

154

Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



“ OSTEOMIELITIS ”

GABRIELA GUTIERREZ GARCIA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO, 1981.



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

- I.-** *Introducción*
- II.-** *Definición*
- III.-** *Etiología*
- IV.-** *Propagación de la infección*
- V.-** *Sintomatología*
- VI.-** *Osteomielitis de los maxilares*
 - a)-** *Osteomielitis aguda*
 - b)-** *Osteomielitis crónica*
 - c)-** *Osteomielitis del maxilar superior*
 - d)-** *Osteomielitis del maxilar superior en recién nacidos*
 - e)-** *Osteomielitis del maxilar inferior*
 - f)-** *Osteomielitis del maxilar inferior en recién nacidos*
 - g)-** *Osteomielitis de Garre del maxilar inferior*
- VII.-** *Osteomielitis sifilítica*
- VIII.-** *Osteomielitis Tuberculosa*
- IX.-** *Osteomielitis Mictérica*
- X.-** *Osteomielitis por salmonello*
- XI.-** *Tratamiento*
- XII.-** *Conclusiones*
- XIII.-** *Bibliografía*

INTRODUCCION

El objetivo de esta tesis no es el aportar nuevos datos científicos a la profesión odontológica. Sino demostrar lo importante que es hacer un diagnóstico oportuno y reducir la frecuencia, complicaciones y secuelas de la osteomielitis.

La osteomielitis es una infección de los huesos que en la actualidad es menos frecuente debido a la introducción de los antibióticos, cuya gran variedad nos permite combatir a los microorganismos que producen dicha enfermedad y reducir así la mortalidad en casos de osteomielitis.

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 más graves y abundantes antes de la introducción de los antibióticos. Desde el advenimiento de estos medicamentos, los casos observados son menos graves y lo que ésta enferme- es menos extensa.

Son factores predisponentes a la osteomielitis todos los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección; o que reducen la irrigación sanguínea local al hueso. Así pues, esta enfermedad puede estar asociada con malnutrición intensa, diabetes, leucemia, agranulocitosis, sífilis o exantemas graves como la fiebre tifoidal.

El hueso cuyo irrigación vascular no sido disminuida, como ocurre en la osteoporosis ; en la enfermedad de Paget de larga duración, o el hueso desvitalizado por irradiación es susceptible a alteraciones osteopielíticas 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 es considerado como posible precipitante.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad y es más común en el hombre. En la infancia por lo común resulta afectado el maxilar; durante la niñez ; en los años posteriores la mandíbula constituye la localización preferida.

Es grande el interés que siento al elaborar este tema, al saber diagnosticar correctamente uno poder actuar debidamente. Así como saber interpretar las primeras manifestaciones que indican la enfermedad y su origen; de esta manera se podrá evaluar y controlar eficazmente.

Este tema me enfoca o la obtención de conocimientos básicos para llegar a una debida conclusión, sobre lo que opinó y testimonio de la enfermedad.

- DEFINICIÓN -

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria del hueso que comienza como una infección de la cavidad medular y sistemas haversianos 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 o cesa 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 virulencia del organismo invasor juega notoriamente un papel importante para determinar la gravedad y extensión de la osteomielitis y las enfermedades infecciosas eran mucho más graves y abundantes antes de la introducción de los antibióticos. Desde el descubrimiento de estos medicamentos las crisis observadas son menos graves y la zona ósea enferma es menos extensa.

ETIOLOGÍA- Son factores predisponentes a la osteomielitis todos los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección o que reducen la irrigación sanguínea local al hueso.

Así pues, esta enfermedad puede estar asociada con malnutrición intensa, diabetes, leucemia, opurta/citosis, sífilis o estados graves como la fiebre tifoidea.

La osteomielitis puede estar causada por una infección que llegue hasta al hueso a partir de una fractura cerrada, o de una ostección quirúrgica.

gica, especialmente cuando hay fijación interna.

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 o través de una herida abierta o por propagación directa a partir de un foco supurativo, como una enfermedad del oído medio.

La osteomielitis hematógena se produce cuando bacterias transportadas por el torrente circulatorio se fijan y desarrollan en el hueso. Las bacterias circulantes provienen de un foco infeccioso activo en otro lugar del organismo. Estos focos son producidos por diversos tipos de bacterias y pueden afectar cualquier sistema.

La bacteriemia puede producirse por fúnculos, abscesos infectados e infecciones de intestino y sistema urinario.

Propagación de la infección - en todas las lesiones se inicia en la región de la metáfisis, el área más vascular de un hueso que va creciendo. En claro sentido la lesión es un absceso con todos los característicos de cualquier supuración observada en otros sitios. Como el proceso que nace en un lugar cerrado, habrá aumento considerable de la presión intramedular, los vasos estarán comprimidos, ocurriendo finalmente la trombosis. Estos factores combinados con la acción de las toxinas bacterianas y de los orgános, conducen a la necrosis ósea local.

(Como el tejido óseo no es elástico, se acumula el edema local bajo presión y causa necrosis del tejido, rotura de las trabéculas óseas y pérdida de la matriz y del calcio. La infección se extiende a través de las conductas haversianas, a la cavidad de la médula ósea, y por debajo del periostio dañando los canales vasculares y causando la muerte de los osteocitos.

El hueso que ha sido privado de su irrigación sanguínea por una osteomielitis tiene una superficie blanco opaca y sucio. Su tejido adiposo ha sido destruido y el hueso no siempre cuando se raspa.

Sintomatología- El principio de la osteomielitis es brusco, con fiebre elevada y síntomas generales de septicemia. El dolor es intenso a nivel de la lesión y está asociado con otros signos de inflamación. La intensificación del dolor se atribuye al aumento de la presión intramedular lo cual, a su vez, es causa de la necrosis ósea. La disminución de la presión es uno de los objetivos principales del tratamiento.

Las complicaciones de la osteomielitis son la píemía, meningitis y endocarditis. Cuando se invade uno gran poro óseo, la enfermedad puede producir la muerte del paciente como resultado de una embolización aguda de la infección o por píemía, toxicos o enfermedad pulmonar.

Osteomielitis de las Maxilares

La osteomielitis de las maxilares es una afección relativamente frecuente entre todos los huesos del esquelato, en frecuencia ocupa el octavo lugar.

La osteomielitis suele localizarse en el maxilar inferior. El maxilar superior adulto es muy raras veces asiento de osteomielitis cuando no hay causa predisponente local y esto tal vez se deba a una irrigación sanguínea más 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 si falla la irrigación central, hecho que queda frecuentemente demostrado cuando la arteria es seccionada deliberadamente o increíblemente durante una operación.

Puede haber infección hematógena de las 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 las maxilares es baja, lo cual es sorprendente, ya que la infección en forma de absceso en el ápice de un diente es frecuente. En general, el absceso queda localizado y encapsulado 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 menbrana quística inadecuada, por viciando la entrada de los microorganismos virulentos dentro del hueso sero normal o por el uso de calor externo para el tratamiento de un absceso intrabuco cuando no ha sido establecido un drenaje.

También es difícil comprender porqué el pus del absceso ovoidal - suele drenarse casi o directamente a través de la baringera relativamente resistente constituida por las densas láminas corticales bucal y lingual en lugar de salir por los espacios medulares del hueso esponjoso. debe haber un período crítico cuando el pus procedente del absceso periapical está - bajo presión en la zona circundante. En este estado, una intervención quirúrgica inoportuna causa a veces una propagación de la infección a través de una zona 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 inundado dentro de los tejidos blandos, queda establecido un drenaje y disminuye el riesgo de iniciar una infección grave en el hueso. Los puntos de salida del pus eróctico pueden ser los - conductos nutricios, sobre todo si los vasos periodontales han sido trombog - dos.

no solamente se desarrolla una osteomielitis cuando el pus y cuando inflamatorio se acumulan en la porción esponjosa del hueso, sino también - cuando uno, un parte de periostio es atravesado, ya que un absceso subpe - riostático persistente interferirá con la irrigación sanguínea periostática y puede conducir a una necrosis avascular de la superficie cortical. En las infecciones internas pueden ocurrir simultáneamente los procesos intramedu - lar y subperiostático.

Es evidente que la irrigación sanguínea del maxilar inferior juega - un papel importante en la patogénesis de la osteomielitis de dicho hueso.

Lo mismo que en otras regiones del cuerpo, la osteomielitis de los -

ocasionan la aparición una combinación de trombosis y sepsis después del —
ingreso de un microorganismo virulento. No hay acuerdo en cuanto al mecanismo
no exacto de la interrupción vascular en la osteomielitis intramedular y —
generalmente se considera que la presencia de un absceso inflamatorio dentro
de compratimientos óseos rígidos ocasiona una elevación de la presión
intramedular con colapso de los vasos que no están directamente afectados por
la infección. La extensión de la zona de sequestración es influida no solamente
por la obstrucción inicial del retorno venoso a causa del edema, sino también
por la trombosis de los vasos.

Repitiendo lo dicho, la disminución de la resistencia contra la infección
a causa de artrodia, sífilis, diabetes, coartaciones aórticas y —
ciertas disostosis, en las cuales el hueso es vascular, puede predisponer
al desarrollo de una osteomielitis.

La virulencia del organismo invasor juega naturalmente un papel im-
portante para determinar la gravedad y extensión de la osteomielitis.

