

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Osteomielitis en Maxilares y su Tratamiento

TESIS

Que para su Examen Profesional
presenta

MIGUEL RODRIGUEZ BAZARTE

MEXICO, D. F.

— 1954 —



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.

Con respeto y cariño a mi Padre

Sr. Du. Othoniel Rodríguez de la Peña.

A mis Hermanos

Héctor y José Luis.

A mis hermanos

Lics. Willebaldo y Othoniel.

A mis cuñadas

Rosaura y Rosa María.

**Agradecido por su colaboración
a mi Maestro Sr. Dr.
Alfonso García Urriola.**

**A mi Escuela y
Maestros.**

A la Generación 48.

I N D I C E

- I** DEFINICION
- II** GENERALIDADES.
- III** ETIOLOGIA Y PATOGENIA.
- IV** VIAS DE INFECCION.
- V** SINTOMATOLOGIA.
- VI** ANATOMIA PATOLOGICA.
- VII** OSTEOMIELITIS CONSECUTIVA A CIERTAS
ENFERMEDADES INFECCIOSAS.
- VIII** TRATAMIENTO.
- IX** CONCLUSIONES.

DEFINICION

La palabra Osteomielitis se deriva de las raíces griegas Osteon, hueso, Mielos, médula e Itis, inflamación. Basándose en lo dicho la definición etimológica sería la inflamación de la médula ósea, como la han definido en muchas ocasiones, pero la definición anterior nos dá un concepto equivocado del padecimiento, ya que no es sino la infección del tejido óseo que puede ocurrir en forma aguda o crónica; se ha considerado en ocasiones como una etapa de esta infección, siendo precedida por padecimientos como: Periostitis, Osteitis, Osteoperiostitis y algunas formas locales de inflamación. Debe de tenerse en cuenta que lo que caracteriza al padecimiento es la mortificación de zonas, así como la formación de sequestratos que pueden ser de tamaño variable, llegando a afectar a toda la mandíbula en ocasiones.

La Osteomielitis puede desarrollarse indistintamente en ambos maxilares, pero tiene predilección por la mandíbula siendo en estos casos de consecuencias más serias, no solo en lo que respecta al tejido óseo sino también a la salud y a la vida del paciente.

— II —

GENERALIDADES

Frente a las alteraciones inflamatorias del periostio que aparecen como secuela directa de las afecciones dentarias, las consecuencias de la propagación del proceso inflamatorio del mismo, se observan también, aunque con mayor rareza, procesos inflamatorios en el maxilar, que aparecen primitivamente en este hueso y son producidos en la mayoría de los casos por agentes bacterianos.

Entre estos procesos, la inflamación purulenta es la que desempeña el papel más importante. Durante mucho tiempo se le ha designado osteomielitis de los maxilares, pero en estos casos resulta muy difícil señalar los límites de transición entre las periostitis supuradas, osteitis supuradas y la osteomielitis propiamente dicha.

La osteomielitis en los maxilares es un padecimiento que ataca con predilección a las personas cuya edad oscila entre los 20 y 30 años y en mayor proporción al sexo masculino que al femenino. También se desarrolla en la infancia, solo que aquí se desarrolla de una manera muy especial de allí que la hayan considerado como una entidad distinta al padecimiento en sí. Una de las razones para que se desarrolle con un cuadro clínico un poco distinto se debe al desarrollo de los maxilares y de los dientes.

— III —

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

El agente causal de la osteomielitis es el *Estafilococo Aureus* que tiene la tendencia de formar abscesos centrales en el hueso, necrosis y secuestros, siendo de una osteomielitis de donde se obtuvo el cultivo por primera vez, y ya en forma experimental se han logrado casos de osteomielitis por inoculación del microorganismo, en ésta afección se le ha encontrado junto con los siguientes microbios: *Estafilococo*, *Neumococo*, algunas ocasiones *Bacilo Calli* y *Bacilo de la Fiebre Tifoidea*.

Son muchas las alteraciones del estado general que favorecen el desarrollo de la osteomielitis y las que mayor importancia tienen dada la frecuencia en las que se padecen son: la sífilis, tuberculosis, actinomicosis, así como las enfermedades exantemáticas como el tipo y el sarampión, estas últimas ayudan a la osteomielitis produciendo trastornos del tejido óseo, facilitando el ataque de los microbios.

Las alteraciones locales de la boca es otro factor que coadyuba a la osteomielitis, así la peradentosis puede dar origen a lesiones de osteomielitis alveolar, pero el hecho es realmente raro pues en la afección anterior el despegamento ligamentario principia del cuello del diente y el pus que se acumula puede escurrir fácilmente a la cavidad bucal, pero también puede presentarse que se propague hacia el hueso.

