



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**OSTEOMIELITIS DE LOS
MAXILARES**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

**MARIA DEL SAGRADO CORAZON
NAVARRETE CAMPOS**

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I.- Introducción.

II.- Definición de Osteomielitis.

Patofisiología de la Osteomielitis

Aspectos Microbiológicos de la Osteomielitis.

Aspectos Radiológicos.

III.- Formas y modos de Infección de la Osteomielitis.

Osteomielitis aguda de los maxilares, diagnóstico y trata
miento.

Osteomielitis crónica de los maxilares, diagnóstico y tra
tamiento.

Osteomielitis de los maxilares en el lactante y en el ni-
ño pequeño, diagnóstico y tratamiento.

IV.- Conceptos actuales en el tratamiento de la Osteomielitis-
de la mandíbula.

Terapia con Antibióticos.

Procedimientos Quirúrgicos.

Terapia con oxígeno hiperbárico.

V.- Conclusiones.

VI.- Bibliografía.

INTRODUCCION

El alto porcentaje de éxito que se ha observado con una terapia a base de antibiótico, contrasta con el importante porcentaje de deficiencia en el tratamiento de infecciones óseas como es el de la Osteomielitis.

Esta discrepancia podría ser parcialmente explicada por medio de una gran variedad de problemas específicos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de éste tipo de infección. Desde hace mucho el interés por la Osteomielitis ha sido mayor.

Este trabajo tiene por objeto el tratar de profundizar en la patogénesis, diagnóstico y terapia de la misma.

Evitar en nuestra práctica diaria, todos aquellos errores que aunque insignificantes puedan desencadenar una infección tan agresiva, como es la Osteomielitis.

Se presentan aquí algunos factores que han ayudado a mejorar la comprensión sobre la Osteomielitis como:

La técnica de la imagen radionucleada que ha mejorado los diagnósticos, así como el uso de tratamientos profilácticos con antibióticos que minimizan el riesgo de la infección, evitando secuelas desagradables permanentes.

DEFINICION

OSTEOMIELITIS AGUDA DEL MAXILAR.

Suele atacar más al maxilar inferior, su causa más frecuente es la propagación directa de infección dental a los espacios medulares, por lo regular consecutiva a traumatismo; infección de una fractura maxilar; con menos frecuencia forúnculos cutáneos. Al establecerse drenaje en ésta fase, evoluciona a una etapa crónica, duradera en la cuál hay necrosis masiva o focal, secuestración y caída de los dientes.

En el período agudo temprano, no hay cambios radiográficos excepto la alteración de las piezas dentarias en sus alveolos. Al propagarse el proceso puede ocurrir necrosis ósea progresiva, la radiografía presenta aspecto apolillado seguido de formación de grandes áreas radiolúcidas.

Las complicaciones y secuelas de la Osteomielitis incluyen parestesias faciales, fractura de los maxilares, angina de Ludwig, sinusitis, piemia y septicemia, en pocos casos ha ocurrido la muerte por trombosis del seno cavernoso o neumonía. Los procedimientos terapéuticos que entrañan exposición de los maxilares a los rayos "X" o sustancias radioactivas, predisponen a la Osteomielitis grave rebelde.

La Osteomielitis al extenderse al cuerpo del maxilar, gana en la profundidad de dicho hueso.

En el maxilar superior el pus puede evacuarse en el seno maxilar produciendo una sinusitis de origen dentario.

En el maxilar inferior la infección se difunde en el cuerpo del hueso, el periostio se ve levantado y debajo de él, se

continúa una colección purulenta, abundante y fétida.

La difusión del pus por el hueso es más fácil, cuando ha llegado al canal del nervio dentario y de la arteria dentaria pues en éste caso, a la vez que invade el tejido conjuntivo - peri-nervioso, se propaga con rapidéz como si fuera un tubo - de canalización dicho canal.

(Stanley Robbins).

SINTOMATOLOGIA.

Los pródromos de la afección están constituidos por los síntomas de artritis alveolo-dentaria que precede a la Osteomielitis, en particular con la aparición de una fluxión dentaria. Un enfermo a quién se le hace una obturación sin tener la seguridad absoluta de la desinfección completa de los canales, puede a los dos o tres días presentarse de nuevo al cirujano con el carrillo hinchado, dolores intensos espontáneos, fiebre, etc, la generalidad de las veces no es sino una invasión de la articulación, pueden ser los pródromos de una Osteomielitis. El dolor se torna violento, lacinante, impide el sueño; el maxilar se ve abultado, la temperatura sube a 39 o 40 grados el aliento se hace fétido, la lengua se pone blanca el trismus aparece desde el principio y se hace más intenso. El enfermo entra en un estado de postración que aumenta progresivamente, a la vez que contrasta con la palidez de la cara, signos todos de absorción de toxinas.

Cuando la infección se localiza en la encía vestibular, aparece a nivel de fondo de saco gingivo-labial. Este absceso despega la mucosa y se abre a nivel del cuello del diente y a menos que se intervenga correctamente sobre ésta mucosa, no es raro que si se deja evolucionar espontáneamente, deje tras de sí un trayecto fistuloso.

El absceso palatino, tiene la particularidad de extenderse hacia la línea media, despega la mucosa al mismo tiempo -- que el periostio, se pierde la concavidad de la bóveda. La Osteoperiostitis propagada al cuerpo del maxilar inferior, se traduce en un aumento de volúmen de la porción posterior del cuerpo del hueso. Esta tumefacción se haya situada arriba de-

la región submaxilar. Cuando se explora con el dedo el interior de la cavidad bucal, se demuestra que el surco gingivolabial está lleno y casi perdido o borrado por un rodete, saliente y doloroso, constituido por la periostitis subyacente.

Este rodete puede reblandecerse y constituir un verdadero absceso y el pus puede evacuarse entonces por la cavidad bucal.

DIAGNOSTICO.

Es preciso distinguir el absceso subperióstico del absceso gingival simple que se desarrolla en el tejido celular submucoso. La artritis alveolo-dentaria, puede propagarse hasta infectar la cara profunda de la mucosa sin interesar el hueso ni el periostio; la continuidad de las lesiones de artritis y de colecciones gingivales, se hace al nivel del cuello del diente, pero cuando el absceso se ha abierto, se puede explorar el fondo y apreciar si el hueso está o no desnudo, pues cuando no lo está, el periostio ha quedado íntegro. Es preciso distinguir la periostitis cuando se extiende al cuerpo del maxilar inferior, del adeno flemón submaxilar, en el cuál la tumefacción se sitúa abajo del borde inferior del maxilar. Además el surco gingivolabial queda libre y guarda profundidad.

COMPLICACIONES.

El absceso con frecuencia no cicatriza y se constituye en una fístula de origen dentario, manifestación clara de una Osteomielitis prolongada dentígena. Las fístulas de origen dentario pueden observarse después de toda forma de Osteomielitis; con frecuencia acompañan a las formas necrosantes con sequestros, pero también pueden estar sostenidas por una simple periostitis que ha pasado al estado crónico, y no es raro verlas curarse fácilmente después de la avulsión del diente.

Las fístulas mucosas son más frecuentes en el maxilar superior que en el inferior, y es que las raíces de todos los dientes superiores no alcanzan el nivel del fondo de saco gingivo-yugal.

Las supuraciones parten del ápex, ganan el exterior por el camino más corto; afloran a la mucosa y muy raro es verlas abrir a la mucosa palatina y todavía más verles llegar a la mucosa nasal dando el aspecto de un pequeño botón rosado, es frecuente verlas con su orificio en plena cavidad del seno maxilar.

Así también las fístulas provenientes de molares superiores pueden abrirse al nivel de la fosa canina en el carrillo, abajo de la órbita y a veces se abren en la región temporal.

Cuando nacen del canino o incisivos superiores, con frecuencia se dirigen hacia las fosas nasales e invaden el ala de la nariz.

En el maxilar inferior las fístulas tienen un trayecto largo, complejo, pueden desembocar al exterior por orificios múltiples; abrirse al mentón, borde inferior del maxilar, en la región parotidea y hasta en la región occipital. Arriba o-

abajo del hueso hioides, hacia la inserción del esterno-cleido mastoideo.

El escurrimiento purulento puede detenerse durante uno o dos días y el orificio cubrirse de una costra; puede también suspenderse o bien durante algunos meses, y aún algunos años, para que repentinamente la región que se creía curada se abra nuevamente.

TRATAMIENTO.

Cuando existe algún absceso es necesario dar salida al pus y hacer que desaparezca el punto de partida de la infección; - el foco de mono-artritis apical al cuál seguirá un método radical o conservador; se practicará la abulción del diente o re--sección del ápex del diente que se limpia y obtura o se amputa la raíz, se limpia el alveolo y se reimplanta el diente o se realiza la endodoncia; se amplía la cavidad del diente, se regulariza, se vá hasta el fondo del alveolo y se desinfecta por ésta vía, se canaliza por allí y cuando se tiene la seguridad de su estado aséptico se completa el tratamiento. Las fistulas requieren un tratamiento cuidadoso pues es esencialmente quirúrgico y requiere del especialista.

LA PATOFISIOLOGIA DE LA OSTEOMIEELITIS

Una revisión de la patofisiología de la Osteomielitis es muy importante para entender el diagnóstico clínico y el tratamiento de la enfermedad.

Antes de que se empiece a comprender la Osteomielitis se debe tener una idea clara acerca de la circulación sanguínea-ósea normal y su contribución a que el hueso esté sano.

Esto, por supuesto incluye a la nutrición y al flujo sanguíneo así como el crecimiento del hueso y del cartílago.

Este estudio intenta presentar la patofisiología de la Osteomielitis en relación a:

Los factores que favorecen a la localización de la bacteria.

Los factores que llevan a la necrosis ósea y a la formación del sequestró.

Hallazgos sistémicos asociados.

Factores cardiovasculares y un método psicológicamente asociado.

CIRCULACION SANGUINEA NORMAL EN EL HUESO.

Una circulación sanguínea adecuada, es esencial para el mantenimiento de un hueso metabólicamente activo con su alto porcentaje de síntesis y reabsorción. Varios mecanismos son importantes para controlar la circulación sanguínea en el hueso. El primero tiene un control neuronal con inervación por parte de los nervios simpáticos vasomotores, su función es la vasoconstricción. El segundo, el flujo sanguíneo se controla por mecanismos hormonales; por ejemplo:

La adrenalina puede disminuir el flujo sanguíneo, pero existen otras hormonas vasopresoras que pueden causar una vasoconstricción de los vasos sanguíneos óseos y reducir el flujo sanguíneo.

El tercer mecanismo en controlar el flujo sanguíneo óseo, es de tipo metabólico. El oxígeno y las tensiones del dióxido de carbono, el PH y las concentraciones de ácido metabólico, influirán en el flujo sanguíneo óseo local y sistemático.

Uno de los nutrientes esenciales para el tejido es el oxígeno. En el momento en que falte el oxígeno, el monóxido de carbono empieza a envenenar, entonces el flujo sanguíneo aumenta marcadamente. La abertura cíclica y el cierre de los esfínteres precapilares afectan las necesidades metabólicas del hueso, debido a que los músculos suaves necesitan oxígeno para permanecer contraídos.

A mayor porcentaje de metabolismo, es menor la capacidad de los nutrientes del hueso y será mayor el porcentaje de formación de sustancias vaso dilatadoras como el dióxido de carbono, ácido láctico, compuestos de adenosina, histamina, potasio e iones de hidrógeno. Entonces podemos concluir como regla general, la vascularidad va proporcional a las veces de la masa del tejido metabólico local.

Otros factores también pueden disminuir en el volúmen sistémico de sangre como resultado de un shock.

Los factores locales incluyen: Fracturas, dislocaciones, separaciones epifisales, heridas severas, obstrucciones embólicas de los vasos sanguíneos de los tejidos suaves que cubren al hueso. El mantenimiento de una circulación ósea normal es-

muy importante para la osteogénesis, vitalidad ósea, crecimiento óseo, reparación de fracturas y otras heridas, metabolismo mineral, hematopoyesis y movilización de las células sanguíneas. (La arteria nutriente, abastece normalmente el 50% del flujo sanguíneo al fémur, 70% del flujo a la diáfisis y 33% del flujo a la epífisis y metáfisis.)

Los investigadores han encontrado que la destrucción de la arteria nutriente dá como resultado una necrosis extensiva de la médula ósea y 2/3 del interior de la corteza diafiseal. Para que las fracturas diafiseales curen, se necesita que haya un flujo sanguíneo normal en el hueso a través de la arteria nutriente. La destrucción de las arterias de los huesos grandes causa necrosis del hueso y de la médula ósea. El hueso no puede crecer sin una circulación sanguínea buena, pero el cartílago si puede crecer, a pesar de la interrupción del lado metafiseal del abastecimiento sanguíneo. Las células de los cartílagos en la placa epifiseal pueden sobrevivir y crecer.

Al destruirse la arteria nutriente, la parte central de la placa epifiseal se vuelve gruesa y permanece sin reabsorción. Sin embargo, el crecimiento óseo continúa en el área periférica debido a la preservación de la circulación periosteal. La interrupción del abastecimiento sanguíneo epifiseal causará una necrosis en el hueso; y el cartílago que se encuentra en esa parte morirá o dejará de crecer. El tejido en crecimiento de la placa epifiseal ocasionalmente se verá obliterada por la extensión de la lesión inflamatoria adyacente.

Esto ocasiona un retardo o cesación del crecimiento y una fusión prematura de la parte epifiseal.

FACTORES QUE FAVORECEN A LA LOCALIZACION DE UNA BACTERIA.

Los estudios detallados de la vascularización adyacente al lado metafiseal de la placa en crecimiento, han proporcionado una explicación satisfactoria para la localización específica de la bacteria.

Wilensky postuló que la trombosis venosa juega un papel -- muy importante en el desarrollo de las infecciones óseas.

Sheman y colaboradores informaron que la infección de un agente esclerótico (sodio morruato) produce oclusiones vasculares que dan como resultado una éstasis vascular y transudación del plasma.

Estos factores favorecerán la localización de la bacteria y proporcionan un adecuado medio de cultivo para el crecimiento y la colonización. Las ramificaciones de las arterias nutrientes terminan en la metafisis como capilares angostos rectos, los cuales toman una curvatura cerrada en la placa de crecimiento.

Estos, por consiguiente, terminan en las venas con un calibre mucho más ancho y subsecuentemente riegan a los sinusoides de la médula, las venas metafisiales ocasionan una corriente sanguínea más lenta en éste nivel y si la embolia bacterial está ahí, esta éstasis les causará que se establezcan en la periferia del flujo causando una trombosis. Después le seguirá una oclusión retrógrada, transudación y necrosis de la médula y será un medio ambiente bacterial. La arteria nutriente es el --- principal camino para la bacteria.

Es una hipótesis que la trombosis del tronco principal de la arteria nutriente al comienzo de la infección causa una localización inicial.

La coagulación sanguínea y el tejido necrótico (médula, - músculo y grasa) proporciona un buen medio de cultivo para la colonización por parte de la bacteria patogénica.

Las oclusiones vasculares aislarán el área de los mecanismos de defensa del cuerpo y de la circulación de antibióticos. Por lo tanto el desarrollo de la Osteomielitis, además de la bacteria patogénica que llega al hueso, es también factor - que favorece a la localización: (éstasis vascular, estanca- - miento) y el medio ambiente que ayudará a sobrevivir a la bacteria: (El coágulo sanguíneo, plasma y necrosis).

FACTORES QUE LLEVAN A UNA NECROSIS.

La respuesta inicial del huésped a la infección piógena - consiste en respuestas inflamatorias e inmunes, las cuales lo calizan y destruyen la bacteria. Esto dá como resultado una - producción de exudado conteniendo leucocitos polimorfonucleares y fibrina.

La frecuencia de ésto en el hueso en combinación con los productos bacteriales, la isquemia vascular y las enzimas de una desintegración polimorfa dará como resultado una necrosis trabecular ósea. La bacteria, cambios del PH, acumulación del edema local bajo una cierta presión y los leucocitos, contribuirá a la formación de una necrosis del hueso, desaparición del trabeculado y remoción de la matriz con depósitos de calcio. A medida que la infección se expande a las estructuras - óseas contiguas a través de los canales Harvesianos y de Volkmán, se cierran cada vez más canales vasculares causando una mayor muerte de osteocitos, grandes segmentos de hueso dedicados al abastecimiento vascular, pueden separarse para formar el secuestro: muerte del hueso el cuál se separa del hueso vi-

vo.

Mientras tanto, la aposición osteoblástica se lleva a cabo en pequeñas partes alrededor del hueso muerto. El esparcimiento del fluido del edema causa compresión de las estructuras suaves como los vasos linfáticos y los nervios, los cuales se encuentran entre el hueso laminar. La isquemia producida por la acción comprensiva del edema junto con la tendencia hacia la infartación embólica, hace que aumente la necrosis del hueso.

El fluido pasa a los límites externos de la corteza y la elasticidad del periósteo sustituye la estructura rígida del hueso.

Este proceso supurativo también puede causar una tromboflebitis séptica de los vasos diafisiarios venosos deteriorados y aumentar la presión creada dentro del hueso. Cuando la infección llega a la corteza exterior puede causar una inversión del fluido lento sanguíneo periósteo y así, teniendo acceso al espacio subperiosteo da como resultado un absceso subperióstico. Esto lleva a un crecimiento exuberante del periosteo o a la formación del involucro.

Después le puede seguir la destrucción cortical, por medio de una fractura patológica espontánea. Zonas del hueso muestran tejido necrótico, fibrina e infiltración de leucocitos polimorfonucleares con tejido de granulación.

LIMITACION DE LA REABSORCION DEL HUESO NECROTICO.

Del 15% al 30% de los individuos con Osteomielitis aguda desarrollan enfermedades crónicas. El hueso necrótico tiene una capacidad limitada de reabsorción. Ninguna enzima biológica

ca puede digerir el hueso mineralizado en una etapa; y por lo tanto, en la etapa de desmineralización debe seguir la reabsorción de la matriz.

Para que esto ocurra, el hueso necrótico tiene que estar en contacto con células viables o tejido de granulación en su superficie. Esta reabsorción del hueso trabecular está intacta, pero la lenta reabsorción del hueso necrótico cortical retarda la curación. La presencia del hueso necrótico y del tejido permite a los organismos persistir y dar como resultado un estímulo subsecuente para una mayor infección, lo cual llevará a una mutilación severa resultando en una inflamación aguda, más trombosis vascular y más necrosis. Ciertas peculiaridades de los huesos, la Patofisiología de la Osteomielitis bacterial, así el de las limitaciones de espacio del tejido suave; un abastecimiento vascular que favorece la necrosis ósea masiva y un mecanismo inadecuado de reabsorción por el hueso necrótico; origina como resultado una curación incompleta.

LA OSTEOMIELITIS ASOCIADA CON INSUFICIENCIA VASCULAR.

La arterioesclerosis y la Diabetes Mellitus, ayudan al -- progreso de Osteomielitis asociada con la insuficiencia vascular de las extremidades inferiores debido al foco de infec---ción contagiosa.

La Osteomielitis particularmente de la espina, la padecen los adictos a la heroína. Posiblemente la inyección intraveno sa de un tipo particular de heroína además de transportar organismos bacteriales, causa oclusiones vasculares y una subsecuenta insuficiencia vascular.

En personas que padecen de células falciformes, la Osteomielitis es diafiseal y múltiple. La hipoxia de las cavidades medulares diafiseales facilitan la trombosis y la enfermedad. Esto explica la localización y la multilicitud de la enfermedad. La trombosis y éste padecimiento explica la entrada de organismos salmonellosos por vía de la mucosa intestinal y por la esplenía funcional, la cual permite que los organismos persistan y circulen en la sangre.

Se puede ver que en la Osteomielitis hay una relación muy clara entre la oxigenación sanguínea y el hueso especialmente en la anemia celular falciforme.

OXIGENACION HIPERBARICA.

Debido al relativo tejido vascular y al hueso esclerótico el oxígeno, los antibióticos y los nutrientes nunca alcanzan el área afectada en concentraciones adecuadas.

El efecto de la hiperbárica para mejorar la salud está basada en la estructura fisiológica del hueso y su influencia en los microorganismos involucrados.

Se ha demostrado que diferentes aumentos de la presión -- sanguínea oxigenada en venas y arterias dá como resultado una terapia hiperbárica y que el efecto del oxígeno sobre la mitosis celular y la proliferación en áreas de tejido curado llevan a cambios favorables en la curación del medio ambiente.

La oxigenación hiperbárica, a presión de dos a tres atmósferas absolutas, ha demostrado ser bacteriostática y en algunos casos bactericida.

Elevando el oxígeno del tejido, aumentará la vitalidad -- del tejido que sobrevive y a que la homeostasis interna au-mente, el proceso natural de recuperación se llevará a cabo. -- La hipoxia se puede corregir a través de la saturación del -- plasma y del tejido, en aquellas áreas en donde exista algún grado de difusión oxigenada y ésto aumentará la curación. Los estudios han demostrado que la mejor respuesta se obtuvo en -- pacientes que habían tenido la enfermedad por muy poco tiempo ya que un área impermeable no se había involucrado, la cual ayudaría a la curación. Los estudios de cultivos del tejido -- demuestran la osteogénesis mayor y la formación de fibra colágena que se lleva a cabo bajo un aumento de las tensiones de oxígeno.

En los libros de texto de Patología y de enfermedades -- ortopédicas, la clasificación más común divide a la Osteomielitis en piogénica (o supurativa) y no supurativa.

Este es un procedimiento adecuado, ya que la histopatología variará dependiendo del organismo causal (piogénico o no piogénico) y su virulencia.

Otra variable en la morfología histopatológica es, por supuesto, la etapa de la enfermedad cuando se le descubre:

Aguda, semiaguda o crónica.

El lugar de la infección inicial y las características - peculiares del hueso como relativamente avascular y el tejido rígido dan como resultado una secuela patológica, la cuál tiene graves efectos en la última y total aparición.

Un pequeño foco microscópico de partículas hematógenas, - pueden complicar una pequeña área que no contribuye a la enfermedad clínica que permanece oculta y sin descubrir.

En otros casos, las partículas hematógenas pueden afectar un área y esparcirse a otra área vecina, particularmente las líneas a una resistencia física menor, tales como el canal medular, el periostio, el espacio articular y el tejido suave adyacente.

HISTOGENESIS E HISTOPATOLOGIA DE LA OSTEOMIELITIS PIOGENICA.

La explicación de Trueta de las diferentes manifestaciones de la Osteomielitis a distintas edades, aún se considera la mejor hipótesis para la patogénesis de la Osteomielitis - hematógena.

Los lugares predilectos y la prolongación del agente infeccioso hematógeno naciente, está condicionado a los patro-

nes anatómicos y vasculares de las diferentes áreas del hueso la metáfisis de los huesos grandes es la más frecuentemente afectada.

Sin embargo, otros sitios donde se localiza y se manifiesta subsecuentemente dependerá de otros factores.

Wladvogel y colaboradores encontraron que en 65 casos de Osteomielitis hematógena hubo doce complicaciones de las vertebras. En estos casos había más complicaciones con adultos - que con niños.

Feigin y colaboradores encontraron 8 casos de Osteomielitis del calcáneo de entre 90 casos revisados en el Hospital - Infantil de St.Louis.

En todos los casos de origen hematogeno, la porción metafiseal del calcáneo era el primero en complicarse. En la asociación de un trauma brusco pueden estar implicados en ambos: Adultos y niños, sugiriendo que una circulación comprometida puede ser un factor predisponente para la localización. La infección generalmente empieza en los tejidos medulares suaves de la metáfisis en donde la vascularización y la éstasis predisponen a una localización bacterial.

Hay una violenta reacción inflamatoria aguda inicial caracterizada por cambios hemodinámicos, los cuales dan como resultado una hiperemia y un aumento de la permeabilidad en la capa vascular.

Esto ocasiona una transudación fluida y una respuesta de los glóbulos blancos escoltados por una fuga de leucocitos polimorfonucleares en el foco inflamatorio.