El curso clínico de la enfermedad depende de si el absceso se ha en-
tendido principalmente por los espacios intramedulares del hueso esponjoso
o si se ha acumulado debajo del periostio.

osteomielitis aguda

osteomielitis intramedular aguda

Después de una infección odontogénica con intervención séptica o sin ella, el paciente experimenta un dolor profundo y se forma una tumefacción de tamaño moderado en la región del maxilar inferior que se extiende hacia el cuello. Cuando el maxilar inferior participa en la inflamación hay una pérdida de sensibilidad en el labio inferior del lado afectado a causa de la lesión del nervio dentario inferior por el proceso supurativo. Los dientes de la zona enferma se aflojan y son sensibles a la percusión, y el pus se descarga a través de múltiples fistulas en el alveolo o rapina por los cuellos de los dientes. También puede haber fistulas externas y los glándulos submaxilares están agrandados y sensibles.

El paciente no está gravemente enfermo, pero tiene una temperatura de aproximadamente 38.5°C . Después de establecer el drenaje, el dolor se alivia, la temperatura desciende aproximadamente a 37.2°C y la enfermedad entra en un estado subagudo. El paciente no se siente muy enfermo y muchos clínicos han comentado sobre el hecho de que no hay gran trastorno del estado general en la osteomielitis del maxilar inferior.

La zona del hueso que no recibe sangre se muere y hay formación de sequestratos, algunas veces seguidos por fracturas patológicas.

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

Aspectos Radiográficos

Los radiografías del nivel inferior tienen un aspecto normal durante los primeros estadios de la osteomielitis intermedular. La extensión de la lesión no puede demostrarse hasta que hayan pasado unas tres semanas desde el comienzo de la osteomielitis. Se observa entonces una rarefacción irregular, debida a la destrucción de las trabéculas de la esponjosa, con aumento de los espacios de la trama. Más tarde, la formación de sequestratos produce el aspecto notado o apollado característico. Al entrar la enfermedad en el estadio crónico, aumenta el tamaño de los sequestratos y hay formación de involucros.

Aspectos Patológicos

El examen microscópico de la osteomielitis intermedular revela una densa infiltración de la médula por leucocitos polimorfos. Las trabéculas óseas de la zona afectada no tienen células en sus lognas y forman lo que se llama sequestrato. En los espacios medulares periféricos hay neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

Hay proliferación del tejido conjuntivo en la periferia del proceso osteomielítico, lo cual tiene por objeto delimitar el proceso inflamatorio. Las infecciones extensas dan lugar a la necrosis de porciones considerables del hueso afectado. Los sequestratos desvitalizados quedan separados de las porciones viables.

Osteomielitis subperiosteal aguda.

Aspectos clínicos- La acumulación de exudado debajo del periostio puede presentar una imagen clínica y radiográfica semejante a la de la osteomielitis intramedular. Sin embargo, la lesión ósea en la osteomielitis subperiosteal está limitada a zonas localizadas de la corteza. Los cambios óseos son consecuencia de la formación de un absceso periapical desde el cual el pus se abre cráneo rápidamente por la corteza alveolar y sigue a lo largo de la superficie del maxilar inferior por debajo de la vaina periosteal, o también pueden ser consecuencia de un absceso periodontal.

La separación del periostio de la corteza puede ser seguida por una directa revascularización cortical. Algunas veces puede haber una inflamación limitada del hueso esponjoso inmediatamente subyacente a las láminas corticales, pero la lesión ossea de la corteza no es acompañada por una intensa invasión de la estructura esponjosa por los microorganismos patogénicos. Se presume que el periostio elevado se distiende aún más con la adición de exudado inflamatorio y que el efecto de compresión del líquido en la superficie del hueso puede ser un factor adicional en la necrosis ósea local.

El pus puede presentarse por múltiples fistulas y rezacas por los lados de las denturas, pero estos últimos no son sensibles a la succión. La necrosis de la corteza es más extensa cuando es más difícil que el pus se escape y cuando la vascularización del maxilar inferior es de origen periosteal.

El diagnóstico de pus debajo del periostio no es difícil. Hay dolor intenso, hinchazón interalveolar y extralveolar y, algunas veces, alteración de la sensibilidad en el labio debido a la neuropatía del nervio dental. Esta

anestesia o parestesia desaparece frecuentemente cuando se alivia la tensión. El pus se descotiza intrabucalmente y extrabucalmente a través de múltiples fistulas y por el margen gingival de los dientes solidos. Hay linfadenitis regional, pero no se observo una alteración intensa del estado general. El dolor disminuye a medida que el pus es expulsado.

Aspectos Radiográficos.

Los casos iniciales de osteomielitis subperiosteica no muestran radiográficamente ninguna anormalidad. El primer signo positivo de erosión de la corteza ocurre cuando la enfermedad ha durado unas tres semanas. Al llegar a este estado, la vista oblicua lateral tendrá un aspecto similar al que se encuentra en la osteomielitis intramedular, como una película oscura de mostrará que la enfermedad está confinada dentro de la corteza o de la línea interna.

Aspectos Patológicos.

El proceso de la osteomielitis subperiosteica es similar al del tipo intramedular, excepto que el periostio es invadido y tiende a levantarse de la epífisis alveolar, desarrollándose lateralmente o lo largo del hueso y penetrando o poco profundamente en la cara externa del hueso. Se observo hinchamiento, edema intenso y leucocitos polinucleares.

Osteomielitis suppurativa aguda.

Es un seculo grave de las infecciones periapicales que o cuando terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios maxilares, con la ulterior necrosis de cantidades variables de hueso. Los característicos clínicos de esta forma de osteomielitis generado por infecciones dentales son las mismas que se encuentran después de infecciones debidas a una fractura del maxilar, una herida de bala o hasta la extensión hematogena. Por esto razón, la enfermedad y sus aspectos clínicos serán considerados en conjunto.

La infección dental es la causa más frecuente, pero esta no es una infección particularmente común. Puede ser una infección bastante bien localizada o abarca un gran volumen de hueso. Una infección periapical, si es en su estadio vitalente y no fue aislado, luego o extendense escordónicamente a todo el hueso. En otras ocasiones, una infección periapical crónica, como el granuloma o hasta un quiste aislado, es capaz de experimentar una exacerbación aguda, sobre todo si la zona recibe un traumatismo o se posterior quirúrgicamente sin establecer y ordenar el drenaje.

En estas lesiones se obtienen cultivos de diferentes microorganismos, aunque los más comunes son Staphylococcus aureus y Staphylococcus albus, varias estreptococos o, a veces, gérmenes mixtos.

Aspectos clínicos.

La forma aguda o subaguda afecta al maxilar o al mandíbulo. En el maxilar, prevalencia bastante bien localizada la zona de la infección inicial. En la mandíbula, la lesión ocurre tarde y son más difusa y extendida.

Lo importante es que presentarse a cualquier edad, hoy uno favorece por lo común de osteomielitis aguda en lactante y niños pequeños, que efectivamente se ha tomado muy raras veces o los orbitales. A veces, esta osteomielitis de los lactantes tiene origen hematógeno, pero otros casos son producto de la infección local por un traumatismo menor o una abrasión. Los niños así afectados enferman gravemente y pueden no sobrevivir.

El adulto afectado de osteomielitis supurativa aguda a esta edad bastante intenso y presentar elevación de la temperatura con linfadenopatía regional. La cantidad de leucocitos suele estar elevada. Los dientes de la zona afectada están flojos y duelen, de manera que resulta difícil, si no imposible comer. La parodontitis o mastitis del labio es común en los casos mandibulares. Hasta que aparece la periostitis no hay hinchazón o eritema ni aumento de piel o mucosa.

Aspectos Radiológicos.

La osteomielitis aguda surge con rapidez y da pocas señales radiológicas de su presencia, en tanto no haya transcurrido por lo menos una o dos semanas. En ese momento, comienzan a aparecer alteraciones líticas difusas en el hueso. Las trabéculas se tornan borrosas y mal definidas, y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas.

Osteomielitis Crónica

La osteomielitis crónica puede ocurrir como enfermedad primaria - cuando los organismos subviantes infectan el hueso o si existe una alteración vascular del hueso a causa de una distrofia ósea prolongada, - como ocurre en la enfermedad de Paget y en la osteopetrosis. También puede ser una enfermedad secundaria después de osteomielitis intramedular aguda y osteomielitis subperióstica que no fue tratada o lo fue de forma insuficiente.

Cualquier enfermedad debilitante; malnutrición, diabetes, anemia, - etc., puede ser un factor predisponente en la osteomielitis crónica; también hay que tener en cuenta la sífilis, tuberculosis y actinomicosis - cuando se investiga esta afección.

La costumbre actual de aplicar inmediatamente una terapéutica antibiótica intensiva en todos los casos de infección ha reducido la frecuencia y la extensión de la osteomielitis de los muñones y, cuando se afecta al muñón inferior, la localización ósea suele ser principalmente intramedular o de tipo subperióstico. La osteomielitis crónica es muy rara si la terapéutica antibiótica es precoz, a no ser que exista una afección preexistente que reduzca intensamente la resistencia del cuerpo o del hueso contra la infección.

Osteomielitis intramedular Crónica.

