

288

Universidad Nacional Autónoma de México

ZED

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

OSTEOMIELITIS AGUDA Y CRONICA EN MAXILAR Y MANDIBULA

T E S I N A

QUE PRESENTA:

AURORA REA AVALOS

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

MEXICO, D.F.
1995

FALLA DE ORIGEN



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



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.

A LA UNAM Y A MI QUERIDA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POR BRINDARME UNA CARRERA.

A MI ASESOR, LA DRA.
BEATRIZ ALDAPE BARRIOS
QUE HIZO POSIBLE ESTE
TRABAJO.

AL COORDINADOR DEL SEMINARIO
DE TITULACION, EL DR. CARLOS
GONZALEZ BECERRA.
POR SU VALIOSISIMA AYUDA EN
EL PRESENTE TRABAJO.

AL HONORABLE JURADO.

A DIOS POR DARME LA VIDA.

A MIS PADRES: GUADALUPE AVALOS RAMOS
 BONIFACIO REA CRUZ
GRACIAS POR TODO SU AMOR Y COMPRENSION

A MIS HERMANAS: ESPERANZA, HORTENCIA
 FLOR Y EMILIA.

POR SU AYUDA Y PACIENCIA CONMIGO.

A MI HERMANO FELIPE

A TODOS MIS PROFESORES
POR TODOS LOS CONOCIMIENTOS
QUE ME TRANSMITIERON DURANTE
LA ESTANCIA EN ESTA FACULTAD.

AL DR. LUIS ROSAS ALTAMIRANO
POR HABER SIDO UN GRAN MAESTRO
Y AMIGO.

A MIS AMIGAS: ANGELES Y LYZ.
AL GORDO CON CARÍÑO

A TODAS LAS PERSONAS QUE CONTRIBUYERON
DIRECTA O INDIRECTAMENTE EN LA REALIZACION
DE ESTE TRABAJO.

I N D I C E

I N T R O D U C C I Ó N

CAPITULO I

ANATOMIA, IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL MAXILAR 03-11

CAPITULO II

ANATOMIA, IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LA MANDÍBULA . . . 12-18

CAPITULO III

OSTEOMIELITIS 19-27

-DEFINICIÓN

-GENERALIDADES

-CLASIFICACIÓN

CAPITULO IV

OSTEOMIELITIS AGUDA 28-38

-ETIOLOGÍA

-MICROBIOLOGÍA

- HISTOPATOLOGÍA
- ASPECTO RADIOGRÁFICO
- DIAGNÓSTICO
- TRATAMIENTO
- PRONÓSTICO

CAPITULO V

OSTEOMIELITIS CRÓNICA	39-49
-ETIOLOGÍA	
-MICROBIOLOGÍA	
-HISTOPATOLOGÍA	
-ASPECTO RADIOGRÁFICO	
-DIAGNÓSTICO	
-TRATAMIENTO	
-PRONÓSTICO	

CAPITULO VI

-CASO CLÍNICO	50-60
-RESULTADOS	
-CONCLUSIONES	61-62

BIBLIOGRAFIA

GLOSARIO

I N T R O D U C C I Ó N

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria de la estructura ósea, que aparece por invasión de bacterias - hongos o rara vez virus. Este padecimiento puede llegar - a afectar a personas de cualquier edad.

La osteomielitis en los maxilares se escribe como un proceso infeccioso inflamatorio que puede llegar a causar - daños a la estructura ósea en donde se localice, la mayor de las veces es más frecuente en mandíbula que en maxilar ya que, este último posee una mayor irrigación sanguínea.

La actual disponibilidad mundial de terapia mundial de - terapia antimicrobiana, además del avance en ciencia y - tecnología médica y dental han cambiado grandemente la - incidencia de la osteomielitis, especialmente en los maxilares; y a nivel de huesos largos.

Según Hudson creé que la osteomielitis podría haber pasado a formar parte, junto con otras enfermedades infecciosas, a las que se encuentran en una erradicación casi total.

La osteomielitis aguda se presenta más comúnmente en el maxilar superior y tiene generalmente origen en una infección odontogena.

La osteomielitis crónica se presenta posteriormente a una infección aguda no tratada, es más agresiva y llega a comprometer más al hueso; afecta más a la mandíbula que al maxilar.

El tratamiento en ambos tipos de osteomielitis varía de acuerdo a su grado, tiempo de evolución, edad del paciente, y agente patógeno.

C A P I T U L O I

ANATOMIA, IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL MAXILAR

ANATOMIA, INERVACIÓN E IRRIGACIÓN DEL MAXILAR

El maxilar superior o maxilar propiamente dicho, está situado por arriba de la cavidad bucal, por debajo de la cavidad orbitaria y hacia afuera de las fosas nasales.

Participa en la formación de estas tres cavidades y se articula con el lado opuesto para formar la mayor parte del maxilar superior. El maxilar superior es voluminoso y, sin embargo ligero, debido a la existencia del seno maxilar.

La configuración externa del maxilar superior es muy irregular, sin embargo, se puede reconocer en el una forma cuadrilátera y distinguírle dos caras, una interna y otra externa y cuatro bordes.

Cara externa:

La cara externa presenta a lo largo de su borde inferior salientes verticales que corresponden a las raíces de los órganos dentales.

Por arriba de los salientes determinados por las raíces de los órganos dentales, la cara externa del maxilar superior

hace prominencia hacia afuera en forma de un proceso piramidal triangular, truncado, que representa tres caras, -- tres bordes y una base y un vértice.

1º.-La cara superior u orbitaria es lisa y triangular y -- constituye la mayor parte del piso de la órbita. Está ligeramente inclinada, de manera que mira hacia arriba, adelante y hacia afuera.

De la parte media del borde posterior parte un canal, el canal suborbitario, que se dirige hacia adelante, hacia abajo y un poco hacia adentro y se continúa con el conducto suborbitario. Por el canal y por el foramen suborbitario pasan el nervio y los vasos suborbitarios. La pared superior del canal suborbitario engruesa de atrás hacia adelante.

De la pared inferior del canal suborbitario y a 5 milímetros y medio por detrás del foramen suborbitario se desprende un canalículo estrecho, el canal dentario anterior y superior. Este canal se dirige hacia abajo en el espesor de la pared ósea y permite el paso a los vasos y al nervio dentarios anteriores, destinados al canino y a los incisivos del mismo lado.

2º.-Cara anterior o geniana.- Esta cara está en relación - con las partes blandas de la mejilla. Presenta el foramen-suborbitario. Este canal está situado a 5 ó 6 mm. por debajo del reborde inferior de la órbita, en la unión de su - tercio interno y de su tercio medio, a 3 cm. aproximadamente de la línea media, y en consecuencia, en la vertical - que desciende desde la escotadura supraorbitaria.

Por debajo del foramen suborbitario, la cara anterior del-proceso piramidal está excavada. Esta depresión llamada fo-sa canína, debe su nombre a sus relaciones con el músculo caníno.

3º.-La cara posterior o cigomática forma la pared anterior de la fosa pterigomaxilar y de su transfondo. Es convexa - en su parte interna y cóncava transversalmente hacia afue-ra y cerca del hueso malar. La parte interna,convexa hacia atrás y saliente, se llama tuberosidad del maxilar supe - rior. Se ven en su parte media los orificios de los cana - les dentarios posteriores en los cuales se introducen los vasos y nervios dentarios posteriores.

La cara posterior de la tuberosidad está cruzada hacia -- arriba, y cerca de su borde superior, por un canal trans - versal, cuya profundidad aumenta de adentro hacia afuera -

hasta llegar a la extremidad posterior del canal suborbitario. Este canal corresponde al nervio maxilar superior.

4º.-De los tres bordes, el borde anterior del proceso piramidal separa la cara orbitaria de la cara anterior. Forma aproximadamente el tercio interno del reborde inferior de la órbita.

El borde posterior separa la cara superior de la cara posterior. Constituye el borde inferior de la hendidura esfenomaxilar. Su extremidad externa dibuja un saliente en forma de gancho: La espina malar, cuya concavidad posterior limita hacia adelante esta hendidura.

El borde inferior cóncavo, y romo, separa la cara anterior de la fosa infratemporal.

5º La base del proceso piramidal ocupa en altura aproximadamente los tres cuartos superiores de la cara externa del maxilar superior.

6º.-El vértice es triangular, y se articula con el hueso malar. Su ángulo anterior, se extiende hacia adentro, hasta el nivel del foramen suborbitario.

Cara interna:

Esta cara está dividida en dos partes muy desiguales por un ancho proceso horizontal, el proceso palatino. Este proceso nace de la superficie interna del maxilar superior en la unión de su cuarto anterior con sus tres cuartos superiores. Por debajo del proceso palatino, la superficie interna pertenece a la pared bucal; por arriba, a la pared externa de las fosas nasales.

1.-Proceso palatino.-Es una lámina ósea triangular, aplanada de arriba hacia abajo. Se articula en la línea media con la del lado opuesto y contribuye a formar el tabique que separa las fosas nasales de la cavidad bucal. Tiene dos caras y tres bordes.

La cara superior, lisa y cóncava transversalmente, pertenece al piso de las fosas nasales. La cara inferior forma parte de la bóveda palatina. Es rugosa, perforada por numerosos forámenes vasculares, y casi siempre está cruzada cerca de su borde externo por un canal oblicuo hacia adelante y hacia adentro, en el que caminan la arteria y venas palatinas superiores, así como el nervio palatino anterior. El borde externo, curvilíneo, se une a la cara interna del hueso.

El borde posterior, transversal, tallado en bisel a expen --
sas de la cara superior, se articula con la parte horizon --
tal del palatino.

El borde interno mucho más grueso hacia adelante que hacia --
atrás está estriado verticalmente por dentellones que se --
engranan con el proceso palatino del lado opuesto. Hace pro --
minencia hacia arriba, en forma de una arísta, la arísta na --
sal, que corre a lo largo de este borde, en la cara supe --
rior del proceso. Cuando los dos procesos palatinos se arti --
culan entre sí, las dos arístas se unen y forman la cresta --
nasal, que sobresale en la línea media del piso de las fo --
sas nasales. En el tercio anterior del proceso, la cresta --
nasal se levanta bruscamente y constituye una laminilla al --
ta llamada cresta incisiva. La cresta incisiva se extiende --
hasta el borde anterior del hueso, en donde se proyecta ha --
cia adelante en forma de una saliente triangular aguda, la --
espina nasal anterior. En la cara inferior. En la cara infe --
rior, la articulación de los procesos palatinos se manifies --
ta por una sutura media, la sutura intermaxilar. En la ex --
tremidad anterior de esta sutura se encuentra un orificio --
ovalado, el foramen incisivo, que tiene una longitud de --
1 cm. y una anchura de 5 mm. Da acceso al conducto palatino

anterior incisivo. Resulta de la unión de los dos semicana-
les laterales, que pertenecen cada uno al proceso palatino
correspondiente; es corto y se bifurca en dos conductos la-
terales secundarios que desembocan en las fosas nasales, a
cada lado de la cresta incisiva, y dan paso a los nervios-
y vasos nasopalatinos.

2.-Porción bucal de la cara interna.-Situada por debajo del
proceso palatino, comprendido entre el proceso y el borde -
alveolar.

