir una fractura patológica. Debido a que el paciente tiene focos tuberculosos en otras partes del cuerpo, el pronóstico es favorable.

El diagnóstico es difícil a causa del desarrollo de una infección secundaria y se debe establecer por biopsia.

No hay signos orales específicos que sean patognomónicos de la Tuberculosis.

El aspecto radiográfico del granuloma periapical que contiene tejido de granulación sobre el ápice de un diente, es idéntico a cualquier otro tejido de granulación que no sea de origen químico. La Tuberculosis de los maxilares o del hueso alveolar no tiene una imagen radiográfica característica, y la mayoría de las lesiones no se diferencian de las producidas por microorganismos piógenos; dichas lesiones están localizadas y semejan a los observados en la osteítis rarificante. La formación subperióstica de hueso nuevo no es habitual en la tuberculosis del maxilar, excepto cuando hay una infección secundaria superpuesta por microorganismos piógenos.

Hiram T. Barber y William Harrigan hacen mención del caso de un paciente de 39 años de edad, de color, que en junio de 1976 manifestaba temperatura de 38°C, escalofríos una masa tumoral supraclavicular derecha de un mes de evolución no aportaba datos precisos en la historia clínica, ya que se encontraba desorientado en tiempo y espacio; pero neurológicamente intacto, campos pulmonares limpios, taquicardia evidente y periodontitis importante con abscesos dentales.

A los rayos X, en el hilio del pulmón derecho se apreciaba una masa tumoral, el hemidiafragma se encontraba elevado, mostrando un infiltrado en el lóbulo inferior derecho. La periodontitis masiva que padecía fue considerada secundaria a una lesión pulmonar. La broncoscopía inicial demostró que el lóbulo derecho era normal siendo el izquierdo el que objetivizaba la inflamación crónica. Una semana después, el paciente denotó trastornos mentales, y el neurólogo diagnosticó absceso subdural frontal izquierdo después de efectuar una exploración minuciosa .

El diagnóstico de tuberculosis fue hecho cuando obtuvieron por segunda broncoscopía especímenes para biopsia encontrando al bacilo ácido resistente. Mediante isótopos radioactivos se observó aumento de actividad ósea en la región frontal, mandíbula, clavícula derecha y en la porción vertebral correspondiente a T5 y T6. Al ser valorado por cirugía bucal el examen demostró que el lado izquierdo de la mandíbula se encontraba edéntulo; desde el segundo premolar a la parte distal varios dientes con caries sin formación de abscesos; la encía de la región molar izquierda presentaba fístulas que drenaban material purulento espeso y amarillento cremoso, moderado aumento de volumen sobre el cuerpo mandibular izquierdo, los caninos inferiores izquierdos y premolares estaban sin caries y de caracteres normales y una evidencia clara la constituyó la radiografía la cual demostró la presencia de una área osteolítica izquierda en la mandíbula. Las muestras para cultivo fueron positivas para la tuberculosis, aislando a su vez al estreptococo alfa hemolítico concomitante a la presencia de dichos bacilos. El tratamiento consistió en realizar cultivos sanguíneos, aspiración de abscesos, toma de especímenes para estos cultivos anaeróbicos y los subsiguientes antibiogramas a la prescripción de antibióticos como la gentamicina, oxacilina y penicilina. La masa supraclavicular fue drenada, de manera que el sitio afectado intraoralmente fue incidido, evacuando e irrigado diariamente con bactracina. Dos semanas después había crepitación del lado izquierdo de la

mandíbula, por lo que se le efectuó secuestrectomía intraoral y curetaje del lado izquierdo, retirándosele el tejido de granulación y el óseo necrótico; finalmente el sitio quirúrgico fué empacado con gasas yodoformada y la incisión suturada con seda 000, el empaque se retiró a los dos días y el sitio cerró sin complicación.

Otro caso reportado en la literatura universal, por A. Sachs y León - Eisenbud lo conformó el de una niña negra de veinte meses de edad con Tuberculosis bovina diseminada, la cual mostraba diferentes manifestaciones esqueléticas incluyendo una localización muy poco usual en la mandíbula. La Tuberculosis en los niños es una entidad muy rara, la mayor parte de los bacilos patógenos que contaminan al hombre son de los tipos bovino y avícola.

Esta niña africana fué alimentada con leche de vaca tuberculosa con el resultante cuadro clínico de una involucración de los pequeños huesos de manos y pies y de la porción anterior de la mandíbula. La presencia de un ganglio linfático aumentado de volumen y tamaño en la región paratraqueal derecha fué el factor que orientó a considerar que el foco primario de la infección lo ubicaba el pulmón, no debiendo demostrarse por ende, que la entrada del bacilo en forma primaria también puede ser mediante el tracto gastrointestinal.

Osteomielitis Micótica. - Actinomyces es el término genérico aplicado a un grupo de microorganismos no acidoresistentes que son microaerófilos.

Hay tres especies:

- a) Actinomyces israeli: principalmente saprofíticos y algunas veces patógenos.
- b) Actinomyces Bovis: posee un papel semejante en el ganado vacuno.
- c) Actinomyces Baveatti: causa actinomycosis en gatos y perros no siendo patógeno para el hombre ni el ganado.

En el hombre, las lesiones actinomicóticas están generalmente situadas en la cabeza y cuello, en el tubo digestivo (ciego) y en los pulmones; las dos terceras partes de los casos ocurren en la región cervicofacial y los hombres son los más afectados en comparación con las mujeres .

PATOGENESIS.

Hay muchas dudas sobre el mecanismo de la infección como el microorganismo puede ser aislado de las criptas amigdalinas, de cálculos salivales, sarro y conductos de raíces cariosas en personas sanas, es probable que la mayoría de los casos de actinomicosis sean endógenos .

El agente casual presente en la boca como comensal penetra al hueso a través de una herida fresca (por ejemplo el alveolo de una extracción o una lesión traumática) y se convierte en patógena; en otros casos puede ser responsable una fractura o una bolsa paradontal junto a un diente parcialmente erupcionado. Los microorganismos proliferan en la cavidad bucal especialmente en los tejidos adyacentes del maxilar inferior .

El hongo forma pequeños gránulos llamados granos de azufre y consisten en una membrana parecida al micelio de filamentos ramificados siendo gram positivos; cada grano es una colonia aislada del microorganismo actinomyces y al contarlos se observa que la colonia amarillenta en forma de cabeza de alfiler rodeado por cuerpos en forma de porra, siendo éstos últimos gram negativos, aunque se colorean con azúl de metileno y eosina y se proyectan en forma redonda, denominándosele fungus radiado .

El actinomyces israeli, solamente puede ser cultivado en condiciones microaerofílicas lo que la diferencia de un grupo de bacterias filamentosas aeróbicas -- llamadas nocardia, responsable de algunas infecciones semejantes a la actinomicosis .

Después de la introducción del microorganismo, hay un período de incubación prolongado y a continuación se inicia la tumefacción.

Los maxilares pueden presentar las siguientes formas de actinomicosis:

- a) Una periostitis consecutiva a la invasión de los tejidos blandos suprayacentes que induce la formación del hueso nuevo sobre la superficie de los maxilares.
- b) Una osteomielitis actinomicótica que es semejante a la enfermedad encontrada en el ganado vacuno, el maxilar está engrosando, presenta conductos en forma de panal conteniendo al hongo la infección invade los tejidos suprayacentes, hay secuestros con formación de múltiples senos.
- c) Osteomielitis rarificantes central, la cual es muy rara pero puede surgir cuando la infección penetra dentro del tejido esponjoso a lo largo de la raíz de un diente produciendo una zona de rarefacción.

Existen algunos casos raros en los cuales la infección es embólica, cuando la actinomicosis ósea es secundaria a una extensión directa, la destrucción del hueso se acompaña de un intenso proceso reparador esclerótico, mientras que la forma embólica se caracteriza por la formación de un granuloma intraóseo y una reacción ósea subperióstica más débil.

En casos avanzados puede haber dilatación del hueso, este agrandamiento se debe a la posición perióstica de hueso y formación de callo. En la inflamación aguda hay una desintegración inicial de los tejidos blandos y formación de senos múltiples a través de las células puede haber descarga de granos de azufre y debido a que la enfermedad actinomicótica se propaga por la corriente sanguínea y no por los linfáticos, los ganglios linfáticos regionales están afectados solamente por la infección bacteriana secundaria.

El estado general del paciente es satisfactorio.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

En la variedad de actinomicosis es necesario efectuar radiografías para determinar la extensión de la enfermedad. La lesión puede aparecer como una radiotransparencia de tamaño variable desde el de un granuloma apical, hasta una extensa invasión del hueso.

El proceso osteolítico puede estar acompañado por intenso engrosamiento y esclerosis de los maxilares, si los dientes están próximos al lugar de la destrucción ósea, su lamina dura puede presentar alteraciones en la zona apical, o quizá exista una ligera resorción de las raíces. No hay signos radiográficos diagnósticos específicos, y esta lesión no es diferenciable de cualquier otro tipo de osteítis.

ASPECTOS PATOLOGICOS.

El diagnóstico de actinomicosis depende casi enteramente del examen microscópico del exudado purulento, o de un grano de azufre teñido sobre agar sangre e incubar anaeróbicamente, en muchos casos no es fácil encontrar colonias del hongo y frecuentemente es necesario efectuar muchos cortes antes de poder hacer una identificación positiva.

BIBLIOGRAFIA .

- 8.- Enfermedades Inflammatorias de los Maxilares
Homer C. Killey y Lester W. Kay .
- 18.- Pérez Tamayo Ruy
Introducción a la Patología
Instituto Nacional de Nutrición
- 23.- Shafer Williams
Patología Bucal 3a. Ed.
México, Ed. Interamericana, 1977
- 24.- Stanle y L. Robins
Pathology 3a. Ed. WB Saunders Company
Philadelphia London 1968
Pag. 1328- 1333
- 25.- Thoma Patología Oral
México, Ed. Salvat. 1975
Pag. 394-431

CAPITULO IV

ETIOLOGIA Y DESARROLLO

ETIOLOGIA Y DESARROLLO

Son muchas las causas que se atribuyen a la etiología de la ostiomielitis entre éstas pueden citarse:

- El Sthaphylococcus Aureus.
- Sthaphylococcus Albus.
- Estreptococo.
- Neumococo bacilo tifoideo.
- Proteus Vulgaris.
- Bacteroides.

Siendo los más importantes los Sthaphylococcus.

Una vez que entra el agente causal, se propaga por continuidad de las lesiones que han tenido su punto de partida en un diente con pulpa desvitalizada y necrosada.