Aspectos clínicos - La osteomielitis intramedular crónica comienza al desaparecer la enfermedad aguda. Si se invade una zona extensa del hueso, la fase crónica de la enfermedad es prolongada y, si no se trata,

puede persistir durante muchos años. La infección es localizada y persistente porque las bacterias pueden crecer en el hueso muerto que es inaccesible a las defensas del microorganismo.

Se forman grandes sequestratos que quedan aprisionados por el involucro, impidiéndose así su expulsión precoz. Hay una prolongada descarga de pus y formación de hueso nuevo. El involucro es penetrado por clavas a través de las cuales los tejidos intrabocales y extrabocales drenan el pus. El paciente se encuentra bastante bien mientras largo tiempo una descarga libre de pus.

El dolor suele ser intermitente y leve. La temperatura corporal es raras veces elevada durante este estadio y el recuento leucocitario puede ser normal. Sin embargo, hay exacerbaciones a intervalos irregulares y entonces el paciente experimenta dolor intenso y tumefacción acompañada por fiebre. Estos episodios duran de tres a cinco días y se olvidan cuando se descarga el absceso. Después de cada exacerbación, la enfermedad vuelve a su relativa inactividad.

La formación de hueso nuevo puede dar lugar a un aumento de espesor del maxilar inferior que, en los casos extremos, puede producir asimetría facial. Esta enfermedad puede ser autolimitada y acaba por curar por sí misma al ser expulsado el último sequestrato. Sin embargo, si afecta a una zona extensa del hueso, pueden pasar muchos años antes de que se alcance una resolución espontánea.

El paciente queda con una deformidad residual del maxilar y múltiples cicatrices superficiales en las lagunas donde se descargaron los seros. Algunas veces, estos seros no curan bien, incluso cuando hay si-

de alrededor la porción infectada del hueso, y queda un tracto bien epitelizado que conduce al hueso. En algunos raros casos se forma una flista la desde la cavidad bucal hasta el exterior.

Aspectos Radiográficos - El aspecto radiográfico de la osteomielitis intramedular depende del estadio de la enfermedad. Durante los primeros estadios no hay alteraciones evidentes, ya que el material calcificado de reparo es insuficiente para que sean visibles. Es necesario que se hayan perdido de un 30% hasta 60% del material calcificado antes de que el examen radiográfico revele una alteración de la estructura ósea.

Las trabéculas en la zona invadida se adelgazan o tienen un aspecto borroso y luego pierden su continuidad. Esto imagen puede ser visible después de ocho a diez días pero, en la práctica, los cambios no son claramente evidentes hasta después de dos a tres semanas. Más tarde aparecen zonas de destrucción ósea que dan lugar al aspecto característico. A este último le sigue la formación de sequestratos de tamaño y número variable. Los sequestratos generalmente parecen ser más densos en las radiografías a causa de la separación de material calcificado del hueso circundante, pero algunos sequestratos son efectivamente más densos que el hueso normal, cuando no está aclarado el porqué de esto.

Los signos radiográficos de formación de hueso nuevo son más lentos y evidentes en los niños que en los adultos, apareciendo como un aumento gris por fuera de la placa cortical. Los cloacas son algunos veces visibles como sombras oscuras que atraviesan la opacidad.

Aspectos Patológicos - El examen microscópico de la osteomielitis intramedular crónica muestra zonas de inflamación aguda y subaguda en los espacios esponjosos del hueso necrótico que no ha sido separado de las zonas enfermas. En ocasiones se observan focos de inflamación aguda. En las porciones más periféricas hay una activa resonancia osteoclástica del hueso.

Osteomielitis Subperióstica Crónica.

El grado de destrucción de la placa cortical en la osteomielitis subperióstica depende de la extensión de la propagación del pus por debajo del periostio, que priva al hueso subyacente de su irrigación sanguínea, y de la virulencia de los microorganismos que han provocado la infección. En cuanto el pus se drena intrabucalmente o extrabucalmente, la enfermedad deja de propagarse y comienza la fase crónica. Suele haber múltiples fístulas intrabucales y extrabucales.

La placa cortical que ha sido privada de su irrigación sanguínea sufre necrosis, pero el hueso medular subyacente está sólo ligeramente lesionado en la mayoría de los casos. Se forman múltiples sequestratos pequeños que luego son expulsados por las fístulas junto con el pus.

La curación sobreviene después de la expulsión de los sequestratos. Al pasar, contrariamente al tipo intramedular de osteomielitis crónica, la enfermedad subperióstica presenta curación espontánea relativamente

rápida cuando hoy decaja suficiente del pus.

El drenaje espontáneo es deficiente en la región submandibular debido a la masa de músculo subyacente que impide el escape. Cuando no hay un tratamiento suficiente, la enfermedad tiene un curso más prolongado en esta región, con pérdida de gran parte de la rama o causa de la escasa irrigación sanguínea causant de esta región del maxilar inferior.

La osteomielitis suppurativa en niños produce algunas veces una formación de hueso proliferativo. Esta reacción ocurre solamente en caso de infección por microorganismos subvirulentos.

Osteomielitis Suppurativa Crónica.

La osteomielitis suppurativa crónica puede generarse luego que ha ya caído la fase aguda de la enfermedad o a veces precede de una infección dental sin una etapa aguda predecesora. Los rasgos clínicos son similares a los de la osteomielitis aguda, excepto en cuanto todos los signos y síntomas son de un carácter más moderado. El dolor es menos severo; la temperatura sigue siendo elevada y la leucocitosis es sólo algo superior a lo normal. Los dientes pueden ya no mostrarse flojos o sensibles, de modo que la extracción es factible aun cuando el maxilar no está perfectamente curado.

Las abscesos agudos de la etapa crónica pueden producirse periódicamente y presentan todas las características de la osteomielitis suppurativa aguda. La supuración puede perforar el hueso y la piel aunq

quecorta o la mucosa para formar un trayecto fistuloso y evacuar en la superficie. Esta enfermedad debe ser tratada por los mismos principios que la aguda.

Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica .

La osteomielitis esclerosante focal crónica es una reacción ósea demasiado fuerte a la infección, producida en casos de una elevada resistencia histica o de una infección de grado muy reducido.

Aspectos Clínicos- Esta forma de osteomielitis se origina casi exclusivamente en personas jóvenes, de menos de 20 años. El diente más comúnmente involucrado es el primer molar inferior, el que presenta una gran lesión de caries. Puede no haber signos o síntomas de la enfermedad; sólo un ligero dolor vinculado con la pulpa infectada.

Aspectos Radiográficos- La radiografía periapical muestra la masa radiopaca patognomónica, bien circunscrita, de hueso esclerótico que avanza y se extiende por debajo del ápice radicular. El borde de la lesión, en contacto con el hueso normal, puede ser liso y neta y confundirse con el hueso circundante. En ambos casos, la radiopacidad hace notable contraste con la trabeculación del hueso normal.

La osteomielitis esclerosante focal crónica es, fundamentalmente, una reacción del hueso a una infección microbiana leve que penetra en el hueso por un diente cariado en personas con elevada resistencia histica

y capacidad de reacción de los tejidos. En tales casos, los tejidos reaccionan a la infección por una proliferación en vez de destrucción, puesto que la infección actúa como estímulo y no como irritante.

Aspectos Histológicos- El examen histológico revela una masa densa de trabéculas óseas, con muy poco tejido intersticial medular. La actividad osteoblástica parece haber terminado por completo en el momento del estudio microscópico.

Osteomielitis Esclerosante Difusa Crónica.

La osteomielitis esclerosante difusa crónica es una afección similar a la forma focal, y al parecer también representa una reacción proliferativa del hueso o una infección moderada.

Aspectos Clínicos- El tipo difuso de osteomielitis esclerosante, en contraste con el focal, puede producirse a cualquier edad, pero es más común en las personas mayores, especialmente en las zonas dentadas del maxilar inferior. A menudo, la enfermedad es de un carácter insidioso tal que no presenta indicios clínicos de su existencia. A veces hay una exacerbación aguda de la infección crónica latente y se produce una leve suppuración, muchas veces con formación espontánea de una fistula que se cura en la mucosa por su oclusión. En tales casos el pa-

cierta puede quejarse de un vago dolor y de mal gusto en la boca, pero no existen otros rasgos.

Aspectos Radiológicos- El aspecto radiográfico de la osteomielitis esclerosante difusa es, como su nombre lo sugiere, el de una esclerosis difusa del hueso. La lesión, radiopaca, puede ser bastante extensa y a veces es bilateral. A causa del carácter difuso, los límites entre la esclerosis y el hueso normal no son nítidos. El aspecto puede imitar aquel de los osteomas con osteitis deformante o enfermedad ósea de Paget.

Aspectos Histológicos- El estudio microscópico del tejido tomado de la lesión muestra densas trabéculas óseas irregulares, algunas bordeadas por una capa activa de osteoblastos. A veces se observan zonas focales de actividad osteoclástica. El tejido blando intratrabecular es bastante fibroso y muestra fibroblastos y ocasionales capilares papirarios, así como células focales de linfocitos y plasmocitos. Puede haber leucocitos polimorfonucleares, en particular si la lesión pasa por una fase aguda.

Osteomielitis del Maxilar Superior.

Como, la osteomielitis del maxilar superior puede observarse como complicación de caries de 4o. grado.

La osteomielitis odontogena asienta sobre cualquier punto del maxilar, donde se ha originado la complicación dentaria.

