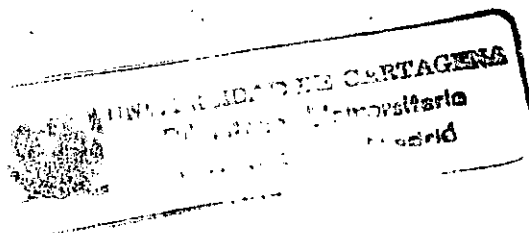


B.S.
T.I
616.715
R763

7



EFFECTOS DEL METRONIDAZOL EN OSTEOMIELITIS
DE LOS MAXILARES

RUBEN ROMERO M.

PATRICIA ALVAREZ V.

Director del proyecto:

DR. ALVARO BUSTAMANTE

Asesor:

Docente: Lic. NURY TORRES

S C I B

00032152

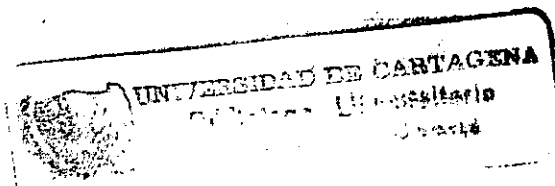
CARTAGENA

UNIVERSIDAD DE CARTAGENA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POST-GRADO ESTOMATOLOGIA Y CIRUGIA ORAL

1993



1. EFECTOS DEL METRONIDAZOL EN OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES

La osteomielitis es una inflamación del hueso y médula ósea, puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales, así como por una diversidad de situaciones. La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica y presenta curso clínico diferente según su naturaleza.

La Microbiología de esta enfermedad es bastante diversa y se denota la presencia de una flora microbiana mixta, con predominio de Anaerobios, lo que hace sumamente difícil su curación.

Se realizó una revisión bibliográfica de 25 artículos, los cuales nos mostraron una serie de casos de Osteomielitis tratados con diferentes antibióticos, encontrándose buenos resultados para algunos casos, regulares para otros y nulos en el resto. De la revisión se concluyó: Sukayama y colaboradores en Septiembre de 1988 realizaron pruebas en métodos de dilución agar utilizando concentraciones inhibitorias mínimas de Tobramycin, Vancomycin, Teicoplanin, Ciprofloxacina, Clindamycin, Ceftriaxone, encontrándose que estos antibióticos actuaban sobre coagulasas positivos. En cambio utilizando Ticarcilina - Acido Clavulámico se disminuyó el efecto farmacológico en Anaerobiosis.

Calhoun y colaboradores en 1988, resaltó debido al componente anaeróbico de la Osteomielitis que era posible utilizar oxígeno hiperbárico conjuntamente con procedimientos quirúrgicos, obteniendo resultados favorables en su estudio realizado en 60 pacientes.

Wolfson J.S. 1989, realizó un estudio del uso de la fluoroquinolona, en combinación con betalactámicos y aminoglucósidos, resaltando la eficacia en el tratamiento de una variedad de infecciones bacterianas, como complicaciones del tracto urinario, gastroenteritis y osteomielitis.

CARTAGENA
Hospital Universitario
de Madrid

Hessen MT y colaboradores: Hoogkamp y Col, Wispelwey, Mc gregor, realizaron estudios con Quinolonas, la cual tiene una excelente penetración en hueso, utilizando dosis de 500 y 750 mg. por vía oral dos veces al día, encontrándose notoria mejoría en el 60% de los 27 pacientes estudiados. Actualmente se discute su espectro, farmacocinética y toxicidad.

Se emplearon además combinaciones de Quinolonas como Ciprofloxacín con Vancomicina, obteniéndose mejores resultados en Osteomielitis crónica producida por Staphilococcus Aureus.

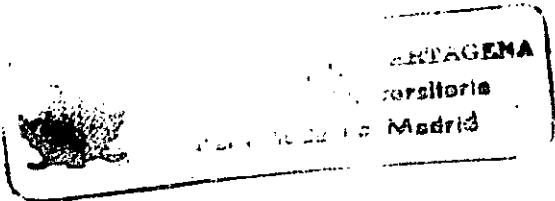
Mc Gregor en 1990 experimentó con Ciprofloxacín por vía oral en dosis de 750 mg 2 veces al día en 80 pacientes, encontrándose que en 11 pacientes (61.6%) desapareció la lesión, en 4 pacientes no está comprobada la terapia y en 3 pacientes falló la prueba.

Además se hizo una revisión de 25 casos de Osteomielitis, por intermedio de historias clínicas de pacientes atendidos en la Unidad Estomatológica del Hospital Universitario de Cartagena, encontrándose que se realizaba tratamiento con metronidazol 250 y 500 mg cada 6 horas, y según los datos suministrados en los seguimientos de los pacientes encontramos una mejoría en el 57% de los casos. Datos estos que nos inducen a estudiar a fondo y exhaustivamente esta droga, para llegar a un protocolo de tratamiento ideal de su uso en Osteomielitis de Maxilares.

Cabe anotar también que estos pacientes presentan una duración de tratamiento promedio de hasta un año, y no se han valorado los efectos secundarios que puede tener la droga. Sobre los planteamientos anteriores, el presente estudio pretende medir en efectivo del Metronidazol en la Osteomielitis de Maxilares.

- PROBLEMA -

Es eficaz el tratamiento de la Osteomielitis de los maxilares con el Metronidazol?

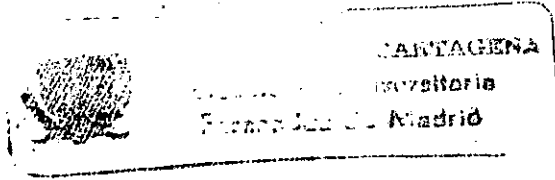


- OBJETIVO GENERAL -

- * Determinar la eficacia del Metronidazol en el tratamiento de la Osteomielitis de los Maxilares.

- OBJETIVOS ESPECIFICOS -

- * Demostrar, que la Osteomielitis de difícil curación, está asociada a la presencia de microorganismos anaerobios, susceptibles al Metronidazol.
- * Realizar estudios comparativos del uso de Metronidazol y otros antibióticos comúnmente utilizados en Osteomielitis de los maxilares, para determinar la eficacia del Metronidazol.



MARCO CONCEPTUAL

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis es una inflamación del hueso y de la médula ósea, se puede desarrollar en los maxilares como resultado de la infección odontógena y en muchas otras situaciones.

