

00688
7113
6011

**OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR
CASO CLINICO**

**YAZMIN BRICEÑO VELA
ANA MARY CALDERON MENDOZA
MARIA ALEXANDRA HUERTAS DUARTE
CARMENZA JAIME QUINTERO
LILIANA PATRICIA LOZANO MANRIQUE
GIOVANNI ALEXANDER RAMIREZ YABOR.**

**TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OPTAR EL TITULO DE ODONTOLOGO GENERAL.**

**DIRECTOR.
(M). RAMON CARLOS ERNESTO ORTEGON OBLIGADO. O.d. C.x. M.F.**

**ASESOR METODOLOGICO.
SORAYA MALKUN PALLARES O.d. M.A.S.**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SANTAFE DE BOGOTA D.C.**

1998

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR

CASO CLINICO

YAZMIN BRICEÑO VELA
ANA MARY CALDERON MENDOZA
MARIA ALEXANDRA HUERTAS DUARTE
CARMENZA JAIME QUINTERO
LILIANA PATRICIA LOZANO MANRIQUE
GIOVANNI ALEXANDER RAMIREZ YABOR.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SANTAFE DE BOGOTA D.C.

1998

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR
CASO CLINICO

YAZMIN BRICEÑO VELA
ANA MARY CALDERON MENDOZA
MARIA ALEXANDRA HUERTAS DUARTE
CARMENZA JAIME QUINTERO
LILIANA PATRICIA LOZANO MANRIQUE
GIOVANNI ALEXANDER RAMIREZ YABOR.

DIRECTOR.
(M). RAMON CARLOS ERNESTO ORTEGON OBLIGADO O.d. Cx.M.F

ASESOR METODOLOGICO.
SORAYA MALKUN PALLARES. O.d.M.A.S.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SANTAFE DE BOGOTA D.C.

1998

AGRADECIMIENTOS

Doctor (M) Ramón Carlos Ernesto Ortégón Obligado, Cirujano Maxilofacial Hospital Militar Central.

Doctora Soraya Malkun Pallares. Magister en Administración en Salud Pública.

Hospital Militar Central por permitir el acceso a documentos pertenecientes a dicha institución.

TABLA DE CONTENIDO

	Pag.
ASPECTOS TEORICOS	
Justificación	1
Marco teórico	1
Osteomielitis Supurativa	5
Osteomielitis Crónica Supurativa	6
Osteomielitis No Supurativa	7
Osteomielitis Esclerosante Focal	8
Osteomielitis Esclerosante difusa	8
Osteomielitis Esclerosante de Garré	9
OSTEOMELITIS ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTEMICAS	9
Osteomielitis Asociada a Tuberculosis	9
Osteomielitis Asociada a Actinomicosis	10
Osteomielitis Asociada a Sífilis	11
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO	14
Tratamiento Quirúrgico	14
Terapia con Oxígeno Hiperbárico	15
Presentación caso clínico	19
Conclusión caso clínico	
Recomendaciones	
Bibliografía	

CASO CLINICO: OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR

1. ASPECTOS TEORICOS:

1.1 JUSTIFICACION:

La osteomielitis de los maxilares se presenta con mayor incidencia en el maxilar inferior, debido a que la mayor parte de flujo sanguíneo procede de la arteria alveolar inferior. (Guillermo Raspall. 1996).

El incremento del número de casos de pacientes con osteomielitis se debe al compromiso sistémico e inmunosupresión de los mismos. (J. W. Hudson. 1993).

MARCO TEORICO

La **osteomielitis** es una enfermedad inflamatoria del hueso que comienza como una inflamación de la cavidad medular y sistemas Haversianos y se propaga hacia el periostio de la zona inflamada. La infección queda establecida en la porción calcificada del hueso cuando cede la irrigación sanguínea de este último a causa de la presencia de pus en la cavidad medular o debajo del periostio. Después de la isquemia la porción correspondiente del tejido duro se necrosa.

En la **etiopatogenia** hay factores predisponentes como todos los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección o que reducen la irrigación sanguínea local al hueso como:

CASO CLINICO: OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR

quimioterapia, radioterapia, osteopetrosis, enfermedad de Paget, displasia fibrosa florida, además puede estar asociada con malnutrición intensa, diabetes, leucemia, granulocitosis, sífilis o exantemas graves como fiebre tifoidea y VIH.. (Robert J. Gorlin. 1984).

