

2013

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PEDRO BAUTISTA CERVANTES



[OSTEOMIELITIS MANDIBULAR CRÓNICA SUPURATIVA]

PRESENTACIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS QUE INGRESAN AL SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

TESIS

OSTEOMIELITIS MANDIBULAR CRÓNICA SUPURATIVA, PRESENTACION DE TRES CASOS CLÍNICOS QUE INGRESAN AL SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA: DR. BAUTISTA CERVANTES PEDRO**

**DIRECTOR DE TESIS:
C.M.F. GABRIEL FERNANDO PAREDES FARRERA**

**ASESOR DE TESIS
C.D. MARÍA JULIA RIVERA NAVARRO**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
JUSTIFICACIÓN	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
MARCO TEÓRICO.....	9
INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.....	9
APONEUROSIS DEL CUELLO.....	12
OSTEOMIELÍTIS.....	16
CONCEPTO.....	16
FRECUENCIA, PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA.....	16
ETIOPATOGENIA	16
CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA ÓSEA.....	18
OSTEOMIELÍTIS EN LA CAVIDAD BUCAL.....	20
SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDOMINANTES.....	22
CLASIFICACIÓN.....	23
DIAGNÓSTICO	23
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	25
TRATAMIENTO	25
PRONÓSTICO.....	28
TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO	29

OBJETIVOS	34
DISEÑO METOLOGICO	35
CASOS CLINICOS	36
RECURSOS	49
CRONOGRAMA	50
CONCLUSIONES.....	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52

DEDICATORIA

Quiero expresar mi agradecimiento a mi hijo Ulises por que el tuvo que soportar largas horas sin la compañía de su papá, sin poder entender, a su corta edad, el por que tenia que estar frente al monitor de la computadora y no acostado y/o jugando con él. A pesar de ello, cada vez que podíamos, al reunirnos, aprovechábamos hermosos momentos en los que su sola sonriza me llenaba de ánimo y fuerzas.

A mis padres y hermano, por que creyeron en m y me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, por que en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos difíciles de mi carrera, y por que el orgullo que sienten por mi, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, por que admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mi.

CON MUCHO AMOR Y CARIÑO.... GRACIAS POR TODO

18:10:2008 18:42

INTRODUCCIÓN.

El Cirujano Maxilofacial recibe por consulta externa pacientes con procesos sépticos remitidos del primer nivel de atención; afección común en la región de la cabeza y el cuello, manifestándose en edades muy tempranas. El factor etiológico primario esta en relación a los órganos dentarios, y los organismos responsables de la infección pueden ser difícil de determinar, debido al previo multitratamiento antibiótico recibido.

Las infecciones odontógenas y no odontógenas a pesar del advenimiento de los antibióticos siguen siendo en la actualidad una preocupación odontoestomatológica. El estudio y conocimiento de sus manifestaciones clínicas, exámenes complementarios y terapéutica adecuada, favorecen la efectividad de curación y ayudan a desarrollar acciones educativas para la prevención de las mismas.

El conocimiento de la anatomía de la región de cabeza y cuello es importante para comprender como una infección puede diseminarse a regiones o espacios muy distantes de la entidad causante. Del mismo modo este estudio ayuda clínicamente a diferenciar las infecciones odontógenas y no odontógenas, llegar a un diagnóstico e indicar un tratamiento adecuado.

El origen más frecuente de la osteomielitis mandibular es dentario, debido a la diseminación de una infección hacia el hueso íntegro o con antecedentes de trauma. Las infecciones progresan fácilmente en la zona debido al compromiso sanguíneo ocasionado por el proceso inflamatorio local unido a los defectos anatómicos en la perfusión vascular.

Las fístulas secundarias a osteomielitis en la región maxilofacial frecuentemente aparecen en la práctica clínica. Los criterios diagnósticos de osteomielitis bacteriana son supuración y cambios osteolíticos en el estudio radiológico. El diagnóstico diferencial de una lesión ulcerativa en el área mandibular incluye varias patologías como una fístula de origen dental, reacción a cuerpo extraño, infección micótica profunda.

JUSTIFICACIÓN.

La Odontología tiene como propósitos fundamentales formar profesionales que sean capaces de resolver desde su área de competencia, problemas de salud de la población, preferentemente de aquellos grupos menos favorecidos, así como de crear en los egresados un compromiso de servicio y solidaridad hacia la sociedad.

Los estudios epidemiológicos sobre la Osteomielitis Mandibular Crónica Supurativa son escasos, tanto en el ámbito nacional como internacional. En España, al no ser una enfermedad de declaración obligatoria, es muy difícil calcular su incidencia con exactitud.

La estadística que se ha logrado obtener sobre la osteomielitis mandibular crónica supurativa es limitada, la frecuencia en el maxilar es menor que en mandíbula, se podría establecer que existe una razón de 1:10 a favor de esta última.⁹

La osteomielitis mandibular crónica conlleva frecuentemente tratamiento quirúrgico, pues sin desbridamiento no hay curación. A pesar de estos tratamientos, aparentemente suficientes, hay una tasa de fracasos de un 40%. El tratamiento médico se considera insuficiente para resolver el proceso infeccioso, debe de considerarse la solución quirúrgica, sujeta a múltiples variables: edad, localización, origen hematógeno o no.²⁴

Al desarrollar el tema “OSTEOMIELITIS MANDIBULAR CRÓNICA SUPURATIVA”, pretendemos concientizar que las infecciones de origen odontogénico constituyen un grupo de padecimientos con alto impacto en la salud de la población, y que el Cirujano Dentista debe ser capaz de identificar tanto la etiología como la patogenia de dichas infecciones, con base a conocimientos, destrezas y habilidades para dar un buen tratamiento y salvaguardar la integridad física del paciente.

Dada la importancia que tiene su conocimiento para el estomatólogo, se recopilan criterios actuales sobre esta entidad en lo referente a la etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, especialmente cuando afecta al maxilar o a la mandíbula, proyectando nuestra investigación con tres casos clínicos que demandaron tratamiento médico-quirúrgico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿La principal causa de la Osteomielítis Mandibular Crónica supurativa son las infecciones bucodentales generalmente derivadas de una iatrogenia?

MARCO TEÓRICO.

INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.

Una infección bucal se puede originar en la pulpa dental y extenderse a través de los conductos radiculares y dentro de los tejidos periapicales, o puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y después dispersarse a través del hueso esponjoso. Desde ahí perfora el hueso cortical diseminando a los diversos espacios tisulares, dicha infección puede ser localizada o difusa. La diseminación de la infección depende de varios factores y circunstancias, las cuales alteran su curso en cualquier punto. Si la infección escapa de los límites del hueso del maxilar superior o de la mandíbula, existe una situación mucho más peligrosa, aunque aun la infección intraósea es grave.

Los gérmenes influyen en el grado de diseminación de la infección, puesto que algunos agentes tienden a permanecer localizados, mientras que otros se diseminan con rapidez y en forma difusa a través de los tejidos. El estado físico del paciente también afecta la extensión y la rapidez de la diseminación de la infección. Ciertos aspectos anatómicos determinan en gran parte la dirección real que puede tomar la infección. El drenaje por la perforación de las corticales óseas ocurre a lo largo de las líneas de menor resistencia. La inserción de los músculos puede determinar la ruta que tomara la infección, ya que esta pasa por ciertos espacios tisulares. La distribución y las interrelaciones de los muchos espacios tisulares potenciales en las regiones facial y cervical se deben apreciar para entender la facilidad con la que se puede diseminar la infección a través de esta zona e incluso en las distantes.^{1,3}

La siembra bacteriana directa en el paquete neurovascular radicular o hueso, secundaria a trauma dentofacial o micro trauma (mala oclusión dentaria) o bruxismo, son dignos de consideración en una infección odontogénica. Un aspecto importante constituye la inoculación bacteriana debida a extracciones o cirugía de la cavidad oral.²

ESTRUCTURAS, ESPACIOS Y REGIONES ANATÓMICAS A TENER EN CUENTA EN UNA INFECCIÓN ODONTÓGENA.

1. Hueso: situación de los alvéolos, espesor de la cortical y periostio.

a) El proceso infeccioso se extiende a través de las zonas de menor resistencia. Su relación con las corticales externas o internas del maxilar o de la mandíbula, explica su difusión, desde el espacio periapical.

b) En la mandíbula la diseminación de la infección hacia lingual es frecuente cuando se origina en los molares debido a que el espesor de la cortical es menor, con relación a la cortical vestibular; en el primero y segundo molar inferior la diseminación es indistintamente hacia vestibular (cortical externa) o lingual (cortical interna) por la situación

equidistante de ambas corticales, y por último, la cortical vestibular en el grupo incisivo y canino es la que presenta menor espesor.

2. Diente y mucosa: longitud de las raíces y fibromucosa gingival.

La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para cubrir el labio y la mejilla (mucosa yugal) creando el vestíbulo correspondiente. El fondo de estos surcos está compuesto por tejido celular. Dependiendo de la relación entre esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes, los procesos infecciosos ocuparán el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o se extenderán por debajo de ella.

3. Músculos: inserciones musculares.

Los músculos que se insertan en las corticales internas (palatina o lingual) o externa (vestibular) del maxilar o la mandíbula crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis.

En la cortical externa mandibular, hay que considerar de adelante atrás los músculos; cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y la inserción milohioidea (cuadrilátero de menor resistencia de Chompret). Estas inserciones explican la aparición del absceso y celulitis mentonianas, submentonianas, genianas, supramilohioideas e inframilohioideas, según la relación con el ápice dentario afectado y la inserción muscular.

En el maxilar, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador.

La localización y diseminación de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique o fosa nasal, surco nasopalatino, párpado inferior, labio superior e inferior, región geniana superior e inferior, descendiendo a lo largo del buccinador.

En la región palatina no existe tejido celular, ni inserciones musculares por lo que solo existirán abscesos subperiósticos salvo en la vecindad del paladar blando donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo del paladar.

4. Movimientos de la región y acción de la gravedad.

No cabe duda que la movilidad de ciertas regiones u órganos puede ser considerada como factor local que influye en la extensión de un proceso infeccioso, así ocurriría al nivel labial o lingual; sin embargo el organismo, como mecanismo de defensa y ante el dolor originado por la inflamación, opone una inmovilidad parcial o absoluta que impide esta extensión. La acción de la fuerza de gravedad favorece teóricamente a que la infección alcance regiones de declives. Por otra parte, intervendría favorablemente en el drenaje.

5. Espacios celulares y planos aponeuróticos.

La región del maxilar, la mandíbula y la boca están bien compartimentadas por capas aponeuróticas. (**Shapiro afirma que los espacios aponeuróticos son zonas virtuales que existen entre las aponeurosis**). Estas zonas normalmente están llenas de tejido conjuntivo laxo, que se destruye fácilmente cuando es invadido por una infección.

La infección iniciada en cualquier zona es limitada automáticamente por las resistentes capas aponeuróticas, aunque puede extenderse por vía sanguínea o linfática. La infección se localiza en el espacio aponeurótico inmediato y es contenida allí si los factores fisiológicos no limitan su actividad. Si la infección se vuelve masiva, se abre paso a través de los espacios contiguos (**Fenómeno de Duran Reynals**) hasta alcanzar el espacio carotideo o el mediastino. Para tratar las infecciones invasivas agudas es necesario tener una comprensión práctica y completa de estas vías anatómicas.