Las enzimas bacteriales atacan a los leucocitos neutroff-

licos, lo cual ocasiona una desintegración en el tejido. La combinación de la necrosis del tejido, células, pirocitos y desechos, dá como resultado un exudado inflamatorio agudo, ésto establece una presión, la cual viaja en ambas direcciones en los tejidos medulares.

Esta combinación de células, pus, productos bacteriales, necrosis del tejido y desperdicios, representa un foco supurativo (absceso) en el hueso.

El abastecimiento vascular está comprometido por la presión del exudado inflamatorio y puede causar pequeñas trombosis en los vasos dentro de los tejidos medulares.

La necrosis medular puede complicar el hueso trabecular.

PROPAGACION DE LA REACCION INFLAMATORIA.

Si la infección no se controla, entonces cambios peculiares en el hueso y en su cavidad medular causarán un aumento en la presión intramedular, la cual permitirá que el exudado inflamatorio penetre al endostio y entre en los sistemas harvesianos y lacunares del hueso compacto.

En la región de la metafisis, especialmente en los niños, el hueso cortical es delgado y la infección puede penetrar más fácilmente al subperiostio. También en los niños el periostio está suelto del hueso involucrado, así que el absceso subperiosteal debilitará y elevará al periostio, destrozando a los vasos y deteriorando el abastecimiento sanguíneo de la corteza.

Por lo tanto, la supuración dentro de la médula y el pus subperiosteal, así como la isquemia producen una trombosis vascular, y ésta interrupción vascular causará que el hueso muera.

La muerte del hueso variará en tamaño, dependiendo de la extensión de la complicación.

Si el fragmento óseo es pequeño, el tejido de granulación del vecino, tejido vivo, es estimulado por el cuerpo extraño, para darle tejido de granulación y aumentar la vascularización, la cual disolverá el fragmento óseo para ser sustituido por el tejido de granulación, fibra ósea y hueso lameliforme-maduro.

Si el fragmento óseo es grande, el tejido de granulación producirá una zona circundante.

A éste residuo se le llama secuestro.

El mismo secuestro puede funcionar como un cuerpo extraño el cual evita el poder curar y además causa una infección crónica latente y también puede ser un foco de infección causando una inflamación aguda.

La presencia de un cuerpo extraño frecuentemente produce una respuesta inflamatoria aguda con el tejido de granulación y un aumento de la vascularidad, producen una capa de tejido conectivo, la cuál está separada por el secuestro.

Antes de la era del antibiótico y cuando la Osteomielitis piogénica era más frecuente, la infección causada generalmente por el estafilococo aureus, daba como resultado un aumento de la supuración dentro del canal medular.

A ésto le seguía que supuración se iba hacia los canales-haversianos y penetraba por los tractos sinusales al tejido demasiado suave.

Estos tractos sinusales se les refería como cloacas.

Las fotografías de los huesos y de la cloaca múltiple, eran los modelos en muchos artículos y libros sobre Osteomielitis.

Actualmente, es difícil encontrar dichos modelos.

Otras fotografías importantes eran las de la parte central del hueso muerto rodeado completa o parcialmente por una viabilidad externa del hueso. Generalmente ésto era de origen subperiosteal y se le llamaba involucro.

En el caso de niños, en la edad del desarrollo (1 a 16 años) en los cuales el crecimiento óseo es muy activo, la reacción periosteal se somete a una organización, proliferación fibrosa y el establecimiento de un nuevo hueso. Por lo tanto, estos involucros se encontraron en la Osteomielitis supurativa. El involucro también puede aparecer alrededor del secuestro -- cuando éste último se somete a una inflamación periférica, tejido de granulación fibrosis y una nueva formación ósea.

La aparición histológica del foco Osteomielítico supurativo dependerá de la etapa en que se encuentre cuando se haga la biopsia o el raspado.

Al principio, los leucocitos polimorfonucleares predominan mientras que al final del proceso predominarán los linfocitos, macrófagos y glóbulos rojos.

Las espículas del hueso con lagunas varias indican que el hueso está muerto.

El tejido de granulación y el tejido conectivo fibroblástico indican que se está llevando a cabo una renovación del hueso.

En la Osteomielitis posterior a un foco contiguo de infección, como un absceso del tejido suave o una infección asociada con un trauma, la inflamación dentro del hueso sigue el mismo patrón histológico, el cual es una inflamación aguda y una necrosis precedida por un restablecimiento.

Sin embargo, la infección comienza de afuera del hueso. En fracturas traumáticas, las punciones de la herida o contaminación de algún procedimiento quirúrgico ortopédico, el hueso -- puede ser infectado dentro del canal medular por un tracto sinusal extendiéndose del hueso "canceloso" a la superficie de la piel. Estos canales sinusales pueden curar muy lentamente.

Podríamos decir en resumen que un adecuado abastecimiento-vascular es importante para el mantenimiento de un hueso activo con un alto porcentaje de síntesis y reabsorción. El oxígeno, el dióxido de carbono, el PH y los metabolitos mantendrán un - flujo sanguíneo óseo local. Para que se desarrolle la Osteomielitis la bacteria tiene que llegar al hueso. Muchos factores - tales como el éstasis vascular, oclusión vascular, transuda---ción del plasma, tejido necrótico y coagulaciones sanguíneas - crean un medio ambiente adecuado para el crecimiento bacterial.

Como resultado se obtiene la destrucción del hueso, caracterizado por tejidos necróticos, fibrina e infiltraciones de - glóbulos blancos con tejido de granulación.

La Osteomielitis asociada con la insuficiencia vascular -- puede tener sus orígenes en enfermedades tales como arterioesclerosis, diabetes mellitus o anémia celular.

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DE LA OSTEOMIEELITIS.

Aunque la causa principal de la Osteomielitis es el estafilococo, las bacterias gram negativa y los hongos, aumentan como agentes etiológicos. Además han sido reportados muchos casos de infecciones mixtas. El tratamiento efectivo requiere -- pruebas de susceptibilidad a los antibióticos en los organismos aislados, ya que muchos de ellos han desarrollado resisten

cia a los antibióticos utilizados más frecuentemente.

La infección ósea es una compleja interacción entre el -- microorganismo y su anfitrión. Las consideraciones microbia-- les incluyen el sitio de entrada, localización, virulencia y colonización del sitio anatómico. Dentro del anfitrión la res-- puesta incluirá las propiedades anatómicas del hueso afecta-- do, los mecanismos celulares y humorales inmunes y el poder de recuperación del área afectada. Tomando en cuenta los re-- sultados de dichos factores veremos la severidad de la infec-- ción, su desarrollo y persistencia. Cuando no se logra la re-- cuperación se contribuirá a la Osteomielitis crónica.

Norden mostró en sus experimentos que una inyección de estafilococos aureus, ya fuera intravenosa o directamente en la tibia, no conducía a la Osteomielitis, (pero modificando las - defensas naturales del anfitrión, si se afectaban los conejos tratados consistentemente conforme se desarrollaba la Osteo-- mielitis). Inyectó en la tibia una composición de estafiloco-- cos aureus y morruato de sodio. Después de 14 días las radio-- grafías mostraban los cambios producidos por la Osteomieli--- tis). Hubo algunos reportes de otros casos en donde otros ani-- males eran utilizados para estudiar la Osteomielitis en casos postoperatorios o hematógenos. Valiéndose de animales se hi-- cieron pruebas terapéuticas con varios antibióticos tales co-- mo la lincomicina, la cefalotina, sisomicina y rifampicina, - estudiándolos para buscar el tratamiento adecuado de la Osteo-- mielitis estafilococal.

Se descubrió que una combinación de sisomicina y cefaloti-- na curó un 100% la Osteomielitis inducida en los conejos.

Los microorganismos pueden trasladarse al hueso por la ruta hematogena desde algún foco de infección distante, al extenderse desde alguna fuente ajena al hueso como pueden ser las infecciones postoperatorias o postraumáticas, o por extensión de algún tejido blando inmediato. Hay factores que predisponen favorablemente la infección, tales como los espacios vasculares, coágulos y necrosis donde pueden situarse los microorganismos patógenos oportunamente. Los factores que influyen la severidad de la infección osteomielítica dependerán de la habilidad del microorganismo para sobrevivir a las respuestas inflamatorias y de inmunidad del anfitrión.

La respuesta aguda inflamatoria resultante de la localización del agente patógeno, la combinación de productos bacteriales, la isquemia vascular y las enzimas da como resultado la necrosis polimorfa desintegrante de la médula ósea o trabecular. Es en éste punto cuando puede resolverse, dependiendo de la resistencia del anfitrión y de la virulencia del microbio, si la infección puede progresar de aguda a crónica.

El exudado inflamatorio conteniendo leucocitos polimorfonucleares y fibrina eleva la presión de los tejidos y obliga al exudado cercano al canal medular hacia los canales del hueso cortical. El efecto dependerá del grosor de la corteza y del grosor y firmeza del ligamento del periostio al hueso cortical. La edad del paciente y el hueso en cuestión determinará la pronóstico de una infección agresiva. Si el medio externo del hueso cortical se vé privado de sangre se formará la corteza necrótica o secuestro.

Dichos secuestros retardan la curación, protegen bacterias y son una fuente en potencia de reinfección pues ni anticuerpos ni antibióticos pueden penetrar en su interior. Y es dentro de dichos secuestros donde ocurren las variedades de paredes deficientes. Las variantes deficientes han sido denominadas formas protoplásmicas, y se ha demostrado que sirven como nido de reinfección constante. Estas variantes deficientes de las paredes son completamente resistentes a antibióticos cuyos mecanismos cohiben la formación de paredes celulares.

La persistencia de la infección o un estado crónico pueden ser el resultado de un secuestro, que generalmente está relacionada a la capacidad limitada resorsiva del hueso necrótico, que a su vez seriamente retrasa la curación del hueso. El hueso necrótico permite que persistan los organismos, dando por resultado una nueva inflamación aguda, más trombosis vascular y, consecuentemente más hueso necrotizado. La progresión de un ciclo semejante puede causar el escurrimiento de los senos y una severa mutilación, como también la amiloidosis. Entonces dentro de las limitaciones del espacio de un tejido blando, el suministro vascular que favorezca la necrosis del hueso y un mecanismo inadecuado de reabsorción de hueso necrotizado dá por resultado una curación incompleta, la Osteomielitis varía en sus complejidades dependiendo de la naturaleza del microorganismo. La variedad de microorganismos incluyen virus, bacterias, protoplastas o formas L, tuberculosis, sífilis, así como una gran cantidad de hongos.

Especialmente susceptibles a la Osteomielitis, son los enfermos de Diabetes Mellitus complicada por Vasculopatía y Neuropatía Periférica. Son muy susceptibles de desarrollar infec-

ciones en las extremidades inferiores. Diabéticos que sufren heridas menores en la piel, resultan en necrosis de los tejidos blandos y del hueso seguida por infiltración y colonización bacterial. Porque los mecanismos de defensa del anfitrión están comprometidos, persistirá la flora oportunista -- dando por resultado una amplia gama de infecciones. Las infecciones óseas resultantes de implantes prostéticos pudieran relacionarse al trauma quirúrgico y contaminación operatoria. Los implantes en sí no pueden sostener el crecimiento de las bacterias, pero si pueden contribuir a la contaminación microbial. Un hueso infectado con una prótesis ya no puede funcionar.

BACTERIAS GRAM POSITIVAS.

Los cocos *S. Aureus* consistentemente han sido reportados como los organismos más frecuentes que se han aislado y que están asociados con la Osteomielitis. Destruyen rápidamente y provocan una reacción osificante subperisteal recién que se presenta la enfermedad. Por lo general éstos organismos son generalmente especies productoras de penicilasas, y extremadamente activos enzimáticamente. Aunque no se ha logrado aislar ningún factor patógeno específico, cuando menos 12 enzimas extracelulares se han visto implicadas en las infecciones de estafilococos. La enfermedad refleja los procesos dinámicos de la interacción entre el anfitrión y el parásito, abandonando los procesos inmunológicos a las propiedades biológicas del organismo.

Involucrado en éste proceso está la persistencia del *S. Aureus* como transportador dentro de la comunidad, la deficien

cia de la inmunidad humoral a las toxinas y a las licinas del *S. Aureus*, la deficiencia de fagocitos y la liberación de productos intracelulares del anfitrión que sigue a la destrucción por las enzimas extracelulares microbiales tales como:

a-Hemolisina, b-Hemolisina, c-Hemolisina, Leuccocidina, -- deoxiribonucleasa, proteasa, coagulasa, hialoronidasa, fosfatasa, lipasa, catalasa, lactato dehidrogenasa y lisozima, deficiencia de IgM y complemento de suero, así como una respuesta poco efectiva de las células T. La introducción de la hipersensibilidad por compuestos no específicos y por antígenos específicos contribuyen en el medio ambiente a la complejidad de la infección.

El estafilococo aureus motivará la Osteomilitis en los niños y en los adultos y con frecuencia se volverá subaguda progresando a aguda y a crónica. Está involucrado en la inoculación hematógica directa, o en tipos postoperatorios. Variantes resistentes de Estafilococos Aureus son culpables de las infecciones persistentes en enfermos tratados constantemente con antibióticos que inhiben la pared celular. La prueba bacteriológica es importante y debe ser anterior a la terapia antimicrobial, variedades resistentes de pared celular que no crecerán bajo circunstancias ordinarias, tiene uno que estar anuente de este fenómeno. Esto significa que cuando un laboratorio reporta, un cultivo bacterial como estéril, deberá uno sospechar la presencia de protoplastos de forma L que requieren de un medio especial para su crecimiento. También deberá uno estar atento en las variedades resistentes de pared-celular que son enzimáticamente tan activas y producen las mismas toxinas que las bacterias originales. Ya que muchos de

los estafilococos, son resistentes a los antibióticos, es imperativo que se determine la sensibilidad antibiótica antes de iniciar la terapia por medio de antibióticos.

CULTIVOS BACTERIANOS.

El diagnóstico bacteriológico sobre la Osteomielitis estriba en el aislamiento necesario del patógeno de la lesión ósea o de los cultivos sanguíneos. El cultivo sanguíneo puede evitar la necesidad de una biopsia en la Osteomielitis hematógena ya que los cultivos sanguíneos son positivos en un 50% en casos agudos sin tratamiento. A pesar de que el "Staphylococcus aureus" o más raramente el "S. Epidermis" es el organismo causante de un 60% a un 90% de los casos en niños sanos, la aspiración (con rendimiento del 60 al 90% respectivamente) aún es tomada en cuenta en pacientes con cultivos sanguíneos negativos: La situación es más compleja cuando hay un drenaje a través de una cavidad. Un estudio reciente pone en duda la suficiencia del tiempo empleado en el cultivo de la secreción de una cavidad para la identificación del organismo.

El aislamiento de organismos gram-negativos de una secreción de cavidad no tienen relación, y el aislamiento del "S. Aureus" tiene muy poca relación con los resultados del cultivo obtenidos durante la cirugía.

Por lo tanto, estos datos apoyan la biopsia ósea o una aspiración profunda como un diagnóstico obligado en la Osteomielitis crónica.

A pesar de que el estafilococo aún es el agente causal más frecuente en la Osteomielitis Hematógena Infantil, el grupo estreptococo B surge frecuentemente como patógeno en el período neonatal.

Finalmente, los organismos gram-negativos, son los responsables de un gran número de infecciones vertebrales en los adultos y tienen un papel preponderante en la Osteomielitis de los adictos a la heroína.

ORGANISMOS POCO FRECUENTES.

Se está ampliando el número de organismos raros o extraños que se han encontrado causantes de la Osteomielitis. Nos concentramos principalmente en algunos microorganismos óseos que muy frecuentemente se localizan en ciertas alteraciones asociadas.

Por ejemplo, la frecuente asociación de la Salmonela Osteomielítica, dos estudios recientes incluyen 91 casos de Osteomielitis de adictos a la droga y han revelado especies seudomonas como organismo cuasante en el 86%; 76% de éstas infecciones seudomónas abarcaban la vértebra; el otro sitio más frecuente a la infección fué la pelvis, la fiebre y los escalofríos no estuvieron en la mayoría de los casos y sólo el dolor local fué el único hallazgo que señaló la existencia de la Osteomielitis.

La Osteomielitis con especies de cándida, aspergillus, rizopus podrían ocurrir en pacientes que han tenido seriamente comprometidos sus mecanismos de defensa o que estén recibiendo terapia intravenosa o una nutrición parenteral.

No existe ninguna característica clínica o radiológica que indique la causa de esto; solo un cuidadoso examen microscópico y un cultivo apropiado de la biopsia del material, permitirán dar un diagnóstico correcto.

El enfoque clínico de las infecciones bacterianas poco co

munes e infecciones óseas fungales presentadas como lesiones, las ha revisado ampliamente Pritchard.

Esta es una época en la cuál se ha despertado el interés sobre los organismos anaeróbicos como patógenos, su papel en relación con la Osteomielitis, particularmente cuando ningún organismo podía obtenerse usando las técnicas de cultivo convencionales.

No hay duda que la anaerobia ocasionalmente puede causar Osteomielitis, como se ha observado recientemente.

Los datos acerca de la incidencia total de infecciones anaeróbicas incluyendo las óseas, siguen siendo pocas. Sin embargo, en una publicación muy extensa se ha informado acerca de incidencias de infecciones óseas 0.5% en bacteremias y 4.9 % en infecciones bacteroides localizadas.

En las infecciones bacteroides localizadas, la mayoría de los cultivos óseos produjeron una combinación de organismos aeróbicos y anaeróbicos como se informó al notar que otros órganos se habían infectado. Se podrían describir seis síndromes clínicos:

- Osteomielitis de la cara y del cráneo agudamente desarrollado como una extensión local del oído, nariz y garganta o infección del diente.
- Gran complicación ósea, con recuperación ya sea de varios órganos o de uno solo, que ocurre después de una fractura abierta o muy esporádicamente a consecuencia de una bacteremia.
- Los huesos óseos se infectan debido a la proximidad de un foco de sepsis intra-abdominal clínicamente manifestado.

- Osteomielitis de la mano, una complicación de una mordedura humana, aparece como una úlcera superficial con bordes irregulares.
- Osteomielitis del pié, el cuál se desarrolla en pacientes con insuficiencia vascular o diabetes.
- Una complicación cervical a causa de un absceso en el cuello.

Por lo tanto, existen una gran cantidad de estados clínicos en los cuales el signo clásico de infección anaeróbica, como necrosis en el tejido, deberán ser tratadas con cuidado. Si estos casos se presentan, deberán ser tratado con cultivos adecuados, un debridamiento amplio y una terapia de antibióticos-dirigida en contra de estos microorganismos.

ASPECTOS RADIOLOGICOS.

Los problemas que se presentaban para poder interpretar las placas radiográficas convencionales o tomografías han sido, parcialmente, resueltos gracias a los progresos obtenidos en la imagen radionúclida, la cuál permite una rápida detección del foco Osteomielítico.

De las diferentes sustancias radioactivas utilizadas los diferentes polifosfatos ^{99m}Tc son los que parecen dar los mejores resultados. Los mecanismos para la clasificación de la enfermedad ósea siguen discutiéndose: algunos autores sugieren que las marcas se intercambian con amalgamiento de ion-fosfato del esqueleto, mientras que otros opinan que se incorporan a un colágeno inmaduro.

La técnica se ha usado ampliamente y varios informes dan testimonio de su gran utilidad en las primeras defecciones de la infección ósea. En animales, la unión de ^{99m}Tc podría demostrarse en un 66% en los lugares infectados aproximadamente al 6o. día y un 79% aproximadamente al 10o. día después del comienzo de la enfermedad; mientras que en estudios clínicos, la comprensión del radionúclido mostró que esto sucedía del 10o. día al 14o., días antes de que se mostraran cambios en la radiología y que aproximadamente fué en un 35% de los casos.

A pesar de su utilidad, la imagen radionúclida tiene 4 importantes limitaciones. La primera de todas, en algunos pacientes las múltiples "manchas" se detectaron radiológicamente al principio de la "Septicemia S Aureus" pero no llega a la Osteomielitis; no se sabe si estas áreas representan resultados positivos-falsos o una infección ósea prematura. La segunda, los estudios clínicos y experimentales se han documentado acerca de casos raros de Osteomielitis que han sido confirmados por medios bacteriológicos e histológicos, aunque las muestras óseas fueran negativas en un principio; esta paradoja se explica al haber una deficiencia de la producción de sangre o una infartación del área infectada. La tercera, la imagen radionúclida algunas veces no permite una clara diferenciación entre la celulitis de la Osteomielitis sin una prematura (estancamiento sanguíneo) y una tardía (comprensión) imagen: por ejemplo, la complicación ósea en la Osteomielitis, a diferencia de la celulitis se muestra a través de un aumento en la comprensión radioactiva con el tiempo.

La exploración ósea pofosfatada 99 m Tc llevada a cabo -- después de una fractura o una cirugía ósea no se diferencia de la reparación ósea y de la infección ósea, la cual sería de -- gran ayuda en las operaciones ortopédicas.

Algunos de estos problemas se podrían resolver por medio - de un compuesto radioactivo dirigido específicamente a los tejidos infectados.

Aunque ninguno de estos compuestos está disponible actualmente, el citrato de galio - 67 (67 Ga) ofrece nuevos enfoques todavía se está experimentando debido a que se acumula en exudados inflamatorios a través de fijaciones de albumina, cambiando y algunas veces hasta granularse en leucocitos polimorfonucleares.

Existen estudios posteriores con 99m Tc y 67 Ga llevados a cabo en 40 pacientes para determinar el papel de cada agente - en la evaluación de la Osteomielitis, celulitis y artritis séptica.

Ambos agentes radiofarmacéuticos dieron resultados positivos en casos con Osteomielitis aguda o artritis séptica, la celulitis aguda se definió más claramente con 67 Ga que con las imágenes sanguíneas de 99m Tc ; la Osteomielitis inactiva se caracterizó por presentar un 67 Ga negativo pero una imagen positiva de 99m Tc .

Resultados muy similares e interesantes se obtuvieron recientemente en la Osteomielitis crónica reactivada y postoperatoria. Además la imagen ósea del citrato de $\text{Ga}/10$ podría ser - recomendada en el futuro para aclarar diferenciación problemática entre celulitis y una infección ósea y en la evaluación - de una posible Osteomielitis postraumática o postquirúrgica.

USO DE LOS RADIOFARMACEUTICOS.

Las exploraciones óseas recientemente se han puesto de moda para diagnosticar la Osteomielitis a través del descubrimiento de los componentes radioisotópicos, los cuales son menos claros, seguros y en mayor cantidad a diferencia de los que se usaban anteriormente.

Dymling, Wendeberg y De Nardo analizaron la utilidad que tenía el (Estroncio) para el centelleo óseo. Biológicamente el estroncio se parece al calcio y lo reemplaza durante el intercambio de iones.

Sin embargo, el estroncio tiene una vida media de 65 días, y conduce a un tiempo de exploración mayor y a una dosis de radiación mayor por exploración, a diferencia de otros radionúclidos.

Staheli, Nelp y Marly emplearon un isotopo diferente, el estroncio 87 m. Este isotopo tiene una vida media más corta (2.8 horas) y produce una radiación de 1% del que se obtuvo con el 85 Sr.

El tiempo de vida tan corto es necesario para el diagnóstico de Osteomielitis aguda en los niños.

La desventaja del m Sr es que mostró un alto antecedente de retención de isotopos en la fase vascular. El citrato de gallium-67 (^{67}Ga) es otro radiofarmacéutico que ha sido investigado por Deysine y colaboradores.

Deysine demostró que al aplicar Galio 67 cuya vida media es de 1-13 horas, se podían demostrar áreas hiperluminosas al 3er.día postoperatorio en fracturas tratadas por el método abierto en donde posteriormente aparecía la infección. Concluyeron que la exploración con ^{67}Ga era un medio más viable para-

los primeros diagnósticos de Osteomielitis Hematógena en los niños, debido a su capacidad para acumular leucocitos, los -- cuáles rápidamente invaden el foco de infección, como se mostró previamente por Burleson, Johnson y Head.

^{18}F es otro isotopo que tiene una vida media muy corta -- (1 a 85 horas) y que se ha usado anteriormente. El problema -- con el fluoruro es su energía y (λ) relativamente alta, ya que está en la parte más alta del rango útil para la imagen, -- y por lo tanto hace incorrecto el diagnóstico.