Esta infección puede iniciar en la encía aunque los dientes se encuentren sanos, pues las simples escarificaciones o lesiones ulcerosas pueden involucrar periostio y después hueso, sin embargo, la gingivitis no es capaz de provocar la osteomielitis pues se requieren de otras condiciones que modifiquen el cuadro.

La causa principal y necesaria, así como suficiente para provocar una osteomielitis es la artritis alveolodentaria.

La poliartritis puede provocar la osteomielitis alveolar pero es raro pues con ellos se inicia el desprendimiento ligamentario en el cuello del diente y el exudado purulento puede drenar a la cavidad oral.

Sucede lo contrario, en la monoartritis apical, pues existen condiciones favorables para propagarse al hueso, porque el exudado purulento colectado en el fondo del alveolo está detenido por la barrera que le forma el ligamento de regresar a la cavidad bucal y su evacuación es muy difícil a través de la cámara pulpar que se encuentra contenida de detritus .

La osteomielitis puede desarrollarse a partir de una infección de origen hematógeno y no hematógeno :

DE ORIGEN NO HEMATOGENO

Proviene de una fuente externa por una herida abierta como traumatismos, accidentes automovilísticos, o propagación directa a partir de un foco supurativo como una enfermedad del oído medio .

DE ORIGEN HEMATOGENO

Es frecuente en niños, cuando ha habido formación de pus en la cavidad medular propagándose en tres direcciones principales el tejido esponjoso, hacia afuera y adentro en dirección a la corteza, después de penetrar la lámina cortical formando una excavación debajo del perióstio levantando una membrana por encima del hueso .

En la osteomielitis existen muchos vasos sanguíneos trombosados y los émbolos sépticos forman abscesos piógenos en todo el cuerpo extendiéndose a otros huesos .

La osteomielitis inicia con una inflamación supurativa aguda dentro del --

hueso, se empiezan a necrosar los tejidos endóaticos, las trabéculas esponjosas pierden su irrigación sanguínea, se necrosan y se convierten en sequestros .

El proceso inflamatorio se propaga por los conductos haversianos y de Volkmann produciendo un (isquemia) de la placa cortical una vez, que el exudado purulento escapa hacia la superficie levantando el perióstio, comienzan a separarse del hueso por la actividad osteoclástica pedazos necróticos de tejido cortical, el hueso que carece de irrigación sanguínea tiene una superficie blanca, opaca y sucia, su tejido adiposo se ha destruído y el hueso no sangra cuando se raspa .

El perióstio se levanta del hueso y participa en el proceso inflamatorio - las células pequeñas sobreviven y cuando pasa la fase aguda se forman alrededor de los sequestros una nueva cascara ósea que se llama involucro, la zona osteomielítica está bañada en pus y cuando se invade una gran zona ósea la enfermedad puede producir la muerte del paciente por una exacerbación aguda de la infección por piemiatoxemia, septicemia .

En el maxilar superior la osteomielitis es muy rara debido a una irrigación sanguínea más abundante, predominante en el maxilar inferior porque -- la irrigación sanguínea se recibe de una sola arteria, pero la vascularización periférica es suficiente desde el perióstio para mantener al hueso si falla la irrigación central y es frecuente que sea como resultado de una propagación directa desde una infección aguda o crónica en ápice del diente . La frecuencia de la osteomielitis es poca, ya que la infección se limita en forma de absceso en la ápice y queda localizado, por lo tanto solamente puede propagarse el exudado purulento en la porción esponjosa del -- hueso cuando hay una ruptura de la membrana piógena protectora, por una --

maniobra inadecuada provocando la entrada de los microorganismos virulentos dentro del hueso sano normal.

Quando el exudado purulento procede de un absceso apical, alcanza la superficie de la lamina cortical y ha irrumpido dentro de los tejidos blandos, se establece un drenaje y disminuye el riesgo de iniciar una infección grave en el hueso.

La presencia de un exudado inflamatorio dentro de compartimientos óseos ocasiona una elevación de la presión intraósea con colapso de los vasos que no están afectados por la infección.

La extensión de la zona de isquemia es influida por la obstrucción inicial del retorno venoso a causa del edema y la trombosis de las venas.

El prototipo de lesión estafilococica es un forúnculo o un absceso localizado, la supuración focal es muy característica de la infección estafilococica a cualquier foco, los organismos pueden propagarse por los vasos linfáticos y el torrente circulatorio a otras partes del cuerpo.

Los estafilococos de baja invasidad están involucrados con infecciones cutáneas menores (acné, impétigo) o más graves como la osteomielitis provocando necrosis del hueso y supuración crónica.

Se considera patógeno a un estafilococo si produce pigmento, fermenta el manitol, licua la gelatina, tiene actividad hemolítica y produce coagulasa. Para poderlos identificar en el laboratorio se harán estudios de los exudados, observación microscópica, cultivos y prueba de la coagulosa.

Otros de los agentes etiológicos reportados en la literatura universal son los *Proteus Vulgaris*.

Las bacterias que comprenden el género *Proteus* están clasificados bajo las

enterobaceas, están muy relacionadas pero no se distinguen de otros bacilos enterales. Las cuatro especies reconocidas son:

- Proteus Vulgaris.
- Proteus Mirabilis.
- Proteus Rettgeri.
- Proteus Morgani.

Son grupos de organismos Gram neg, altamente pleomórficos con mucha movilidad, sujetos a gran variación de tamaño y forma, pueden variar de casi todas las formas de cocos, pueden estar solos, en pares y frecuentemente en largas cadenas, son anaerobios facultativos pudiendo crecer entre 20 y 40 °C.

Viven comúnmente en el suelo y en el agua, que contengan materia orgánica del desecho de origen animal, además de su existencia saprófita pueden llegar a ser patogénicos.

Estos Proteus son encontrados con alguna frecuencia en el excremento normal que a menudo aumenta durante o inmediatamente después de un ataque de diarreas causadas por otro microorganismo.

Han sido aislados de una gran variedad de infecciones piógenas, particularmente del tracto urinario como cistitis y pielonefritis.

Está ubicado en segundo de frecuencia después de la Escherichia Coli, y ha sido relacionado como causa de las diarreas infantiles, pero su relación real con la infección intestinal es todavía oscura.

Ciertas epidemias de intoxicación alimenticia han sido adjudicadas a los Proteus. Unas variedades de Proteus Vulgaris conocidas como X19 y X2 - -

pueden ser aglutinadas por el suero de pacientes que sufren de tífus, pero el organismo no es la causa de éstas enfermedades.

Las sulfonaminas y la mayoría de los antibióticos son de valor limitado en el tratamiento de las infecciones causadas por los proteus. La penicilina fué reportada por Petardos y colaboradores como la droga de elección contra los Proteus. Pero la quimioterapia debe ser orientada por pruebas de sensibilidad in vitro, puesto que los frotis en el microscopio varían marcadamente.

Son un grupo Gram negativos que no se forma de esporas, son báctilos estructuralmente anaerobios propios de la orofaringe y los tractos digestivo y urogenital, son los más comunes y numerosos en el intestino grueso donde han sido encontrados como especies preponderantes.

El promedio de las heces humanas es de aproximadamente de 10 a la 9 por gramo, los bacteroides no son microorganismos altamente invasores y la infección generalmente relacionada a una enfermedad fundamental como un procedimiento quirúrgico o un trauma que perjudique el nivel normal de defensas. Aunque los bacteroides son benignos, bajo circunstancias normales o infecciones severas son debido a ellas especialmente cuando son acompañados por bacteremia pudiendo amenazar la vida.

La literatura que hace referencia es frecuente en los estudios recientes; once pacientes con infección por bacteroides que afectaron al sistema músculo esquelético, seis de éstos casos involucraron al hueso, en tres la infección persistió durante 8 años o más después de la lesión original y el organismo se obtuvo por drenaje abierto, tienen largos períodos de incubación antes de que puedan ser incubados y aislados; esta tardanza en su crecimiento puede ocasionar a la poca frecuencia de afecciones por bacteroides para el diagnóstico, ya que en varias ocasiones los medios de cultivo

se desechan antes de que proliferen considerandolos negativos. Estos microorganismos pueden ser identificados con frecuencia en pacientes hospitalizados, ya que se conservan estos medios de cultivo y el personal de laboratorio es consciente al tenerlos durante un tiempo almacenados.

Donald L. Leake de los Angeles, California, reportó dos casos bastantes raros de osteomielitis por bacteroides, cada paciente tenía una afección mixta y en ambos casos existía una extracción dentaria previa.

A un paciente se le extrajo un diente un mes anterior a su ingreso al hospital, el alveolo de la extracción nunca cicatrizó por la impactación de material de curación.

BIBLIOGRAFIA .

- 7.- Difuse Selorosing Osteomyelitis Of Mandible .
Jacobson S Acta Otolaryngol (Supp) (Stock)
1979 .
- 11.- Garre'S Osteomyelitis Of The Mandible
Oral Surg, Vol. 44, Number 2 August 1977 .
- 19.- Proteus Vulgaris Osteomyelitis Of The Mandible
Oral Surg, Vol. 40 Number 4,
July 1975 .

CAPITULO V
MICROBIOLOGIA

MICROBIOLOGIA

De todos los agentes casuales de osteomielitis el que mas se ha visto que predomina es el estafilococo, por esta razón se va a estudiar con detalle .

Los estafilococos son células esféricas que se agrupan en racimos irregulares miden alrededor de una micra de diámetro, son inmóviles y no forman esporas, - bajo la influencia de algunos agentes químicos como la penicilina se lisan, - pero no son afectados por las sales biliares, son hemolíticos y coagulan el - plasma, son muy activos, fermentan el plasma con la producción de ácido láctico pero no de gas, crecen con facilidad en medios bacteriológicos o cultivos- en condiciones de anaerobiosis, se desarrollan facilmente de 37°C pero forman mejor su pigmento a la temperatura de laboratorio (20°C) las colonias en me- dios sólidos son redondas, lisas, elevadas y brillantes con pigmento que cam- bia de acuerdo a la variedad siendo desde el blanco al amarillo intenso, son- relativamente resistentes a la desecación y al calor, soportan temperaturas - de 50° C durante 20 minutos, son facilmente inhibidos por algunos colorantes- (violeta de genciana) .

Los estafilococos jóvenes son Gram positivos, pero al envejecer muchas celu - las se vuelven Gram negativos. La mayoría son patógenos para el hombre produ- cen la coagulasa que es una sustancia proteica que se comporta como una enzi- ma y que coagula el plasma oxalato o citratado, la coagulasa deposita fibrina en la superficie de los estafilococos interfiriendo con su ingestión por las- células fagocitarias o con su destrucción una vez dentro de tales células .

