

OSTEOMIELITIS AGUDA DEL MAXILAR INFERIOR,  
CONSECUTIVA A UN ANTRAX DEL MENTON

*Armando M. Loubejac*

La osteomielitis secuestrante del maxilar inferior es poco frecuente en la edad adulta y casi siempre reconoce como origen una infección alvéolo-dentaria. La observación que traigo a esta Sociedad corresponde a una infección cutánea que ha ganado el hueso por propagación, en un hombre de 50 años, desdentado total desde 5 años antes, fecha en que se le extranjeron todos sus dientes y muelas por una piorrea alveolar. En resumen, una osteomielitis de origen no dentario. He aquí la observación:

A. de S., de 50 años, italiano, es atendido por mí en el mes de Julio de 1940 por un ántrax del lado derecho del mentón. Con vacuna Delbet intramuscular y 10 aplicaciones de Ondas Cortas evolucionó hacia la curación en 27 días, persistiendo una pequeña induración cicatricial, indolora, a la que el enfermo no dió importancia. En los primeros días de enero de 1941, —es decir, 5 meses después—, me consulta nuevamente por una tumefacción submaxilar derecha, que hace cuerpo con el hueso, que alcanza el mentón, asentando casi exactamente sobre el sitio de su ántrax anterior, y que había sobrevenido casi bruscamente en la noche del 24 de Diciembre anterior. La tumefacción es caliente y dolorosa y segrega un poco de pus claro por un orificio de aspecto inflamatorio colocado en el vértice de la misma. Del lado bucal hay poco que buscar: desde hace 5 años es un desdentado total que usa una doble dentadura postiza completa. No hay lesiones de la mucosa. No hay infiltración del piso de la boca ni de la cara interna del maxilar. Da la sensación de un adeno-flemón y como tal se trata con hielo, Propidon y ondas cortas. El hielo disminuyó la tumefacción pero el carácter fistuloso de la lesión se hizo evidente.

La exploración con el estilete muestra contacto óseo. El examen bacteriológico del pus es negativo a repetición.

Al mes, la fistulización se establece también por la mucosa bucal, a la altura del borde superior del maxilar. El enfermo es un viejo específico bien tratado, con Wassermann negativo y demás exámenes generales de Laboratorio bien. Como estigma conserva una anisocoría marcada: pupila izquierda mayor que la derecha. Localmente, la tumefacción ha casi desaparecido y

es totalmente indolora. Persiste su fístula submaxilar. En una primera radiografía el radiólogo informa — a mi juicio, apreciando erróneamente los hechos — “ligera decalcificación del maxilar”. Una segunda placa tomada pocos días después, el 17 de Marzo, muestra una zona de dos centímetros de la rama horizontal derecha, próximo a la sínfisis, atacada de intensa osteítis en vías de secuestración, intensa regeneración periférica de tejido óseo y una fractura espontánea del maxilar, adelante. La exploración clínica es completamente indolora, en razón, posiblemente, de la especificidad anterior del

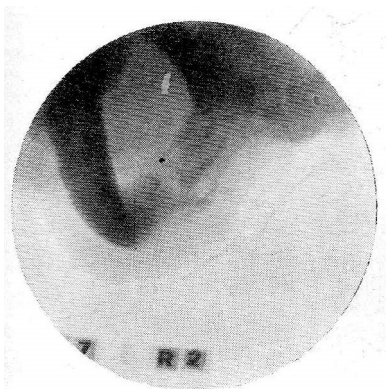


FIG. 1. — Osteomielitis aguda del maxilar inferior. — Imagen a los 3 meses de iniciado el proceso. El secuestro está aislado en medio de hueso de neoformación. Puede observarse la fractura espontánea