La monoartritis apical al contrario, está en mejores condiciones para propagarse al tejido óseo, el pus colectado en el fondo

del alveolo está impedido por la barrera que le forman los ligamentos de regresar a la cavidad bucal, su evacuación es más difícil al través de la cámara pulpar y menos en las piezas de la maxila inferior, ya que casi siempre las cavidades de las piezas están taponadas por restos alimenticios.

— IV —

VIAS DE INFECCION

Se pueden considerar como vias de infección: la vía directa y la sanguínea.

DIRECTA.—Como via directas tomaremos en cuenta las siguientes causas:

En el infante los movimientos bruscos del partero metiendo los dedos en la cavidad bucal, lo mismo que cuando se hace la limpieza de la cavidad bucal. Una de las causas más frecuentes como vía directa de entrada a la infección son las caries penetrantes, las pulpas putrescentes así como las extracciones dentarias en periodo de inflamación aguda, aquí el peligro empieza desde la infiltración de cualquier liquido anestésico, debido a la presión con que entra existe despegamiento más o menos considerable del periostio perjudicando por lo tanto su vitalidad.

Cuando en las extracciones se deja una raíz por un periodo más o menos largo, se desarrolla la osteomielitis crónica y solo por mero hallazgo se puede encontrar el padecimiento ya que en estudio radiográfico no se descubre ninguna zona de tejido infectado.

VIAS SANGUINEAS.—Algunos la han llamado infección de trecho en trecho y con mayor frecuencia se puede observar en los niños, debido a la naturaleza del hueso, por estar más vascularizado y por ser más esponjoso que los huesos ya desarrollados del adulto.

Los hallazgos anatómo-patológicos en mandíbulas difieren de los que se encuentran en huesos largos por sus particularidades de anatomía y riego sanguíneo, una de las razones para esta diferencia es que todos los huesos de la cara están mal adaptados para la encapsulación y limitación de la infección habiendo lugares de excesiva debilidad como la cresta alveolar, lo que explica la facilidad con que la supuración llega al espacio subperióstico, la destrucción del tejido óseo se manifiesta en razón directa con el calibre del vaso que riega la región y la facilidad para su drenaje, así cuando la trombosis se verifica en un vaso pequeño y el drenaje se hace libremente, el secuestro es generalmente pequeño y por lo común pasa desapercibido, no siendo así cuando las condiciones son adversas, es decir cuando la trombosis se efectúa en un vaso de mayor calibre y el drenaje no se efectúa con facilidad, entonces, la destrucción ósea se efectúa en grandes secuestros.

Un ejemplo sería la afección de la arteria alveolar inferior, se observa necrosis de la parte principal de su porción intramedular aún cuando es frecuente que se libere de la necrosis por las vías de nutrición del periostio. El cóndilo raras veces se necrosa por la vascularización que recibe de los vasos que irrigan a las partes blandas.

Una vez que la supuración ha perforado la corteza del hueso entonces la destrucción será gobernada por las inserciones musculares, planos aponeuróticos y vascularización de la región afectada. Cuando llega a localizarse la osteomielitis se forma rápidamente pus y tejido de granulación y aparece el absceso. Alrededor de este absceso el hueso sano reacciona energicamente formando una verdadera barrera que se opone a la marcha del proceso y a la invasión del pus, este puede persistir durante mucho tiempo o ser reemplazada por un exudado seroso al cabo de un tiempo variable, el hueso enfermo completamente aislado está en condiciones de ser extraído o se elimina solo.

Alrededor del secuestro el hueso sano ha formado una capa aisladora que poco a poco tiende a enquistarlo, esta especie de envoltura es lo que llaman involucro y su formación depende del periostio por lo que difícilmente se forma en el maxilar superior,

es distinto en la mandíbula donde el periostio es abundante. Esta formación hace complicada la extracción del secuestro, cuando éste no ha salido espontáneamente o no se le ha extraído a tiempo.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas son diversos variando según la edad en que se presenten y el carácter que la afección tome ya sea aguda o crónica.

En los niños y lactantes se ha caracterizado por la fiebre alta, pulso rápido, vómito, delirio y postración. Esto sucede cuando la afección se desarrolla repentinamente, en otras ocasiones el niño parece estar en condiciones físicas excelentes, y otra manera de desarrollarse es lentamente con un dolor local moderado y un ligero aumento de temperatura. Uno de los principales trastornos que el lactante produce es cuando ataca el maxilar superior dificultando la succión para mamar trastornando la alimentación.