Algunos estafilococos son miembros de la flora normal de la piel y mucosa , -

otros provocan supuraciones, abscesos, infecciones piógenas septicemias.

Como todos los microorganismos fuertemente gram positivos, los estafilococos son sensibles a la actividad bacteriostática del trifenilmetano y otros colorantes, y son característicamente sensibles a los antibióticos eficaces para bacterias gram positivas, incluyendo penicilinas, y los de amplio espectro, pero son poco sensibles a los antibióticos como las estreptomicinas, cuya actividad antibacteriana se limita a las formas gram negativas. Son especialmente propensos a desarrollar resistencia a medicamentos.

Características Histológicas.

A nivel del alveolo, donde la infección ha iniciado, la pared ósea presenta uno o varios orificios que hacen comunicar la cavidad del alveolo con el tejido esponjoso del hueso.

Otras veces la lesión osteomielítica se limita al reborde alveolar pared ósea del alveolo y el hueso conservar su integridad, es este el caso del exudado purulento que atraviesa la delgada capa ósea de la pared alveolar y termina en una colección que levanta el periostio externo apareciendo una tumefacción debajo de la encía representando un absceso submucoso desarrollándose del lado del vestíbulo y encía adyacente al carrillo.

Esta afección se puede difundir en el cuerpo del hueso, el periostio se levanta y debajo de él se forma una colección purulenta abundante y con olor característico, la difusión de este exudado por el hueso es más fácil cuando ha llegado al canal dentario y arteria dentaria pues más allá de invadir el tejido conjuntivo se propaga con tal rapidez como si fueran tubo de canalización.

Se reconoce el origen dentario de estas fistulas cuando se estudia su trayecto y teniendo la seguridad de que se dirige hacia un resto radicular o a undiente no vital .

A partir del foco encapsulado la afección puede propagarse en el hueso por - los pequeños vasos sanguíneos o linfáticos, invadiendo al hueso esponjoso en las fracturas o heridas operatorias, el efecto depende mucho del tiempo y virulencia de los microorganismos invasores y de la resistencia del paciente . La osteomielitis afecta primariamente a los espacios medulares del hueso es - ponjoso después al perióstio y a la lámina cortical seguidamente .

La tromboflebitis obstruye los capilares sanguíneos e impide la nutrición -- del tejido, las células óseas mueren y el hueso se necrosa .

En el estudio microscópico se observa reacción inflamatoria en los espacios - medulares del hueso esponjoso, los vasos sanguíneos agrandados y llenos de - glóbulos rojos, muestras de fibrosis y marcada infiltración de los tejidos - por linfocitos, plasmocitos, leucitocitos polimorfonucleares, al contacto de este tejido de granulación hay señales de resorción vascular, en algunos de - los espacios medulares los vasos sanguíneos están congestionados y con trom - bosis incipientes, con paredes edematosas y de carácter hialiano, ocasional - mente se observan espículas de hueso desprendido .

BIBLIOGRAFIA :

2.- Burrows William
Tratado de Microbiología 19 Ed.
Editorial Interamericana, S.A.

22.- Sawetz Ernest ..
Manual de Microbiología Médica
México, Manual Moderno 1960 .

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

El tratamiento que se instale sobre una osteomielitis debe realizarse de modo que actúe sobre el estado general del paciente y sobre el estado local de proceso infeccioso .

En la actualidad es posible curar en forma absoluta una osteomielitis con el uso de antibióticos .

1.- Tratamiento General. - El paciente con osteomielitis es un enfermo grave, y el tratamiento debe enfocarse a mejorar su estado general, recuperar sus fuerzas y disminuir el avance de la infección, éstos con la administración de extractos hepáticos, sulfaminas, antibióticos, proteínas y vitaminas .

La terapéutica de la osteomielitis depende de la naturaleza del proceso, especie y virulencia del agente patógeno y resistencia del organismo. Por tanto deber de tener en cuenta dos tratamientos conjuntos :

a) Tratamiento Clínico :

Hospitalizar al paciente para ponerlo en reposo, tranquilidad, vigilar su estado de hidratación, acidosis, albuminaria; administrar vitaminas, proteínas y calorías así como polivitaminas, sedantes e hipnóticos .

b) Antibioticoterapia :

El objetivo óptimo de las drogas antimicrobianas es destruir el agente patógeno y no causar daño al paciente .

La destrucción del agente patógeno se realiza a través de diversos mecanismos, que se resumen en un solo resultado final; interferir con uno o varios de los procesos metabólicos vitales del microorganismo .

La penicilina G; la bencilpenicilina ó penicilina G, sigue siendo el antibiótico de elección contra los microorganismos susceptibles a ella : estreptococos, estafilococos que no producen betalactamasas (penicilinasas), neumococos, neiserias, diftéricos, clostridios, listerias basilos fusiformes, actinomicetos y treponema .

Las penicilinas naturales son producidas por los hongos del género penicillium, de éstas se utilizan en humanos, la penicilina benzílica G sódica o potásica y la fenoximentil penicilina V u oral .

Químicamente está compuesta por un anillo heterocíclico de tiazolidina fusionada por un grupo beta-lactámico con una cadena lateral que confiere la diversidad en la familia de las penicilinas; se conocen varias penicilinas naturales que se describen con letras F, K, O, V y X entre otras; en la práctica médica han resultado útiles la "G" o benzílica y la V fenoximetílica.

La penicilina G es muy inestable a PH, bastante ácidos; ya que se tiene una vida media de 24 horas a PH 10; es destruída en gran proporción por el ácido del jugo gástrico.

La absorción de las penicilinas naturales es mejor en ayunas y se interfiere con los alimentos, se aconseja administrarla por lo menos 2 horas después de las comidas. La absorción se realiza fundamentalmente en el duodeno y la sal potásica es mejor absorbida que la sódica .

La penicilina benzílica se escruta por riñón, el 90 por ciento por transporte tubular proximal y 10 por ciento por filtración glomerular . Cuando se --

utiliza por vía I.V., el 50 por ciento de la carga se elimina por riñón en - 30 minutos. Para mantener niveles terapéuticos por vía I.V., deben ajustarse los intervalos de administración para un máximo de cada 2 horas vía I.V.-directa aplicada lentamente .

Por vía I.M., el 50 por ciento se elimina aproximadamente de 1 a 3 horas. La administración de penicilina natural por vía I.M., a fin de alcanzar niveles útiles debe aplicarse con intervalos no mayores de cada 4 horas.

La penicilina G procaínica, permite la aplicación cada 12 a 24 horas dosis - terapéutica .

En base al conocimiento de que actualmente en nuestro medio mas del 90 % de las cepas de staphylococcus Aureus son productores de betalactamasas y resistentes a penicilina, el manejo antimicrobiano de elección son las isoxolilpenicilinas (oxacilina o dicloxacilina). Al tener el resultado del cultivo de la secreción y/o hemocultivo se deben valorar la conveniencia de cambiar o - modificar el esquema .

D I C L O X A C I L I N A

Es una penicilina semisintética, resistente a los ácidos y a las betalactamasas de los estafilococos; los alimentos disminuyen su absorción gástrica .

Se prescribe unicamente en infecciones por estafilococos productores de betalactamasas. El criterio para el uso de estos fármacos se restringe a infecciones graves (estafilococos en pulmón, osteomielitis, septicemia o meningitis) .

La absorción es máxima en ayunas o bien 1 ó 2 horas después de los alimentos; la difusión de las penicilinas es semejante, ya que su unión a proteínas (albumina) es muy parecida (90 a 96 por ciento), sin embargo, tal como sucede en

los derivados penicilínicos naturales o semisintéticos, las isoxolilpenicilinas alcanzan concentraciones del orden del doble necesario en prácticamente todos los líquidos y tejidos del organismo .

Este fármaco es excretado fundamentalmente por el riñón, siendo el transporte tubular al mecanismo más eficiente .

INDICACIONES

Infecciones por *Sthaphylococcus Aureus* productor de penicilinas vencibles .

Dosis y Vías de administración :

De acuerdo a la naturaleza y gravedad del cuadro clínico puede administrarse I.V. ó I.M. a dosis de 100-200 mg/kg/día dividida en dosis cada 6 horas. Su aplicación deber ser directa lentamente, en un interválo de 15 minutos . Vía oral indicada en procesos estafilococos no graves a dosis iguales por lo menos una hora antes de los alimentos para aprovechar mejor su absorción. Una dosis de 500 mg. administrada por vía oral alcanza concentraciones mínimas inhibitorias del orden de 3 a 10 mg/ml. con una vida promedio de 3 hrs.

Efectos Secundarios Indeseables :

Todas las penicilinas naturales o semisintéticas, llevan implícito el fenómeno de sensibilidad cruzada. Estos antibióticos suelen originar fenómenos alérgicos, lo que constituye el único obstáculo importante para su administración, las demás manifestaciones de intolerancia son mínimas y transitorias . Las reacciones alérgicas son de todo tipo : de náusea, vómito, diarrea, hasta el choque anafiláctico mortal, afortunadamente excepcional; enfermedad

del suero, que se manifiesta por fiebre, urticaria, edema en diversas regiones del cuerpo y algias articulares y musculares .

Contra Indicaciones :

Las penicilinas son antibióticos muy bien tolerados y solamente están contraindicados en los pacientes con sensibilidad a ellas .

2.- Tratamiento Local.- En el periodo inicial puede ser necesario extraer localmente el diente causante o abrir quirúrgicamente para permitir el drenaje. En las osteomielitis intensamente dolorosas y el estado general del paciente es malo, se puede hacer trepanación para facilitar el drenaje, haciéndose una incisión sobre la región vertibular y el punto mas doloroso, eliminando un trozo de tabla externa para llegar a la médula en el orificio óseo, se puede insertar una gasa yodo formada dejándola por 48 horas, cuando existen dientes vecinos se podrá fijar un penrose para canalización, que también servirá para efectuar lavados con soluciones antisépticas o para administrar medicamentos como antibióticos .

Los abscesos de distinto tipo originados por la osteomielitis deben incidirse con bisturí para eliminar el exudado y disminuya el dolor, lo que viene a constituir el primer paso del tratamiento, seguido inmediatamente la secuestrectomía .