La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica y presenta un curso clínico diferente dependiendo de su naturaleza.

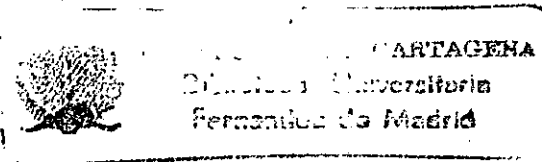
La aparición de la osteomielitis aparentemente se asocia a la falta de resistencia de un paciente individual a los microorganismos particulares que invaden la estructura ósea.

Desde que se emplean los antibióticos al primer signo de secuelas postoperatorias sépticas, la osteomielitis rara vez se observa. En ocasiones frecuentes sin embargo, esta enfermedad sigue apareciendo y el uso de antibióticos tiene poco efecto sobre su avance.

Dado que se producen amplias variaciones en la evidencia radiográfica de los síntomas clínicos, el diagnóstico temprano a veces es difícil.

El proceso osteomielítico se origina dentro de una estructura ósea esponjosa, y la destrucción de la misma se produce con mucho menos resistencia que la del hueso cortical. Este último es denso y el proceso destructivo puede avanzar antes de que se manifieste en la radiografía, debido a la superposición con la cortical ósea más densa. En los tipos más agresivos o rampantes puede producirse rápidamente la destrucción y la cortical ósea puede ser invadida de manera que la evidencia radiográfica se vuelve visible muy temprano.

Este proceso destructivo no tiene un esquema definido, se ve en la radiografía una zona radiolúcida que a menudo se describe como de apariencia agusanada.



TRATAMIENTO

Cuanto antes se haga el diagnóstico y se inicie el tratamiento definitivo mayor será la oportunidad de impedir el avance de la infección. Aún antes de que pueda obtenerse material purulento con el cultivo, es aconsejable comenzar administrando un antibiótico en altas dosis. Por supuesto, esto puede dificultar la obtención de un cultivo cuando comienza la supuración.

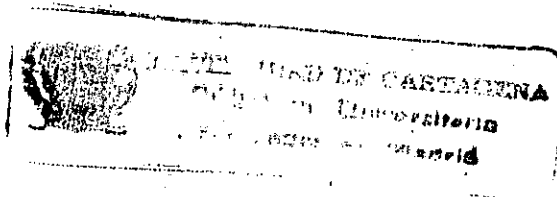
El edema y la induración deben observarse muy de cerca esperando la primera indicación de fluctuación, de manera que pueda realizarse lo antes posible una incisión de liberación hasta la superficie ósea, para una evacuación temprana de pus, impidiendo así que éste eleve el periostio.

La destructividad de la osteomielitis es provocada por la presencia y la lisis del material supurativo confinado en un espacio. Generalmente la causa es un estafilococo.

Si las bacterias son muertas o se detiene su crecimiento por los antibióticos, se produce la resolución de la infección sin necesidad de cirugía más allá de la extracción del diente causal. Si las bacterias son resistentes a los antibióticos o si se ha formado una colección de pus antes de que pueda instituirse el tratamiento efectivo con antibióticos, las porciones de hueso se desvitalizan debido a que su suministro sanguíneo ha sido cortado por la trombosis vascular.

La isla de hueso muerto así formado se transforma en un sitio apropiado para la precipitación del calcio ionizado que ha sido movilizado por el proceso osteolítico circundante y por tanto este secuestro aparece como una sombra radioopaca en la radiografía.

La naturaleza tiende a expulsar el secuestro aunque ocasionalmente, cuando es pequeño se lisa durante un tratamiento con antibióticos prolongado y efectivo.



7

El esquema de tratamiento entonces es:

1. ANTIBIOTICOTERAPIA EFECTIVA
2. DRENAJE DEL MATERIAL PURULENTO
3. TRATAMIENTO DE APOYO
4. SECUESTRECTOMIA

El secuestro no debe removerse demasiado pronto. Debe estar claramente delineado en la radiografía.

El esquema de tratamiento puede interrumpirse en cualquiera de los 4 estadios si se produce la cicatrización normal.

El antibiótico debe continuarse durante un mínimo de 4 a 6 semanas después de haber cesado el drenaje.

La osteomielitis es muchísimo más frecuente en el maxilar inferior debido:

1. El maxilar superior es un hueso intensamente irrigado. La arteria maxilar interna le provee de abundantes vasos, en cambio el maxilar inferior está nutrido por una arteria de menor calibre.
2. La posición del maxilar inferior, sobre la que insisten todos los autores es propicia para el estancamiento de los líquidos bucales sépticos.

Agréguese a estas causas el tercer molar inferior; se desarrolla a cualquier edad, no hay importantes diferencias en lo que respecta al sexo.

Etiología:

Causas Locales:

A.- Complicaciones de la caries con necrosis pulpares.

Un diente portador de una necrosis pulpar puede originar un proceso de osteomielitis cuando se reúnen condiciones especiales, estas son: exacerbación de la virulencia microbiana y disminución de las defensas del organismo.

La primera condición se realiza cuando se obtura intempestivamente un diente portador de una gangrena o necrosis pulpar con alimentos o con medios terapéuticos; en tales casos, los microorganismos dentro de la cámara pulpar y los conductos radiculares o en la zona periapical actúan en cavidad cerrada.

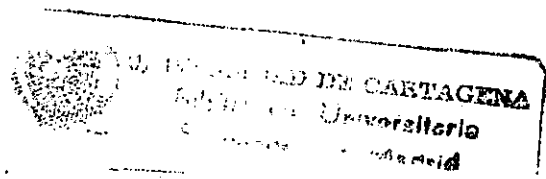
La actividad microbiana está exaltada en tales condiciones.

La disminución de las defensas del organismo se debe a enfermedades que lo debilitan o a estados particulares producidos por ciertas afecciones.

B.- Lesiones Gingivales .

Heridas gingivales de diversa índole pueden ser la puerta de entrada para microorganismos; biberones o juguetes en los niños; mondadientes, heridas con instrumentos cortantes o contundentes.

La estomatitis , las gingivoestomatitis, sobre todo las mercuriales del tipo ulceromembranoso, son capaces de causar procesos óseos en los maxilares.