En el adulto, la afcción se inicia con un proceso periapical. Tiene, como la osteomielitis del maxilar inferior, un comienzo tórpido, que se confunde con el proceso dentario que lo origina. El estado general - está resortido, fiebre, pulsó elevado, etc.

La cara se presenta tumefacta, el ojo puede estar cerrado, la piel tensa y dolorosa. Los ganglios correspondientes se hallan infectados, - dolorosos o con procesos de adenitis. El examen de la cavidad bucal nos revela un aumento de volumen de la porción del maxilar donde asienta el proceso; esta tumefacción es de duración variable; el arco vestibular ha desaparecido, el dolor espontáneo es constante. El diente causante y - los dientes vecinos, están móviles y dolorosos.

Este período inicial se continúa a los pocos días con la supuración del proceso. Los dolores se hacen menos intensos y se instalan numerosas bocas de fistulas, por las que mana un abundante pus, viscoso, - fétido; este pus también puede deslignarse por los cualllos dentarios. El paladar está también aumentado de volumen y doloroso y puede presentar fistulas.

La osteomielitis es generalmente unilateral. El proceso tiene un período variable de tiempo (3 a 4 semanas), después del cual se necro

en porciones variables de hueso, que se eliminan espontáneamente o mediante incisiones liberadoras.

La osteomielitis del maxilar superior puede complicarse con tromboflebitis de los senos cavernosos y propagaciones a las cavidades nasales, orbitaria y sinusal y a los huesos vecinos.

Osteomielitis del Maxilar Superior en Recién Nacidos.

La osteomielitis de los maxilares en lactantes que solamente tienen semanas de edad aparece casi exclusivamente en el maxilar superior y, aunque raro, constituye una entidad clínica definida. Esta enfermedad es ahora frecuente desde la introducción de los antibióticos y la tasa de mortalidad ha sido considerablemente reducida. Antes de la introducción de la quimioterapia, la tasa de mortalidad era del 25% al 30%. Sin embargo, la gravedad de esta enfermedad es variable.

Patogénesis - La causa de la osteomielitis del maxilar en el recién nacido es una infección, el microorganismo infeccioso más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. La falta de un drenaje adecuado puede producir el cultivo de uno de los contenidos bacales, especialmente de microorganismos coliformes o difteroides, a los cuales se atribuye -entonces- la infección. Se han propuesto numerosas teorías acerca de la vía de infección y la causa. Se ha sugerido una diseminación hematológica a partir de una lesión cutánea o de una infección piógena del oído medio, epífisis mastoideas, angiólomas o incluso del cordón umbilical.

Pequeñas abrasiones durante el nacimiento provocadas por la introducción de los dedos de un tocólogo o una compresa dentro de la boca -del niño para ocluir el pecho o para limpiar la boca de moco- pueden constituir una causa local.

Es razonable pensar que tales lesiones median o causan -de la rotura de la delicadeza- de la mucosa bucal del recién nacido. Algunos

piensan que las microorganismos proceden del conducto vaginal de la madre y otros suponen que provienen de los dedos de la enfermera o de la madre o de un biberón infectado o de las pechecas de la madre.

La cripta del primer molar deciduo oculta superior forma una eminencia prominente en el rebordo alveolar del maxilar superior del recién nacido. Es razonable suponer que esta prominencia es susceptible de — trauma o de abrasión durante la limpieza habitual de la boca del niño — después de la alimentación y que un microorganismo virulento procedente de los dedos o del pezón pudiera introducirse a través de esta abrasión.

Aspectos Clínicos - Lo mismo que la osteomielitis en cualquier otra localización, esta enfermedad es una inflamación aguda del hueso — con una trombosis progresiva de los vasos restringidos. En el maxilar superior, la trombosis se sigue finalmente por secuestro del hueso necrótico y foliculitis dentales. La intensidad de esta enfermedad es variable y hay casos fulminantes en los cuales solamente un tratamiento inmediato con antibióticos puede impedir la muerte.

La enfermedad es iniciada por fiebre, enrojecimiento y trastornos laciaziales. El primer signo es una tumefacción o enrojecimiento por debajo del borde interno del ojo en la región lagrimal, seguidos después por — un extensible edema de los párpados en el lado afectado. Hay temperatura elevada y gran molestia. Es posible que el paciente acuda primero a un oftalmólogo a causa de la participación precoz de la región orbitaria.

A continuación, se desarrolla una tumefacción del alveolo y paladar en la región de: *palmar molares deciduos*. Después de aproximadamente - un día, aparece un seno que descarga pus que da en el cultivo un crecimiento puro de *estafilococo*. La hinchazón palatina tiene color escarlata claro y está bien demarcado del lado normal pálido por el *rojo medio* no.

Aproximadamente al mismo tiempo, se forma una fístula por debajo del corte interno y algunas veces se puede introducir una sonda blanda a través de un orificio que está dentro de la boca y llegan a la fístula de la cara. Finalmente, hay una descarga nasal de pus o material - *seropurulento-seroso* en el lado afectado, probablemente debido a una - participación del seno maxilar. La tumefacción produce frecuentemente - *proptosis*.

Intervencionalmente, la tumefacción cubre la línea media del paladar y múltiples fístulas a lo largo del margen alveolar del lado afectado - *descargan pus*. Cuando se establece un drenaje libre de pus, la temperatura desciende y se desarrolla en estado crónico. El pus continúa saliendo por las fístulas sobre el alveolo y por debajo del ojo. El paciente no está muy enfermo, pero pueden existir exacerbaciones agudas - *con fiebre y molestias cuando el drenaje del pus es interrumpido por cualquier causa*.

El estado crónico persiste hasta que los secuestros y los gérmenes dentales afectados son expulsados o sacados quirúrgicamente. Sin intervención quirúrgica, este estado durar dos o tres meses y entre los secuestros expulsados puede haber el *tercio* o dos tercios extirpados del

angon orbitario inferior. La supuración orbital causa a veces una defor-
midad permanente nasal del maxilar superior, pérdida de dientes y ci-
catrices adheridas debajo del párpado inferior. Las cicatrices pueden
producir un intenso ectropión e incluso requerir una blefaroplastia pa-
ra impedir la lesión de la córnea. La destrucción de un absceso extrao-
cular o su fijación por tejido cicatrizal puede producir estrabismo con
diplopía.

El pronóstico es favorable en niños serios en los cuales la osteo-
mielitis se diagnostica precozmente y recibe una terapéutica adecuada.
El lactante puede morir en caso de retraso en la terapéutica. La inten-
sidad y la extensión de esta enfermedad pueden ser controladas mediante
la administración precoz de los antibióticos apropiados.

Aspectos Radiográficos- El examen radiográfico en los estadios -
iniciales de la enfermedad es negativo. Solamente después de unas tres
semanas de duración de esta afección se podrán observar cambios en el
hueso.

Osteomielitis del Maxilar Inferior.

El maxilar inferior tiene una forma muy particular de osteomielitis. El proceso en general, se presenta en dos periodos clínicos, con - diferencias semiológicas importantes: periodo de iniciación y periodo - de estado.

Periodo de Iniciación - El proceso, que generalmente comienza con una complicación de caries de 6o. grado, presenta como primeros signos, periodontitis violenta del diente enfermo; los dolores adquieren poco - después, características más serias que en la periodontitis simple. Estos dolores, espontáneos, nocturnos, terribles, con máxima localización en el ángulo del maxilar, se irradian a todas las ramas del triángulo. El paciente no puede conciliar el sueño y los dolores se agravan a cada movimiento de la mandíbula, por las tracciones musculares sobre las sitios de inserción. La región se ensancha prontamente aumentando de volumen.

El trismus acompaña siempre a la afección, por inflamación del - masticatorio o como reacción trófica.

La inspección clínica, muestra además de la tumefacción de la - cara, un cambio local de coloración de la piel que se torna roja y - hinchada.

La cavidad bucal, que puede examinarse separando los labios, muestra el surco vestibular enormemente aumentado de volumen y en ocasiones - burbujado. Un edema denso, con la mucosa de color rojo vinoso, sensible al - tacto, ha reemplazado al surco vestibular. La lengua y los dientes están

abundancia de saliva, por la dificultad de masticación y tragar; la -
sialorrea es abundante. El estado general está puramente resentido; -
fiebre elevada, 39 a 40 grados, pulso superior a 120; escalofríos, sudor,
nauseas, delirio, albuminuria.

Período de Estado- Los síntomas agudos mencionados cesan casi
dramáticamente. La tumefacción dolorosa se hace más sensible, el enfermo
se queja de violentos dolores; se inicia la fase supurativa, que termina
no cuando la última coacción de hueso necrosado ha sido eliminado quirúr-
gica o espontáneamente.

La supuración se evaca por un número de fistulas que se abren
en la orña de la cara externa del maxilar, en la interna (pocas veces),
y a través de la piel, apareciendo en diversos sitios. Esta diversidad
en la ubicación de las fistulas cutáneas, depende de las inserciones -
musculares sobre el maxilar inferior. El pus sigue el camino de menor -
resistencia.

Introduciendo una sonda por estas fistulas es posible recibir un
hueso suelto, dermido, úlcera. Es el hueso necrosado, que constituirá
el sequestro.

Los síntomas agudos disminuyen lentamente, el dolor que dominó
el cuadro clínico decrece, la temperatura, pulso y estado general se es-
tabilizan o se hacen relativamente normales.