En la osteomielitis aguda comienza con vivos dolores en el punto de origen, dolores que no ceden a los analgésicos corrientes y que influye sobre el estado general, por esta razón puede localizarse mucho antes, aunque la tumefacción producida por las partes blandas hacia afuera y hacia adentro del maxilar sea considerable y dificulte la palpación, aument considerablemente la secreción de la saliva, se dificulta la movilidad del maxilar y la sensibilidad de los dientes se exacerba especialmente a la presión.

Las destrucción del tejido óseo produce ya en época temprana la laxitud y movilidad de varios dientes cercanos a la región

afectada, aún cuando los dientes lleguen a tener gran movilidad y lleguen a simular estar suspendidos en la encía deben de tomarse medidas conservadoras y no extraerlos precozmente, pues es muy frecuente que después de la desaparición de los primeros fenómenos agudos, los dientes vuelven a quedar fijos en sus alveolos. Por medio de un tratamiento cuidadoso y la apertura precoz de los focos supurados, en caso de que se llegue a la formación de pus, esto beneficiaría limitando en el mayor grado posible la acción nociva de las sustancias tóxicas sobre el hueso y las partes blandas, el peligro de mortificación extensa del hueso, será tanto mayor, cuanto mayor tiempo se encuentre éste rodeado por el pus y mayor será la difusión del proceso supurado. La temperatura aumenta sobre todo en las noches, cuando la acumulación de pus está circunscrita y con cierta presión, el dolor es más intenso y el paciente experimenta alivio al diseminarse por debajo del periostio debido a la presión con que se colecciona el pus tiene la tendencia a buscar salida por el lugar de menor resistencia formándose así las fistulas.

Los síntomas de la osteomielitis crónica casi siempre van precedidos de los síntomas de una osteomielitis aguda, y en algunos casos en esta fase algunos síntomas desaparecen como los adormecimientos del labio inferior y la inflamación de la cara que en ocasiones impide abrir la boca.

Solo en casos de excepción en que la enfermedad adquiere el carácter crónico desde el principio entonces el dolor es moderado y existe molestia, dolor a la presión, tumefacción o supuración, los síntomas generales son de poca importancia, en algunas ocasiones no son experimentados los síntomas por el paciente por lo vágos y confusos que son. Siendo los principales la tumefacción de la lámina bucal o lingual y más raramente la salida de pus por una fistula.

— VI —

ANATOMIA PATOLOGICA

En el principio de la afección se observa una manifiesta Hiperhemia de la médula ósea, así como del tejido esponjoso y en ocasiones acompañada de hemorragia, siguiendo una rápida inflamación con un considerable número de glóbulos blancos, principalmente mono y polinucleares en todo el derredor de los capilares, posteriormente las zonas de inflamación se vuelven purulentas, y el exudado que originariamente era seroso, se convierte en una masa amarillenta rodeada por un festón rojo.

Cuando los gérmenes son de escasa virulencia se constituye el absceso circunscrito, que más tarde se encapsula, al contrario en caso de gérmenes marcadamente virulentos, la inflamación purulenta se convierte en un flemón difundiéndose por el hueso, en las infecciones grasas la secreción purulenta se difunde excéntricamente siguiendo los conductos de Havers desde la médula hasta el periostio, éste periostio apenas enrojecido y despegado por la colección purulenta, el pus fétido, sobrenadan en él pequeñas gotas de grasa que diagnostican por sí solas la presencia de una inflamación en la médula central.

En diversos sitios el periostio se reblandece y esfacela, el pus se difunde por la superficie externa, formando un absceso subperióstico en conexión con un foco de medulitis supurada, una vez que el periostio ha sido destruido, el pus camina hacia los tejidos blandos disociando músculos y aponeurosis, constituyendo una fistula que más tarde gana la piel.

Las fistulas pueden ser cutáneas y mucosas, son muchas veces múltiples y por consecuencia se llega a la necrosis.

Desaparece en primer término la región alveolar incluyendo los alveolos y los dientes implantados en ellos, si el proceso es serio la fractura puede sobrevenir de una manera espontánea y aún pseudoartrosis como consecuencia necesaria. En casos en que la médula como el periostio estén afectados por un proceso ostiomielítico difuso, puede llegarse a la necrosis completa del hueso, a la fase de necrosis aguda continúa un proceso de osteítis hiperplástica intensa, desarrollándose a expensas de la capa externa osteógena del periostio o bien la médula termina por englobarse los sequestratos, que no han sido eliminados. Los tejidos blandos que no han sido eliminados se edematizan por la presencia del periostio que es una barrera para la salida del pus.