Una infección gangrenosa en la encía puede originar una trombosis de la rama gingival de la arteria dentaria; esta trombosis se extiende por vía retrógrada hacia el tronco de la arteria dentaria posterior, lo que provocaría una necrosis de la porción ósea irrigada por la arteria.

C.- Afecciones Traumáticas:

Las fracturas de los maxilares, ó lesiones expuestas en la mayor parte de los casos pueden originar Osteomielitis.

El traumatismo da lugar a condiciones ideales para el desarrollo del proceso inflamatorio.

D. Accidentes de erupción del tercer molar .

E. Dientes retenidos:

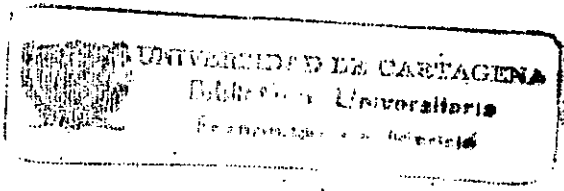
Se desarrolla como consecuencia de la infección del saco pericoronario o se origina como complicación periapical por caries en dientes retenidos..

F. Quistes de origen dentario:

Causa frecuente de osteomielitis cuando el quiste se infecta.

G. Afecciones de los Organos o Regiones Vecinas:

La sinusitis maxilar puede originar osteomielitis en el maxilar superior. Los forúnculos del mentón: Se comprobó que fuertes haces de fibras conjuntivas van de la dermis al periostio donde se insertaban, tanto más perpendicularmente cuanto mas sagital era el corte.



Esto explica la malignidad del forúnculo, cuando se inserta en el centro de la barbilla.

H. Osteomielitis Post-operatorias:

A continuación de intervenciones sobre los maxilares puede abrirse una puerta de entrada a los gérmenes y producirse por este motivo una osteomielitis.

La falta de esterilización del instrumento a pesar de operarse en un campo no estéril, como la cavidad bucal debe ser tenida en cuenta.

OSTEOMIELITIS POR AGENTES QUIMICOS Y FISICOS

- Mercurio: El mercurio empleado en la manipulación profesional puede originar gingivostomatitis graves. La intoxicación mercurial determina una endoarteritis de los vasos nutricios del hueso, lo cual facilita la acción microbiana proveniente de la cavidad bucal.

- Uso terapéutico 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 como OSTEORRADIONECROSIS .

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 espontáneamente o quirúrgicamente.

Pueden encontrarse procesos de Osteorradionecrosis en los maxilares por empleo indiscriminado de Rayos X.

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 vacualización y necrosis.

CAUSA GENERAL

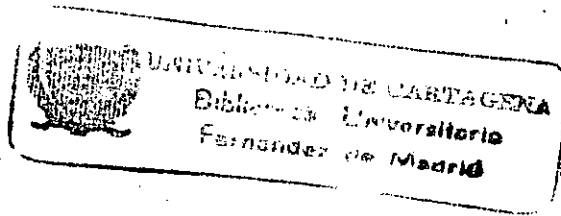
= Osteomielitis Hematógena :

Se denomina así, a la infección del hueso cuando los microorganismos son llevados por vía sanguínea. Tal infección se origina a continuación de procesos infecciosos intensos tales como (Escarlatina, Sarampión, Difteria, Tifoidea, Gripe).

Tres condiciones se necesitan para producir una osteomielitis hematogena:

- A. La existencia del germen patógeno en el organismo.
- B. Su penetración en el torrente circulatorio.
- C. La localización del germen en el tejido óseo de los maxilares.

La osteomielitis hematogena del maxilar se desarrolla en general en forma brusca; fiebre, escalofríos, estado de postración acentuada, dolores más o menos violentos, localizados en las regiones que la presión exacerba.



12

Alguna vez por comprensión del nervio dentario inferior, el dolor toma las características de una verdadera neuralgia dentaria y se manifiesta en la región del mentón, mientras que la lesión ósea está en relación con los molares; al mismo tiempo tiene lugar una tumefacción gingival con halitosis y trismo.

CLASIFICACION

1. OSTEOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA

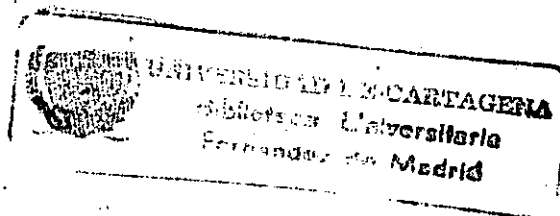
Es una secuela grave de la infección periapical; que con frecuencia da como resultado una diseminación difusa de la infección a través de los espacios medulares, con necrosis subsecuente de una cantidad variable de hueso.

Los síntomas clínicos de esta forma de Osteomielitis que provienen de una infección dental son los mismos que están presentes después de la infección debida a la fractura maxilar.

La infección dental es la causa más frecuente de la osteomielitis aguda de los maxilares, pero esta última no es una enfermedad común. Puede ser mas bien una infección localizada o que afecta un gran volumen de hueso.

Se pueden cultivar diferentes tipos de gérmenes de estas lesiones, aunque los más comunes son Staphylococcus aureus y Staph albus, diversos Streptococos y en algunos casos gérmenes mixtos.

= Aspectos Clínicos= Pueden afectar el maxilar superior o la mandíbula, en el primero, la enfermedad por lo regular permanece bastante bien localizada al área de la infección inicial; en la mandíbula la infección de hueso tiende a ser más difusa y hasta diseminada.



La enfermedad se puede presentar a cualquier edad. En algunas ocasiones la osteomielitis es de origen hematógeno, pero en otras ocasiones parece ser el resultado de una infección bucal local que sigue a alguna lesión o abrasión menor.

El adulto con osteomielitis supurativa aguda por lo regular presenta dolor intenso y elevación de la temperatura con linfadenopatía regional, por lo común hay leucocitosis.

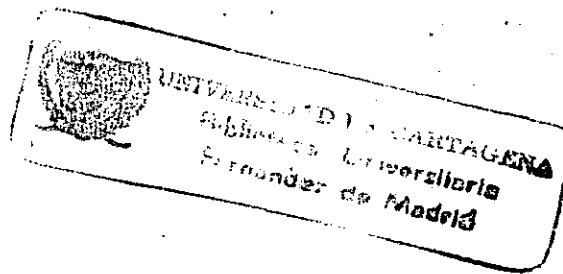
Los dientes que se encuentran en la región afectada están flojos y adoloridos de tal manera que es difícil o imposible comer. Es frecuente encontrar parestesia ó anestesia del labio en los casos de participación de la mandíbula. Hasta que se desarrolla la periostitis no existe hinchazón o enrojecimiento de la piel ó de la mucosa.