3.-Porción nasal de la cara interna.-Esta parte del maxilar
presenta un ancho orificio, irregularmente triangular y con
base superior, que da acceso al seno maxilar.

Del ángulo inferior de este orificio parte una fisura obli-
cua hacia abajo y un poco más atrás en la cual penetra el -
proceso maxilar del palatino. Por arriba del orificio del -
seno, la cara interna está horadada por una o dos de presio-
nes completan las cavidades correspondientes del etmoides,-
transformadas así en celdillas etmoidomaxilares. Por delan-
te del orificio del seno desciende el canal lagrimal.

Los dos bordes de este canal están muy marcados. En el bor-
de anterior sigue al borde posterior del proceso ascendente
del maxilar superior.

De la extremidad inferior de este labio parte una cresta - oblicua hacia adelante y hacia abajo, la cresta turbinal inferior, que se articula con la parte del cornete inferior.- Por detrás del orificio del seno, la superficie ósea se divide en dos zonas rugosas, una anterosuperior y otra posteroinferior, por medio de un canal oblícuo hacia abajo y hacia adelante. El palatino se articula con estas dos zonas - rugosas y cubre el canal, que se transforma así en el con - ducto palatino posterior.

Bordes:

Los bordes del maxilar se dividen en superior, inferior, anterior y posterior.

Borde superior.-Dirigido de adelante hacia atrás, el borde superior es delgado e irregular. Se articula de adelante - hacia atrás con el unguis y con la lámina papirácea del - etmoides. Presenta frente al unguis una escotadura cóncava - hacia adentro que se articula con el hamulus lagrimalis del unguis y forma con él el borde externo del orificio de en - trada del conducto lacrimonasal.

Borde inferior o arco alveolar.-El borde inferior del maxilar cóncavo hacia adentro y hacia atrás, forma con el del - lado opuesto una arcada de concavidad posterior. Está exca -

vada por cavidades llamadas alveólos, en donde se implantan las raíces de los órganos dentarios.

Borde anterior.-Este borde está escotado en su parte media y esta escotadura nasal limita con la del maxilar opuesto - el orificio anterior de las fosas nasales óseas.

Borde posterior.-El borde posterior ancho y grueso, corresponde a la tuberosidad del maxilar. Es casi vertical.

Se observan en sus extremidades dos superficies rugosas.

La superficie rugosa superior y triangular, llamada trigono palatino, se articula con el proceso orbitario del palatino. La superficie rugosa inferior coincide con el proceso piramidal de este hueso. Entre las dos superficies articulares, el borde posterior del maxilar contribuye a limitar hacia adelante el transfondo de la fosa infratemporal.

C A P I T U L O I I

ANATOMIA, IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LA MANDÍBULA

ANATOMIA, IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LA MANDÍBULA

La mandíbula está situada en la parte inferior de la cara - se distinguen en ella tres partes, el cuerpo, y dos partes laterales, las ramas ascendentes, que se levantan en los -- extremos posteriores del cuerpo.

Cuerpo:

El cuerpo está incurvado en forma de herradura. Presenta -- una cara anterior convexa, una cara posterior cóncava, un -- borde inferior libre.

Cara anterior.-Se observa en la línea media una cresta vertical, la sínfisis mentoniana. Es la huella de la unión de las dos piezas laterales que integran el maxilar inferior, - la protuberancia mentoniana. De esta nace a cada lado una - cresta llamada línea oblicua externa, que se dirige hacia - atrás y hacia arriba y que continua con el labio externo - del borde anterior de la rama ascendente. Por arriba de la - línea oblicua externa se encuentra el foramen mentoniano.

Este orificio se sitúa a la misma distancia de los dos bordes de la mandíbula y en una vertical que pasa entre los - premolares, o por uno u otro de estos dos órganos dentarios

Da paso a los vasos y al nervio mentoniano.

Cara posterior.—Se aprecia en la parte media y cerca del borde inferior cuatro pequeños salientes superpuestos, dos a la derecha y dos a la izquierda, que son las espianas mentoneanas superiores e inferiores.

La espina mentoneana superior proporciona inserción a los músculos genioglosos; las inferiores a los músculos geniohioideos. Comunmente las espinas mentoneanas inferiores, y a veces los cuatro procesos se fusiona en una sola. De las espinas mentoneanas, nace a cada lado una línea oblícu interna o milohioidea. La línea se dirige hacia arriba y hacia atrás y termina en la rama ascendente del maxilar inferior formando el labio interno de su borde anterior; le proporciona inserción al músculo milohioideo. Por debajo de ella corre un estrecho surco llamado surco milohioideo, por el que caminan los vasos y el nervio del mismo nombre. La línea milohioidea mandibular divide la cara posterior del cuerpo del maxilar en dos partes. Una superior, excavada, más alta por delante que por detrás, se llama fosa sublingual y aloja a la glándula sublingual. La otra, inferior, es más alta atrás que adelante y está en gran parte ocupada por una depresión, la fosa submaxilar, que ocupa la glándula submaxilar.

Bordes.-El borde superior o alveolar del cuerpo de la mandíbula está excavado por cavidades, los alveolos, para las raíces del órgano dentario. El borde inferior es grueso, obtuso y liso. Presenta un poco por fuera de la línea media una superficie ovalada y ligeramente deprimida, la fosa digástrica, en la cual se inserta el vientre anterior del músculo digástrico.

Ramas ascendentes:

Las ramas ascendentes del maxilar inferior son rectangulares, alargadas de arriba hacia abajo y presentan dos caras, una externa, otra interna y cuatro bordes.

Cara externa.-Se ven en su parte inferior las crestas rugosas, oblicuas hacia abajo y hacia atrás, en las cuales se insertan las láminas tendinosas del masetero.

Cara interna.-Existen igualmente en la parte inferior de la cara interna crestas rugosas, oblicuas hacia abajo y hacia atrás, marcadas por la inserción del músculo pterigoideo interno. En la parte media de esta cara se encuentra el orificio de entrada del canal mandibular, en el cual penetran los vasos y nervios alveolares inferiores. El orificio del canal mandibular está situado en la prolongación del reborde alveolar y coincide con el punto medio de una línea

trazada desde el trago al ángulo anteroinferior del masetero. Está limitado hacia adelante por un saliente triangular agudo, la espina de Spix o llingula mandibular, sobre la cual se inserta el ligamento esfenomaxilar. Por detrás del orificio del conducto anterior, existente a veces otro saliente más pequeño que el precedente, la antilíngula en el orificio del canal mandibular comienza el surco milohioideo.

Bordes.-El borde anterior está comprendido entre dos crestas o labios, uno interno y otro externo. El labio interno limita hacia abajo con el labio externo un canal que aumenta de profundidad y de anchura de arriba hacia abajo. Su extremidad inferior se continúa más o menos directamente con la línea oblicua interna del cuerpo del maxilar. Hacia arriba, el labio interno sube sobre la cara interna de la rama ascendente y del proceso coronoides formando un relieve o sea la cresta temporal.

En el canal que limitan hacia abajo los dos labios del borde anterior se observa una cresta oblicua dirigida hacia abajo y hacia afuera, la cresta buccinatriz, que presenta inserción al músculo buccinador. Los dos labios del borde anterior prestan inserción a los fascículos tendinosos del músculo temporal. El posterior es grueso y romo y describe

estrecha, el cuello del cóndilo, que presenta hacia adentro y hacia adelante una fosita rugosa en la cual se inserta el músculo pterigoideo externo. Sobre la cara interna del cuello del cóndilo, se ve un saliente, el pilar interno del cóndilo, formado por el labio interno de la fosita de inserción del pterigoideo externo y que prolonga hacia abajo y hacia adelante, hasta las proximidades de la espina de Spix o línula. El proceso coronoides es triangular. Su cara externa es lisa. Su cara interna presenta la cresta temporal ya descrita. Su borde anterior se continúa con el labio externo del borde anterior de la rama ascendente. Su borde posterior, cóncavo hacia atrás, limita por delante la escotadura sigmoidea. Su base se continúa con el hueso. Su vértice superior, es romo. El proceso coronoides presta inserción al músculo temporal.

La escotadura sigmoidea, ancha, profunda y cóncava hacia arriba, establece comunicación entre las regiones maseterina y cigomática y da paso a los vasos y nervios maseterinos.

ARQUITECTURA Y CONFIGURACIÓN INTERNA

El maxilar inferior está formado por una gruesa capa de tejido compacto y esponjoso. El canal mandibular, lo atravie-

una curva en "S" muy alargada. El borde inferior del cuerpo del maxilar. Forma hacia atrás, cuando se une con el borde posterior de la rama ascendente, el ángulo del maxilar o gonión. Está frecuentemente cruzado en su parte anterior por una depresión transversal debida al paso de la arteria facial. El borde superior presenta dos salientes, uno posterior, el cóndilo, y otro anterior, del proceso coronoides, separados entre sí por la escotadura sigmoidea.

El cóndilo es una eminencia oblonga cuyo eje mayor se dirige de afuera hacia adentro y un poco de adelante hacia -- atrás. Rebasa más sobre la cara interna que sobre la cara externa de la rama ascendente del maxilar inferior. Se le conoce una cara superior en forma de ángulo diedro, en la cual las vertientes anteriores y posteriores se articulan con el temporal. La vertiente posterior se continúa hacia abajo con una superficie triangular, cuyo vértice inferior se confunde con la extremidad superior del borde posterior de la rama ascendente. El cóndilo presenta además en la mayor parte de los casos por debajo de su extremo externo, una pequeña rugosidad determinada por la inserción del ligamento lateral externo de la articulación temporomaxilar.

El cóndilo está adherido a la rama ascendente por una parte

sa de lado a lado. Este canal comienza en la cara interna - de la rama ascendente y se dirige hacia abajo y hacia adelante, descubriendo una curva cóncava hacia adelante y hacia arriba. Puede ser un canal de paredes bien limitadas - o un simple trayecto a través de las mallas de tejido esponjoso. Independientemente de su disposición , el canal mandibular no se divide siempre hacia adelante en un canal mentoniano y en un canal incisivo: Si el nervio mentoniano sale, como el canal mandibular al agujero mentoniano, el nervio incisivo continúa su camino hacia adelante, no en un canal de paredes definidas, sino a través de las células del tejido esponjoso.

C A P I T U L O I I I

OSTEOMIELITIS

D E F I N I C I Ó N

Osteomielitis fisiológicamente hablando es un proceso infeccioso inflamatorio de la médula ósea (verdadera septicemia) que en su progreso determina un estado de necrosis ósea y formación de sequestros.

Afortunadamente en la actualidad es menos frecuente debido a la introducción de los antibióticos cuya gran variedad nos permite combatir dicha enfermedad y reducir así su incidencia. Este padecimiento inicia por la inflamación de la región afectada, dificultad funcional, invalidez prolongada del hueso afectado; en los niños dificulta el desarrollo normal del esqueleto y llega a haber proceso recidivante en la edad adulta.

Generalmente, todos los estados inflamatorios que afectan al hueso y a la médula pueden denominarse osteomielitis; sin embargo, el nombre se restringe para estados que se deben a microorganismos patógenos, piógenos que involucran el hueso y el perióstio. Inicia con infección aguda y en caso de no ser atendida oportunamente puede evolucionar a una forma crónica con el tiempo.