En los procesos osteomielíticos agudos, los tejidos blandos se esfacelan, al contrario de las formas leves en que hay induración, la esclerosis del tejido conjuntivo en muchas ocasiones, formando un todo en el periostio, es raro que venga hemorragia por rotura de un vaso voluminoso, más común es la evolución de una flebitis.

EVOLUCION.—La osteomielitis aguda se presenta acompañada por síntomas generales y con dolor tenso, explorando las comisuras se nota una larga tumoración que llena el surco gingivoyugal de la mucosa que la recubre inflamada, el proceso circulatorio se localiza al principio en el centro del hueso difundiéndose rápidamente hasta llegar al periostio y tejidos blandos, aparecen entonces fluctuación en un principio débil por estar debajo de los músculos, después superficial más notoria y típica, la piel se vuelve violácea y ulcerada estableciéndose el drenaje espontáneo de un pus cremoso, espeso a menudo rojizo en el cual nadan pequeñas gotas de grasa, la canalización trae consigo la mejoría del paciente y el fin de los flegmones dolorosos, frecuentemente el pus arrastra consigo pequeños sequestratos, si el proceso supurativo se prolonga en forma crónica por mucho tiempo, el paciente muere después de algunos años por degeneración amiloidea de los órganos vitales, cuando el proceso osteomielítico ataca simultáneamente a varios huesos, puede presentarse la piohemia y el enfermo muere en forma rápida, el foco osteomielítico

— VI —

ANATOMIA PATOLOGICA

En el principio de la afección se observa una manifiesta Hiperhemia de la médula ósea, así como del tejido esponjoso y en ocasiones acompañada de hemorragia, siguiendo una rápida inflamación con un considerable número de glóbulos blancos, principalmente mono y polinucleares en todo el derredor de los capilares, posteriormente las zonas de inflamación se vuelven purulentas, y el exudado que originariamente era seroso, se convierte en una masa amarillenta rodeada por un festón rojo.

Cuando los gérmenes son de escasa virulencia se constituye el absceso circunscrito, que más tarde se encapsula, al contrario en caso de gérmenes marcadamente virulentos, la inflamación purulenta se convierte en un flemón difundiéndose por el hueso, en las infecciones grasas la secreción purulenta se difunde ex-céntricamente siguiendo los conductos de Havers desde la médula hasta el periostio, éste periostio apenas enrojecido y despegado por la colección purulenta, el pus fétido, sobrenadan en ól pequeñas gotas de grasa que diagnostican por sí solas la presencia de una inflamación en la médula central.

En diversos sitios el periostio se reblandece y esfacela, el pus se difunde por la superficie externa, formando un absceso subperióstico en conexión con un foco de medulitis supurada, una vez que el periostio ha sido destruido, el pus camina hacia los tejidos blandos disociando músculos y aponeurosis, constituyendo una fistula que más tarde gana la piel.

Las fistulas pueden ser cutáneas y mucosas, son muchas veces múltiples y por consecuencia se llega a la necrosis.

Desaparece en primer término la región alveolar incluyendo los alveolos y los dientes implantados en ellos, si el proceso es serio la fractura puede sobrevenir de una manera espontánea y aún pseudoartrosis como consecuencia necesaria. En casos en que la médula como el periostio estén afectados por un proceso ostiomielítico difuso, puede llegarse a la necrosis completa del hueso, a la fase de necrosis aguda continúa un proceso de osteitis hiperplástica intensa, desarrollándose a expensas de la capa externa osteógena del periostio o bien la médula termina por englobarse los secuestros, que no han sido eliminados. Los tejidos blandos que no han sido eliminados se edematizan por la presencia del periostio que es una barrera para la salida del pus.

En los procesos osteomielíticos agudos, los tejidos blandos se esfacelan, al contrario de las formas leves en que hay induración, la esclerosis del tejido conjuntivo en muchas ocasiones, formando un todo en el periostio, es raro que venga hemorragia por rotura de un vaso voluminoso, más común es la evolución de una flebitis.