= Aspectos Radiográficos = Progresa con rapidez y demuestra pocos datos radiográficos de su presencia hasta que la enfermedad se ha desarrollado al menos por una o dos semanas.

En este momento comienzan a aparecer cambios líticos difusos en el hueso, las trabéculas individuales se vuelven vellosas e indistintas y empiezan a aparecer áreas radiolúcidas.

= Aspectos Histológicos. = Los espacios medulares están llenos con un exudado inflamatorio que puede ó no haber progresado hasta la formación real de pus. Las células inflamatorias principalmente son polimorfonucleares neutrófilos pero pueden haber linfocitos y células plasmáticas ocasionales. Los osteoblastos que bordean las trabéculas óseas por lo general se destruyen.

= Tratamiento y Pronóstico = Los principios generales del tratamiento demandan que se debe establecer y mantener el drenaje y tratar la infección con ANTIBIOTICOS para impedir la diseminación y complicaciones posteriores. Cuando la gravedad de la enfermedad se atenúa, ya sea en forma espontánea o por tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad empieza a separarse del hueso vivo; cada fragmento separado del hueso muerto se llama SECUESTRO y estos si son pequeños pueden ser exfoliados o retirados poco a poco a través de la mucosa.



Si se forma un sequestro grande puede necesitarse la eliminación quirúrgica ya que los procesos normales de resorción ósea serían extremadamente lentos.

Algunas veces se forma un involucro cuando el sequestro queda rodeado por hueso vivo nuevo.

A menos que se instituya un tratamiento apropiado, la osteomielitis supurativa aguda puede avanzar a una periostitis, un absceso de tejido blando o una celulitis.

En ocasiones se presentan fracturas patológicas por el debilitamiento de la mandíbula por el proceso destructivo.

2. OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRÓNICA

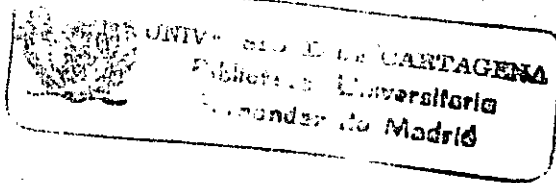
Se puede desarrollar después que la fase aguda de la enfermedad se ha calmado, o en ocasiones puede surgir de una infección dental sin que exista una etapa aguda precedente.

Los aspectos clínicos son similares a los de la osteomielitis aguda excepto en que todos los síntomas y signos son más leves; el dolor es menos intenso; la temperatura aún se encuentra elevada y la leucocitosis es ligeramente mayor; los dientes pueden estar flojos o no.

Se pueden presentar exacerbaciones agudas periódicas en la etapa crónica. La supuración puede perforar el hueso, la piel y la mucosa que cubre para formar un trayecto fistuloso y vaciarse en la superficie.

3. OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL CRÓNICA

Es una reacción rara del hueso a la infección, que se presenta en caso de resistencia tisular extremadamente alta o de una infección leve.



= Aspectos Clínicos = Aparece casi exclusivamente en las personas jóvenes antes de los 20 años de edad.

El diente que con mas frecuencia está afectado es el primer molar mandibular, el cual presenta una lesión cariosa grande.

Puede no haber signos o síntomas de la enfermedad más que un dolor leve asociado con pulpa infectada. Se le denomina también OSTEITIS CONDENSANTE.

= Aspecto RX = Masa radioopaca patognomónica bien circunscrita de hueso esclerótico que rodea y se extiende por debajo del apex de una o de ambas raíces.

Todo el contorno radicular es casi siempre visible, lo cual es un dato interesante para distinguirlo del cementoblastoma benigno que radiográficamente se le parece. La infección actúa en este caso como un estimulante en vez de irritante.

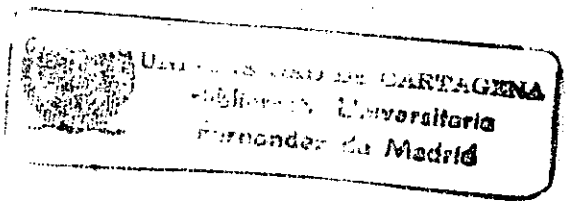
= Aspecto Histológico = Masa densa de trabeculado óseo con poco tejido intersticial medular.

= Tratamiento y Pronóstico = El diente causante de la lesión es extraído o intervenido endodónticamente.

La lesión queda y tiende a desaparecer y no es necesario su extirpación a menos que ocasione algún tipo de síntomas.

La osteomielitis crónica puede ser primaria, como consecuencia de una infección por microorganismos de escasa patogenidad, o secundaria luego de una osteomielitis aguda cuando la infección no ha sido erradicada del todo con el tratamiento.

El aspecto radiográfico de la osteomielitis crónica depende del progreso de la enfermedad. Muchas veces el hueso es radioopaco y no radiolúcido porque es hueso muerto, incluso los sequestros atraen el calcio. Puede depositarse hueso subperióstico que forma un involucro en torno del sequestro y fortalece el maxilar.



En el tratamiento está indicada la incisión de los sequestrados cuando se les descubre. Los trozos no vitales de corteza u otras áreas de hueso a menudo están sueltos en una cavidad rodeada por tejido de granulación y material pútrido, aunque a veces todavía están adheridos en parte.

Puede ser que haya una o más espículas pequeñas o bien puede estar secuestrada una parte importante del maxilar.

Por lo general el sitio del sequestrado y su tamaño se pueden determinar con las radiografías. Los sequestrados muy pequeños pueden resolverse, pero en la mayoría de los casos persisten como cuerpos extraños que producen la secreción de pus a través de uno o más trayectos fistulosos. La antibioticoterapia sistémica es inoperante porque los sequestrados no tienen circulación sanguínea.

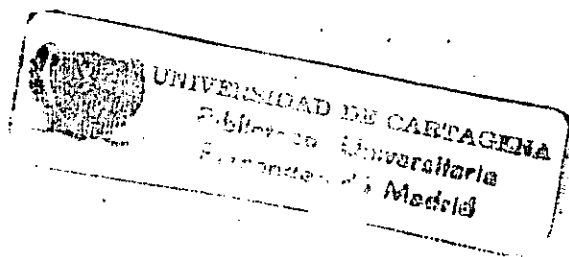
En algunos casos el sequestrado se expulsa espontáneamente o por lo menos puede aparecer en el orificio de un trayecto fistuloso del cual se puede sacar con facilidad.