Se ha demostrado que la osteomielitis aguda es una entidad polibacteriana que incluye: Streptococcus pyogenos, Bacteroides, Escherichia Coli, Staphilococcus Aureus, Lactobacillus, Klebsiella, Streptococcus Viridans, Peptostreptococcus.(Groot R.H y otros 1992), y otros oportunistas, debido a la cantidad de microorganismos asociados con la dentición, los tejidos de soporte y la inherente oportunidad para acceder a través de la barrera mucosa. (Schneider Lawrence. 1990).

El cuadro puede cambiar marcadamente con el paso del tiempo, recientemente identificaron Actinomices. Y otros organismos fastidiosos como: Eikenella y Arachnia, como patógenos en algunas de las formas refractarias de osteomielitis del esqueleto maxilofacial. (Shroyer Jhon. 1991).

Dentro de las posibilidades pueden distinguir dos vías una *exógena* y otra *endógena*. La vía *exógena* presenta la infección traumática y odontógena, siendo la odontógena la etiología más frecuente de la osteomielitis de los maxilares. La vía **endógena** presenta infección hematógena-metastásica. También se encuentran casos reportados de osteorradionecrosis.

Vía **exógena** se presenta:

La **infección odontógena** el prototipo de puerta de entrada para la infección piógena ósea lo constituye el foco de inflamación crónica apical, cuyo granuloma se haya lleno de cocos, también se puede presentar después de una extracción en el momento que instaura una alveolitis, el trastorno de cicatrización queda limitado al alvéolo y a su vecindad inmediata; sin embargo, si no se provee el correcto tratamiento, o si predomina la virulencia del agente microbiano frente a la capacidad de resistencia del organismo. Durante la erupción patológica

del tercer molar inferior, cuando el pus que se acumula entre el capuchón, mucosa y la corona dentaria no tenga un fácil desalojo del pus.

Cuando ha sido **traumatizado** el periostio, pues ello supone que le ha sido sustraído al hueso su protección natural y resulta menos cavada su nutrición. A sí mismo, cuando tratándose de una fractura abierta, queda facilitada la penetración directa de gérmenes en la herida tanto desde dentro como fuera de la boca.

Vía **endógena** se presenta:

En la infección **hematógena-metastásica** se produce más que todo en época de formación definitiva de los maxilares y en fase de recambio de la dentición existiendo una densa red vascular principalmente a nivel de maxilar superior; se presentan unas circunstancias favorables para que puedan producirse la anidación focos sépticos cuando el torrente sanguíneo se encuentra inundado con grandes cantidades de bacterias.

Después de la **irradiación** de tumores se presenta en muchos casos, exclusivamente en maxilar inferior, la **osteorradionecrosis** que cursa con la aparición de amplios fragmentos de necrosis ósea que se encuentran en toda la zona mandibular, sin que aparezca tejido de granulación envolvente del secuestro, ni la neoformación ósea reaccional.

La **anatomopatología** de la osteomielitis depende del estadio (aguda, subaguda o crónica), y de la localización de la infección. Cuando las bacterias llegan al hueso, comienzan a proliferar e inducen una reacción inflamatoria aguda. Las toxinas y las enzimas destructivas liberadas reducen el ph local y la tensión de oxígeno, aumentan la presión intraósea y provocan la muerte de las células. El hueso afectado sufre una necrosis en las primeras 48 horas y las bacterias y la inflamación se propagan hacia el interior del hueso donde pueden penetrar en los sistemas de Havers hasta alcanzar el periostio. La elevación del periostio altera a un más la irrigación de la región afectada y tanto la lesión supurativa como la isquémica pueden provocar una necrosis ósea segmentaria. El fragmento de hueso muerto recibe el nombre de "*secuestro*". La rotura del

periostio da lugar a abscesos de los tejidos blandos que acaban formando una fistula de drenaje. A veces, el secuestro se desmenuza o forma cuerpos extraños libres que salen por la fistula.

Con el tiempo, la respuesta del huésped evoluciona y, tras la primera semana de infección, las células inflamatorias crónicas se hacen más numerosas y estimulan la resorción ósea osteoclástica, el crecimiento del tejido fibroso y el depósito de hueso reactivo en la periferia. Cuando existe un secuestro, puede depositarse a su alrededor hueso laminar o no laminar reactivo, dando lugar a lo que se conoce como "*involucrum*", formado por un segmento de hueso desvitalizado cuyo alrededor existe tejido vivo.