EVOLUCION.—La osteomielitis aguda se presenta acompañada por síntomas generales y con dolor tenso, explorando las comisuras se nota una larga tumoración que llena el surco gingivoyugal de la mucosa que la recubre inflamada, el proceso circulatorio se localiza al principio en el centro del hueso difundiéndose rápidamente hasta llegar al periostio y tejidos blandos, aparecen entonces fluctuación en un principio débil por estar debajo de los músculos, después superficial más notoria y típica, la piel se vuelve violácea y ulcerada estableciéndose el drenaje espontáneo de un pus cremoso, espeso a menudo rojizo en el cual nadan pequeñas gotas de grasa, la canalización trae consigo la mejoría del paciente y el fin de los flegmones dolorosos, frecuentemente el pus arrastra consigo pequeños secuestros, si el proceso supurativo se prolonga en forma crónica por mucho tiempo, el paciente muere después de algunos años por degeneración amiloidea de los órganos vitales, cuando el proceso osteomielítico ataca simultáneamente a varios huesos, puede presentarse la piohemía y el enfermo muere en forma rápida, el foco osteomielítico

puede ser el origen de metástasis piógena pudiendo extenderse a otros huesos o bien como sucede en los procesos piohémicos invadir órganos internos como el pulmón y el corazón.

OSTEOMIELITIS CONSECUTIVAS A CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

OSTIOMIELITIS POST-TIFOIDEA.—La osteomielitis de la fiebre tifoidea es de la del tipo más frecuente y más interesante. Se presenta por lo común durante la convalecencia, el máximo de frecuencia puede ser entre la sexta a la octava semana, no obstante pueden observarse también dentro de plazos muy variables, así en los primeros diez días de la enfermedad general, se han presentado algunos casos lo mismo que después de haber transcurrido algunos meses o años de la infección tifódica, habiéndose interpretado como casos de osteomielitis tífica prolongada, en estos la infección inicial ha evolucionado con suma lentitud, llegando a determinar una necrosis que se descubre tardíamente por los fenómenos de intolerancia y de eliminación o que en algunos casos se complica más tarde con una infección accidental estreptocócica o estafilocócica que se localiza a nivel de las lesiones residuales de la osteítis tífica.

Generalmente las lesiones son superficiales y circunscritas entre el hueso y el periostio y con aspecto de una periostitis o de osteítis cortical, es como se manifiesta la infección Eberthiana del hueso. Pero en ciertos casos el foco patológico se forma en la médula ósea central, se trata entonces de verdaderas osteítis centrales más o menos intensamente necrosantes.

Las formas más frecuentemente observadas son las siguientes:

- 1.—Formas reumatoideas.
- 2.—Forma crónica no supurada.
- 3.—Forma supurada aguda.
- 4.—Forma supurada crónica.

La primera se caracteriza por dolores de una intensidad a veces muy viva, con exacerbación nocturna que demuestra la irritación tóxica en determinadas zonas. En la mayor parte de

los casos esta forma benigna reumatoidea termina por una resolución completa.

En la forma crónica no supurada dolores que evolucionan por brotes intermitentes, se pueden observar la producción de una hiperestosis más o menos persistente.

En la forma supurada aguda se trata por lo general de una colección superficial subperióstica, como osteítis cortical que no acarrea la necrosis del tejido óseo subyacente, o, cuando menos solo da lugar a secuestros laminiformes, delgados o ligeros que no tienen la longitud ni el grosor de los que se observan en la osteomielitis común, por la incisión fluye un pus abundante fluido pobre en elementos celulares a veces rojo oscuro con presencia de sangre (Pus tífico) este drenaje del foco purulento conduce de ordinario la curación.

Por último la forma crónica supurada empieza más tardíamente, evoluciona con más lentitud y que da lugar por caseificación a un absceso frío cortical, la elevación térmica es escasa y generalmente queda indemne el estado general, a veces la supuración parece agotarse rápidamente, se endurece y parece conducir a una hiperostosis, la operación queda aplazada, luego uno o varios brotes inflamatorios se manifiestan y la evidencia de la supuración obliga a la incisión que generalmente nos lleva a un absceso laminar en forma de pastilla, debajo del periostio engrosado y otras veces a una colección de Bisaco en forma de botón de camisa como caracterizado por una placa de hiperostosis alrededor de un foco funguoso, esta forma fría simula a menudo la tuberculosis ósea, tanto más cuanto, el conmemorativo de la tifoidea puede estar ya borrado puede ser interpretado como una tifo bacilosis, en algunos casos se ha establecido antes de toda intervención una fistula que puede persistir durante años, entonces el diagnóstico retrospectivo presenta grandes dificultades.

Se ha presentado el problema de que si la pretendida fiebre tifoidea no sea más que una osteomielitis de crecimiento o bien una tuberculosis ósea, para esto el carácter del pus y su examen bacteriológico son los que sacan de dudas así como la formación de secuestros.