El tejido celular está distribuido por todas las regiones de la cara y del cuello. Es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, predominando las adiposas y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una función de relleno y de deslizamiento entre las fascias y músculos, en relación con los huesos, creando espacios o regiones virtuales de difícil delimitación anatómica. Actúa de vector de la infección favoreciendo su extensión a distancia del punto de origen. Ello explica la aparición de la celulitis cervical a distancia, mediastinitis o retroperitonitis, en relación con el proceso infeccioso dentario.^{1, 3,4}

Compartimientos aponeuróticos de la cabeza y del cuello con relación a las infecciones de origen dentario (tomado de un artículo de Solnitzky)

Fuentes más frecuentes de origen dentario	Diseminación a espacios anatómicos
Terceros molares inferiores	Espacio masticatorio Espacio submandibular Espacio sublingual Espacio parotídeo Espacio faríngeo lateral Sacos temporales
Dientes superiores	Fosas pterigopalatinas Fosas infra temporal Espacio parotídeo Espacio faríngeo lateral

APONEUROSIS DEL CUELLO.

Son bastante variables en su constitución, según los individuos, pero, por regla general, pueden ser distinguidas tres hojas aponeuróticas: una superficial, una media y una profunda.

Aponeurosis cervical superficial.

Esta aponeurosis envuelve totalmente al cuello, aunque en realidad está formada por dos mitades. Se origina en el borde posterior del ligamento cervical posterior, de donde se dirige hacia fuera desdoblada en dos hojas, las que envuelven al trapecio por sus dos caras; al llegar al borde antero-superior de este musculo, ambas hojas se reúnen en una sola, que pasa por el espacio supraclavicular, alcanza el borde posterior del esternocleidomastoideo y se vuelve a desdoblar para envolverlo. Al llegar al borde anterior de este musculo, las dos hojas se unen de nuevo para formar una sola, que se extiende hasta la línea media anterior del cuello, donde origina la del lado opuesto un rafe o cordón blanco cervical.

En razón de su forma, presenta esta aponeurosis una superficie exterior, otra interior y dos extremidades o circunferencias, superior e inferior.

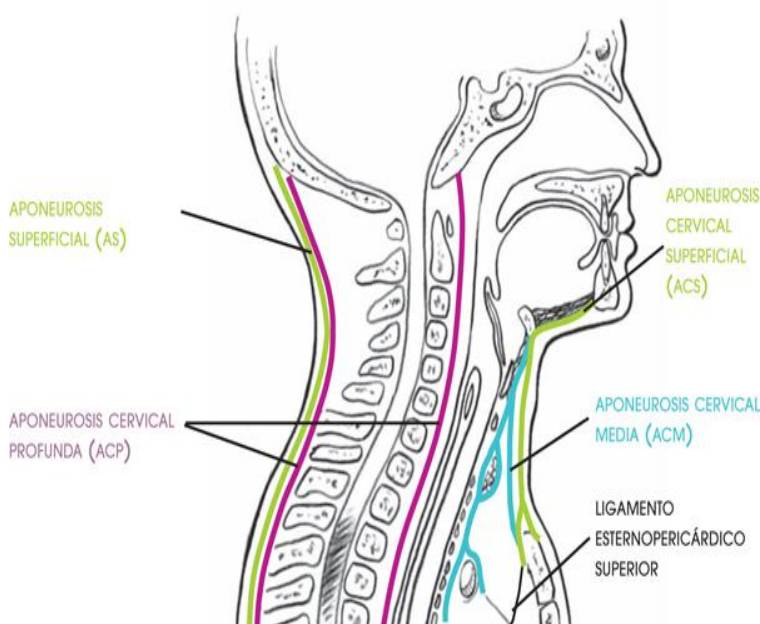


Figura 1: Corte sagital donde se muestran las aponeurosis cervicales.

Superficie exterior. Esta en relación con el tejido celular subcutáneo, del cual se encuentra parcialmente separado por el musculo cutáneo del cuello, la vena yugular externa y algunos ramos nerviosos.

Superficie interior. Se halla en relación con los diversos órganos del cuello, de la nuca y posee tres prolongaciones a cada lado.

Prolongación lateral. Es un tabique fibroso que se extiende entre la aponeurosis cervical superficial propiamente dicha y las apófisis

transversas de las vértebras cervicales. Comienza en la región supraclavicular y alcanza a los escalenos, a los que envuelve por desdoblamiento; las hojas así formadas van a insertarse, finalmente, en los tubérculos anteriores y posteriores de las apófisis transversas de las vértebras cervicales. Entre el escaleno anterior y el medio queda un espacio aponeurótico por donde pasan la arteria subclavia y el plexo braquial. Esta aponeurosis, en forma de tabique transversal, viene a dividir el cuello en dos regiones: región de la nuca y región del cuello propiamente dicha.

Prolongación submaxilar. En el lugar donde se adhiere al hueso hioides, la aponeurosis superficial emite una prolongación que envuelve primero a los dos vientres del digástrico y

se divide luego en dos hojas; la superficial va a insertarse al borde inferior de la mandíbula y es continuación de la propia aponeurosis superficial, en tanto que la profunda cubre al milohioideo por su cara superficial y termina por fijarse en la línea oblicua interna del maxilar inferior, constituyendo una cavidad osteofibrosa donde se aloja la glándula submaxilar.

Prolongación parótidea. Después de haber envuelto al esternocleidomastoideo, al unirse sus dos hojas en el borde anterior de este musculo en su parte superior, la aponeurosis superficial se desdobra en dos hojas: una que pasa por fuera de la parótida y se continua hacia delante con la aponeurosis maseterina y otra (hoja profunda) que se dirige hacia dentro, pasando por detrás de la parótida y por delante del vientre posterior del digástrico y de los músculos estileos a los que proporciona sus envolturas y que al llegar a las cercanías de la faringe cambia de dirección para ahora dirigirse de adentro afuera, pasando entre la cara anterior de la parótida y la posterior de los pterigoideos, hasta el borde posterior de la rama ascendente, donde se vuelve a juntar con la hoja superficial.

La parótida queda separada de la glándula submaxilar por un tabique fibroso y resistente que se inserta por atrás en el borde anterior del esternocleidomastoideo y por delante en el ángulo mandibular. Este tabique, llamado cintilla submaxilar o tabique interglandular, está en relación por arriba con la parótida y por abajo con la glándula submandibular.

La hoja profunda de la aponeurosis que forma el compartimento parotídeo, se adelgaza a medida que se aproxima a la faringe. Convertida finalmente en una hoja celular, envuelve a la prolongación faríngea de la parótida.

Circunferencia superior. Se inserta por su parte posterior, que al mismo tiempo es la más alta, en la protuberancia occipital externa. Se extiende luego hacia los lados y adelante y se fija sucesivamente en los siguientes lugares: línea curva superior del occipital, cara externa de la apófisis mastoides, porción cartilaginosa del conducto auditivo externo, tubérculo cigomático, aponeurosis maseterina correspondiente al borde posterior del masetero y borde inferior de la mandíbula hasta la sínfisis mentoniana.

Circunferencia inferior. Se inserta en la horquilla del esternón, en el borde anterior de la clavícula, en el acromion y en el borde posterior de la espina del omoplato; desciende después con la aponeurosis del trapecio para confundirse más abajo con la aponeurosis de envoltura del dorsal ancho.

Al descender del hueso hioides al esternón, la aponeurosis se desdobra en dos hojas, una de las cuales va a fijarse al labio anterior de la horquilla esternal, en tanto que la otra se adhiere al labio posterior de la misma. Queda así limitado entre las hojas un espacio o espacio supra esternal, el cual emite hacia los lados prolongaciones que se extienden por detrás del esternocleidomastoideo y son conocidas con el nombre de fondos de saco de Gruber. El espacio supra esternal está lleno de tejido celular y contiene ganglios linfáticos y las venas yugulares anteriores.⁵

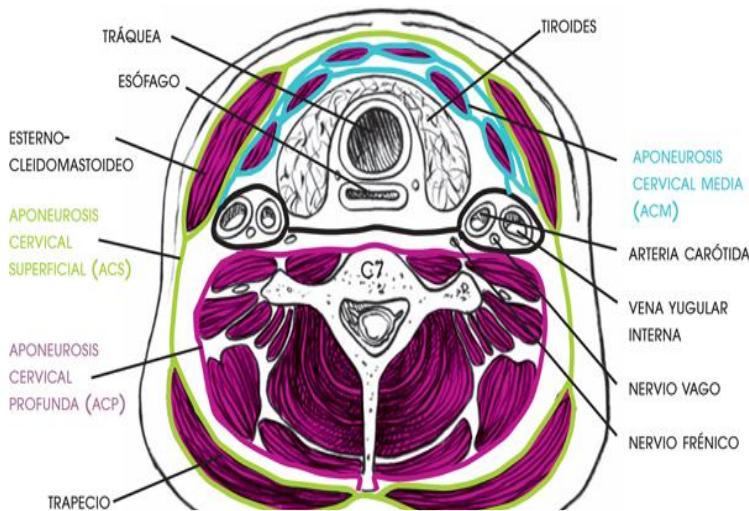


Figura 1.1: Corte transversal donde se muestran las aponeurosis cervicales.

Aponeurosis cervical media.

Se extiende del hueso hioides al esternón y de un omoplato al otro abarcando un espacio que se halla limitado, a los lados, por los músculos omohioideos. Se pueden distinguir en esta aponeurosis dos caras y tres bordes.

Cara superficial. Esta en relación con la aponeurosis cervical superficial, de la cual se encuentra separada por tejido conjuntivo.

Cara profunda. Se relaciona con

la laringe, la traquea y el cuerpo tiroides en su parte anterior y media; y con la laringe, el esófago y el paquete neurovascular del cuello, en sus partes laterales.

Borde inferior. Abarca el espacio comprendido entre las dos escotaduras coracoides y se inserta en el labio posterior de la horquilla esternal, en el borde posterior de la clavícula, en la primera costilla, en la aponeurosis del músculo subclavio y en las vainas de los vasos subclavios.

Antes de llegar a la línea media, esta aponeurosis, que ha sido denominada por Testut aponeurosis toracohioidea, en razón de sus inserciones, emite vainas que envuelven a los músculos esternocleidomastoideo, esternotiroideo y tirohioideo.

Bordes laterales cuando la aponeurosis toracohioidea se dirige hacia atrás, alcanza los músculos omohioideos, a los cuales envuelve totalmente, sin ir más allá de sus dos vientres y de su tendón intermedio; pero al pasar debajo del esternocleidomastoideo, se adhiere íntegramente a la aponeurosis de este músculo.

Aponeurosis cervical profunda.

Es conocida también con el nombre de aponeurosis prevertebral y a causa de su forma más o menos cuadrangular, presenta dos caras y cuatro bordes.

Cara anterior. Se halla en relación con la faringe y el esófago, con el paquete neurovascular del cuello y con el simpático cervical.

Cara posterior. Cubre a los músculos prevertebrales y los rodea por medio de una vaina que emite para cada uno de ellos.

Bordes. El superior se inserta en la apófisis basilar del occipital. El inferior, transformado en una delgada hoja celular, se confunde con el tejido conjuntivo del mediastino posterior. Los laterales se insertan en los tubérculos anteriores de las apófisis transversas de las vertebrales cervicales.^{5, 6, 7}

Durante la vida, la piel y las mucosas se encuentran expuestas a un ambiente lleno de microorganismos y albergan gran variedad de especies bacterianas que se encuentran de una forma permanente o transitoria sobre sus superficies.

