

OSTEOMIELITIS DE ORIGEN ODONTOGENICO DE LOS MAXILARES

JENNY MARITZA CHAPARRO MAHECHA  
JUAN MANUEL NARANJO VARGAS  
HERNAN QUIJADA BONILLA  
MILENA ZAMORA CANTOR



COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBINANO  
SANTAFE DE BOGOTÁ, D.C.

1999

OSTEOMIELITIS DE ORIGEN ODONTOGENICO DE LOS MAXILARES

JENNY MARITZA CHAPARRO MAHECHA  
JUAN MANUEL NARANJO VARGAS  
HERNAN QUIJADA BONILLA  
MILENA ZAMORA CANTOR

Directores

RAFAEL PALENCIA DIAZ  
Odontólogo, Especialista en Farmacología

ARMANDO ROA NAVARRO  
Odontólogo, Cirujano, Patólogo e Implantólogo Oral

Asesor Metodológico

MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.  
Odontóloga, Maestría en Administración de Salud

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBINANO  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.

1999

iii

**OSTEOMIELITIS DE ORIGEN ODONTOGENICO DE LOS MAXILARES**

**JENNY MARITZA CHAPARRO MAHECHA  
JUAN MANUEL NARANJO VARGAS  
HERNAN QUIJADA BONILLA  
MILENA ZAMORA CANTOR**

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar  
el Título de Odontólogo

**Directores**

**RAFAEL PALENCIA DIAZ**  
Odontólogo, Especialista en Farmacología

**ARMANDO ROA NAVARRO**  
Odontólogo, Cirujano, Patólogo e Implantólogo Oral

**Asesor Metodológico**

**MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.**  
Odontóloga, Maestría en Administración de Salud

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBINANO  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.**

1999

## AGRADECIMIENTO

Al Doctor Germán Duarte Odontólogo; Especialista en Cirugía Oral y Máxilo Facial;  
Docente de Cirugía Oral del Colegio Universitario Colombiano - Colegio Odontológico  
Colombiano; Cirujano Hospital San Rafael y Hospital de Soacha, por su valiosa  
colaboración en el desarrollo de esta Monografía.

## CONTENIDO

	Pág
INTRODUCCION	1
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	2
1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA	2
1.2 JUSTIFICACION	2
1.3 PROPOSITO	2
1.4 MARCO	3
1.4.1 Definición de Osteomielitis	3
1.4.2 Etiología de las Osteomielitis	4
1.4.3 Características Clínicas de las Osteomielitis	5
1.4.4 Características Histológicas de las Osteomielitis	6
1.4.5 Características Radiográficas de las Osteomielitis	7
1.5 OBJETIVOS	26
1.5.1 General	26
1.5.2 Específicos	26
2. ASPECTOS METODOLOGICOS	27
2.1 TIPO DE ESTUDIO	27
2.2 UNIDADES TEMATICAS	27
3. RESULTADOS	28
3.1 ETIOLOGIA DE LA OSTEOMIELITIS	28
3.2 CLASIFICACION DE LA OSTEOMIELITIS	31
3.3 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA OSTEOMIELITIS	33
3.4 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	34
3.5 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS	35
3.6 DIAGNOSTICO DE LA OSTEOMIELITIS	37
3.7 TRATAMIENTO QUIRURGICO Y TERAPIA DE APOYO	38
3.8 MANEJO FARMACOLOGICO	42
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFIA	49

## **INTRODUCCION**

La Osteomielitis de Origen Odontogénico en los maxilares implica un correcto conocimiento de la patología para establecer el diagnóstico adecuado. En la década de los 80 el manejo de la Osteomielitis era realizado intrahospitalariamente, pero a partir de los 90, gracias a los estudios realizados por numerosos autores la patología puede ser controlada tempranamente.

En los resultados hallados por la revisión bibliográfica de investigaciones recientes, se describe la Osteomielitis de origen odontogénico de los maxilares y se establece la etiología de la Osteomielitis de origen odontogénico, se clasifica, se determinan los aspectos clínico - histológicos y radiológicos de la Osteomielitis para dar el diagnóstico correspondiente a la patología y así establecer los métodos convencionales para el manejo quirúrgico y farmacológico.

La terapia antimicrobial y quirúrgica combinada con una terapia de apoyo de oxígeno hiperbárico, muestran excelentes resultados en el tratamiento de la patología.

## **1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION**

### **1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA**

En las clínicas de el Colegio Odontológico Colombiano no se sigue un protocolo específicos de manejo para la Osteomielitis de origen odontogénico y por lo tanto existen dificultades para realizar un correcto diagnóstico y el manejo adecuado de dicha patología.

### **1.2 JUSTIFICACION**

Esta Investigación sirve para establecer un protocolo de manejo de la osteomielitis de origen odontogénico e ilustrar con un caso clínico y llegar a los profesionales de la salud como odontólogos, docentes y estudiantes de pregrado y postgrado para obtener un documento con el cual se pueda conocer más acerca de dicha patología.

### **1.3 PROPOSITO**

La importancia de esta investigación radica en que gracias a ella se conocerá la etiología de la osteomielitis para una mejor guía en el manejo de las posibles patologías que puedan desencadenarla y se revisarán las características clínicas, histológicas, exámenes

complementarios (radiográficos y de laboratorio), técnicas quirúrgicas y manejo farmacológico de la osteomielitis.

## **1.4 MARCO TEORICO**

### **1.4.1. Definición de la Osteomielitis**

Es la inflamación de la médula ósea que produce una secreción purulenta. La osteomielitis es más frecuente en hombres clínicamente aparente y afecta secundariamente al componente calcificado, deriva de una infección odontogénica que viaja por el conducto radicular.

Cuando una infección piógena se extiende a la médula ósea de un individuo sano la respuesta defensiva la aísla y la localiza eficazmente, si el agente es infeccioso puede llegar a diseminarse por los espacios medulares del hueso y afecta con mayor frecuencia al maxilar inferior. La mayor predisposición del maxilar inferior a las infecciones se debe a una serie de factores debido a que este tiene unas placas corticales más densas, especialmente en la región posterior, se necesita más tiempo para que se formen senos y se elimine el material purulento. La osteomielitis puede ser crónica o aguda diferenciarse en su comienzo por la sintomatología y su evolución.

El dolor es una manifestación característica y puede ser leve o intenso, también causa inflamación, fiebre, malestar general y secreción purulenta intermitente.

### 1.4.2 Etiología de las Osteomielitis

*-Osteomielitis Aguda:* Es una inflamación aguda maxilar y de la médula ósea, es la diseminación de un absceso periapical; se presenta en algunos casos por trauma, fracturas, cirugía y en algunos casos es bacteriana. En la mayoría de los casos la Osteomielitis aguda es de origen infeccioso.

*-Osteomielitis Crónica:* Puede ser una secuela de Osteomielitis aguda cuando no es tratada o no recibe el tratamiento adecuado. Se presenta una inflamación de larga duración. En la mayoría de los casos es infecciosa, los factores que afectan la evolución y el cuadro clínico es el estado inmunitario y nutricional de los pacientes.

*-Osteomielitis de Garré:* Es una Osteomielitis crónica y proliferativa siendo una variante de la Osteomielitis crónica, presentando una reacción inflamatoria perióstica, originándose con mayor frecuencia de un absceso molar mandibular, también puede aparecer en caso de infección después de una exodoncia.

*-Osteomielitis Esclerosante Focal:* Es una reacción local del hueso ante un estímulo de baja intensidad se presenta por lo general en el ápice de un diente con pulpitis de larga evolución, o factores como la mal oclusión y dientes sin obturar.

*-Osteomielitis Esclerosante Difusa:* Es una reacción inflamatoria del maxilar inferior, en respuesta a un microorganismo poco virulento. Es importante señalar la enfermedad

periodontal crónica ya que puede ser la puerta de entrada de las bacterias.

### **1.4.3. Características Clínicas de la Osteomielitis.**

*-Osteomielitis Aguda:* El síntoma principal es el dolor con frecuencia aparece fiebre, linfadenopatía dolorosa, leucocitosis y molestias en los dientes afectados y es posible que en algunos casos de la osteomielitis se desarrolle parestesia de el labio inferior. No aparece inflamación, ni eritema hasta una fase posterior, en la que la infección perfora la corteza y afecta al periostio produciendo espasmos de los músculos que se insertan en la zona de el hueso afectado.

*-Osteomielitis Crónica:* Afecta con mayor frecuencia la mandíbula en especial la zona molar, desarrollando inflamación local donde el paciente presenta una ligera leucocitosis y linfadenopatía regional, un porcentaje menor manifiesta pérdida de dientes y fistulas con fracturas patológicas.

*-Osteomielitis de Garré :* La localización más frecuente de la inflamación dura y no dolorosa de la Osteomielitis de Garré es el borde inferior del maxilar inferior por debajo del primer molar. También se puede producir una expansión medial y lateral.