OSTEOMIELITIS SIFILITICA

Durante la sífilis se pueden presentar osteomielitis que afectan extensamente a los maxilares, especialmente a la mandíbula en donde es muy difícil distinguir la forma piógena.

El Curso progresivo y la falta de mejoría con el tratamiento local de la osteomielitis y la mejoría rápida que se observa si se cambia dicho tratamiento con el tratamiento antisifilítico, es el principal punto para diferenciar de la osteomielitis aguda. Durante el curso de la osteomielitis sífilítica llegan a formarse grandes secuestros y son muy frecuentes las fracturas patológicas, existe una periostitis crónica muy marcada durante la cual, en muchos casos, hay formación de huesos periósticos lo que se ha dado en llamar periostitis osificante.

Los síntomas que en esta variedad de osteomielitis sufre el paciente son: fuertes dolores por neuritis que llegan a ser tan agudos y lancinantes que semejan el tic doloroso de la cara, por lo regular se encuentra afectado todo el sistema nervioso.

Durante el primer periodo el paciente sufre fenómenos ligeros de sordera, seguidos de dolor que llega a producir en periodos más avanzados parálisis facial, que se acentúa hasta dar a la cara el aspecto de una máscara sin expresión en la fase de tabes dorsales con pupilas de Argyll Robertson.

El diagnóstico diferencial no siempre es fácil en las lesiones sífilíticas del hueso, ya que la osteomielitis piógena y la sífilítica no se diferencian con facilidad clínica ni por medio de los rayos X, y en caso de presencia de infecciones dentales a veces inducen a errores.

La periostitis osificante que se produce en el hueso esponjoso durante la osteomielitis sífilítica puede simular un sarcoma osteógeno por lo cual y frente a esos casos, se debe recurrir a las reacciones serológicas y al estudio del líquido cefaloraquídeo para determinar la presencia de treponemas ya que es muy fácil confundir la formación del hueso perióstico o sífiloma con un osteosarcoma.

En la sífilis adquirida los signos patológicos se manifiestan como periostitis gomosa y osteomielitis gomosa, en la parte ante-

rior del maxilar superior la goma forma una infiltración perivascular de linfocitos y plasmocitos alrededor de pequeños focos de fibroblastos proliferantes vemos numerosos vasos sanguíneos agrandados y de paredes gruesas, proliferación endotelial o infiltración de células redondas.

La obliteración de la luz de los vasos sanguíneos estorba la nutrición del tejido y sobreviene un proceso de degeneración y de necrosis o varios de estos focos se unen y forman una goma grande generalmente muestra degeneración en el centro, células epitelioides y algunas células gigantes, al crecer el goma invade el epitello que lo cubre el cual se rompe o invade las estructuras subyacentes, y por medio de los conductos nutricios se extenderá del perióstio al hueso mediante este proceso de osteoporosis la destrucción osteítica se expande por la confluencia de los pequeños defectos, así en el paladar el tejido óseo es substituido por tejido de granulación y ha avanzado, en general la necrosis produce la perforación de la nariz, en la mucosa destruida y en los exudados se buscan espiroquetas mientras que en el tejido de granulación son más difíciles de hallar. Durante la cicatrización las fibras colágenas se hacen más numerosas formando un denso tejido de cicatrización.

Las alteraciones circulatorias con la formación de trombos nos explica la formación de los grandes secuestros y que con frecuencia los encuentran asociados con fractura patológica.

— VII —

OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA

La tuberculosis del hueso se presenta como secuela de la tuberculosis miliar aguda o en forma localizada, y cuando se presenta osteomielitis en este período, es una de las formas más raras, revistiendo caracteres más serios, suelen ser de origen hematógeno, atacando con mayor frecuencia a los niños que padecen tuberculosis pulmonar o ganglionar, se presenta rara vez en los adultos, en algunas ocasiones comienza por una articulación y se extiende luego a todo el cartilago.

SINTOMAS.—Con mucha frecuencia encontramos que en la juventud la osteomielitis tuberculosa, afecta la región infraorbitaria del maxilar superior en donde se localiza un absceso frío, en algunos casos hay formación de sequestros y después de la canalización y curación completa queda una cicatriz típica. La mandíbula es la que con más frecuencia encontramos afectada por el padecimiento y en el que se observan en primer término un proceso de inflamación, que dura de tres a seis meses, durante este período el hueso adquiere el tamaño de un huevo o de una naranja, sin embargo encontramos que el daño o infección alcanza a la mitad o a toda la extensión del hueso, hay dificultad para la masticación, trismus, parestesia del labio y ganglios linfáticos infartados.