G E N E R A L I D A D E S

Hueso.- El hueso está formado por una matriz protéica de colágena, cristales de hidroxapatita de fosfato de calcio y células como osteoclastos, osteoblastos, osteocitos y del sistema hematopoyético.

El hueso es un tejido muy sensible a los cambios circulatorios y cualquier variación en el flujo sanguíneo puede resultar en focos de necrosis o transtorno en la matriz osteoide por disminución del aporte de calcio y fósforo que son indispensables en la fase de mineralización. La matriz osteoide está formada en el 90 a 95% por colágena tipo I, que es donde se deposita la hidroxapatita de calcio y fósforo.

El hueso tiene muy pocas formas de responder a los diferentes estímulos y daños físicos, químicos y biológicos, por lo que los cambios morfológicos en su enfermedad son estereotipados. Osteomielitis es una enfermedad del hueso producida por bacterias; cerca del 80% de los casos se resuelven espontáneamente o con tratamiento antimicrobiana y sólo el 20% pasa a ser una enfermedad crónica, ya sea por inadvertencia clínica o por tratamiento inadecuado.

Se puede presentar en individuos sanos con un foco infeccioso focal y fugaz, o en individuos con enfermedades infec

ciosas con uno o más órganos afectados, o en sujetos inmunosuprimidos. Los traumatismos y la disminución de la presión parcial de oxígeno (drepanocitosis) son factores predisponentes. Los microorganismos llegan al hueso por vía hemática o por extensión directa de un foco infeccioso cercano o por traumatismo con exposición del hueso. Los agentes causales más comunes son el estafilococo hemolítico (60-70%), estreptococo (20%, cocobacilo y neumococo (10%).

La osteomielitis hematogena se presenta generalmente en los huesos largos de los individuos jóvenes; esta forma algunas veces ocurre sin focos sépticos demostrables, o bien con infecciones pasajeras de la piel, o caries dental. La metafisis en la cavidad medular de los huesos largos en el sitio donde se desarrollan cambios inflamatorios agudos locales - que disminuyen en grados variables la circulación de sangre en el canal medular; la reacción inflamatoria atraviesa el endostio, pasa por los sistemas de havers y lacunares del hueso y llega al subperiostio, donde forma fisuras; cuando se rompe el tejido subperiostio compromete más el riego sanguíneo, hay isquemia y se produce necrosis intraósea, este fenómeno se conoce como "Secuestro".

El hueso desvitalizado se constituye en cuerpo extraño y es

expulsado hacia el exterior. Generalmente el cartilago epifisiario es muy resistente a las infecciones y procesos inflamatorios, por lo que es raro que la infección de la epifisis llegue a la cavidad articular.

No es raro que un foco de osteomielitis en una zona pequeña esté rodeado por fibrósis y se produzca un absceso a séptico o un foco infeccioso crónico. Los cambios básicos de la osteomielitis son la isquemia, supuración y necrosis; estos cambios alternan con fenómenos reparativos, tanto óseos como fibrosos.

El diagnóstico se comprueba con el estudio radiográfico, donde se identifica la lesión ósea; los hallazgos radiográficos se demuestran después de los primeros 10 días. El tratamiento de elección es el empleo de antibióticos en las etapas tempranas para evitar necrosis ósea. Cuando la infección se hace resistente al tratamiento con antibióticos y el daño es extenso, hay que recurrir al tratamiento quirúrgico ya sea debridación, curetaje o excisión del fragmento óseo. La complicación más frecuente es la fractura espontánea. La osteomielitis es un foco infeccioso de alto riesgo y puede complicarse con endocarditis bacteriana, pielonefritis y, en casos muy crónicos, con amiloidosis secundaria.

C L A S I F I C A C I Ó N

En sentido clínico la osteomielitis es una inflamación condicionada por la infección, que afecta a todos los elementos histiósicos del hueso. La forma aguda purulenta comienza destructivamente y termina en general, reparadoramente; la osteomielitis no purulenta, primitivamente crónica, tiene una evolución de preferencia productiva.

Entre ellas existen formas fluidas de tránsito que representan un sinnúmero de variantes en el cuadro clínico, en el cuadro anatomopatológico; con la diferencia de que en cada caso en particular predominará la actividad osteoclástica u osteoblástica respectivamente. Ambas propiedades de la osteomielitis, infección y destrucción influyen decisivamente sobre la patogenia, diagnóstico y tratamiento.

Existen varios tipos de clasificación para la osteomielitis a continuación se menciona la clasificación de Waldron propuesta en 1943 y que aún tiene vigencia en nuestros días.

Clasificación sistemática de los niveles de osteomielitis en maxilares.

Tipos anatómicos:

Etapa I : Osteomielitis medular.- Involucra médula ósea sin afectar cortical; generalmente hematogena.

Etapa II : Osteomielitis superficial; lesión de 2 cm. en -- hueso sin obliteración.

Etapa III : Osteomielitis localizada.- Lesión de 2 cm. en - hueso, radiográficamente no aparece debido a la involucración de ambas corticales.

Etapa IV : Osteomielitis difusa.- defecto óseo mayor a 2cm. fractura patológica, infección, separación.

Clasificación de Huesped :

- A) Huesped: Huesped normal
- B) Huesped: Comprometido sistemicamente; comprometido local mente.
- C) Huesped: En tratamiento de una enfermedad grave.

Algunos de los factores que pueden afectar la respuesta autoinmune pueden ser metabólicos o debidos a la vascularización local .

S i s t e m i c o s :

-Malnutrición

- Daño renal o hepático
- Diabetes mellitus
- Inmunodeficiencia/supresión
- Edades extremas
- Enfermedades autoinmunes
- Abuso de alcohol y tabaco

L o c a l e s :

- Linfoedema crónico
- Arteritis
- Vascs pequeños enfermos
- Grandes vasos enfermos
- Pérdida de la sensación local

Formas y modos de infección de la osteomielitis

A)Osteomielitis local :

- Forma aguda
- Forma crónico-secundaria
- Forma crónico-primaria u osteomielitis no supurativa de-Garré.

B)Osteomielitis hematógica :

- =Forma medular
- Forma epifisiaria

MODOS DE INFECCIÓN

Puertas de entrada a la infección local:

1.-órgano dental (infección odontógena) caries, alteraciones de erupción del tercer molar, órganos dentarios retenidos.

2.-Absceso no abierto o insuficientemente abierto de las partes blandas.

3.-Heridas infectadas (infección traumática)

A).-Traumatismos accidentales:

a).-Fractura complicada

b)órgano dentario en la línea de fractura

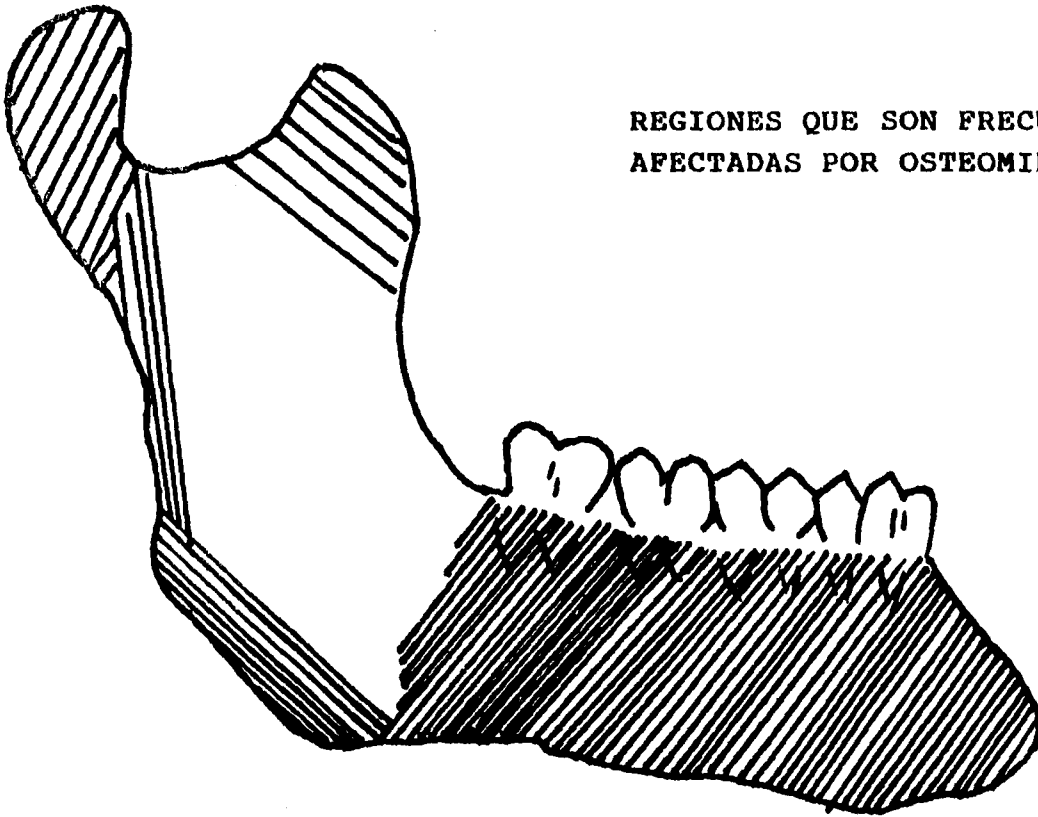
B).-Traumatismo operatorio

C).-Inoculación de gérmenes patógenos en anestesia local incorrecta.

4.-Maxilar o mandíbula alterados por acción tóxica e infectados secundariamente.

A).- Química (fósforo, arsénico, plomo y polvo de madreperla).

B).-Radiógena(radioterapia, metales pesados y radioactivos).



REGIONES QUE SON FRECUENTEMENTE
AFECTADAS POR OSTEOMIELITIS.

C A P I T U L O I V

OSTEOMIELITIS AGUDA EN MAXILAR Y MANDÍBULA

OSTEOMIELITIS AGUDA

Una infección importante del hueso compromete la médula (mielitis) y la corteza (osteítis) simultáneamente, de modo que el término "osteomielitis" implica un compromiso intenso.

La mayoría de los autores relaciona osteomielitis con los huesos largos; por lo que, ya que la osteomielitis aguda de los maxilares sigue los mismos principios patológicos básicos, se hará una breve descripción de la osteomielitis aguda en los huesos largos. Y después se observarán las maneras en la que la osteomielitis aguda de los maxilares difiere de los huesos largos.

OSTEOMIELITIS AGUDA DE LOS HUESOS LARGOS

Es una infección fulminante aún cuando raramente se observa en toda su magnitud, debido al avance de los antibióticos.

El microorganismo infectante más común es el estafilococo y el lugar más frecuentemente afectado son las extremidades en vías de desarrollo de los huesos largos de los niños y adolescentes. Donde el depósito hematógeno de organismos transportados por la sangre resulta más favorecido por la presencia del rico plexo capilar en la metáfisis.

En raras ocasiones la infección de los huesos largos puede ocurrir como extensión de un foco en los tejidos blandos --

adyacentes más bien que como resultado de diseminación hematológica, pero en estas circunstancias, la infección suele permanecer superficial y no se extiende para afectar la médula extensamente y producir una osteomielitis fulminante.- Esta característica es de interés especial cuando uno considera la osteomielitis de los maxilares por cuanto en esta situación también la infección original suele diseminarse directamente desde un foco superficial adyacente al órgano dentario. De acuerdo con esto la osteomielitis aguda de los maxilares raramente adquiere las proporciones masivas de una osteomielitis aguda de los huesos largos.