La Osteomielitis puede localizarse en la región de la tibia, cuello y mandíbula, los pacientes presentan una tumoración ósea, dura y asintomática cubierta por piel o mucosa de aspecto normal.

*-Osteomielitis Esclerosante Focal* : Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes , los pacientes están por lo general asintomáticos y la mayor parte de las lesiones se descubren en exámenes radiográficos rutinarios se localizan con mayor frecuencia en los ápices de los primeros molares inferiores.. Muchas veces en las exodoncias las lesiones permanecen por tiempo indefinido.

*-Osteomielitis Esclerosante Difusa*: La enfermedad afecta individuos de cualquier edad, sexo o raza, pero hay tendencia a manifestarse en mujeres negras de edad mediana, suele provocar síntomas escasos o nulos con la excepción del lado afectado de el maxilar inferior y por la acumulación subperióstica de tejido óseo puede aumentar de tamaño, presentando el paciente dolor y sensibilidad que persiste durante varias semanas con periodos intermedios que duran hasta meses o años.

#### **1.4.4. Características Histológicas de la Osteomielitis.**

*-Osteomielitis Aguda*: El exudado purulento ocupa el espacio de la médula ósea, las trabéculas óseas presentan disminución de la actividad osteoblástica y la osteoclástica, si se presenta necrosis ósea habrán secuestros y pérdida de osteocitos y licuefacción de la médula ósea.

*-Osteomielitis Crónica*: La reacción inflamatoria puede ir de leve a intensa, presenta trabeculado irregular y médula ósea fibrosa en la cual se observan pocas células inflamatorias, linfocitos y células plamáticas también se observan secuestros con reabsorción osteoclástica.

*-Osteomielitis de Garré:* La respuesta cortical subperióstica se caracteriza por la presencia de hueso reactivo de reciente formación, hay un predominio de actividad osteoblástica pero en el centro se observa acción tanto osteoblástica como osteoclástica, el espacio de la médula ósea contiene tejido fibroso con linfocitos y células plasmáticas dispersas.

*-Osteomielitis Esclerosante Focal:* Son masas de hueso esclerótico denso presentando tejido conectivo disperso.

*-Osteomielitis Esclerosante Difusa:* Las alteraciones microscópicas del trastorno son inflamatorias, la médula es sustituida por tejido fibroso, se observan trabéculas óseas de tamaño y forma irregular, algunas veces cubiertas por numerosos osteoblastos encontrándose actividad osteoclástica.

#### **1.4.5. Características radiográficas de la Osteomielitis**

*Osteomielitis Aguda:* En un principio no se aprecia ninguna manifestación radiológica, sin embargo unos 10 días después de la aparición las trabéculas empiezan a perder densidad y su silueta se vuelve borrosa o confusa, posteriormente aparecen en las radiografías pequeñas zonas radiolúcidas solitarias o múltiples que representan espacios trabeculares dilatados como consecuencia de los focos de necrosis y la destrucción ósea.

*-Osteomielitis Crónica:* Se observan una o varias radiolucideses que pueden presentar opacificación local, el patrón radiolúcido se describe como “apolillado”, por su apariencia

radiográfica moteada, las lesiones pueden ser muy extensas y de bordes poco claros, en las radiografías los secuestros suelen ser más densos y mejor definidos que la del hueso vivo circundante, la supuración puede perforar el hueso cortical del periostio y la piel o mucosa que lo recubre formando un trayecto fistuloso hasta la superficie la cual se visualizará en las radiografías como una zona que atraviesa el cuerpo del maxilar inferior y perfora la placa cortical.

*-Osteomielitis de Garré:* Se observa una zona hueso por fuera de la corteza, no se aprecian sombras trabeculares en el espacio radiolúcido existente entre la corteza, si persiste la infección aumenta de grosor y adquiere una estructura laminada con zonas radiolúcidas y radioopacas ( aspecto de piel de cebolla).

*-Osteomielitis Esclerosante Focal:* Radiograficamente se observan varios patrones, la lesión puede ser opaca en el centro, radiolúcida en la periferia u opaca con un centro radiolúcido o componerse de masas opacas, lobuladas o confluentes.

*-Osteomielitis Esclerosante Difusa:* Característica Radiográfica.- Aparece como una lesión difusa, afecta gran parte de la mandíbula. La lesión es mal definida y al inicio pueden encontrarse zonas radiolucidas en relación con masas escleróticas. En etapas avanzadas la esclerosis predomina en el cuadro radiológico, pero también puede observarse engrosamiento del periostio.

Olaitan y Amuda en su artículo *Ostomielitis de la Mandíbula en pacientes con células*

enfermas del año 1997, reportaron 16 casos, en ellos la prevalencia era de 13 casos en hombres (81%) y de 3 mujeres (19%), la edad promedio fue de 23 años.

El agente patógeno predominante fue el *Stafilococcus Aureus*, las lesiones principalmente se localizaron en la región posterior de la mandíbula, ellos fueron operados bajo anestesia general con adecuada provisión de oxígeno para evitar la hipoxia.

Suei Yoshikasu y colaboradores en su artículo "Osteomielitis crónica Multifocal recurrente" de el año 1994, encontraron que la osteomielitis crónica recurrente multifocal es una enfermedad no común que se caracteriza clínica y radiográficamente por lesiones óseas múltiples osteomielíticas, los sitios más comúnmente afectados son los huesos largos y la clavícula pero las lesiones en algunos huesos como la pelvis y la mandíbula, también son comunes. Histológicamente es un proceso inflamatorio crónico con reabsorción ósea osteoclástica. Clínicamente la enfermedad es caracterizada por sudoración local del área afectada, el curso de la enfermedad casi siempre continua por varios años.

<b>DISTRIBUCION Y FRECUENCIA DE APARICION DE LA OSTEOMIELITIS CRONICA MULTIFOCAL RECURRENTE EN 181 LESIONES DE 35 PACIENTES.</b>	
<b>HUESO</b>	<b>NUMERO DE LESIONES</b>
Tibia	51
Clavícula	24
Peroné	18
Espina dorsal	18
Fémur	16
Radio	10
Metatarso	8

Pelvis	6
Humero	6
Metacarpo	6
Cúbito	6
Esternón	5
Mandíbula	2
Costilla	1
Falanges	1
Omoplato	1
Tobillo	1

La Osteomielitis Esclerosante difusa es una enfermedad de la mandíbula con características clínicas similares a las de la Osteomielitis crónica recurrente, la enfermedad ha sido reportada en pacientes con un rango de edad de 5 a 72 años; la relación hombre - mujer es de 1:1 pero un estudio reseñado aquí reporta que en 21 pacientes los más afectados eran jóvenes adultos con mayor incidencia en mujeres que en hombres donde la relación hombre - mujer fue de 1:4 y con una similitud en las características clínicas. Al examen radiográfico reveló esclerosis ósea con manchas osteolíticas con o sin reacción periosteal. Histológicamente se vieron inflamadas las células plasmáticas y linfocitos; a pesar del tratamiento con antibióticos, decorticación, oxigenación hiperbárica, el curso de la enfermedad siempre permanece prolongada y las exacerbaciones son reportadas en la mayoría de los casos.

En la literatura reciente la terapia de la relajación muscular también ha sido recomendada, sin embargo el pronóstico de la Osteomielitis Difusa Esclerosante, es difícil, debido a que los

síntomas siempre persisten por muchos años más sin embargo se puede resolver después de tratamiento (Terapia Antibiótica o Quirúrgica) pero se corre el riesgo de producirse nuevas exacerbaciones y crear deformaciones mandibulares.

Gordon D. Douglas y colaboradores en su estudio de “Osteomielitis Crónica Focal Esclerosante asociada con dientes fracturados”, del año 1993, describieron que la Osteomielitis Crónica Focal Esclerosante es una lesión periapical inducida por una osteogénesis reactiva causada por una inflamación crónica de la pulpa dental. En la mayoría de los casos esta lesión se desarrolla en la región molar mandibular y responde de acuerdo al grado de la infección de la pulpa, la cual es consecuencia de una pulpitis irreversible no tratada, él describe en su artículo un caso el cual se presentó por una fractura incompleta del diente que causó la patología apical.

En los pacientes que padecen Osteomielitis Crónica Focal Esclerosante se puede o no presentar dolor y existir o no inflamación, linfadenopatías o expansión mandibular. Radiográficamente no se puede definir el borde de la lesión.

Lennart Flygare y colaboradores en su estudio “Osteomielitis crónica multifocal recurrente de los maxilares, (OCMR) del año 1996”, reportaron que el término de OCMR fue usado por primera vez por Bjorksten y colaboradores en 1978 para describir lo que él consideró una variante de la Osteomielitis Crónica. Él creyó que la OCMR representaba una entidad clínica distinta de causa desconocida que se confundía con otras patologías y la cual necesitaba un diagnóstico diferencial.