Cuando se presentan pequeños abscesos intraóseos se denominan **Abscesos Brodies** que a menudo afectan a la corteza y que están rodeados de hueso reactivo, es una característica de la forma localizada de osteomielitis subaguda a crónica. (Stanley C. Robbins. 1992).

La osteomielitis es una entidad clínica que puede manifestarse según el desarrollo y evolución de la misma..

- I. Osteomielitis supurativa.
- II. Osteomielitis no supurativa
- III. Osteomielitis asociadas a enfermedades sistémicas

- I. Osteomielitis supurativa

- A. Osteomielitis aguda supurativa.
 - B. Osteomielitis crónica supurativa.
 - a. Primaria
 - b. Secundaria.

- II. Osteomielitis no supurativa

- A. Osteomielitis crónica esclerosante
- B. Osteomielitis esclerosante focal.
- C. Osteomielitis esclerosante difusa.
- D. Osteomielitis esclerosante de Garre:

III. Osteomielitis asociadas a enfermedades sistémicas

- A. Osteomielitis asociada a Tuberculosis.
- B. Osteomielitis asociada a Actinomicosis
- C. Osteomielitis asociada a Sífilis.

I. OSTEOMIELITIS SUPURATIVA

A. **Osteomielitis aguda supurativa:** Presenta linfadenopatías dolorosas, fiebre, tumefacción, celulitis facial, trismus, algunas veces con parestesia en labio inferior por lesión de nervio alveolar inferior por el proceso supurativo. Los dientes de la zona en forma se aflojan y son sensibles a la percusión, el pus se descarga a través de múltiples fistulas en el alvéolo y también pueden haber fistulas externas y las glándulas submaxilares están agrandadas y sensibles, (Gorling Robert. J.1984).

Los aspectos **radiográficos** del maxilar inferior tienen un aspecto normal durante los primeros estadios de osteomielitis intramedular. La extensión de la lesión no puede mostrarse esta que hayan pasado dos o tres semanas desde el comienzo de la osteomielitis se observa entonces una zona irregular , debido a la destrucción de las trabéculas, con aumento de los espacios de la

misma . Los signos radiográficos son vagos , haciendo difícil establecer el diagnóstico en los estadios tempranos.(Laskin Daniel M 1987).

Histológicamente se observa que el espacio de la médula ósea está ocupado por exudado purulento. Las trabéculas óseas presentan disminución de la actividad osteoblástica, y aumento de la resorción osteoclástica. Si se produce una zona de necrosis ósea (secuestro) se detecta pérdida de osteocitos y licuefacción de la médula ósea. (Regezzi Joseph A. 1991).

B. Osteomielitis crónica supurativa:

a. **Primaria:** Comienza a desaparecer la enfermedad aguda, la infección es localizada y persiste porque las bacterias crecen en hueso muerto que es inaccesible a las defensas del microorganismo, se forman grandes secuestros que quedan aprisionados por el involucro impidiéndose así su expulsión precoz. El dolor es intermitente y leve sin embargo cuando hay exacerbaciones a intervalos irregulares se presenta dolor intenso y pirexia.

Los **Aspecto Radiográficos** de las trabéculas en la zona invadida se adelgazan y tienen un aspecto borroso y luego pierden su continuidad. Esta imagen puede ser visible después de 1 a 10 días pero en la práctica los cambios no son claramente evidentes hasta después de 2 a 3 semanas. Más tarde aparecen zonas de destrucción ósea que dan lugar al moteado característico. A este último le sigue la formación de secuestros de tamaño y número variable. Los secuestros generalmente parecen ser más densos en las radiografías a causa de la separación de material calcificado del hueso circundante, pero algunos secuestros son efectivamente más densos que el hueso normal. (Gorlin Robert. 1984).

Histológicamente es difícil establecer un diagnóstico ya que las manifestaciones son similares a las lesiones osteofibrosas (fibroma osificante, displasia fibrosa).

En la médula ósea fibrosa se observan pocas células inflamatorias crónicas como linfocitos y células plasmáticas, también se observa actividad osteoblástica y osteoclástica junto con trabéculas óseas irregulares, a diferencia de las que se observan en las lesiones osteofibrosas. (Regezi Joseph A . 1991).

b. **Secundaria:** El grado de destrucción de la placa cortical en esta osteomielitis depende de la extensión de la propagación del pus por debajo del periostio, privando el hueso adyacente de su irrigación sanguínea y la virulencia de los microorganismos que han provocado la infección, suele haber múltiples fistulas intraorales y extraorales, la placa cortical sufre necrosis pero el hueso medular subyacente está ligeramente lesionado. Se forman múltiples sequestratos pequeños que luego son expulsados por las fistulas junto con el pus.