Esto sucede en los casos favorables, que constituyen un alto por-
centaje. En otros, la infección vence las defensas, y se desarrolla el
tipo supurativo, generalmente mortal; la enfermedad dura unos pocos -

días, y el enfermo sucumbe por septicemia, complicaciones pulmonares :- (memorias por deflación, o por tromboflebitis de los senos cavernosos).

Examen radiográfico - En el primer período de la afeción el examen radiográfico no da ningún signo. Después de dos semanas de iniciado la osteomielitis, recién se pueden descubrir en la radiografía las manchas características de la afeción.

El hueso aparece radiográficamente como solcado de manchas de distinta intensidad. Las manchas nitidamente radioopacas, representan - los distintos islotes o trozos de hueso, producto de la destrucción ósea. Las imágenes oscuras, entre estos islotes, son zonas donde falta hueso, el cual está reemplazado por tejido de granulación o fongosidades.

Cuando un sequestro grande está demarcado, está se ve francamente dibujado en la radiografía; en algunos casos la semejanza de islotes es perfecta, pues está totalmente rodeado con una imagen oscura; en otros - podría compararse a una península - la imagen del sequestro está unida por uno de sus lados al hueso restante; aún falta demostrarse la necrosis.

El hueso de nueva formación y el periostio generalmente son visibles como imágenes nítidas superpuestas sobre el hueso maxilar.

Complicaciones de la osteomielitis del maxilar inferior- La osteomielitis generalmente tiende a formar lo que se conoce con el nombre de sequestro, que es el hueso necrosado, el cual tiende a eliminarse. Este sequestro tiene un color negro pardusco, debido a 'o formación de sales no de calcio. Originado el sequestro, la supuración no cesa hasta que -

el " cuerpo extraño " se elimina. La supuración en algunos casos busca salidas hacia distintas regiones, originando complicaciones de diversa índole y gravedad. Entre éstas, el flumen difuso del suelo de la boca, la tromboflebitis de los senos, la propagación a través del conducto — dentario hasta el espacio ptérigomaxilar; luego por vía venosa, por el plexo pterigoideo, el proceso séptico pueda llegar hasta la órbita y a la base del cráneo.

una complicación frecuente de la osteomielitis del maxilar inferior, es la fractura de este hueso. Tal complicación obscura aún más el cuadro patológico y también dificulta el tratamiento. La propagación del proceso a través de la rama ascendente y la artritis temporomaxilar consiguiente, con la complicación de esta última, la orquilois, sigue en algunas ocasiones a la afección inicial.

- Osteomielitis del Maxilar Inferior en los Niños Recidos -

La osteomielitis del maxilar inferior en el niño recido es mucho más rara que la del maxilar superior. Hay pocos casos registrados en la literatura. Los casos son similares a los que son responsables de la osteomielitis del maxilar superior, pero otra probabilidad es la fractura del maxilar inferior a causa del trauma del parto.

La fractura la provocan los dedos del tocólogo o el fórceps de extracción y a esta lesión puede seguir una osteomielitis.

El método de Mauriceau-Veit-Smellie para el parto en presentación podálica, en el cual la cabeza aparece al final, requiere la introducción de dos dedos dentro de la boca del niño.

La tracción ejercida sobre la mandíbula puede producir desde una intensa edemación de la mucosa hasta fractura de la mandíbula, creando así una vía para la introducción de la infección.

Se registró una osteomielitis del maxilar inferior en un niño de 7 meses. A pesar de una destrucción extensa de la estructura ósea y dientes deciduales, los dientes permanentes se desarrollaron normalmente y no hubo ninguna deformidad facial.

- Osteomielitis de Garvé del Maxilar Inferior -

Carl Garvé describió en 1893 una enfermedad caracterizada por un engrosamiento del periostio de los huesos largos con formación reactiva periférica de hueso a causa de una irritación o infección leve. Esta enfermedad también ha sido descrita como osteítis esclerosante no impurativa crónica y periostitis osificante.

La osteomielitis de Garvé es una enfermedad productiva no impurativa caracterizada por una tumefacción dura. Ocurre principalmente en personas jóvenes que poseen una gran actividad osteogénica del periostio y puede considerarse como una reacción atípica del hueso contra una osteomielitis crónica leve. Sin embargo se registró un caso en un paciente con 55 años de edad.

Si la enfermedad persiste, acaba por producir un engrosamiento óseo que es visible al examen clínico y radiográfico. El aumento en la masa del hueso puede ser debido a una leve estimulación tóxica de los osteoblastos periósticos por una infección otomada, y la hipertrofia faltar representen una tentativa exuberante de reparación. Cuando la causa excitante deja de ser activa, la masa de hueso reformato acaba por regresar a caso de una remodelación del hueso. Sin embargo queda un engrosamiento permanente del hueso.

Se puede observar una imagen radiográfica similar en el sarcoma de Ewing, del cual es necesario distinguir la osteomielitis de Garvé. En la reacción perióstica contra un sarcoma de Ewing, el hueso suela depositarse en capas paralelas al hueso afectado, pero uno de los casos de

perostitis osteoforosa comunicados tambien muestran radiológicamente una imagen de proso de capolla.

Hay pocas comunicaciones sobre la osteomielitis de Garvé en la literatura odontológica, lo cual es sorprendente en vista de la gran facilidad con que los agentes infecciosos penetran en el hueso de las maxilares.

Los microorganismos encontrados en la osteomielitis de Garvé son el *Staphylococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus albus*, pero tambien se han observado estreptococos y microorganismos mixtos. Sin embargo, los cultivos procedentes de la tibia y fémur son siempre estériles.

Como esta enfermedad lo pueda provocar una infección con microorganismos atenuados, el uso de antibióticos con una dosis o duración inadecuadas pueda aumentar la frecuencia de la misma. En varios de los casos, no se podía esperar que la terapéutica antibiótica prescrita pudiera vencer la infección y así solamente ejerció un efecto bacteriostático ligero en lugar de un efecto bactericida. La deposición de hueso debajo del perostio tambien ocurre como resultado de la osteificación de un hematoma supurativo; esto se observa algunas veces en niños después de un trauma.

Aspectos clínicos- La osteomielitis de Garvé forma una masa dura e insensible de hueso sobre el maxilar afectado. El dolor se ha considerado como el carácter más característico de esta enfermedad y puede alcanzar una intensidad considerable. A pesar de ello, es interesante obser-

ver que el dolor no ha sido un síntoma principal en los casos registrados.

El tamaño de la lesión varía entre unos cuantos centímetros hasta toda la longitud del hueso afectado y tiene un espesor de 2,5 cm o más según la dirección del factor excitante y la virulencia de los microorganismos. La mayoría de los casos comunicados de osteomielitis de Garri de los maxilares estaban localizados en el maxilar inferior. Los pacientes presentan ligero púrpura y leucocitosis neutrofilia, pero la velocidad de sedimentación suele quedar entre los límites normales.

Aparatos Radiográficos - Radiográficamente hay un ensanchamiento de la cortaja ósea con obliteración parcial de los espacios medulares. Más tarde puede existir un lento remodelamiento, semejante al observado en el collar de una fractura.

Aparatos Patológicos - En la osteomielitis de Garri se observa a veces formación de hueso nuevo debajo del periostio y una mínima fibrosis con infiltración por células plasmáticas y linfocitos.

Se puede observar una formación similar de hueso nuevo en la superficie exterior del maxilar inferior en la hiperostosis cortical inferior, un trastorno óseo genético de la infancia.

Osteomielitis Sifilítica.

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

La osteosclerosis con formación de hueso nuevo reactivo predomina sobre la resorción osteopónica.

Los huesos susceptibles a las alteraciones sifilíticas son la tibia, esternón, cíbulo, clavícula y cráneo. Al contrario de la tuberculosis, la sífilis se localiza en la diáfisis y, por lo tanto, las articulaciones suelen quedar indemnes. Tradicionalmente se ha dicho que el cuadro sintomático característico de las alteraciones óseas en la sífilis inicial y secundaria está constituido por dolor nocturno, empeorado por el calor y aliviado por el movimiento de la parte correspondiente.

La localización en los maxilares es rara. Cuando están afectados, la formación de goma en el paladar es más frecuente que la inflamación sifilítica en el maxilar inferior. Las lesiones presentan variaciones - que dependen de: 1)- La localización de la enfermedad, 2)- La edad -

del paciente (nación nacido o adulto) y 3)- si la enfermedad llega al estado de necrosis gaseosa.

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

Sífilis Neonatal.

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

La destrucción de los huesos de la nariz y paladar duro es frecuente en la sífilis congénita. El puente de la nariz se cor, produciendo la característica nariz en silla de montar y puede haber también perforación del paladar. Esta perforación también se observa en los estadios tardíos de la sífilis adquirida. En el cráneo puede haber un nódulo parásítico o una osteítis difusa.

El nódulo parásítico aparece en forma de múltiples tumefacciones visibles, firmes, localizadas y simétricas que se encuentran sobre todo en los huesos frontal y parietales. Muchas veces están agrupados alrededor de la fontanela anterior, y presentan el aspecto de una rotunda

nencia. El hueso subyacente está al principio nublado por tejido de granulación con estrías paralelas, pero la imagen típica de este proceso es una esclerosis y no una rarefacción. Al cabo de algún tiempo, la actividad osteoblástica convierte al tejido de granulación en hueso. En la sífilis adquirida también puede haber nódulos periósticos, pero raras veces llegan a osificarse.