3.- Tratamiento Quirúrgico.- El estudio clínico de la osteomielitis señala que los dientes en la vecindad del proceso infeccioso se encuentran móviles, el exudado puede fraguar fistulas tranperiósticas y por ahí hacer el drenaje del absceso, la conducta a seguir -

con los dientes vecinos debe ser conservadora, no deberán ser extraídos a no ser el diente causante o los que tengan su pulpa necrosada. Los dientes pueden servir como un método terapéutico manteniéndolos en articulación para su uso posterior con ligaduras y alambres, porque según Wassmud, " el hueso ya está enfermo desde hace tiempo, cuando los dientes empiezan a mostrarse flojos y su eliminación no cambia en nada la osteomielitis, en cambio se fijan los dientes móviles con un arco de alambre y se logra que los dientes queden otra vez firmes y útiles para su función así puede evitarse la fractura en potencia del maxilar y alteraciones de la forma .

La secuestrectomía solo está indicada cuando el paciente a causa de la intensa secreción purulenta se va afectando, y a los rayos X muestra un cuerpo extraño que habrá de eliminarse, en otros casos la eliminación debe retardarse " puesto que el secuestro es un estímulo para la formación ósea .

La conservación del periostio es necesaria, porque el solo es capaz de restablecer la circulación que aporta los materiales necesarios para la edificación de nuevo tejido óseo .

Tampoco debe prolongarse indefinidamente porque predispone supuración y por lo tanto toxemia, corriéndose el riesgo de que el secuestro central sea englobado por el hueso de nueva formación, lo que representa una complicación inútil de una intervención sencilla . Para resecciones de grandes secuestrados se hará se bajo anestesia general y con paciente intubado, las vías de acceso dependen de la localización del secuestro, por lo general es por vía bucal, la cirugía en sí consiste en eliminar el hueso necrótico y regularizar los bordes, ésto se hace cuidadosamente para no provocar fracturas de maxilares, los secuestrados se retiran con pinzas homostáticas, haciendo hemostasia, lavando -

la cavidad y se sutura por planos dejando un drenaje penrose, en caso de fractura se colocará vendajes de contensión o aparatos apropiados intrabucales o de fijación externa .

a) Método Cerrado :

Las indicaciones para la cirugía son; secuestraciones, fístulas que drenen, exacerbaciones repetidas del proceso infeccioso o una combinación de ambas .

Las áreas de necrosis pueden ser vistas tempranamente, a los diez -- primeros días después de la infección aguda y aproximadamente a los dos o tres meses los secuestrados están bien establecidos .

Harold Rosenfield y Leo H. Berk de San Francisco, describen acerca de la osteomielitis recomendando la administración de medicamentos dentro de la herida postquirúrgica, las ventajas de la irrigación -- succión cerradas son muchas; el Cirujano puede instalar dosis masivas directamente dentro de la herida, niveles séricos similares no pueden ser obtenidas por administración sistemática por los efectos tóxicos cuando el antibiótico es dado a grandes dosis, el procedimiento provee un sistema de drenaje suficiente para permitir acumulación de líquido en espacio muerto .

Para conocer el volumen de antibiótico necesitado para llenar la cavidad el progreso del defecto del espacio deber ser determinado con fistulografía que deben ser tomadas a través del cateter, el líquido que retorna deber ser calentado en una botella con trampa para la -- sensibilidad al antibiótico que podrán ser cambiados si es necesario, el uso del cateter permite un cierre primario en las heridas dando un buen resultado .

El método usado es el mismo que propuso Goergesson y Hawets con un -

tubo de alimentación pediátrico con K_3O que se corta y se pone en la herida a través de una incisión separada, es fijado dentro de las profundidades de la herida con una fina sutura de catgut. El volúmen de espacio muerto es medido durante la cirugía. Neomicina y Bacitracina son instaladas postquirúrgicamente combinadas o separadas .

En un ciclo de doce horas los antibióticos son instalados y se pinza por tres horas, el tubo se inserta a una succión baja intermitente por las restantes nueve horas, los cultivos son obtenidos diariamente, justo antes de inyectar el antibiótico. El volúmen de antibiótico disminuye diariamente y las inyecciones son suspendidas cuando toda la solución se elimina y el líquido inyectado escapa de la herida, el tubo es retirado cuando el drenaje ha cedido y los cultivos consecutivos son estériles .

b) Método Abierto :

Primero fue propuesto por Stuteville en 1950, la extripación e injerto óseo inmediato de cresta iliaca, después ha sido reportado por muchos autores .

Debido al excelente aporte sanguíneo de la cara, al aplicar un injerto óseo en una área contaminada es notablemente exitoso. La técnica quirúrgica con debridación completa de tejido blando y óseo debe ser meticulosa, el tejido óseo debe ser contorneado precisamente para llenar el defecto y completar bien las articulaciones, debe sobrepasar discretamente donde esté al contacto con mandíbulo o maxilar superior y ser fijada por una unión apropiada .

Ha sido práctico usar una placa de Vitalium prefabricada de acero -

inoxidable o una red mala de Vitalium con extensiones donde sea necesario que descansen de cada lado de la mandíbula o maxilar superior abarcando el injerto, son fijadas en su lugar con tornillos de Vitalium, la fijación intermaxilar es mantenida por un periodo de seis a ocho semanas, la barra arqueada de Erich que agarra el segmento mandibular es mantenida en fijación por un mes más hasta que haya evidencia clínica radiográfica de consolidación .

c) Decorticación :

Obwegeser fue el primero en efectuar esta operación con un abordaje intraoral y cerrando los tejidos primeramente, antes se efectuó un abordaje extraoral lo que resulta una cicatriz que podrá evitarse con la incisión intraoral .

La decorticación reditúa un muy alto porcentaje de curación en los pacientes con osteomielitis aguda, subaguda, crónica y en el grupo agudo y subagudo de la decorticación nunca fue efectuada en menos de tres semanas después de los primeros signos de la enfermedad. Si un tratamiento antibiótico apropiado es instituido tempranamente en el curso de la osteomielitis, en 2 ó 3 días desde el principio es el tratamiento de elección la decorticación el cual tiene un alto porcentaje de éxito, muchos autores son de la opinión que una actitud muy conservadora deber ser tomada en este tratamiento, es interesante notar los resultados de la decorticación en estos pacientes, aunque una cavidad medular continua no fue encontrada en la osteomielitis crónica, el hueso cortical fue retirado de todas formas, esto estableció contacto entre el periostio y los tejidos blandos habiendo un amplio aporte sanguíneo de manera que --

las defensas naturales corporales pudieron combatir el proceso infeccioso. La decorticación ocasiona solamente un ligero riesgo -- operatorio y es recomendable que se efectúe en casos de osteomielitis crónica donde la enfermedad ha tenido un curso prolongado y ha resultado incapacitante al paciente que la padece .

Michael Silbermann y Chris H. Duku de Boston reportaron el caso de un paciente con un proceso osteomielítico agudo, resultado de la pérdida ósea de la mandíbula, el plan de tratamiento a seguir con esta paciente fue la aplicación de un injerto autógeno de huesos - una vez que el proceso infeccioso estuviera bajo el control se tuvo a la paciente con una fijación intermaxilar durante 10 meses lo que aparentemente ayudo a la cicatrización de la mandíbula. Los resultados clínicos indican claramente que el tejido óseo posee un poder increíble de reparación si es controlado el proceso infeccioso y se aplica y mantiene una inmovilización adecuada .

BIBLIOGRAFIA .

- 3.- Calderón Jaimes Ernesto Dr.
Aplicación Clínica de Antibióticos y
Quimioterápicos
3a. Ed. 1980 .

- 4.- Clínica Dentistry Vol. I .
James W. Clark
Dignosis, Patient Management Harper
Row Publishers INC
New York 1976
Fasc. 29 Pag. 4

- 14.- Kruger A. Gustavo
Tratado de Cirugía Bucal, 4ta. Ed.
México, Ed. Interamericana 1977 .

- 15.- Kumate Jesús
Antibióticos y Quimioterápicos
Ediciones Médicas del Hospital Infantil
de México 1979 .

- 21.- Ries Centeno Guillermo
Cirugía Bucal, 8a. Ed.
Buenos Aires, Ed. El Ateneo 1979 .

- 27.- Waite Daniel E.
Cirugía Bucal Práctica
México, Ed. Continental 1972
Pag. 77-85

CAPITULO VII

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES

Durante el curso clínico del proceso osteomielítico y no obstante el establecer las medidas terapéuticas adecuadas, pueden presentarse diversas complicaciones subsecuentes, de entre los que destacan por su frecuencia y severidad las siguientes :

1.- FRACTURA PATOLOGICA :

Las fracturas patológicas de los maxilares suelen ocurrir secundarios a una osteomielitis crónica, tumores, quistes y osteolisis atrófica entre otros .

Quando la osteomielitis se torna crónica, una barrera gruesa interrumpe el flujo sanguíneo, generando que el área afectada sea inaccesible a los antibióticos, esto puede llevar a una necrosis masiva del hueso y como resultado incuestionable, a una fractura patológica.

Los signos y síntomas que presenta dicha fractura anormal son :

- a) Antecedente de una infección grave
- b) Oclusión incorrecta con deformidad ósea
- c) Movilidad anormal durante la palpación
- d) Dolor al movimiento o palpación
- e) Crepitación por la manipulación o por la función mandibular que es patognomónica de fractura .
- f) Incapacidad funcional manifestada por el hecho de que el paciente no puede masticar debido al dolor y a movilidad anormal
- g) Trismos, descrito como un espasmo reflejo que pasa a través de los nervios sensoriales de los segmentos óseos desplazados

- h) Laceración de la encía en la región de la fractura
- i) Anestesia especialmente en la zona de la encía y en el labio hasta - la línea media, cuando el nervio alveolar inferior ha sido traumatizado .
- j) Equimosis de la encía o de la mucosa en la pared lingual o bucal
- k) Salivación excesiva
- l) Halitosis, inflamación y dolor articular
- m) Alteración de la oclusión céntrica .

Tomohiko Azumi y Tamio Nakajima de Niigata Japón, reportaron dos casos de fracturas patológicas :

El primer caso se refiere a una paciente con osteomielitis que sufrió una - fractura patológica y la intervención quirúrgica, programada en base a una - evidencia radiográfica de restauración anormal de la arquitectura ósea, tu - vo que esperar seis meses hasta encontrar un relleno de hueso para el defec - to y estar libre de osteomielitis o inflamación de los fragmentos de la fra - ctura. Durante el procedimiento de cirugía y con el foco de la fractura ex - puesto, se procedió a practicar resección de hueso necrosado y se sangraron los fragmentos para un favorable granulación. En este paciente se utilizó - injerto de cresta iliaca, fijándola con una placa de vitalium con el fin de evitar la penetración del tejido blando; no se necesitó fractura, se pres - cribieron antibióticos específicos y los buenos resultados se observaron a los seis meses.