Estos isotopos mencionados anteriormente han sido aplica-- dos clínicamente. Sin embargo, debido a la naturaleza de sus propiedades físicas, una limitación al aplicarlo es, el fac-- tor costo o las altas dosis de radiación, nunca han sido tan-- ampliamente aceptados para diagnósticos no carcinogénicos.

PRINCIPIOS DE LA EXPLORACION OSEA.

Los cristales óseos de hidroxapatita existen en dos tama-- ños; uno grande, el cual es lentamente intercambiable y otro-- pequeño ionizado que se intercambia libremente.

En áreas en donde el movimiento óseo ha aumentado; estos-- iones son sustituidos por iones radioactivos.

Esta sustitución iónica se ha descrito como el Sr. por el ion de calcio; el fluoruro por el ion hidroxilo y el Tc por -- el ion fosfato.

Por lo tanto, en la exploración, las áreas ricas en facto-- res revelan cualquier aumento de la actividad metabólica ósea ya sea patológica o normal. Por ejemplo, las placas epifisia-- rias de un niño con crecimiento normal estarán ricas en foto-- nes.

Los procesos patológicos que se observan en áreas ricas - en fotonos son: metástasis esquelética, reticulosas, tumores-
óseos primarios, infecciones, enfermedades de las articulaciones, enfermedad de Paget y fracturas.

EXPLORACION CON TECNECIO.

El $99m$ Tc polifosfatado tiene muchas propiedades que lo - hacen el radiofarmacéutico preferido.

La cantidad de radiación que produce es baja, en comparación con los otros isotopos y por lo tanto se puede dar en -- grandes cantidades, pero disminuyendo el tiempo de explora---
ción. Debido a que el Tc no tiene fines proteícos, se elimina rápidamente a través de los riñones y produce un estudio altamente cualitativo, a diferencia del $87m$ Sr, debido a que no - muestra antecedentes sanguíneos.

Los compuestos del tecnecio, son más accesibles y más baratos.

La energía y (λ) del Tc permite que sea visto en una cámara Y, la cual puede obtener exploraciones en 1/5 parte -- del tiempo y es menos caro que hacer exploraciones con fluoruro.

El Tc de pofosfato es el radiofarmacéutico más usado en casi todos los centros médicos.

PLACA RADIOGRAFICA STANDARD EN LA OSTEOMIELITIS.

El proceso radiográfico de la destrucción ósea en la Os--
teomielitis, como lo describió Tachdijan empieza solo con una pequeña inflamación en el tejido suave. Después de 5 días aparece un exudado inflamatorio y del 7o. al 12o.día aparece una rarefacción manchada como resultado de una hiperemia y una ne

crosis.

A esto le sigue una nueva formación ósea subperiostica indicando que la infección se ha esparcido a través de la corteza. El hueso muerto secuestrado se encuentra radio-opaco y muy bien delineado.

El aumento relativo en la radiopacidad del secuestro se explica por el hecho de que el secuestro no tiene abastecimiento sanguíneo y retiene su contenido de minerales óseos, mientras que el hueso vivo adyacente está descalcificado a causa de la hiperemia.

Muy frecuentemente, la placa radiográfica permanece anormal por mucho tiempo hasta después que el cuadro clínico y la infección hayan sido tratados.

ASPECTOS TERAPEUTICOS.

La necrosis ósea es el punto crítico de los problemas terapéuticos asociados con la Osteomielitis. Los microorganismos que residen en un hueso muerto, si no se eliminan conjuntamente en secuestro pueden causar inflamaciones hasta los 50 años después de un ataque inicial. La terapia debe siempre ser evaluada a la luz de una situación clínica especial, por ejemplo, la Osteomielitis hematógena aguda puede curarse solo con antibióticos si se ha dado una terapia correcta y efectiva, antes de que exista una necrosis ósea, mientras que la Osteomielitis crónica, requiere que todo el hueso muerto sea quitado quirúrgicamente. Si la extirpación nos es factible por medios técnicos, debe darse un tratamiento supresivo a largo plazo, lo cual controlará la infección, la terapia de antibióticos y la quirúrgica, ya sea curativa o paleativa, será un

complemento de cada uno y debe modificarse en cada caso.

DELIMITACION DEL CONCEPTO

En sentido clínico la Osteomielitis es una panosteítis - (Schuchardt) condicionada por la infección, que afecta a todos los elementos hísticos del hueso. La forma aguda purulenta comienza destructivamente y termina, en general, reparadamente; la Osteomielitis no purulenta, primitivamente crónica, tiene una evolución de preferencia productiva.

Entre ellas existen formas fluidas de tránsito que representan un sinnúmero de variantes en el cuadro clínico, en -- sentido anatomopatológico, la actividad de los osteoblastos y de los osteoclastos, es común a ellas; con la diferencia - de que cada caso particular predomina una de tales actividades.

Ambas propiedades de la Osteomielitis, infección y destrucción influyen decisivamente sobre la patogenia, diagnóstico y el tratamiento.

FORMAS Y MODOS DE INFECCION DE LA OSTEOMIEELITIS

MAXILAR

FORMAS

(A) Osteomielitis local

FORMA AGUDA

Forma Crónico-Secundaria

Forma Crónica primitiva u Osteomielitis seca u Osteomielitis no supurada de Garré o pseudo Paget de Axhausen.

(B) Osteomielitis Hematógena

Forma Medular

Forma Perigerminar

Forma Epifisiaria

MODOS DE INFECCION

(I) Puertas de entrada de la infección local.

- 1.- Organó dental (infección odontógena) caries de 4o. grado, accidentes de erupción del 3er.molar, dientes retenidos.
- 2.- Absceso no abierto o insuficientemente abierto de las partes blandas.
- 3.- Paredes infectadas de los quistes y cavidades accesorias.
 - A) Quistes infectados.
 - B) Empiema del antro maxilar
- 4.- Heridas infectadas (infección traumatógena)
 - A) Traumatismos accidentales
 - a) Fractura complicada
 - b) Diente en la línea de fractura
 - B) Traumatismo operatorio
 - C) Inoculación de gérmenes patógenos en la anestesia local incorrecta.
- 5.- Maxilar alterado por acción tóxica e infectado secundariamente.
 - A) Química (fósforo, arsénico, plomo y polvo de madreperla).
 - B) Radiógena (radioterapia, metales pesados y radioactivos y productos de su escisión).

(II) Infección Hematógena

Arranca de focos primarios.

Infección del cordón umbilical, furúnculo, panadizo,
tifus, etc.

PATOGENIA DE LA OSTEOMIELITIS.

BACTERIOLOGIA.

En las estadísticas globales de la Nordwestdeutschen Kieferklinik se encuentran los estreptococos como presuntos agentes, en el 47% entre 245 casos de Osteomielitis, acoplados a los estreptococos en casi el 5%; en el 35% de los casos, aparecía como agente el estreptococo asociado a colibacilos o --neumococos. En 15, entre 100 casos, no se pudo comprobar ningún patógeno. En más de la mitad de éstos casos se trataba de formas crónicas de Osteomielitis, que habían sido tratadas --con antibióticos. En el porcentaje restante se encontraron bacilos piociánicos, de la gripe, coli, tíficos, neumococos y anaerobios.

REACCION DEL ORGANISMO AL AGENTE.

En el estadio inicial de la Osteomielitis del sistema esquelético está perturbada la función del sistema retículo-endotelial, en particular la de los capilares de la médula. Faltan en el suero sanguíneo las Y-globulinas, las portadoras de los anticuerpos. También Roseburg ha podido comprobar, con ayuda de la reacción de las antihemolisinas, la carencia de anticuerpos en el estadio agudo de la Osteomielitis.

Si se considera, además de cuán relativamente, pocas veces las numerosas e interminables inflamaciones apicales acarrear un proceso osteomielítico, será menester concluir en --que precisamente la esencia de la osteomielitis aguda de los maxilares consiste en un cambio reaccional paulatino del organismo afectado.

EL COMPONENTE ALERGICO HIPERERGICO.

La Osteomielitis surgirá como enfermedad cuando el tejido óseo haya conseguido la capacidad de sobrereaccionar, es decir de presentar una reacción hiperérgica. Esto quiere decir, pues que para la eclosión de una supuración de la médula ósea no es decisiva tan sólo la diseminación odontógena del agente sino que a ésto tiene que sumarse, además, como condición previa, el estado de hiperergia.

Sería, sin embargo, erróneo concebir exclusivamente la Osteomielitis, como una enfermedad alérgica: posee tan sólo un componente alérgico hiperérgico. El cuadro acabado de la Osteomielitis estriba en complejo de diferentes condiciones.

FACTORES PREDISPONENTES.

Un mal estado nutritivo, una capacidad de resistencia disminuída y las infecciones recientemente superadas favorecen considerablemente la Osteomielitis de los maxilares.

Extraordinariamente favorecedora de la génesis de la Osteomielitis, es una dentadura mal cuidada y no saneada pues la caries figura entre las primeras condiciones previas para una infección odontógena del maxilar: la curva de morbilidad por Osteomielitis cursa en casi completo paralelismo con la frecuencia de caries (Partsch).

Finalmente, la morbilidad depende todavía decisivamente del genio epidémico, es decir, de la virulencia del agente de la Osteomielitis, que está sujeta a intensas oscilaciones.

En la etiología de la Osteomielitis de los maxilares distinguimos, primero, una vía exógena, por infección traumática y odontógena y, segundo, una vía endógena, por infección hema

tógena-metastática.

LA INFECCION ODONTOGENA.

Representa la causa más frecuente de la Osteomielitis de los maxilares, como lo demuestra la experiencia y las estadísticas (según Wassmud, en el 90% entre 95 casos; en el material de 245 casos). Como lo podremos observar en el siguiente caso.

OSTEOMIEELITIS DE LA ESPINA CERVICAL DESPUES DE UNA EXTRACCION DENTAL.

En dos niños se desarrolló Osteomielitis de la espina cervical, después de una extracción dental. En ambos casos, un retardo importante en el diagnóstico y en el tratamiento puede haber contribuido a deformaciones espinales como secuela permanente. Debe considerarse la posibilidad de Osteomielitis cervical, cuando un niño sufre de dolor severo en el cuello después de una extracción dental.

(Lee E. Pinckney, Guido Currarino)

LA OSTEOMIEELITIS DE LA ESPINA CERVICAL.

Ocurre generalmente cuando no hay una fuente reconocible del organismo infectante. En diversos informes se ha atribuido a la presencia precedente de infección del tracto urinario infección del tracto respiratorio, cirugía pélvica, furunculosis, adición a la heroína, fractura abierta de la mandíbula y penetración de un cuerpo extraño en la pared faríngea. Hay además un informe de dos adultos en los que se desarrolló Osteomielitis de la Espina Cervical posterior a una extracción-

dental. En ambos hubo un retardo significativo para un diagnóstico correcto, a pesar de que hubo una iniciación rápida en cuanto a la localización de los síntomas. Hemos observado ahora esta misma secuencia de lo ocurrido en los dos niños, con el resultado, en cada uno de los casos, de deformación espinal permanente.

(Carl L. Highgenboten).

INFORME DE LOS CASOS. AÑO 1975

Caso I:

En un niño de 11 años de edad, que hasta entonces había tenido buena salud, se presentó un dolor severo en el cuello después de haber sufrido la extracción de la totalidad de los cuatro primeros molares como preparación para un tratamiento de ortodoncia. El dolor se presentó dentro de las 24 horas siguientes a la extracción, en la que hubo una preparación con anestesia local y con inyecciones intravenosas. Al principio se creyó que el dolor en el cuello era un espasmo muscular y se administró diazepam y aspirina, sin que hubiera una mejoría significativa. Después de una semana con aumentos súbitos de la temperatura corporal hasta de 39°C, el paciente fue internado en otro Hospital por sospecha de Artritis reumatóide juvenil. La cuenta de glóbulos blancos fue de 11,000/mm³ con diferencial normal y la tasa de sedimentación de eritrocitos de 55 mm por hora. Una punción lumbar no mostró anomalías. Las radiografías de la espina cervical mostraron a un aumento ligero en el espesor del tejido blando precervical, sin cambios óseos.

Se hizo un diagnóstico tentativo de absceso retrofaríngeo y se trató al paciente con Cefalotina y luego fue dado de alta después de una semana de tratamiento. Un solo frotis sanguíneo tomado durante la hospitalización mostró un desarrollo subsecuente de Pseudomonas aeruginosa. Como persistía el dolor en el cuello, el paciente fue internado en el Children's Medical Center, cuatro semanas después de haberse presentado los síntomas inicialmente. Los aumentos de temperatura persis

tieron con 30°C.

Las radiografías de la espina cervical mostraron entonces inflamación del tejido blando retrofaríngeo, con estrechamiento de los espacios entre los discos vertebrales con erosión ósea en cada lado de cada espacio. Una biopsia abierta mostró evidencia de Osteomielitis y en los cultivos se desarrolló -- Pseudomonas aeruginosa. El paciente fué enyesado y sometido a halotracción y a tratamiento con Carbencilina intravenosa durante 21 días. Permaneció en halotracción durante tres meses. Desde entonces, el paciente ha estado en buenas condiciones de salud exceptuando la limitación en el grado de movilidad del cuello. Las radiografías tomadas después de casi tres años muestran una pérdida residual del espacio entre los discos y deformación del cuerpo vertebral desde C3 hasta Ca.

CASO II: AÑO 1975

En un joven de 13 años de edad se presentó un dolor severo en el cuello, dentro de las 24 horas siguientes a la extracción del tercer molar inferior derecho. Para la operación se utilizaron anestésico local e inyecciones intravenosas periféricas. El médico de la familia prescribió compresas calientes, Diazepán y Fenapen para aliviar el dolor. Sin embargo, este persistió y después de dos semanas se administró al paciente Empirin y Eritromicina. Cuatro semanas después de la iniciación de los síntomas, el paciente fué internado en otro hospital en el que las radiografías de la espina cervical mostraron inflamación del tejido blando retrofaríngeo, cifosis cervical y estrechamiento de los espacios entre los discos vertebrales con erosión de los cuerpos vertebrales en cada la

do de cada interespacio. La aspiración por aguja insertada en el tejido blando prevertebral no proporcionó material para cultivo. El paciente fué tratado con Cefalotina y tracción cervical, pero el dolor persistía. Tres meses después de la iniciación de los síntomas, el paciente fué internado en el Texas -- Scottish Rite Hospital for Crippled Children, donde fué enyesado y sometido a halotracción durante dos meses. Casi dos años después, las radiografías de la espina cervical mostraron una cifosis cervical persistente y fusión de los cuerpos vertebrales C3-C6.

INFECCION APICAL.

Debido a la buena irrigación sanguínea del parodocio sólo raramente se origina la forma aguda primaria de la parodontitis apical, en la que ya a las pocas horas comienza a sufrir la fusión purulenta del tejido parodontal, y el proceso se propaga a la médula ósea y se extiende en ella flegmonosamente.

El prototipo de la puerta de entrada para la infección piógena de la médula lo representa, el diente lleno de cocos, con el foco de inflamación crónica apical.

El tejido de granulación apoya al organismo en su lucha -- contra los agentes, por reducción de su virulencia. En muchos casos, sin embargo, el tejido de granulación no es capaz de -- llenar la tarea biológica que le corresponde, a saber, la de -- impedir la invasión de bacterias.

La respuesta estimulativa del organismo a éstas infecciones diseminantes está, como se sabe, sujeta a intensas variaciones: si se hunde la resistencia del sujeto comienza a tornarse agudo el proceso apical crónico, con frecuencia a favor de influjos exógenos (enfriamiento, enfermedades infecciosas y

análogas), para preparar el camino a la Osteomielitis aguda, mediante el estadio de la formación de absceso.

Después de la extracción dentaria en condiciones de parodontitis supurada aguda no es de esperar que se pueda aminorar la inflamación, en todo caso, por la eliminación de la causa: con frecuencia, tan sólo a consecuencia del traumatismo implícito en la extracción, se extiende luego con la rapidez la inflamación por el hueso y conduce al grave cuadro clínico de la Osteomielitis aguda.

Cuando después de una extracción se desarrolla un trastorno de la cicatrización localmente limitado, éste permanece limitado, primero al alveolo y a su vecindad inmediata: su síntoma conductor es a menudo el dolor insoportable, condicionado por la neuritis. Si en éste estadio no se provee al correcto tratamiento o si predomina la virulencia del agente microbiano frente a la capacidad de resistencia del organismo, la osteítis de la pared cortical del alveolo dentario irrumpe en los espacios limitantes de la esponjosa. Casi siempre la osteítis necrozante permanece localizada ahí y se secuestra el alveolo muerto en bloque o en varios secuestros parciales. -- Cuando no ocurre así, la inflamación va afectando sucesivamente nuevos distritos medulares.

INFECCION PERICORONAL.

Como complicaciones las más frecuentes de la erupción de un molar inferior del juicio figuran supuraciones más o menos extensas de las partes blandas y procesos inflamatorios crónicos en el espacio pericoronario.

El pus que se acumula entre la corona dentaria y el capuchón mucoso puede no encontrar suficiente deságüe por la tumefacción de las partes blandas, de modo que la infección puede pasar al periostio o al espacio paradóntico y, de allí a la médula ósea.

INFECCION MARGINAL.

Rara vez las inflamaciones crónicas del lecho dentario son motivo de una supuración de la médula ósea. La parodontitis marginal es de ordinario crónica y ligada a la destrucción del hueso alveolar y la tendencia a la formación de bolsas. En tanto el proceso inflamatorio permanece abierto hacia la cavidad bucal, carece de importancia para la génesis de una Osteomielitis. El factor de peligro reside en la inflamación cerrada, en que, debido a la retención de secreciones y de bacterias, se puede producir el paso de los productos inflamatorios a la médula ósea fronteriza. Pero aún entonces, por regla general, la Osteomielitis necrozante permanece limitada a los tejidos circundantes.

ABSCESO ABIERTO, O INSUFICIENTEMENTE ABIERTO, DE LAS PARTES - BLANDAS.

Cuando los abscesos sub-o-perimandibulares, no son oportunamente abiertos por vía intraoral, o sólo lo son insuficientemente, existe el peligro de que el hueso, bañado durante de masiado tiempo por el pus, este expuesto a trastornos nutritivos y a una acción erosiva. A partir de la cortical, se forman secuestros en forma de escamas, al mismo tiempo, y a consecuencia de la insuficiente descompresión, penetran las masas de pus en el seno de los espacios medulares. Este modo de origen de la Osteomielitis se dá en especial en los abscesosextensos de las partes blandas en el ángulo maxilar.

PAREDES INFECTADAS DE LOS QUISTES Y DE LAS CAVIDADES ACCESO-- RIAS.

También de un quiste infectado se puede derivar una Osteomielitis de los maxilares cuando, en la supuración aguda de su contenido, el saco quístico se necrosa, o cuando el agente de la supuración emigra a través de su pared. A veces la Osteomielitis del maxilar superior se origina también directamente -- por extensión de una afección del seno maxilar. De todos modos, es un hecho raro, pues la mucosa del seno, es pesada por la inflamación crónica y poliposa; representa una pared protectora natural para el hueso subyacente.

EL TRAUMATISMO COMO ZAPADOR DE LA OSTEOMIEELITIS.

TRAUMATISMO ACCIDENTAL.

La lesión traumática del hueso vá siempre asociada al ---

riesgo de una infección: en particular cuando al mismo tiempo ha sido traumatizado el periostio, cuando le ha sido sustraído al hueso su protección natural y resulta menoscabada su nutrición. Aún mayor es el peligro cuando al mismo tiempo una línea de fractura abierta posibilita la penetración directa de los gérmenes, tanto desde dentro como fuera de la boca.

Se presume, es cierto, que el proceso inflamatorio en el foco de fractura vá asociado un estímulo para la formación -- del callo. Sin embargo, en la mayor parte de los casos se observa que en la infección prolongada la fuerza de regeneración del tejido osteopoyético se extingue paulatinamente. La consecuencia es una forma prolongada de Osteomielitis crónica que no raramente termina en una pseudoartrosis o en una fractura patológica.

REPORTE DE CASOS DE FRACTURA PATOLOGICA DE LA MANDIBULA COMO RESULTADO DE LA OSTEOMIEELITIS.

REPORTE DE CASOS:

CASO I. AÑO 1978

Un hombre de 36 años llegó para tratarse de una fractura mandibular el 28 de Diciembre. A excepción hecha del segundo y tercer molares mandibulares, todos los dientes mandibulares se le habían extraído tres años antes debido a una enfermedad periodontal.

A principios de Diciembre, una inflamación gingival había aparecido en la región de los incisivos mandibulares y el paciente fué enviado a el hospital porque se había detectado -- una fractura mandibular por medio de radiografía. El paciente

no se había dado cuenta de la fractura hasta entonces. La historia clínica de la familia y la anamnesis para enfermedades de los huesos no esclarecieron nada.

El paciente era de constitución promedio y su cara era normal. Intraoralmente, la arruga alveolar mandibular estaba atrófica y había una inflamación en la región de los incisivos mandibulares con una porción sinuosa que no drenaba bien.

Una cánula insertada desde la apertura llegó a la superficie rugosa del hueso subyacente. Estaban presentes movilidad y un sonido rasposo en la región del incisivo derecho lateral - bajo la palpación bimanual de la mandíbula. No era obvia la dislocación de los fragmentos. Los exámenes radiográficos mostraron una fractura patológica con rarefacción difusa que se extendía de la región del molar derecho al premolar izquierdo

El cuerpo mandibular era delgado debido a la absorción extensiva del hueso alveolar, asimismo estaba ausente el hueso cortical de la orilla inferior, faltaba también en la parte anterior.

En la maxila, la arruga alveolar estaba ligeramente absorbida, pero no había dientes faltantes. Un estudio radiográfico de los otros huesos reveló que no había condición patológica. Los resultados del laboratorio estaban dentro de los límites normales. El diagnóstico clínico fué el de una fractura patológica resultante de Osteomielitis crónica.

La inflamación intraoral cedió poco a poco después de dos semanas de quimioterapia con Amoxilin 2.gm.diarios, oralmente, que fué iniciada el día siguiente del examen inicial. Los molares mandibulares restantes fueron extraídos el 27 de Enero,

1978. Se tomaron pequeños especímenes para biopsia de los alveolos dentales y de la gingiva inmediata consistente de tejido fibroso conectivo con una inflamación no especificada. Se continuó la quimioterapia con Cefaloxina durante cuatro semanas después de las extracciones. La condición del paciente mejoró sin que se presentara inflamación y el segmento se movía menos mes con mes. Exámenes radiográficos mostraron que las puntas fracturadas habían sufrido absorción hasta finales de Marzo, pero que para finales de Abril se habían vuelto redondeadas y lisas. Las radiografías tomadas el 13 de Junio mostraban "reposición" de la materia ósea. El área Osteomielítica estaba ligeramente esclerótica, pero no había evidencia de que la enfermedad hubiera avanzado.

El 28 de Junio se hizo intervención quirúrgica de resección de las puntas fracturadas con un injerto del hueso ilíaco, habiendo hecho una incisión de 5 cm. en el borde inferior de la mandíbula con el paciente bajo anestecia general. El periostio estaba adherido al tejido fibroso en el sitio fracturado, y se había perdido la mayoría del hueso cortical desde la región del premolar derecho al canino izquierdo. Las puntas fracturadas, que habían estado unidas por el tejido fibroso con un material ligeramente óseo, se cortaron y acortaron hasta lograr sangrado normal en las superficies accionadas. Entonces se insertó el hueso ilíaco y la herida suturada por capas. Histológicamente, no había inflamación en la médula ósea y la fractura se componía de tejido fibroso con formación ósea y cartílago.

No se hizo inmovilización de la mandíbula por medio de alambreado maxilomandibular. Se instruyó al paciente para que - couiera una dieta blanda y líquida durante dos meses. No hubo complicaciones con la herida y las radiografías tomadas seis- meses después de la operación, mostraron evidencia de forma-- ción de hueso nuevo de los segmentos laterales. El lugar ope- rado estaba completamente unido por hueso un año después.