La cirugía suele consistir en sequestréctomía y saucerización y debe emprenderse después de haber cedido la fase aguda y una vez que los mecanismos de defensa del huésped y la antibioticoterapia han superado la violencia de la infección.

La saucerización se hace cuando al retirar el sequestrado queda una cavidad grande y conviene eliminar el espacio muerto para evitar extensas áreas de un coágulo que podría reinfectarse.

Para el momento en que se hace la sequestréctomía el paciente suele ser un candidato mucho mejor que cuando se le atiende durante la etapa aguda de la infección. Si se proyecta un procedimiento extenso, hágase un minucioso tratamiento de apoyo general antes de la operación. Es necesario administrar antibiótico por lo menos 24 horas antes de la operación para evitar que la infección se propague.

Si hay sequestrados pequeños, a veces se los puede extirpar con facilidad bajo anestesia local, pero si existe considerable supuración o si se anticipa que el procedimiento habrá de ser difícil, se recomienda hacer anestesia general.



La operación debe planificarse con miras a obtener un acceso adecuado al hueso enfermo y poder escindir los secuestros sin lesionar elementos importantes como el nervio alveolar inferior y su arteria. Si se ha formado un absceso subperióstico se lo debe abrir y drenar.

4. OSTEOMIELITIS PIÓGENA

La osteomielitis piógena casi siempre es producida por bacterias, raras veces por hongos.

Los microorganismos pueden llegar al hueso:

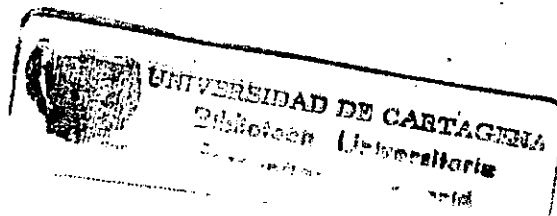
- Por vía hemática
- Por extensión desde una infección contigua
- Por introducción traumática directa (incluyendo la cirugía).

En los países desarrollados, las 2 últimas vías son responsables de la mayoría de los casos, afectándose con frecuencia los maxilares y huesos del cráneo a consecuencias de infecciones dentales o sinusitis, los dedos de los pies de los diabéticos con úlceras crónicas penetrantes, y otros huesos expuestos a la cirugía.

En los países en vías de desarrollo es más frecuente la osteomielitis hematógena. Esta tiende a localizarse en los huesos largos en los niños y en la columna vertebral en los adultos.

Muchas infecciones se resuelven espontáneamente y otras son abortadas por el tratamiento antibiótico apropiado, lo que hace que la incidencia de esta enfermedad esté disminuyendo.

Si no se diagnostica o se trata incorrectamente la infección puede persistir y hacerse crónica como ocurre en el 20% de los casos.



= Etiología Y Patogenia = Aunque la osteomielitis hematógena puede ser una complicación de una infección extraósea manifiesta, es más frecuente que se presente como una infección aparentemente primaria en un individuo previamente sano.

La bacteria puede producirse en circunstancias tan banales como una lesión insignificante de la mucosa intestinal, con el masticado vigoroso de alimentos duros, con o sin infección dental evidente, y con las heridas y rasguños frecuentes en la piel.

Los traumatismos locales pueden influir en la localización de la infección ósea, pero es más frecuente que se trate de coincidencias.

No es sorprendente que estas infecciones sean más frecuentes y graves en individuos debilitados o con algún déficit inmunológico.

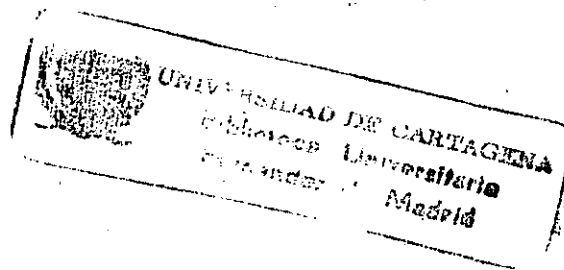
Pueden ser responsables casi todos los patógenos, pero los más frecuentemente implicados son Staphilococcus aureus (80 - 90%), que a menudo es resistente a la penicilina y menos frecuente la Escherichia Coli, Pseudomonas , klebsiella u otros piógenos.

En las infecciones que se producen por extensión o introducción directa de los microorganismos, como ocurre en los casos postquirúrgicos y postfractura, son frecuentes las infecciones mixtas y por anaerobios.

En el período neonatal son frecuentes Hemophilus Influenzae y los Estreptococos del grupo B.

La osteomielitis es un riesgo particular de los pacientes con anemia de células falciformes, y por razones desconocidas, frecuentemente son causadas por salmonella.

En los drogadictos la causa mas frecuente es la Pseudomona.



En una significativa minoría de casos no se identifica ningún germen. Esto puede deberse a que han sido erradicados por el tratamiento antibiótico previo o a que el método de aislamiento no ha sido adecuado.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR SUPERIOR

En el adulto la afección se inicia con un proceso periapical.

Tiene como la osteomielitis del maxilar inferior un comienzo torpido que se confunde con el proceso dentario que lo origina.

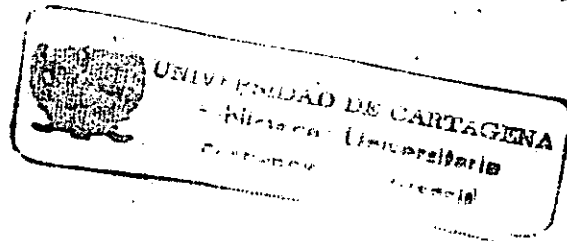
La cara se presenta tumefacta, el ojo puede estar cerrado, la piel tensa y dolorosa, los ganglios correspondientes se hallan infartados, dolorosos o con procesos de adenitis.

El examen de la cavidad bucal nos revela un aumento de la porción del maxilar donde se asienta el proceso, esta tumefacción es de dureza, el surco vestibular ha desaparecido, el dolor espontáneo es constante. El diente causante y los dientes vecinos están móviles y dolorosos.