El hueso erosionado por el tejido granulomatoso tiene un aspecto concavado y algunas veces existe perforación del cráneo. También puede haber una osteítis difusa del cráneo que produce un engrosamiento y endurecimiento de las huesos craneales.

Sífilis Adquirida.

En la sífilis adquirida no se suelen observar alteraciones óseas antes del estadio terciario. La enfermedad ósea ocurre en todas las etapas de la iniciación de la infección que la causa y el efecto no son nunca claramente evidente. Las localizaciones más frecuentes son en el nariz, cráneo y tibia. Las lesiones solamente difieren de las de la sífilis - neonatal por el hecho de que no afectan a los huesos en crecimiento y - que pueden presentar necrosis gumbosa. La sífilis adquirida no gumbosa suele presentar periostitis y, con menos frecuencia, osteomielitis - donde los focos de tejido de granulación de la erupción nodular están encajados en una masa de hueso nuevo endosteico de tipo reactivo.

Así pues, está indicada la investigación serológica en todas las enfermedades óseas que tienen un curso inabitual.

Siempre se debe sospechar la existencia de una sífilis cuando los otoscleros no curan después de una extracción. En la sífilis adquirida se pueden observar los siguientes cambios óseos: 1)- gomas periostales o centrales, 2)- osteoperiostitis gomosa difusa u osteomielitis osificante y 3)- osteomielitis sífilítica.

gomas periostales y centrales - Las gomas periostales y centrales forman un tejido de granulación a partir del periostio o de la membrana de la esponjosa. Generalmente es una masa indolente de tejido que aumenta de tamaño y tiene consistencia gomosa. La zona afectada no suela estar inflamada ni ser sensible a la presión. Al incidir no se encuentra pus, pero puede haber algún líquido claro. Más tarde, el centro de la masa adquiere una consistencia caseosa. Algunas veces, el goma se reblandece en su centro y se descompone para formar un absceso o úlcera de aspecto característico, con un margen indurado, bien definido, "de sacabocales" y una base esclerótica amarillenta.

Puede haber infección secundaria y se puede desarrollar una osteomielitis piógena que produce necrosis del hueso y formación de sequestros. Esta secuencia de acontecimientos en la porción anterior del paladar origina una perforación que ocasiona dificultades en el habla y penetración de alimentos en la cavidad nasal. Puede haber una esclerosis reactiva. La necrosis gomosa produce un aspecto carcomido en el cráneo.

Osteoperiostitis gomosa difusa u osteomielitis sífilítica osificante

Hay una osteoperiostitis difusa que produce un fuerte crecimiento—

niento del hueso y puede simular un sarcoma osteopórfico.

Osteomielitis sífilítica - Es difícil distinguir la osteomielitis sífilítica de las maxilares de la osteomielitis piógena basándose en los exámenes clínico y radiográfico. La característica principal de esta enfermedad es su curso progresivo y falta de respuesta al tratamiento usual de la osteomielitis piógena. En ocasiones existe una sequestración masiva — que muchas veces da lugar a una fractura patológica. Si no se controla, — el proceso necrosante termina por causar una perforación de la corteza — y la identidad del microorganismo causal puede enmascarse con la infección bacteriana superpuesta. El paciente sufre algunas veces dolor intenso a causa de neuritis. Cuando se aplica un tratamiento antisifilítico se observa una rápida mejoría.

Como ya se ha indicado, no hay nada absolutamente patognómico en esta enfermedad y la osteomielitis de naturaleza piógena en un individuo debilitado quizá se deba a una infección sífilítica generalizada. Un examen físico y neuropático completo suele demostrar la presencia de otros — estigmas de la sífilis terciaria.

Osteomielitis Tuberculosa.

Se desarrolla una osteomielitis tuberculosa cuando los bacilos que transporta la serpiente fijan al hueso esponjoso, especialmente en las epífisis de los huesos largos, falanges y vértebras dorsales y lumbares. Suele comenzar en la zona metafisiaria de un hueso largo y ocasiona una amplia destrucción de tejido óseo. Al contrario de la osteomielitis piógena, destruye fácilmente el cartilago epifisiario e invade pronto a la articulación vecina. Sin embargo, no parece haber casos registrados de localización en la articulación temporomandibular.

La localización del báculo tuberculoso en el hueso se determina por un traumatismo, aunque esto es difícil de demostrar. Las lesiones tuberculosas en los maxilares es raras. Esta enfermedad afecta igualmente a ambos sexos.

El inicio de la osteomielitis tuberculosa es débil y la enfermedad puede existir muchos años o meses antes de que presente síntomas. Puede haber alguna inflamación en la región afectada a causa de la formación subperiosteal de hueso nuevo, pero esta respuesta proliferativa es rara en la tuberculosis no complicada y su estímulo es probablemente una infección piógena secundaria. La destrucción ósea es un aspecto característico de la tuberculosis; notoriamente aparece como una bonrosidad de los detalles de la estructura ósea y erosión del hueso cortical. Más tarde se forma un absceso subperiosteal que erosiona al periostio y se abre como hasta la superficie. Finalmente, se forman senos que conducen al hueso y permiten la introducción de una infec-

ción secundaria.

Patogénesis- La tuberculosis de los maxilares *no* es secundaria a una tuberculosis del pulmón, pero se ha comunicado un caso de tuberculosis del maxilar inferior que no estuvo asociado con una lesión pulmonar. No pudieron encontrar un contacto tuberculoso conocido y no había datos de exposición o leche no pasteurizada ni zonas de ulceración de la mucosa o de exposición cariosa que pudieran haber constituido una vía de entrada.

La infección también puede extenderse al hueso subyacente desde una lesión superficial de los maxilares. Las lesiones tuberculosas de la mucosa son casi siempre secundarias a una tuberculosis pulmonar.

Otra vía frecuente de entrada para la infección tuberculosa es a través de un diente carioso por la pulpa abierta. Esto ocurre en pacientes con tuberculosis pulmonar con esputo positivo. Las bacterias que penetran de esta forma producen infecciones parecidas a un granuloma epitelial y, en 1904 se demostró la presencia de bacilos tuberculosos en los tejidos periapicales alrededor de la raíz del diente.

Se estudiaron los granulomas epiteliales de dientes de pacientes tuberculosos. Obtuvieron radiografías sistemáticamente para establecer la presencia de granulomas periapicales. Los dientes afectados fueron extraídos junto con el granuloma o los granulomas se extrajeron separadamente. De 362 granulomas investigados, encontraron que treinta (8%) eran de tejido de granulación no específico. Este estudio indica que un diente puede albergar un foco tuberculoso en la raíz de un diente sin

manifiestan signos o síntomas del mismo.

La extracción de un diente en un paciente tuberculoso puede seguirse de una necrosis ósea; pero ésta se da con más frecuencia a la baja resistencia del paciente contra la infección. Las infecciones crónicas u osteíticas también pueden ser debidas o hechas por extracción o a la erupción de un diente. Se cree que es posible la infección tuberculosa del alveolo de un diente si al extraer éste no se eureka completamente el granuloma tuberculoso del vértice dental.

Un caso más frecuente de una lesión extensa del hueso de los maxilares es la propagación hematógena metastásica desde un foco localizado en cualquier otra región del cuerpo.

Aspectos Clínicos - La intensidad de la infección tuberculosa en los maxilares es directamente proporcional a la distancia entre la lesión y la órbita, es decir, es más intensa en el maxilar inferior que en el maxilar superior y en el paladar y alveolo superior que en el margen orbitario.

La tuberculosis de los maxilares se ajusta al mismo patrón general que en los huesos de otras regiones del cuerpo, como lo forma de una lesión necrótica con sequestración que se desmenuza y formación de fistulas extrabuccales e intrabuccales. Hay infección secundaria en los senos que complica el cuadro clínico. La presencia de una infección superpuesta ocasiona dificultades en el diagnóstico.

El empesamiento de los ganglios probablemente depende del grado de la infección secundaria de la lesión tuberculosa.

El cuadro clínico de la infección tuberculosa de los maxilares depende de la modalidad de infección que puede ser 1)- por extensión directa desde una lesión gingival tuberculosa, 2)- por infección dentro de un granuloma periodontal que contiene tejido de granulación tuberculoso, ó - 3)- por émbolos hematógenos.

Las lesiones gingivales ocurren por infección del margen gingival o de una perforación gingival notable por la erupción de un diente. Se forma en primer lugar una lesión de tejidos blandos y luego se extiende la lesión al periodonto y hueso. Los úlceras tienen un margen indurado enrojecido con pequeñas nódulos grisáceos. Luego hay demarcación de la placa alveolar del diente vecino a la úlcera, que se refleja o cruza de la necrosis ósea por debajo de la misma. Puede haber dolor, pero no es intenso y la extracción del diente alivia este síntoma. Este estado clínico puede continuar durante meses hasta que la infección secundaria ocasiona una exacerbación de la enfermedad.