CASO II. AÑO 1977

El 11 de Abril de 1977 se trató a un hombre de 61 años de bido a trismus mandibular. Al paciente le habían extirpado un tercer molar mandibular por encontrarse en malas condiciones- el 23 de Marzo. Una inflamación asociada con dolor agudo y -- trismus apareció en el carrillo izquierdo al día siguiente, y- en unos cuantos días le había cubierto la mitad de la cara. - Recibió terapia antibiótica e infusión de electrolitos y nu-- trimentos debido a la fiebre (42°C); había láxitud y falta de apetito. Cuando salió pus en la cavidad oral el 31 de Marzo, - la inflamación y el dolor mejoraron gradualmente y su tempera- tura volvió a la normalidad. Sin embargo, el trismus no mejoró Su anamnesis incluía Diabetes Mellitus, que había estado rela- tivamente bien controlada durante los dos últimos años. La -- glucosa sanguínea se había mantenido entre 100 mg/100 ml. y - 12 gm/100 Ml., y la glucosa urinaria era menos de 0.2 ml.

Al examinar el paciente se notó una inflamación difusa en la mejilla izquierda y en la región parótida. Al palparlo, la lesión era dura y ligeramente fluctuante, y pus amarillenta - salía del alveólo del tercer molar cuando se aplicaba presión.

El paciente no podía abrir la boca más de 2 cm. en la región incisiva. Intraoralmente se vió una inflamación en la región molar izquierda. Radiográficamente, la región del tercer molar izquierdo mostró una área de osteítis localizada con un ligero aumento de radiopacidad y pérdida de trabeculación normal en hueso fino. El diagnóstico inicial fué de inflamación perimandibular resultante posiblemente de infección por Actinomicas.

Además de administrarle intravenosamente carbencilina, que ya había sido hecho en otro hospital, se le dió al paciente terapia antibiótica con cefalotina (2.0 gm. diarios, oralmente) así como una enzima anti-inflamatoria (seratiopeptidasa 30 mg diarios oralmente).

A pesar de la terapia, la inflamación se extendió a la región orbital y el paciente fué admitido en el Hospital el 23 de Abril. Los exámenes de sangre dieron por resultado los siguientes valores: corpúsculos rojos 3,720,000/cu mm; hemoglobina, 10.1 gm/ml; hematocritos, 31%; plaquetas sanguíneas, -- 340,000/cu mm; y leucocitos, 4,300/cu mm. La segunda prueba urinaria de glucosa fué negativa. Cultivos hechos del pus aspirado de un absceso bucal el 25 de Abril, bajo condiciones anaeróbicas mostraron la presencia de *Crynebacterium*, *Veillonella*, y *Actionicas* gram positivos parecidos a filamentos que después fueron identificados como *A. israeli* por medio de un análisis de sus propiedades bioquímicas.

Todos los organismos eran sensibles a Cefalotina, Aminobenzilpenicilina y a Eritromicina. La condición del paciente se mantuvo prácticamente sin alteraciones durante los prime--

ros diez días de hospitalización, aunque el trismo mostraba tendencia a mejorar. Se cambió la Cefalotina por la administración intramuscular de Aminobenzilpenicilina (4.0 gm.día-- rios) el 7 de Mayo. Se abrió el absceso subcutáneo de la mejilla, formando una fístula de drenaje el 11 de Mayo. Una radiografía panorámica tomada el 11 de Mayo mostró un proceso Osteolítico que se extendía de la región del tercer molar a la mitad anterior de la rama ascendente. Sin embargo, los -- síntomas del paciente empezaron a mejorar y la medida de la apertura aumentó a 15 mm. Los molares segundo y primero mandibulares se extrajeron el 17 y el 23 de Mayo respectivamente, y el tejido granuloso infectado en el área fué cureteado. El lado izquierdo de la cara permaneció hinchado y una pequeña cantidad de pus evacuada diariamente de la cavidad bucal-- del seno. El paciente fué dado de alta el 25 de Mayo con instrucciones de tomar Amoxilin, 2.0 gm. al día oralmente, para ser terminado de curar en la clínica de pacientes no hospitalizados.

Su condición desmejoró nuevamente a principios de Julio-- al aumentar la hinchazón, tener induración y por la formación de un absceso en la piel frente a la oreja izquierda. Se extrajeron tres milímetros de pus el 4 de Julio por una incisión del absceso. Además de Aminobenzilpenicilina, se inyectó una preparación de Gamma-globulina humana en una dosis de 2.5 gm. cada diez días por goteo intravenoso, siete veces -- del 16 de Julio al 16 de Septiembre. La inflamación facial -- fué cediendo gradualmente. Sin embargo, el exámen radiográfico -- co mostró una extensa lesión Osteomielítica que comprendía --

la rama ascendente y la presencia de una fractura patológica en la base del proceso condiloide.

Una vez que desaparecieron todas las señas de supuración, se practicó una operación de secuestromía y de curetage el 18 de Octubre en un enfoque extraoral por medio de una incisión hecha en el cutis periarticular. El área fracturada había sido reemplazada por tejido fibroso semejante al de una lesión y había relativamente poca cantidad de tejido granuloso que se quitó junto con un pedazo de hueso necrótico. No hubo complicaciones en el sanado de la herida.

La inflamación y la induración de la mejilla desaparecieron en dos meses sin señas de recaída. El trismus desapareció por completo a finales de Noviembre. Se discontinuó la quimioterapia el 14 de Enero de 1978.

Cuando se vió en Noviembre de 1978, la mandíbula estaba ligeramente mal colocada de la oclusión central por que la fractura del condilo había jalado con exceso hacia la izquierda en apertura máxima.

Radiográficamente, la región mandibular afectada mostraba una área radiopaca semejante a vidrio y el proceso condiloide continuaba separado. No había lesión Osteolítica.

La fractura patológica de la mandíbula toma lugar en asociación a la Osteomielitis crónica, tumores, quistes, atrófia u Osteolisis. Los resultados radiográficos del primer caso, que son los típicos de la Osteomielitis crónica, sugirieron la presencia de algún otro factor conducente a la absorción extensa del hueso alveolar, pero esto fué descartado por los estudios histológicos y de laboratorio. (Huebsch y Kennedy reportaron unión de los fragmentos después de una resección de-

la mandíbula hasta de 18 mm. en un perro.) Aún después de una fractura patológica resultante de Osteomielitis crónica, puede haber curación espontánea si hay inmovilización a largo -- plazo de la mandíbula después de la eliminación completa del foco por medio de quimoterapia intensiva sin necesidad de e-- rradicación quirúrgica.

También se observó la deposición del hueso en el defecto-- entre los fragmentos en este caso en una radiografía tomada -- seis meses después del examen inicial. El paciente había esta do libre de inflamación durante este período. Se practicó la-- operación porque no había evidencia radiográfica de la restau ración de la arquitectura ósea normal en el sitio afectado. Al practicar una operación de éste tipo hay que determinar cuida dosamente la selección de tiempo y la cantidad de hueso que -- deberá ser removida. Se esperó seis meses hasta que se detec tó una tendencia a curarse por la deposición del material ó-- seo en la fractura (sin que hubiera evidencia de más Osteoli sis o de inflamación o alisamiento de las puntas fracturadas) La resección se extendió hasta que se vió el sangrado desde -- los extremos de los huesos seccionados.

Para la reconstrucción de defectos Glahn recomienda injer tar el hueso con astillas "cancelosas" y médula ósea protegi da por un filtro millipore sostenido por una charola de Vita llium, porque es importante evitar la infiltración de tejidos blandos en el injerto. Injertos de hueso "canceloso" o de hue so cortical y "cancelación" por fijación simple de fragmentos por una placa de metal fueron utilizados por Khsla. Khosla y-- otros, y Luhr y Ehmann, Obwegeser y Sailer lograron reparar --

Osteomielitis mandibular exitosamente en 15 de 17 pacientes -- utilizando costilla o borde de hueso ilíaco para los injertos -- y dijeron que el proceso de curación no era diferente de los casos no infecciosos, probablemente por el alto potencial anti infeccioso en los tejidos circundantes. En nuestro caso el defecto fué reconstruido por injerto de la cresta del hueso ilíaco sujeto de forma que hiciera un puente en la fractura y a la vez que sostuviera los fragmentos. No fué necesario inmovilizar la mandíbula ni la estabilización de los fragmentos y el hueso injertado por medio de una placa de metal o charola.

Creémos que debería evitarse el uso de materiales extraños tanto como sea posible especialmente bajo circunstancias desfavorables.

En realidad la curación ósea en el sitio de la operación -- se dilató bastante, pues tardó aproximadamente seis meses antes de que se formara nuevo hueso de los fragmentados, según se confirmó radiográficamente.

En el caso número dos, el estudio bacteriológico mostró -- que la infección estaba causada por *A. israeli*. Dicho organismo es de baja virulencia y forma parte de la flora normal de la cavidad oral. Consecuentemente, se creyó necesario un ambiente adecuado para el crecimiento o la existencia de un factor sistémico para bajar la reacción de defensa del tejido ante el establecimiento de la infección. Aunque relativamente -- bien controlada, probablemente la Diabetes Mellitus fué el factor que afectó todo el transcurso de la enfermedad. Los pacientes con Diabetes Mellitus tienen generalmente microangiopatías o síndromes vasculares que los hacen ~~susceptibles~~ a infecciones microbiales o por hongos, en potencia. Además de la quimo-

terapia con antibióticos durante mucho tiempo y tratamiento de la enfermedad predispuesta, puede hacerse esencial valerse de terapia para restablecer la resistencia en éstos pacientes. La Gamma-globulina humana ha sido extensamente utilizada y ha probado ser efectiva en un sinnúmero de infecciones severas sobre todo en pacientes con deficiencia inmunológica. Esto se hizo - en el caso que nos ocupa durante casi dos meses. La inflamación y la induración de la cara gradualmente se fueron bajando sin-recurrencia, y cuando la lesión en la mandíbula fué tratada, - mostró una tendencia definitiva a sanar con escasa granulación y abundante tejido fibroso. Los fragmentos irregulares de las orillas habían sido reabsorbidos y se habían hecho lisos, y la lesión osteolítica había desaparecido por completo cinco meses después de iniciada la terapia. No hubo restauración espontánea del defecto en el lugar de la fractura.

A pesar de las medidas de protección por los antibióticos - es necesario un operar sutil en la cirugía de los maxilares, - así lo demuestran los casos de Osteomielitis del muñón después de las resecciones en los maxilares. Casi siempre se trata de - pacientes en que se ha resecaado un maxilar afectado por un tumor. Varias semanas después de la operación se presentó una -- fistula secretante en el extremo del muñón. Clínica y radiológicamente se comprueba un proceso secuestrante. La génesis de - éstas complicaciones post-operatorias tardías está condicionada por varios factores:

La sección del hueso por el gnatótomo representa ser violenta y traumática, aunque el hueso es seccionado por acción - de tijera, es aplastado por el ancho cuchillo cuneiforme, más - cuando no se encuentra lo suficientemente afilado. La mayor --

parte de las vías vasculares abiertas se trombosan o se obliteran por la compresión del tejido óseo. La consecuencia es un trastorno de la irrigación sanguínea en la zona del muñón afectado, que además es menoscabada en su nutrición por el despegamiento operatorio del revestimiento perióstico.

Como las condiciones en la boca no consienten un operar estéril, superficies cruentas del hueso son empapadas en la masa de gérmenes de la flora bucal. También pueden inmigrar bacterias en las vías vasculares trombosadas, cuando los extremos de los muñones no han sido cuidadosamente revestidos de periostio, o cuando después de la operación se producen dehiscencias intraorales de las suturas. La Osteomielitis de los muñones suele ser de curso crónico, por la insuficiente protección profiláctica por los antibióticos estimulando así la resistencia de los gérmenes.

La Osteomielitis que surge en un lugar cercano a un foco de infección posterior a un trauma o una intervención quirúrgica, sigue siendo un diagnóstico importante y un problema terapéutico.

Las infecciones prematuras después de una fijación interna o de algún procedimiento de reposición articular son obvias clínicamente, considerando que el retraso de la infección es un problema para diagnosticarlo, ya que el dolor siempre está presente, es el único síntoma positivo. Aunque una señal peligrosa como el ablandamiento de implante o de la prótesis sólo puede representar una falla mecánica.

Cuando se considera un diagnóstico de infección profunda, generalmente se indican procedimientos confirmatorios; además-

la no-uni6n requerirá siempre de revisi6n y el diagn6stico correcto se obtendrá durante la cirugía.

La sustituci6n de una pr6tesis inadecuada indica que se debe planear esto mejor antes de la operaci6n: el aflojamiento de ambos componentes en la sustituci6n total de la articulaci6n sugiere que existe infecci6n aún cuando no aparezca claramente en las radiografías.

La aspiraci6n de la articulaci6n, llevada a cabo bajo condiciones de gran asepsia puede ser una gran ayuda al diagnosticar, y lo que establecer definitivamente el diagn6stico será un adecuado estudio de muestras bacteriol6gicas obtenidas durante la cirugía.

OSTEOMIELITIS TRAS LA ANESTESIA LOCAL DEFECTUOSA.

A la Osteomielitis trs la anestesia local s6lo se llega, en general, cuando han sido lesionados el peri6stio y el hueso la inoculaci6n de g6rmenes pi6genos tiene lugar por el uso de agujas y soluciones anestésicas insuficientemente estériles.

Este informe nos reporta una infecci6n de la espina cervical subsecuente a una extracci6n dental, se refiere a dos mujeres adultas que tenían el mismo dentista, en las que se desarrollaron los síntomas al mismo tiempo y que tuvieron como origen el mismo microorganismo infeccioso (Enterobacter). Los autores sugieren como fuente de la infecci6n, en ambas pacientes una inyecci6n contaminada. Tal como nuestros pacientes, éstas recibieron anestesia local e inyecciones intravenosas periféricas antes de la extracci6n dental y en ambas se present6 dolor en el cuello dentro de las 24 horas siguientes. Al igual que -

en nuestros pacientes, el diagnóstico correcto de infección de la espina cervical tuvo una duración de cuatro semanas, por lo menos, después de la iniciación de los síntomas a pesar de que las pacientes consultaron repetidamente a dentistas y a médicos por el motivo específico del dolor en el cuello.

Difirieron de nuestros pacientes en que la infección estuvo limitada a un solo disco y cuerpos vertebrales adyacentes. -- No fué posible mantener una observación subsecuente a largo -- plazo.

Es casi indudable que en todos éstos pacientes la Osteomielitis Cervical estuvo relacionada con un procedimiento dental, pero se desconoce la fuente precisa de la infección y la ruta por la cuál llegó a la espina. Los microorganismos pueden haber tenido acceso en los sitios de la extracción dental, de la inyección del anestésico local o de la inyección intravenosa -- periférica. Desde estos sitios no hay vía hacia la espina a -- través de los planos tisulares, pero hay la posibilidad del -- drenaje linfático desde las piezas dentales, tanto superiores -- como inferiores, hacia los nódulos cervicales prevertebrales. Sin embargo, esta vía parece ser improbable porque esos nódulos prevertebrales por lo general tienen una regresión más allá de la infancia y aún cuando sean afectados por un absceso -- retrofaríngeo, es rara, si llega a ocurrir, una difusión a través de las facies, hacia la espina. Cuando se hizo la biopsia -- abierta en el CASO I, la materia purulenta se descubrió por detrás de la facie prevertebral, pero no en el frente. La iniciación rápida de los síntomas, subsecuente a la extracción dental, es más consistente con una ruta hematogena de dispersión -- más rápida.

Hay documentación acerca de trombosis de los senos y de infección intracraneal después de una extracción dental, y se cree que puede ocurrir una diseminación semejante, dentro del sistema venoso vertebral, en casos de Osteomielitis cervical complicados con infección del tracto urinario.

Puesto que todos esos pacientes recibieron inyecciones intravenosas periféricas, también debe tomarse en consideración esta ruta hematogena más prolongada. La Osteomielitis espinal es una complicación bien reconocida de la adicción a la heroína, y hay un informe que llega hasta a indicar que la espina cervical es un sitio preferente.

El dolor severo en el cuello, posterior a una extracción dental no debe ser atribuido por rutina a dolencia o a espasmo muscular. Dentro de éste contexto, el médico debe prestar atención a la posibilidad de un principio de Osteomielitis Cervical. Como primer paso en una investigación diagnóstica, sugeriríamos una exploración radionúclida del hueso, aunque ésta no se haya hecho en ninguno de los casos de los que se informa. Puede ser que al principio de las radiografías de la espina cervical no muestren anomalía alguna, pero posteriormente vendrá la inflamación del tejido blando prevertebral y luego anomalías en los discos y en el cuerpo vertebral. Una terapia antibiótica pronta y adecuada para la Osteomielitis, podría evitar la deformidad espinal permanente y la fusión que ha ocurrido en los casos que presentamos.

Es posible que algunas de las fusiones cervicales que aparecen posteriormente y que generalmente se atribuyen a anomalías de segmentación congénitas, en realidad pueden ser la secuela de una antigua Osteomielitis.

ALTERACIONES TOXICAS DE LOS MAXILARES.

QUIMICAS.

Un grupo especial está representado por la Osteítis, en -- parte "profesionales" que hay que alinear también entre los ca sos de origen traumático en que la infección se injerta secundariamente sobre una necrosis tóxica.

OSTEOMIEELITIS ORIGINADAS POR EL MERCURIO, ARSENICO, FOSFORO.

El mercurio empleado como medio terapéutico para el tratamiento de la sífilis, en la manipulación profesional de éste - producto, puede originar gingivoestomatitis grave . "La into-xi cación mercurial determina una endoarteritis de los vasos nu tricios del hueso, la cuál facilita la acción microbiana prove niente de la cavidad bucal".

(Rousseau-Decelle et Raison)

El arsénico empleado para la desvitalización pulpar, puede deslizarse por obturaciones que no son herméticas y producir - procesos de osteítis del borde alveolar.

El fósforo empleado para la fabricación de cerillas produ-ci a, en la época de su empleo, intensas osteítis fosforadas y - necrosis del maxilar de gran gravedad.

En la época actual no se registra tal afección por el aba dono del fósforo blanco y su reemplazo por el rojo y por la -- obligatoriedad de realizar en las fábricas dedicadas a produ-ci r cerillas, una higiene bucal rigurosa y la profilaxis de és ta afección, evitándose las complicaciones de las caries pen trantes.

RADIOGENA.

Después de la radiación de tumores se presenta en muchos casos, exclusivamente en el maxilar inferior, una Osteomielitis radiológica, en cuya génesis vuelven a colaborar dos factores:

El perjuicio radiógeno para el hueso maxilar (Osteoradionecrosis).

OSTEOMIELITIS A CONSECUENCIA DEL USO PROFESIONAL O TERAPEUTICO DE RADIO Y RAYOS X,

El radio que se emplea para el tratamiento de los tumores malignos de la cavidad bucal, produce en los huesos maxilares procesos conocidos bajo el nombre de ósteoradionecrosis. Esta afección que sigue en tiempo variable a la aplicación del radio, se inicia como un proceso gingival y luego el hueso resulta afectado en mayor o menor intensidad. Los dientes de la región llegan a movilizarse, y se eliminan espontáneamente; la afección se manifiesta por secuestros que se desprenden espontánea o quirúrgicamente. La eliminación de secuestros puede hacerse durante un largo período, a veces años.

WATSON y SCARBOROUGH (1939) encontraron 235 pacientes con osteoradionecrosis entre 1819 tratados (13%)

Los rayos X producen una afección análoga.

El empleo en la industria, del radio, o alguna de sus sales, produce idéntica afección. En la fabricación de esferas luminosas de relojes, o de letreros luminosos los obreros que manipulan el radio pueden presentar necrosis de distinto tipo.

THOMA relata el caso de Aub J.Q. que durante 14 años se dedicó a pintar cifras luminosas en las esferas de los relojes, tocando, en su trabajo, el pincel con los labios. Se produjo una radionecrosis. Los dientes extraídos y colocados sobre una película fotográfica durante 48 horas, reprodujeron su propia imagen, demostrando así que había sustancias radiactivas en ellos.

(THOMA, K.H.)

Pueden encontrarse procesos de osteoradionecrosis en los maxilares por empleo indiscriminado de los Rayos X, para depilación, en mujeres.

Tenemos en muestra casuística, cinco casos de osteoradionecrosis, todos ellos en maxilar inferior. La afección evoluciona tórpidamente, durante 15-20 años y se manifiesta en ocasión de una extracción dentaria o espontáneamente.

Tiene todas las características de una Osteomielitis crónica, con focos de sequestros, fístulas y supuración; la afección continúa indefinidamente, hasta que se elimina quirúrgicamente el hueso muerto y los sequestros, con la misma técnica que la señalada para el tratamiento de la osteitis crónica.

La piel del mentón, en estos pacientes, tiene un marcado aspecto apergamizado y gerodérmico.

"Cuando los tejidos son expuestos a la radiación sufren un proceso de ionización que varía con la cantidad de absorción y la radiosensibilidad relativa del tejido expuesto.

El fenómeno de ionización rompe el equilibrio acuoso histico, se descomponen los iones de hidrógeno y oxígeno del agua y cesan así los procesos oxidativos. Las enzimas se inactivan, -

la coagulación de la cromatina y la desintegración del núcleo celular hace efecto sobre el aparato genético de la célula y se obtiene en consecuencia vacuolización y necrosis".

La antibioterapia mejora los procesos.

(PAZ, G. M.)

INFECCION HEMATOGENA METASTATICA.

La condición patogenética de la Osteomielitis hematogena es una suficiente colonización microbiana en la médula ósea -- por inundación de la sangre con grandes cantidades de bacterias o las embolias infectadas.

La Osteomielitis hematogena recae de preferencia en la época de la formación definitiva de los maxilares y de la dentición. Las zonas de crecimiento del maxilar inferior y los tejidos de los gérmenes dentarios necesitados de sangre y de nutrimento son abastecidos por una densa red vascular en la que la sangre discurre lentamente.

La lentitud de la corriente y el modo de ramificación vascular parecen favorecer la acumulación y el depósito mecánico de las bacterias.

Tal riqueza vascular de las zonas de crecimiento y su hiperemia fisiológica predominan, pero no de modo considerable, -- con respecto a las otras porciones del hueso, que permitan deducir de ello una explicación inequívoca para la localización preferida de la infección.

Más bien parece que en la edad juvenil el organismo lucha en torno de la inmadurez inmunitaria de la médula, sin duda rica en células pero todavía no suficientemente protegida por -- sustancias antibacterianas, y que los endotelios vasculares, como las propias células resistentes que son, deciden si se ha de producir la eclosión de una infección.

En la Osteomielitis Hematogena del adulto es menester pensar siempre, a la hora del diagnóstico diferencial, en una infección tífica, ya que la médula ósea puede almacenar irreacti

va, durante algún tiempo, una serie de bacterias patógenas y, en especial, al agente de la fiebre tifoidea. Otras enfermedades infecciosas, como la escarlatina, la gripe, el sarampión, sólo provocan con relativa rareza focos osteomielíticos hematógenos.

En ocasiones, los huesos maxilares pueden enfermar al mismo tiempo que los huesos tubulares largos en el curso de una osteomielitis metastásica séptica. También hay que tomar en consideración los focos supuratorios como causa de la Osteomielitis maxilar.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR DIAGNOSTICO Y CUADRO CLINICO.

OSTEOMIELITIS AGUDA DE LA RAMA HORIZONTAL.

En general los pacientes acuden muy tarde a la clínica, después de haber sido tratados durante algunos días por el odontólogo o el médico general y sin que se haya podido establecer un diagnóstico irrefutable.

Durante éste tiempo, las molestias no suelen ser muy grandes, y su estado general es poco amenazador, sobre todo cuando la supuración incipiente permanece localizada, como un foco, en el proceso alveolar o en el cuerpo del maxilar. El pus no ha llegado aún al periostio y el pus aflora por las partes blandas con la apariencia de una serosidad edematosa mezclada con sangre oscura, las linfoglándulas submandibulares muestran tan sólo una escasa tumefacción. A menudo, los pacientes aquejan un dolor parodontítico en un diente determinado. Los dolores persisten y la tumefacción de las partes blandas más bien aumentan que disminuyen, no es raro que en los días sucesivos aparte del diente más involucrado se extirpen también los dientes vecinos; sólo hasta que el pus perfora por todas partes la cortical y conduce a la formación de un absceso subperióstico adopta el cuadro clínico formas amenazadoras.