Al nacer la cavidad bucal es estéril, el feto vive en un ambiente rodeado del líquido amniótico y la placenta; es en el momento del nacimiento, cuando se pone en contacto primero en el canal del parto, y posteriormente en el ambiente que le rodea, con los distintos microorganismos que van a colonizar su piel, nariz, cavidad oral y otras regiones corporales. Para ello, estos microorganismos deben ser capaces de adherirse a los epitelios como un primer paso que permita la colonización y multiplicación posteriores, pero a medida que pasa el tiempo, aparece una forma selectiva producto de los factores ecológicos.

La flora bucal tiene un efecto beneficioso y un efecto perjudicial. La flora normal humana contribuye a la nutrición a través de la síntesis de vitaminas y de la digestión de ciertas sustancias nutritivas; también contribuye a la inmunidad frente a diversos agentes infecciosos, ya que la penetración continua de pequeñas cantidades de microorganismos bucales en el torrente sanguíneo constituye un estímulo antigénico continuado. Los niveles de anticuerpos circulantes, de este estímulo, pueden dar lugar a reacciones cruzadas con ciertos tipos de bacterias patógenas. En otros casos, la flora bucal puede competir con microorganismos patógenos.

La cavidad bucal representa un ambiente del huésped que tiene características que favorecen la ubicación y el crecimiento de una gran variedad de microorganismos, en la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.

Las bacterias bucales son también potencialmente patógenas, los microorganismos bucales que penetran en los tejidos humanos por diferentes vías, pueden provocar abscesos alveolares, así como abscesos pulmonares, cerebrales y de las extremidades o una infección de heridas quirúrgicas.

Así también vemos que la placa dentobacteriana puede provocar procesos patológicos que afectan tanto a los dientes como a sus estructuras de soporte, por lo que el control de la placa bacteriana mediante métodos mecánicos y químicos es la principal medida preventiva de la que disponemos para el control de enfermedades. .⁸

OSTEOMIELÍTIS.

La osteomielitis es la inflamación de todas las estructuras del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis, provocada por microorganismos que lo invaden, y donde lo habitual es que este fenómeno implique, prácticamente siempre, la existencia de infección. Es un cuadro inflamatorio séptico difuso, que presenta diversas formas clínicas, pero que tienen un componente común que es el compromiso del tejido conjuntivo, periostico, medular, neurovascular y subaponeurótico. Teniendo menor compromiso cutáneo que la celulitis o absceso.

CONCEPTO: *El término <<osteomielítis>> es inapropiado, como lo señaló Padgett etimológicamente este término hace referencia únicamente a la inflamación del hueso y medula ósea que engloba primeramente las partes blandas.*^{9,10}

El uso común da al término un significado de inflamación de todas las estructuras del hueso, médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis.

FRECUENCIA, PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA.

La osteomielitis mandibular (OM) es poco frecuente si se compara con la que se manifiesta en las metáfisis de los huesos largos (del 1 al 2 %); también es baja su incidencia, teniendo en cuenta lo numerosas que son las infecciones dentarias y las lesiones traumáticas. Se presenta en cualquier edad y sin predominio sexual.

ETIOPATOGENIA.

El tejido óseo posee 3 funciones esenciales: mecánica o de sostén del cuerpo, hematopoyética y metabólica. De ellas, la función metabólica va a guardar una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos:

1. Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de paratohormona (PTH), calcitonina y calcio.
2. Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclasia; y reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteólisis osteolítica.^{9,11}

La cavidad oral posee una microbiota característica, debido a las condiciones peculiares de nutrientes, pH y humedad, y muy variable en función de distintos factores que confluyen localmente.

En el paciente sano la flora normal de la cavidad oral es compleja:

Cocos gram positivos: Streptococcus viridans, S. mutans, S. sanguis, S. salivarius, S. oralis y S. mitis.

En menor medida: Streptococcus pyogenes, Enterococcus, Staphylococcus, Micrococcus y los anaerobios Peptostreptococcus y Peptococcus.

Cocos gram negativos: especies del género Neisseria y Veillonella. Tanto aerobios como anaerobios.

Bacilos gram positivos: Actinomyces, Lactobacillus, Bifidobacterium, C. matruchotii, Rothia dentocariosa y otros llamados difteroides o difteromorfos.

Bacilos gram negativos: Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium, Capnocytophaga, Actinobacillus, Eikenella, Campylobacter y Haemophilus.

Otros: Espiroquetas comensales, hongos como Candida, Mycoplasma y escasos protozoos como Trichomonas tenax y Entamoeba gingivalis.

La determinación de cuáles son las bacterias específicas, causantes de las osteomielitis crónicas de origen infeccioso, no ha sido un proceso fácil. Esto debido a que los focos son pequeños, o porque ya se han contaminado con bacterias de la flora residente.

Además si la persona ya está bajo antibioticoterapia o multitratado más difícil es que podamos identificar al o los agentes causantes de la infección.

La mayoría de los investigadores concluyen que las siguientes serían las especies responsables de las osteomielitis en la mayoría de los casos:

Staphylococcus aureus, staphylococcus albus, estreptococos y neumococos, Echerichia coli, Pseudomona aeruginosa y Proteus, bacteroides, bacilos Gramnegativos anaerobios, salmonellas, bacilo tuberculoso y treponema pallidum.

Del grupo fúngico, especies como actinomicetos, blasto-micetos, coccidioides y Criptococcus neoformans.

Posibles virus serían: Virus como el del sarampión, de la parotiditis viral, de la viruela y linfogranulomas venéreos. Y por último una especie de helmintos, como el Echinococcus granulosus.^{9,12,13}

La infección ósea puede tomar 3 caminos distintos, según el tipo y virulencia del microorganismo causal:

1. Cuando el paciente goza de buen estado de salud general y la resistencia es efectiva o la virulencia de los microorganismos es pobre, la reacción linfocitaria del tejido circundante puede ser suficiente para destruir los microorganismos antes de que se produzca la supuración, y detener el proceso. Cuando una infección piogénica se desarrolla dentro del hueso de un individuo sano, esta es localizada por las defensas del

huésped. En cambio, si existe una enfermedad concomitante que disminuye las resistencias del huésped, o si el agente infeccioso es muy virulento, la infección puede continuar a través de los espacios medulares del hueso.

2. Cuando las condiciones son menos favorables, o sea, los microorganismos son menos virulentos y es menor el poder fagocitario, puede detenerse la enfermedad en un estadio caracterizado por la formación de un absceso crónico conocido como absceso de Brodie.

(**Absceso de Brodie.** Forma crónica primaria localizada da imagen ovoide con bordes netos; sus dolores suelen ser nocturnos: la cavidad ósea está llena de pus, tejido de granulación o tejido fibroso, a veces secuestros.)

3. Cuando se trata de microorganismos muy virulentos que la resistencia orgánica no logra detener, se produce la sucesión natural de la inflamación piógena; en este caso, va seguida de abscesos, supuración y formación de secuestros óseos.

Los cambios morfológicos de la OM dependen de la fase (aguda, sub-aguda o crónica) y la localización de la infección. Las bacterias, una vez que se implantan en el hueso, proliferan e inducen una reacción inflamatoria aguda acompañada de muerte celular. El hueso afectado se necrosa en las primeras 48 horas, y las bacterias y la inflamación pueden penetrar en los conductos de Havers y alcanzar el periostio, la rotura del periostio produce un absceso del tejido blando que acaba por formar una fístula. A veces el secuestro se desintegra y aparecen cuerpos extraños libres que se eliminan por la fístula.

Con el tiempo la respuesta del huésped evoluciona, y tras una primera semana de infección, predominan las células inflamatorias crónicas que liberan citosinas capaces de estimular la resorción ósea, el crecimiento de tejido fibroso y el depósito de hueso reactivo en la periferia de la lesión.

La microscopia da una imagen clara de infiltración densa de la médula ósea por neutrófilos. Alejado de la zona, el infiltrado que predomina es linfoplasmocitario crónico.

Las trabéculas de la zona muestran lagunas vacías y hueso necrótico sin imágenes de osteocitos, que forman secuestros. El tejido conectivo que lo rodea (involucro) lo separa del maxilar o la mandíbula por un proceso de reabsorción.^{2,9}

CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA ÓSEA QUE EVOLUCIONAN EN DIFERENTES FASES O ESTADIOS.

1.- Fase de reparación.

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela sufre una vasodilatación intensa con liberación de sustancias vaso activas que terminan desencadenando una osteítis. La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos.

Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo esta última un fenómeno de reabsorción que conduce al igual que en el mecanismo anterior una situación de degradación ósea.

2.- Fase de necrosis.

El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea pueden actuar hasta producir una necrosis y desarrollar secuestros óseos. La acción directa de agentes químicos o físicos, se añade al compromiso vascular que aparece en procesos como la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos, va a dar origen a fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo.

El compromiso vascular se hace evidente, también durante la acción de agentes traumáticos que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas soluciones anestésicas con vasoconstrictores que al actuar sobre la vascularización terminal de la mandíbula favorecen zonas de isquemias y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis.

Además de los factores anteriores conviene tener en cuenta la acción necrosante de las toxinas bacterianas, sobre todo de coagulasa positivo y por otro lado los fenómenos exudativos, como la respuesta a la inflamación ósea, que pueden provocar una compresión de los canalículos óseos que ante de la evolución mantenida terminan comprometiendo la vitalidad ósea.

En la periferia de la zona de degradación ósea, se produce durante esta fase una condensación esclerosa que tiende a circunscribir el elemento necrosado.

Estos secuestros pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico dañado.

3.- Fase de condensación.

El organismo trata de restablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia. Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que por otra parte también se ve compensado por parte de la reacción que complementa el periostio, quien por un lado va a descalcificar el hueso poniendo en libertad sales cálcicas, mientras que por otro transforma a este tejido conectivo intraóseo en un medio osificable.

Este doble mecanismo reparador por parte del hueso y el periostio da origen a lo que se conoce con el nombre de osteítis condensante.

La reacción perióstica condensante denominada involucro o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea, contiene el secuestro. Este involucro puede, a veces, encontrarse perforado en algunos puntos por los orificios que hacen comunicar la cavidad del secuestro con el interior; son las llamadas foraminas o cloacas en Troya.^{9,11}

OSTEOMIELITIS EN LA CAVIDAD BUCAL.

En el caso particular de la boca los microorganismos generalmente involucrados son los Staphylococcus, streptococcus, aunque puede asociarse también con Actinomyces israelii.

Como resultado de una infección odontógena, la osteomielitis puede generarse en el maxilar o la mandíbula por vía directa o indirecta.

- Vía directa: diente y tejidos periodontales.
- Vía indirecta: hemática y linfática.
- Por continuidad o contigüidad.

Existen toda una serie de factores que contribuyen en la etiología de la OM en boca. Entre ellos:

1.-Factores locales endógenos.

- Dentarios: propagación a través de los ápices, sobre todo del primer y segundo molares, a partir de situaciones patológicas pulpares como caries, granulomas, periodontitis, así como exodoncias traumáticas.
- Enfermedad periodontal: alteración de las estructuras periodontales.
- Mucosas: pericoronaritis y gingivoestomatitis ulceronecrotizante.
- Celulitis: por mecanismos de contigüidad, la infección, localizada en los tejidos blandos, puede propagarse.
- Protésicos: hasta hace unos años la colocación de implantes supraparióísticos y endo-óseos se consideraban factores etiológicos; el empleo de técnicas depuradas ha resuelto este riesgo.

2.-Factores locales exógenos.

- Físicos: radioterapia, corrientes eléctricas, electrocoagulación; pueden producir necrosis con posterior infección del hueso, produciendo la denominada osteorradionecrosis.
- Químicos: contacto del hueso con determinadas sustancias químicas que desencadenan la infección.
- La utilización en épocas anteriores de pastas momificadas de la pulpa con anhídrido arsenioso, dieron origen en algunos casos a necrosis ósea localizada, como consecuencia de su salida a través del foramen apical.
- Actividades laborales, como los trabajadores del fósforo que padecen necrosis química de los maxilares. De igual forma los trabajadores del plomo y el mercurio.