Lennart y colaboradores presentan en su artículo el reporte de un caso de OCMR en una niña de 14 años, la enfermedad tuvo una apariencia inicial de osteólisis agresiva que envolvían el hueso del maxilar y la mandíbula, la causa de la OCMR fue discutida sin encontrar el origen real de la patología. El tratamiento fue conservador con una intervención quirúrgica mínima, el cual fue controlado en los 2 años siguientes.

Según J.P.R. Van Merkesteyn, r.h. Groot, H.P. Van den Akk, D.J. Bakker, A.M.M.J en su artículo “Tratamiento de Osteomielitis Supurativa crónica de la mandíbula”, del año 1997, nos habla que la Osteomielitis Supurativa crónica de la mandíbula frecuentemente se considera difícil de tratar y puede conducir a una Osteomielitis Refractaria.

16 pacientes con Osteomielitis Supurativa crónica de la mandíbula fueron tratados con un protocolo relativamente simple, que consistía en secuestrectomía o decorticación y terapia antimicrobiana intravenosa por 1 semana, seguida por penicilina oral por 3 semanas. El uso reciente del tratamiento adjunto con oxígeno hiperbarico, gotas de gentamicina o tobramicina e infusión de heparina-estreptoquinasa, supuestamente llevan a mejores resultados, las sugerencias del tratamiento anteriormente mencionado, frecuentemente se basan en pacientes con información limitada al tipo exacto de Osteomielitis (supurativa, no supurativa, esclerosante), a la causa de la Osteomielitis por (infección dentoalveolar, trauma, procedimientos operativos) y la extensión de la lesión.

En estos 16 casos disponibles para el análisis en este estudio 11 eran hombres y 5 mujeres, con un rango de edad entre 11 y 78 años. En todos los pacientes el diagnóstico de la

Osteomielitis Supurativa crónica se basó en el seguimiento de los signos y síntomas, presentando supuración, dolor recurrente y/o inflamación.

La causa de la Osteomielitis fue retiro de un tercer molar en 5 pacientes, un primer molar en 2 pacientes, un canino en dos pacientes y un segundo y tercer molar y segundo premolar en un paciente cada uno.

En las radiografías panorámicas la lesión se localizó en la región del cuerpo mandibular de ocho pacientes, en la región del cuerpo y ángulo de la mandíbula en 2 pacientes, en la región cuerpo /ángulo/rama en 3 pacientes y en la región ángulo/rama en otros 3 pacientes. 9 pacientes reportaron parestesia del nervio mentonero. En 3 casos esto probablemente se debió a la cirugía previa.

El tratamiento consistió en el retiro de la causa de la Osteomielitis y la Secuestromía con curetaje del defecto bajo anestesia general, en combinación con terapia antimicrobiana intravenosa. En las lesiones grandes se llevó a cabo una decorticación de la parte afectada de la mandíbula. En 14 de los 16 casos se desarrolló el examen histopatológico de los especímenes quirúrgicos y se confirmó el diagnóstico de la Osteomielitis crónica supurativa.

En los 15 de los 16 pacientes la supuración y los síntomas clínicos desaparecieron durante el tratamiento y no ocurrieron ni signos ni síntomas adicionales durante el seguimiento, las radiografías panorámicas mostraron normalización de la apariencia ósea, excepto por la pérdida de altura debida a las decortizaciones.

Los cultivos preoperatorios y los cultivos de tejidos de granulación, pus y/o secuestras obtenidas durante la cirugía mostraron gran variedad de microorganismos. Se encontró una flora mezclada en 12 casos. La duración del proceso, la formación del tejido de granulación y la presencia de secuestras en casi todos los casos hacen obligatoria la cirugía con terapia antimicrobiana intravenosa simultánea en el tratamiento de la Osteomielitis crónica supurativa de la mandíbula. La terapia antimicrobiana empírica se inició preferiblemente en altas dosis intravenosas, después del drenaje de los abscesos y el cultivo de pus, el tipo de cirugía depende de la extensión del proceso osteomielítico. El objetivo de la cirugía es la eliminación de todo el tejido blando y duro infectado y necrótico. El curetaje incompleto y la secuestrectomía llevan a la persistencia de la Osteomielitis, lo cual puede ser erróneamente interpretado como una resistencia a la terapia.

A partir de estos casos se concluyó que un protocolo que consistía en la debridación quirúrgica minuciosa del tejido necrótico e infectado, apoyado por terapia antimicrobiana intravenosa por una semana, seguida por la administración oral por tres semanas, puede conducir a resultados predecibles en casos de Osteomielitis crónica supurativa de la mandíbula.

Gerard F Koorbusch y colaboradores en su estudio "Evaluación retrospectiva de la Osteomielitis", de el año 1992, encontraron los siguientes resultados, 35 pacientes fueron identificados en auditorías de los registros como pacientes que habían sido tratados con Osteomielitis Maxilofacial, de los 35 pacientes 9 eran mujeres y 26 eran hombres, en una edad entre 19 y 88 años.

Se hizo una evaluación sobre cual era el sitio donde se presentaba la Osteomielitis en la mandíbula. Los lugares de mayor incidencia fueron el ángulo de la mandíbula, el cuerpo y en menor nivel de la línea media mandibular, el factor etiológico de Osteomielitis fue de origen odontogénico relacionada con infección dental, traumas, neoplasias y radiación.

Los síntomas fueron registrados en el estudio. Los signos clínicos de la Osteomielitis, fueron: inflamación, dolor, fistula drenante, fracturas patológica, maloclusión, sequestros, hueso expuesto, fiebre y trismus. Se examinó el estado oral, los criterios fueron: desdentado, dentado, con dientes bien obturados, y dentado con dientes mal obturados, se evaluó la parte periodontal y endodóntica.

El resultado del estado de la dentadura no demostró ser de importancia en el pronóstico la evaluación de la recurrencia ni del resultado de la enfermedad, las condiciones asociadas a la Osteomielitis Maxilofacial es el abuso de el tabaco y el alcohol, eran las condiciones más frecuentemente asociadas, otra causa que se tomó en cuenta fue la inmunosupresión de algunos pacientes. A los pacientes se les realizaron exámenes radiográficos, exámenes de laboratorio clínico y se tuvieron en cuenta el número de hospitalizaciones.

K. Kawanabe, y Okada y Matsusue de la Universidad de Kyoto, desarrollaron con una nueva droga y un sistema de vidrio cerámico con hidroxiapatita porosa (A-W GC) un tratamiento para la Osteomielitis. El antibiótico usado fue el Sulfato de Isefamicina (ISP) y Cefmetazole

(CMT), subgrupo de productos de la segunda generación de cefalosporinas.

Fueron evaluadas las concentraciones liberadas de los antibióticos de cada masa. La concentración bacteriana del Isefamycin Sulfato con el sistema de vidrio cerámico fue mantenida por más de 42 días. Las concentraciones de Hidroxiapatita disminuyeron luego de 28 días, la concentración de Cetmetazole fue menor que la de Sulfato de Isefamycin. En un estudio en vivo usando fémures de conejos, se observó que la concentración de Sulfato de Isefamycin fue mantenida por ocho semanas luego de la implantación. La osteoconducción de la A.W.G.C en masa fue excelente. 4 pacientes infectados con Osteomielitis de Tibia han sido tratados con el nuevo sistema con excelentes resultados.

J Peter Rissing en su artículo "Terapia Antimicrobial para Osteomielitis Crónica en adultos: Rol de las quinolonas" en el año 1997, describió los resultados de estos y otros estudios relacionados, ellos confirman y extienden el rol terapéutico de las quinolonas en la infección ósea humana, ninguna de las quinolonas actuales proporciona un cubrimiento antiestafilococal óptimo, lo cual es una desventaja importante en vista de la creciente incidencia de la resistencia estafilococal adquirida. Además, las quinolonas actualmente disponibles no proporcionan esencialmente un cubrimiento de patógenos anaeróbicos.

Este es un aspecto esencialmente importante para los diabéticos con infecciones en los pies, aunque la ciprofloxacina solo fue efectiva en las infecciones diabéticas de las extremidades inferiores. Probablemente se examinará nuevos agentes con mejores relaciones terapéuticas contra S. Aureus en el futuro cercano, contrariamente los resultados con la adición de

rifampicina, tanto en ensayos en humanos como en animales, son motivantes, la potente inducción de la rifampicina por parte del citocromo p-450 y su problemática selección rápida para los organismos resistentes cuando se utiliza sola, deben ser balanceadas contra la eficiencia reportada para tratar.

Mark J. Shamate en la hipótesis Tratamiento de Osteomielitis describe que a través de a activación de osteoclastos la producción inflamatoria se cree que el responsable de la destrucción de huesos en pacientes con Osteomyelitis son las citoquinas. Además la activación de los Osteoclastos tienen que ser factores que reportan el incremento de la inoculación bacteriana aumentando la necesidad de producir infección. La consecuencia de la inhibición de los osteoclastos activa el poder tener una parte del tratamiento de la Osteomielitis.

Una estrategia similar se vio en una invasión de un tumor maligno en el hueso, se cree que la producción de citoquinas en un tumor también activa los osteoclastos y estos osteoclastos vuelven a responder en la destrucción de los huesos.