Si el proceso osteomielítico permanece localizado en el proceso alveolar el pus irrumpe con formación de fístula en el vestíbulo oral, sin causar una considerable reacción en las partes blandas del carrillo. Con rareza se produce la irrupción en el espacio sublingual.

El desarrollo de un absceso perimandibular depone siempre en pro de un extenso proceso en el cuerpo del maxilar (procedente de premolares o de los molares) que se extiende en todas direcciones. La celda submandibular participa en toda su extensión e igualmente en la región adyacente de las partes blandas de la cara externa de la mandíbula. El cutáneo del cuello y la piel están visiblemente abombados tensos y más bien duros. Cuando no se abre oportunamente el pus avanza hasta la zona del trigonum submandibular.

Si el pus toma su punto de partida de los dientes frontales inferiores o si procede de procesos inflamatorios de la piel del labio o del mentón (por ejemplo el furúnculo) el espacio submentoniano comienza por imponerse como un espacio inflamado. En este estadio la imagen radiológica no suele mostrar todavía, por regla general, alteraciones características.

Tan sólo cuando en la porción enferma del maxilar se aflojan de modo paulatino y sucesivo varios dientes, y los múltiples abscesos perforan espontáneamente los tegumentos intra y o extraorales surge la osteomielitis con caracteres clínicos inequívocos. Las tumefacciones de las partes blandas pueden alcanzar unas dimensiones grotescas cuando del pus no encuentra desagüe suficiente.

Cuando el conducto mandibular resulta implicado en las alteraciones inflamatorias del hueso el nervio alveolar mandibular pierde paulatinamente su capacidad conductora bajo la presión del pus remansado. En correspondencia con ésto, el territorio de distribución del nervio mentoniano deviene hipoestésico o anestésico (síntoma de Vincent).

En el comportamiento de la temperatura corporal durante la enfermedad Osteomielítica se pueden extraer conclusiones sobre la gravedad, la forma evolutiva y la progresividad de la infección. Tampoco la altura de la fiebre depende la extensión del proceso ni el estadio anatomopatológico del mismo, con la multiplicidad simultánea de sus lesiones y sin que cada una de ellas se pueda manifestar por una reacción febril típica.

En la mayor parte de los casos muestra la sangre una leucocitosis de más de 10,000. Raramente valores de 22,000 a 25,000 Las formas juveniles no están aumentadas, la relación entre los de núcleo abastonado y los de núcleo segmentado es de 3:70.

Como expresión de mayor contenido de la sangre en fibrinógeno y de una relación de mezcla alterada de las proteínas sanguíneas (albúminas y globulinas) la velocidad de sedimentación de los eritrocitos está siempre aumentada, se han encontrado valores de 50 mm. y más en la primera hora. Como se trata de una reacción inespecificada hay que valorarla en conjunción -- con los otros hallazgos. Hacia el final del proceso de demarcación la velocidad de eritrosedimentación se torna significativamente más baja.

SE PRESENTA UN CASO DE OSTEOMIELITIS DE LA MANDIBULA DEBIDA A BACTEROIDES FUSIFORMES.

En una niña que no había tenido lesión alguna o enfermedad subyacente que alterara su inmunidad. El microorganismo se encontró en cultivo puro y no asociado con otra flora, como es frecuente que ocurra.

(JHON U. PAYNE, DANA F. DAHLEN).

INFORME DEL CASO. AÑO 1978

S.H., niña blanca de 6 años de edad, presentaba un gran absceso en el lado izquierdo de la cara. Durante 2 semanas, aproximadamente había estado tomando ampicilina oralmente para tratamiento de un absceso dental. No se tomaron muestras para cultivo antes de prescribir esa terapia. La paciente fue llevada a la clínica pediátrica por la inflamación facial que tenía. Una radiografía que se tomó entonces mostró la evidencia de cambios osteomielíticos procesos con una reacción perióstica ligera en el hueso de la mandíbula izquierda. La paciente fue admitida para tratamiento. Los hallazgos en el examen físico fueron normales esencialmente, con excepción de un enrojecimiento moderado y la inflamación del lado izquierdo de la cara con área fluctuante de 3 cm. de diámetro aproximadamente. El examen incidental del interior de la boca mostró la evidencia de caries dentales moderadamente severas. Los exámenes de laboratorio iniciales comprendieron análisis completos, análisis de orina, química hepática, del calcio y del fósforo, con resultados normales. Una radiografía rutinaria del pecho fue irrevelante y las inmunoglobulinas estaban en un nivel normal. El absceso facial fue abierto y fueron drenados aproximadamente 10 ml. de materia purulenta. Una tinción Gram de ésta revela una gran cantidad de bacteroides fusiformes. En el cultivo de la materia drenada se aislaron fusibacterias anaeróbicas.

La paciente fue sometida a una terapia con solución de penicilina por vía intravenosa, a una dosificación de 250,000 unidades por kilogramo de peso corporal, diariamente, durante

un total de 14 días de terapia. El exámen radiográfico de la mandíbula, después de 1 semana de terapia, reveló el desarrollo de una erosión cortical ligera de forma abombada, en la parte media de la parte sólida de la mandíbula izquierda, -- junto con una reacción perióstica que se extendía desde el ángulo de la mandíbula hasta la sínfisis. Un exámen radiográfico posterior, a las dos semanas, reveló que seguían presentes esos cambios Osteomielíticos con una regresión ligera. -- Al término de la terapia con el antibiótico, la paciente estaba asintomática en cuanto a la inflamación facial y el sitio del drenado estaba cicatrizando satisfactoriamente. Las radiografías panorámicas tomadas entonces revelaron patosis periapical así como en los molares primarios primero y segundo. El primer molar permanente aparecía sin vitalidad con una complicación fungal severa. Se presumía que el primer molar permanente había sido el foco de la infección de Osteomielitis y se hizo una extracción simple de éste diente.

OSTEOMIELITIS AGUDA DEL ANGULO DE MANDIBULA Y DE LA RAMA ASCENDENTE.

Para la génesis de ésta hay que tomar en cuenta cuatro posibilidades:

- A) Extensión directa de procesos inflamatorios procedentes del tercer molar u originados por la rama horizontal.
- B) Vía traumática (fracturas del ángulo y de la rama ascendente).

C) Metástasis a lo largo del conducto mandibular a consecuencia de una tromboflebitis de la vena alveolar mandibular.

(WASSMUD).

D) Propagación de procesos inflamatorios del maxilar superior a la apófisis articular a lo largo del pterigoideo lateral, o a la apófisis vascular a lo largo del músculo temporal, al borde anterior de la rama ascendente.

La Osteomielitis estrictamente localizada al ángulo del maxilar, por regla general es una afección proveniente del tercer molar.

En la exploración se palpa a menudo la cadena linfática yugular, hasta la fosa supraclavicular. El punto de máximo dolor se haya sobre el ángulo de la mandíbula. El paciente tiene dolores al momento de deglutir. Existe trismo reflejo más o menos intenso.

Existe tumefacción difusa de las partes blandas, que interesa el carrillo, el arco cigomático, la sien, el ángulo de la mandíbula y la región submandibular lo que delata una afección extensa de la rama ascendente. El centro de gravedad del infiltrado inflamatorio puede localizarse en la fosa temporal, o sobre la articulación mandibular. En la cara interna de la rama ascendente el pus irrumpe en el laxo relleno para faríngeo por lo que existe intensa molestia a la deglución, algunas veces el foco osteomielítico puede localizarse en la fosa retro mandibular.

OSTEOMIELITIS AGUDA DEL MAXILAR.

La osteomielitis de los maxilares superiores se presenta con mayor rareza que en el maxilar inferior.

GENESIS, DIAGNOSTICO Y CUADRO CLINICO.

La Osteomielitis en el adulto es casi exclusivamente una infección odontógena, como la infección secundaria tras las extracciones dentarias o las intervenciones quirúrgicas muy traumatizantes sobre los huesos ocupan un segundo plano gracias al deságüe de las secreciones en los maxilares superiores, la inflamación pierde intensidad. Con extrema rareza la eclosión de una Osteomielitis del maxilar superior es causada por un quiste o una fractura infectada o un empiema antral odontógeno.

El enfermo aqueja un dolor facial profundo, en parte de carácter tenebrante, el dolor de la Osteomielitis es difuso y persiste en su intensidad a pesar de la trepanación o de la extracción del diente inculcado.

El complejo sintomático local es decisivo para el diagnóstico: el hallazgo extraoral descubre el edema que infiltra el labio superior y el carrillo, y el dolor a la presión y la piel tensa y enrojecida. Según la gravedad del cuadro clínico agudo, se pueden presentar edema parpebral, epifora, blefaroptosis y trastornos de la movilidad del ojo: y el territorio de distribución del nervio infraorbitario puede estar hiposésico y hasta anestésico. Las linfoglándulas regionales submandibulares están manifiestamente engrosadas. Por regla gene

ral no existe trismo, pero la apertura de la boca está restringida por la dolorosa tumefacción de las partes blandas.

Intraoralmente llama la atención, el abultamiento del proceso alveolar afectado. La simultánea existencia de abscesos y fistulas, tanto palatinos como bucales, es uno de los síntomas cardinales de la Osteomielitis del maxilar, en especial cuando el proceso se encuentra en la zona de los premolares y de los molares, porque ambas, tanto la lámina ósea vestibular como la palatina, son poco más o menos de la misma delgadez.

En la zona de los dientes frontales emerge el pus más fácilmente, através de la pared relativamente delgada, en el vestibulo y con menor facilidad através de la apófisis palatina.

Un segundo síntoma intraoral importante es el progresivo aflojamiento de varios dientes.

FORMAS EVOLUTIVAS.

COMPLICACIONES.

Está representada por la forma flegmonosa del maxilar en la que el proceso purulento óseo pasa a las partes blandas adyacentes y acarrea una inflamación flegmonosa del labio y del carrillo, cuyo curso maligno puede tornarse más amenazador por la tromboflebitis de la vena angular o del plexo pterigoideo, la trombosis del seno, la meningitis y la sepsis generalizada. El cuadro clínico amenazado se presenta por propagación directa y la metástasis.

TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIEELITIS MAXILAR AGUDA TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA.

Es necesario la curación en el momento en que se presenta el estadio inicial, el tratamiento debe comenzar lo más pronto posible para que el antibiótico alcance una concentración-efficaz en el tejido óseo antes que la inflamación obstruya el abastecimiento sanguíneo.

Tanto en la edad adulta como en la adolescencia la osteomielitis se presenta con microorganismos tanto positivos como negativos (GRAM POSITIVOS y GRAM NEGATIVOS) por ello es necesaria una combinación de antibióticos de amplio espectro.

Aunada a la terapéutica medicamentosa se deben tomar medidas dietéticas y la administración de vitaminas a dosis terapéuticas, ya que la flora intestinal que sintetiza las vitaminas es inhibida por el predominio de gérmenes resistentes sobre todo las del complejo B así como la administración de Vitamina C que actúa con rapidéz en la superación del estado agudo.

TRATAMIENTO OPERATORIO.

Existen según Wassmund seis principios fundamentales:

- A) El absceso tiene que abrirse precoz y ampliamente.
- B) Las secreciones deben encontrar libre deságüe.
- C) La cubierta perióstica no debe permanecer desprendida-del hueso por taponamiento.
- D) Los dientes involucrados en el foco osteomielítico deben ser extirpados sin un trauma mayor.
- E) Los sequestros para poderse extirpar deben estar desprendidos.

- F) Los dientes flojos que puedan ser conservados deben fijarse mediante una férula.
- a) La apertura intraoral del absceso está indicada cuando la Osteomielitis se desarrolla en el maxilar o en la zona del proceso alveolar haciendo pequeñas incisopunciones en extensión suficiente, introduciendo tiras de gasa o de goma, el drenaje debe permanecer sólo dos días ya que puede despegarse el periostio y producir necrósis ósea. En la apertura extraoral del absceso se hará necesaria cuando la infección se ha extendido a las partes blandas. La incisión debe ser larga y profunda.
- b) En la incisión intraoral en el proceso alveolar y en el vestíbulo se colocan tiras de gasa, o una mecha de goma o un tubo de goma hendido que se fija al borde de la herida o a un diente. En incisiones externas se utilizan grandes tubos de goma fenestrados.
- c) Cuando el hueso permanece desnudo por mucho tiempo puede existir osteonecrosis o una insuficiente neoforma---ción de hueso, a medida que se forme el tejido de granuación el drenaje deberá ser de menor diámetro.
- d) La conservación de los dientes que han quedado flojos, es según Wassmund un requisito inexcusable. Para la regeneración del alveólo y proceso alveolar. En evitación de una alteración de la forma de la mandíbula por la tracción de la musculatura masticatoria. Para impedir una fractura espontánea o la dislocación - fragmentaria en caso que ya se haya producido la fractura.

e) En la secuestromía precóz existe el peligro de una pérdida excesiva de hueso sano y además porque éste estimula la neoformación ósea. Normalmente ésta se practica - después de las seis semanas de evolución y casi siempre surge más tarde unos tres o cuatro meses del comienzo - de la infección para que suceda ésto es necesario que - el hueso radiográficamente se encuentre rodeado de una zona radiolúcida como signo de su demarcación.

Cuando se secuestra la sección transversal de la mandíbula es necesario respetar el segmento óseo mortificado todo el tiempo que sea necesario por el peligro de la - curación con pérdida de sustancia, hasta que quede asegurado radiológicamente que se ha formado un suficiente sarcófago, como hueso de sostén.

Cuando, en una osteomielitis de la rama ascendente, la - apófisis articular sufre secuestración tras el descubrimiento amplio de la región articular desde una incisión cutánea por delante del trago.

Mediante una técnica cuidadosa, con seguridad, evitaremos una lesión del nervio facial.

Kohler aconseja esperar, para la extirpación de la apófisis articular secuestrada, hasta que ésta haya descendido por el lado distal del ángulo de la mandíbula.

f) Con la colocación profiláctica de una férula se consigue:

a) Consolidación paulatina de los dientes flojos.

b) La supresión de la tracción muscular deformadora del maxilar enfermo con la ayuda de un arco de descarga en el maxilar opuesto.

- c) La inmovilización de la mandíbula que favorece la cicatrización.
- d) El aseguramiento de la oclusión céntrica con ayuda de resortes intermaxilares de goma ya que el maxilar posea suficiente firmeza y no exista el peligro de una dislocación fragmentada.
- e) Impedir la dislocación de la mandíbula con ayuda de un plano inclinado, en la afección de la rama ascendente.

En muchos casos se puede renunciar al empleo de la férula por la eficacia del tratamiento antibiótico: debido al efecto antibacteriano, se alcanza una considerable localización del proceso así como en número y grado de aflojamiento de los dientes.

Cuando el maxilar posee bastantes dientes es conveniente la colocación de una férula con el apósito de alambre alpavit, utilizando un arco de alambre reblandecido, la suficiente firmeza se logra con un revestimiento de material autopolomerizable.

Es necesario el tratamiento ortopédico en la Osteomielitis de la apófisis articular con o sin la participación de la articulación mandibular. Cuando existen dientes y con ayuda de una férula de arco de alambre o una férula colocada con un plano inclinado se corrige la desviación lateral de la mandíbula y el trastorno de la oclusión por ello, posteriormente hay que pasar al tratamiento con el monobloc que asegura la oclusión y evita la anquilosis.

OSTEOMIELITIS CRONICA DE LOS MAXILARES.

Cuando no se ha logrado la curación del estadio agudo, se sigue un estadio crónico que puede durar meses y a veces hasta años. A lo largo del curso crónico existen brotes agudos o subagudos. A veces se tiene clínicamente la impresión de que el proceso osteomielítico secundario puede cursar bajo la acción de los antibióticos. Algunas veces se consigue amortiguar el proceso óseo con la terapéutica antibiótica y quimioterápica con la que se produce la demarcación del foco. Estos casos que se expresan por un curso extremadamente suave, en general sin formación de fístulas y acusada aposición periostica, su cuadro clínico simula a menudo el de la Osteomielitis seca de la forma verdaderamente primitiva de la Osteomielitis crónica.

La Osteomielitis es una enfermedad que se trata muy satisfactoriamente con oxígeno hiperbárico y con antibióticos. Sin embargo es una necesidad recurrir a intervenciones quirúrgicas. El oxígeno hiperbárico ha cortado el curso clínico de la Osteomielitis, pero no puede ser usado como reemplazo para otras terápias.

REPORTE DE UN CASO DE OSTEOMIELITIS CRONICA MANDIBULAR.

Una niña sudvietnamita de 6 años, fué confinada a nuestra clínica el 7 de Julio de 1975, con un diagnóstico de Osteomielitis en el lado izquierdo de la cara. El pasado de su historia fué difícil de obtener a causa del problema de lenguaje, sin embargo se pudo averiguar que padecía desde hacía 12 me--

ses una hinchazón en el área del lado izquierdo de la mandíbula. Estos síntomas iban acompañados con dolores sumamente fuertes que hasta le imposibilitaban dormir. No pudimos averiguar si la paciente había sufrido fiebres ni su etiología específica. Se pensó que su condición fué originada por un absceso dental.

La paciente había venido recibiendo gran cantidad de antibióticos desconocidos en su pueblo natal, no se supo en que cantidades ni el tipo. El dolor desaparecía en conjunto con la hinchazón al tomar los antibióticos, pero al discontinuarlos volvían.

Aproximadamente 4 meses antes de ser internada un canal drenante se le formó en el ángulo mandibular izquierdo. Dos meses después dos molares le fueron extraídos del lado izquierdo y se le dieron antibióticos durante 20 días en el lapso del regreso a su pueblo natal.

Cuando fué admitida en el hospital parecía una niña físicamente normal salvo por los síntomas aparentes. Al examinarle la cabeza, la mandíbula y la cavidad oral se encontraron con múltiples caries y mucosa alveolar de un tipo fangoso en el lado izquierdo de la mandíbula.

Faltaban el mandibular izquierdo y segundo de los dientes deciduos, el segundo premolar permanente y el primer molar derecho. El área mandibular izquierda estaba hinchada. En el ángulo mandibular existía un canal drenante rodeado de tejido de granulación. La linfa submandibular izquierda estaba agrandada firme y dura.

Exámenes radiográficos mostraron malformación en el cuerpo mandibular izquierdo, en la rama y proceso coronoides.

En la admisión, el examen de laboratorio mostró los siguientes valores: Hematocrito, 37% hemoglobina, 12.7 gm/100 ml ; cuenta de células blancas, 9,100/cu mm.

Cultivos de drenaje extraoral mostraron coagulación positiva, resistencia a la penicilina y al estafilococo.

En la primera admisión en el hospital el 12 de Julio se le hizo al paciente bajo anestesia general una secuestromía y una cauterización en el lado izquierdo de la cara, le fueron extraídos el segundo molar, el primer molar y los caninos deciduos- los cuáles parecían estar clínicamente involucrados con la Osteomielitis.

Después de efectuada la operación, a los tres días se preparó al paciente para la terapia de oxígeno hiperbárico. Cien por ciento de oxígeno se fué administrado con una máscara a -- dos atmósferas de presión absoluta durante 90 minutos diarios- en el lapso de 30 días.

Cultivos de los especímenes quirúrgicos mostraron el crecimiento de B-estreptococos hemolíticos del grupo A del hueso.

Estafilococos aureus, con coagulación positiva resistentes a la penicilina del canal de drenaje.

Antes de que empezara el tratamiento con oxígeno hiperbárico, se puso a la paciente en un régimen de sodio y meticilina- intravenosa a 850 mg. cada seis horas durante dos días y después monohidrato de dicloxacillin sódico de 250 mg. cuatro veces al día durante el tratamiento con oxígeno hiperbárico.

El paciente fué dado de baja del hospital al quinto día de efectuada la operación.

TRATAMIENTO DE PACIENTE EXTERNO.

Durante las visitas de paciente semanalmente a la clínica- en forma de paciente externo no hubo evidencia de fiebre ni de síntomas previos. El 6 de Agosto hubo que cambiar la terapia -

de los antibióticos pues surgieron cultivos de especímenes quirúrgicos como el BACTEROIDES MELANINOGENICUS, y otros dos bacteroides sensitivos a la clindamicina. Después de 29 tratamientos con oxígeno hiperbárico el canal extra oral persistía.

Varias veces durante el tratamiento la fístula mostró mejoría.

SEGUNDA ADMISION EN EL HOSPITAL.

El paciente fué readmitido en el Hospital el 22 de Agosto. Todos los antibióticos fueron descontinuados para ayudar a la preparación antes de la operación. El 25 de Agosto se le hizo al paciente una exhiación en el canal y una secuestromía. Un sequestro óseo de 0.5 x 2.0 cm. fué removido de la rama posterior izquierda descubriendo tejido granuloso normal y sano con un hueso de apariencia normal también. El canino mandibular izquierdo permanente le fué extraído, porque parecía estar entrar en el área infectada por la Osteomielitis. Los cultivos de especímenes quirúrgicos demostraron el nacimiento de peptostreptococos. La terapia de antibióticos fué recomenzada en el primer día postoperatorio y consistía en: 500,000 unidades de penicilina intravenosa cada cuatro horas. Clindamicina fosfatásica, 100 mg. intravenosa cada seis horas. El régimen de antibióticos intravenosos continuó hasta el 23 de Septiembre.

El 26 de Septiembre el paciente fué dado de baja en el Hospital sin ninguna evidencia clínica de la enfermedad original.

El paciente continuó yendo a consulta externa durante los tres meses posteriores. El estudio radiográfico mostró completo restablecimiento de la mandíbula sin ninguna seña de Osteomielitis o que ésta pudiera causar otros cambios.

La osteomielitis puede ser una enfermedad devastadora y muy difícil de tratar. Lo más difícil en el tratamiento de éstos casos de osteomielitis y por lo general en todos es la insolación del organismo causante de la enfermedad. La rutina de cultivos intraoral y extraoral no mostraron la causa; especímenes quirúrgicos fueron requeridos para la investigación. De cualquier manera los cultivos anaeróbicos son muy difíciles de obtener y criar. Hablando de éste caso en particular encontramos 4 organismos diferentes en el cultivo anaeróbico y tomó dos semanas y media desde la cirugía inicial hasta que se pudo identificar e insolar.

La identificación positiva de los organismos y la terápia correcta son de suma importancia. Bastantes regímenes antibióticos fueron usados en este caso. Por ejemplo en este paciente se tuvo que examinar largamente para saber qué antibióticos eran convenientes recetarle, pues no se sabía nada de su historia clínica previa ni de cuántos antibióticos le fueron suministrados, ni en que períodos de tiempo. La terapia de antibióticos tiene que continuar aún cuando los razgos y signos de la enfermedad desaparecieron más o menos durante 6 semanas después del abatimiento de los síntomas.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico, probó ser bastante efectivo en este caso. Aún cuando después se tuvo que recurrir a cirugía, fué entonces que encontramos el tejido granuloso en estado normal y el hueso fué reportado en la segunda-intervención quirúrgica.

El canal no fué extraído en la primera intervención quirrúrgica pues amenazaba la ruptura de la mandíbula. El oxígeno hiperbárico ayudo a sanar la mandíbula de manera que se pudo-

mantener íntegra en la segunda intervención quirúrgica.

Este caso de osteomielitis crónica, ha confirmado la eficiencia del oxígeno hiperbárico en la terapia en contra de esta enfermedad.

La intervención es sin duda necesaria también como lo son los cultivos aunque éstos sean difíciles de obtener y de calificar.

Gracias a los cultivos se puede dictar la receta de antibióticos que debe suministrarse para acabar adecuadamente con la enfermedad.

OSTEOMIELITIS CRÓNICA PRIMITIVA.

En la clínica y en la práctica su denominación es osteomielitis seca, (seudo - Paget, de Axhausen, u ostiomielitis seca esclerosante de Garré).