3.-Factores generales.

- Algunas condiciones que favorecen la instalación de esta infección son: malnutrición, diabetes, leucemia, anemia, osteopetrosis, enfermedad de Paget, displasia ósea, quimio y radioterapia. El alcoholismo y el tabaquismo se consideran como un factor predisponente para el desarrollo de la OM.

En la región maxilofacial la mandíbula tiene un predominio de afectación marcado con respecto al maxilar, debido a que en el maxilar existe tejido óseo esponjoso con un mayor aporte vascular, que hace que la colonización bacteriana se produzca con mayor dificultad, ya que la respuesta celular es favorecida teniendo un mejor aporte sanguíneo dificultando así la invasión ósea.

El maxilar superior suele ser de aspecto laminar, está más vascularizado y existen zonas en que la esponjosa es más abundante. Así ocurre al nivel del alveolo, por detrás de la tuberosidad y a veces también en la región incisal. Debido a esta situación anatómica la osteomielitis en el maxilar es menos frecuentes que en la mandíbula.

En la región incisal del maxilar, la vascularización sería de tipo yuxtaterminal, lo que favorece la formación de grandes secuestros, como a veces ocurre en la región premaxilar, aunque actualmente es un hecho rarísimo. En este caso, la región de los incisivos puede llegar a necrosarse y se establece una comunicación buco nasal o bucosinusal.

Por el contrario, en la mandíbula existe el tejido óseo grueso y compacto, con una cortical muy densa, que hace que los agentes externos a partir de los tejidos blandos invadan con dificultad el hueso. Ahora bien, cuando la invasión se produce, las defensas son mucho menores y el drenaje se dificulta, sobre todo al nivel del primero y segundo premolares, situados en el cuerpo mandibular, equidistantes entre la lámina externa e interna. La cortical mandibular, sobre todo al nivel vestibular posterior, es mucho más densa y gruesa y en general, esta cortical rodea en forma de hamaca el hueso esponjoso mandibular. En cambio, en los dientes anteriores, más cerca de la lámina externa, y en los segundos y terceros molares, más cerca de la lámina interna, esto no sucede. De aquí que la mayor parte de las osteomielitis de causa local se localicen generalmente al nivel del primer premolar.

Los procesos alveolares tienen en su estructura escaso tejido óseo esponjoso limitado por dos corticales, externa e interna, así como la lámina dura que rodea la raíz; de manera que cuando existe un hecho osteomielítico al nivel alveolar, se dan con frecuencia y facilidad secuestros y la regeneración ósea es a este nivel extremadamente difícil.

Cuando se presenta la OM, el cuadro anatomopatológico es similar a los hallazgos de la OM de los huesos largos. Las arterias de la mandíbula son de tipo terminal. La trombosis vascular causada por la infección ocurre en una etapa muy precoz del curso de la enfermedad, y hace que la posibilidad de curar la OM de la mandíbula con antibióticos sea más bien dudosa, salvo que el tratamiento se administre dentro de las primeras 48 a 72 horas luego del comienzo de los síntomas.⁹

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA OSTEOMIELITIS MANDIBULAR.

Odontogénicas	No Odontogénica
- Complicación de una gangrena pulpar.	Fracturas maxilares (tejido óseo expuesto)
- Procedimientos dentales (iatrogenia).	- Infecciones vecinas.
- Producto de una infección periodontal.	- Hematógenas.
- Quistes infectados.	- Por cuerpos extraños.
- Granuloma periapical.	- Osteoradionecrosis.
- Abscesos.	
- Trauma dental.	
- Osteomielitis aguda odontogénica.	
Procesos tumorales odontogénicos infectados	

SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDOMINANTES.

Etapa primaria.

- Dolor punzante a un diente, que en la región posterior de la mandíbula se reflejan o se le atribuye al oído.
- Encías de color rojo oscuro y edematoso.
- Sensación de alargamiento de los dientes.
- Limitación a la apertura bucal o trismo.
- Cambio del estado general (fiebre, decaimiento, malestar general).

Etapa secundaria o manifiesta.

- Dolor punzante y profundo.
- Puede apreciarse movilidad del diente causante y de los adyacentes, llegando el momento que todos los dientes de la hemiarcada tienen movilidad extraordinaria.
- Tumefacción del área afectada que se extiende a los tejidos adyacentes.
- Aparición de fístulas bucales y extra bucales.
- Aparece supuración serosa o purulenta.
- Anestesia del hemilabio correspondiente, debido a la Inflamación intraósea que produce compresión del nervio alveolar inferior, dando lugar a un signo típico, Signo de Vincent.
- Aumento de la fiebre.

Etapas terciaria.

- El dolor desaparece.
- Limitación a la apertura bucal.
- Los dientes que pertenecen al secuestro pueden estar movibles.
- Presencia de fístulas mucosas o cutáneas.
- La secreción purulenta puede estar presente.
- Presencia y movilidad de secuestróseos.
- Expansión de las corticales del hueso.
- Disminución del edema y de la deformidad facial.
- Persiste generalmente hipostesia o anestesia del hemilabio correspondiente.
- Anorexia.
- La fiebre disminuye.
- Puede durar semanas, meses, incluso años en los casos crónicos.

Después de este período los exámenes radiográficos son de gran ayuda, recomendando realizarlo de 2 a 3 semanas, comprobando la presencia de zonas radiográficas en forma de islotes homogéneos, en encaje, superficiales o profundos, únicos o múltiples secuestróseos.^{9,10}

CLASIFICACIÓN.

1. - Osteomielítis supurativa aguda.
2. - Osteomielítis supurativa crónica.
3. - Osteomielítis esclerosante crónica focal.
4. - Osteomielítis esclerosante crónica difusa.⁹

DIAGNÓSTICO.

En el diagnóstico de esta entidad, son necesarios varios elementos a considerar:

1.- **Historia clínica:** ha de ser detallada, buscando siempre la mayor cantidad de datos en lo referente al comienzo de la afección, si coincide o no con problemas o tratamientos dentales anteriormente recibidos, antecedentes de haber padecido una enfermedad similar, si los síntomas han remitido, o si se han exacerbado, en fin, toda la información que sea posible obtener del paciente a través del interrogatorio.

2.- **Exploración clínica:** debe ir encaminada a revelar la existencia de signos sugerentes de OM como: anestesia mentoniana, trismo, dolor, aumento de la temperatura local o general, movilidad dentaria. La palpación extrabucal es útil para delimitar la tumefacción y apreciar aquellos procesos sépticos que son dependientes del hueso; junto a estos detalles es importante que el estomatólogo no omita la palpación al nivel del cuello buscando la existencia de adenomegalia.

3.-Imagenología: sabemos que en esta entidad las radiografías convencionales (oclusales, panorámicas, etc.), aunque bien pueden ayudar, no son los medios auxiliares más efectivos, dado que en los comienzos de la enfermedad no se muestran cambios apreciables radiológicamente hasta pasados aproximadamente 10 días. De manera que existen nuevas tecnologías imagenológicas que contribuyen al diagnóstico.

Entre estos avances encontramos a la gammagrafía ósea con tecnecium 99, que es uno de los medios de diagnóstico aportado por la Medicina Nuclear, el cual tiene gran aplicación en cardiología, oncología, ortopedia, y otros campos, y se utiliza en cerca del 80 % de los procedimientos diagnósticos con probada eficacia. Aunque en 2 de las literaturas consultadas se cuestiona el uso del Tecnecio 99 por los falsos negativos dados, otros autores, en referencias más recientes, aseguran que si bien no es 100 % efectivo, cosa sumamente difícil cuando del tema se habla, es un medio útil. Por otro lado, se recomienda el uso de la resonancia magnética como el más preciso de todos por su elevada resolución. El Galium citrato 67 también se puede emplear. No obstante, aunque todos estos métodos son sumamente eficaces en el diagnóstico de la Osteomielitis Mandibular (OM) y de otras enfermedades, son muy costosos y solo se reservan para casos de gran importancia y emergencia.

Conociendo las características principales de la enfermedad, dígase presencia de secuestros, imágenes en piel de cebolla, zonas de condensación fundamentalmente periósticas y pérdida del trabeculado, es posible establecer un diagnóstico.

4.- Biopsia: es recomendable tomar muestra para biopsia en todos los casos que se sospeche la Osteomielitis Mandibular (OM), pues el resultado de la misma es concluyente.

5.- Bacteriológico: se recomienda tomar muestra del hueso afectado para hacer cultivo bacteriológico con vistas a obtener el germen causal, así como el espectro de sensibilidad antibiótica.

6.- Hematopoyéticas: Leucocitos: puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda, lo que indica que la resistencia del huésped está disminuida. Recuento globular alto de 8×10^9 a $20 \times 10^9/L$.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Celulitis facial odontógena.
- Abscesos dentales.
- Inflamación de las de las glándulas salivales.
- Hipertrofia masetérica.
- Hiperostosis cortical infantil o Síndrome de Caffey – Silverman.
- Sarcoma de Ewing.
- Displasia fibrosa.
- Hiperparatiroidismo.
- Enfermedad de Paget.
- Fibroma osificante.
- Granuloma reparador.
- Condroma y osteoclastoma.
- Tuberculosis.
- Sífilis.
- Mucormicosis.

TRATAMIENTO.

- Farmacológico
- Quirúrgico.
- Medicamentoso – Quirúrgico.

Farmacológico

Es importante mencionar que la terapia antimicrobiana es empírica.

Inicialmente, los antibióticos que se utilizan son seleccionados sobre la base del microorganismo que se sospecha esté causando la infección, si se observa un control clínico de la infección se mantendrá este esquema farmacológico para posteriormente complementarlo con el procedimiento quirúrgico establecido. Los tres pacientes expuestos en los casos clínicos evolucionaron satisfactoriamente, con los antibióticos administrados empíricamente, los cuales fueron complementados con los procedimientos quirúrgicos de acuerdo a cada una de sus necesidades.

Una vez que el patógeno este aislado y se conozca su sensibilidad, el antibiótico inicial puede modificarse en caso de ser necesario. En los tres casos clínicos presentados se mantuvo el esquema antibiótico empírico con el que se inicio el tratamiento, debido a la mejoría clínica observada en los pacientes, en estos casos a pesar de haber realizado el cultivo bacteriológico se decidió no cambiar el esquema antibiótico debido a que el echo de que el cultivo nos indique una sensibilidad a cierto medicamento no significa que siempre este sea un éxito en el tratamiento de los pacientes.

El control de la infección ante un tratamiento de forma empírica se puede apreciar debido a los cambios de las características de la zona afectada, es decir, la secreción purulenta y la inflamación de la zona disminuirá notablemente, como consecuencia a esto el cambio de color en la mucosa infectada o el tejido circunscrito al área de la lesión se ira

homogenizando al color de la mucosa sana, la disminución de la fiebre es un indicativo de que la infección esta siendo controlada, por otro lado en algunos casos los pacientes comienzan a recuperar funciones motrices perdidas debido a la infección presentada la cual les impedía movimientos necesarios o específicos.

Los exámenes de laboratorio después de un tratamiento empírico con cambios clínicos en la lesión del paciente son un parámetro de referencia para corroborar que la infección a sido controlada a nivel sistémico.