Este período inicial se continúa a los pocos días con la supuración del proceso. Los dolores se hacen menos intensos y se instalan numerosas bocas de fistulas, por las que mana un abundante pus, verdoso, fétido; este pus también puede deslizarse por los cuellós dentarios.

El paladar está también aumentado de volumen y doloroso y puede presentar fistulas. La osteomielitis es generalmente unilateral.

El proceso tiene un período variable de tiempo (3 a 4 semanas), después del cual se necrosan porciones variables de hueso, que se eliminan espontáneamente o merced a incisiones liberadoras.



20

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

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR

El proceso en general se presenta en dos periodos clínicos:

- Periodo de iniciación
- Periodo de estado

1. PERIODO DE INICIACION:

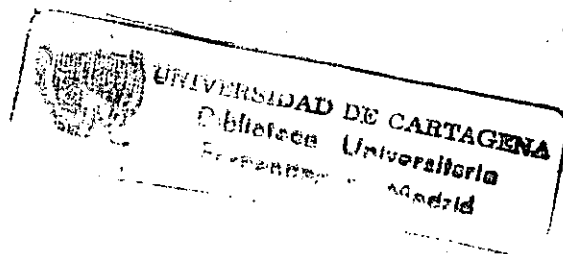
El proceso que generalmente comienza con una complicación con caries con pulpa necrótica, presenta como primer signo periodontitis violento del diente enfermo, estos dolores espontáneos, nocturnos, tenebrantes, con máxima localización en el ángulo del maxilar se irradian a todas las ramas del trigémino.

El paciente no puede conciliar el sueño y los dolores agrávanse a cada movimiento de la mandíbula por las tracciones musculares sobre los sitios de infección.

La región se edematiza pronto, aumentando de volumen.

El trismo siempre acompaña a la afección por inflamación del masetero.

La inspección clínica muestra además de la tumefacción de la cara un cambio local de coloración de la piel que se torna rojiza y caliente.



21

La cavidad bucal muestra el surco vestibular enormemente aumentado de volumen y en ocasiones borrado. la superficie cubierta de pus. Un edema duro, con la mucosa de color rojo vinoso, sensible al tacto ha reemplazado al surco vestibular. La lengua y los dientes están cubiertos de saburra, por la dificultad de masticación y limpieza; la sialorrea es abundante. El estado general se encuentra resentido, fiebre elevada, 39 a 40 grados, pulso superior a 120; escalofríos, sudores, delirio, albuminuria.

= PERIODO DE ESTADO =

Los síntomas agudos mencionados aumentan considerablemente.

La tumefacción dolorosa se hace más sensible, el enfermo se queja de violentos dolores diurnos y nocturnos; se inicia la fase supurativa, que termina cuando la última porción de hueso necrosado ha sido eliminada.

La supuración se evacúa por un gran número de fistulas que se abren en la encía de la cara externa del maxilar. La ubicación de las fistulas cutáneas depende de las inserciones musculares sobre el maxilar inferior. El pus sigue el camino de menor resistencia.

Si se introduce una sonda por estas fistulas es posible percibir un hueso rugoso, denudado, áspero. Es el hueso necrosado que ha de constituir el secuestro.

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

Esto sucede en los casos favorables, que constituyen un alto porcentaje. En otros, la infección vence las defensas y se desarrolla el tipo hiperséptico, generalmente mortal; la enfermedad dura unos pocos días y el enfermo sucumbe por septicemia y complicaciones pulmonares.

= EXAMEN RADIOGRAFICO =

En el primer periodo, de la afección el examen radiográfico no dá ningún signo.

Después de 2 semanas de iniciada la osteomielitis solo se pueden descubrir en la radiografía la imagen característica de la afección.

El hueso aparece como salpicado de manchas de variable intensidad, las manchas nitidamente radioopacas representan los distintos islotes ó trozos de huesos, las imágenes oscuras (Radiolúcidas) entre los islotes son zonas donde falta hueso, el cual esta reemplazado por tejido de granulación.

= COMPLICACIONES DE LA OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR =

La osteomielitis generalmente tiende a formar lo que se conoce con el nombre de sequestro.

Este sequestro tiene un color negro parduzco, debido a la formación de sulfuro de calcio, originado el sequestro la supuración no cesa hasta que el cuerpo extraño se elimina.

La supuración en algunos casos busca salida hacia distintas regiones, originando complicaciones de diversa índole y gravedad.

Entre estas el flemón difuso de piso de boca, la tromboflebitis de los senos, la propagación a través del conducto dentario hasta el espacio pterigo-maxilar, luego por vía venosa, por el plexo pterigoideo, el proceso séptico puede llegar hasta la órbita y la base del cráneo.

Una complicación común de la osteomielitis del maxilar inferior es la fractura de este hueso.

TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIELITIS

Se debe actuar sobre el estado general del paciente y sobre el estado local de la afección.

En la actualidad es posible curar en forma absoluta una osteomielitis con antibioticoterapia.

El tratamiento general consiste en la inyección de extractos hepáticos, sulfamidas, antibióticos, vacunas o proteinoterapia y vitaminas.

El tratamiento general tiene su principal indicación en el primer período de osteomielitis aguda.

En el segundo en osteomielitis crónica es más efectivo el tratamiento local.

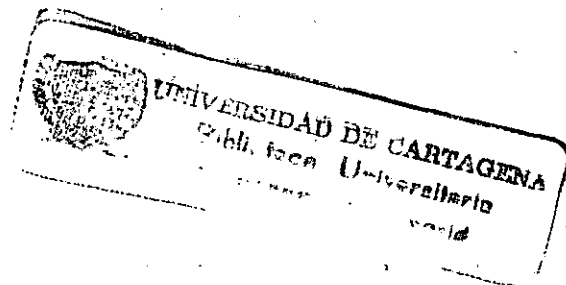
TRATAMIENTO GENERAL DE LA OSTEOMIELITIS

= TRATAMIENTO CLINICO =

La hospitalización del enfermo es la medida a tomarse, estos pacientes necesitan guardar cama, reposo y tranquilidad.

Debe ser vigilada la deshidratación, acidosis, la albuminuria.

Una dieta rica en proteína y calorías y la administración de polivitaminas mejorará el cuadro clínico; el dolor debe ser combatido por los medicamentos en uso, el sueño debe ser facilitado por la administración de hipnóticos y sedantes.