Se examinó a un niño de 6 años de edad, que ingresó en el hospital con el diagnóstico de tuberculosis mediastínica y dactilitis tuberculosa, a causa de un drenaje de pus con una fístula gingival. Un frotis de muestra mostró la presencia de bacilos tuberculosos. La temperatura del niño era de 37.8° C; frecuencia del pulso, 124; frecuencia respiratoria, 26; presión arterial, 104/70; hemoglobina, 54 g; número de leucocitos, 6.15. Reacción de Wassermann, negativa. El examen bacteriológico reveló una fístula de drenaje sobre la superficie labial de la porción anterior del maxilar inferior por donde se drenaba un pus amarillento espeso. Había tenofocitosis entre ambos centros. Las ganglios submaxilares y cervicales estaban en-

gruesos en ambos lados, pero no están blandos ni sensibles. El paciente mantenía su boca constantemente abierta a causa de la lesión. El examen radiográfico mostró un proceso destructivo en el hueso alveolar de los dientes anteriores que se prolongaba hacia la zona subperiosteal. El tratamiento consistió en la extracción de los 6 dientes anteriores y exéresis de un gran parte del maxilar inferior.

El examen histológico del tejido esclerótico mostró un corio epitelial hiperplásico y dos tabiculas duras, bien delimitadas, en la submucosa. Estaban compuestas por células epitelioideas con células gigantes de Langhans. Se acordó el diagnóstico de infección tuberculosa.

El aspecto radiográfico del granuloma posterior que contiene tejido de granulación tuberculoso es idéntico al de cualquier otro tejido de granulación sobre el ápice de un diente. Puede originarse dolor y periodontitis. Después de extraer el diente correspondiente, aparece o veces con combinación de la lesión y producción de tejido proliferativo de granulación desde el alveolo.

Los abscesos hemisféricos de material tuberculoso desde un foco en cualquier otra región del cuerpo son la causa usual de la forma osteoaléutica difusa de esta enfermedad que es más extensa y grave que las formas osteoaléuticas purulentas o crónicas. Puede ocurrir en el maxilar superior o inferior, pero es más frecuente en el inferior. El maxilar superior se afecta con mayor frecuencia durante la juventud y en la región orbitaria se puede formar un absceso frío.

Como en otras partes del cuerpo, el comienzo es insidioso y el dolor no es importante durante los primeros estadios. La inflamación usual

Limitarse a una alveola del maxilar inferior, pero algunas veces se extiende por todo el alveolo. Es posible que exista incluso debido al espasmo muscular o a una lesión directa de los músculos de la masticación. El curso de algún tiempo hay supuración y puede haber fistulas extrabuccales o intrabuccales. Ocurre una extensa necrosis del hueso y puede producirse una fractura patológica. Se pueden aislar bacilos tuberculosos de las lesiones. La enfermedad local tiene un curso crónico. Sin embargo, como el paciente generalmente tiene focos tuberculosos en otras partes del cuerpo, el pronóstico es desfavorable.

El diagnóstico puede ser difícil a causa del desarrollo de una infección secundaria y la tendencia de este proceso a imitar otras enfermedades, como la osteomielitis sifilítica, osteomielitis piógena aguda y neoplasias. En 27 casos referidos, dos casos que semejaban una osteomielitis tuberculosa eran en realidad de naturaleza sifilítica y otros eran un carcinoma superpuesto a una lesión tuberculosa.

Se indicó que no hay signos orales específicos que sean patognomónicos de la tuberculosis y que el diagnóstico debe ser establecido mediante biopsia.

La tuberculosis también se localiza en los tejidos periodontales. En tales casos, los signos clínicos y radiográficos pueden ser idénticos a los de la enfermedad periodontal crónica. Un síntoma clínico de gran importancia es la movilidad de los dientes. Como la enfermedad puede estar localizada en una zona circunscrita, es conveniente obtener un corte del tejido adyacente para un examen microscópico después de las extracciones dentales.

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

Aspectos Patológicos - La tuberculosis de los maxilares es relativamente rara según las comunicaciones publicadas. Esta enfermedad suele destruir el hueso de forma progresiva. El proceso se extiende por el tejido esponjoso, produciendo la necrosis y fragmentación de los trabéculas óseas. Al cabo de cierto tiempo la zona afectada puede calcificarse. Se observa como las espículas de trabéculas necróticas del hueso están rodeadas por tejido de granulación tuberculosa.

Osteomielitis Mieléica.

Actinomyces es el término genérico aplicado a un grupo de microorganismos no acidurresistentes que son microaerófilos. Se reconocen tres especies dentro de este género: 1)- *Actinomyces israeli*, que es principalmente saprofítico y algunas veces patógeno, 2)- *Actinomyces bovis*, que tiene un papel semejante en el ganado vacuno, y 3)- *Actinomyces* *beddardii*, que causa actinomycosis en gatos y perros, pero no es patógeno para el hombre y ganado vacuno.

En el hombre, las lesiones actinomicóticas están generalmente situadas en la cabeza y cuello, en el tubo digestivo en la región del ciego, o en las palmas. Los dos tercios partes de todos los casos ocurren en la región cervicofacial. Una revisión de la literatura revela que la enfermedad mandibular es generalmente unilateral y sólo raras veces está asociada con enfermedad del maxilar superior.

Patogénesis- La patogénesis de la actinomycosis en el hombre no está completamente comprendida y hay muchos datos sobre el mecanismo de la infección. Como el microorganismo puede ser aislado de lugares como los cristos erigolinas y de cálculos solivales, sarro y conductos de raíces císticas en personas sanas, parece probable que la mayoría de los casos de actinomycosis son endógenos. También puede jugar un papel la reducción de las defensas inmunológicas.

El agente causal, presente en la boca como comensal, penetra al hueso a través de una herida fresca y se convierte en patógeno. También

puede llegar al maxilar superior a través de un diente cariado o de una bolsa paradental en el margen gingival de un diente en erupción. En otros casos, puede ser responsable una fractura, o la puesta de ortodo puede ser una bolsa paradental junto a un diente parcialmente salido.

Los microorganismos proliferan en la cavidad bucal, especialmente en los tejidos adyacentes al maxilar inferior. El hongo forma pequeñas granulos llamados granos de aspir, que consisten en una membrana porosa al fialto o alcalio de filamentos ramificados que son gramopositivos. Cada grano es una colonia aislada del microorganismo actinomicos y al cortarlo se observa que la colonia amarillenta en forma de cubro de alfiler está rodeada por cuerpos en forma de coara. Estos últimos son gramonegativos, pero se colonan con agul de metilo y easina y se propagan de forma radiado, por lo cual este microorganismo se ha denominado fungus radiado.

Después de la introducción del microorganismo hay un periodo de incubación prolongado y o continuación comienza la tumefacción, el maxilar inferior puede presentar las siguientes formas de actinomicosis:

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

2.- una osteomielitis actinomicótica, que es semejante a la enfermedad encontrada en el ganado vacuno, en la cual el maxilar inferior está muy engrosado y presenta conductos en forma de poral que contienen el hongo, que está enroscado en el tejido de granulación. La infección invade los tejidos adyacentes y hay sequestración con formación de múltiples abscesos.

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

Además de la invasión del hueso mandibular por propagación directa desde una infección de los tejidos blandos de la boca, existen algunas -casos raros en los cuales la infección es embólica. Cuando la otitis media 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 intramedular y una reacción ósea subperiosteal más débil.

En casos avanzados, puede haber dilatación del hueso; este agrandamiento se debe a la oposición osteoblastica de hueso y formación de callo.

En la inflamación aguda hay una desintegración inicial de los tejidos blandos y formación de abscesos múltiples, a través de los cuales puede haber escape de gérmenes de aguda. Esta inflamación llega a ser crónica y resistente contra los métodos usuales de tratamiento utilizados para las infecciones purulentas de los tejidos blandos. Como la enfermedad osteomielítica 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.

Algunas veces es difícil diferenciar una lesión osteomielítica de un sarcoma. Una posible complicación de la osteomielitis maxilar es la invasión del cráneo y de la columna vertebral.

Aspectos Clínicos - La actinomicosis puede ocurrir en los maxilares como una lesión central en el hueso o en los tejidos blandos que no dan al maxilar inferior. El tipo central puede producir destrucción del hueso antes de que aparezcan los abscesos y muchas veces no están afectados los tejidos blandos.

Aspectos Radiográficos - En la variedad central de actinomicosis es necesario efectuar radiografía 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 crecimiento y esclerosis del maxilar en unos casos, mientras que la reacción osteoblástica es mínima o nula en otros. Si los dientes están próximos al lugar de la destrucción ósea, su lámina dura puede presentar alteraciones en la zona apical o quizás exista una ligera resorción de las raíces. Sin embargo, no hay signos radiográficos diagnósticos específicos y esta lesión no es diferenciable de cualquier otro tipo de osteitis.

La radiografía no ayuda a reconocer la variedad periférica de la actinomicosis, ya que ésta no invade el hueso.

Aspectos Patológicos - El diagnóstico de actinomicosis depende casi enteramente del examen microscópico del pus o, mejor aún, de un grano de pus aislado entre dos portaobjetos, que es examinado y luego

teñido por el método de Gram. También conviene inocular granos de agarose sobre agar-sangre e incubar anaeróticamente. En muchos casos no es fácil encontrar colonias del hongo y frecuentemente es necesario efectuar muchos cultivos antes de poder hacer una identificación positiva. Un número abundante de células espumosas constituye una indicación de actinomicosis. También se considera el hecho de estar rodeadas las colonias muchas veces por leucocitos muy opacados es una ayuda útil para su identificación.