Histopatología:

Un área central de hueso se necrosa al cesar su irrigación sanguínea, y este hecho se caracteriza por la ausencia de osteocitos y lagunas vacías. Tal como ocurre con los abscesos de tejidos blandos, se desarrolla una zona de actividad fagocítica en la unión entre este foco muerto y el hueso viable que lo rodea, pero esta vez la fagocitosis es llevada a cabo por osteoclastos. Dentro de las 48 horas de instalación de los síntomas resulta obvia la evidencia histológica de una reabsorción ósea activa. Esta reabsorción se desarrolla sólo en poco tiempo después de la instalación de la respuesta inflamatoria aguda.

El engrosamiento esclerótico de las trabéculas medulares - puede suceder asociado a la infección aguda no tratada del hueso. Empero, el periostio suele retener su vitalidad como resultado de su mejor irrigación sanguínea, y una periostitis proliferativa, es con frecuencia una característica de - los huesos largos.

Consideraciones Clínicas :

La osteomielitis aguda de los huesos largos es, predominantemente, una enfermedad de niños y adultos jóvenes, debido al - alto grado de vascularidad de los huesos en vías de desarro - llo y al hecho de que la infección es hematogena.

Las manifestaciones locales, consisten, principalmente, de - los signos y síntomas cardinales de una inflamación fulminante aguda manifestada en la substancia del hueso. Se acompaña de bacteremia y alteraciones sistémicas que incluyen malestar general, alta temperatura y una marcada leucocitosis.

El tratamiento será mediante antibióticos en cantidades masivas, tan pronto se sospeche la presencia de la enfermedad.

OSTEOMIELITIS AGUDA EN MAXILAR Y MANDÍBULA

La osteomielitis aguda puede presentarse tanto en niños como en adultos y se presenta más frecuentemente en la mandíbula - que en el maxilar.

Osteomielitis Tipo Infantil :

La osteomielitis aguda infantil de los maxilares es una infección extremadamente rara que corresponde más al cuadro de osteomielitis aguda que se observa en huesos largos, que a la forma adulta de osteomielitis aguda de los maxilares. Los organismos infectantes son hematógenos y este hecho puede explicar la circunstancia de la infección en el maxilar más común - que en la mandíbula; debido a que la irrigación sanguínea es más rica en el maxilar. Frecuentemente existe el antecedente de una lesión previa en el área afectada.

En la actualidad la enfermedad raramente alcanza proporciones severas a causa del rápido empleo de antibioticos, pero entre las posibles complicaciones de la enfermedad establecida, figura el compromiso de los centros de crecimiento , la propagación de la infección a la articulación temporomaxilar, y extensión del proceso infeccioso a los gérmenes dentarios adyacentes que, pueden en consecuencia sufrir necrosis y resultar exfoliados.

Osteomielitis Tipo Adulto:

Considerando la frecuencia con que la infección aguda se haya presente en el área, un extenso compromiso de maxilar y mandíbula es extremadamente raro.

ETIOLOGIA

Un número frecuente de casos de osteomielitis aguda de maxilar y mandíbula, es la diseminación de un absceso periapical; con menos frecuencia se debe a agresión física, como fractura o cirugía y, en algunos casos a bacteremia.

La mayor parte de los casos de osteomielitis aguda son infecciosos y casi cualquier microorganismo puede ser participante de la etiología.

I.-Focos de infección.

- 1.-Trauma
- 2.-Cirugía
- 3.-Infecciones odontogénicas

II.-Formas progresivas.

- 1.-Por quemaduras
- 2.-Por sinusitis
- 3.-Por insuficiencias vasculares

Dentro de los microorganismos causales encontramos más comúnmente estafilococos y estreptococos; aunque algunas veces podemos encontrar bacteroides, peptoestreptococos y algunos oportunistas.

MICROBIOLOGIA

En el pasado, *S.aureus* era el microorganismo que constituía el agente etiológico más frecuente de la osteomielitis, habiéndose encontrado al menos en 75% de los casos. Los otros agentes que comúnmente se encontraban eran el estreptococo hemolítico y el neumococo.

Sin embargo, en años recientes ha habido un marcado incremento en el número de casos de osteomielitis en maxilar y mandíbula infectados por organismos gramnegativos, predominante *Klebsiella*. En una serie estudiada, 40% de los pacientes estaban infectados con bacilos gramnegativos, predominante. El 35% con estreptococos como organismo preponderante, y sólo 20% con estafilococos como el único o el principal patógeno.

Se ha sugerido que este aumento en la frecuencia de infecciones gramnegativas, en especial en la mandíbula, tiene su origen en la microflora del paciente, pero es más probable que esté causada por la elevación en el número de infecciones nosocomiales gramnegativas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El síntoma principal es el dolor. También con frecuencia aparece fiebre, linfadenopatía dolorosa, leucocitosis, etc.

Puede producirse una pérdida de función tanto como resultado de una insistencia comprensible a usar los dientes en el área afectada, como de espasmo muscular reflejo, que una inflamación aguda en un hueso provoca en los músculos directamente asociadas con el mismo. El espasmo reflejo de los músculos que intervienen en la masticación puede causar dificultad en la apertura (trismus). A veces pueden formarse sequestros óseos, y en ausencia de intervención quirúrgica, el hueso necrosado puede tardar varios meses en separarse, de modo que la formación de trayectos fistulosos y descarga de pus pueden tornarse crónicos.

HISTOPATOLOGIA

El espacio de la médula ósea está ocupado por exudado purulento. Las trabéculas óseas presentan disminución de la actividad osteoblástica y aumento de la resorción osteoclástica. Si se produce una zona de necrosis ósea (sequestro), se detecta pérdida de osteocitos y licuefacción de la médula ósea.

ASPECTO RADIOGRAFICO

Los cambios radiológicos del hueso pueden ocurrir tardíamente

si el tratamiento se empieza en forma muy temprana, es posible que estos cambios nunca lleguen a ser evidentes, los primeros hallazgos radiograficos no se refieren al hueso sino a los tejidos adyacentes.

El desplazamiento de líneas de grasa, la borrosidad de planos entre los músculos, pruebas de edema subcutáneo y la hinchazón de la zona adyacente al hueso pueden apreciarse en la primera semana después del inicio de los síntomas. Dichos y colaboradores demostraron que la anomalía más común era la lesión destructiva del hueso. La neoformación ósea y las reacciones periólicas también fueron datos comunes y generalmente se observaron una semana después de iniciados los síntomas

DIAGNÓSTICO

Clínicamente el paciente aparece enfermo o intoxicado la fase aguda de la osteomielitis empieza con dolor constante, intenso y punzante; fiebre alta, escalofríos y postración.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Los cambios iniciales consisten en inflamación exudativa de la médula ósea, por lo que hay una gran infiltración de inflamación exudativa de la médula ósea, trombosis local, se puede observar también necrosis ósea y exudado tóxico.

ESQUEMA DE ANTIBIOTICOTERAPIA (TOMADO DE BAZEEQUE,1981)

Microorganismo	Primera Elección	Alternativa	Otros que pueden ser eficaces
Estafilococo (No formador de penicilina)	Penicilina G o V	Una cefalosporina Una lincomicina Vancomicina	Una eritromicina Una rifamicina Clorafenicol Gentamicina o Kanamicina
Estafilococos Formadores de penicilinas	Una penicilina resistente a la penicilinas	Una cefalosporina Una incomicina Vancomicina	Una eritromicina Una rifamicina Cloranfenicol Gentamicina o Kanamicina
Estreptococo beta hemolítico (S.piogenes)	Penicilina G o V	Una eritromicina Una lincomicina Una cefalosporina	Una rifamicina Gentamicina Cloranfenicol Tetraciclinas
Estreptococo Viridans	Penicilina G o Penicilina G con estreptomina	Una cefalosporina Vancomicina	Una eritromicina Una lincomicina Una tetraciclina Una rifamicina
Estreptococo anaerobio	Penicilina G	Una tetraciclina Una lincomicina	Cloranfenicol Una eritromicina Vancomicina Una cefalosporina
Clostridia Gangrena gaseosa	Penicilina G	Clindamicina Cloranfenicol	Una cefalosporina Una eritromicina Una tetraciclina
Klebsiella y Enterobacter	Gentamicina Gentamicina con cefalosporina	Amicafina Kanamicina Una polimixina	Cloranfenicol Una tetraciclina
Proteus mirabilis	ampicilina	Una cefalosporina Gentamicina Amicafina Kanamicina Carbonecilina Cotrimoxazol	

Cont.

Otros Proteus	Gentamicina o Tobramicina	Kanamicina Carbenecilina Amicacina	Cotrimoxazol Una tetraciclina Cloranfenicol
P.aeruginosa (B piocianico)	Gentamicina o Tobramicina más Carbenecilina o Ticarcilina	Amicafna más Carbenecilina Polimixina	
E.coli	Gentamicina o Tobramicina	Carbenecilina Gentamicina Una tetraciclina Una polimixina Kanamicina Cotrimoxazol	Ampicilina o Amoxicilina
B.melaninogenicus	Penicilina G Una eritromicina	Eritromicina Clindamicina Tetraciclina	Una cefalosporina Cloranfenicol
Fusobacteria	Penicilina G	Una cefalosporina Una lincomicina Una tetraciclina Una eritromicina	
Actinomyces israelii	Una penicilina	Una tetraciclina	
Leptotricchia bucalis (Vicent)	Penicilina G	Tetraciclina Gentamicina	

TRATAMIENTO

El tratamiento habitual consiste en la administración de antibióticos y drenaje. En forma ideal, debe identificarse el agente causal y seleccionarse el antibiótico adecuado, mediante pruebas de sensibilidad.

Cada caso debe juzgarse de manera individual debido a las variaciones en la gravedad de la lesión, el microorganismo causal y el estado de salud del paciente.

PRONÓSTICO

En general favorable.

NOLTE, A., WILLIAM
Microbiología Odontológica.
Pags. 285-287.

SPOUGE, J.D.
Patología Bucal.
Pags. 278-289.

RASPAL, GUILLERMO
Enfermedades de los Maxilares y Craneofaciales.
Pags. 166-168.

C A P I T U L O V
O S T E O M I E L I T I S C R Ó N I C A

OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Si no se resuelve la osteomielitis aguda del maxilar o si el hueso infectado no responde en forma vigorosa, como en los casos de osteomielitis aguda tratados exitosamente, el hueso desarrolló osteomielitis crónica.

Este estado clínico puede surgir de la forma aguda si la antibioterapia se inició demasiado tarde, o se interrumpió demasiado pronto, o si se usó un antibiótico inadecuado.

ETIOLOGIA

La osteomielitis crónica puede ser una secuela de osteomielitis aguda, o representar, una reacción inflamatoria de baja intensidad y larga duración que nunca manifestó una fase aguda importante o notoria en la clínica. En ambos casos, los factores etiológicos son similares a los de la osteomielitis aguda, es decir, es infecciosa en la mayor parte de los casos el cuadro clínico depende de la virulencia del microorganismo y de la resistencia del huésped.