Un mes después de haberse iniciado la enfermedad sobreviene un período de supuración por alguna fístula que se forma en la

boca o en el exterior, por lo regular estas fistulas son de unos bordes de tinte azulado y por ella sale un pus arenoso, conteniendo pequeños secuestros, encontramos el hueso con una consistencia blanda y rugosa.

En periodos más avanzados se producen necrosis extensa del hueso, aunque por lo regular la articulación témporo-maxilar queda indemne presentando algunas veces dermatosis alrededor de la fistula, fractura espontánea y expulsión de dientes.

La enfermedad principia lenta y gradualmente, existe sensación dolorosa a la presión, tumefacción de los tejidos blandos suprayacentes y espesamiento del hueso, generalmente no hay fistula en el período incipiente de la enfermedad pero casi siempre hay rigidez muscular.

Si no se efectúa el tratamiento, la enfermedad avanza hasta el período de la formación de abscesos con los tejidos blandos contiguos, cuando se abre el absceso ya sea espontáneamente o por incisión hay generalmente fiebre, en virtud de invasión secundaria de bacterias piógenas. Los síntomas generales son: fiebre moderada en la hora vespertina, languidez persistente, trastornos digestivos y pérdida de peso, los sudores son síntomas de tuberculosis avanzada.

HISTOPATOLOGIA.—Generalmente se forma una lesión del tamaño de una canica en el padecimiento oste tico, donde encontramos un tejido de granulación blanco, se produce reabsorción osteopl stica de las trabéculas del hueso y el ensanchamiento de los conductos de Havers, en ciertos casos encontramos que el centro del absceso frío, sufre caseificación y se llena de pus tuberculoso de aspecto arenoso, el cual se elimina por una fistula, en estudios microscópicos se encuentran tubérculos miliares formados por células epiteloides, con células de Langherans rodeadas de tejido fibroso conectivo. Cuando el padecimiento es difuso se observa la necrosis ósea con formación de grandes secuestros.

— VIII —

TRATAMIENTO

Han sido dos las escuelas que han llevado a discusión el problema del tratamiento siendo una de ellas la que aconseja la absoluta pasividad frente a esta afección. La otra se declara francamente partidaria de una intervención quirúrgica precoz, del raspado profundo de todo el hueso sospechoso. Otros como Maurer pretendiendo ser eclécticos aconsejan el tratamiento quirúrgico en forma económica. Vamos a tratar de seguir un tratamiento en el que se atienda tanto el estado general como un tratamiento local de la infección. En éste consideramos el drenaje y la secuestrotomía.

DRENAJE.—Indistintamente del momento de elección para hacerlo, para todo proceso infeccioso que llegue a producir colección purulenta siempre será el primer paso a seguir. Esto explica el por qué cuando la infección está localizada apenas en la membrana peridentaria la extracción de la pieza afectada es suficiente para el alivio. Esto no sucede cuando la infección está más avanzada llegando el pus a tejidos más profundos entonces la extracción no sería suficiente para drenar y puede llegar a agravar el padecimiento por los traumatismos provocados en la intervención, en casos en que las piezas estén con fístulas como abscesos alveolodentarios se procede a una incisión horizontal que comienza por encima de la raíz extendiéndose hasta los dos o tres dientes contiguos. Cuando los abscesos se encuentran localizados en las partes blandas se drenará por vía intra o

extra bucal según se la dirección. Puede suceder que el drenaje tenga que hacerse mucho más extenso por lo avanzado del padecimiento entonces se tratará de provocar el menor traumatismo abriendo lo más posible el drenaje, cuando se llega a usar indebidamente el escoplo o el perforador para drenar, el desplazamiento de los trombos infectados pueden dar lugar a lesiones secundarias.

Para el drenaje del tejido óseo el periostio se pone al descubierto mediante una incisión intra o extrabucal, entonces el periostio se puede encontrar normal o presentarse inflamado y edematoso o puede encontrarse una elevación debida a un absceso ya definido, pero en todos casos se hará una incisión para poner al hueso en descubierto, entonces se procederá como lo amerite. Si es hueso sano se le deja intacto, pero en caso que se le encuentre inflamado o con zonas de color blanco mate o zonas mortificadas con flucción de pus, entonces se procederá al drenaje. Este puede hacerse levantando un colgajo mucoperióstico y hacer unas pequeñas perforaciones ya sea con escoplo o con fresa quirúrgica así toda la colección purulenta tendrá salida al exterior y no tendrá expansión para el hueso esponioso que está rodeando a la infección, hecho ésto se procede a la hemostasia y a la irrigación que deberá de hacerse con suero tibio.