En el segundo caso se trataba de un paciente diabético, con una fractura en la apófisis coronoides secundaria a una infección por actinomyces israeli, - posterior a la extracción de un tercer molar. Este microorganismo se consi - dera de virulencia atenuada y parte de la flora normal bucal, pero para que se torne altamente patógeno es necesario que exista un factor que ocasione -

inmunodepresión en el organismo, como es la diabetes mellitus .

Los diabéticos evidencian microangiopatías y síndromes vasculares lo cual constituye terreno fértil para la adquisición de infecciones por hongos y bacterias, generando por tal motivo la prescripción de una quimioterapia -- por periodos largos o bien la creación de algún otro padecimiento concomitante .

A este paciente se le sometió a cirugía para efectuarle secuestrectomía, con lo cual hubo restauración espontánea del defecto. Así mismo se le administró gamma globulina por dos meses, misma que ha demostrado su efectividad en infecciones severas, con lo que se observó que el aumento de volumen por inflamación y el endurecimiento de la cara disminuyeron progresivamente sin recurrencia y la lesión demostró tendencia a la cicatrización con tejido fibroso, observándose que los bordes irregulares de los fragmentos se reabsorvieron y se mostraron lisos .

2.- PERDIDA OSEA :

En esta complicación se aprecian áreas en extremo significativas en las cuales se ha manifestado una osteolisis, misma que en ocasiones genera pérdidas estructurales hasta de un 50 a 80 % , cuales deben ser sustituidas por otros componentes mediante injertos homólogos o heterogéneos .

3.- ANQUILOSIS :

Es un proceso debilitante que provoca hipomovilidad inicial e inmovilidad total subsecuente .

El tratamiento y la infección constituye las causas mas frecuentes de la anquilosis. Dentro de estas, las lesiones traumáticas de la barbilla

que forzan al cóndilo contra la pared glenoidea, la defectuosa unión de las fracturas condilares y las complicaciones de las fracturas malares-cigomáticas son trastornos comunes en esta patología .

Tradicionalmente, la anquilosis se ha clasificado en dos tipos :

Anquilosis fibrosa parcial o unilateral .- Es el resultado de cambios fibróticos en la articulación como consecuencia de una hemorragia post-traumática externa .

Anquilosis articular .- Consecutiva a procesos infecciosos inmovilización articular prolongada y a secuelas patológicas de una septicemia ó fiebre reumática .

La anquilosis puede ser adquirida ó congénita. La anquilosis unilateral es la mas frecuente, y se caracteriza por que el punto medio de la barbilla es desviado hacia el lado afectado cuando el paciente abre la boca; esta afección es mas exagerada cuando el crecimiento mandibular es impedido por la anquilosis completa, en la que la gravedad de la deformación va de acuerdo con la duración, el grado y la edad de inicio del cuadro patológico.

La sintomatología evidenciada se refiere en forma permanente y de incremento gradual presentando de tal manera, dificultad al hablar e ingerir alimentos, lo que provoca en forma secundaria mala higiene bucal con las consecuentes caries graves y parodontopatías, así como procesos atróficos y fibrosis de los músculos de la masticación debido a la inmovilidad prolongada.

Resulta difícil distinguir radiográficamente la anquilosis ósea de la

fibrosa; en esta última la articulación se observa normal o sustituida por hueso amorfo adherido al cráneo por arriba y a la base del cuello del cóndilo. En la ósea existe una total obliteración del espacio articular por una masa del hueso, incluyendo en ocasiones, a la escotadura mandibular y la apófisis coronoides en dicho hueso neoformado .

En la anquilosis intrarticular se presenta afección en la articulación con destrucción de la misma, aplanamiento de la fosa, engrosamiento del cóndilo, fijación del tejido fibroso, encojimiento de la cápsula condilar parcial o completa, obliteración de la articulación, clasificación y osificación del tejido cicatrizal .

El examen radiográfico mostrará un vestigio irregular plano y ancho de una cabeza condilar . También se puede observar una línea transparente irregular; inmediatamente por abajo de ella, en la superficie articular; inmediatamente por abajo de ella en la superficie articular de la cabeza condilar distorcionada, pueden observarse diversos grados y áreas radiopacas irregulares .

En la anquilosis extraarticular; la articulación resulta fija por tejido cicatrizal o bien por una masa ósea que puede progresar hasta la afección intraarticular.

La anquilosis falsa o verdadera puede ser secuela de un gran número de procesos que afectan a la articulación.

Para el diagnóstico es necesario una completa historia clínica del traumatismo ó proceso infeccioso, examen físico y radiografías para valorar la presencia o grado de afección ósea.

El pronóstico es favorable pero puede originarse complicaciones quirúrgicas relacionadas con las estructuras anatómicas asociadas .

El tratamiento ha variado mucho desde la descripción de la condilectomía a diversos procedimientos artroplásticos, incluyendo colocación de cartílago, injertos dérmicos, aponeurosis, sustancias aloplásticas, casquetes metálicos .

En pacientes afectados por anquilosis ósea completa no existe otra elección que establecer una unión quirúrgica inmediatamente por debajo de la masa del hueso denso, en la antigua área articular o instalar una sustancia extraña como un bloque silástico, con el fin de evitar la reunión; - cualquier técnica que asegure movilización y vuelta de la función se considera satisfactoria .

4.- ARTRITIS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR .

La artritis infecciosa de la articulación temporomandibular es una inflamación de la sinovial por la presencia de microorganismos patógenos; esta alteración se puede dar a través de una herida penetrante, por la propagación de afecciones continuas, o bien como resultado de invasión metastásica dependiente de infecciones generales .

Desde que fueron introducidos a la terapéutica de los procesos infecciosos los antimicrobianos, la artritis como complicación adquirió poca relevancia e incidencia, pudiéndosele clasificar en:

a) Aguda.-

Siempre es unilateral, el paciente se queja de dolor intenso localizado que aumenta con los movimientos mandibulares, por lo tanto, la cavidad oral se mantiene abierta, la región articular es muy sensible a la presión por delante del tragus, el movimiento maxilar está limitado, estas infecciones originan una inflamación de la cápsula y del espacio articular.

Cuando la secreción purulenta se introduce en la cápsula destruye el disco y sus superficies articulares, el espacio articular puede ser reempla^zado por tejido de granulación que origina tejido cicatrizal.

En esta etapa se presenta dolor, rubor, tumefacción edema, trismus, fiebre y leucocitosis, entre otras manifestaciones. Si hay derrame en el espacio articular existe fluctuación en la articulación.

b) Crónica.-

Es bilateral, hay limitación del movimiento por cicatrización ó remodela^do articular. En estas infecciones crónicas se produce la ebornificación y exacerbación de las superficies articulares; en ocasiones, se muestra una fibrosis o anquilosis ósea como consecuencia de las infecciones agudas y crónicas, debido a que penetran al espacio articular las células - inflamatorias que dependen del germen causal y de su proceso infeccioso, suscitando que los tejidos sinoviales se tornen hiperémicos y edematosos. La interpretación radiográfica depende del estudio en que el paciente se encuentre, en la fase precoz no se observan cambios, posteriormente el - exudado purulento generará distensión de la cápsula y aumento de la distancia entre las superficies articulares, especificando que la cabeza -- condilar puede ser separada hacia abajo y adelante.

En la fase tardía, las superficies óseas pueden ser mas aproximadas al - patrón normal debido a la pérdida del cartilago articular y a la des --- trucción del menisco; también se puede observar radiotransparencias o -- pérdida de las superficies articulares.

En casos mas graves hay erosión del hueso, el proceso infeccioso cronico deforma al cóndilo y secuestración en el espacio articular.

Como la radiografía no constituye un factor determinante para el diagnós^tico, se hace prioritario al realizar una correcta histotia clínica con

su respectivo y adecuado exámen físico.

La terapia consiste en una combinación de fármacos, medios mecanicos, --
ejercicios musculares y relajantes musculares.

BIBLIOGRAFIA .

- 17.- Pathologic Fracture of The Mandible resulting
Osteomyelitis defect in the mandible azumit,
Et al J. Oral Surg 38 (7)
525-9 1980 .

- 18.- Pérez Tamayo Ruy
Introducción a la Patología
Instituto Nacional de Nutrición
México, D.F.

- 23.- Shafer Williams
Patología Bucal 3a. Ed.
México, Ed. Interamericana 1977

- 24.- Stanle y L. Robins
Pathology 3a. Ed. WB. Saunders Company
Philadelphia London 1968
Pag. 1328-1333

- 25.- Thoma Patología Oral
México, Ed. Salvat 1975
Pag. 394-431

- 26.- Tuberculosis Osteomyelitis Of The mandible
nuth Pathologic Fracture.
Gerber HT. Et. al J. Oral Surg 36 (2)
144- 6 Feb. 1978 .

CAPITULO VIII

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

SEPTICEMIA :

Las enfermedades infecciosas muestran síntomas generales de esta invasión bacteriana. La reacción puede deberse a la facultad destructiva de las bacterias, como sucede en el absceso o en las toxinas propias de la difteria.

La presencia de bacterias en sangre recibe el nombre de bacteremia, aunque diversos autores utilizan la palabra septicemia cuando los microorganismos patógenos y sus toxinas se encuentran en grandes cantidades proliferando en el torrente sanguíneo.

Las bacteremias transitorias se observan por lo general después de la extracción de un órgano dentario o de la terapéutica periodontal, esto puede tener poca importancia excepto cuando existe deformidad de una válvula cardiaca, cuando la resistencia del huésped esta disminuída ó bien cuando los gérmenes son en extremo virulentos.

El signo más notable de la septicemia lo constituye la alteración de la temperatura, misma que resulta de la acción de las toxinas bacterianas sobre el sistema termorregulador del cerebro. La temperatura varía considerablemente de un individuo a otro, inclusive si presentan el mismo proceso infeccioso; aún no ha sido definida la naturaleza específica de la regulación de la temperatura, pero cuando esta se torna muy elevada se observa una reducción del volumen sanguíneo causada por la salida del líquido sanguíneo a los tejidos y espacios extravasculares. Este fenómeno aunado a la pérdida hídrica secundaria a la sudoración intensa, disminuye la excreción urinaria produciendo oliguria y causando retención de cloruros. El aumento de nitrógeno no proteínico en sangre y orina resulta del aumento del metabolismo, cabe señalar

que si el funcionamiento renal es adecuado, esto no representará ningún problema, pero si la deshidratación es grave y el paciente no es tratado adecuadamente, puede surgir una complicación debida al balance anormal de electrolitos y a la retención de productos nitrogenados de desecho.