Los casos iniciales de osteomielitis subperióstica no muestran **radiográficamente** ninguna anormalidad, el primer signo positivo de erosión de la corteza ocurre cuando la enfermedad ha durado unas 3 semanas al llegar a este estadio, la vista oblicua lateral tendrá un aspecto similar al que se encuentra en la osteomielitis intramedular. (Gorlin Robert J 1984).

Histológicamente se puede encontrar hueso necrótico (sequestratos), como evidencia de médula y osteocitos necróticos, la presencia de líneas inversas refleja etapas de depósito y reabsorción de hueso. Las células inflamatorias son más numerosas y la actividad osteoclástica es más importante en los casos leves.

II. Osteomielitis no supurativa:

A. Osteomielitis crónica esclerosante:

Es idiopática, se caracteriza por reacción inflamatoria difusa , aumento de la densidad, y aumento esclerótico fusiforme de la corteza y ausencia de la supuración. (Biber Gabriel .1993).

B. Osteomielitis esclerosante focal:

Se presenta por una lesión cariosa avanzada, produciendo una lesión tisular, una infección bacteriana ligera que penetra a través de una caries. (Jablonski.1992).

En la **radiografía** pueden observarse varios patrones. La lesión puede ser totalmente opaca, opacas en el centro, radiolúcida en la periferia con un centro radiolúcido o componerse de masas opacas lobuladas o confluentes.(Regezi Joseph A 1991).

Histológicamente se caracteriza por una masa densa de trabéculas óseas con poco tejido medular intersticial.(Jablonski 1992). Y se observa tejido conectivo disperso y células inflamatorias.(Regezi Joseph A.1991).

C. Osteomielitis esclerosante difusa:

Se caracteriza por intenso dolor que puede ir acompañado por ligera tumefacción mandibular sin que exista formación de fistulas ni supuración.

Radiológicamente existe una esclerosis intramedular difusa con mala definición de márgenes , observándose así áreas de radiolucidez en la zona de esclerosis, también aparecen como una lesión difusa que afecta gran parte del maxilar inferior. La lesión está mal definida y , al inicio, pueden encontrarse zonas radiolúcidas relacionadas con masas escleróticas.

En las etapas avanzadas la esclerosis predomina en el cuadro radiológico, pero también puede observarse engrosamiento del periostio.(Regazi Joseph A 1991).

Histológicamente las alteraciones microscópicas del trastorno son inflamatorias. La médula es sustituida por tejido fibroso; se observan células inflamatorias crónicas y en ocasiones infiltración por neutrófilos, trabéculas óseas de tamaño y forma irregular. Algunas veces cubierta por numerosos osteoblastos. A veces hay zonas focales de actividad osteoclástica .

D. Osteomielitis esclerosante de Garre:

Es una rara reacción hiperplásica del periostio a una osteomielitis crónica de la parte posterior del maxilar inferior que es frecuente en pacientes jóvenes . Se asocia frecuentemente a caries aguda avanzada que a progresado en pacientes jóvenes a pulpitis y a lesión periapical. Para llegar a la osteomielitis de Garre, la respuesta inflamatoria tiene que extenderse a través del hueso hasta la superficie externa, estimulando el periostio , aumentar de espesor y a depositar un exceso de capas de hueso no formado. La otra causa es un diente incluído incapaz de erupcionar totalmente. A la palpación, el área será tan dura como el hueso normal que lo rodea, y el paciente no presenta dolor cuando el área se palpa suavemente. El área suele ser asintomática. **radiográficamente** observamos que una radiografía en proyección oclusal demostrará las capas delgadas múltiples del hueso no formado, que se designan como imagen en "piel de cebolla". El hueso trabecular presentará también el moteado difuso característico de una osteomielitis crónica. (J. Phillipa S.A.P.P. 1998).

Histológicamente la respuesta cortical subperióstica, se caracteriza por la presencia de hueso reactivo de formación reciente. La orientación perpendicular de las nuevas trabéculas con respecto a la corteza redundante, se observa mejor con bajo aumento, predomina la actividad osteoblástica en esta zona, pero en el centro se observa actividad tanto osteoblástica como osteoclástica. El espacio de la médula ósea contiene tejido fibroso con linfocitos y células plasmáticas dispersas. En ocasiones pueden encontrarse células inflamatorias que convierte la diferenciación de esta lesión con las lesiones osteofibrosas. (Regazzi Joshep A. 1991).