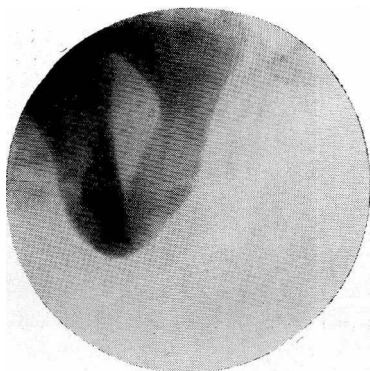


FIG. 2. — Osteomielitis aguda del maxilar inferior. — Imagen radiográfica a los 4 meses de la extirpación del secuestro. La fractura está en vías de consolidación

enfermo. Certificada, así, su osteomielitis secuestrante, se intensifica el hiel y se prepara para operar oportunamente. No hay anestesia mentoniana, pese a estar interrumpido, seguramente el canal dentario. El 14 de Abril nueva radiografía: la secuestración está terminada; sobre el borde inferior del maxilar se dibuja un arco óseo de hueso de nueva formación. El 21 de Abril se efectúa la operación: cirujano, Dr. Loubejac. Me ayuda el odontólogo Dr. Mario Yannicelli. Anestesia del nervio dentario inferior en la espina de Spix, completada con infiltración subcutánea de novocaína al 1 %. Anestesia suficiente y perfecta. Incisión sobre el borde inferior del maxilar, circunscribiendo y resecaando la fístula. Con la rugina se separa el periostio de la cara externa y se moviliza con facilidad el secuestro de su lecho, levantándolo con la rugina curva. Cureteado suave de la logia, extrayéndose fungosidades. Mecha yodoformada vaselinada, cura plana y fronda submaxilar. No fue necesario hacer ninguna prótesis de contención porque la continuidad del maxilar estaba restablecida alrededor del secuestro y la fractura no tenía desplazamiento alguno. El secuestro extraído mide 2 por 1 centímetros, aproximadamente. Las “suites” post-operatorias fueron excelentes: el enfermo abandona el

Sanatorio a los 3 días; se quita la mecha definitivamente a los 10 días; se mantiene una pequeña fistuleta durante 20, la que se cierra poco después espontáneamente al eliminar 2 pequeños sequestritos. Cura operatoria completa al mes de la intervención. Durante 7 meses el enfermo no usó su dentadura postiza y se alimentó con líquidos y papillas. El estudio de las radiografías que detallo a continuación muestra la evolución de la lesión ósea:

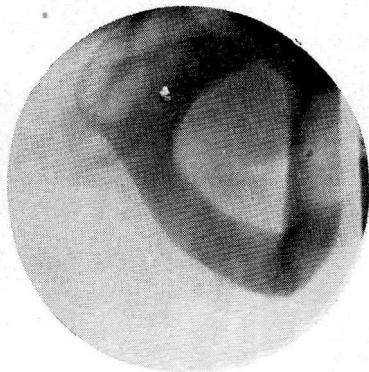


FIG. 3. **Osteomielitis aguda del maxilar inferior.** — A los 14 meses de la intervención quirúrgica. Reconstitución normal del maxilar.

*A los 3 días de operado:* Se observa bien el hueso de neoformación, la lengüeta ósea inferior y la extensión de la pérdida de maxilar;

*A los 15 días:* La misma imagen;

*Al mes:* Aumenta la calcificación del hueso nuevo y es evidente la fractura;

*A los 2 meses:* La calcificación progresa y se insinúa un puente óseo a través del trazo de fractura;

*A los 4 meses:* Progresa la osificación;

*A los 7 meses:* Maxilar reconstruido casi normalmente.

La ausencia total de dientes en el enfermo que motiva esta comunicación hace que descartemos, en absoluto, las infecciones de origen dentario al estudiar las consideraciones del caso. Lo mismo diremos de las infecciones óseas de origen hematógeno que condicionan su localización a la actividad y congestión fisiológicas del maxilar, ausentes en nuestro enfermo porque su mandíbula puede considerarse senil, a ese respecto. Las necrosis óseas consecutivas a aplicaciones de Rayos X o Radium (osteoradio-necrosis) o las que se observan en obreros que trabajan con pinturas luminosas, las necrosis fosforada, arsenical y mer-

curial están, todas, fuera de consideración en la etiología del caso que estudiamos.

Sólo puede plantearse una relación directa de causa a efecto entre el ántrax del mentón y la osteomielitis consecutiva, facilitada por la firme adherencia que representan los tractus fibrosos que unen la piel al periostio del maxilar. Por otra parte, es un hecho bien establecido que la infección de los planos de recubrimiento puede propagarse a la profundidad, alcanzar el periostio, ganar el hueso y secuestrarlo. Esta eventualidad se encuentra algunas veces realizada en las celulitis peri-maxilares de origen dentario (Dechaume) y en las estomatitis graves, sobre todo en las estomatitis por aceite gris.