OSTEOMIELITIS ESCLEROSICA DE GARRE.

En 1883, Garré describió un proceso crónico, con poca inflamación de los huesos, asociado con un engrosamiento y aumento de la densidad de sus partes corticales y cancelosas. Lesiones de éste tipo son llamadas osteomielitis esclerósicas de Garré.

Estas son variantes poco comunes, en las cuáles no hay necrosis ni exudados purulentos y muy poco tejido granuloso. Las radiografías muestran engrosamiento y aumento de la densidad.- Histológicamente hay una falta de exudado supurativo, un aumento en la masa ósea con sustitución fibrosa de tejidos intersticiales.

que se caracteriza por:

La ausencia de cualquier supuración manifiesta hacia afuera.

La falta de abscesos de las partes blandas y de formación de fístulas.

El dolor espontáneo sordo o la completa indolencia.

Una periostitis más o menos intensamente osificante, con abultamiento monstruoso del hueso.

Alteraciones estructurales radiológicas en la médula ósea aclaramientos limitados (por formación de cavidades) intensas aposiciones periósticas que se funden con la cortical.

La curación espontánea.

La osteomielitis seca se observa de preferencia en los niños y en los jóvenes y tras de fenómenos iniciales agudos, se produce, bajo un curso sub-agudo o crónico un engrosamiento de la mandíbula.

Etiológicamente ocupa casi siempre el primer plano una -- suave infección causada por estafilococos que según Benett comienza en ocasiones en el periostio o por debajo del mismo y poco a poco, penetra en el interior del hueso.

La biopsia muestra un hueso muy enrojecido, espumoso y -- blando con gotitas de pus. La cortical no se distingue claramente de la esponjosa.

RADIOLOGIA.

Una de las principales características está representada por la hipertrófia del hueso, que se instala pronto en los niños y se desarrolla más intensamente que en los adultos.

En el estadio precoz de la osteomielitis seca, casi no se descubre por asintomática la afectación del hueso, que al comienzo nos muestra una estructura borrosa característica. Por

regla general no se encuentran secuestros o lagunas pronunciadas.

La hiperplasia del hueso se mantiene a lo largo de varios meses y el estadio de curación surge espontáneamente y se desmorona el hueso perióstico superfluo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

AFECCIONES INFLAMATORIAS DE LOS HUESOS.

La osteomielitis seca se puede parecer en su estadio inicial a la forma aguda de la Osteomielitis. Sería un error incidir la región de partes blandas alteradas o extraer un diente sospechoso, pues con esto se crea la posibilidad de una infección secundaria.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial hay que considerar las lúes, la actinomicosis y la tuberculosis, cuando su exclusión no es ya posible de antemano por la anamnesis y el curso clínico o por las serorreacciones o las pruebas intracutáneas.

De las diferentes formas de sífilis ósea del adulto hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, la periostitis y la osteomielitis luéticas, ambas se caracterizan por los ataques nocturnos de dolores osteócopos. La osteomielitis difusa luética se caracteriza por la incubación de los huesos y por la densificación difusa del tejido óseo, con estrechamiento de los espacios medulares. En la localización de las vértebras, en los huesos planos del esqueleto y en la mandíbula, son frecuentes las fracturas espontáneas. El diagnóstico definitivo es asegurado por las reacciones serológicas y por el examen histopatológico.

SIFILIS DEL HUESO.

El "treponema Pallidum" puede infectar al hueso como lo -- hace en tejidos suaves, las dos variedades incluyen la congénita y la adquirida.

Afortunadamente, ambos tipos han disminuído gracias a una terapia efectiva, particularmente la terapia prenatal, para la prevención de lues (sífilis) congénita. Las lesiones esqueléticas de sífilis congénita incluyen un grupo muy diversificado de lesiones óseas. La lesión característica de la epífisis, -- vista en el recién nacido, consiste en una conversión de la línea epifiseal normal delgada y gris a una línea pronunciada, irregular y amarilla.

Esto generalmente sucede en el extremo superior de la tibia o en el extremo inferior del fémur.

Sin embargo, cualquiera de los huesos cilíndricos pueden complicarse y el área más común de ataque en el niño que no ha nacido es la metáfisis.

Las secciones a través de ésta región de la pronunciada e irregular línea epifisial revela la substitución del tejido -- normal por tejido de granulación por numerosos células redondas, predominando los pasmocitos, pocos osteoides y masas irregulares de condroides.

La periostitis de la sífilis congénita consiste en una proliferada reacción lenta y progresiva, la cuál se puede observar en la infancia.

La tibia es la más afectada y la aposición subperiosteal - del hueso a la superficie anterior cortical produce una curvatura y una agudización del márgen anterior.

Se pueden formar gomas sífilíticas en los huesos afectados particularmente en los huesos grandes y en los ganglios linfáticos gomatosos que pueden reblandecerse, supurarse y formar cavidades.

SIFILIS ADQUIRIDA.

Las lesiones esqueléticas de la sífilis adquirida generalmente aparece como una de las primeras manifestaciones de la sífilis terciaria, alrededor de 2 a 5 años después de una infección sin tratar.

Al principio, la lesión parece ser una periostitis mientras que al último se puede formar una otitis difusa. La goma sífilítica puede estar o no presente.

El tejido producido por la inflamación sífilítica, se amplía a los canales harversianos.

Después, una endoarteritis obliterativa interfiere con el abastecimiento sanguíneo con posibles cambios degenerativos en el centro de la masa, produciendo una firme masa gris. A esta lesión se le llama goma sífilítica, la arteriolisis necrotizante induce a una reacción proliferante y a la necrosis del tejido.

La goma no se observa tan frecuentemente como sucede con la osteomielitis actinomicótica central localizada casi exclusivamente del maxilar inferior, va siempre asociada a una infección mixta piógena que no es delimitable de la osteomielitis. En las radiografías se manifiestan los caracteres de una osteomielitis crónica secundaria, con formación de secuestros y de fístulas. El diagnóstico se establece con seguridad por -

los exámenes histológico y bacteriológico, porque hasta las pruebas de aglutinación se han demostrado como insuficientes.

Una forma particular de la actinomicosis ósea central está representada por el actinomicoma, que afecta casi exclusivamente al maxilar inferior. Las partes blandas suelen quedar respetadas, por la inflamación que se limita principalmente al tejido óseo. La osteomielitis rarefaciente y la periostitis productiva se desarrolla junto a la otra, de modo que el proceso recuerda a una osteomielitis crónica primitiva del maxilar inferior. A menudo las biopsias, pueden contribuir al esclarecimiento definitivo.

OSTEOMIELITIS MICOTICA.

En esta era de inmunosupresores corticosteroides, antibióticos de amplio espectro y terapia de hiperalimentación, la osteomielitis micótica se ha vuelto más frecuente.

Se reportan numerosos casos y también literatura acerca de esto. Probablemente la forma más común de osteomielitis micótica la causa los "Coccidioides immitis".

Los hongos entran a través de la piel o por el tracto respiratorio y después se esparcen a través de la sangre a los huesos.

Las necrosis y la formación de abscesos sobreviene sin ninguna producción del hueso nuevo.

La infección puede estar complicada por una supuración y una formación persistente del seno.

Junto con la reacción supurativa, también puede ocurrir que se forme una reacción, granulomatosa muy similar a la tuberculosis. Por lo tanto, un diagnóstico definitivo puede ser solo si las formas fungales se encontraron en las secciones histológicas.

Muchas especiales como "PASS O GROTT" serían necesarias para delinear los elementos fungales.

En general, las infecciones fungales en los huesos inducen a una respuesta inflamatoria, caracterizada por abundantes células mononucleares, células gigantes esparcidas multinucleadas y linfocitos con pocos neutrófilos.

A menudo, dentro de los macrófagos y las células gigantes multinucleadas, se pueden observar los hongos.

La tuberculosis de las maxilares es raramente observada y se limita casi siempre a la edad infantil. La forma hematógica metastásica se localiza en la parte lateral del reborde infraorbitario o en el borde inferior del maxilar inferior. La tuberculosis ósea es considerada, por lo común, como el prototipo de la osteítis rarefaciente crónica. Radiológicamente el proceso "carioso" óseo no suele ofrecer nada característico:

Por regla general, no existen secuestros o son sólo de tamaño pequeño. Los secuestros mayores despiertan la sospecha de una infección secundaria por cocos piógenos. Existe la presunción justificada de un proceso tuberculoso, óseo siempre que, una vez excluido un proceso apical crónico y una tuberculosis linfoglandular, se observe una fístula en las partes blandas adyacentes al maxilar inferior.

OSTEOMIEELITIS TUBERCULOSA.

Todas las otras formas de osteomielitis pueden clasificarse en las supurativas.

Esto incluye osteomielitis granulomatosa crónica asociada con tuberculosis del hueso, sífilis e infecciones causadas por hongos.

Ha bajado la incidencia de éste estado. Sin embargo aproximadamente 1% de los pacientes con tuberculosis desarrollan complicaciones óseas. La infección es casi siempre hematógica siendo conducida a un hueso poroso por la corriente sanguínea generalmente de un foco pulmonar.

El trauma juega un papel importante, pero sólo un traumabénigno, ya que un trauma severo produce una reacción acelera

da, impidiendo que la microbacteria establezca la infección. -- Los cuerpos vertebrales son los sitios más comunes para una -- complicación (enfermedad de Pott) el final de la parte supe--- rior del fémur y los extremos de los huesos cilíndricos.

Las lesiones de la tuberculosis esquelética son dos principalmente:

Hay un tipo, en el cuál no hay gastificación, pero una a--- bundante formación de tejido de granulación tuberculosa suave. Este ejerce una reacción erosiva, dando como resultado un enrarecimiento del hueso, al cuál se ha referido como "caries".

Un segundo tipo está caracterizado por la destrucción del-trabeculado óseo y gastificación con formación de un exudado -purulento (absceso frío).

Este tipo de lesión está característicamente vista en la -tuberculosis de las vértebras.

Histológicamente, las primeras lesiones representan una --reacción aguda al bacilo tuberculoso.

Este incluye la necrosis e infiltración de neutrófilos. -- Sin embargo, estos cambios tan rápidos a reacciones granuloma-tosas consistentes en células epitelioides, pueden formar células gigantes.

El colágeno está asentado, pero separado de la inflamación y los linfocitos pueden penetrar esta división.

Este es el "tubérculo" o "granuloma" de la tuberculosis.

Un estado en el cuál un metacarpio o una falange desarro-lla una hinchazón fuseiforme como resultado de una complica---ción difusa de los tejidos medulares, que se conocen como dac-tilitis tuberculosa.

El interior del hueso es absorbido mientras que el nuevo hueso se establece en la superficie del perióstico, dándole al hueso una apariencia de expansión.

OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA DE LA MANDIBULA.

Se expone un caso de complicación tuberculosa de la mandíbula, en una niña africana de 22 meses de edad. Otros tejidos complicados comprenden los huesos pequeños de manos y pies, -- así como los nódulos linfáticos pulmonares cervicales y submentonianos.

(STEPHEN A. SACHS. LEON EISENBUD).

Han sido escasas las ocasiones en las que ha habido informes acerca de complicación tuberculosa de los huesos faciales. En años pasados, particularmente antes de la aparición de la isoniacida, se veían con más frecuencia complicaciones esqueléticas.

En una revisión de más de 1,000 casos de tuberculosis pulmonar infantil que se habían visto durante un período de 30 años en el Bellevue Hospital; Lincol y Sewell informan de una frecuencia de 5% de lesiones óseas y articulares.

La tuberculosis de los huesos faciales, especialmente en la mandíbula inferior, se menciona en todos los textos antiguos pero son pocos los médicos que han visto esta complicación. En el Servicio Pediátrico del Bellevue Hospital, ha sido diagnosticada sólo una vez en treinta años.

Una niña de 22 meses de edad fué llevada al Long Island Jewish Hill Side Medical Center, por sufrir inflamaciones dolorosas en manos y pies.

HISTORIA DEL PADECIMIENTO. AÑO 1975

Cuándo fué llevada al Hospital hacía tres meses que se había presentado en la paciente una inflamación, dolorosa al tacto, en el dorso de la mano izquierda.

Dos meses después se desarrolló una inflamación en el dedo pulgar del pié izquierdo. Una semana antes de admisión al Hospital, la paciente había experimentado elevaciones nocturnas de la temperatura de 101 a 102^oF. Al persistir éstas, fué internada para su exámen en el servicio pediátrico.

En la historia clínica sólo se habían presentado antes las enfermedades comunes en la infancia, sin repercusión en el padecimiento actual.

EXAMEN FISICO.

El exámen mostró una niña de 22 meses de edad, sin padecimiento agudo. En la mano izquierda había una inflamación blanda, sensible al tacto que medía 2 cm. de diámetro, así como una inflamación semejante en el dedo pulgar del pié izquierdo.- Había crecimiento del bazo y del hígado. El pecho estaba despejado y los ruidos cardíacos dentro de los límites normales.

El exámen regional reveló la existencia de linfadenopatía cervical bilateral. Esos nódulos tenían consistencia elástica, sin dolor al ser palpados y sin estar adheridos a los tejidos circundantes. Había también un nódulo submentoniano fluctuante que drenaba espontáneamente.

La auscultación de los huesos faciales reveló una lesión endurecida, con tendencia a la expansión, en la región de la sínfisis de la mandíbula. El resto de las estructuras intraorales y extraorales estaba dentro de los límites normales.

EXAMEN RADIOGRAFICO.

Se registraron los siguientes hallazgos positivos: una masa en la región paratraqueal derecha que posiblemente representaba un nódulo linfático; una expansión marcada de la placa cortical a la derecha de la sínfisis mandibular, con erosión-interna del hueso.

DATOS DE LABORATORIO.

Una cuenta sanguínea completa reveló 11,000 glóbulos blancos con desviación hacia la izquierda. La cuenta de glóbulos rojos fué de 4,100,000/mm³. y la de hemoglobina de 8.8 Gm.--por ciento. El hematocrito correspondía a una cifra de 27.6 %

El análisis de la orina y los electrolitos séricos estaban dentro de los límites normales. La médula ósea estaba normal, sin crecimiento al cultivo. El cultivo de saliva, para bacidos resistentes a los ácidos, fué negativo.

CURSO.

Se hizo una biópsia de la lesión de la mano izquierda y se encontró la imagen histológica de un granuloma con células de Langhans gigantes. La tinción por método de Fite fué positiva para bacilos ácido resistentes. Un cultivo subsecuente del nódulo mentoniano resultó también positivo para los mismos bacilos. Se instituyó un régimen de quimioterapia con ácido paraaminosalicílico, isoniacida y etambutal. La respuesta fué buena y la paciente fué dada de alta para seguir siendo atendida por su pediatra.

DISCUSION.

La paciente, una niña africana, había sido alimentada con leche de animales tuberculosos. El cuadro clínico resultante-

fué la complicación tuberculosa de los huesos pequeños de manos y pies y de la mandíbula anterior. La presencia de un nódulo linfático inflamado en la región paratraqueal derecha indicaba una localización pulmonar de éste proceso; sin embargo no debe ser desechada la posibilidad de una vía de acceso gastrointestinal.

En la temprana edad infantil la forma crónica seca de la Osteomielitis tiene que ser delimitada respecto de una afección relativamente rara, el síndrome de Caffey, la hiperostosis cortical infantil. Caffey admite que se trata de un proceso no tuberculoso, que comienza, agudamente, con fiebre, tumefacción dolorosa de las partes blandas y gran aceleración de la velocidad de eritrosedimentación. Hasta ahora, las investigaciones bacteriológicas no han contribuido al esclarecimiento de éste cuadro morboso. De ordinario son afectadas la mandíbula, clavícula y el cúbito. El síndrome de Caffey se distingue de la osteomielitis esclerosante productiva en que el proceso que le sirve de substrato queda únicamente limitado a la cortical.

TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIELITIS CRONICA.

TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA.

El problema quimioterápico en los casos crónicos en que se pueden presentar trombosis por el éstasis en los vasos sanguíneos, obliteraciones vasculares o esclerosis óseas reactivas, estriba en la dificultad de hacer llegar el antibiótico, en una concentración suficientemente alta, al centro del foco

morboso. Muchas veces las osteomielitis crónicas son refractarias a la penicilina, debido al tratamiento antibiótico precedente, en tales casos, han alcanzado estimación especial los-
antibióticos con amplio espectro de acción antibacteriana.

En las formas osteomielíticas recidivantes crónicas, que-
se acompañan de formación de abscesos y de secuestración, es-
tá indicado el empleo masivo y breve de los antibióticos, an-
tes y después de la operación. Una gran paciencia reclaman --
los casos, especialmente de osteomielitis crónica primitiva -
(seca) que parecen caracterizarse por un equilibrio de las --
fuerzas entre el agente y el organismo huésped. Lo suave de -
la infección no ofrece ningún punto de apoyo eficaz a las sus-
tancias antibacterianas, y la enfermedad cura muchas veces-
espontáneamente, sin medidas terapéuticas. Si persiste su cur-
so crónico, una terapéutica antibacteriana sostenida puede --
contribuir a atenuar la virulencia del agente patógeno, pero-
en general, nunca se observan resultados convincentes, se pre-
fiere en tales casos un tratamiento intensivo por la yodo-ion-
toforésis: diez minutos diarios, con una solución de yoduro -
potásico, al 10 por 100 sobre el lado afectado.

TRATAMIENTO OPERATORIO.

Las medidas operatorias se limitan a la secuestromía en -
la osteomielitis crónica secundaria, en las formas crónicas -
primitivas de la osteomielitis todo procedimiento quirúrgico-
entraña el peligro de la infección secundaria con gérmenes de
gran virulencia, que puede determinar una osteomielitis aguda
progresiva a base del estadio crónico y tórpido.

OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO - PEQUEÑO.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

FORMA HEMATOGENA DE GENESIS.

La causa más frecuente de la producción de una osteomielitis maxilar en los lactantes y en los niños pequeños es la infección hematógena de la médula ósea y, así, se han descrito casos de esta localización y de la enfermedad a continuación de infecciones generales, y en particular de las escarlatinas de tifoidea, del tifus exantémico y de la difteria.

La infección hematógena puede tener lugar desde un foco supurativo situado en cualquier parte del cuerpo: se conocen casos en que la osteomielitis partió de una infección del cordón umbilical, de un furúnculo del oído o de la nuca, de un panadizo o por propagación de procesos inflamatorios de la mucosa bucal.

Debido a que la infección ósea en este grupo y edad traspasa la placa epifiseal e invade y destruye las articulaciones adyacentes, es conveniente que se le dé una terapia antibiótica inmediata y deberá planearse también una intervención de emergencia para minimizar las secuelas posteriores como la disfunción articular. Desafortunadamente la osteomielitis neonatal se caracteriza por una insuficiencia por lo tanto, el diagnóstico debe darse solo por el hallazgo de signos locales como el edema, poco movimiento de un miembro y la expansión de las articulaciones adyacentes que, se presentan de un 60%

a un 70% de los casos. La bacteria de la osteomielitis neonatal incluye, además del grupo B estafilococo, el "Estafilococo Aureus" y la "Escherichia Coli" como la más frecuente etiología. Otros rasgos poco comunes de la infección debido a estos dos organismos es la gran incidencia (40%) de múltiples complicaciones óseas, la aparición rápida de lisis o cambios reactivos de los rayos X, y el alto riesgo de los niños a padecer complicaciones durante el embarazo y en el parto.

En la mayoría de estos casos la preclampsia, la operación cesárea, la ruptura prematura de las membranas y las infecciones locales han hecho que se lleven a cabo procedimientos hostiles, además informes recientes mencionan de siete casos de osteomielitis en las extremidades inferiores que fueron posteriores a la cateterización de la arteria umbilical y junto con cambios isquémicos en el miembro afectado y en las puntas del cateter infectado. El cuadro clínico de la "Escherichia Coli" y del "Estafilococo Aureus", parece ser diferente al que presentó la osteomielitis estreptococal del grupo B, el cual --- tiende a ocurrir de otro modo en neonatales sanos e incluir un solo hueso de la extremidad superior.

Si bien es raro, otra manera de infección en los neonatales incluye osteomielitis del cuero cabelludo posterior a la revisión fetal y la osteomielitis del calcáneo debido a la -- punción del tobillo para propósitos médicos.

LOCALIZACIONES POCO COMUNES.

Las complicaciones en lugares poco comunes a veces pueden crear problemas al diagnosticar. Así por ejemplo, la osteomielitis hematogena puede abarcar los huesos pélvicos en niños y

provocar problemas al andar, dolor a la abducción o quizá dolor abdominal como una sola manifestación clínica.

La infección de la articulación externo clavicular se ha descrito principalmente cuando se habla de adictos a las drogas y en pacientes con dispositivos intravenosos. La osteomielitis en las costillas, un lugar poco común, es difícil poder distinguirlo de un tumor sobre bases clínicas y debe ser examinado por medio de una biopsia.

Finalmente las punciones traumáticas del pie ocasionalmente pueden llevar a una Osteomielitis del calcáneo por "pseudomona aeruginosa" siendo aislada en muchos casos.

Las técnicas agresivas han sido las responsables de causar las enfermedades en lugares poco comunes además de los procedimientos hostiles descritos anteriormente en los neonatales, las punciones suprapúbicas han sido las responsables de infecciones locales del hueso púbico y de simpatecomia translumbar o arteriografía por infecciones en la espina.

Según Nussman, la infección puede llegar al hueso entre otras cosas desde fuera, a favor de lesiones insignificantes de la mucosa bucal; Balters tiene por responsable de la infección a la higiene deficiente, en particular a la alimentación con "comida preparada", así como al uso de chupetes y sonajeros. Desde la herida superficial primitiva se puede producir, en ocasiones por intermedio de una estomatitis, la infección de la médula ósea. La mastitis de la madre ha sido con frecuencia inculpada como causa de la osteomielitis del lactante. También son posibles las infecciones, en las vías genitales de la madre, en los partos difíciles y por la mano del tocólogo.

GENESIS RINOGENA.

El hecho que la osteomielitis del maxilar superior se acompa^ñe frecuentemente de una secreción purulenta nasal sugiere la idea de una significación causal del seno maxilar en la infección, que es sostenida también por una serie de autores pero combatida por otros. En las preparaciones histológicas obtenidas de la inflamación de la mucosa de la nariz y del seno maxilar al hueso maxilar superior.

Para ésta observación, así como para el hecho, comprobado estadísticamente de que en la edad de la lactancia predomina ampliamente la osteomielitis del maxilar superior sobre el del inferior, le parece a Van Gilse una explicación satisfactoria admitir una génesis rinógena de la osteomielitis del primero.

Otros autores en cambio, se muestran partidarios de la opinión de que el seno maxilar no representa en el lactante una cavidad tan grande que su empiema pudiese provocar una osteomielitis. Según al parecer el exudado inflamatorio, cuando el orificio de salida hacia la nariz está obstruido, perfora antes la delicada pared conjuntiva de la nariz que las restantes paredes del seno, relativamente gruesas.

En resúmen habría que admitir que la vía de infección a través del empiema del seno maxilar entra en consideración para un cierto número de casos de la enfermedad, pero no como regla general. Habría pues que estimar la participación del seno maxilar en un proceso inflamatorio del maxilar superior como una afección consecutiva, cuando no cabe aportar la demostración de un empiema inicial del antro maxilar, es decir, cuando al hacer eclosión de la enfermedad, existe un hallazgo rinológico normal.

VIA ODONTOGENA DE INFECCION.

En los niños entre los cuatro y doce años de edad, comienza ya a pasar a un segundo plano la infección hematógena, porque en ellos constituyen las causas más frecuentes de la Osteomielitis maxilar la caries y la necrosis de la pulpa dentaria. No rara vez se desarrolla una osteomielitis de los alveolos y del hueso vecino por una infección penetrante desde el saquito dentario pericoronar. A la infección del diente en erupción no le atribuye Wassmund importancia alguna.

FRECUENCIA Y EDAD.

En los primeros años de la vida la osteomielitis afecta con relativa frecuencia al maxilar superior. Después del segundo año de vida aumenta, en cambio, la frecuencia de la osteomielitis del maxilar inferior.