Otros factores que afectan la evolución y el cuadro clínico incluyen localización anatómica, estado inmune y nutricional, edad del paciente, presencia de trastornos sistémicos como enfermedad de paget, osteopetrosis o enfermedad drepanocítica

y otros. El hueso con radioterapia en el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello es particularmente susceptible a la infección, ya que cerca del 20% de los pacientes que se someten a terapia local presentan osteorradionecrosis, por disminución de vasos sanguíneos y destrucción de osteocitos, después de lo cual, por lo general, se produce infección del hueso. Los fenómenos desencadenantes incluyen inflamación periapical causada por dientes sin vitalidad, extracciones, enfermedad periodontal y fracturas abiertas que se comunican con piel o mucosa.

La identificación de un agente infeccioso específico es difícil, tanto desde el punto de vista microscópico como el microbiológico, ya que las muestras pueden ser erróneas por que los focos bacterianos son pequeños y difíciles de alcanzar o por contaminación de la lesión con la flora normal

Aunque, con frecuencia, no se confirma el agente etiológico la mayoría de los investigadores piensa que la mayor parte de los casos se deben a bacterias; como: *Stafilococcus*, -- *streptococcus*, *bacteroides*, *actinomicetes*.

Microbiología

La importancia de los estafilococos en los estados patológicos bucales, en contraste con su papel menos importante en-

las infecciones de otras partes del cuerpo, es enigmática - en vista de que hay pequeñas cantidades en la boca. Esto, - tal vez se pueda explicar por la posibilidad de que todos - los patógenos potenciales de la boca puedan ser más virulentos, el más capaz de tomar rápida ventaja de la pérdida de - defensas del cuerpo. La osteomielitis puede ser una enfermedad polimicrobial debido a que una gran variedad de microorganismos pueden actuar en forma patógena sobre el maxilar y la mandíbula. Podemos encontrar estafilococos aureus, S. - epidermis algunos bacilos gram negativos, bacilos tuberculosos, treponema y klebsiella.

HISTOPATOLOGÍA

La reacción inflamatoria de la osteomielitis crónica puede - variar desde leve hasta severa. Se acostumbra subdividir la - osteomielitis crónica en varias categorías clínicas diferentes, y cada una de ellas representa un aspecto individual.

1.-Osteomielitis supurativa crónica:

Es una forma crónica del tipo supurativo agudo de infección - en que predominan la necrosis de tejidos y la formación de - pus, aún cuando en forma más localizada y en grado menor -- de severidad. Los focos de abscesos crónicos pueden ser multiples y por lo general permanecen circunscritos a causa de su eficaz tabicamiento. La enfermedad puede permanecer la-

tente durante muchos años, a menudo con exacerbaciones agudas intermitentes.

2.-Osteomielitis esclerosante crónica:

Es una infección en la cual la reacción entre organismo y huesped parece estar balanceada de modo que contrastando con la forma supurativa, la necrosis de tejidos y la formación de púos no constituyen una característica principal. La proliferación reactiva del hueso es un aspecto acentuado del cuadro de inflamación crónica básica.

Se reconocen dos tipos clínicos principales:

Tipo focal:

Considerado como representativo de una infección dentaria periapical localizada, en lugar de ser clasificada como una osteomielitis. Técnicamente, se trata de un tipo de osteomielitis por cuanto a la infección que, provoca una reacción esclerótica como parte de la respuesta inflamatoria en el hueso circundante. En la osteitis condensante frecuentemente se hallan ausentes signos y síntomas clínicos. El examen radiológico muestra una esclerosis periapical o bien un área de esclerosis focal residual.

No se requiere un tratamiento específico del proceso una vez diagnosticado con exactitud por cuanto el área escleró

tica de hueso es asintomática y no parece estar activamente infectada. Después de eliminada la infección dentaria original el área de esclerosis puede adquirir un aspecto más normal aún cuando ello puede tomar muchos años.

Tipo difuso:

En contraste con la osteomielitis focal esto puede considerarse como una verdadera osteomielitis crónica más que una especial infección dentaria. Aunque podría haber comenzado como tal. En la osteomielitis esclerosante difusa crónica - el propio hueso resulta activamente infectado y parece incapaz de superar y eliminar los microorganismos de bajo grado de patogenidad dentro de sustancia, de modo que un área difusa y a menudo extensa del maxilar puede resultar involucrada. Afecta predominantemente a personas entre la 5a. y 6a. década de vida y suele encontrarse en la mandíbula desdentada. Tanto radiográfica como histológicamente el área afectada muestran una esclerosis en placas de los tejidos óseos, y los espacios medulares muestran evidencia de fibrosis y un infiltrado inflamatorio crónico. Los síntomas pueden encontrarse ausentes en la mayoría de los casos.

El tratamiento tiene un efecto limitado debido a que la lesión está demasiado extensa como para ser tratada quirúrgi

camente y los antibióticos tienen limitaciones. El único es de forma conservadora y sintomática.

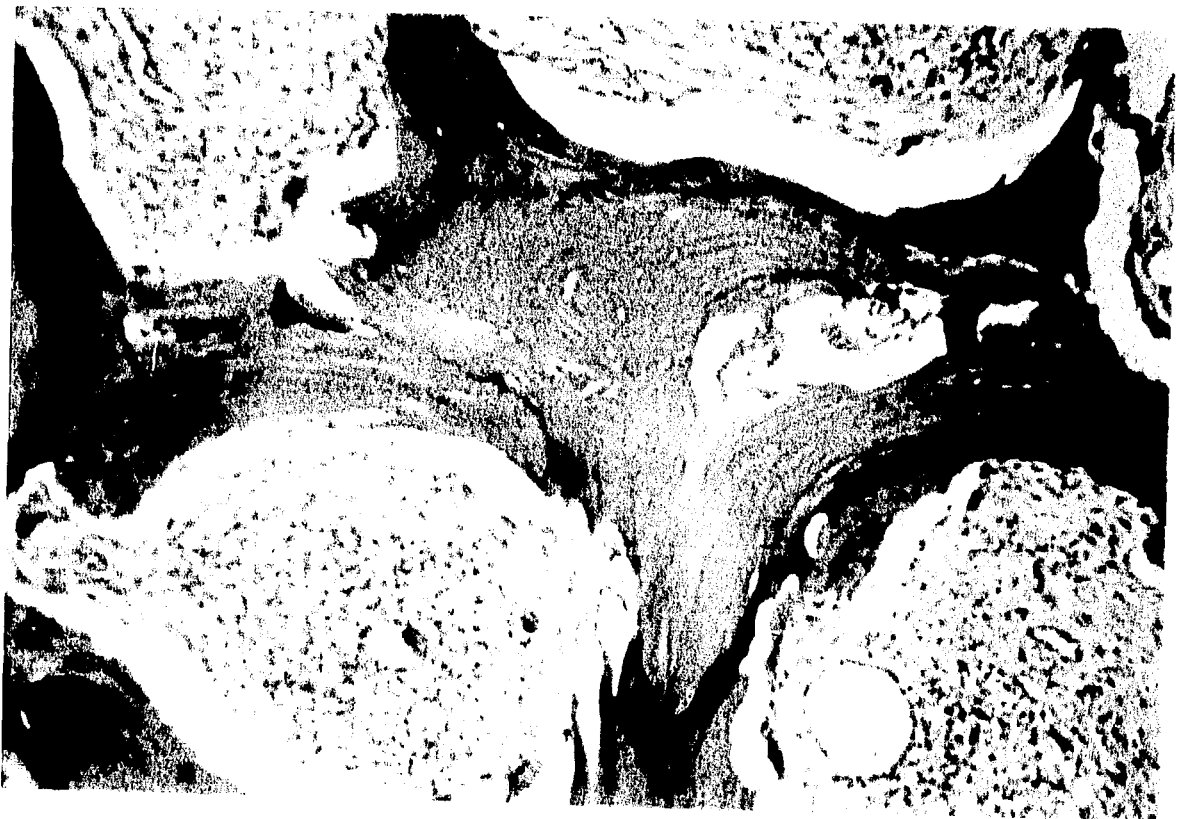
3.-Periostitis proliferativa (Osteomielitis de Garré) :

Es una variante de osteomielitis crónica en la que se encuentra además, una reacción inflamatoria periostica importante, que se origina con mayor frecuencia, en un absceso de molar mandibular. La característica que permite su diferenciación, es la reacción periostica; ésta se observa mejor en una radiografía oclusal, y aparece como una expansión de la corteza. Histológicamente, la respuesta cortical subperiostica se caracteriza por la presencia de hueso reactivo de reciente formación. Hay predominante actividad osteoblástica en esta zona, pero en el centro se observa actividad tanto osteoblástica como osteoclástica. El espacio de la médula ósea contiene tejido fibroso disperso. En ocasiones pueden encontrarse células inflamatorias que convierten la diferenciación de ésta lesión con las lesiones osteofibrosas.

En la osteomielitis crónica avanzada, puede encontrarse hueso necrótico (secuestros), como evidencia de médula y osteocitos necróticos; la presencia de líneas inversas refleja etapas de depósito y resorción de hueso.



1.-ASPECTO RADIOGRÁFICO DE UN SECUESTRO ÓSEO.
2.-ASPECTO HISTOLÓGICO DE UN SECUESTRO ÓSEO.



Las células inflamatorias son más numerosas y la actividad osteoclástica es más importante que en los casos leves.

Osteorradionecrosis

El hueso en sí raramente presenta evidencia de un cambio inmediato, y la necrosis o rápida degeneración de este tejido parecería requerir un alto nivel de radiación.

El hueso irradiado muestra una mayor predisposición al desarrollo de una severa osteomielitis aún después de un mínimo trauma o infección y la curación subsiguiente es lenta a causa de la vitalidad reducida de los tejidos. Después de radiación existe un retardo de aproximadamente 2 a 3 meses antes que esta vitalidad reducida se instale en su totalidad y el período de alto riesgo dura, como promedio, otros 2 años. El maxilar raramente muestra una predisposición mayor hacia una osteorradionecrosis. La mandíbula muestra una especial tendencia a desarrollar una osteorradionecrosis a causa de la gran densidad inicial del hueso que la forma y la relativamente pobre irrigación sanguínea preexistente.

La histopatología de la osteorradionecrosis es la de una severa osteomielitis aguda superpuesta en una endarteritis obliterante preexistente. La necrosis ósea es a menudo extensa y a veces hay una producción masiva de sequestros.



ASPECTO CLÍNICO DE UNA OSTEORRADIONECCROSIS



ASPECTO RADIOGRÁFICO DE LA LESION ANTERIOR

Característicamente la curación se retarda y con frecuencia persiste durante un largo lapso, una osteomielitis supurativa crónica como secuela del proceso agudo original.

ASPECTO RADIOGRÁFICO

En el examen radiográfico, se manifiesta como una lesión radiolúcida que puede presentar opacificación focal. El patrón radiolúcido se describe como "apolillado", por su apariencia radiográfica moteada. Las lesiones pueden ser muy extensas y de bordes poco claros. No es rara incluso en las fases más precoces, la presencia de pequeños sequestros.

DIAGNÓSTICO

En general se presenta dolor de intensidad variable edema, y anestesia de la zona afectada en raros casos. En los casos leves, puede ser difícil establecer el diagnóstico, ya que las manifestaciones son muy similares a las lesiones osteofibrosas como el fibroma osificante y la displasia fibrosa. Histológicamente observamos células inflamatorias y actividad osteoclástica en mayor número.