La *sífilis adquirida* debe ser planteada en el diagnóstico diferencial porque nuestro enfermo es un sifilítico tratado y negatizado. La forma circunscrita puede ser tanto *una goma*, con su imagen radiográfica en sacabocado, tanto una *forma hiperostósante*, pseudo-tumoral, simulando un sarcoma o una osteítis bacilar circunscrita central. La imagen radiográfica floconosa es categórica. No sucede lo mismo con el *sifiloma difuso* que tiene, en la mandíbula, la particularidad de ser secuestrante, lo que no es habitual en la sífilis, salvo en los huesos planos. Se piensa, en estos casos, que la secuestración es debida a la infección secundaria que se produce por la vía bucal. La evolución de este sifiloma es lenta, tórpida y casi indolora y el secuestro se forma sin gran ruido. Después se produce la fistulización y la salida de líquido puriforme. La secuestración puede ser más o menos extensa y es bien señalada por la radiografía. El cuadro clínico del sifiloma es el de una osteomielitis crónica y su diagnóstico con las osteomielitis maxilares que sobrevienen en los sifilíticos puede estar lleno de dificultades en razón de la tendencia secuestrante que la sífilis confiere a los accidentes infecciosos.

Nuestro enfermo nota su tumefacción inflamatoria el 24 de Diciembre, a los 5 meses de un ántrax, curado, del mentón; el proceso se abre espontáneamente, y se fistuliza, 8 días después; mejora con bolsa de hielo y se espera radiográficamente que la secuestración se haya terminado; se opera a los 4 meses de iniciado el cuadro y se extrae el secuestro; cura operatoria al mes. No había indicación para hacer tratamiento específico

y no se hizo. Calcio y vitaminas durante 3 meses. El análisis lógico indica que la observación que presento corresponde a una osteomielitis aguda del maxilar inferior consecutiva a la propagación de un ántrax del mentón al periostio y al hueso maxilar, con un período de latencia de 5 meses, y la reactivación del proceso óseo al cabo de ese tiempo bajo la influencia de factores de orden general, todo ello evolucionando en el terreno de un antiguo sifilítico bien tratado.

En la investigación bibliográfica realizada he encontrado citada la posibilidad de este tipo de propagación pero no he tenido la suerte de hallar detallada alguna observación similar. Agradeceré a mis colegas el aporte de datos complementarios.

ABEL CHIFFLET. — En la observación presentada por el doctor Loubejac, el autor señala la existencia de una osteomielitis del maxilar, cuyo diagnóstico es inobjetable y atribuye dicho proceso a un ántrax que evolucionó cinco meses antes en la zona cutánea vecina. Según el doctor Loubejac la infección se produjo por fenómenos de vecindad y nos habla de tractos fibrosos que de la piel van al hueso como posibles factores responsables de tal propagación. Es cierto que el autor reconoce cierta dificultad para justificar su punto de vista, pero en la duda se inclina a admitir tal propagación. Yo me hubiese colocado en la situación opuesta, es decir, no aceptar la propagación de las partes blandas al hueso sino solamente en caso de haber obtenido las pruebas indiscutibles de dicha propagación. Me parece que por simple hipótesis no se puede dar entrada en la patología a un proceso que tendría enorme importancia en la región del maxilar y en especial en el gran capítulo de la infección ósea. Dice C. Bernard que para aceptar una teoría es necesario agotar las pruebas que tienden a destruirla. En el caso en cuestión tal teoría no tiene aun pruebas en apoyo, sino que su posibilidad se basa en la falta de explicaciones por lo habitual.

Los tractos fibrosos de que nos habla el autor no existen en la región sino que el hueso está allí recubierto por una formación muscular que deja entre ella y el hueso un amplio espacio laxo de deslizamiento. Por otra parte, puede existir una osteomielitis del maxilar aun en huesos desdentados del viejo sin recurrir a la infección desde la piel.

Quiero decir con lo que antecede que yo no acepto el título de la comunicación del Dr. Loubejac, considerando que no está probada tal invasión del hueso desde las partes blandas, aun cuando considero su observación de un alto interés para nosotros.