El aumento en el metabolismo resultante de la temperatura alta, también incrementa la frecuencia cardiaca y respiratoria ocasionando el consecuente aumento del gasto cardiaco.

- FISTULAS :

Se consideran básicamente como secuelas que se ocasionan una vez que el absceso subporfístico se abre espontáneamente a nivel de la mucosa o de la piel, dicha abertura con frecuencia no cicatriza constituyendo fístulización de origen dentario; también suele observarse después de toda forma de osteomielitis que con frecuencia acompañan a las formas necrosantes con la presencia de sequestros, aunque debemos hacer notar que también pueden estar sostenidas por una simple periostitis que ha pasado al estado crónico por la presencia de una lesión dentaria.

Las fístulas mucosas son las más frecuentes en el maxilar superior pues las raíces de todos los dientes superiores no alcanzan el nivel del fondo de saco gingivoyugal, las superficies de este caso, partiendo del ápice, ganan el exterior por el camino más corto, formándose de tal manera fístulas mucosas con su orificio de salida a nivel de la encía, mismo que corona un trayecto relativamente corto.

En el maxilar inferior las fístulas cutáneas son muy frecuentes, tienen un trayecto largo y complejo, desembocando al exterior mediante orificios múltiples, los cuales pueden localizarse en la zona del mentón, en

el borde inferior del maxilar, en el carrillo y en la región maseterina; también se les ha observado en la región parotídea y occipital y con frecuencia se encuentra algún orificio arriba o abajo del hueso hioides, hasta la inserción esternal del esternocleidomastoideo.

Estos orificios aparecen con los bordes adelgazados, despegados e irregulares; cuando la fístula es de aparición reciente; por el contrario, si es de larga evolución los orificios son pequeños y representados por una minúscula yema carnosa, perforada en su centro y retraída en el fondo de un embudo cutáneo. De este orificio, parte un cordón indurado que puede ser o no perceptible y que se dirige hacia el diente que ha sido punto de partida de la infección, por dicho orificio, se aprecia la salida de exudado purulento de consistencia mas o menos espesa, o bien como una secreción de tipo lechoso.

El escurrimiento purulento de estas fístulas puede detenerse durante 1 o 2 días y el orificio cubrirse de una costra, pudiendo también suspenderse durante meses o años, para que repentinamente la región que se consideraba sana se torne de color rojizo, se muestra ruborizada, dolorosa y con aumento notalbe de volúmen, favoreciendo así, que el orificio abra nuevamente dejando escapar exudado purulento en abundancia.

OSTEOPETROSIS :

Se piensa que este trastorno conforma una rara enfermedad de los huesos, de origen hereditario. Su principal defecto consiste en una falta del proceso resortivo del hueso, de forma que, debido a la aposición constante que tiene lugar, se produce un aumento de la densidad y esclerosis del hueso.

El aumento del contenido mineral, junto a los ineficaces patrones trabeculares, vuelve al hueso más frágil, lo cual suscita a menudo, que sea objeto de fracturas. La reducción del contenido medular produce una disminución de la formación de las células sanguíneas con la consiguiente anemia y disminución de la resistencia a la infección; la osteomielitis de los maxilares es un peligro característico y permanente en estos enfermos.

La osteopetrosis se inicia en las primeras etapas de la vida, pero puede diagnosticarse hasta la segunda década o en la juventud. Aquellos casos que se diagnostican en las primeras etapas de la vida son más graves e incluso fatales, mientras que aquellos que se manifiestan en la edad adulta son generalmente benignos y compatibles con la vida.

El enfermo puede tener un aspecto físico normal, aunque en algunos casos, se aprecia agrandamiento del cráneo. Asimismo pueden manifestarse alteraciones en la visión, sordera e incluso parálisis facial, debido a la compresión que los huesos producen sobre los nervios craneales.

En los casos más graves, pueden ser aparentes los signos clínicos de anemia evidenciada por la palidez extrema que muestran.

La exploración intraoral puede ser poco significativa, pero en ocasiones se observa un retraso en la erupción de los dientes, hipoplasia del esmalte y una elevada incidencia de caries.

Debido a la fragilidad de los huesos y a la predisposición a la infección, el cuadro clínico que puede presentarse puede ser el de una fractura del maxilar o el de una osteomielitis.

Los hallazgos radiográficos suelen ser muy sugestivos de la enfermedad.

Característicamente, ambos maxilares presentan una esclerosis generalizada y el gran aumento de la densidad puede incluso oscurecer las raíces de los

dientes; también los senos maxilares pueden ser mas oscuros o volverse invisibles por la gran radiopacidad de los espacios medulares, estos son escasamente detectables o están completamente obliterados; y los corticales son dificilmente identificables ya que aparecen mezclados con el denso hueso "medular"

La historia puede ayudar a establecer el diagnóstico, sobre todo cuando se obtienen antecedentes familiares positivos. Una historia clínica de anemia aunada a los datos radiológicos dentales sugestivos, constituyen elementos valiosos para establecer el diagnóstico.

No existe tratamiento específico para la osteopetrosis.

PAROTIDITIS :

También recibe el nombre común de paperas. Es una enfermedad contagiosa, afecta principalmente a los niños de los 6 a los 15 años y a individuos jóvenes del sexo masculino.

El periodo de incubación dura de 18 a 22 días, y clínicamente se presenta con un aumento de la temperatura, alteraciones no graves del estado general y zona de tumefacción que levanta ligeramente el lóbulo de la oreja; ésta glándula tumefacta se vuelve blanda, pastosa y algo dolorosa a la presión. La mitad correspondiente de la cara se abotaga ligeramente, aunque cabe señalar que la piel que la cubre no es roja. El proceso inflamatorio nunca supura, la apertura bucal se encuentra limitada, la masticación se realiza con dificultad, pueden presentarse sequedad de boca, y la duración de ésta signosintomatología es de aproximadamente una semana.

Los exámenes de laboratorio reportan leucopenia con linfocitosis y eritrosedimentación globular acelerada.

Una complicación frecuente en jóvenes varones es la orquitis, la cual se acompaña de epididimitis con atrofia testicular, puntualizada que si ésta inflamación es bilateral, determinará esterilidad.

En la mujer se considera excepcional que la parotiditis puede complicarse con ovaritis, la cual se manifiesta por dolor y sensibilidad a la presión hipogástrica; también puede presentarse mastitis.

Para integrar el diagnóstico se hace indispensable elaborar una completa historia clínica, practicando el examen físico correspondiente y ordenar el examen serológico que reportará aumento de anticuerpos séricos.

El tratamiento consistirá en reposo en cama, control térmico, engrasar la piel para disminuir la sensación de tensión, lavado escrupuloso de la boca con agua oxigenada, aplicaciones de bolsas de hielo sobre el área tumefacta y la aplicación precoz de grandes dosis de gammaglobulina específica.

OSTEITIS ALVEOLAR :

Se han utilizado múltiples denominaciones para identificar esta entidad clínica, que se caracteriza por un dolor muy profundo, pulsátil e irradiado, que generalmente inicia a las 48 horas ó 72 posteriores a la extracción de un diente y que dura de 7 a 10 días. Aunque esta cuestión concierne a todos los exodontistas, las investigaciones realizadas no han descubierto aún su verdadera causa. Las opiniones actuales no son muy distintas de las observaciones de Schroff y Bartels realizadas en 1929. La incidencia publicada oscila del 2 al 17% y la mayor parte de las cavidades secas se presentan después de extracciones aisladas. Se observa una disminución notable de los casos cuando se extraen varios dientes contiguos al mismo tiempo y el hueso alveolar se recubre con la coartación y cicatrización de los tejidos blandos situados por encima. La cavidad del tercer

molar mandibular parcialmente impactado es. con mucho, la causa mas importante.

La "alveolitis" término con el que se le conoce clásicamente, es de hecho una osteomielitis focal autolimitada, que se manifiesta por coágulos oscuros y desorganizados situados dentro de la cavidad cuya profundidad se mide fácilmente y cuyas paredes óseas, al menos en parte, no están recubiertas por tejidos blandos (de granulación). El sondeo en el interior de la herida produce un gran dolor. Sin embargo, el diagnóstico adquiere más certeza si se finca primordialmente en los síntomas que en el aspecto de la cavidad. Es importante diferenciar el dolor debido a una cavidad seca, del causado por la lámina ósea fracturada ó deformada, ya que en este último caso, también se presenta después de la extracción de un diente, pero no es continuo y aparece sobre todo cuando se ejerce una presión en la cara externa de la cavidad.

El tratamiento es sintomático, consistiendo en un lavado y legrado de la zona lo que permitirá la formación de nuevo coágulo y en la administración de analgésicos. La desaparición de los síntomas después de este tratamiento confirmará el diagnóstico de cavidad seca.

CELULITIS AGUDA :

Ya que la celulitis no es un nombre específico y puede asociarse a otros tipos de invasión bacteriana en otra parte del cuerpo, sus consecuencias clínicas son muy variables. Cuando se localiza alrededor de la cabeza y cuello y es de origen dental, la celulitis se refiere a una infección grave y extensa que se caracteriza por una tumefacción dolorosa e indurada que afecta a zonas alejadas del foco original; esta tumefacción puede ser tensa y limitar el funcionamiento normal mediante la destrucción y compresión del tejido. El material purulento se forma generalmente en niveles -

profundos y puede ser difícil de descubrir hasta que emerge a la superficie. Hay fiebre y otros signos de infección y el curso clínico de la enfermedad es generalmente más largo que el de otros procesos descritos anteriormente.

ENFERMEDAD OSEA DE PAGET :

Es una enfermedad crónica ósea que se caracteriza por la proliferación de tejido conjuntivo que altera la arquitectura ósea normal presentando siempre neoformación ósea. Este proceso tiende por último a agrandar y a deformar los huesos. Aunque su localización más frecuente es en sacro, fémur, columna y cráneo, Stafne y Austin (1938) reportaron la presencia de 20 casos en maxilar superior y 3 en mandíbula. La enfermedad usualmente aparece entre la cuarta y sexta década de la vida, su principio es incidiioso, sin incluir dentro de sus características sexual, geográfico o de distribución étnica. La enfermedad de Paget asintomática es comúnmente diagnosticada como un hallazgo accidental durante la exploración radiográfica del esqueleto por otras razones. Es de particular interés para el cirujano dentista ya que la enfermedad puede ser diagnosticada en sus etapas tempranas durante los exámenes rutinarios clínico-radiográficos.