TRATAMIENTO

El tratamiento se centra alrededor de la selección del antibiótico apropiado. Para lo cual debe realizarse cultivo y -

pruebas de sensibilidad; y decidir el momento adecuado para la intervención quirúrgica.

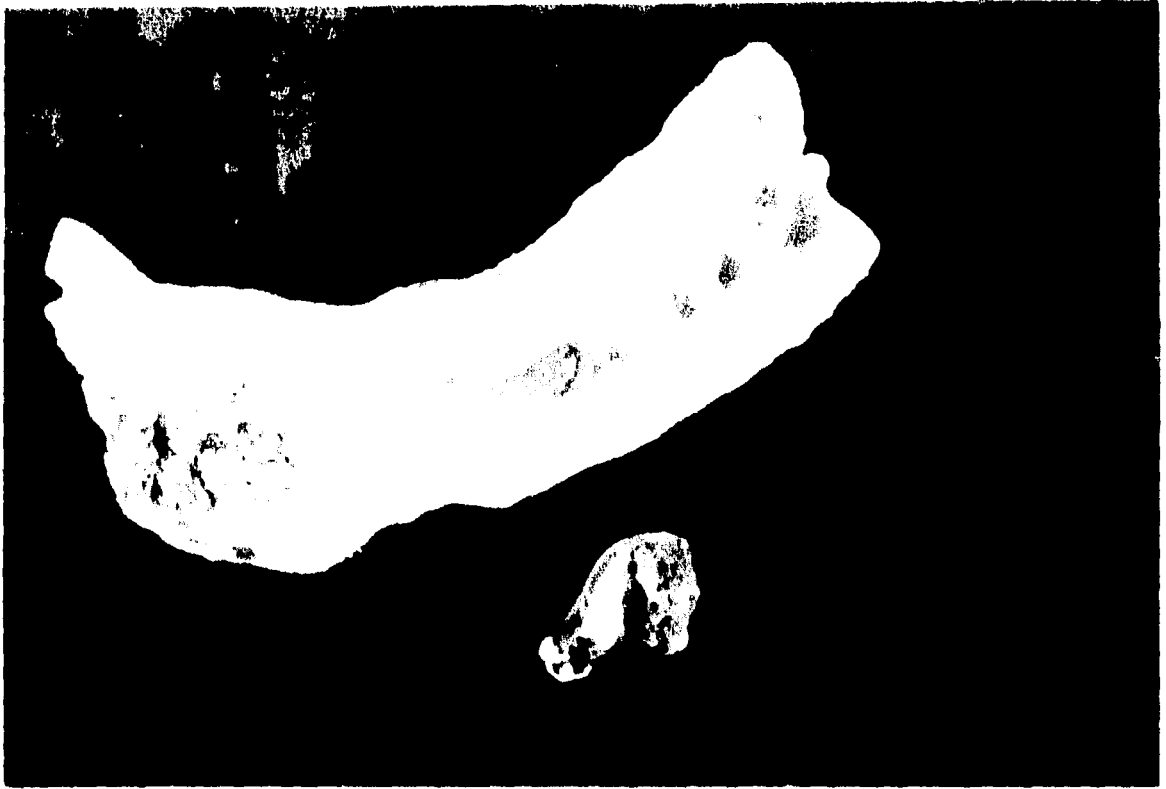
Una presión de 2 atmósferas, dos horas por día durante varias semanas. Los valores de oxígeno tisular alcanzados con esta técnica llegan a su máximo nivel al finalizar el tratamiento, pero el efecto parece ser de larga duración.

PRONÓSTICO

El pronóstico dependerá del estado de avance de la osteomielitis y, de la implicación o no de alguna enfermedad sistémica u otra que pueda llegar a afectar el buen recuperación. Si no hay nada que pueda afectar el tratamiento el pronóstico será generalmente bueno.

C A P I T U L O VI

CASO CLÍNICO, RESULTADOS Y CONCLUSIONES



1.- ASPECTO MACROSCOPICO DE LA LESIÓN

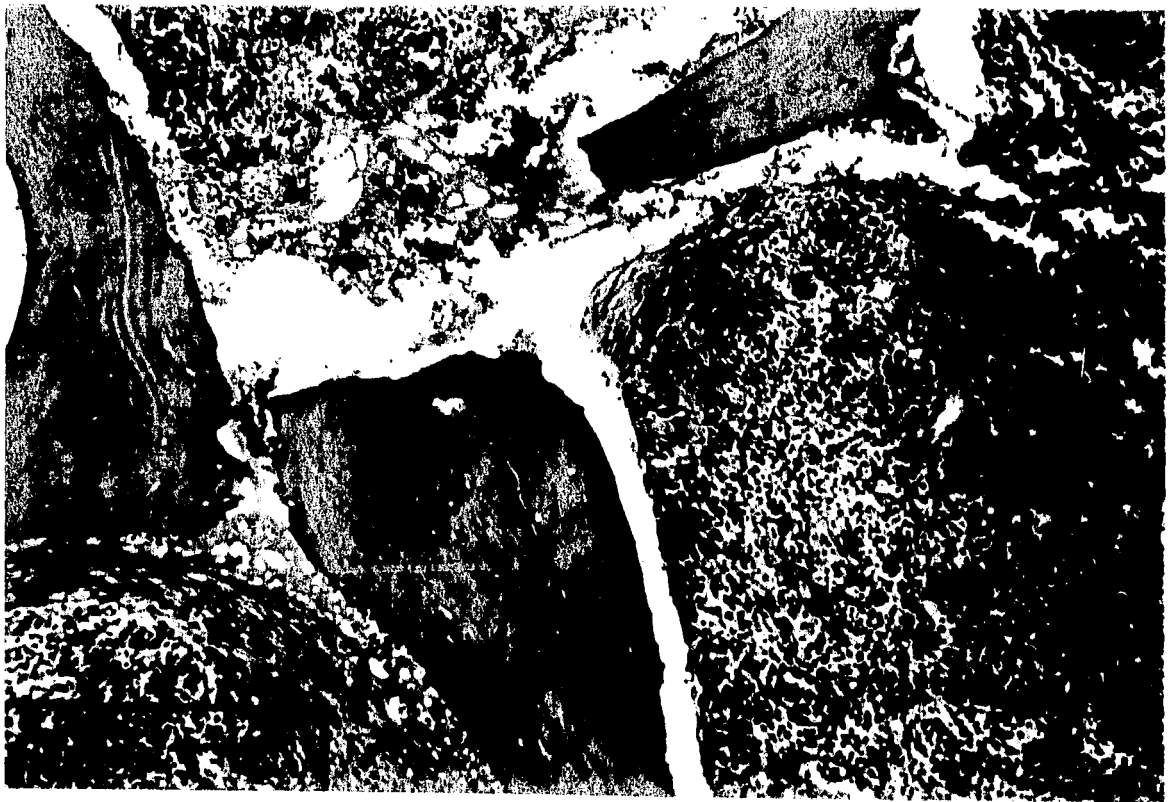
2.- ASPECTO RADIOGRÁFICO DE LA LESIÓN





1-ASPECTO HISTOLÓGICO DE LA LESIÓN (25x)

2-ASPECTO HISTOLÓGICO DE LA LESIÓN (100x)



C A S O C L Í N I C O

Paciente: Bertha Maximiliano Mesa

Diagnóstico: Osteomielitis. Localización: Mandíbula Izquierda.

Naturaleza de la lesión espécimen: Infecciosa.

Descripción macroscópica : Producto de hemimandibulectomía -
izquierda compuesto por múltiples fragmentos de tejido blando y duro. El tejido blando es de forma irregular, de color café oscuro, consistencia fibrosa que mide 2.0 x 1.5 x 0.9 cm. y se incluye fragmento representativo. El tejido duro consta de tres fragmentos, el mayor corresponde a área del cuerpo mandibular, los otros dos a la apófisis coronoides y al cóndilo; en su conjunto miden 9.0 x 5.0 x 2.5 cm. Son de color blanco con áreas hemorrágicas color café oscuro, su superficie lisa y en algunas áreas erosionadas, se toman dos fragmentos para desmineralizar, se etiquetan con F.O. 482-92B y 92C, el resto se guarda.

Descripción microscópica:

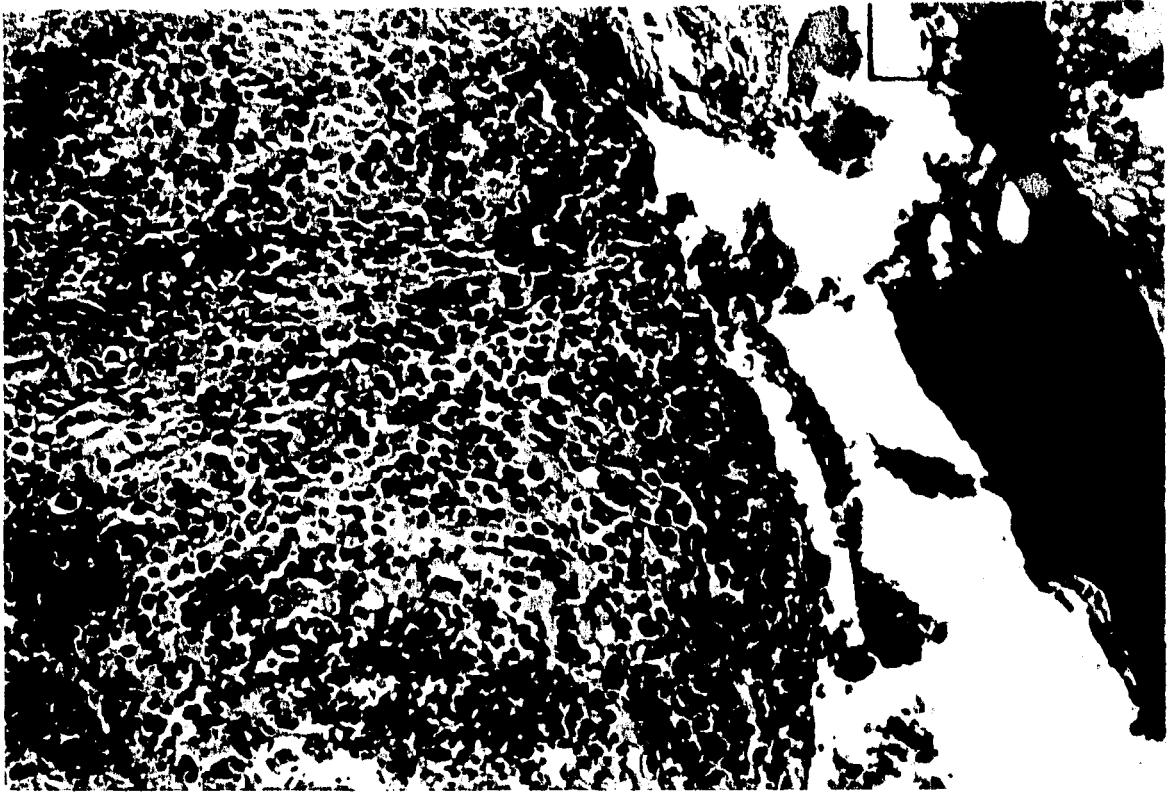
El espécimen examinado está parcialmente cubierto por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Hay infiltrado crónico severo linfoplasmocitario y algunas áreas de hemorragia. El espécimen muestra numerosas trabéculas óseas densas he irregulares, en cuya superficie se nota actividad -

osteoclástica y osteoblástica. Entre las trabéculas muestra -
tejido conjuntivo fibroso laxo y en algunas áreas denso con
infiltrado inflamatorio crónico severo linfoplasmocitario.