Se puede mostrar el uso de bifosfonatos como tal para el tratamiento de un tumor complicado de hueso es seguro y efectivo el reducir el riesgo de fractura y el dolor que causa por la invasión del tumor en un tejido.

Los bifosfonatos son un poco inhibitorias y específicas en la función de los osteoclastos y tener efectos limitados, además en el tratamiento de la metástasis de tumores de hueso estos

compuestos también pueden establecer en el caso de la osteoporosis en la enfermedad de paget en hueso e hipercalcemia. Así ellos con mayor uso obtuvieron perfil de tratamiento más saludable porque en el mecanismo de acción suele ser probable en la administración para la destrucción de la Osteomielitis en el hueso y eliminar la posible progresión en la enfermedad crónica de la Osteomielitis, además estudia una hipótesis al parecer justificada.

Maj Steven y colaboradores en su estudio "Osteomielitis del proceso coroideo secundaria a la pericoronitis crónica de un tercer molar mandibular" del año 1991, encontraron los siguientes resultados; Se tiene en cuenta el flujo sanguíneo del tercer molar mandibular, por la inflamación continua del tejido blando, que lleva el exudado inflamatorio y perturba el flujo sanguíneo hacia el proceso coroideo." Al formarse pus puede llegar hasta la superficie cortical y elevar el periostio y nuevamente se adicionará el aislamiento del flujo sanguíneo. Una combinación de estos eventos sería suficiente para predisponer una Osteomielitis.

Según Alberto Barbaglio, Roberto Cortelazzi, Guido Martignoni y Pier Francesco Nocini, en su artículo Osteoporosis Complicada por Osteomielitis de la Mandibula del año 98, habla que la Osteoporosis, o enfermedad de Albers-Schönberg fue descrita por primera vez en 1904, por una rara condición hereditaria caracterizada por una formación de hueso anormal con engrosamiento del hueso canceroso y cortical y una invasión del espacio medular o incluso su desaparición. A pesar de que los huesos presentan una apariencia microscópica densa y más compacta en comparación con el hueso normal, son

extremadamente quebradizos y vulnerables a procesos infecciosos.

Un paciente con Osteoporosis desarrolló una Osteomielitis de la mandíbula, en septiembre de 1991, un hombre de 28 años de edad tenía limitación persistente para abrir la boca. En la semana anterior a la admisión del hospital había tomado ciprofloxacina de 500 mg oral 2 veces al día y su odontólogo había extraído la raíz mesial retenida del primer molar mandibular derecho y no se había suministrado ningún otro cuidado odontológico.

La manifestación clínica más fuerte de la enfermedad fueron 2 fracturas del fémur como resultado de un accidente ligero, el examen físico demostró inflamación con sensibilidad a la palpación en la región de la mejilla derecha y extendiéndose el área submandibular lateral. El examen intraoral mostró un leve drenaje purulento espontáneo en el área retromolar derecho observándose un aumento moderado de la temperatura. Las radiografías del tórax mostraron opacidad uniforme de las costillas con evidencia de una fractura de costilla no detectada.

La radiografía panorámica de la mandíbula mostró Osteoesclerosis homogénea y un área extensiva con bordes irregulares localizados en la parte posterior del cuerpo, y ángulo de la mandíbula.

Los resultados clínicos y radiográficos sugirieron un diagnóstico de Osteomielitis de la mandíbula en un paciente afectado por Osteoporosis dominante autosomal, los cultivos revelaron staphylococcus aureus pero fueron por hongos. Se realizó debridamiento

quirúrgico y decorticación parcial de la hemimandíbula derecha después de 20 ciclos sucesivos de terapia con oxígeno hiperbárico. Esto se combinó con tratamiento con antibiótico clindamicina de 600 mg 2 veces al día y gentamicina de 3 mg/kg/día cda 12 horas IV por 5 días.

No hubo recurrencia de la Osteomielitis en un período de 5 años, por lo tanto se consideró la enfermedad inflamatoria mandibular como resuelta.

Los procesos de reparación ósea generalmente son más lentos de los normal, la invasión del espacio medular conduce a anemia y hematopoyesis extramedular, las anormalidades metabólicas también tienen repercusiones en los tejidos duros dentales, los cuales son particularmente sensibles a los procesos cariosos.

Las imágenes radiográficas muestran un aumento en la densidad ósea y disminución en el tamaño de la cavidad medular, el escaneado tomográfico computarizado y la imagen de resonancia magnética son muy útiles para el diagnóstico y determinación de los efectos de manejo.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico en la Osteomielitis mandibular puede ser útil para promover la salud, a su vez requiere un tratamiento antimicrobial prolongado y adecuado; las fluoroquinolonas y las lincosamidas se consideran agentes antibacteriales útiles para tratar la infección, el tratamiento quirúrgico es importante ser agresivos puesto que un tratamiento quirúrgico conservador no pudo resolver la Osteomielitis.

I. Abbas A.Y. Toher BDS, en su artículo "Osteomielitis de la mandíbula en Teheran, Irán", del año 1993, en su artículo de 88 casos, describe la Osteomielitis como aguda y crónica y como ha cambiado su tratamiento desde la aparición de los antibióticos y otros factores predisponentes como hábitos e inmunosupresiones.

*Pacientes y Métodos.-* Se clasificó según la reacción ósea detectada, radiográficamente se registró la edad, género y la historia médica del paciente. Usaron métodos de diagnóstico como: Rayos X, panorámicas, scanner, tac y estudios cerológicos.

*Resultados.-* Las principales causas de Osteomielitis en estos pacientes fueron: trauma y radiación. Otra característica de los pacientes fue dolor continuo severo, dolor agudo, inflamación, fistulas, secuestros y fracturas patológicas. Los sitios más comunes fueron: cuerpo de la mandíbula, sínfisis y rama. No se tuvo en cuenta la ausencia o presencia de dientes, pero si otras patologías predisponentes. Se observó la historia de infecciones dentales de los pacientes.

*Tratamiento.-* Los pacientes fueron clasificados en cinco grupos de acuerdo a la reacción ósea. Los microorganismos aislados fueron Streptococcus Pyogens, Bacteroides, etc. En unos pacientes el tratamiento farmacológico fue de 195 días. Se hizo antibiograma y pruebas de función del hígado y riñón. La Clindamicina fue el antibiótico más utilizado, otros antibióticos, Gentamicina, Amikacina, Ceforaxime. En los pacientes con fracturas se hizo fijación intermaxilar, fijación externa, el debridamiento quirúrgico incluyó el retiro de tejido necrótico, hueso y dientes fracturados.

Después de realizar la debridación y secuestromía se administró cefotaxime y oxígeno hiperbárico, fumar y una deficiente higiene oral fueron factores exógenos importantes con efectos negativos para curar la Osteomielitis.

*Discusión.-* Los paciente inmunosuprimidos fueron fácilmente afectados con infección ósea. Se observaron múltiples organismos en las biopsias. El manejo temprano de las lesiones orales disminuye o previene la Osteomielitis. Se tuvo en cuenta la geografía de Irán. El oxígeno hiperbárico fue un medio efectivo de tratamiento en los casos resientes. El fracaso fue el no acatamiento de las recomendaciones para dejar el uso de tabaco y mejorar su higiene oral.

H. Andel, Feifenig, Andel, et al en su artículo “Terapia HBO en Osteomielitis, describió que la Osteomielitis causada por gérmenes patogénicos inoculados ya sea hematogénicos y post traumáticos. Estos organismos pueden sobrevivir en ciertos pacientes por varios años, encapsulados en los secuestros óseos, abscesos y cicatrices hipovascularizados.

Varios autores describen la importancia del oxígeno en los tejidos, en gran medida como limitante en la curación de fracturas y la recuperación de la Osteomielitis cuando el oxígeno disminuye. El aumento de la terapia de oxígeno hiperbárico en ratas de 2 a 6 horas por día, llevó a una reducción en el rompimiento de las fracturas.

El oxígeno hiperbárico aumenta la cantidad de oxígeno en los tejidos y por tanto ayuda a la recuperación del tejido infectado. En la Osteomielitis el tejido infectado es hipoxico debido a

la disminución del riego sanguíneo.

*Recomendaciones de la Terapia HBO según la Conferencia Europea de consenso sobre medicina hiperbárica.*

1. El hueso infectado es hipoxico.
2. El oxígeno hiperbárico puede aumentar el PO<sub>2</sub> en el hueso infectado proporcional a la vascularidad.
3. La hipoxia perturba la eliminación bacteriana de los leucocitos.
4. La hipoxia perturba la producción de colágeno fibroblástico para apoyar la angiogénico.
5. En estudios controlados en modelos animales, el oxígeno hiperbárico solo puede erradicar los *Staphylococcus Aureus* en el hueso infectado.
6. Los aminoglicosidos transportados a través de la pared bacteriana oxígeno dependiente.  
La oxigenación hiperbárica mejora la eficacia antibiótica en un ambiente hipoxico.