No se conoce la causa específica, pero se han señalado numerosos factores etiológicos como sífilis, arterioesclerosis, desequilibrios endócrinos y factores genéticos. La posibilidad de que existan factores hereditarios refleja cierta importancia, ya que el 30% de los pacientes con una enfermedad de Paget tienen antecedentes familiares positivos.

Los cambios patológicos que ocurren en los huesos en esta patología forman la base para las complicaciones, mismas que no ocurran en forma esporádica

después de la cirugía oral, a causa de la hipercementosis que se presenta -
recuentemente y a la naturaleza frágil de una enfermedad ósea; las extrac-
ciones dentales comurmente son difíciles y durante el retiro de estos dien-
tes existe la posibilidad de fractura.

La mandíbula y el maxilar superior involucrados en la enfermedad de Paget -
son altamente susceptibles a la infección por organismos encontrados en la
flora normal. La cicatrización de los sitios de extracción es con frecuen-
cia lenta, la osteítis localizada es común y un número significativo de - -
estos pacientes desarrollan osteomielitis en los sitios de extracción local-
mente infectados.

Debido a la alta incidencia de complicaciones, ciertas recomendaciones pue-
den ser hechas si la extracción dentaria es necesaria, previo a la extrac-
ción, la exfoliación profiláctica debe ser afectada para evitar la infec-
ción o contaminación del sitio, la extracción debe ser hecha en forma atrau-
mática y bajo control antibiótico posterior a la misma, un cuidado extremo
debe llevarse a efecto para evitar dejar pequeñas espículas de hueso escler-
ótico ya que estos han demostrado retardar la cicatrización y provocar len-
tamente su secuestro.

A pesar de las medidas precautorias mencionadas anteriormente, la osteomie-
litis puede desarrollarse, suscitando un transtorno de difícil y complejo -
esquema terapéutico, lo cual ocasionará la obtención de resultados pro sa-
tisfactorios. El tratamiento involucra varias maniobras para limitar la -
diseminación de la infección y permitir al huésped iniciar el proceso de -
secuestro del hueso desvitalizado; las técnicas para alcanzar estas -
metas no solamente incluyen la prescripción de antibióticos, sino también -
la decorticación quirúrgica, el retiro de cuerpos extraños tales como - -

agujas, tornillos o clavos y la juiciosa extracción de dientes a fin de establecer tractos o trayectos de drenaje y por consiguiente descomprimir los tejidos. Una vez que el secuestro ha sido delineado, el retiro de este tejido necrótico ayuda considerablemente a la cicatrización.

La enfermedad de Paget no solamente aumenta la incidencia de osteomielitis posquirúrgica, sino, que también complica considerablemente la cicatrización y el tratamiento.

Frank a Brady, Steve M. Roser reportaron el caso de un paciente negro de 55 años de edad, que fue referido con una inflamación dolorosa del lado derecho de la mandíbula, intraoralmente hubo una de drenaje purulento de una zona cicatrizada posterior a la extracción de un 2do. premolar, este diente había sido extraído por un cirujano dentista varios meses antes, el paciente había sido notificado de un aumento gradual en el tamaño de su cráneo y mandíbula hace 10 años, e incluso él notaba disminución en su estatura en 1974. En un intento de asegurar el diagnóstico se le practicó una biopsia de su clavícula izquierda, la cual confirmó el diagnóstico de displasia fibrosa. En enero de 1976 acude nuevamente al odontólogo por un absceso periapical del segundo premolar inferior derecho de la mandíbula, fue tratado con penicilina y el diente extraído aparentemente sin dificultad; al final de la primera semana posterior a la exodoncia, el lado derecho del paciente se mostraba notablemente edematizado y doloroso y a pesar del tratamiento con penicilina, al concluir la segunda semana la inflamación había disminuído ligeramente y el drenaje espontáneo había ocurrido intraoralmente, fue en este tiempo cuando notó la parestesia y fue referido al departamento de cirugía oral del Herbor General Hospital para su tratamiento correspondiente.

La osteítis, osteopetrosis y enfermedad de Paget son entidades patológicas que a los rayos X muestran áreas osteolíticas y osteoblásticas, la que pue-

den dar la apariencia de una osteomielitis, por lo cual se debe hacer un es
tudio específico con el fin de dilucidar el origen de estas lesiones y esta
blecer el diagnóstico de certeza.

BIBLIOGRAFIA :

- 5.- Decortication in Treatment of Osteomyelitis
of the mandible, Oral Surg Vol. 29 .
September 1970 .

- 12.- Harrison
Medicina Interna 4ta. Ed.
México, Vicona, Editores, S.A.
1978 .

- 23.- Shafer Williams
Patología Bucal 3a. Ed.
Interamericana 1977 .

- 25.- Thoma Patología Oral
México, Ed. Salvat 1975
Pag. 394-431 .

CAPITULO IX

PRONOSTICO

P R O N O S T I C O

El diagnóstico precoz, así como la instalación de un oportuno y adecuado tratamiento, constituyen los elementos preponderantes que integren la base de sustentación, que permitirá emitir el pronóstico, el cual se considera reservado en las fases iniciales y definido aun en su forma conceptual hasta observar los resultados obtenidos, con los procedimientos terapéuticos instituidos, incluyendo las consideraciones preexistentes de tipo orgánico y la evolución propia de la enfermedad. Genericamente el pronóstico va a depender del daño evidenciado por el organo-comprometido, ya que las secuelas pueden ser graves llegando a limitar las funciones de dicho organo en grado variable, al alterar el contexto morfofuncional de la estructura afectada y en los casos extremos, constituir el foco inicial del cual se originará un proceso septicémico que terminará con la vida del paciente .

Por lo contrario se considera favorable cuando posterior al tratamiento médico quirúrgico preescrito, la cicatrización es completa sin evidencia de reactivación de dicho proceso a partir de una zona de secuestro, causando prioritariamente la funcionalidad y no ocasionando por el mismo proceso, alteraciones de orden estético .

CASO CLINICO

NOMBRE : I.G.N.
 EDAD : 25 AÑOS
 SEXO : FEMENINO
 OCUPACION : AMA DE CASA
 EDO. CIVIL : CASADA
 RELIGION : CATOLICA
 ESCOLARIDAD : 6° DE PRIMARIA
 LUGAR DE NACIMIENTO : TOLUCA, ESTADO DE MEXICO
 LUGAR DE RESIDENCIA : TOLUCA, ESTADO DE MEXICO

ANTECEDENTES HEREDITARIOS :

Abuela paterna viva de 65 años de edad, diabética bajo control, abuelo paterno falleció ignora la causa, así como los abuelos maternos. Padre y Madre -- ambos vivos y aparentemente sanos . Hermanos 3 varones 2 mujeres al parecer sin enfermedad. Un hijo aparentemente sano de dos años de edad . Esposo de 30 años de edad vivo y sano . Colaterales negados niega a su vez padecimientos luéticos, fémicos, oncológicos, cardíacos, renales, endocrinológicos, nerrológicos etc.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS :

Es originaria y residente de Toluca, habita en arrendamiento una casa que --- consta de dos recamaras, baño, cocina y sala-comedor, es de estructura de tabique, techo de loza, piso de cemento, posee buena ventilación e iluminación y cuenta con servicios de urbanización y drenaje, no convive con animales, --

habitados por tres personas. Alimentación, tres veces al día deficiente con aporte protéico y excesiva en el de carbohidratos, adecuada cantidad. Higiene personal con baño y cambio de ropa cada tercer día, aseo bucal y de manos irregular. No practica ningún deporte .

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS Y OBSTETRICOS :

Menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 3, eumenorreica, VSA-21 años, gesta 11, para 1, eutócico, aborto 0 actualmente cursando la semana 26 de embarazo .

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS :

No refiere eruptivas comunes de la infancia, amibiasis a los 13 años y trata da medicamento; cuadros diarréicos y gripales ocasionales banales. A los 8 días después de su primer parto, se le practicó legrado uterino por retracción de restos placentarios . Antecedentes transfuncionales, alérgicos, metabólicos, cardiacos, traumaticos, convulcionantes, renales, respiratorios - etc. negados .

PADECIMIENTO ACTUAL :

Inicia su padecimiento en noviembre de 1979, posterior a la extracción sucesiva en un término de ocho días del 2do. y 3er, molares inferiores derechos. Subsecuentemente a la primer extracción notó dolor, aumento de volumen y -- trismus, mismos que al no ceder pese a la institución del tratamiento con penicilina procaínica constituyeron el motivo de envío al Centro Médico Nacio-

nal, en donde permaneció hospitalizada en el mes de diciembre de 1979 por espacio de dos días en los que se le efectuó drenaje por vía oral e incisión del surco gingival, sin evidenciar salida de material, dejándole una canalización a permanencia por un lapso de seis días. Consecutivo a dicho manejo se le canalizó al Servicio de Cirugía Reconstructiva en donde se decidió -- prescribir tratamiento farmacológico con aminoglúsidos del tipo de Kanamicina y la gentamicina manifestando alivio del dolor, aunque cabe señalar que no desapareció el edema. En vista de ello consultó a un médico particular -- sin denotar mejoría con el tratamiento que le instituyó, mismo que no fue especificado .

En el mes de enero de 1980, asistió por primera vez al Hospital Juárez, en donde la refirieron al servicio de Oncología informándole que debía Operarse debido a que presentaba un tumor del maxilar inferior debido el cual corría el riesgo de quedar con parálisis facial por lesión del nervio; rehusó el -- tratamiento propuesto y fue egresada en el mes de febrero, por lo que un mes después acude al H.G.Z.T. I.M.S.S., en donde está siendo atendida y controlada de febrero de 1980 a la fecha por el servicio de Bucodontomaxilar, en el cual se integraron los siguientes diagnósticos :

Osteomielitis Crónica del maxilar inferior .

Fractura subcondílea derecha del maxilar inferior .

Fístula secundaria a proceso osteomielítico .

Resumiendo a continuación el tratamiento al que ha estado sometida hasta la fecha : " 10 de marzo de 1980 "

Bajo anestesia general, con incisión de Ritson submandibular se efectuó aseo quirúrgico encontrándose en el hueso líquido purulento con gran material de-

granulación y destrucción de la rama de la mandíbula del lado derecho, por lo cual se procedió a efectuar legrado óseo debido a la presencia de numerosos secuestros y debido a la extensa lesión que existía se practicó osteosíntesis con alambre .