1.- Plan antibacteriano empírico inicial:

Osteomielitis odontógena:

- Clindamicina
- Cloxacilina o flucloxacilina
- Aminopenicilina

Tratamiento etiológico (conocido el germen causal y su sensibilidad):

- Anaerobios Aminopenicilina 2gr c/ 6-8 horas i/v.
Clindamicina 600 mg c/ 8 horas i/v.
Metronidazol 500 mg c/ 8 horas i/v.
- Polimicrobianas Cefuroxima 1.5gr iv cada 8 horas.
Ceftriaxona + clindamicina o metronidazol.
- Staphylococcus aureus Dicloxacilina 1 a 2 gr iv cada 6 horas.
Cefalotina 1 a 2 gr iv cada 6 horas.
- Streptococcus spp. Penicilina G cristalina 20 millones UI / d en 4-6 horas i/v.
Amoxicilina 1 gr cada 6 horas v/o o cefuroxime axetil 500-750mg c/ 8-12 horas v/o.
- S. Pneumoniae Penicilina G cristalina 20 millones UI / d en 4-6 horas i/v. o Cefalosporinas de 2° - 3° generación como Cefuroxime 1,5 gr c/8 horas i/v o Ceftazidime (3°) 1-2 gr c/ 6-8 horas.
- H. Influenzae Cefalosporina de 2° o 3° generación o fluoquinolona 500 mg c/ 12horas.
- Hongo Anfotericina B.

Dosis de los antibióticos más usados y vías de administración:

Clindamicina: 600 mg c/8 h i/v.

Cloxacilina 500 mg c/6 h v/o.

Penicilina G cristalina: 20 millones UI/d en 4-6 dosis i/v.

Aminopenicilina: 2 gr c/ 4-6 h i/v.

Aminopenicilina/IBL: 2 gr c/ 6-8 h i/v.

Cefalosporina de 1ª G: 2 gr c/4-6 h i/v.

Vancomicina: 1 gr c/ 12 h i/v. —→ CUANDO HAY ALERGIA A LA PENICILINA

Ciprofloxacino: 400 mg c/12 h i/v o 500-750 mg c/12 h v/o.

Pefloxacina: 400 mg c/12 h i/v o v/o.

Metronidazol: 500 mg c/8 h i/v.

Doxiciclina: 100 mg c/ 12 h v/o.

Rifampicina: 300 mg. c/12 h. v/o.

Gentamicina: 3-5 mg/k/d i/v en 1 o 2 dosis.

Amikacina: 500 mg c/8 h i/v.

} AMINOGLUCOSIDOS
Gram (-) y aerobios

2.- El ketorolaco es el analgésico de primera elección del un grupo de medicamentos denominados antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibe la actividad de la ciclooxigenasa, y por tanto la síntesis de prostaglandinas. A dosis analgésicas, efecto antiinflamatorio menor que el de otros AINE.

La función del ácido acetil salicílico en esta patología, más que como analgésico tendrá otra función al evitar la formación de trombos en los vasos de la región afectada por su gran capacidad antiplaquetaria. El mecanismo de acción de la aspirina y otros fármacos similares consiste en el bloqueo irreversible de la ciclooxigenasa (COX) plaquetaria como consecuencia de este bloqueo, la síntesis de tromboxano A2 (TXA2) a partir del ácido araquidónico queda inhibida y su acción potenciadora de la agregación plaquetaria se reduce.

3.- La Termoterapia favorece la circulación local del antimicrobiano por vasodilatación, aumenta la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos ayudando a la disminución de la inflamación, aumenta el metabolismo hístico y estimula los reflejos vasomotores.

4.- Complejos vitamínicos (Vitamina C o ácido ascórbico, Vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico) vitamina E (para el manejo de los radicales libres) por lo tanto debe de ser manejados con antioxidantes

5.-Dieta rica en proteínas, glutamina, óxido nítrico y para la estimulación del sistema inmunoenzimático.

6.-Gammaglobulina como sustancia estimulante del sistema inmunológico.

7.- Oxígeno hiperbárico (forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión de dos atmósferas, aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno.

Quirúrgico.

(Incisión y drenaje, fistulectomía y secuestrectomía)

1.-Extracción del diente causal y eliminación del tejido de granulación.

2.-Establecer el drenaje de la zona al realizar la exodoncia o mediante la incisión de la mucosa o piel en el punto fluctuante.

3.-Cuando hay presencia de fístulas o tumefacciones a nivel cutáneo, se practican incisiones con la colocación de tubos de drenaje, para facilitar el lavado con suero fisiológico.

4.-Secuestrectomía

5.- Saucerización

6.-El lavado quirúrgico es uno de los puntos de interés para el barrido de tejido necrótico con solución electrolizada.

7.-En los casos recidivantes (son raros) Obwegesser sugiere la resección mandibular de la zona afecta con posterior reconstrucción mediante injertos óseos.

8.-Remodelación ósea en las formas esclerosantes y de localización extensa donde la deformidad es evidente.

PRONÓSTICO.

Con el advenimiento de los antibióticos se considera su pronóstico favorable; aunque puede entorpecerse en pacientes con:

1. Enfermedades sistémicas debilitantes.
2. Capacidad de respuesta del huésped a la infección.
3. Pacientes que se encuentra bajo tratamiento con corticosteroides.

En estos casos pueden sobrevenir casos de toxemia (SHOCK SEPTICO) que se acompañan de deshidratación y acidosis con lo que se puede comprometer la vida del paciente.^{9,12.14}

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO.

OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.

Actualmente se puede lograr una mayor presión ambiental que la que ejerce la atmósfera sobre la superficie terrestre, dentro de una cámara hiperbárica. La respiración de oxígeno al 100% en ambientes presurizados sobre 1 atmósfera, entre 60 y 120 minutos y de 1 a 3 veces por día, tiene efectos terapéuticos definidos en una serie de estados patológicos que se caracterizan por un déficit de oxígeno tisular (hipoxia) local o generalizado, provocado por diferentes causas patológicas o circunstanciales.

El oxígeno hiperbárico induce en el organismo una serie de mecanismos curativos, al estimular fenómenos propios de la curación, que en condiciones de poco oxígeno local están deprimidos, especialmente por falta de energía celular, fundamental en los mecanismos defensivos y reparativos.

¿Que es una cámara hiperbárica?

La cámara hiperbárica es un recinto cerrado donde se puede crear una presión mayor que la atmosférica.

¿Qué es la oxigenoterapia hiperbárica?

La oxigenoterapia es el tratamiento con oxígeno en mayor concentración de la que normalmente respiramos 20.8 % (de volumen) la oxigenoterapia hiperbárica consiste en respirar oxígeno puro (100%) bajo presión que supera la atmosférica. De allí procede el nombre "hiperbárica": hiper- mayor, barica- relativo a la presión. Al estar en una cámara donde se crea una mayor presión, el oxígeno se hace más soluble en los líquidos, en este caso en el plasma o sangre. Este aumento, de solubilidad de oxígeno ocurre por las leyes físicas de los gases. La sangre de un paciente sometido a la oxigenoterapia hiperbárica tiene mayor presión parcial de oxígeno, lo que realiza el efecto terapéutico. A mayor presión parcial de oxígeno en la sangre, este se difunde más profundo en los tejidos.¹⁵

Los efectos de la **OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA** son:

1. Tiene acción bactericida.
2. Estimula la respuesta leucocitaria.
3. Acelera la formación de colágeno.
4. Promueve la neoformación de vasos sanguíneos.
5. Tiene la capacidad de desplazar gases tóxicos unidos a la hemoglobina.
6. El aumento de presión disminuye el tamaño de las burbujas (ley de Boyle).

En Estomatología la **O2HB** puede aplicarse directamente para:

1. Edema traumatogénico moderado y severo antes y después de cirugía reconstructiva o reparativa, combinado con trauma cráneo-encefálico.
2. Infección odontogénica, con absceso, moderada y severa.
3. Edema post-quirúrgico por cirugía bucal extensa.
4. Edema post-quirúrgico en cirugía ortognática.
5. Osteomielítis.
6. Osteo-radionecrosis.
7. Injertos extensos: óseos, mucosos y gingivales.
8. Resección de tumores dejando áreas cruentas.
9. Todos los procesos inflamatorios agudos que por su relación costo-beneficio justifiquen su uso.

Indicaciones del oxígeno hiperbárico:

- 1.- Embolismo por aire o por gas.
- 2.- Intoxicación por monóxido de carbono e inhalación de humo.
- 3.- Estimulación de la cicatrización en heridas problemáticas seleccionadas.
- 4.- Anemia post-sangrado.
- 5.- Infecciones necrotizantes de tejidos blandos (tejido subcutáneo, músculo o fascia).
- 6.- Osteomielitis refractaria.
- 7.- Daño tisular por radiación (osteorradionecrosis).
- 8.- Injertos y colgajos de piel comprometidos.
- 9.- Quemaduras térmicas.
- 10.- Insuficiencia circulatoria periférica.
- 11.- Pie diabético.
- 12.- Cicatrización.

13.- Insuficiencia arterial y venosa.

14.- Traumatismos.

15.- Quemaduras

16.- Dolor crónico.

17.- Desintoxicación.

18.- Medicina del deporte.

19.- Estrés.^{15,16}

Las condiciones aceptadas por el Comité de Oxigenación de la Sociedad Americana, se dividen en cuatro grandes grupos:

- 1 Infecciones severas.
- 2 Problemas de cicatrización (pie diabético, problemas posradiación).
- 3 Trauma agudo (incluyendo quemaduras).
- 4 Diversas patologías que tienen en común una hipoxia aguda o crónica (lesiones neurológicas, o problemas por intoxicaciones).

La oxigenación hiperbárica es un tratamiento seguro, no invasivo, bien tolerado, eficaz e indoloro, que reduce la morbi-mortalidad de algunas enfermedades, disminuye costos por atención, tiene mínimos efectos secundarios y tiempos de recuperación menores a los convencionales.¹⁶

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son sustancias heterogéneas obtenidas a partir de la heparina clásica o no fraccionada (HNF), mediante distintos métodos de despolimerización química o enzimática, con lo que se consiguen productos que son diferentes estructuralmente y que poseen distinta capacidad anticoagulante/antitrombótica.¹⁷

Mecanismos de acción.

La acción antitrombótica de las HBPM, como ocurre en la heparina clásica, no es propia de su molécula, sino que necesita la presencia de uno de los inhibidores fisiológicos más importantes de la coagulación, la antitrombina, capaz de neutralizar a diversas serín-proteasas de la coagulación y, dentro de las mismas fundamentalmente a la trombina y al factor X activado (Xa). Cuando existe heparina circulante, la antitrombina sufre un cambio en su forma que hace más accesible su centro activo lo que acelera su actividad inhibitoria de forma importante. La heparina se une a la antitrombina mediante un pentasacárido específico que se encuentra sólo en un tercio de las cadenas de la HNF.

La utilización de la heparina de bajo peso molecular deberá ser instalada posterior al tratamiento quirúrgico para ayudar a una hiperfusión de los tejidos duros y blandos localizados a la periferia de la lesión.

Farmacocinética.

Las diferencias farmacocinéticas que sabemos de interés clínico indudable son:

- **Biodisponibilidad:** Las cadenas cortas de heparina se absorben mejor por vía subcutánea, y como consecuencia de ello, las HBPM presentan una biodisponibilidad del 90 al 96% frente al 15 – 29% de biodisponibilidad de la HNF.
- **Metabolismo:** La HNF presenta dos mecanismos de eliminación: uno rápido y saturable de unión a células endoteliales y macrófagos, y otro más lento, renal con una cinética de eliminación de primer orden, dosis dependiente. En las HBPM el metabolismo es independiente de la dosis, fundamentalmente renal, lento y prácticamente completo a las 24 horas. Su velocidad de aclaramiento es distinta entre los diferentes preparados existentes.
- **Vida media:** La vida media de las HBPM es mayor a la de la HNF. Administradas por vía subcutánea, y medida como actividad anti factor X activado (Xa), es de unas 4 horas. Tras administración endo-venosa es de unas 2 horas frente a los 45–60 minutos de la HNF. Este hecho es seguramente secundario a su menor afinidad por las células endoteliales.