#### *Tratamiento de Osteomielitis Refractaria Crónica*

La Osteomielitis Refractaria Crónica de Mandíbula es frecuente en mandíbula debido a la diferencia de vascularización con respecto al maxilar superior. Se recomendó la terapia quirúrgica y antimicrobiana.

Lee y Colaboradores en su artículo Análisis Radiológico de la Osteomielitis Esclerosante Crónica de la mandíbula, determinaron las características específicas de la patología por

medio de la comparación de películas planas con Scanner. Las características más comunes fueron la nueva formación de hueso periosteal, esclerosis y engrosamiento del hueso, los resultados de los Scanners soportaron el diagnóstico únicamente en 2 de los 8 casos analizados.

### *Medicina Hiperbárica de el Hospital Palmeto Richland Memorial*

La terapia de oxígeno hiperbárica requiere la administración de oxígeno a presiones 2 o 3 veces más alta que la presión normal a nivel del mar, el paciente entra en una cápsula de acrílico transparente que es llenada con cierta presión, según la condición del paciente. Se utiliza en infecciones, envenenamiento y en patologías de difícil sanamiento, tales como la Osteomielitis Crónica, Infecciones necrosantes de tejidos y anemia.

El número de sesiones de oxígeno hiperbárico depende de la condición del paciente. Cuando el paciente respira oxígeno al 100% bajo presión, grandes cantidades de éste se disuelven en el torrente sanguíneo y éste a su vez lleva a los tejidos del organismo la cantidad suficiente para promover la sanación y cicatrización. En muy pocas ocasiones los paciente desarrollan alteraciones temporales, los estudios han demostrado que cualquier alteración en la visión es de corta duración y se tomará la condición normal luego de las sesiones.

### *Beneficios de la Medicina Hiperbárica*

#### *-Hiperoxigenación*

Con presiones de 2.5 alta, suficientes cantidades de oxígeno se disuelven en el plasma, lo

cual reemplaza la ausencia de las células rojas de la sangre.

#### *-Vasoconstricción*

Como droga, el oxígeno es único ya que es el único agente capaz de producir una leve vasoconstricción mientras simultáneamente eleva los niveles tisulares de PO<sub>2</sub>.

#### *-Neovascularización*

Para la mayoría de los pacientes la hipoxia local es el mayor problema, el cual no permite una correcta cicatrización de los tejidos.

El oxígeno hiperbárico provee al organismo de cantidades intermitentes de esta que proporcionan nueva vida al tejido hipóxico.

#### *Efectos Antibacteriales*

Tiene efectos bacteriostáticos, más no bactericida sobre los anaerobios, así el oxígeno se comporta como muchos antibióticos bacteriostáticos, contiene la infección y promueve a los huéspedes de defensa a erradicar la infección, la terapia de oxígeno hiperbárico convierte las patologías con microorganismos anaerobios y con bajo PH a patologías con microorganismos aerobios que se caracterizan por tener un PH normal.

#### *Disminución de la Actividad Leucocítica Oxidativa*

La capacidad fagocítica de los neutrofilos en presencia de infección se reduce y no es posible que haya destrucción completa de las bacterias. La destrucción de bacterias es uno de los neutrofilos con los neutrofilos generados de radicales de oxígeno.

Por último el oxígeno hiperbárico reduce los componentes de la lesión y previene la activación inapropiada de los leucocitos.

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1. 5. 1 GENERAL**

Describir la Osteomielitis de Origen Odontogénico de los Maxilares.

### **1.5.2 ESPECIFICOS**

Identificar la etiología de la Osteomielitis.

Identificar la clasificación de la enfermedad

Establecer los conceptos clínicos, histológicos y radiológicos de la Osteomielitis.

Diagnóstico de la Patología.

Describir el manejo quirúrgico de la Osteomielitis y la terapia de apoyo.

Identificar el manejo farmacológico de la Osteomielitis.

## **2. ASPECTOS METODOLOGICOS**

### **2.1 TIPO DE ESTUDIO**

Revisión Bibliográfica

### **2.2 UNIDADES TEMATICAS**

2.2.1 Etiología de la enfermedad

2.2.2 Clasificación de las Osteomielitis

2.2.3 Características Clínicas de la enfermedad

2.2.4 Características Histológicas de la Patología

2.2.5 Características Radiográficas de la Osteomielitis

2.2.6 Diagnóstico de la Osteomielitis

2.2.7. Tipo de Manejo Quirúrgico y terapia de apoyo de la patología

2.2.8. Manejo Farmacológico

### **3. RESULTADOS**

#### **3.1 ETIOLOGIA DE LA OSTEOMIELITIS**

Existen factores que predisponen la producción de una posible infección ósea, tales como: enfermedades inmunosupresoras, diabetes, tuberculosis, sífilis, actinomicosis, lesiones de guerra, falla crónica del riñón, alcoholismo, malnutrición, radioterapia, quimioterapia.

Independiente del tipo de Osteomielitis, el diagnóstico etiológico es esencial, no es posible afirmar y dar a conocer el germen exacto en base a la clínica o a la epidemiología, pero se pueden dar elementos orientadores, los cuales son útiles para decidir el plan empírico inicial.

Los microorganismos aislados más frecuentemente del sitio infectado son:

-El *Staphylococcus Aureus*: es el microorganismos causante de la Osteomielitis más frecuente en todas las formas clínicas.

-El *Streptococcus Pyogenes* a su vez es uno de los microorganismos mayormente aislados en los cultivos.

-El *Streptococcus Epidermitis*: Asociado frecuentemente a cirugía de implantes, prótesis, osteosíntesis.

-*Mycobacterium Tuberculosis* por compromiso vertebral.

-La etiología micótica es poco común , pero puede observarse en pacientes con neutropenia prolongada y con uso de catéteres intravenosos.

-En menor proporción el Streptococcus Viridans, Haemophilus influenza, pseudomona aeruginosa o bacilos gram negativos aerobios, en personas de edad avanzada.

Siempre debe determinarse el microorganismo involucrado por medio de cultivo y así determinar el tratamiento farmacológico adecuado.

Según la clasificación hay múltiples factores etiológicos aparte de los ya mencionados:

#### *-Osteomielitis Aguda*

Es frecuente en niños, monomicrobial y típicamente causada por el Staphylococcus Aureus.

Se puede desarrollar como secuela grave de alguna infección odontogénica periapical la cual da como resultado la diseminación de esta a través de los espacios medulares, el exudado invade el espacio subperióstico y va levantando y desprendiendo el periostio, según la pus que se va acumulando por debajo del mismo.

Otras causas predisponentes son las fracturas traumáticas o cirugías complicadas.

#### *-Osteomielitis Crónica*

Es secuela de una Osteomielitis aguda que no recibe tratamiento o este no se lleva a cabo correctamente, o puede surgir de una infección de origen odontogénico sin que se presente primero una etapa aguda como tal. Puede haber colección purulenta y llegar a ser supurativa, la presión que ejerce el exudado sobre la corteza produce neurosis local, provocando la resorción de la placa cortical e interrumpiendo el aporte sanguíneo a dicha

corteza. Finalmente el pus se abre paso intraoral e extraoralmente a través de numerosos senos.

#### *-Osteomielitis de Garré*

También denominada Osteomielitis Proliferativa, es un tipo poco frecuente de Osteomielitis no supurativa, se manifiesta por la hinchazón del hueso duro en la periferia de los maxilares, la causa más frecuente es una infección periapical, en ocasiones consecuencia de una pericoronitis.

#### *-Osteomielitis Esclerosante Focal*

Se presenta como reacción local a un estímulo de baja intensidad que se presenta en un ápice de un diente con pulpitis de larga evolución.

#### *-Osteomielitis Crónica Focal Esclerosante*

Esta es causada por una Osteogénesis reactiva causada por una inflamación crónica de la pulpa dental.

#### *-Osteomielitis Esclerosante Difusa*

Se produce por una infección de poca intensidad que resulta en una reacción proliferativa del hueso, y por lo general no es de origen odontogénico sino periodontal.

### 3.2 CLASIFICACION DE LA OSTEOMIELITIS

#### Según Características Clínicas

##### *-Osteomilitis Aguda.*

Inflamación aguda maxilar y de la médula ósea, presentando con frecuencia dolor intenso, fiebre, linfadenopatía regional, exudado purulento, ocupando el espacio de la médula ósea y apareciendo pequeñas zonas radiolucidas solitarias o múltiples.

##### *-Osteomielitis Crónica.*

Puede ser secuela de la Osteomilitis aguda cuando no es tratada o no recibe el tratamiento adecuado, presentando una inflamación de larga duración presentando inflamación local donde el paciente presenta una ligera leucocitosis y linfadenopatía regional observándose varias zonas radio lucidas que pueden presentar opacificación local, describiéndose como “apolillado”.