Se prescribió Penicilina Sódica Cristalina por ocho días y después Dicloxacilina, a su vez se le transfundieron 300 cc de paquete globular, y se continuó con sulfato ferroso por vía oral, así como se indicaron las medidas higiénicas dietéticas específicas para el caso.

El cultivo de material purulento obtenido del sitio de la lesión, reportó E. Viridans, Neisseria sp.

El proceso evolutivo postoperatorio lo cursó con buen estado general afebril signos vitales normales y tolerancia satisfactoria a la dieta licuada; así mismo refirió dolor mínimo y evidenció aumento de volumen del sitio intervenido y enrojecimiento de la herida y a través del penrose instalado en tal lugar, se observó drenaje de exudado hematopurulento en regular cabidad . Por otra parte cabe resaltar preponderantemente, que durante esta etapa, la paciente se encontraba cursando la 28ava semana de embarazo.

" 24 abril de 1980 "

Se le efectuó biopsia directa y retiro de esquirlas óseas. El reporte del departamento de Anatomía Patológica fue de Osteomielitis Crónica agudizada no especificada, con fragmentos óseos y acción osteoblástica intensa .

" 15 mayo de 1980 "

Se practicó biopsia de mucosa oral en la que el reporte anátomo patológico fue el de Gingivitis aguda y crónica ulcerada con abundante tejido de granu-

lación .

" 1° agosto de 1980 "

Bajo anestesia general se efectuó abordaje, debridación y curetaje óseo con -
secuestrectomía de un segmento, con sangrado aproximado de 200 cc, dejándose-
abierta la herida quirúrgica. No hubo complicaciones postoperatorias .

" 5 agosto de 1980 "

Bajo anestesia general se le efectuó curetaje óseo y escarificación de teji -
dos blandos. Sangrado aproximado de 40 cc. Hubo escaso exudado sin compli -
caciones .

" 11 agosto de 1980 "

Bajo neruroleptoanalgesia se efectuó curetaje y debridación. Se mantuvo cana -
lizada con penrose .

" 25 mayo de 1980 "

Bajo anestesia general y abordaje inframandibular derecho se realizó toma de -
injerto de cresta iliaca, fijación interdentalmaxilar y modelación de la cicat -
riz. Evolucionó con un mínimo de molestias, presentando únicamente edema .

PRONOSTICO DEL CASO :

Bueno para la vida y función

TRATAMIENTO :

Analgésicos y sedantes anti-inflamatorios, antibióticos

MEDIDAS HIGIENICO DIETETICAS :

Dieta licuada y líquida, aplicación de compresas frías y calientes, posición - semifowler .

Actualmente la paciente va evolucionando en forma satisfactoria y continua es tricta vigilancia médica y control radiográfico periódico .

PROPUESTA Y/O RECOMENDACIONES

- 1.- Siempre que exista la menor sospecha de que estemos tratando con lesiones osteomielíticas deberá instalarse el tratamiento farmacológico seleccionado y administrarlo de acuerdo a las necesidades inmediatas del paciente .

- 2.- La confección de una historia clínica completa y detallada - evitará gran cantidad de problemas al Cirujano Dentista, ya que afectan al paciente y que pueden influir en los resultados de su ejercicio .

- 3.- Debemos considerar la importancia de algunos signos y síntomas que nos reporta el paciente y que se relacione con el proceso osteomielítico .

- 4.- Nunca excluir los auxiliares de diagnóstico como son los exámenes de laboratorio y en especial el estudio radiográfico - que en esta alteración tiene una gran importancia ya que mediante este estudio se podrá detectar la fase en la que se encuentra este proceso y en base a ello dictaminar el tratamiento definitivo .

C O N C L U S I O N E S

- 1.- No cabe duda que la Odontología moderna tiene una basta cantidad de elementos que proporcionan al Cirujano Dentista una ayuda inestimable en la noble tarea de aliviar el dolor humano, pero que a la vez estos mismos adelantos hacen que la práctica diaria sea una prueba para la habilidad y ética del profesionalista .
- 2.- En el desarrollo de este trabajo se ha citado una serie de alteraciones que pueden ser causadas por la Osteomielitis en -- maxilares la cual puede presentarse por iatrogenia, traumatismos o deberse a la naturaleza misma del paciente. Diferentes Factores que predisponen a dicha enfermedad; siendo éstos, -- iatrigenias, traumatismos, accidentes viales y laborales, la misma naturaleza del paciente etc. El agente etiológico principal es el estafilococo, estreptococo proteus vulgaris, bacteroides, y en menor frecuencia el bacilo tifoideo y neumococo entre otros .
- 3.- En la actualidad ya no es una enfermedad incurable ni limitante de la función por la gran variedad de antibióticos que ya existen y por el avance de la medicina en el campo quirúrgico. El trabajo realizado nos hace ver la complejidad de estos padecimientos el cual no es fácil tratar debido a que a veces es rebelde a la antibioticoterapia .
- 4.- Radiográficamente existen secuestros y lisis del hueso adyacente al foco de infección, La sintomatología se manifiesta con edema y dolor .

5.- El tratamiento inicial cuando se sospecha de Osteomielitis es la antibioticoterapia a grandes dosis. Cuando la infección es a nivel alveolar se opta por el tratamiento abierto-curetajes, si la lesión es más profunda se requiere intervención quirúrgica que dependiendo de la gravedad se optará por legrado óseo, secuestrectomía, decorticación y sistema de -- irrigación succión .

R E S U L T A D O S

- 1.- La osteomielitis en maxilares que son atendidas a nivel ins
titucional reportan un caso por año en el Distrito Federal -
en los últimos diez años .
- 2.- Estadísticamente la osteomielitis en maxilares no constitu-
ye un problema de salud pública en nuestro País, aunque se-
refiera que el número de casos anuales por ésta patología -
es evidentemente mas elevado que el que las cifras institu-
cionales reportan .
- 3.- Son factores predisponentes a la osteomielitis, todos aque-
llos que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la in-
fección o bien que reducen la irrigación sanguínea .
- 4.- La causa desencadenante de la osteomielitis piógena suele -
ser el Staphylococcus Aureus, aunque en ocasiones puede ser
Streptococcus Albus. Estreptococo, Neumococo Bacilo Tifoi-
deo etc.
- 5.- La virulencia del Organismo invasor juega un papel important
e para determinar la gravedad y extensión de la osteomieli-
tis y las enfermedades infeccionsas .
Cuando es invadida una gran zona ósea, la enfermedad puede-
producir la muerte del paciente como resultado de una exa -
cerbación aguda de la infección o por piemia, toxemia o en-
fermedad amiloidea .
- 6.- La osteomielitis suele localizarse con mayor frecuencia en-
el maxilar inferior, el maxilar superior es raras veces - -
asiento de ésta patología, cuando no hay una causa predispo-
nente local y puede justificarse debido a que dicho maxilar
posee una irrigación sanguínea mas abundante .

7.- En la actualidad es posible curar en forma absoluta una osteomielitis con el uso de antibióticos .

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- Adkinsson, S.R., and Harris, P.F.: A Statistical Study of alveolar osteitis, U.S. Armed Forces Med. J. 7:1749-1754

- 2.- Burrows William
Tratado de Microbiología 19 ed.
Editorial Interamericana, S.A.

- 3.- Calderón Jaimes Ernesto, Dr.
Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioterápicos
3a. Ed. 1980 .

- 4.- Clinica Dentistry Vol. 1
James W. Clark
Dignosis, Patiente Management
Harper Row Publishers INC
New York 1976
Fasc. 29, Pag. 4

- 5.- Decortication in trearment of osteomyelitis of the mandible. Oral Surg, Vol.29, September 1970 .

- 6.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas
Undécima edición, México, Salvat Editores, S.A.1978 .

- 7.- Difuse Selorosing osteomyelitis of mandible .
Jacobson S acta Otolaryngol (Supp) (Stock) 360, 61-3
1979 .
- 8.- Enfermedades inflamatorias de los maxilares
Homer C. Killey y Lester W. Kay .
- 9.- Friedenthal
Diccionario Odontol6gico
Ed. Panamericana Viamonte 2164/ Buenos Aires .
- 10.- Garner E; Gray D J; O'Rahilly R : Anatomfa Estudio pa-
ra regiones del cuerpo humano segunda Edici6n
Salvat Editores , S.A. 1977 .
- 11.- Garre'S ostiomyelitis of the mandible .
Oral Surg, Vol. 44 Number 2 August 1977 .
- 12.- Harrison
Medicina Interna 4ta. Ed.
M6xico, Vicona Editores, S.A.
1978 .
- 13.- Hern6ndez R F : Manual de Anatomfa
Editorial M6ndez Cervantes
M6xico 1979

- 14.- Kruger, A. Gustavo
Tratado de Cirugía Bucal, 4ta. Ed.
México, Ed. Interamericana, 1977 .

- 15.- Kumate Jesús
Antibióticos y Quimioterápicos
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
1979 .

- 16.- Kumate Jesús, Gonzálo Gutiérrez
Manual de Infectología, Séptico .
Ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
1980 .

- 17.- Pathologic Fracture of the mandible resulting osteomyelitis defect in the mandible Azumit, et,al J. Oral Surg 38 (7); 525-9 1980

- 18.- Pérez Tamayo Ruy
Introducción a la Patología
Instituto Nacional de Nutrición
México, D.F.

- 19.- Proteus Vulgaris Osteomyelitis of the mandible
Oral Surg, Vol. 40, Number 4, July 1975 .

- 20.- R.D. Lockhort G.F. Hamilton, F.W. fyfe
Anatomía Humana .
Editorial Interamericana, S.A.

- 21.- Ries Centeno Guillermo
Cirugia Bucal, 8a. Ed.
Buenos Aires, Ed, el Ateneo, 1979 .

- 22.- Sawetz Ernest .
Manual de Microbiologia Médica .
México, Manual Moderno, 1960
Pag. 137-140

- 23.- Shafer Williams
Patología Bucal 3a. Ed.
México, Ed. Interamericana, 1977 .

- 24.- Stanle y L. Robins
Pathology 3a. Ed. WB Saunders Company
Philadelphia London 1968
Pag. 1328-1333 .

- 25.- Thoma Patología Oral
México, Ed. Salvat, 1975
Pag. 394-431 .

- 26.- Tuberculosis osteomyelitis of the mandible nuth patholog
ic fracture. Gerber HT et al J. Oral Surg 36 (2) 144-
6 Feb. 1978

- 27.- Waite Daniel E.
Cirugía Bucal Práctica
México, Ed. Continental, 1972 .
Pag. 77-85