TRATAMIENTO POR ANTIBIOTICOS

Los antibióticos han modificado sustancialmente la terapéutica, la marcha y evolución de la osteomielitis. Pueden usarse los compuestos sulfamídicos y las penicilinas junto o individualmente.

TRATAMIENTO LOCAL DE LA OSTEOMIELITIS

En el periodo inicial puede ser necesario intervenir localmente con el objeto de extraer el diente causante ó abrir quirúrgicamente un camino a la supuración.

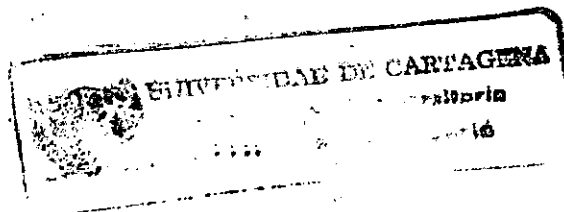
La extracción del diente causante; nuestra conducta respecto al diente causante debe ser siempre radical; eliminar el diente .

La osteotomía; En las osteomielitis hipersépticas o intesamente dolorosas, en las cuales el estado general del paciente esta seriamente resentido, puede estar indicada la apertura del hueso que se realiza para facilitar el drenaje.

TECNICA DE LA SEQUESTRECTOMIA

La sequestrectomía puede realizarse con anestesia general o local por vía bucal o cutánea.

La operación consiste en la eliminación del trozo de hueso necrótico y la regularización de los bordes y fondo óseo.



25

Se trazan las incisiones de acuerdo a la ubicación y tamaño del sequestro (las fístulas deben 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.

El hueso necrosado se elimina tomándolo con una pinza para sequestros, una pinza hemostática o simplemente haciendo palanca con un instrumento rígido con apoyo en el hueso vecino; maniobra que se debe hacer suavemente para evitar la fractura del maxilar.

Terminada la sequestrectomía deben ser regulados los bordes óseos sobresalientes reseccando las puntas agudas, y raspando con cucharillas las cavidades profundas; la regularización se efectúa con escoplos, pinzas gubias, limas para hueso, fresas quirúrgicas. La incisión se cierra con suturas y se coloca drenaje de gasa o un tubo de goma.

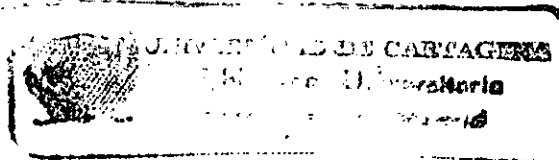
El tratamiento quirúrgico de la osteomielitis estará en relación con la gravedad del proceso, el tamaño de los sequestros y el estado general del paciente acompañado de antibioticoterapia.

OXIGENO HIPERBARICO ..

En la actualidad se está usando cada vez más el oxígeno hiperbárico para tratar la osteomielitis y la osteorradionecrosis.

En la cámara de presión el paciente respira oxígeno puro a una presión alveolar mas grande de la que se obtendrá a presión atmosférica normal.

Esto ocasiona una elevación en la tensión de oxígeno en los tejidos.



26

Es probable que los efectos beneficiosos se deban al mejoramiento del aporte sanguíneo y a la mayor perfusión del oxígeno en las áreas isquémicas de la infección, así como a la acción bacteriostática y bactericida de los altos niveles de oxígenos.

La tensión de oxígeno adecuada en los tejidos también facilita la proliferación de fibroblastos, la formación de capilares nuevos, la osteogénesis y una función óptima de los leucocitos polimorfonucleares.

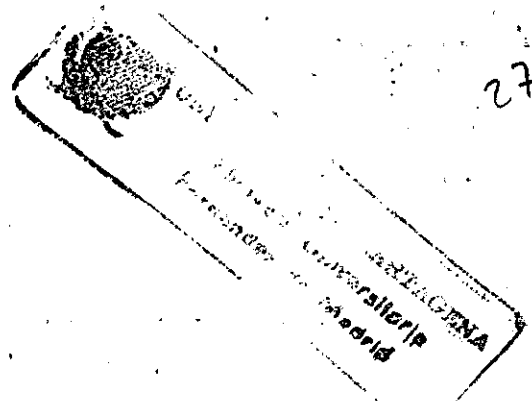
Los trabajos de Mainous, Boyne, Hart y otros revelan que hubo casos de osteomielitis aguda resistentes a la cirugía y a la antibioticoterapia que respondieron favorablemente al empleo del oxígeno hiperbárico.

Este procedimiento favorece la curación de las fistulas supurantes, mejora la osteogénesis en las áreas líticas y reduce mucho la destrucción al hueso y tejidos blandos. También se observaron fenómenos similares en casos de osteorradionecrosis tratados con oxígeno hiperbárico. Estos autores notaban que los sequestrados se disolvían rápidamente sin supurar y que muchas veces la curación eliminaba la necesidad de intervención quirúrgica.

En la osteomielitis aguda, además del oxígeno hiperbárico se hace el tratamiento usual de incisión y drenaje con evacuación del pus, debridamiento, sequestrectomía y antibioticoterapia.

A causa de los efectos de la alta tensión de oxígeno sobre la mitosis celular y la proliferación celular, no se debe tratar con oxígeno hiperbárico a pacientes con enfermedades neoplásicas comprobadas.

METRONIDAZOL



1. HISTORIA

El descubrimiento de la azomicina (2 - nitroimidazol) efectuado por Nakamura, en 1955 y la demostración de sus propiedades triconomicidas llevaron a la síntesis química y el ensayo biológico de muchos nitroimidazoles.

Se encontró que un compuesto, el 1 - (B- hidroxietil) -2 - metil - 5 - nitroimidazol conocido como metronidazol, tiene una actividad in vitro e in vivo particularmente alta contra la T. vaginales y la E. histolytica.

Dosis orales del fármaco otorgan al semen y la orina actividad triconomicida y que se puede obtener un índice elevado de curación en hombres y mujeres que padecen de tricomoniasis.

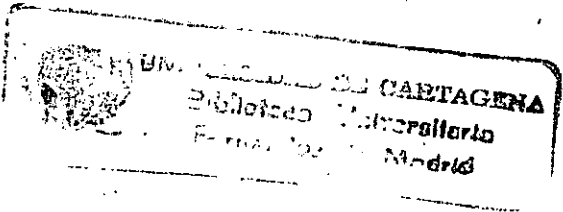
El metronidazol tiene una actividad antiprotozoaria y antimicrobiana de muy amplio espectro que le otorga una gran ventaja clínica.