DIAGNOSTICO Y CUADRO CLINICO.

Existen dos formas evolutivas anatomopatológicamente diferentes: las perigerminales y las periostales, calificadas por Zarfl de tipos osteomielíticos y flegmonosos.

SINTOMAS GENERALES.

Son comunes a ambas las formas alarmantes fenómenos generales que confieren un aspecto de grave enfermedad a la Osteomielitis incipiente del maxilar superior, casi siempre matizada por razones septicémicas o piémicas. Ascensos térmicos, escalofríos y postración, asociados a dolores en el lado de la cara afectada, inician el cuadro clínico.

Los lactantes rechazan el pecho, lloran persistentemente, tienen intranquilo el sueño pálidos y hasta plomizos. Los niños mayores se muestran abatidos, sin ganas de jugar y sin a-

petito. En los lactantes y en los niños pequeños se encuentran, con frecuencia, fenómenos gastrointestinales, diarrea o estreñimiento y vómitos. El pulso suele ser débil y frecuente.

SINTOMAS LOCALES.

De los síntomas locales es sobresaliente el edema inflamatorio del carrillo, así como los de párpados superior e inferior. El proceso alveolar del lado afecto está parcialmente en grosado y la tumefacción puede continuarse hasta el paladar duro. Las partes blandas que recubren el maxilar superior participan en la tumefacción hasta el ángulo interno del ojo, y está borrado el surco nasolabial. Alguna vez mána pus por el agujero nasal correspondiente cuyo origen a veces no se puede comprobar con exactitud. En ocasiones, se presentan pronto fistulas supuratorias y granulantes. Con la participación de la órbita se instala según la gravedad de la infección, exoftalmos, pronuncian de edema colateral de los párpados, en especial del inferior, así como quemosis conjuntival. Estos llamativos síntomas pueden simular, en ocasiones un orzuelo o un flemón del saco lagrimal, por lo que raramente el niño gravemente enfermo es llevado primero al oculista.

En la forma perigeriminal el proceso alveolar está destruido, en el lugar circunscrito y presenta al descubierto un resto dentario, o el saco dentario se presenta expuesto como una formación quística. A veces, se encuentran fistulas supurantes en la zona del proceso alveolar, que están en comunicación con un alveolo.

Los síntomas locales se encuentran en diferentes momentos en cada uno de los tipos de afección, pero sólo muestran esca-

sas diferencias: en la osteomielitis perigerminar los dolores son inicialmente grandes, con tumefacción escasa o ausente de las partes blandas de cubierta. La forma periostal, comparable a menudo al cuadro de un flemón, causa, en cambio, dolores relativamente escasos para unos síntomas locales precoces

Cuando la afección discurre sin complicaciones, es decir, permanece en primer lugar circunscrita al maxilar superior, - los fenómenos generales y locales ceden después de la apertura espontánea u operatoria de las colecciones purulentas y, - después de la expulsión de los materiales óseos y dentarios - secuestrados, comienzan los procesos reparativos, que conducen en un tiempo más o menos largo a la curación del proceso.

Mientras que en las edades de la lactancia y de la primera infancia ocupan el primer plano los síntomas generales y - el problema de la secuestación de los gérmenes dentarios, -- por razón de las condiciones fisiológicas y anatómicas, al aumentar la edad se modifica el cuadro clínico de la osteomielitis del maxilar superior, en la edad juvenil predomina la forma de la osteomielitis local como la que se encuentra en el - adulto.

FORMAS DE EVOLUCION.

Se distinguen en las edades de la lactancia y de la infancia primera, dos formas de osteomielitis aguda del maxilar superior:

Una de pronóstico desfavorable, que se presenta con mayor frecuencia y otra circunscrita y favorable.

FORMA PRONOSTICAMENTE DESFAVORABLE.

Zarfl divide los casos conocidos por él en un tipo osteomielítico y otro flegmonoso. En ambas formas evolutivas parece ocupar el primer plano la expulsión del gérmen dentario -- (odontoblastitis secuestrante), de Zarfl; anteriormente, Swoboda denominaba al mismo cuadro clínico (odontoblastitis gangrenosa).

Por lo tanto, el tipo osteomielítico está caracterizado por el proceso supurativo primitivo en la médula ósea (forma medular o perigerminar), cuyo incesante progreso termina por implicar al lecho del gérmen dentario.

Por las secuelas permanentes, se observa a menudo una asimetría en la cara, sólo ostensible al cabo de años, la alteración de la función masticatoria por desplazamientos de la dentadura, pérdida de dientes y trastornos en el crecimiento del maxilar. Por causa de la incisión practicada en el reborde infraorbitario, puede quedar una ectropión cicatrizal desfigurador. En casos singulares, se ha observado la disminución y hasta la pérdida de la función visual de uno de los ojos. Con absoluta rareza se logra, en algún caso, la curación primitiva en el estadio inicial, mediante altas dosis de antibióticos.

A pesar de la terapéutica antibacteriana, la mayor parte - de los casos pasan a un estadio crónico refractario. En la mayoría de los casos persiste durante meses una fístula extraoral, que supura a intervalos, hasta que termina por agotarse y cicatrizar. Durante éste período el estado general del lactante o del niño pequeño es notablemente bueno.

INFLAMACION CIRCUNSCRITA Y BENIGNA DEL GERMEN

DENTARIO.

Comienza con síntomas inflamatorios de presentación aguda en la cresta del maxilar: tumefacción, enrojecimiento y con edema relativo y limitado de las partes blandas. El estado general del niño parece apenas menoscabado. Se admite exclusivamente un modo de infección local por lesión traumática del epitelio, máxime que el lugar de predilección de la afección se haya de preferencia en la región frontal del maxilar superior, - que por su situación prógnata está más expuesta a los riesgos-mecánicos. La inflamación suele limitarse a un sólo germen dentario y a su vecindad inmediata. El absceso se evacua, de ordinario, espontáneamente, en dirección del vestíbulo bucal, y al cabo de pocos días, se puede observar la expulsión de un dendrito pequeño y compacto. En la secuestración es otra vez característica la separación entre el dendrito dentario y la papila del germen.

Después se instala una curación no complicada.

COMPLICACIONES.

Las complicaciones serias representan una parte integrante del curso clínico de la osteomielitis del maxilar en las edades de la lactancia y de la infancia primera.

Las sulfonamidas y los antibióticos no son siempre capaces de imprimir un sesgo favorable al curso fulminante de la enfermedad, cuando éste tratamiento se instituye demasiado tarde y no se realiza una dosificación masiva. Desde el maxilar superior enfermo de osteomielitis, la infección puede -- propagarse por continuidad al hueso y a las partes blandas -- vecinas, así, como por vía hematógono metastática, al resto del organismo. Por las íntimas relaciones topográficas entre los huesos del cráneo y de la cara se comprende que con frecuencia el proceso osteomielítico no permanezca limitado al maxilar superior, sino que se extienda a las zonas óseas próximas.

Esto ocurre fundamentalmente en cuatro direcciones: desde la apófisis palatina del maxilar superior, desde la apófisis cigomática al malar; desde el techo del seno maxilar y de la cara externa del cuerpo del maxilar a los huesos que participan en la formación de las paredes inferior y lateral de la órbita: unguis, etmoides; de la apófisis frontal al unguis, el frontal y el nasal.

Las afecciones consecutivas que encontramos de preferencia son los procesos supuratorios de la órbita y las osteomielitis de la bóveda del paladar y del malar.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR EN LA INFANCIA.

En los primeros meses de vida se presenta con mayor rareza la osteomielitis del maxilar inferior que la del superior. Después de los tres o cuatro años, ganan importancia las causas odontógenas. Ya desde los seis años, los datos estadísticos permiten reconocer un neto predominio de los procesos osteomielíticos en el maxilar inferior.

La grave osteomielitis de la mandíbula en las edades de la lactancia y de la primera infancia ostenta una significativa diferencia, tanto frente a la osteomielitis de la maxila del niño pequeño, como también respecto de la osteomielitis mandibular del adulto que consiste en las deformidades post-osteomielíticas, cuyo difícil tratamiento conocen los cirujanos.

La osteomielitis de la mandíbula en la lactancia y en la primera infancia, casi exclusivamente de causa hematógena, comienza, igualmente de modo agudo, con tumefacción extensa de las partes blandas que interesa el ángulo y la rama ascendente del maxilar. Muchas veces, se admite en el estadio inicial una parotiditis aguda o un absceso parotídeo, de modo que se pierden para el tratamiento antibiótico precóz los primeros días, que serían decisivos para una eventual curación primaria. Por tanto, se sigue un estadio crónico, a menudo tenáz, con formación de fístulas que acarrea graves trastornos en el desarrollo del maxilar inferior.

La osteomielitis hematógena se suele desenvolver por regla general, en la rama ascendente donde el punto de osificación hace valer su crecimiento longitudinal centrífugo en el cartílago hialino del cóndilo articular. Allí, el proceso osteomielítico destruye o impide los procesos de crecimiento aposicional e intersticial debidamente orientados, de modo que consecutivamente, se instala una grave inhibición del desarrollo: intenso acortamiento de la rama ascendente, pronunciado arqueamiento de las tuberosidades masetéica y pterigoide, aplanamiento permanente del ángulo de la mandíbula y por último mentón huido.

No siempre el proceso purulento se detiene en el hueso epifisiario: en ocasiones, perfora la capa cartilaginosa y se extiende intra o extra articularmente. La cápsula articular, el cartilago y la sinovial sucumben total o parcialmente a la necrosis y con frecuencia se pierde toda apófisis articular --- (Wassmund) y otros.

Sólo al cabo de meses de supuración se forma, en vez de la cápsula articular destruída, un tejido cicatrizal que a -- trechos se calcifica (anquilosis fibrosa) o de los restos de la lámina epifisiaria crece un amplio frente tejido osteoide que se osifica, de modo que la rama ascendente es fijada groseramente a la base del cráneo (anquilosis ósea). Tampoco para la osteomielitis del maxilar inferior en el lactante parece ser patognomónica ver la secuestración espontánea de los gérmenes dentarios: su frecuencia desciende rápidamente al aumentar la edad. Ya en el maxilar inferior del niño pequeño -- son lesionados o expulsados irreversiblemente con relativa rareza los gérmenes dentarios. Su pérdida parcial o completa, ya sea por secuestración espontánea o por secuestrotomía, significa, sin embargo, la ausencia de la erupción dentaria, del cambio de dentición y, con ello, del estímulo funcional para el crecimiento alveolar en longitud, anchura y profundidad. En la dentadura de transición se añaden más tarde las anomalías de posición de los dientes. Como la mandíbula y la parte media de la cara se hayan en estrecha relación en el crecimiento (Korkaus) y la base de la cabeza (borde inferior de la mandíbula lado externo de la apófisis mastoides en cubierta por la cara basal del cráneo óseo), el trastorno osteomielítico del desarrollo produce, precisamente en la mandíbula infantil

la característica curación con defecto en la parte media de la cara y en la zona de la mandíbula.

TRATAMIENTO.

TERAPEUTICO MEDICAMENTOSO.

En la osteomielitis maxilar, de preferencia hemat6gena en la primera infancia la penicilina era y sigue siendo, un remedio insuperable ya que muestra la menor toxicidad comparativamente a los otros antibi6ticos y se comporta muy eficazmente frente a los estafilococos que se comprueban casi regularmente en la osteomielitis hemat6gena.

La sola terap6utica penicil6nica conservadora s6lo promete 6xito en tanto no se haya formado todavía un absceso subperi6stico. Depende pu6s, del diagn6stico precoz la eventualidad de que una osteomielitis incipiente, sobre todo la forma hemat6gena, pueda ser curada con seguridad por remedios puramente medicamentosos.

En ning6n caso se debe aguardar para comenzar el tratamiento por la penicilina, ante la sospecha de una osteomielitis aguda; ya que se haya comprobado el pus y se haya probado la resistencia de los g6rmenes, a fin de poder realizar una terap6utica antibi6tica orientada. En lo posible, hay que disponer, as6 mismo, un hemocultivo para verificaci6n de la forma hemat6gena.

El tratamiento por la penicilina, ha sido considerablemente facilitado desde la introducci6n de la penicilina-novocaina retardada. Como d6sis singulares hay que considerar, incluso en los ni6os peque6os, la de 400,000 u. de penicilina-novocainica, cada doce horas, durante los dos primeros d6as. Desgraciadamente se hace demasiado poco uso del empleo intravenoso de la penicilina G hidrosoluble, que est6 precisamente in-

dicada en los lactantes y niños pequeños muy perturbados por la intoxicación bacteriana, pues la penicilina G posee una acción antitóxica mucho más amplia que de la penicilina de acción retardada.

Almeister, especializado en el campo del tratamiento penicilínico de la osteomielitis aguda hematógena, informó en --- 1948, acerca de la terapéutica penicilina masiva, que ha apartado la atención exclusiva sobre la concentración del remedio en la sangre. Es, por demás imposible indicar la cantidad de penicilina que bastaría para curar, con seguridad, una osteomielitis aguda (Graff). Por tanto, no cabe servirse de un esquema normalizado en el tratamiento de la infección quirúrgica por la penicilina (Irmer, Blanke y otros). Precisamente en el estadio inicial fulminante y de sépsis grave de la osteomielitis del maxilar superior, en el lactante y en el niño pequeño, es menester llegar al foco con la mayor rapidez posible, las más altas concentraciones de las sustancias antibacterianas. Al objeto de alcanzar ésta meta, no existe forma de aplicación mejor que la perfusión intravenosa gota a gota, máxime que la penicilina retardada sólo puede ser aplicada insuficientemente y limitadamente y, en parte, en condiciones de muy variable absorción, a causa del escaso desarrollo muscular en la primera infancia. Se han acreditado las dosis diarias de 20,000 a 50,000 unidades de penicilina por kilo de peso corporal, pero, de todos modos, pueden ser rebasadas, sin perjuicio, en las primeras cuarenta y ocho horas, en consonancia con la gravedad del caso. Por añadidura, se puede conseguir una mayor acción de la penicilina contra los estafilococos, y el *Proteus Vulgaris* por el aporte aumentado de vitamina K.

(RAUCH).

COMBINACION DE PENICILINA CON ESTREPTOMICINA.

Cuando se trata de una infección germinal por gérmenes gram positivos y gramnegativos, está indicado el inmediato tratamiento por la penicilina combinada con la estreptomicina. En los lactantes y niños pequeños se administra en general cada doce horas, con la dosis corriente de penicilina, 0.25 g. de estreptomicina. Esta dosificación corresponde a una media ampolla de suprakilina. Con ella no se observan, por lo general, ninguno de los fenómenos accesorios indeseados condicionados por la estreptomicina.

TRATAMIENTO OPERATORIO.

Si se resume el resultado terapéutico del último decenio, se puede concluir que el tratamiento conservador, precózmamente instituido, con altas dosis de penicilina, es esencialmente superior al proceder quirúrgico radical. No obstante, ahora como antes es de gran importancia la incisión y la apertura de los abscesos ya formados. Determinantes de continencia en el tratamiento quirúrgico activo (osteotomía, secuestromía) son, además de las consideraciones de estética, la conservación de los gérmenes que tienen igual importancia que los dientes sanos aflojados en la osteomielitis maxilar del adulto. En consecuencia, hay que evitar la revisión o hasta la extirpación de los gérmenes dentarios, como tanto se había ejecutado antes. Tan sólo el esfacelo dentario desprovisto de su envoltura, para el que la palpación suave permite reconocer que carece de conexión orgánica en el hueso, circunyacente, debe ser extirpado. Cuando en la --

profundidad del hueso existe, inadvertido un gérmen dentario - muerto, es causa de una fístula secretante, por la que más tarde, puede ser liberado el secuestro dentario sin peligro para los gérmenes dentarios vecinos, ni lesión de los tejidos sanos adyacentes. Es menester darse por satisfecho, con incidir intra o extraoralmente, según el hallazgo clínico, para descarga del absceso subperióstico, aguardar la secuestración espontánea del gérmen dentario o extirpar el secuestro demarcado.

El taponamiento de la herida que separa el periostio del hueso sólo debe mantener poco tiempo. Ordinariamente hasta uno o dos días hasta que se ha formado en torno del drenaje un conducto de granulaciones, por el que fluyen inobstaculizadas. Sin embargo, el borde externo de la herida, exento de periostio, debe ser mantenido abierto más tiempo por una tira de goma o con un tubo de drenaje hendido, para asegurar el vaciamiento del pus.

Con particular cuidado hay que reflexionar sobre el momento de la secuestromía. En la mayor parte de los casos, se causan menos perjuicios por la espera, que por una intervención prematura.

Tan sólo a base del cuadro hemático, de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos y de la curva de la temperatura se puede obtener una impresión sobre la extensión del foco osteomielítico en el maxilar. Para ésto, se necesita una observación clínica más larga, con los correspondientes controles radiológicos, para poder establecer el momento oportuno para la intervención. Casi siempre bastan aperturas pequeñas y poco traumáticas de las colecciones purulentas, o la dilatación de las fístulas, para crear condiciones de amplia evacuación de

las secreciones y masas secuestradas. No existe una diferencia fundamental entre el tratamiento de la osteomielitis hematógica y odontógica. En la forma odontógica es menester extirpar siempre el diente provocador de la dentadura temporal o de --- transición.

CONCEPTOS ACTUALES EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIEELITIS DE LA MANDIBULA.

La mayoría de los autores clínicos define la osteomielitis como un proceso inflamatorio que afecta al hueso y que es consecuencia de una infección bacteriana. En la mayoría de los casos, el proceso afecta los espacios medulares. El tratamiento de la osteomielitis de la mandíbula es, con frecuencia, difícil y prolongado. En la terapia acostumbrada ha intervenido -- tanto el tratamiento no quirúrgico como el quirúrgico, o una combinación de ambos. Un progreso reciente en el tratamiento -- ha sido el uso de la terapia con oxígeno hiperbárico.

Aquí se examinan los hallazgos clínicos, la patofisiología las tendencias actuales de la terapia con antibióticos, los tipos de operaciones quirúrgicas, y los principios de la terapia con oxígeno hiperbárico en el tratamiento de la osteomielitis de la mandíbula.

(Bruce Sanders).

HALLAZGOS CLINICOS EN LA OSTEOMIEELITIS MANDIBULAR.

En la osteomielitis de la mandíbula se observan desplazamientos de los dientes, abscesos e inflamaciones de los tejidos blandos. Con frecuencia se observan el drenaje de exudado purulento a través de los conductos sinusales y linfadenopatía regional. Se observa también como síntoma frecuente un dolor mandibular severo. Es posible que el paciente se queje de anestesia o de hipoestesia en la parte afectada. En casos prolongados puede presentarse trismo mandibular.

Los estudios de laboratorio revelan posiblemente una cuenta elevada de leucocitos y una tasa alta de sedimentación. -- Las imágenes radiográficas son irregulares, con áreas translúcidas, carcomidas y límites indefinidos. Se observan cambios en los patrones trabeculares. En los casos severos pueden ser observadas también fracturas patológicas.

PATOFISIOLOGIA DE LA OSTEOMIELITIS MANDIBULAR.

La mayoría de los casos de osteomielitis de la mandíbula es subsecuente a infecciones odontológicas no tratadas, complicaciones posteriores a extracciones dentarias o a fracturas mandibulares no tratadas o con tratamiento inadecuado.

La mandíbula es más vulnerable a la Osteomielitis que el maxilar, debido a que éste tiene una irrigación sanguínea menor. La infección aguda en la mandíbula puede ocasionar compresión y trombosis del fascículo neurovascular de los alveolos inferiores. En consecuencia, la presión sobre el nervio ocasiona anestesia o hipoestesia. Esta misma presión ocasiona una obstrucción de la arteria alveolar inferior. Además, los abscesos periósticos desplazan el periostio de la mandíbula. Como consecuencia, la mandíbula carece virtualmente de todo suministro sanguíneo y sobreviene la necrosis ósea.

TERAPIA ANTIBIOTICA.

Las bacterias que más comunmente están complicadas en la osteomielitis supurante de la mandíbula son el Staphylococcus aureus y el Staphylococcus albus.

Sin embargo, ha habido informes de que también son patógenos de la osteomielitis mandibular los Estreptococo hemolítico, Pseudomonas, Escherichia coli y Enterobacter. Se han vuelto más frecuentes los informes acerca de bacterias aneróbicas complicadas en la osteomielitis. Probablemente esto se debe, en parte, a que han mejorado las técnicas para los cultivos aneróbicos. En una de las técnicas, se utiliza el dióxido de carbono para desplazar el aire o impedir que penetre al recipiente que contiene la muestra, el diluyente, los medios usados durante la recolección, la preparación y la inoculación.

Los microorganismos gram positivos deben ser tratados con penicilina cristalina G. de 10 a 20 millones de unidades administradas diariamente por vía intravenosa. Si hay sospecha de que exista un microorganismo resistente a la penicilina, puede emplearse metacilina de 4 a 8 gramos administrados diariamente. Las cefalosporinas tienen una acción en un espectro amplio y han llegado a ser muy utilizados para atacar muchos microorganismos gram positivos y gram negativos. Las infecciones por Pseudomonas relacionadas con Osteomielitis, han sido tratadas con éxito con carbencilina por vía intravenosa, un gramo cada seis horas, en combinación con gentamicina a la misma dosificación.

Se recomienda que la terapia antibiótica sea administrada durante tres o cuatro semanas, por lo menos, después de que el paciente esté asintomático y sin fiebre.

LA INTERVENCION QUIRURGICA.

Muchos casos de osteomielitis aguda pueden ser tratados eficazmente con la terapia antibiótica sola. Sin embargo, si

hay absceso, se hace necesaria la intervención quirúrgica para abrirlo y drenarlo.

En casos de osteomielitis crónica de la mandíbula, se presentan áreas de necrosis ósea. Lo indicado es una sequestrómia bastante amplia. También habrá que extirpar algunas piezas dentales. Cuando se combina con el antibiótico adecuado y una terapia de sostén, la sequestrómia es muy eficaz.

Desgraciadamente, en casos de osteomielitis avanzada la sequestrómia puede ocasionar como resultado un defecto de continuidad que tendrá que ser reconstruido.

Por lo general la reconstrucción consiste en un injerto óseo canceloso de la cresta ilíaca y una malla de titánio para rellenar el hueco.

EL TRATAMIENTO GENERAL DE LA OSTEOMIEELITIS.

El enfermo atacado de osteomielitis es, regla general, un enfermo grave: la Terapéutica debe estar encaminada a mejorar su estado, recuperar sus fuerzas, disminuir los progresos de la infección.

El tratamiento general consiste en la inyección de extractos hepáticos, sulfamidas, antibióticos, proteínoterapia y vitaminas. Serán instituidos de acuerdo con la gravedad de la infección. El tratamiento general tiene su principal indicación en el primer período del proceso, en las osteomielitis agudas. En el segundo, osteomielitis crónicas, es más exitoso el tratamiento local.

La terapéutica de la osteomielitis depende de la naturaleza del proceso; según la especie y la virulencia del agente patógeno y según la resistencia del organismo, es distinta la --

evolución clínica.

(Wuhrmann, 1932).

Por lo tanto, dos son las formas de tratamiento general a instalarse: el tratamiento clínico general y el tratamiento - por los antibióticos.

EL TRATAMIENTO CLINICO.

La hospitalización del enfermo es la primera medida a tomarse; éstos pacientes necesitan guardar cama, reposo y tranquilidad. Debe ser vigilada la deshidratación, la acidosis y la albuminuria. Una dieta rica en proteínas y calorías y la - administración de polivitaminas, mejorará el cuadro clínico; - el dolor debe ser combatido por los medicamentos en uso; el - sueño, desaparecido en estos pacientes a causa del dolor, debe ser facilitado por la administración de hipnóticos y sedantes.

Si está en presencia de una grave toxemia, debe administrarse antitoxinas en suficiente cantidad, "como para neutralizar las toxinas liberadas por la infección".

(Thoma, 1948).