Tiempo de evolución: DIEZ MESES

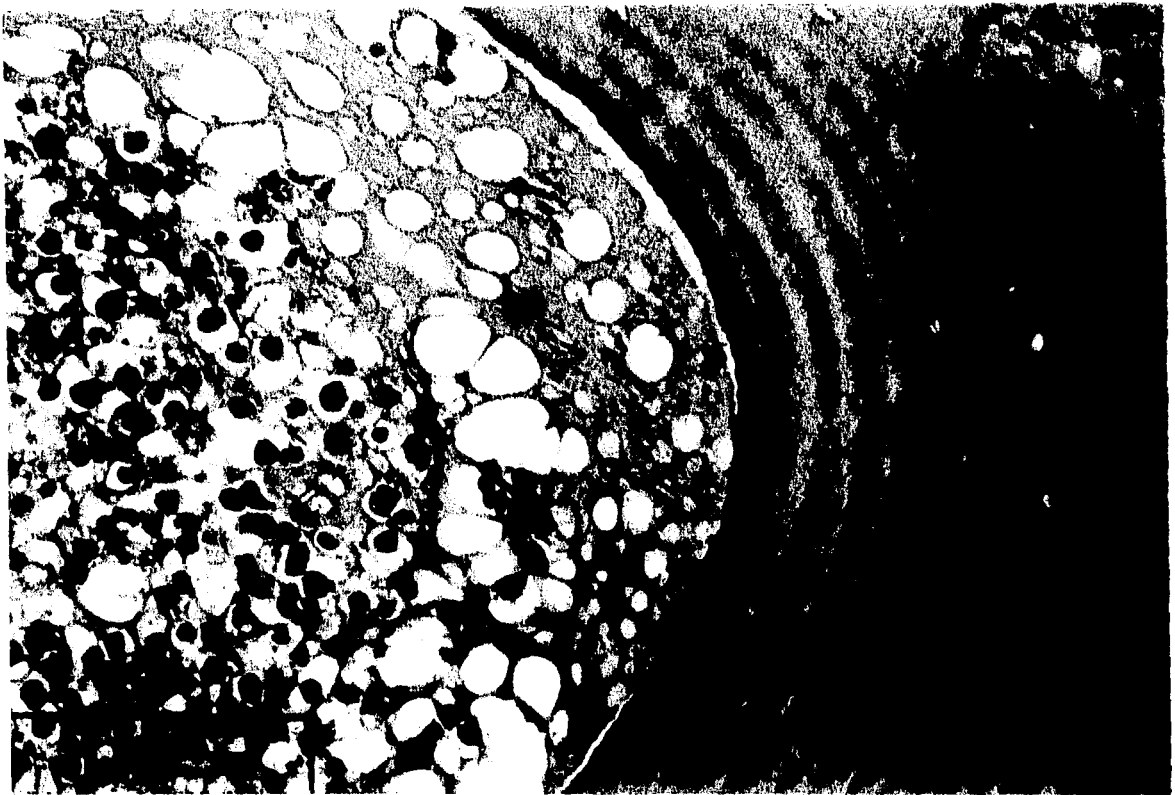
Datos radiológicos: Lesión única radiolúcida multilocular, lí
mites mal definidos.

Fecha en que se toma la biopsia: 09/10/1992.



1.-ASPECTO HISTOLÓGICO DE LA LESIÓN (200x)

2.-ASPECTO HISTOLÓGICO DE LA LESIÓN (400x)



RESULTADOS :

Los siguientes datos se obtuvieron de la relación de pacientes que fueron recibidos en la Unidad de Posgrado de la Facultad de Odontología. En el Departamento de Patología Bucal.

Los datos se tomaron de los registros existentes a partir del año de 1988, hasta el inicio de 1995.

Encontrándose un total de 4,338 casos revisados, de los cuales se encontraron solamente 42 casos de Osteomielitis en maxilar y mandíbula. De los casos de Osteomielitis se observó el porcentaje comparativo de:

-Número total de casos revisados, comparando el porcentaje con los casos de osteomielitis.

-Número de casos y relación con la edad de los pacientes.

-Incidencia de osteomielitis en hombres y mujeres.

-Comparación de la incidencia de osteomielitis aguda y crónica.

-Localización de la osteomielitis (maxilar o mandíbula) y se obtuvieron los siguientes resultados:

1º.-Del total de casos atendidos en los años 1988-1995, solamente el 0.984 corresponde a osteomielitis, es decir menos del 1% por lo que podríamos decir que es un padecimien-

to con tendencias a desaparecer.

2º.- Se observó una mayor frecuencia de casos de osteomieliitis entre la 2a. y 3a. décadas de vida, y menor entre la - 5a. y 6a. década.

3º.- Se observó una mayor incidencia de los casos de osteo-
mielitis en mujeres que en hombres.

F= 66.7%

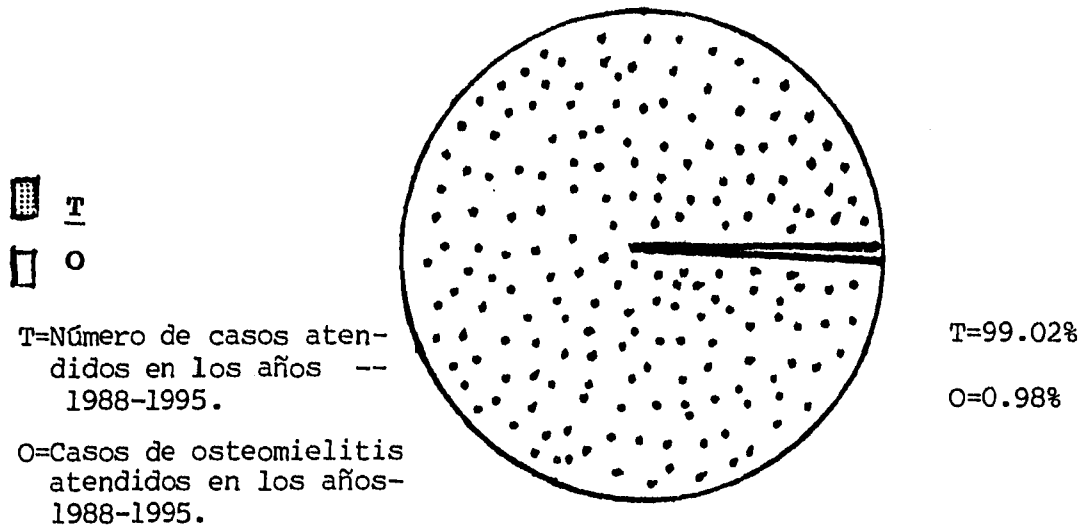
M=33.3%

4º.- Se observó mayor incidencia de osteomielitis crónica -
en maxilar y mandíbula.

C=88.9%

A=11.1%

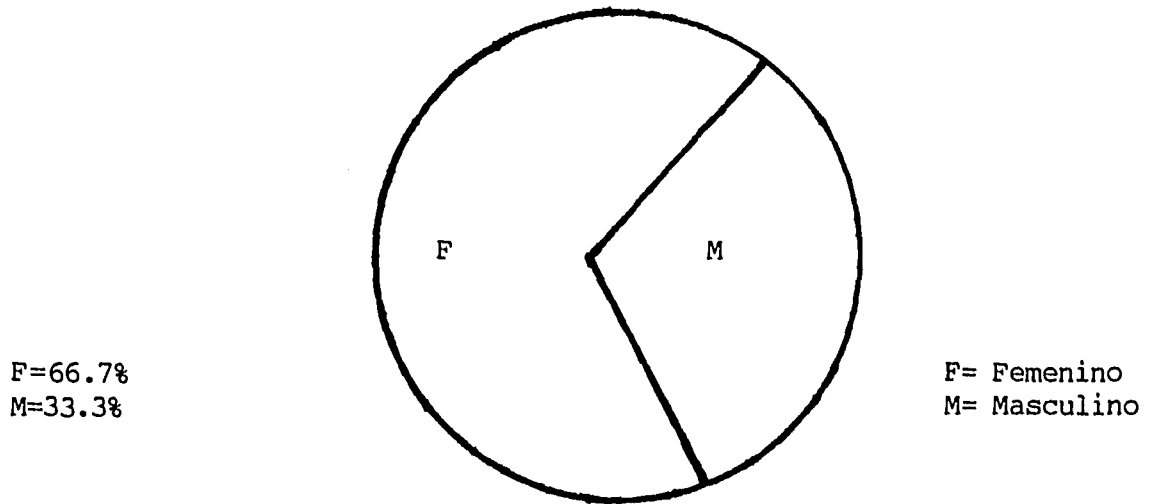
5º.-Se observó mayor incidencia de osteomielitis en mandíbu
la que en maxilar.

GRÁFICA No.1

Del total de pacientes atendidos durante los años 1988 a 1995 en el departamento de patología oral, de la Unidad de Posgrado de la Facultad de Odontología (4,338), solamente se encontraron 42 casos de osteomielitis en maxilar y mandíbula.

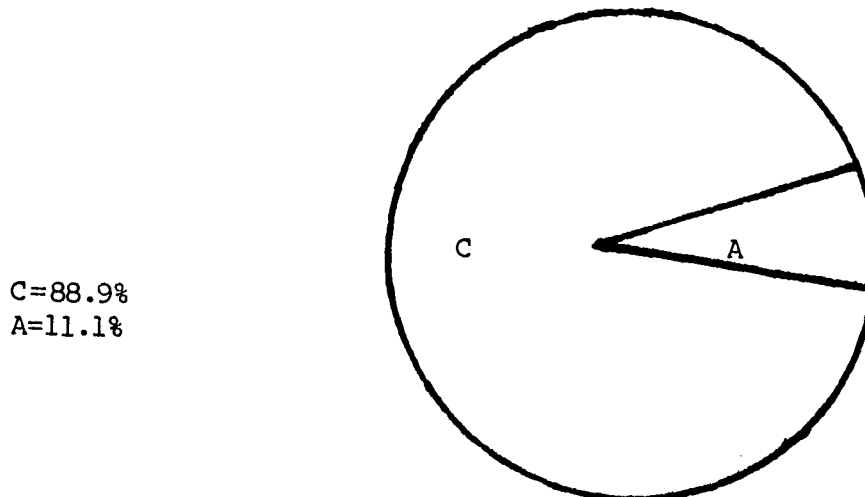
Es decir, menos del 1%, por lo que podríamos decir que la osteomielitis en maxilar y mandíbula es un padecimiento raro en la actualidad y con tendencia a desaparecer.

GRÁFICA No.2



El número total de casos de osteomielitis que se encontraron fué de 42, de los cuales 28 se presentaron en mujeres y 14 en hombres.