La herida se quedará con una pequeña gasa vaselinada estéril, siempre llevándola hasta cierta distancia de los bordes del colgajo para evitar la maceración de la piel. A la región externa se le pone un vendaje y se procede a la inmovilización de los maxilares. La curación se efectuará cada dos semanas, una vez hecho esto se podrá observar la evolución que toma la infección de una mejoría considerable para el paciente desapareciendo muchos de los síntomas como la temperatura que baja considerablemente, este síntoma es de mucha importancia pues cuando el drenaje es defectuoso entonces el paciente experimenta aumento de temperatura, otro de los síntomas que desaparecen son las molestias dolorosas.

En caso de que el drenaje se obstruya entonces se procederá a quitar el taponamiento y si existen otras alteraciones similares tratarlas de la misma manera.

SECUESTROTOMIA.—Como un momento oportuno para hacer la secuestrotomía vamos a considerar cuando este se halla desprendido del hueso sano y a su derredor se ha formado el involucro o la capa aisladora que tiende a rodearlo y que es suficiente para resistir la tensión muscular y mantener la continuidad del hueso. Para localizar el momento de hacer esta secuestrotomía el principal aliado es el examen roentnográfico, pues en él se pueden apreciar el desprendimiento del secuestro y el involucro.

La incisión deberá hacerse de manera que la cicatriz no sea muy grande pero que no sproporcione facilidad para la extirpación, en caso de que existan fistulas se les hará la incisión y nos dará un claro acceso al secuestro. Siempre se procurará hacer un colgajo que abarque tanto mucosa como periostio de un solo corte, separando las partes blandas para dejar al descubierto el hueso necrosado. Una vez hecho esto se introducirá una cucharilla con el borde cortante dirigido hacia el hueso necrosado para evitar una lesión del involucro. Aunque hay ocasiones de extirpar esto, por estorbar la salida del secuestro entonces se hace por medio de las pinzas gubias. Se procede al curetaje de la región y se buscan otros fragmentos para extirparlos en caso de que los haya, pues éstos vendrían a retardar la cicatrización en caso de dejarlos.

En caso de que la cavidad que queda sea demasiado grande para llenarse de tejido de granulación se tratará de convertir en superficie plana de manera que los tejidos vecinos puedan recubrirla.

La lentitud y dificultad de la reparación después de la secuestrotomía se debe a la rigidez de las paredes y a que la supuración se eterniza porque persiste el foco cavitario, es por lo que se han ideado varios métodos para acelerar la cicatrización y uno de los que mejores resultados ha dado ha sido la aplicación de antibióticos.

CONCLUSIONES

I.—La Osteomielitis no es una inflamación como se ha venido describiendo, es una infección del tejido óseo.

En otros tiempos se consideró como infección a toda clase de intoxicaciones, ostenta hoy un significado menos lato. Con ese nombre se ha designado el envenamiento del organismo por una sustancia tóxica, que se distingue de los venenos ordinarios en que, colocados en condiciones favorables, puede reproducirse y multiplicarse hasta lo infinito. Fundándose en esta facultad reproductiva, se emitió la idea que dicha sustancia tóxica era de naturaleza animada, y se consideró como ser vivo, lo que posteriormente se descubrió. En nuestro caso ya fué claramente definido el factor etiológico habiéndose llegado a producir el padecimiento experimentalmente.

No sucede lo mismo en la inflamación que se ha designado como un conjunto de modificaciones anatómicas y funcionales de los tejidos o de los órganos como producidos por la acción de un agente irritante, caracterizados esencialmente por los fenómenos de sobre actividad, de los elementos de vascularización y exudación.

Sintomáticamente desde Celso hasta la época se han citado cuatro síntomas principales, aunque inconstante, como característicos de la inflamación en el concepto clínico, rubor, tumor, dolor y calor, a los que se añadió poste-

riormente, trastorno funcional y fiebre para diferenciar de otro padecimiento, como Hedema, congestión en donde se experimentan los primeros. Todo esto puede suceder en la osteomielitis pero no de una manera constante.

II.—El tratamiento precoz no se puede considerar apropiado ya que en el principio de la enfermedad es muy difícil el diagnóstico, aún en el examen radiográfico en el que en ocasiones no dá ningún dato anormal existiendo el padecimiento.

El tratamiento que aconseja absoluta pasividad frente a la infección tendría como consecuencia un avance más o menos considerable de la destrucción del tejido óseo por lo que se debe de intervenir cuando la infección está localizada y que no haya avanzado demasiado.