##### *-Osteomielitis de Garré.*

Es una Osteomielitis crónica y proliferativa siendo una variante de la Osteomilitis crónica presentando una reacción inflamatoria perióstica originada con frecuencia de un absceso molar mandibular o después de una exodoncia presentando una inflamación dura y no dolorosa adquiriendo una estructura laminada con zonas radiolucidas y radio opacas con un aspecto de piel de cebolla.

*-Osteomielitis Crónica Focal Esclerosante.*

Se presenta en personas jóvenes, de origen odontogénico por una pulpitis irreversible no tratada, puede o no haber síntomas y si los hay es un dolor leve en el área afectada.

*-Osteomielitis Esclerosante Difusa.*

Reacción inflamatoria en respuesta a un microorganismo poco virulento afectando a individuos de cualquier edad, sexo o raza en el trastorno inflamatorio, la médula ósea es sustituida por tejido fibroso observándose trabéculas óseas de tamaño y forma irregular, algunas veces cubiertas por numerosos osteoblastos con una actividad osteoclástica.

Waldvogel y Medoff han clasificado los Osteomielitis en 3 tipos de enfermedades con base en la etiología:

*-Enfermedad hematógena.-* se produce durante la formación de los maxilares, en este período hay un aporte vascular importante, que produce la anidación de focos sépticos.

*-Enfermedad Asociada con un foco contiguo infectado.-* En ella la puerta de entrada para la infección piógena ósea la constituyó la inflamación crónica apical, ocasionada después de una extracción en el momento en que se instaura una alveolitis, o durante la erupción patológica de un tercer molar.

*-Asociada con la enfermedad vascular periférica.-*

### 3.3 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA OSTEOLIMIELITIS

#### *-Osteomielitis Aguda.*

Se presenta en individuos de cualquier edad, en niños es rápida y fácilmente identificable. Puede ser de origen hematógeno o bien producirse por la diseminación de un absceso periapical (origen odontogénico). Se presenta con dolor, tumefacción de la zona, fiebre, linfadenopatía y si es la mandíbula la afectada, posiblemente los síntomas estarán acompañados de parestesia del labio inferior. Su evolución es de 1 semana, hay impotencia funcional del miembro funcional.

#### *-Osteomielitis Crónica.*

En este tipo de Osteomielitis se encuentra que la mandíbula es mayormente afectada y especialmente la zona molar, se presenta dolor recurrente a inflamación, fiebre, puede convertirse en Osteomielitis Crónica Supurativa, se presenta con abscesos y luego fistulas y posible pérdida de dientes. Esta supuración puede perforar el hueso o la piel y la mucosa que lo recubre, los sitios más comunes fueron cuerpo de la mandíbula, la sínfisis y la rama, se puede presentar drenaje purulento espontáneo en el área retromolar, nódulos linguales submandibulares blandos y aumentados.

#### *-Osteomielitis de Garré.*

Esta variedad de Osteomielitis es poco frecuente, afecta la parte posterior de la mandíbula y es unilateral, se presenta tumoración ósea dura y asintomática, cubierta por piel o mucosa de aspecto normal y puede presentarse ligera sensibilidad, el tamaño de la lesión puede variar

de 1 a 2 cm a todo el lado afectado del maxilar inferior.

*-Osteomielitis Crónica Focal Esclerosante.*

Patología que puede o no presentar dolor afectando a cualquier edad, con mayor frecuencia en adultos jóvenes, localizada en los ápices de primeros molares mandibulares. De larga evolución y se descubren al realizar exámenes radiográficos rutinarios, se puede presentar como consecuencia de un fractura complicada de corona-raíz.

*-Osteomielitis Esclerosante Difusa.*

La Osteomielitis Esclerosante Difusa puede provocar o no síntomas clínicos, aunque el lado del maxilar puede aumentar de tamaño por la acumulación subperióstica de tejido óseo, durante este período el paciente puede referir dolor y sensibilidad, el dolor suele estar presente por semanas con períodos de reposo que duran meses y hasta años, los pacientes presentan fiebre.

### **3.4 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS**

*-Osteomielitis Aguda.*

Los espacios medulares están invadidos por un exudado inflamatorio, que puede o no haberse transformado en pus. Se encuentran las trabéculas óseas, presentan disminución de la actividad osteoblástica y aumento en la resorción osteoclástica.

Las células inflamatorias son principalmente Leucocitos Polimorfonucleares, Neutrófilos,

pero se observan algunos linfocitos y plasmocitos. Puede presentarse necrosis ósea, la cual se detecta por la pérdida de Osteocitos y Licuefacción de la médula ósea.

#### *-Osteomielitis Crónica*

Se observa una masa densa de trabéculas óseas, puede haber o no tejido fibroso e infiltrado por pequeñas cantidades de linfocitos. En esta la actividad osteoclástica puede o no desaparecer por completo en el momento del estudio al microscopio.

#### *-Osteomielitis Esclerosante focal o de Garré.*

La masa supracortical pero superióstica está compuesta de hueso nuevo y tejido osteoide. Las trabéculas están rodeadas por los osteoblastos, el tejido conectivo entre las trabéculas óseas es fibroso y contienen linfocitos y plasmocitos.

#### *-Osteomielitis Esclerosante Difusa*

Se observa actividad osteoblástica u osteoclástica, el trabeculado óseo es denso e irregular, rodeado por una capa activa de Osteoblastos, el tejido blando entre las trabéculas es fibroso, teniendo fibroblastos proliferantes y algunos capilares, así como grupos de linfocitos y plasmocitos, en estos se puede observar leucocitos polimortonucleares.

### **3.5 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS**

#### *-Osteomielitis Aguda.-*

En un principio no se aprecia ninguna manifestación radiológica de la Osteomielitis Aguda, sin embargo, unos 10 días después de su aparición los trabéculas empiezan a perder densidad y sus siluetas se vuelven borrosas o confusas. Posteriormente, aparecen en las radiografías pequeñas zonas radiolúcidas solidarias o múltiples, que representan espacios trabeculares dilatados como consecuencia de los focos de necrosis. Progresando con rapidez.

#### *-Osteomielitis Crónica.*

En las radiografías se observan una o varias radiolucideces de tamaño variable con siluetas irregulares y bordes mal definidos, al ir avanzando la infección, el hueso afectado adquiere un aspecto de apolillado debido a que las zonas radiolúcidas aumentan de tamaño, manteniendo su silueta irregular y quedan separadas por islas de hueso aparentemente normal donde se van desprendiendo segmentos de hueso necrosado, y se pueden identificar como secuestros. En las radiografías los secuestros suelen ser más densos y mejor definidos, con una silueta más nítida que la del hueso vivo circundante.

#### *-Osteomielitis de Garré.*

Una radiografía periapical por lo general muestra un diente cariado opuesto a la masa ósea dura. Una radiografía oclusal muestra un sobrecrecimiento focal del hueso en la superficie externa de la corteza que se puede describir como una duplicación de la capa cortical del hueso. Esta masa de hueso es lisa y bien calcificada y puede mostrar una capa cortical delgada pero definida con capas alternas radiolúcidas y radiopacas (aspecto de piel de cebolla) el hueso esponjoso adyacente puede conservar su aspecto normal esclerosarse o presentar zonas de cambios osteolíticos en el seno del hueso esponjoso esclerosado, un vez

eliminada la irritación, el hueso cortical puede remodelarse y recuperar su aspecto normal.

#### *-Osteomielitis Esclerosante Focal.*

La radiografía periapical demuestra una masa radiopaca patognomónica, bien circunscrita, de hueso esclerótico que rodea y se extiende por debajo del ápice de ambas raíces el borde de esta lesión que remata el hueso normal, puede ser liso y distinto o parecer que se mezcla con el hueso que lo rodea. En cualquier caso la radiopacidad permanece con un contraste distinto al trabeculado del hueso normal.

#### *-Osteomielitis Esclerosante Difusa.*

Esta lesión radiopaca puede ser extensa y algunas veces bilateral, con frecuencia no se distingue el borde entre la esclerosis y el hueso normal. Generalmente los bordes son muy imprecisos. En ocasiones aparecen pequeñas zonas radiolúcidas durante períodos dolorosos afectando gran parte del maxilar inferior aunque normalmente no sobrepasa la línea media. En la zona afectada se puede producir un acortamiento de las raíces.

### **3.6 DIAGNOSTICO DE LA OSTEOMIELITIS**

Dependiendo de cada uno de los síntomas clínicos presentados por los paciente se debe proceder a identificar el tipo de patología, es importante tener un ayuda imagenológica como la radiografía convencional (panorámica), tomografía computarizada o resonancia magnética, los signos radiográficos hallados en cada lesión guiarán al correcto diagnóstico de la lesión. La radiografía convencional así como la Tomografía axial computarizada

(T.A.C.) son de importancia para determinar la localización y extensión de la lesión. La Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) es más sensible, nos permite ver secuestros y colecciones líquidas en estructuras blandas, el T.A.C. permite evaluar al hueso y a los tejidos blandos adyacentes, igualmente detecta las alteraciones medulares de la Osteomielitis Aguda. Identificada la lesión radiográficamente (en ocasiones alteradas en el hueso afectado), procedemos a la técnica de cultivo de muestras, para hallar el germen causante. La muestra debe ser enviada al laboratorio en medios de transporte adecuados para la siembra de la flora aerobia y anaerobia, ello permite la realización de antibiogramas de los aislamientos realizados y nos determinarán el antibiótico de elección según el microorganismo. La Biopsia es necesaria en el sitio de la lesión para identificar la patología, los procesos agudos son de corta evolución y solo hasta después de la segunda semana se ven los hallazgos radiográficos. Los procesos crónicos surgen luego de varias semanas cuando la terapia antibacteriana a los procesos agudos no funciona.