GRÁFICA No.3

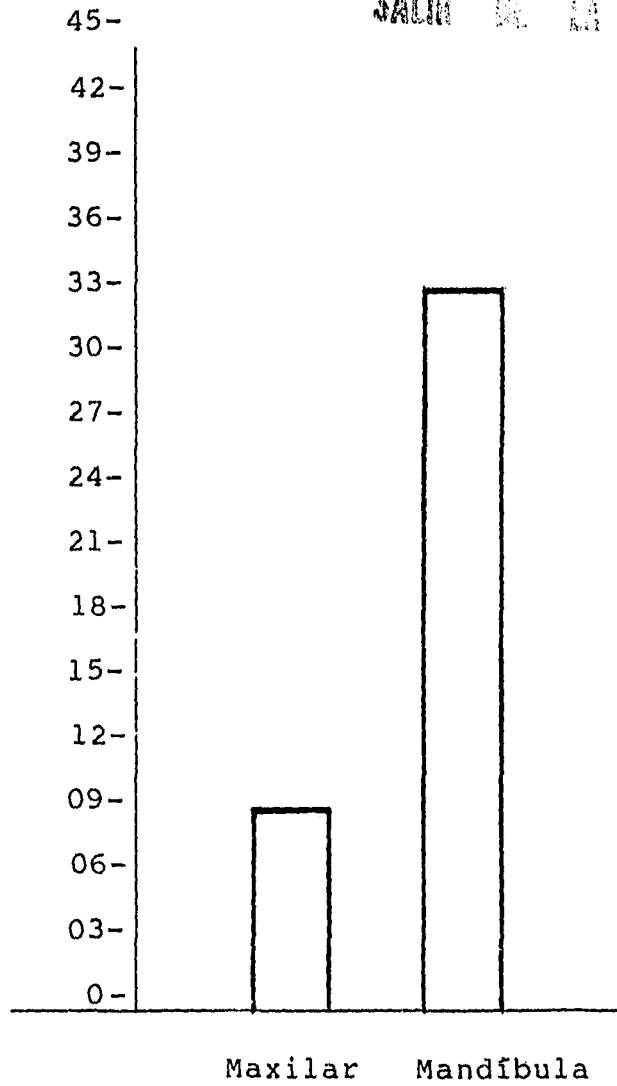


C= Incidencia de osteomielitis crónica en maxilar y mandíbula.
A= Incidencia de osteomielitis aguda en maxilar y mandíbula.

G R Á F I C A No.4

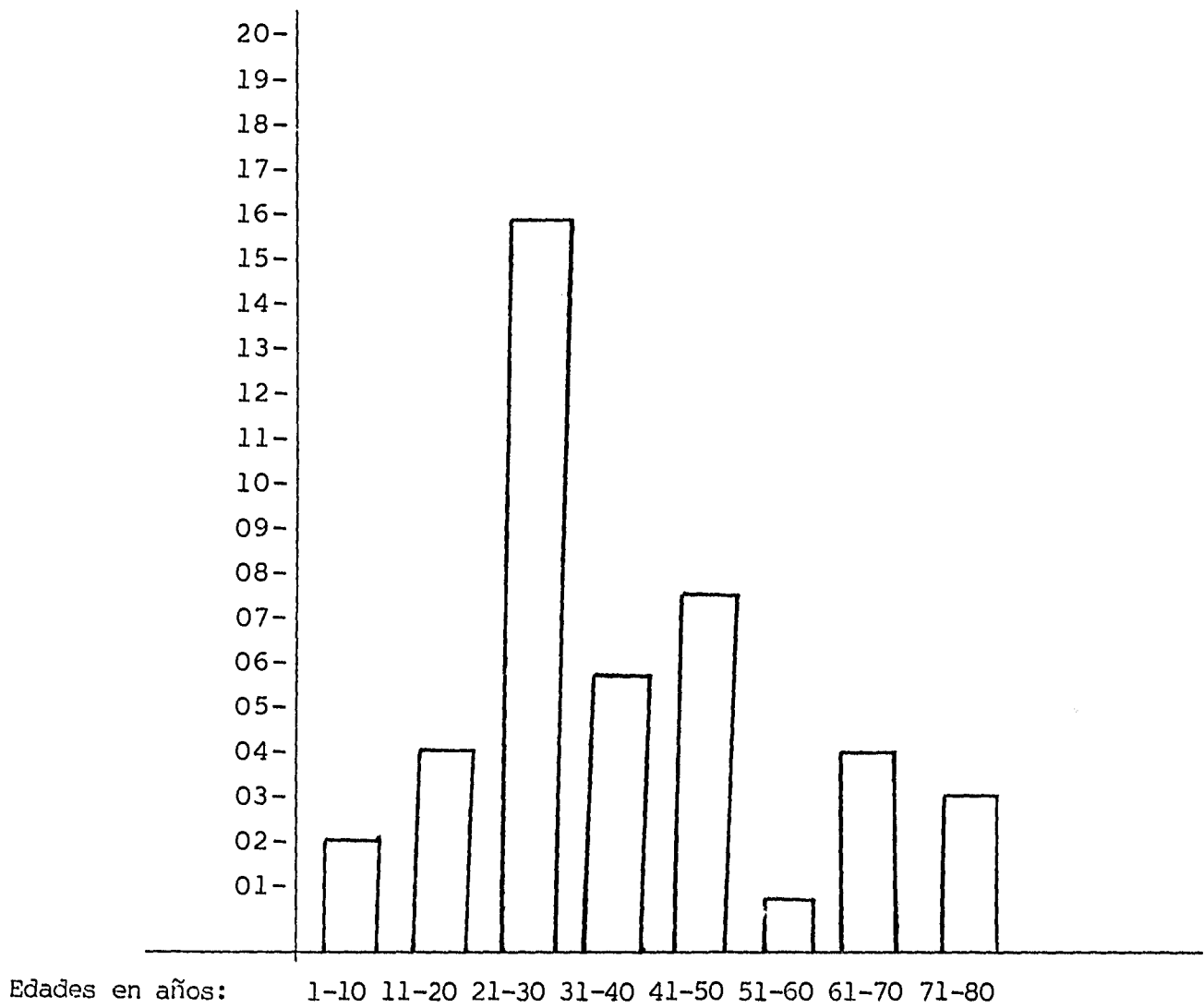
Número de casos:

ESTE TEXTO NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



En esta gráfica se muestra la incidencia de osteomielitis - en maxilar y mandíbula respectivamente.

GRÁFICA No.5



Datos estadísticos de la relación de casos de osteomielitis en maxilar y mandíbula respecto a la edad de los pacientes, se observa una mayor frecuencia de casos entre la 2da. y 3a. década de vida y, menor entre la 5a. y 6a. década.

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

La Osteomielitis aguda y crónica en maxilar y mandíbula, es un padecimiento cada vez menos frecuente, debido a la evolución de la antibioticoterapia.

Y en la actualidad se encuentra generalmente asociado a enfermedades sistémicas o inmunosupresivas como diabétes, anemia, sida; entre otras.

Un diagnóstico temprano, así como un tratamiento oportuno nos ayudará a evitar complicaciones. Ya que la atención oportuna de la infección primaria, reducen el riesgo de una bacteremia.

Un factor predisponente para la osteomielitis crónica, es una terapia inadecuada para la osteomielitis aguda. Una terapia limitada es equivalente a un tratamiento inadecuado.

Debido a que el uso de un sólo antibiótico dará como resultado un gran porcentaje de fallas, ya que existe una gran diversidad de gérmenes patógenos causantes de la osteomielitis.

Son de suma importancia los cultivos bacterianos para encontrar un tratamiento adecuado y más efectivo.

Un retraso o error en el diagnóstico y tratamiento puede - producir deformaciones, cuyas secuelas pueden ser permanentes.

G L O S A R I O

AMILOIDOSIS: Enfermedad sistémica caracterizada por depósitos de una glucoproteína eosinofílica en diferentes tejidos especialmente pequeños vasos sanguíneos y membranas basales que causan debilidad, disnea, pérdida de peso, disfagia estreñimiento, impotencia, parestesia, hipotensión, púrpura y síncope.

ENFERMEDAD DE PAGET: Enfermedad de etiología desconocida -- que afecta principalmente a adultos mayores de 40 años. Los principales hallazgos patológicos son: Engrosamiento óseo, fracturas espontáneas, reabsorción ósea, deposición de hueso osteoblástico, presencia de hueso no laminillar, áreas en mosaico, amplia bascularidad, desorganización de la corteza ósea, hipertrofia ósea y curvatura de tibias y femures. Cuando los maxilares están afectados, el hueso enfermo muestra engrosamiento progresivo, el paladar se aplana los rebordes alveolares se ensanchan, los dientes se aflojan y los pacientes desdentados tienen dificultades para usar sus aparatos.

G L O S A R I O

MIELITIS: Inflamación de la médula ósea. Forma parte de los procesos que ocurren durante la inflamación del hueso como sucede en la osteomielitis.

OSTEOCLASIA: Proceso de necrosis o muerte del hueso.

OSTEOCLASTO: Célula multinucleada que se halla en la superficie del hueso y que interviene activamente en los procesos de reabsorción a nivel del tejido óseo.

OSTEONECROSIS: Proceso de necrosis o muerte del hueso.

OSTEOPERIOSTICO: Perteneiente o relativo a un hueso o a su periostio.

OSTEOPLASTO: Cavidades microscópicas intercomunicadas por canalículos que les hacen asumir un aspecto estrellado. Alojjan en su interior osteoblastos.

SECUESTRO: Fragmento de hueso necrosado durante procesos inflamatorios agudos, por cuya razón el organismo lo aisla.

B I B L I O G R A F I A

- 1.-BOEDEKER-DAUBER
MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA
2DA. EDICION, SALVAT, 1987
PAGS. 393-397.
- 2.-GORLIN R.J.-GOLMAN H.M.
PATOLOGIA ORAL THOMA
SALVAT, 1989
PAGS. 398-410.
- 3.-HUDSON, J.W.
OSTEOMYELITIS OF THE JAWS: A 50 YEAR PERSPECTIVE
J. ORAL MAXILLOFAC SURG.
51: 1244-1301. 1993
- 4.-NOLTE A. WILLIAM
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
INTERAMERICANA, 1990
PAGGS. 285-288.
- 5.-PEREZ TAMAYO, RUY
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
PANAMERICANA, 1991
PAGS. 985-987.
- 6.-RASPALL GUILLERMO
ENFERMEDADES DE LOS MAXILARES Y CRANEOFACIALES
SALVAT, 1990
PAGS. 166-179.
- 7.-REGEZI, JOSEPH-SCIUBBA, JAMES
PATOLOGIA BUCAL
INTERAMERICANA, 1991
PAGS. 412-421.
- 8.-ROUVIERE, H.-DELMASA
ANATOMIA HUMANA TOMO I
MASSON, 1992
PAGS. 84-89 y 104-108.

- 9.-SMITH-TUANER-ROBINS
ATLAS ORAL PATHOLOGY
MOSBY,1985
PAGS. 102-108.
 - 10.-SPONGE,J.D.
PATOLOGIA BUCAL
MUNDI,1992
PAGS. 278-288.
 - 11.-WALKER,WILLIAM F.
ATLAS COLOR DIAGNÓSTICO EN CIRUGIA ORAL
INTERAMERICANA,1989
PAGS. 93-165.
 - 12.-ZEGARELLI,EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
SALVAT,1990
PAGS. 413-421.
-