Este tratamiento se realiza cuando los antibióticos son - inefectivos. Una sola terapia prolongada ya sea con rifampicina, gentamicina, sisomicina, cefalotina y oxacilina dan como resultado un gran porcentaje de fallas, a diferencia de una - terapia combinada ya sea con oxacilina o rifampicina y un aminoglucósido. Los factores que posiblemente contribuyan a que existan éstos resultados tan pobres incluyen presencia de "sequestros óseos" la rápida aparición de mutantes resistentes a la rifampicina la persistencia de colonias resistentes al ami

noglucósido y el acelerado porcentaje de evacuación de la eliminación.

Estos hallazgos no deben interpretarse como una justificación para llevar a cabo una terapia combinada en contra de la enfermedad en el humano.

ESTUDIOS CLINICOS.

La terapia antibiótica intravenosa a largo plazo impone en el paciente la preocupación psicológica de permanecer en el hospital mucho tiempo y a los familiares costos médicos muy elevados. Por lo tanto, los tratamientos antimicrobiales compuestos de un breve episodio inicial de terapia parenteral (5 a 9 días) seguido por una administración oral (14 a 26 días) se ha evaluado en niños con huesos supurativos y enfermedades de la articulación a pesar de que se ha demostrado que tiene un porcentaje de curación del 95%, los autores advierten que este procedimiento no se debe aplicar indiscriminadamente en todos los casos de osteomielitis hematógena aguda sin hospitalización y sin una revisión concienzuda de los niveles de suero antibiótico. Más aún, la mayoría de los pacientes son sometidos a diagnósticos de aspiración prematuros o a la cirugía, lo cual puede acelerar el proceso de curación. Otro procedimiento exitoso para el futuro será el de poder llevar una terapia intravenosa en casa.

Como una ayuda a la terapia antibiótica, la oxigenación hiperbárica está por ser evaluada por los estudios clínicos controlados. Este tratamiento ha sido muy útil en la osteomielitis inducida experimentalmente.

TERAPIA POR ANTIBIOTICOS.

Siempre que se inicie una terapia por drogas antibióticas, debe ser intensiva. Una terapia limitada es equivalente a tratamiento inadecuado. La efectividad de las penicilinas resistentes a penicilasa ha simplificado el tratamiento de osteomielitis debida al estafilococos aureus. Koenig ha propuesto dos métodos para iniciar el tratamiento de la osteomielitis estafilococcica "aguda" El primer método de tratamiento implica la iniciación inmediata de grandes dosis de penicilina, tanto acuosa como meticilina. Puede substituirse la meticilina por oxacilina o nefcilina ya que éstos dos agentes, al igual que la meticilina son resistentes a las penicilasas. En adulto, 20 millones de unidades de penicilina líquida deberá administrarse por goteo continuo intravenoso. La penicilina acompañante resistente a penicilasa puede darse intravenosa o intramuscular. La meticilina se elimina rápidamente por el cuerpo, quedando indicadas dosis iniciales de 2 g. cada 4 horas. Nos sirve el mismo patrón para utilizarse con oxalina o nefcilina. Si las pruebas de tolerancia nos muestran un organismo sensible a la penicilina, entonces podrán suspenderse las penicilinas resistentes a la penicilasa. En igual forma, si el organismo es resistente a la penicilina, puede descontinuarse la penicilina G continuando las penicilinas resistentes a la penicilina sola. El segundo método es la administración de penicilina resistente a penicilasa sola ya que todos los estafilococos son susceptibles a dichos agentes.

UNA ALTERNATIVA EFICAZ.

Feigin en estudios clínicos en niños con osteomielitis aguda y crónica demostró que la clindamicina constituye un trata-

miento efectivo alterno en niños que son sensibles a la penicilina. La clindamicina es, análoga a la lincomicina posee el mismo espectro antibacterial, pero invitro, es más activo que: lincomilina, cloramfenicol, tetraciclina y eritromicina contra el estafilococo aureus, infecciones anaeróbicas y diplococcus pneumoniae. La terapia de clindamicina se inició intravenosamente, utilizando una dosis de 20 a 30 mg./Kg./día administrada en una dosis dividida en tres aplicaciones, y cada dosis por un goteo en un periodo de 1 hora. La clindamicina se administró parenteralmente hasta que el paciente estuvo sin fiebre por lo menos tres días y entonces se inició la terapia de clindamicina en dosis de 15 a 30 mg./kg./día en una dosis dividida en tres. La duración de la terapia oral variaba según la severidad de la enfermedad y la rapidéz de la respuesta terapéutica.

Varios investigadores han reportado respuestas, inmediatas o a largo plazo cuando se administró clindamicina oralmente a pacientes adultos con osteomielitis aguda o crónica. Este agente, aunque efectivo terapéuticamente, se ha visto recientemente bajo ataque debido a las complicaciones de su uso. Se ha informado una incidencia del 22% de diarrea y una incidencia del 10% de enterocolitis pseudomembranosa. Es importante para los pediatras tener presente este efecto negativo en potencia del tratamiento si deciden administrar clindamicina a sus pacientes.

Finalmente, hemos de considerar la osteomielitis debida a M. tuberculosis y hongos que por lo general resulta secundariamente a procesos pulmonares crónicos. Los principales de la --

terapia para la tuberculosis activa son los mismos sin tomar en cuenta el órgano involucrado. El tratamiento para el bacilo tuberculoso es igual para infecciones del hueso que para meningitis o cualesquier otra forma de la enfermedad. Eso significa 1 g. de estreptomycin durante 3 meses, seguido de la misma cantidad dos veces por semana, además de isoniazida, etambutol y piridoxina.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

Como se mencionó anteriormente, la cirugía tiene un papel muy importante en el tratamiento de la osteomielitis. Son raros los estudios controlados que evalúan la efectividad de los diferentes procedimientos ortopédicos, probablemente porque las condiciones de la variable local se encuentra durante la operación y los problemas para establecer grupos control son tratados conservadoramente. El tratamiento quirúrgico de la osteomielitis es ampliamente empírico y basado en conceptos que han ganado una gran aceptación. Algunos con otros sin documentación científica cuando se forma un absceso en un espacio cerrado como la médula ósea, la descompresión rápida proporciona la mejor opción contra una necrosis ósea amplia. Es muy importante un drenaje adecuado. El sistema de irrigación-succión cerrado actualmente es muy popular a pesar de que no se tengan evaluaciones estadísticas.

Un cuidado meticuloso es muy importante para evitar los coágulos e infecciones a lo largo de los tubos de salida, como se explica en casos de niños con osteomielitis. Cuando no se puede cerrar la piel por ejemplo: en osteomielitis postraumática, el drenaje abierto es la única intervención exitosa posible. Cuando la extirpación del hueso necrótico es técnica

mente imposible, la eliminación de los secuestros aislados y la abertura de la cavidad medular junto con una terapia de antibióticos, ofrecen una solución a corto o a mediano tiempo.

Como regla, no debe dejarse vacía ninguna cavidad después de una extirpación ósea; debe rellenarse con colgajos de piel, de músculos o temporalmente con bolas de polimetil metacrilato.

A pesar de que se usa por varios cirujanos ortopédicos, el material impregnado de antibiótico es muy criticado por especialistas en enfermedades infecciosas debido a la falta de un adecuado control de datos clínicos.

Sin embargo, la difusión in vitro de la gentamicina inhibe a los microorganismos por varios días, (libera grandes cantidades de antibiótico que cualquier otro tipo de cemento óseo) y el efecto terapéutico de las bolas cargadas de gentamicina también se ha observado en modelos experimentales.

Cuando la extirpación de tejido muerto pone en peligro la estabilidad ósea de cualquier forma, un injerto de hueso canceloso colocado sobre una base de tejido vivo ofrece una solución y se incorpora rápidamente aún cuando no haya una cubierta de piel.

Es difícil establecer una indicación para la eliminación de material extraño, después de una fijación de fracturas y reemplazos de articulaciones protéticas. Las fracturas infectadas pueden unirse por medio de formaciones callosas o unión ósea primaria; la unión primaria puede ocurrir si se proporciona una fijación estable.

Muchos expertos en éste tipo de uniones no remueven inmediatamente un implante estable cuando existe una infección des

pués del tratamiento de la fractura. El objetivo es producir primero la unión a pesar de la sepsis, debido a que las articulaciones adyacentes están intactas gracias a los brazaletes externos.

Después de que se ha unido, se puede tratar la infección usando los medios convencionales. Por otro lado, un injerto-que no proporciona una fijación adecuada debe removerse inmediatamente y restaurarse la estabilidad. Los aparatos de fijación externa se han utilizado exitosamente en ésta adaptación. Aplicando estos segmentos en 213 casos de osteomielitis postraumática con períodos de seguimiento de 1 a 20 años Burri informó de excelentes resultados con un porcentaje de amputación de 4.5%, porcentaje de infecciones residuales de 5.5% y no uniones no residuales. Meyer obtuvo una unión en 60 de 64 casos y Weber en 120 de 122 casos de no-uniones infectadas con tres amputaciones en 15 infecciones residuales.

En resumen, los papeles coordinados del tratamiento médico y quirúrgico de la osteomielitis son ejemplos típicos del cuidado médico comprensivo, en el cual la decisión final sobre la terapia más adecuada la tienen el cirujano ortopédico el microbiólogo y el especialista en enfermedades infecciosas. Otra parte muy importante son los aspectos psicológico y social, los cuáles deben ser considerados al igual que las metas de la terapia, ya sea paliativa o curativa deberán delinearse claramente para el paciente la prevención de infecciones a través de los antibióticos profilácticos; es un reto constante para los cirujanos ortopédicos y ha sido investigada, desde diferentes enfoques, tales como el medio ambiente de la sala de operaciones y la evaluación de diferen-

tes regímenes antibióticos profilácticos.

La quimoprofilaxis no deberá dársele a todos los pacientes sometidos a un procedimiento ortopédico, pero debe estar restringido a aquellos con altos factores de riesgo tales como la edad avanzada, severas enfermedades acentuadas, operaciones -- previas, tiempo prolongado de la operación, y fracturas com--- puestas. La elección de un agente antimicrobial depende de las condiciones epidemiológicas locales.

COMPLICACIONES.

Se ha informado acerca de la reciente secuela de la osteo-
mielitis crónica, el carcinoma de células escamosas ocurrien-
do con un retraso promedio de 34 años y con una incidencia de
0.2% al 1.5%. La mayoría de los casos tienen complicación de-
las extremidades inferiores, los principales síntomas clíni-
cos son: descarga de un olor pestilente, aumento del dolor, -
aumento del drenaje y un abultamiento de la masa.

En vista de una posible disperción de este neoplasma, es-
recomendable una amputación del miembro afectado. La amilodio-
sis no parece ser considerada como una complicación de la su-
puración ósea.

TECNICA DE LA SECUESTRECTOMIA.

La secuestrectomía sólo está indicada cuando el estado ge-
neral del paciente, a causa de la intensa supuración se vea -
seriamente afectado y la perfecta demarcación radiográfica --
del hueso necrosado muestre que éste sólo es un cuerpo extra-
ño que hay que eliminar.

En todas las demás formas, la eliminación del hueso muer-
to debe retardarse todo el tiempo posible, puesto que "el se-
cuestro es un estímulo para la formación ósea" (Bier). (Sobre-
todo, después del advenimiento de la antibioteoterapia).

La conservación del periostio es necesaria, porque, como-
lo ha indicado Leveuf, "el periostio reconstituye el hueso, no
porque contenga los osteoblastos, no porque esté tapizado de-
láminas óseas adherentes, no porque se transformen en medio -

colágeno osificable, sino simplemente porque el periostio es - él solo capaz de restablecer la circulación que aporta los materiales necesarios para la edificación del nuevo hueso".

(Darcisac, Thibault y Henniw).

Desde Trelat, los cirujanos esperan para realizar la se---cuestrectomía la limitación espontánea de la necrosis, el mo---mento preciso donde lo muerto se separa de lo vivo. El momento de intervenir no puede ser indicado más por un exámen sistemá---tico del paciente y la búsqueda de la movilidad del secuestro---(Aillet). Debe efectuarse después de que la penicilinoterapia---ha vencido la infección (Thoma, 1948).

La secuestrectomía no puede, por lo tanto, prolongarse in---definidamente; además de que la existencia del secuestro supo---ne supuración y por lo tanto toxémia, esperar largo tiempo" es correr el riesgo de que un secuestro central sea englobado por el hueso de nueva formación, generalmente duro, ebúrneo, lo ---cual es una complicación inútil de una intervención generalmen---te sencilla".

(Gornuec).

Por lo tanto y resumiendo, la secuestrectomía debe realizar---se cuando el estado general del paciente y la limitación radio---gráfica lo aconsejan. La movilización del hueso necrosado, ve---rificada por medios instrumentales, nos informará de la separa---ción "de lo muerto de lo vivo". Es decir, que debe verse y de---limitarse en la radiografía, el hueso necrosado perfectamente---separado del hueso sano.

TECNICA DE LA SECUESTRECTOMIA

ANESTESIA.

Grandes intervenciones sobre secuestros importantes, necesitan realizarse bajo anestesia general y con el paciente entubado; pequeñas secuestrectomías pueden llevarse a cabo con anestesia troncular (no deberá realizarse anestesia local por el peligro de llevar la infección a distancia).

VIAS DE ACCESO.

Las vías de acceso dependen de la ubicación del secuestro. por lo general, pueden ser intervenidos por la vía oral. Los secuestros vecinos al borde inferior del maxilar se operarán por vía cutánea.

OPERACION.

La operación consiste en la eliminación del trozo de hueso necrótico y la regularización de los bordes y fondo óseo. Para estas maniobras se trazan las incisiones de acuerdo a la ubicación y tamaño del secuestro (las fistulas pueden ser incluidas en el trazado de la incisión, se separan los colgajos, conservando el periostio y se llega al hueso necrosado, directamente o previa osteotomía a escoplo, para facilitar la enucleación de la pieza operatoria. Esta osteotomía debe ser cuidadosamente realizada, para no fracturar el maxilar. En peligro de esta complicación, debe usarse fresas o pinzas gubias, en lugar de escoplo, y ser muy cuidadoso en los movimientos y presiones.

El secuestro se elimina tomándolo con una pinza para secuestros, una pinza hemostática o simplemente haciendo palanca con un instrumento rígido, con apoyo en el hueso vecino; maniobra que también debe ser cuidadosa y suave, para evitar la fractura del maxilar. Terminada la secuestrectomía deben ser regularizados los bordes óseos sobresalientes eliminando las

puntas agudas, las cavidades profundas; la regularización se efectúa con escoplos, pinzas gubias, limas para hueso, fresas quirúrgicas. La incisión se cierra con suturas (las intraorales, lo mismo que las incisiones externas) y se coloca un drenaje de gasa o un tubo de goma (por el que se realizan lavajes y se instila Rifamicina). En caso de peligro de fracturarse realizarán vendajes profilácticos o bien se colocarán aparatos apropiados para evitar tal accidente. Estos aparatos -- pueden ser de dos tipos: intraorales o de fijación externa.

Las fungosidades que rodean el secuestro se eliminan con una cucharilla. Los labios del colgajo se coaptan con puntos de sutura y un trozo de gasa yodoformada mantiene asegurado el drenaje.

En el caso de fractura se práctica una amplia incisión -- sobre la cresta del arco maxilar que se prolonga en ángulo hacia bucal y lingual. El colgajo se desprende en toda la longitud de la incisión con una espátula o legra. El periostio, -- que aún se conserva, es separado con una legra. Aparece el secuestro, el que se separa del tejido de granulación que lo rodea, con una legra; se toma el hueso necrosado con una larga pinza para secuestro y se elimina. Las fungosidades se resecan con cucharillas apropiadas. Wasmund aconseja no raspar tales fungosidades, pues ellas van a transformarse en tejido -- que se osificará.

Se adaptan los labios de la herida con sutura y se coloca un dren de gasa yodoformada.

En este caso, y los similares en los cuales se elimina un trozo de hueso de la rama horizontal, quedando por lo tanto --

suspendida la continuación del maxilar, es necesario tratarlos protésicamente, con el fin de evitar el desplazamiento de los cabos del hueso, que están accionados por los músculos depresores y elevadores. El tratamiento de referencia consiste en una gotera de plata colada que se coloca en el maxilar superior fijada a los dientes con alambre de ortodoncia. Esta gotera tiene en el lado derecho del maxilar un plano inclinado que coincide con otro en sentido opuesto, colocado sobre una gotera semejante ubicada sobre los dientes restantes del maxilar inferior y fijada a los dientes por el mismo procedimiento que el usado en el maxilar superior.

Este aparato impide el deslizamiento del arco dentario hacia el lado fracturado. El hueso nuevo se reconstruye a expensas del periostio y la brecha de más de 3 centímetros se cierra en poco más de 3 meses.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.

Después de realizar la secuestrectomía, el paciente debe seguir bajo vigilancia médica, recibiendo antibiótico en la dosis indicada. Se realizarán lavajes de su cavidad bucal, según las normas ya dadas, instilación de Rifamicina por los drenajes (en caso de haberlos colocado) y sueros o transfusiones según convengan. Los drenes se retiran 3 ó 4 días después y se reemplazan por otros hasta que la supuración haya cesado. La gasa yodoformada es un gran elemento como drenaje. Los tubos de Dakin son de gran utilidad.

TERAPIA CON OXIGENO HIPERBARICO.

La terapia con oxígeno hiperbárico, como tratamiento coadyuvante en osteomielitis de la mandíbula, ha sido difundida -- por Mainous, Boyne y Hart. Según informes de estos autores, la inhalación de oxígeno bajo presión produce una elevación de la tensión tisular del oxígeno. El efecto directo del oxígeno sobre la mitosis de la célula y la proliferación celular en áreas de recuperación tisular tráen como resultado cambios favorables en el área de cicatrización y sus alrededores.

Se destruyen los patógenos anaeróbicos y ocurre una secuestación natural del hueso necrótico sin que haya supuración, y de esa manera hay una pérdida ósea menor. La terapia con oxígeno hiperbárico consiste en una serie básica de 80 a 120 horas de terapia administrada dos horas al día en dos atmósferas. La terapia con oxígeno hiperbárico cuando se combina con antibióticos, es excelente para infecciones menores causantes de osteomielitis. En estos casos es frecuente que aparezcan en las radiografías áreas escleróticas difusas del hueso, con pérdida de los patrones trabeculares. En éstos casos no se observan sitios definidos de secuestro. Sin embargo, puede observarse un involucro. La eficacia de la terapia con oxígeno puede ser hiperbárico verificada por la remisión de los signos clínicos, así como de los síntomas, y la observación radiográfica subsecuente. Son signos de eficacia de la terapia con oxígeno hiperbárico la disminución de los patrones de hueso esclerótico, la mejoría de la trabeculación, la desaparición del involucro, la cicatrización de los huecos.

CONCLUSION.

Un adecuado abastecimiento vascular es muy importante para el mantenimiento de un hueso activo con un alto porcentaje de síntesis y reabsorción. La osteomielitis asociada con insuficiencia vascular puede tener sus orígenes en enfermedades tales como: arterioesclerosis, diabetes mellitus, anemia celular.

Los problemas para la interpretación de las placas radiográficas, ha sido resuelto gracias a la imagen radioclonada, indispensable para un diagnóstico precoz en la osteomielitis.

La necrosis ósea es el punto crítico de los problemas terapéuticos asociados con la osteomielitis. La terapia debe ser aplicada según la situación clínica, si se ha dado una terapia correcta y efectiva antes que exista necrosis ósea se evitará su cronicidad y las complicaciones -- que trae consigo.

El tratamiento de la osteomielitis con oxígeno hiperbárico, aunada a la antibioticoterapia reduce, considerablemente el tiempo de recuperación acortando el curso clínico de la osteomielitis. Sin embargo, no deberá ser usado como reemplazo para otras terapias.

Son de suma importancia los cultivos bacterianos aunque éstos sean difíciles de obtener y calificar pues sin ellos no se puede atacar adecuadamente la enfermedad.

El profesional, debe ser muy cuidadoso en la desinfección del instrumental, ya que puede ser causante de una infección tan severa como ésta, así como la exposición -- frecuente del paciente a radiografías, para evitar una osteorradionecrosis ya que éstos errores hiatrógenicos pueden conducir a la osteomielitis cuya cronicidad puede perdurar por años.

Un retardo importante en el diagnóstico y en el trata

miento contribuye a deformaciones, cuyas secuelas pueden ser permanentes.

El profesional debe ser muy cuidadoso en su diagnóstico, pues de él depende: un diagnóstico precoz y el tratamiento temprano indispensable para combatir a tiempo la infección, pues la característica de ésta es el tiempo en que puede prolongarse en el hueso.

Una sola terapia prolongada con un solo antibiótico, dá como resultado un gran porcentaje de fallas a difetencia de una terapia combinada debido a la gran diversidad de gérmenes patógenos causantes de la osteomielitis.

En los cursos crónicos, la terapia intravenosa a largo plazo impone al paciente la preocupación psicológica y costos médicos muy elevados por lo tanto se recomienda un período de 5 a 9 días con terapia parenteral y una administración oral de (14 a 26 días), sin embargo este procedimiento no se debe aplicar indiscriminadamente, sin una revisión conciensuda del caso.

Un procedimiento exitoso para el futuro será el poder llevar una terapia intravenosa en casa.

La temprana atención de la infección primaria y el tener a mano potentes antibióticos reducen el riesgo de las metástasis sépticas en una bacteremia.

Un factor predisponente a la Osteomielitis crónica, es una terapia inadecuada para la osteomielitis aguda.

Una terapia limitada es equivalente a tratamiento inadecuado.

Los papeles coordinados del tratamiento médico y quirúrgico de la Osteomielitis, son ejemplos típicos del cuidado médico comprensivo, en el cuál la decisión final sobre la terapia más adecuada la tienen el C. Ortopédico, el Microbiólogo y el especialista en enfermedades infecciosas

BIBLIOGRAFIA.

PATOLOGIA QUIRURGICA
KIRSCHNER M.
TRADUCCION DE 2/DA. EDICION ALEMANA
EDITORIAL LABOR S.A.
1944 TOMO I

PATHOLOGY
ROBBINS STANLEY L.
3rd. EDITION
WB SAUNDERS COMPANY
PHILADELPHIA, LONDON 1967

TEXTO DE PATOLOGIA
CORREA ARIAS STELLA 1975
PEREZ TAMAYO CARBONELL
2/DA EDICION
PRENSA MEDICA MEXICANA

PATOLOGIA BUCAL
KURT H. THOMA, D.M.C.
TOMO I
2/DA EDICION EN ESPAÑOL
UNION TIPOGRAFICA EDITORIAL HISPANO-MEXICANA

CIRUGIA BUCAL
ATLAS PASO POR PASO DE TECNICAS QUIRURGICAS
TOMO II
EDITORIAL MUNDI
REIMPRESION DE 2/DA EDICION
W. HARRY ARCHER

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
GUSTAVO KRUGER
EDITORIAL INTERAMERICANA
1/RA. EDICION 1960

ENFERMEDADES QUIRURGICAS DE LA BOCA, DIENTES Y
MAXILARES.
ESCUELA DE ODONTOLOGIA ALEMANA
TOMO I
CARL PARTSCH
TRADUCCION DE LA 4/A. EDICION ALEMANA
POR EL DR. IGNACIO BONFIL
EDITORIAL LABOR, S.A. 1936

PATOLOGIA
MOORE ROBERT ALLAN
LA PRENSA MEDICA MEXICANA
WB SAUNDERS COMPANY
PHILADELPHIA, LONDON

FISIO PATOLOGIA
DR. WILLIAM A. SODERMAN
EDITORIAL INTERAMERICANA
2/DA EDICION 1959

TUMORES OSEOS
DAVID C. DAHLIN M.D.
EDITORIAL TORAY S.A. BARCELONA
1/RA EDICION 1969

ANATOMIA PATOLOGICA

A. ROBERT MOORE 1944

EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA

ORAL SURGERY 1980 VOL.49 NUMBER I

JOURNAL OF ORAL MEDICINE

VOL.33 NUM.II 1978 APRIL-JUNE

JOURNAL ORAL SURGERY VOL.36

FEBRUARY 1978

RADIOLOGY 1970 MAY VOL.135

JOURNAL ORAL SURGERY VOL.38

JULY 1980