En lo que se refiere al tratamiento el resultado obtenido por el doctor Loubejac es excelente, pero creo que la extirpación del secuestro en la osteomielitis del maxilar debe hacerse por la boca; más que la consideración de la cicatriz cutánea, debe tenerse en cuenta para preferir la vía bucal el

hecho de que esa vía permite ahorrar toda acción sobre el estuche de hueso nuevo, sin romper así su regularidad y sin exponerse a destruir importantes formaciones musculares y vasculo nerviosas.

Dr. STAJANO. — La comunicación del Dr. Loubejac es muy interesante y está muy bien documentada, y posee dos aspectos: el aspecto del tratamiento de la osteomielitis y el concerniente a las relaciones del ántrax con la osteomielitis.

Me cabe una duda en lo que respecta a si es posible establecer una relación en el sentido de que el ántrax ha sido el causante, la causa directa de esa osteomielitis del maxilar o si es al revés.

Es la duda que me cabe de si el ántrax no fué la manifestación de una osteomielitis crónica persistente y de una evolución tórpida, sin sintomatología ostensible y muy latente la que dió su primera manifestación en el ántrax.

Yo tengo el caso de un familiar en el cual la causa de la afección era debido a un foco pequeñísimo constituido por un diente. Encontrada la causa, la afección cutánea cesó inmediatamente.

En este caso que comentamos no había dientes descartando pues un origen dentario. Cabe pensar en que se trata de un maxilar senil.

Dr. LOUBEJAC. — Agradezco las manifestaciones del Dr. Stajano y en lo que respecta a las posibilidades de que el ántrax fuera la manifestación primaria de una osteomielitis crónica, no había pensado; a mi modo de ver era un ántrax evidente del mentón.

El ántrax de la cara, no muy grave, curó en 25 días bajo la influencia de la vacunación intramuscular. Había persistido una pequeña induración. Me hizo pensar mucho la etiología de este caso porque no es frecuente este tipo de proceso y más en un maxilar completamente envejecido como lo es el de este hombre.

Después que se abrió la tumefacción, se fistulizó y, como se ve en la serie radiográfica, comenzó a hacerse evidente la secuestración y el proceso de osteomielitis, como si recién se hubiera iniciado. Las manifestaciones dolorosas no se pueden tener en cuenta porque este es un enfermo que nunca ha tenido dolor.

Al principio sintió un poco de dolor, pero después tuvo una analgesia total y si yo hablo de analgesia en el acto operatorio no la atribuyo toda a la anestesia que le hice, sino que como viejo sifilítico no tenía ninguna sensibilidad en su hueso maxilar.

Dr. Loubejac. — En la sesión del 8 de julio p.p. el consocio Dr. Chifflet ha tenido la amabilidad de comentar mi comunicación sobre una observación de osteomielitis secuestrante aguda del maxilar inferior en un hombre de 50 años, desdentado total desde 5 años antes, y en el que el único antecedente que puede tomarse como puerta de entrada lo constituye un ántrax del mentón, sobrevenido 5 meses antes, que dejó como

secuela una induración persistente, y asentado exactamente sobre la zona de maxilar que hizo después la infección ósea.