Complicaciones.

Las HBPM presentan menos complicaciones que la HNF. La menor longitud de la cadena de sacáridos de las HBPM hace que su carga negativa sea también menor que en el caso de la heparina clásica, por lo que también presentan menor reactividad frente a las plaquetas, y como consecuencia existe una menor incidencia de trombopenia inducida por heparina.

Las complicaciones hemorrágicas de la heparina están ligadas a su acción antitrombina y son dosis dependientes, por lo que la presencia de hemorragias mayores con el uso de HBPM es mucho menos frecuente.

Como sabemos, la acción de la HNF se puede neutralizar con la administración de sulfato de protamina. Con HBPM también puede utilizarse el sulfato de protamina en caso de necesidad, aunque dicha neutralización sea parcial para estos preparados porque la actividad anti factor X activado (Xa) se neutraliza solo parcialmente, sin embargo, en estudios experimentales, se ha comprobado el control de la hemorragia.^{17,18,19}

OBJETIVOS.

Establecer la importancia de las múltiples afecciones que se presentan en el complejo bucofacial entre las cuales se encuentra la osteomielitis.

Demostrar que la Osteomielítis Mandibular derivada de infecciones de origen odontogénico constituyen un grupo de padecimientos con alto impacto en la salud de la población.

Recopilar criterios actuales sobre esta entidad en lo referente a la etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento especialmente cuando afecta al maxilar o a la mandíbula.

DISEÑO METOLOGICO.

Se realizara un estudio de tipo descriptivo de tres casos clínicos en pacientes que ingresan al Servicio de Estomatología del Hospital General de México con un diagnóstico de osteomielitis mandibular crónico supurativa.

PRESENTACION DE CASOS CLÍNICOS.

CASO CLÍNICO NUM. 1

M. T. G.

Edad: 58 años.

Sexo: Femenino.

Originaria: Estado de Guanajuato.

Lugar de residencia: Estado de México.

Edo civil: Viuda.

Escolaridad: Ninguna pero sabe leer y escribir.

Ocupación: Ama de casa.

Se trata de paciente femenino de 58 años de edad quien ingresa al servicio de cirugía maxilofacial por cursar con un proceso infeccioso a nivel de cuerpo mandibular derecho de un tiempo de evolución de entre 4 y 5 años aproximadamente posterior a exodoncias dentales recibiendo múltiples tratamientos médicos sin mejoría.

Antecedentes heredo familiares.

Desconoce el estado de salud de sus familiares refiere haber quedado huérfana y a los 3 años de edad y actualmente no tiene contacto con ninguno de sus familiares.

Antecedentes personales no patológicos.

Vivienda prestada, cuenta con todos los servicios intradomiciliarios.

Alimentación deficiente en cantidad y calidad.

Baño cada tercer día con cambio de ropa interior y exterior cada tercer día.

Cepillado dental una vez al día de forma deficiente.

Antecedentes personales patológicos.

Refiere haber cursado con enfermedades propias de la infancia.

Somatometría.

Tensión arterial	120/80 mm de Hg
Pulso	82 x min
Frecuencia respiratoria	20 x min
Temperatura	36 °C

Paciente femenino con edad aparente a la cronológica, consiente orientada, reactiva y cooperadora con tegumentos ligeramente pálidos y deshidratados.

Cráneo normocéfalo sin endostosis ni exostosis con cabello bien implantado pabellones auriculares simétricos con audición conservada, conductos auditivos externos permeables, globos oculares simétricos con movimientos de abducción y aducción presentes, no diplopía.

Nariz central con narinas permeables sin datos patológicos. (figura 2)

Cavidad bucal con higiene bucal deficiente con movimiento dental de primer y segundo grado a nivel de molares superiores, restos radiculares en incisivos laterales inferiores derecho y en tercer molar inferior izquierdo presencia de pérdida de continuidad de mucosa alveolar y vestibular inferior derecha correspondiente a la zona de molares y premolares con supuración y sequestros óseos.



Piso de boca. Lengua sin datos patológicos, orofaringe con buena coloración sin datos de secreciones retrofaringeas, apertura bucal presente de 40 mm no artralgia en ATM. (figura 2.1)

A nivel submandibular derecho presencia de edema moderado con fistula transcutanea con supuración amarillenta fétida con exposición de borde mandibular (6mm).

Figura 2: Exploración física

Cuello cilíndrico corto con tráquea central desplazable no dolorosa, no viceromegalias, con adenomegalia cervical derecha, pulso carotideo sincrónico y homocroto al radial.



FIGURA 2.1: Exploración intrabucal.

Imagen radiográfica.

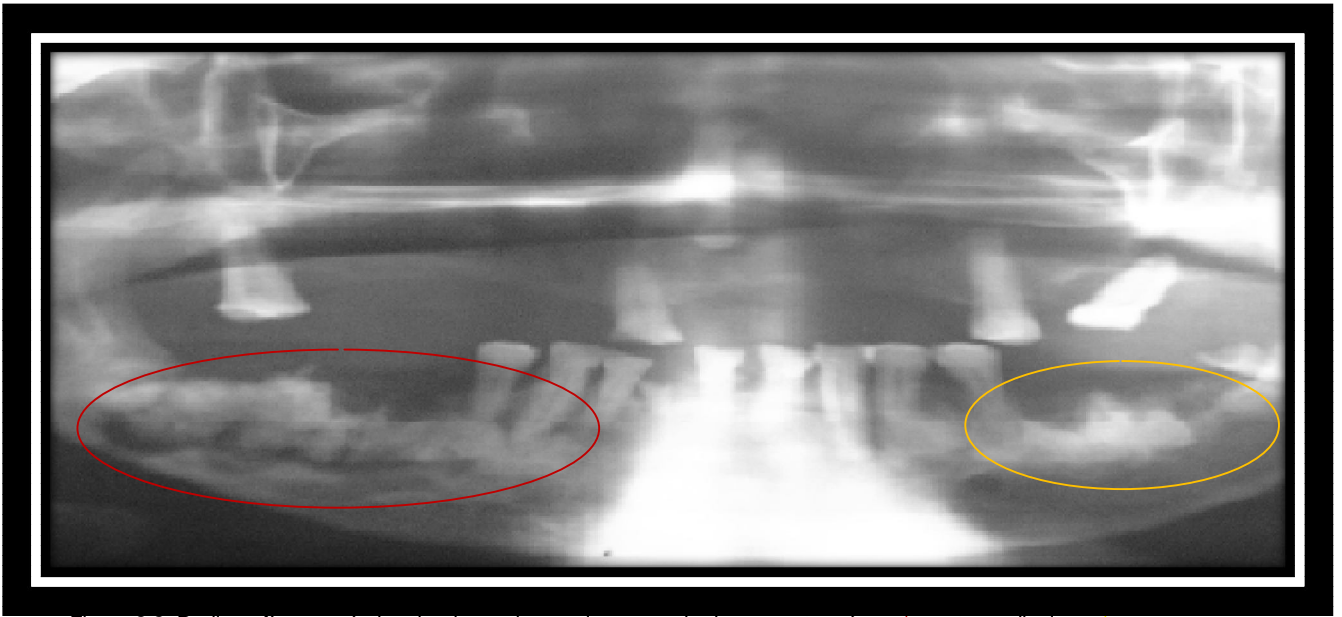


Figura 2.2: Radiografía panorámica donde se observa la presencia de secuestros óseos* y restos radiculares *

Apreciación radiográfica.

Zona radiopaca rodeada de una zona radiolúcida a nivel del cuerpo mandibular del lado derecho con pérdida de continuidad. (figura 2.2)

Presencia de secuestros óseos (figura 2.3) y restos radiculares en zona mandibular izquierda.



Figura 2.3: Presencia de secuestros óseos en cuerpo mandibular

Diagnóstico.

Osteomielitis mandibular crónica supurativa del lado derecho.

Tratamiento.

Medicamentos

- Penicilina Sódica Cristalina 4 millones UI intravenosa cada 6 hrs durante 7 días.
- Ketorolaco 30 mg intravenosa cada 8 hrs por 2 días.
- Ranitidina 50 mg intravenosa cada 12 horas durante 10 días.
- Diclofenaco sódico 100 mg tabletas, 1 tableta vía oral cada 24 hrs durante 6 días.

Quirúrgico.

- Secuestrectomía.
- Corticotomía.
- Debridación y lavado quirúrgico.

Pronóstico.

Reservado a evolución

Hallazgos.

- Tejido necrótico submandibular (piel tejido celular subcutáneo musculo).
- Trombosis de arteria facial y vena facial derecha.
- Hematoma submandibular derecho con área de necrosis de periostio y tejido óseo.

Nota de evolución postquirúrgica.

Se trata de paciente femenino de 58 años de edad quien cursa con un diagnóstico postoperatorio de secuestrectomía, debridación y lavado quirúrgico de cuerpo mandibular derecho.

Durante su estancia hospitalaria evoluciona satisfactoriamente a la mejoría, afebril tolerando la vía oral, con heridas quirúrgicas abiertas con curación de gasa y bálsamo del Perú, sin datos de proceso infeccioso activo, sin complicaciones metabólicas, signos vitales dentro de los parámetros normales, por lo que considera su egreso hospitalario, además la paciente nos informa que no quiere permanecer más tiempo en el hospital por estar en un área de hospitalización de alto riesgo. Previa valoración de las condiciones de la paciente sugerimos su egreso hospitalario con la consigna de que se presentara diariamente a curación por el servicio de estomatología.

Se solicitan interconsultas de hematología como se sugirió para iniciar terapia de oxígeno hiperbárico.

A los diez días de haber sido intervenida quirúrgicamente se realiza valoración y revisión del paciente por el servicio de cirugía maxilofacial, encontrándose en buenas condiciones con tejidos bien afrontados sin datos de infección, buena coloración y humectación de tejidos blandos, se procede a realizar curación, lavado de la herida quirúrgica y retiro de puntos de sutura submandibular, se le da cita para control y valoración del paciente.

Ya pasados 20 días después de haber sido intervenida quirúrgicamente la paciente acude al servicio de cirugía maxilofacial previa cita para valoración y revisión del área quirúrgica, encontrándose en buenas condiciones y evolución sin datos de infección en proceso de cicatrización bucal y en región submandibular, con tejidos bien afrontados, buena coloración y humectación de tejidos blandos, se realiza curación, lavado de herida quirúrgica y retiro de puntos de sutura intraoral, se le da cita para control y valoración del paciente.

Es importante evaluar continuamente a la paciente y combinar tres factores relacionados entre sí: antibioticoterapia, intervenciones quirúrgicas y terapias con oxígeno hiperbárico para obtener mejores resultados.

Se le indica a la paciente iniciar rehabilitación a base de oxígeno hiperbárico, debido a la complejidad que presenta su caso, para lo cual es remitida a dicho servicio para su previa valoración e inicio de sesiones de rehabilitación, las cuales estarán dirigidas a complementar el tratamiento quirúrgico realizado.

Gracias a la terapia con oxígeno hiperbárico se observan buenos resultados en el tratamiento, debido a su potencialidad a promover angiogénesis y formación osteoblástica, lo que se traduce en reparación del tejido óseo.