III. Osteomielitis asociadas a enfermedades sistémicas:

A. Osteomielitis asociada a Tuberculosis

Las lesiones tuberculosas en los maxilares son raras, la enfermedad puede existir muchas semanas o meses antes de que se presenten síntomas. Puede haber alguna tumefacción en la región afectada a causa de la formación subperióstica de hueso nuevo, es probable una infección piógena secundaria. Un aspecto característico de la enfermedad es la destrucción ósea.

Las lesiones gingivales ocurren por infección del margen gingival o de una perforación gingival notable por la agrupación de un diente. Se forma en primer lugar una lesión de tejidos blandos y luego se extiende la lesión a periodonto y a hueso las úlceras tienen un margen indurado enrojecido con pequeños nódulos grisáceos. Luego hay denudación de la placa alveolar del diente vecino a la úlcera, que se afloja a causa de la necrosis ósea por debajo de la misma. Puede haber dolor pero no es intenso y la exodoncia del diente alivia este síntoma. Este estado crónico puede continuar durante meses hasta que la infección secundaria ocasione una exacerbación de la enfermedad. (Gorlin Robert. 1984).

Radiográficamente no tiene una imagen característica y la mayoría de las lesiones no se diferencia de las producidas por microorganismo piógenos, las lesiones están localizadas y se parecen a una osteítis rarificante o son difusas y no pueden ser diferenciadas de las variedades más comunes de osteomielitis. La formación subperióstica de hueso nuevo no es habitual en la tuberculosis de los maxilares.

Histológicamente esta enfermedad suele destruir al hueso de forma progresiva. El proceso se extiende por el tejido esponjoso, produciendo la necrosis y fragmentación de las trabéculas óseas. Al cabo de cierto tiempo la zona atacada puede caseificarse. Se observa como las espículas de trabéculas necróticas del hueso están rodeadas por tejido de granulación tuberculosa.

B. Osteomielitis asociada a Actinomicosis

La actinomicosis puede ocurrir en los maxilares como una lesión central en el hueso o en los tejidos blandos que rodean al maxilar inferior. El tipo central puede producir destrucción del hueso antes de que aparezcan los síntomas y muchas veces no están afectados los tejidos blandos.

radiográficamente se puede determinar la extensión de la enfermedad. La lesión puede aparecer como una radiotransparencia de tamaño variable desde un granuloma apical hasta una extensa invasión del hueso. El proceso osteolítico puede estar acompañado por intenso engrosamiento y esclerosis del maxilar en unos casos, mientras que la reacción osteoblástica es mínima o nula en otros, los dientes están próximos al lugar de destrucción ósea, su lámina dura puede presentar alteraciones en la zona apical o quizás exista una ligera resorción de las raíces. Sin embargo, no hay signos radiográficos diagnósticos específicos y esta lesión no es diferenciable de cualquier otro tipo de osteítis.

La radiografía no ayuda a reconocer la variedad periférica de la actinomicosis ya que esta no invade al hueso.

El diagnóstico depende de un examen **microscópico** del pus, siendo el signo patognomónico los gránulos de azufre, en muchos casos no es fácil encontrar colonia del hongo y frecuentemente es necesario efectuar muchos cortes antes de poder hacer una identificación positiva. Un número abundante de células espumosas constituye una indicación. El hecho de estar rodeadas las colonias muchas veces por leucocitos muy aglomerados es una ayuda útil para su identificación.

C. Osteomielitis asociada a Sífilis

La característica principal es su curso progresivo y falta de respuesta al tratamiento usual de la osteomielitis piógena. En ocasiones existe una secuestación masiva que muchas veces da lugar a una fractura patológica. Si no se controla el proceso necrosante termina por causar una perforación de la corteza y la identidad del microorganismo causal puede enmascarse con la infección bacteriana superpuesta. El paciente sufre algunas veces dolor intenso a causa de neuritis. (Gorlin Robert. J. 1984).