Dice el Dr. Chifflet que por "simple hipótesis no se puede dar entrada en la patología a un proceso que tendría enorme importancia en la región del maxilar y, en especial, en el gran capítulo de la infección ósea", como sería el aceptar la propagación de la infección de las partes blandas al hueso. Por más que los hechos, escalonados cronológicamente en el historial clínico del caso que he presentado, llevan por eliminación a no poder plantear otra eventualidad como punto de partida y camino seguido por la infección, la hipótesis de la propagación cutánea al hueso no es simple ni soy el único que la sostiene. En el tomo de "Pathologie buccale", de la colección FREY-RUPPE sobre "Pathologie de la bouche y des dents", 7ª edición, 1938, pág. 80, en el capítulo de las infecciones agudas de los maxilares de origen no dentario, Charles Ruppe establece que la posibilidad de la propagación cutánea en profundidad alcanzando el periostio y el hueso puede encontrarse realizada en los ántrax del mentón. Lo mismo, y en forma categórica, admiten M. Dechaume y P. Houzeau en el Capítulo de Lesiones Inflamatorias de los Maxilares de la "Encyclopedie Medico-Chirurgicale", 1ª edición, 1939, tomo de Stomatologie, al estudiar las osteitis de causa local en la pág. 5, de 22077. Estos autores señalan los furúnculos de la región mentoniana como origen cutáneo de la infección y remarcan que "a partir de la causa las lesiones se establecen por contigüidad". Reservan la designación de osteomielitis para la forma hematogena de los adolescentes. Y al hablar de las osteitis corticales difusas con secuestro dicen textualmente: "ellas son consecutivas, sea a una lesión cutánea (furúnculo de la región mentoniana), sea a la exteriorización de una lesión peri-apical en el tejido celular. Evolucionan como una osteomielitis común, pero los signos físicos (tumefacción, enrojecimiento, fistulización) se localizan sobre la tabla externa de la rama horizontal. La tabla interna y el piso de la boca no reaccionan, o lo hacen poco. No hay signo de VINCENT o él es muy raro". Igualmente admite el origen cutáneo STERLING V. MEAD, de la Universidad de Georgetown, en su libro de "Cirugía bucal", edición mexicana de la Biblioteca Estomatológica UTEHA, 1938, Segunda Parte, en la pág. 765 cuando dice que "la osteomielitis de la mandíbula y del maxilar puede ser de origen hematógeno o debida a una infección que proviene de los dientes o de los tejidos contiguos" y cuando transcribe en la pág. 767 que "PHEMISTER opina que las infecciones óseas obedecen a tres causas: a) infecciones hematógenas; b) por extensión directa de la infección en los tejidos blandos; c) por heridas abiertas en los huesos, tal como se observa en las fracturas".

Si además de las citas que anteceden se recuerda que las osteomielitis hematógenas en el maxilar no se señalan después de los 15 años, y en relación con la actividad fisiológica que provocan los molares comunes y la muela del juicio (OMBREDANE, FREY-RUPPE), que el enfermo, de 50 años de edad, además de poseer un maxilar de aspecto senil, sin un solo diente desde 5 años antes, no ha padecido enfermedades infecciosas

graves (tifoidea, gripe), y que ha tenido un ántrax pocos meses antes, a la misma altura de la lesión ósea, creo estar en condiciones de sostener que la teoría de la propagación de la infección cutánea al hueso tiene, como dice el Dr. Chifflet que exige C. Bernard, pruebas suficientes en que apoyarse.

En la segunda parte de su comentario el Dr. Chifflet dice que "los ractos fibrosos de que nos habla el autor no existen en la región sino que el hueso está allí recubierto por una formación muscular que deja entre ella y el hueso un amplio espacio laxo de deslizamiento". Es exacto que tres músculos, el triangular de los labios, el cuadrado del mentón y el borla de la barba recubren el mentón a ambos lados de la sínfisis, pero es exacto también, como lo dice L. Testut - O. Jacob, "Tratado de Anatomía Topográfica", tomo I, 4ª edición española, 1923, pág. 256, que **"entre los músculos citados se diseminan numerosos tractos célula-fibrosos que se extienden de la piel al periostio"**. Charles Ruppe, en la misma página de la obra ya citada antes, los menciona también para atribuirles un papel importante en el proceso de propagación de la infección cutánea al periostio. No está en mi ánimo promover controversia sobre un detalle anatómico que el Dr. Chifflet domina, seguramente, más que yo. Pero debo remitirme, para impugnar su determinación de no aceptarlo, al texto clásico que ha servido de guía a varias generaciones de estudiantes y en el que aprendí anatomía al lado del Dr. Chifflet, mi disector en ese entonces.

En lo que respecta a la vía a seguir en el acto operatorio, estoy completamente de acuerdo con el Dr. Chifflet en que la vía de elección debe ser la intra-bucal que permite hacer la secuestrotomía conservando intacto el lecho osteo-perióstico, sobre todo al nivel del reborde basilar del hueso, a cuya altura se produce, como en nuestro caso, una intensa regeneración ósea. Creo, sin embargo, que, aunque menos frecuentemente, la incisión externa puede estar indicada cuando existen fístulas cutáneas que resecan, como lo aconsejan Lecene y Leriche. El mismo Mead, en la obra ya citada, pág. 772, no hace preferencia por la vía intra o extra-bucal, preocupándose, sobre todo, como lo sugiere Blair, de "esperar hasta que desaparezca el período virulento, que se desprenda completamente el tejido muerto y se regenere suficiente tejido óseo para mantener la continuidad de la mandíbula, antes de intentar ninguna extirpación radical de hueso".