La paciente continúa bajo observación por el servicio de cirugía maxilofacial mientras que paralelamente sigue con su rehabilitación a base de oxígeno hiperbárico observando clínicamente mejoría en la cicatrización de la herida quirúrgica, se puede concluir que la terapia de oxigenación hiperbárica es una herramienta coadyuvante terapéutica en la Osteomielitis Mandibular.

CASO CLÍNICO NUM. II

J.V.C.
Edad: 70 años.
Sexo: Masculino.
Estado civil: Casado.
Escolaridad: Primaria.
Lugar y fecha de nacimiento: Enero 28, 1940 México D.F.
Lugar de residencia: Del. Iztapalapa, México D.F.

Antecedentes familiares patológicos.

Madre de 99 años de edad con problemas de neumonía, padre finado por complicaciones de cirrosis hepática. No refiere más datos.

Antecedentes personales no patológicos.

Vivienda de concreto con techo de asbesto cuenta con 2 recamaras baño y cocina.
Alimentación deficiente en calidad y en cantidad.
Baño con cambio de ropa interior y exterior 3 veces por semana.
Cepillado dental 2 veces al día de forma deficiente con dentífrico y cepillo dental.
Fumador activo y bebedor ocasional.

Antecedentes personales patológicos.

Paciente masculino de 70 años de edad quien no cuenta con esquema básico de vacunación, el paciente refiere haber cursado con cálculos en la vesícula los cuales tuvieron tratamiento quirúrgico, cursar con continencia urinaria y crecimiento de próstata, cursar con cuadros de mialgia maseterina, gastritis, hemorroides, el paciente refiere haber cursado con un cuadro de gonorrea y presentar prurito en glande. Refiere cursar con miopía e hipoacusia.

Indica iniciar vida sexual activa a los 16 años de edad y solo haber tenido 2 parejas sexuales.

Somatometría.

Tensión arterial	120/80 mm de Hg
Pulso	80 x min
Frecuencia respiratoria	20 x min
Temperatura	36 °C

Se trata de paciente masculino de 70 años de edad quien se presenta por primera vez al servicio de estomatología por solicitud de interconsulta del servicio de otorrinolaringología por cursar con exudado purulento no fétido a nivel submandibular izquierdo de tres meses de evolución.

Paciente refiere ligero dolor en región submandibular con evaluación análoga del dolor de 4/10 así como la presencia de exudado purulento a nivel submandibular izquierdo.

Paciente masculino con edad aparente a la cronológica consiente orientado reactivo cooperador con facies de angustia actitud libremente escogida.

Cráneo normocéfalo sin endostosis ni exostosis con pabellones auriculares simétricos y bien implantados, audición conservada membranas timpánicas integra y de color rosa pálido. Globos oculares con movimientos de abducción y aducción presentes, no diplopía. Pupilas isocóricas, isométricas y normoflexicas a los estímulos luminosos. Nariz central con narinas permeables.

Cavidad bucal con apertura de 40 mm no artralgias temporomandibulares presencia de múltiples restos radiculares en maxilar y mandíbula, anodoncia parcial, presencia de fistula transmucosa a nivel del segundo premolar inferior izquierdo no presenta supuración a nivel bucal.

Orofaringe sin descargas retrofaringeas. Cuello cilíndrico corto con tráquea central desplazable no dolorosa, con pulso carotideo sincrónico y homócroto al radial.

Presencia de fistula transcutánea de 8 mm de diámetro así como incisión vertical con 2 puntos de sutura cumpliendo su función.

Comentario.

Se trata de paciente masculino de 70 años de edad quien cursa con proceso infeccioso a nivel mandibular izquierdo de 3 meses de evolución posterior a extracción dental de órgano dentario debido por caries de grado III, presencia de proceso infeccioso que involucra porción medular mandibular izquierda con fistula a cavidad bucal y a nivel de piel submandibular izquierda.

Los datos clínicos y radiográficos confirman una osteomielitis mandibular crónica supurativa con probable fractura patológica por lo que se inicia protocolo quirúrgico.

Imagen radiográfica.

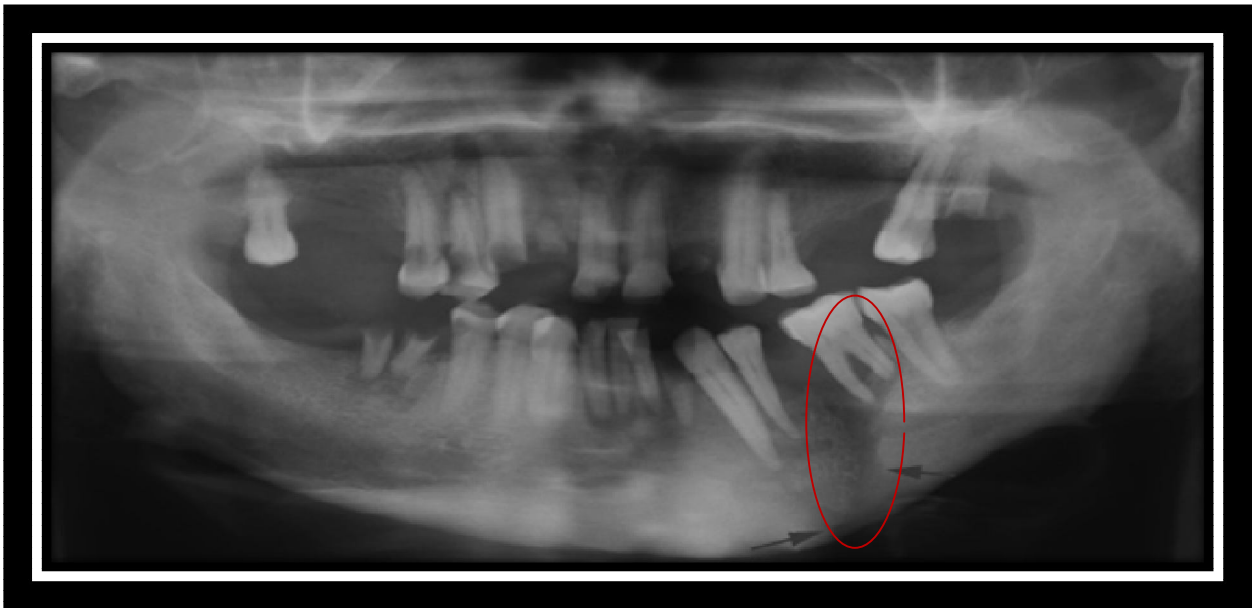


Figura 3: Radiografía panorámica donde se observa el compromiso del cuerpo mandibular y la presencia de secuestro óseo.

Apreciación radiográfica.

Radiografía panorámica; observamos rebordes parcialmente edéntulos de contornos irregulares con moderada reabsorción ósea, múltiples lesiones cariosas con procesos osteolíticos apicales. En el cuerpo mandibular del lado izquierdo apreciamos una zona radiopaca rodeada de una zona radiolúcida, de límites difusos, no definidos, que comprometen el reborde alveolar y la basal mandibular del lado izquierdo. (figura 3 y 3.1)



Figura 3.1: Lesión que compromete el reborde alveolar y la zona basal de la mandíbula del lado izquierdo.

Diagnóstico.

Osteomielitis mandibular crónica supurativa izquierda de origen dental +fractura patológica + órganos dentarios retenidos.

Tratamiento.

Medicamentos.

- Amikacina 500 mg intravenosa cada 12 hrs durante 7 días.
- Penicilina Sódica cristalina 2 Millones de Unidades Intravenosa cada 6 hrs durante 7 días.
- Ranitidina 50 mg intravenosa cada 12 hrs
- Ketorolaco 30mg intravenosa cada 8 horas

Quirúrgico

- Cauterización.
- Curetaje.
- Debridación.
- Lavado quirúrgico.
- Odontetomía quirúrgica.

Pronostico.

Reservado a evolución.

Hallazgos.

- Se toma biopsia de absceso submandibular.
- Extracción de 2 órganos dentales.

Nota de evolución posquirúrgica.

Se trata de paciente masculino de 70 años de edad quien cursa con un diagnóstico postoperado de debridación de absceso mandibular con fistula transcutanea, pasados 10 días después de haber sido intervenido quirúrgicamente, se procede a retirar puntos de sutura bajo anestesia local y lavado en la zona quirúrgica, se encuentra con bordes bien afrontados con ausencia de datos de infección buena coloración y humectación de tejidos blandos se da nueva cita para valoración y control de paciente. A los 15 días de haber sido intervenido quirúrgicamente se realiza revisión y valoración del área quirúrgica encontrándose en buenas condiciones con tejidos bien afrontados con ausencia de datos de infección, se procede a realizar curación, lavado de herida quirúrgica y retiro de puntos de sutura pendientes, se le da nueva cita para seguir con el control posoperatorio del paciente.

Con un mes y medio de evolución el paciente evoluciona satisfactoriamente encontrándose en buenas condiciones, sin datos de infección en proceso de cicatrización bucal y región submandibular, el paciente es dado de alta debido a la mejoría q presenta en su evolución.

CASO CLÍNICO NUM. III

S.M.A.T

Edad: 23 años

Sexo: Femenino

Estado civil: Soltera

Escolaridad: Secundaria terminada

Lugar y fecha de nacimiento: Mayo 19, 1987: México D.F.

Lugar de residencia: Col. Las Praderas Edo. De México.

Antecedentes familiares patológicos.

Padre con hipoacusia congénita.

Interrogado por el resto de los familiares de los cuales niega datos patológicos.

Antecedentes personales no patológicos.

Integrante de una familia nuclear sin seguridad social, actualmente dedicada al hogar. Manifiesta un déficit económico ya que el principal proveedor es su padre quien es albañil, teniendo un sueldo base el cual solo alcanza para cubrir necesidades del hogar.

Caso propia con dos dormitorios y techo de lamina, servicio de agua potable por pipa, no cuenta con servicio de luz eléctrica, fosa séptica para deposiciones de eses fecales, baño y cambio de ropa exterior e interior cada tercer día, higiene bucal tres veces al día de forma deficiente. Alimentación deficiente en calidad y en cantidad.

Antecedentes personales patológicos.

Paciente femenino de 23 años de edad aparentemente sana, quien refiere haber cursado con enfermedades propias de la niñez (parotiditis y varicela) sin ninguna complicación, actualmente presenta un embarazo gemelar de 16 semanas y media de gestación, niega tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías. Refiere tener esquema básico de vacunación completo (no presenta cartilla de vacunación)

Somatometria.

Tensión arterial	120/70 mm de Hg
Pulso	91 x min
Frecuencia respiratoria	18 x min
Temperatura	36.5 °C

Paciente femenino de 23 años de edad quien se presenta por primera vez al servicio de cirugía maxilofacial por interconsulta del servicio de otorrinolaringología con diagnóstico de absceso mandibular de origen dental.

Paciente que refiere dolor en la mejilla izquierda y la presencia de exudado purulento a nivel del segundo premolar inferior izquierdo.

Inicia padecimiento actual hace dos meses con dolor a nivel mandibular del lado izquierdo valorado por medico de consultorio de similares quien indico ampicilina y paracetamol. El 24 de febrero del 2011 se agrego edema secundario a extracción de tercer molar tratado con ampicilina. Cursa actualmente con un aumento de volumen en mejilla izquierda y fístula transcutanea.

Paciente aparentemente sano, consiente cooperadora, normocefalo sin endostosis ni exostosis con pabellones auriculares simétricos y bien implantados, membranas timpánicas integras con audición conservada, globos oculares simétricos con movimientos de aducción y abducción presentes, pupilas isocóricas, isométricas y normoflexicas a los estímulos luminosos.