2. MECANISMO DE ACCION

El metronidazol entra en la célula por difusión pasiva y se activa mediante un proceso de reducción durante el cual se liberan derivados intermedios altamente citotóxicos que se unen y alteran el D.N.A.

Esta función reductora es la clave de su capacidad de acción.

Los hidroxiderivados del metronidazol tienen una actividad significativamente antianaerobia, incluso mayor que el propio metronidazol para algunas especies, a diferencia del derivado ácido, cuya actividad anaerobia es escasa.



La capacidad bactericida del metronidazol no es dependiente del tamaño del inóculo o capacidad de crecimiento bacteriano. En ambiente reducido, su actividad bacteriana es de comienzo rápido.

3. ESPECTRO DE ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

El metronidazol es el agente más activo contra los bacilos gramnegativos anaerobios, tales como Bacteroides y Fusobacterium; así mismo es altamente activo contra cocos anaerobios grampositivos y gramnegativos. La mayoría de los grampositivos anaerobios no esporulantes (Actinomices, Aracnia y Propionibacterium) son resistentes.

Es bactericida frente a bacterias gramnegativas anaerobias facultativas (E.Coli, Klebsiella y Proteus), cuando son estudiadas en condiciones anaeróbicas estrictas.

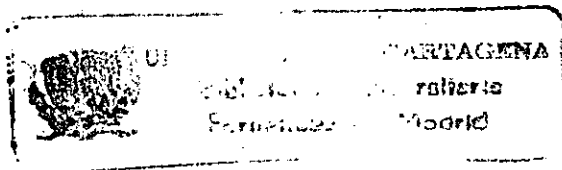
Asimismo inhibe a distintas especies del género Clostridium, sobre todo al C.Perfringens. En relación con los protozoos, el metronidazol es activo contra Trichomonas vaginalis,

Entamoeba Histolítica, Giardia Lamblia y Balantidium Coli.

4. CARACTERISTICAS FARMACOCINETICAS

Administrado oralmente, se absorbe rápidamente, alcanzando niveles en sangre similares a los que se obtienen tras administración intravenosa. La vida media es aproximadamente de 7 horas. La máxima concentración es de 15 a 20 microgramos / mililitros.

En presencia de alimentos, la absorción oral se ve retrasada, pero la biodisponibilidad total permanece inalterada. También es lenta pero eficaz la absorción por vía rectal o vaginal.



El metronidazol se une escasamente a proteínas (menos de un 20%) y se distribuye bien por los tejidos alcanzando excelentes niveles tisulares, sobre todo en el líquido cefalorraquídeo, hueso, humor acuoso y abscesos, incluyendo los cerebrales.

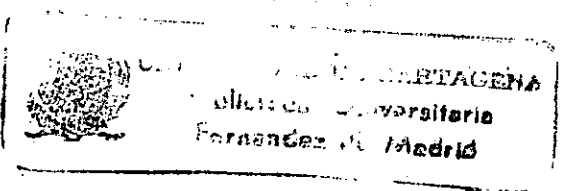
El metronidazol se metaboliza en el hígado, dando lugar a distintos metabolitos, uno de los cuales, el hidroxil posee gran actividad anaerobia. Debido a su metabolismo hepático, la dosis debe ser reducida en pacientes con insuficiencia hepática. La principal vía de eliminación es la renal (60 a 80% de la dosis total), siendo, un 15% eliminado por las heces. En pacientes con insuficiencias renal, los niveles en suero permanecen inalterados, y ambos, el metronidazol y sus metabolitos, son totalmente eliminados por diálisis.

5: EFECTOS ADVERSOS

El metronidazol es generalmente bien tolerado, siendo las reacciones adversas poco frecuentes y de poca importancia: náuseas, vómitos, sabor metálico, etc. Se han descrito generalmente, durante tratamientos prolongados y a dosis elevadas, neuropatía periférica, convulsiones, ataxia y confusión, por lo que debe usarse con precaución en personas con antecedentes de epilepsia.

El metronidazol tiene efecto antabús debido a que posee una estructura similar a la del disulfiram, por lo que no se debe ingerir alcohol durante el tratamiento. Asimismo, puede potenciar el efecto de la warfarina, al inhibir su metabolismo.

La capacidad cancerígena de esta sustancia, parece descartada en el hombre: Aunque no se ha demostrado el efecto teratógeno en el hombre, no parece aconsejable su uso durante el embarazo. Asimismo no debe usarse durante la lactancia, por excretarse a través de la leche materna.



BIBLIOGRAFIA

COTRAN KUMAR, Rubbins. Patología estructural y funcional, 4a edición, Volumen II, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, Madrid (España): 1388 - 1389.

DWORKIN - R, et Col, Antimicrob - Agents - Chemother. Jun 1990: 34(6): 1014 - 6.

FITTON - , Cun - pharmacokinet. 1992; 22 suppl 1:1 -11.

GOODMAN, Alfred. GILMAH Y COL. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Octava edición, Editorial Panamericana, Argentina: 975 - 977.

KRUGER. Cirugía Bucomaxilofacial, 5a edición, Editorial Panamericana, Argentina: 195 - 197.

LASKIN, Daniel M. Cirugía Bucal y Maxilofacial, Editorial Panamericana, ARGENTINA: 260 - 276.

Mc GREGOR- RR, et Col, Orthopedics. Enero 1990, 13 (1): 55 - 60.

OKADA J, et Col JPN - J - Antibiot. May 1992; 45 (5): 502 - 6.

PRIKA - RD, y Col, Clinic Pharmacology; Sep 1988 7(9), 647 - 58.

SHERMAN. RA; Pechte. - EA, Med - vet - Entomol. Julio 1988,
2 (3): 225 - 230.

STIELD - SM, Graziani - Al, Ortopedics - Clinical North - Am,
Julio 1991; 22(3): 439 - 65

TRIBUNA MEDICA; Nov 1990, vol. 82: 295 - 298

TSUKAYAMA et Col, Orthopedics, Sep 1988. 11(9), 1285 -9.

WISPELWEY - B, Scheld - Wei, Diag - Microbial - Inf -Dis,
1990 Marzo - Abril: 13(2) : 169 - 71.