### **3.7 TRATAMIENTO QUIRURGICO Y TERAPIA DE APOYO**

La Osteomielitis Supurativa Crónica pese a ser difícil de tratar ha mostrado buenos resultados con un protocolo de manejo que consiste en secuestrectomía o decorticación y terapia antimicrobiana intravenosa por una semana, seguida por penicilina oral.

La Osteomielitis crónica supurativa de la mandíbula debe ser tratada dependiendo del agente causal, es importante tener en cuenta que se debe realizar un diagnóstico exacto de la patología y que para ello es necesario tener en cuenta los signos característicos de esta. La

Osteomielitis tiene existencia de cerca de un mes antes de ser crónica, y ella surge refractiva a las ventajas del huésped a una terapia inicial.

El tratamiento consiste en el retiro de la causa de la Osteomielitis y las secuestrectomía con curetaje del defecto bajo anestesia general, en combinación con terapia antimicrobiana intravenosa. En lesiones grandes y de larga evolución se lleva a cabo una decorticación de la parte afectada de la mandíbula.

El debridamiento quirúrgico puede realizarse extra o intraoralmente, dependiendo del área del maxilar inferior afectado, se deben eliminar factores etiológicos como abscesos periodontales o dientes con caries, el debridamiento de los tejidos duros y blandos, así como la evacuación de pus mediante la instauración de drenes del área afectada.

En lesiones grandes y de larga duración se llevó a cabo una decorticación de la parte afectada de la mandíbula, la decorticación de la mandíbula consiste en la eliminación de las placas corticales lateral e inferior con un margen de tolerancia desde el área afectada.

El abordaje puede realizarse por vía intraoral en la mayoría de los casos, el colgajo en caso de existir dientes adyacentes a la lesión es intracrevicular, cuando el área es edéntula se realiza una lineal por el reborde alveolar con una relajante posterior al sitio de la lesión, el colgajo debe ser llevado al sitio de la lesión para poner en contacto el tejido blando bien vascularizado con el defecto óseo, cuando sea posible el defecto óseo debe ser cerrado previamente.

En la Osteomielitis crónica es útil realizar secuestrectomía y cauterización que permita la eliminación de secuestros del hueso cortical, es importante eliminar los márgenes de tejido necrótico por encima del sitio donde está instaurada la lesión; si la cortical vestibular se encuentra infectada, se debe eliminar, junto con los dientes afectados, espículas óseas y tejido de granulación. En el área que se realizó la secuestromía se coloca una gasa yodoformada o impregnada en antibiótico el cual ha sido determinado utilizando la técnica de cultivo de muestras para encontrar por medio de un antibiograma el medicamento de primer elección (en algunos casos se utilizó una gasa empapada con clioquinol/vaselina). La herida debe ser irrigada diariamente y la gasa reemplazada para la curación por segunda intención.

En casos de lesiones extensas puede plantearse la necesidad de una recesión ósea, la reconstrucción inmediata de la lesión no es la indicada, porque se asocia con una alta incidencia de reinfección, puesto que los microorganismos pueden persistir en el sitio afectado. La fijación maxilar luego de la recesión es importante para evitar la fractura patológica. El manejo de los fragmentos fracturados lo hizo por fijación intermaxilar, fijación externa, reconstrucción en placa, o moldes de malla de titanio. Luego de realizar el debridamiento quirúrgico y la secuestrectomía se administró oxígeno hiperbárico, la terapia de oxígeno está en un rango de 3 a 10 semanas pre-operatorioamente y post-operatorioamente por 3 ó 4 horas al día.

El tratamiento quirúrgico debe completarse con una terapia antimicrobial constante que incluyen varios meses luego de la terapia quirúrgica. Fumar y una deficiente higiene oral son factores exógenos importantes con efectos negativos para curar la Osteomielitis.

## *TERAPIA DE APOYO*

La terapia de apoyo se realiza con la administración de oxígeno hiperbárico. Esta aplicada en las cantidades indicadas, es de gran ayuda en la disminución y erradicación de la enfermedad.

Al llevar a cabo esta terapia se producen varios beneficios, tales como:

- La Hiperoxigenación
- Vasoconstricción
- Efectos antibacteriales
- Disminución de la actividad neucocítica oxidativa.

Es de gran ayuda en la curación de la Osteomielitis ya que por lo general los tejidos afectados se encuentran hipóxicos y necróticos. Este oxígeno al ser respirado al 100% por el paciente bajo presión, viaja a través del torrente sanguíneo y llega a los tejidos del organismo que presentan hipoxia.

Durante la Primera Conferencia Europea de Concenso sobre medicina hiperbárica se llegó a las siguientes conclusiones:

- Se recomienda el uso de oxígeno hiperbárico como terapia de apoyo para el tratamiento de la Osteomielitis.
- Para la Osteomielitis Crónica supurativa se recomienda el siguiente protocolo:

20 sesiones de O<sub>2</sub> al 100% a 2.8 - 3.0 atmósferas por 90 minutos seguidas por 20 sesiones post-operatorias.

En el caso de la Osteomielitis Esclerosante Difusa, no se recomienda el uso de oxígeno hiperbárico ya que esta lesión es una hiperplasia reactiva del hueso causada por cansancio muscular.

### **3.8 MANEJO FARMACOLOGICO**

Una vez identificada la patología se deben utilizar antibióticos cuyo espectro se adecue al germen, que alcancen los niveles óseos suficientes y aquí los que mejor penetran en hueso son quinolonas, clindamicina, rifampicina y clotrimazol. Que no pierdan actividad en el hueso infectado (la eritromicina se inactiva en medio ácido y los aminoglucósidos en anaerobiosis).

Se aconseja iniciar con un plan de antibióticos asociados para reducir rápidamente la población bacteriana y evitar resistencias durante el tratamiento lo que puede ocurrir con algunos antibióticos.

Posteriormente y una vez conocida la sensibilidad del germen puede continuarse con monoterapia si es sensible al antibiótico principal.

Inicialmente utilizar la vía parenteral, por 2 o 3 semanas y luego la oral hasta completar no menos de 6 semanas. Este cambio a la vía oral no es posible con los

Betalactámicos debido a la baja disponibilidad de sus altas dosis y su mala tolerancia digestiva.

El tratamiento siempre debe ser prolongado, debe ser tratado por más de 3 meses.

La investigación para la terapia antimicrobial describió los resultados del rol terapéutico de las quinolonas según: Rissin J. y colaboradores y afirma que ninguna de las quinolonas actuales proporcionan un cubrimiento antiestafilolocal óptimo.

La Osteomielitis Aguda es frecuentemente una enfermedad de niños, monomicrobial causada por el *Staphylococcus Aureus*, tiene un resultado más favorable cuando es adquirida por vía hematogena y tratada en forma agresiva con antibióticos beta - lactámicos, el tratamiento exitoso de la Osteomielitis hematogena depende del diagnóstico primario y de la terapia relativamente intensa y de duración adecuada. A los niños se les proporciona unas altas dosis de terapia parenteral de 2 a 10 días y luego una terapia oral elegida para proporcionar altos niveles de antibióticos que inhiben el organismo etiológico.