Nariz centrada sin datos patológicos. Cavidad oral con apertura de 40 mm, con higiene muy deficiente, no artralgia temporomandibular, caries y restos radiculares múltiples, con área de extracción molar a nivel de terceros molares inferiores izquierdos sin datos de supuración, segundo premolar en resto radicular con supuración de material fétido de color amarillo claro, borramiento de la línea mucogingival mandibular izquierda. Mejilla, región maseterina y submandibular izquierda con aumento de volumen y fistula transcutanea con supuración de material fétido color amarillo claro.

Cuello cilíndrico corto con tráquea central desplazable no dolorosa, con pulso carotideo sincrónico y homócroto al radial.

Comentario.

Paciente femenino de 23 años de edad quien cursa con los siguientes diagnósticos:

- I.- Embarazo gemelar de 16 semanas de gestación por ultrasonido.
- II.- Absceso mandibular izquierdo de origen dental.
- III.- Osteomielitis mandibular izquierda de origen dental.

A la exploración física cursa con aumento de volumen en mejilla izquierda (región maseterina y mandibular izquierda) con proceso infeccioso motivo que involucra cuerpo y borde mandibular izquierdo de origen dental, por lo que se sugiere internamiento, manejo con antimicrobianos, exámenes de laboratorio para realizar tratamiento que implica exodoncias dentales, curetaje y debridación quirúrgica.

Se sugiere tratamiento con antimicrobianos con penicilina sódica cristalina 4 000 000 UI IV cada 6 hrs y Metronidazol 500 mg IV cada 8 hrs.

Enjuague bucal con clorhexidina al 0.12% tres veces al día, cepillado dental tres veces al día.

Nota preoperatoria de cirugía maxilofacial.

Se trata de paciente femenino de 23 años de edad quien cursa con diagnóstico de embarazo gemelar de 16 semanas y media, osteomielitis mandibular crónica supurativa de origen dental, la paciente se encuentra con signos vitales dentro de los parámetros normales según el informe de enfermería, con ayuno de 12 hrs y sin datos agregados.

Es importante considerar que las pacientes obstétricas por solo el hecho de estar embarazadas se debe considerar como de alto riesgo, en vista de que en cualquier momento de procedimiento o intervenciones quirúrgicas pueden complicarse.

El embarazo complicado por patologías propias del embarazo o por enfermedades no obstétricas como la infección de tejido óseo y tejido blando presentan un riesgo adicional por lo que se clasifica en paciente de riesgo alto.

La paciente pasa a quirófano para ser tratada bajo anestesia general endovenosa para realizar secuestrectomía, debridación, lavado quirúrgico, colocación de placa de titanio más odontectomías quirúrgicas de molares inferiores.

Diagnóstico.

Osteomielitis mandibular crónica supurativa izquierda de origen dental.

Tratamiento.

Medicamentos

- Clindamicina tabletas 300 mg tomar 2 tabletas cada 8 hrs durante 7 días.
- Ketorolaco 30 mg intramuscular dosis única, complementar con ketorolaco tabletas 10 mg 1 tableta cada 8 hrs durante 5 días.

Quirúrgico

- Secuestrectomía.
- Debridación.
- Lavado quirúrgico.
- Odontectomía quirúrgica de molares inferiores.

Pronóstico.

Reservado a evolución.

Nota de evolución posquirúrgica.

Se trata de paciente femenino de 23 años de edad quien cursa con un diagnóstico de embarazo gemelar de 16 semanas de gestación postoperada de secuestrectomía, debridación y lavado quirúrgico de cuerpo mandibular izquierdo.

Durante su estancia hospitalaria evoluciona satisfactoriamente a la mejoría, afebril tolerando la vía oral, con heridas quirúrgicas abiertas, sin datos de proceso infeccioso activo, signos vitales dentro de los parámetros normales, por lo que considera su egreso hospitalario. Previa valoración de las condiciones de la paciente sugerimos su egreso hospitalario, se presentara a curación de heridas quirúrgicas por el servicio de estomatología.

A los diez días después de haber sido intervenida quirúrgicamente, la paciente se presenta al servicio de cirugía maxilofacial para retiro de puntos de sutura y lavado de zona quirúrgica, se encuentra con bordes bien afrontados, sin datos de infección, buena humectación y coloración de tejidos blandos, se da nueva cita para control y valoración del paciente.

Un mes después de haber sido intervenida quirúrgicamente la paciente evoluciona satisfactoriamente y es valorada encontrándose en buenas condiciones, sin datos de infección y en proceso de cicatrización bucal con buena coloración y humectación de tejidos blandos, por lo cual es dada de alta por el servicio de cirugía maxilofacial y es referida al servicio de gineco-obstetricia para continuar con el control de su embarazo.

RECURSOS

- HUMANOS:

Cirujano maxilofacial Dr. Gabriel Fernando Paredes Farrera Director de tesis

Cirujano dentista Dra. María Julia Rivera Navarro Asesor de tesis

Personal de enfermería del servicio de estomatología del Hospital General de México.

Pacientes del servicio de estomatología del Hospital General de México.

Compañeros que presentaron su servicio social en el servicio de estomatología del Hospital General de México.

- FISICOS:

Hospital General de México O.D.

Servicio de Estomatología.

- MATERIALES:

Basico (espejo, explorador, excavador y pinzas de curación)

Guantes desechables

Cubre bocas

Computadora

Literatura

Fotocopias de artículos

Cuaderno y bolígrafo

Gastos de transporte

Gastos de impresiones

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES A REALIZAR	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
Investigación bibliográfica	X				
Análisis de la información	X	X			
Organización de la información		X			
Integración de casos clínicos		X	X		
Elaboración de conclusiones				X	X
Elaboración de propuestas					X

CONCLUSIONES

1) La Osteomielitis es una enfermedad que causa destrucción del tejido óseo y que es producida principalmente por gérmenes piógenos, aunque existan otros microorganismos responsables en determinadas circunstancias.

2) Se puede localizar en una amplia variedad de huesos del esqueleto, y en relación con el macizo craneofacial, se ha observado que afecta más a la mandíbula que al maxilar, lo que se explica principalmente por características anatómicas.

3) Presenta una serie de signos y síntomas que comprenden manifestaciones generales y locales como fiebre y malestar general e intenso dolor en la zona afectada.

Radiográficamente el elemento más notable para ayudar a su diagnóstico es la presencia del sequestro que está contenido en el involucro.

4) Se cuenta con varias alternativas para lograr la remisión de la enfermedad, estando, en primer lugar, la antibioterapia. Esta afección puede requerir un periodo de tratamiento largo.

5) Es importante destacar antecedentes epidemiológicos que pueden ser de utilidad en el diagnóstico de la osteomielitis como la temprana edad en que se manifiesta en el maxilar (neonatos y lactantes).

6) La Osteomielitis Mandibular derivada de una infección de origen odontogénico constituye un grupo de padecimientos con alto impacto en salud de la población debido a que gran parte de estas entidades requieren ser tratadas en centros hospitalarios, con un tratamiento invasivo y a su vez traumático poniendo en riesgo la integridad física del paciente.

7) Debido a la complejidad que tiene dicha patología en el macizo cráneo-facial es de vital importancia conocer sus manifestaciones clínicas y alternativas de tratamiento para así poder diagnosticarla oportunamente y darle un tratamiento adecuado, dicho trabajo contiene criterios actuales que serán de gran ayuda para el estomatólogo en caso de hacer frente a esta patología.

8) La principal motivación para realizar esta búsqueda bibliográfica ha sido, indiscutiblemente, la importancia que tiene para el estomatólogo el conocimiento de esta enfermedad, pues en nuestras manos está realizar un diagnóstico que nos permita evitar complicaciones futuras para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Shafer G, Tratado de patología bucal. 2ª ed. México D.F.: Interamericana, 1988:526.
2. Arteaga R. y Arteaga M. Tratamiento de las infecciones odontogenicas. Rev. Soc. Bol. Ped. 2006;45 (3): 166-69.
3. Gutierrez JL, Perea EJ, Romero MM, Giron JA. Infecciones orofaciales de origen odontogenico. Med. Oral 2004;9:280-7.
4. Garcia P. Inflamacion. Rev. R. Acad. Cienc. Exact. Fis. Nat.(Esp)2008;102:91-159.
5. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva topográfica y funcional. 11ª ed. España: Masson 2005: vol. 1.
6. Quiroz F. Anatomía humana. Ed Mexico:Porrua 1990:
7. Velayos J, Santana H. Anatomia de la cabeza 3ª ed Madrid: Medica Panamericana, 2001: 26-84.
8. Santos MA, Betancour A, Queyros M, Curbeirae, Santana D. Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología. Temas de actualización. Rev. Cubana Estomatol 1999;36(2):103-50.
9. Moran E. y Cueto A. Osteomielitis criterios actuales para el estomatólogo. Rev. Cubana Estomatol 200;38 (1): 52-66
10. Aguado JM. Osteomielitis. Medicine 2002; 8 (84): 4525-28
11. SouzaLN, de Almeida HC, Gomez RS, Lopez R. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. Odontoestomatol.2010; 26: 295-300.
12. Murray P, Kobayashi G, Pfaller M, Rosenthal K. Microbiología medica.2ª ed. Madrid:Harcourt, 1994.
13. Liébana J. Microbiología oral. México D.F. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997.
14. Elias A, Rodriguez E, Rodriguez MT. Tratamiento antibiótico de la infección odontogena. Revista terapéutica. 2009;33: 67-79
15. Desola J, Crespo A, Garcia A, Salinas A, Sala J, Sanches U. Indicaciones y contraindicaciones d la oxigenoterapia hiperbarica. JANO/Medicina 1998;54:5-11.
16. Zapata, Argon, Pedreira. La medicina hiperbarica y sus mecanismos de acción. El diario medico; Septiembre 2002.
17. Fernandez A. Caracteristicas de las heparinas de bajo peso molecular. Emergencias 2002;14:538-41.

18. Trejo C. Anticoagulantes: farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. Cuad. Cir. 2004;18: 83-90
19. Alba RS, Catay ER, Toledo RA, Viana ML. Heparina de bajo peso molecular versus heparina no fraccionada. Rev. De posgrado de la 6ª catedra de medicina 2006;155:12-14.
20. Romero A, Ruiz N, Diaz A. Estudio epidemiológico de la osteomielitis en la Rioja. 2005;570-72.
21. Creo T, Salazar C, del Rosario R, Rollon A, Marin Y. Tratamiento de la osteomielitis esclerosante difusa con roxitromicina a largo plazo: a propósito de un caso. Rev. Esp. Cir Oral y Maxilofacial 2005;27(6):368-74.
22. Roche E, Garcia ML, Laguna C, Martin B, Fortea J. Fistula cutánea crónica secundaria a osteomielitis mandibular. Actas Dermosifiliogr 2006; 97 (3):203-05.
23. RodríguezKL, Rodríguez I, Cavasos ME. Osteomielitis neonatal. Medicina universitaria 2007;9 (36):123-9.
24. Diaz JM, Pecora P. Valor de la decorticacion en el tratamiento de la osteomielitis esclerosante difusa de la mandibula. Rev. Cubana OrtopTraumatol 1998;12(1-2):61-5
25. Schluger S, Yuodelis R, Page R. Enfermedad periodontal. Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. España: Continental 1981: 22-71.
26. Gutierrez J, Infante P, Belmante R, Torres D. Protocolo en infecciones odontogenicas.SECIB 2005:62-69.