Osteomielitis por Salmonella.

La infección ósea como complicación tardía de la fiebre tifoidea y paratifoidea es rara. La mayoría de los cálculos de su frecuencia dan una proporción de 1 en 150 a 500 casos. La osteomielitis también puede ser una complicación de otros tipos de Salmonella.

La osteomielitis tifoidea suele localizarse en los vértebras (columna vertebral tifoidea) y costillas con más frecuencia que en los huesos largos, aunque también hay casos de infección de los huesos de la extremidad inferior especialmente la tibia. Las bacilas tifoideas y paratifoideas producen algunas veces infecciones de la mandíbula. Las lesiones óseas pueden pasar inadvertidas hasta varios años después del ataque y suelen producir osificación reactiva y formación de absceso.

Ha sido objeto de mucha discusión la curiosa asociación entre anemia drepanocítica y osteomielitis causada por Salmonella. Se ha supuesto que la debilidad general y enfermedad esplénica de los pacientes con anemia drepanocítica disminuyen la resistencia general del cuerpo o interfieren con los mecanismos defensivos después de una invasión por Salmonella.

Tratamiento de las Osteomielitis.

El tratamiento de las osteomielitis debe actuar sobre el estado general del paciente y sobre el estado local de la afección.

Tratamiento General de la Osteomielitis- El enfermo atacado de osteomielitis es, por regla general, un enfermo grave. La terapéutica debe estar encaminada a mejorar su estado, recuperar sus fuerzas, disminuir los progresos de la infección.

El tratamiento general consiste en la inyección de extractos hepáticos, sulfonidos, penicilina, vacuno o protelinasuero y vitaminas. Se nón instituidos de acuerdo con la gravedad de la afección. El tratamiento general tiene su principal indicación, en el primer período del proceso. En el segundo es más exitoso el tratamiento local.

La terapéutica de la osteomielitis depende de la etiología del proceso; según la especie y virulencia del agente patógeno y según la resistencia del organismo, es distinta la evolución clínica.

Tratamiento Local de la Osteomielitis - En el período inicial puede ser necesario intervenir localmente, con el objeto de extraer el diente que consente o obra químicamente en camino a la supuración.

La extracción del diente que consente nuestra conducta respecto al diente que consente, debe ser siempre radical: eliminación del diente que origina el proceso.

Exposición del hueso en las osteomielitis hemiespéticas, o intensamente dolorosas, en las cuales el estado general del paciente está seriamente resartido, puede estar indicado la intervención del hueso, po

na facilitar el drenaje. La inspección se realiza, después de practicar una incisión sobre la región vestibular, en el punto más intensamente doloroso; la perforación del hueso se efectúa con escoplos o con frases, eliminando un trozo de tabla externa y llegando así hasta la médula. En el orificio óseo así creado puede insertarse un trozo de gas yodoformo de que se deja por el término de 48 horas y no es renovada.

Cuando existen dientes vecinos que permitan fijar a ellos un tubo de goma, este material puede usarse como medio de drenaje. Este tubo de goma puede servir para efectuar lavados con soluciones antisépticas.

Tratamiento de los abscesos.

Los abscesos de distinto tipo originados por la osteomielitis, deben ser ampliamente drenados a bisturí o gastrotermocauterío. La salida se les disminuye la intensidad de los fenómenos agudos.

El Tratamiento Local de la Osteomielitis Crónica - Este tratamiento debe instituirse sobre los dientes vecinos al proceso y sobre el hueso necrosado.

Tratamiento de los dientes vecinos- El estudio clínico de las osteomielitis, enseñó que los dientes, en la vecindad del proceso osteomielítico, se encuentran con extraordinaria movilidad. Más aún, la succión puede provocar fistulas transperiosteóticas y por esos lugares hacerse el drenaje del proceso o los dientes pueden estar fijados sobre un trozo de hueso necrosado, de dimensiones variables. En este caso, todo el bloque óseo necrosado está movable junto con los dientes.;

La conducta, respecto a los dientes vecinos, debe ser siempre conservadora, o por lo menos expectante. En ninguna circunstancia deben ser extraídos (a excepción del diente carente, o de los que tengan su pulpa necrosada). Los dientes pueden servir como un utilísimo método terapéutico, manteniéndolos en articulación con un aparato de ortodoncia, o con un alambre de media caña que se fija a cada diente con ligaduras de alambre. Los dientes así fijados son mucho menos dolorosos, y permiten la readaptación del maxilar.

Contacto o observación con los dientes móviles: El hueso que está en forma desde hace tiempo cuando los dientes comienzan a moverse (lojas; en eliminación no cambia nada, en la osteomielitis ya existente; la pérdida de los dientes no deriva de un mallo de oscilio excesivamente valioso, perjudicando, o mercedo, al resultado curativo de una manera considerable. En cambio, si se fijan los dientes móviles con un arco de alambre, se logra el siguiente resultado: a)- los dientes quedan otra vez firmes y útiles para su función; b)- puede evitarse la fractura en potencia del maxilar; c)- se evitan atenciones en la forma del maxilar.

El tratamiento sobre el hueso necrosado- La oportunidad de la eliminación de los sequestratos debe ser considerada. En sequestratomía sólo está indicada cuando el estado general del paciente, a causa de la intensa supuración, se ve seriamente afectado y la perletra demosción radiográfica del hueso necrosado muestra que ésta sólo es un cuerpo extraño que hoy que eliminan.

En todas las demás formas, la eliminación del hueso muerto debe -

retardarse todo el tiempo posible, puesto que el sequestro es un estímulo para la formación ósea.

La conservación del periostio es necesaria, porque, al periostio reconstituye el hueso, no porque contenga los osteoblastos, no porque es lá zapizado de láminas óseas adherentes, no porque se transforme en medio colágeno osificable, sino simplemente porque el periostio es el solo capaz de restablecer la circulación que aporta los esteroides necesarios para la edificación del nuevo hueso.

Las cirujanas esperan para realizar la sequestrectomía, la limitación espontánea de la necrosis, el momento preciso donde el suero se separa de lo vivo. El momento de intervenir no puede ser indicado más que por un examen sistemático del paciente y la búsqueda de la movilidad del sequestro.

La sequestrectomía, no puede por lo tanto prolongarse indefinidamente; además de que la existencia del sequestro supone inflamación y - por lo tanto toxemia, esperar largo tiempo es correr el riesgo de que un sequestro central sea englobado por el hueso de nueva formación, generalmente duro; ésto, lo cual es una complicación inútil de una intervención generalmente sencilla.

Por lo tanto y resumiendo, la sequestrectomía está indicada cuando el estado general del paciente y la limitación radiográfica lo aconsejan. La movilidad del hueso necrosado, verificada por medios instrumentales, nos informará de la seriedad de la muerte de lo vivo.

Conclusiones

rusi guarda el interés que tuvo al elaborar este tema que consideré de importancia y sobre todo conocer más a fondo este tema.

Para mí este trabajo es algo especial porque en la práctica diaria al tratar personas, tengo que valorar con ellas mis conocimientos sobre temática, así como saber interpretar las primeras manifestaciones que in dican la naturaleza y el origen, así podas evaluarla y comprobarla.

Como sabemos la osteomielitis es una lesión inflamatoria infecciosa que afecta la médula ósea por la invasión de cierto tipo de microorganismos y la alteración puede ser de tipo hematógeno o no hematógeno y afecta tanto a niños como adultos según el tipo de osteomielitis, por lo que se tiene que hacer un diagnóstico bien definido, sobre signos y evolución para poder diferenciarla entre otras alteraciones y tratarla con eficacia y obtener buenos resultados de la curación en el paciente.

Todo esto me pone en condiciones de saber diagnosticar cuando se me presenta algún caso de esta enfermedad, con los exámenes obtenidos al investigar también la preparación para poder diagnosticar.

La razón fundamental al escribir este trabajo es la realización de profundizar y ampliar mis conocimientos.

El desarrollo del presente trabajo es adaptable a cualquier plan de estudios y presenta información en el campo de la medicina y la odontología.

BIBLIOGRAFIA

1.- Medicina Interna

Herliem Stanley Randolph

Praxis Médica Mexicana - 1973

2.- Tratado de Medicina Interna

Cecil, Russell La Fayette

Editorial Interamericana - 1968

3.- Patología Oral

Thoma, Kurt Hermann

Barcelona, Salvat - 1973

4.- Tratado de Cirugía Bucal

Kemper, Gustavo O

Editorial Interamericana - 1978

5.- Cirugía Bucal

Ries Cortano

Editorial El Ateneo, Buenos Aires - 1979

6.- Diagnóstico en Patología Oral

Zapnelli, Edward

Barcelona Salvat - 1972

7.- Tratado de Patología Bucal

William G. Shoffar

Editorial Intamericana - 1977

8.- Tratado de Patología

Robbins, Stanley L.

Editorial Intamericana - 1975

9.- Patología Bucal

S.N. Bhaskar

Editorial El Ateneo Buenos Aires - 1974

10.- Medicina Bucal

Bushy, Lester William

Editorial Intamericana - 1973

11.- Patología Bucal

Gairns, John

Editorial Intamericana - 1978

12.- Enfermedades de La Boca

Gulmapen, David

Buenos Aires Mundi - 1970