## PLAN ANTIBIOTICO DE TRATAMIENTO ETIOLOGICO

GERMEN	TRATAMIENTO INICIAL i/v 15 días	SEGUIMIENTO v/o
S. aureus	Cefalosporina 1ª gen.+ rifampicina 15 mg/k/d en 2 dosis ó Quinolona + Rifampicina	Cefalosporina 1ª gen ó Quinolona
MRSA	Vancomicina 30 mg/k/d en 2 dosis ó Teicoplanina 10 mg/k/d + Rifampicina	ó Clindamicina
	Vancomicina * Rifampicina	Quinolona + Rifampicina
S. epidermidis	Penicilina G 20 millones UI/d en 6 dosis	Quinolona + Rifampicina
Streptococcus sp.	ó Clindamicina 2.400 mg/d en 4 dosis	Amoxicilina 4 g/d en 4 dosis
	Penicilina G ó Cefalosporina de 2ª ó 3ª gen.	ó Cefuroxime-Axtil 1.500 mg/d en 3 dosis
S. pneumoniae	Ampicilina 8-12 g/d en 6 dosis + Gentamicina	ó Clindamicina
	ó Vancomicina + Gentamicina	Amoxicilina ó Cefuroxime-axetil
Enterococcus sp.	Cefalosporina 2ª ó 3ª gen. O Quinolona + Rifampicina	Amoxicilina
		Quinolona
BGN entéricos	ó Cefalosporina 3ª gen, + Aminoglucósido	Quinolona
	ó Quinolona + Cefalosporina 3ª gen.	Quinolona
	Ceftzidine 4-6 gm/d en 3 dosis 4 g/d en 4 dosis + Ciproloxacin o Amikacina	
P. aeruginosa	ó Imipenem	Quinolona
	Amoxicilina/sulb. 6 g/d en 3 dosis	
anaerobios	ó Ampicilina/sulb.	Amoxicilina/clav.3 g/d
	ó Clindamicina 2.400 mg/d en 4 dosis	ó Clindamicina 1.800 mg/d en 3 dosis
	ó Imipenem	ó Metronidazol 1.500 mg/d en 3 dosis

## MEDICAMENTOS QUE PUEDEN SER USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIELITIS

### PENICILINAS

#### *PENICILINA G SODICA CRISTALINA*

Frasco ampolla de 1'000.000 de U.I. para uso I.V./I.M. Puede ser usada a nivel intrahospitalario

#### NOMBRES REGISTRADOS

PENICILINA G SODICA CRISTALINA.

DRUGPECIN.

#### *OXACILINAS*

Frasco ampolla con 1g y 2g respectivamente. Para uso I.V. *Dosis para adultos* 500 mg cada 6 horas. *Dosis para niños* 50-100 mg/Kg/día. *Niños con peso mayor de 40 Kg* se le puede administrar la dosis del adulto. Útil en casos que se sospeche la presencia de safilococos productores de penicilinas (betalactamasa). **Ideal en casos de Osteomielitis.**

#### NOMBRE REGISTRADO

PROSTAFILINA: Ampollas

### ***AMOXICILINA***

Frasco ampolla de 500mg y 1000 mg para uso I.M./I.V. cada 8 horas mínimo durante 8-10 días.

### **NOMBRES REGISTRADOS**

AMOXAL. Ampollas.

### **CEFALOSPORINAS**

#### ***CEFRADINA***

Cápsulas de 250 mg cada 6 horas o de 500 mg cada 12 horas. Suspensión de 250 mg/5ml. La dosis para niños es 25-50 mg/Kg/día. Inyectable frascos de 500mg y 1 g., para uso I.M. o I.V.

### **NOMBRES REGISTRADOS**

CEFRADINA MK: Ampollas, Cápsulas, Tabletas.

VERACEF: Ampollas, Cápsulas.

#### ***CEFOTAXIMA***

Ampollas de 500-100mg y 2g. Para adultos y niños mayores de 12 años 1-2 g cada 12 horas I.V.-I.M. Poseen gran actividad contra bacilos Gram - .

### **NOMBRES REGISTRADOS**

CLAFORAN: Ampollas.

## **LINCOSAMIDAS**

### **CLINDAMICINA**

Cápsulas de 150-300 mg cada horas. Solución Estéril donde cada ml contiene Fosfato de Clindamicina equivalente a 150 mg en ampolletas de 4ml y 6ml para administración I.M. o I.V. cada 8-12 horas, dependiendo la severidad de la infección. **Útil en pacientes alérgicos a la Penicilina y que requieran terapia por vía parenteral; también cuando los microorganismos se han vuelto penicilino-resistentes y en osteomielitis. Gránulos aromatizados una vez reconstituídos cada 5ml equivalen aproximadamente a 75 mg.** La dosis para niños es de **20-40 mg/Kg/día.**

### **NOMBRES REGISTRADOS**

DALACIN C: Cápsulas, Gránulos aromatizados y Solución Estéril Inyectable.

EUROCLIN: Ampollas.

## CONCLUSIONES

Un correcto diagnóstico disminuye las complicaciones que puedan presentar los pacientes al dejarse avanzar de una fase aguda a crónica. Hay factores que predisponen la producción de una posible infección ósea, como enfermedades inmunodepresoras, diabetes, tuberculosis.

La Osteomielitis se ha clasificado en 3 tipos con base a la etiología:

- Enfermedad Hematógena
- Enfermedad asociada a un foco contiguo infectado
- Asociada a la enfermedad vascular periférica.

El tratamiento exitoso de la Osteomielitis depende del diagnóstico primario y la terapia farmacológica relativamente intensa de duración adecuada.

La investigación para la terapia antimicrobial efectiva para la Osteomielitis Crónica introdujo las quinolonas fluorizadas, la combinación de baja toxicidad de estas, alta penetración ósea, relativa efectividad y bajo costo, hacen de este medicamentos ideales. El tratamiento incluye evaluación, clasificaciones, establecimiento de la etiología, terapia antimicrobial, manejo de espacio muerto y estabilización.

Una terapia antimicrobial intensa junto con el manejo así como una terapia de apoyo con oxígeno hiperbárico en el tratamiento de Osteomielitis suelen producir excelentes resultados.

## BIBLIOGRAFIA

Bachman-G:Rossler-R "The role of magnetic resonance imaging and scintigraphy in the diagnosis of the pathologic changes of the mandible after radiation therapy". Inter J-Oral Maxillofac-surg 1996 Jun; 25(3): 189-195.

Barasch, Monsier K "Postextraction osteomyelitis in a bone marrow transplant recipient". Oral surg, Oral Med, Pathol 1993; 75:391-39

Barbabaglio, A. "Osteopetrosis complicate by osteomyelitis of the mandible" A case report including gross and microscopic findig". Journal Oral Maxillofac-Surg 56:393-398. 1998

Baurmash-H; "Osteomyelitis or Abscess?" Journal Oral Maxillofac-Surg, 1996, Jun; 54(6); 803-4

Burnett Mark et al. "Etiology of osteomyelitis complicating sickle cell disease" Jul 1997.

Calayatud-P; Trull-Parietal Osteomyelitis of dental origin". J Craniomaxillofac-Surg. 1993 Apr; 21(3); 127-9

Douglass Gordon D et al "Chronic Focal Sclerosing Osteomyelitis associated with a cracked tooth" *Oral Surg, Oral med, Oral Pathol.* 1993; 76: 351-5

Doung Michel et al. "Vertebral Osteomyelitis due to capnocytophaga species in immunocompetant patients". *Clinical Infectious Diseases* 1996; 22:1099-101

Flygare Lennart et al "Chronic recurrent Multifocal Osteomyelitis involving both jaws". *Oral Surg, Oral Med, Oral Patho. Oral Radiol Endod* 1997; 83:300-5

HBO therapy in Osteomyelitis H. andel MD, Felferning MD. Department of Anesthesiology and Intensive care, Vienna general Hospital, Page 1-5

Hiperbaric Medicine, Palmeto Richland Memorial Hospital. Page 1-4

Jacob\_E; Setterstroom -JA-; Bach-D; Heat-Jr: "Evaluation of the biodegradable ampicillin anhydrate microcapsules for local treatment of experimental Staphylococcal Osteomyelitis" *Clin-Orthop* 1991, Jun. (267) 237-44

Kawanabe K et al "Treatment of Osteomyelitis with antibiotic-soaked porous glass ceramic". *J Bone Joint Sur (Br)* 1998; 80-B:527-30

Koorbusch Gerard et al "Retrospective assesment of osteomyelitis" *Oral Sug, Oral med, Oral Pathol.* 1992; 74:149-54

Merkesteyn J.P.R. Van "Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible". J Oral Maxillofac. Surg 1997; 26:450-454

Olaitan-AA: Amuda-Jt "Osteomyelitis of the mandible in sickle cell disease" Br-J-Oral-Maxillofac-Surg. 1997, Jun, 35(3): 190-2

Ope-ec:Lee-L "A radiologic analysis of the chronic sclerosing osteomyelitis of the mandible" Dentomaxillofac-Radiol. 1996 Jun 25(3):125-9

Piatelli-A: Cosci-F: "Localized Chronic suppurative bone infection as a sequel of peri-implantitis in a hidroxiapatite coated dental implant of periimplantitis" Biomaterials. 1995 Aug: 16(12): 927-20

Rissing-J. "Antimicrobial therapy for chronic osteomyelitis in adults: role of the quinolones". Clinical infectious Diseases. 1997; 25,1327-33

Shumate, M. "Adjuvant treatment of osteomyelitis - A hipotesis" of the coronoid process secondary to chronic mandibular third molar pericoronitis". J Oral Maxcillifac Surg 1991; 49:898-90

Suei Yoshikazu et al "Chronic recurrent Multifical osteomyelitis involving the mandible" Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1994; 78:156

Taher Abbas A.Y. "Osteomyelitis of the mandible in Tehran. Irán" Oral Surg, Oral Med,  
Oral Pathol. 1993; 76:28-31

Update, Timely Information on Hiperbaric Care from Marcus Health Care, inc.  
"Osteomyelitis refractory" page 1-5