Una de las ayudas **diagnóstica** utilizadas es la técnica de cultivo de muestras, la muestra debe ser enviada al laboratorio en medios de transporte adecuados para la recuperación de la flora aerobia y anaerobia; e informar el antibiótico que se está suministrando al paciente procediéndose a su siembra y simultáneamente la realización de **antibiogramas** de los aislamientos realizados. La interpretación de los resultados obtenidos en el laboratorio deben ser valorada según el curso clínico de la enfermedad y en cada paciente de forma individualizada. También se pueden utilizar ayudas **imagenológicas** como: las radiografías convencionales, tomografía computarizada y resonancia magnética proporcionan una visión anatómica de las estructuras óseas. Los signos radiológicos aparecen en forma tardía en el curso clínico de esta infección ya que requiere que exista una pérdida del 50% de la estructura ósea mineralizada, antes de que la lesión se evidencie radiográficamente.

En la osteomielitis aguda estos cambios ocurren a partir de la 2 semana del comienzo de la infección, por lo que estas técnicas no son útiles en el diagnóstico precoz de la infección. Una vez que la osteomielitis está establecida; los cambios radiológicos que se pueden observar son: Reacción perióstica, irregularidades en la cortical, desmineralización y formación de sequestratos.

La **tomografía computarizada** es útil en la determinación de la extensión del proceso, así como la detección de lesiones líticas y sequestratos. En los estadios iniciales, la técnica de elección es la gammagrafía ósea. Las imágenes funcionales que proporcionan permiten realizar un diagnóstico precoz, ya que pueden ser positivas a las 24 horas del comienzo de la infección.

El radiotrazador de más uso es el tecnecio 99, estando la radiocaptación del isótopo en relación directa con la actividad osteoblástica, hueso reactivo y flujo sanguíneo regional. También se utiliza Galio 67, cuya ventaja frente al tecnecio es que refleja la actividad clínica de la infección ósea. Así, la gammagrafía muestra la normalidad rápidamente después de un tratamiento con antibiótico, eficaz y tras la curación de la osteomielitis crónica. Recientemente se ha utilizado la técnica de Leucocitos marcado con Indio 111 que es más predominante en infecciones agudas y menos en infecciones crónicas de osteomielitis. (Raspall Guillermo. 1996).

En el **diagnóstico diferencial** se puede presentar una posible osteomielitis supurativa crónica, aunque se tenga mucha experiencia en el diagnóstico clínico, radiográfico e histológico es humano en alguna oportunidad cometer un error. Es conveniente enumerar algunas patologías que pueden confundirse con la osteomielitis supurativa crónica. **Clínicamente** se debe tener en cuenta que una actinomicosis cervicofacial también presenta tractos fistulosos que pueden estar localizados en la piel suprayacente especialmente del maxilar inferior pero el exudado proviene de abscesos observables clínicamente y que son relativamente firmes y la piel que recubre cada absceso es rojo violáceo, tiene manifestaciones de una infección granulomatosa crónica; al colocar el exudado en un portaobjetos pueden encontrarse los típicos "Gránulos de Azufre" que son realmente colonias de microorganismos gram positivos que caracterizan la lesión. Otra patología que se confunde con osteomielitis es la tuberculosis miliar ya que puede llegar a dar manifestaciones de infección ósea e inclusive con eliminación de sequestratos óseos que provienen del maxilar inferior pero el estado general del paciente con lesiones múltiples tuberculosas que afectan diferentes órganos y tejidos aclarará las dudas, además de que un estudio histopatológico nos muestra la presencia de células gigantes Langhans típicas del tuberculoso.

Radiográficamente es posible confundirse con casos avanzados del tumor odontológico epitelial calcificante o tumor de Pindborg, debido a que esta lesión produce lisis ósea no siempre regulares que darán aspectos de zonas radiolúcidas que alternan con porciones de tejido radiopaco también múltiple, pero estas masas calcificadas radiopacas tienden a mostrar superficies curvas o redondeadas. Además del examen clínico del paciente sin reacción de ganglios linfáticos regionales sin supuración alguna, sin fistulas y la casi total ausencia del síntoma dolor, aclarará el diagnóstico.

Un fibroma osificante, cementante o calcificante de origen central, son lesiones comúnmente circunscritas mientras que la osteomielitis crónica supurativa avanzada no lo es.

Con frecuencia se requiere un **tratamiento** combinado médico y quirúrgico para llegar a un diagnóstico precoz y así eliminar la posible causa de infección., el drenaje del pus, terapia antibiótica apropiada, terapia de soporte, debridamiento quirúrgico y reconstrucción del defecto en los casos que sea necesario.

1. TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

La terapia antibiótica debe iniciarse con un fármaco de amplio espectro a altas dosis hasta obtener muestras representativas para cultivo y antibiograma, y proceder a dar la antibioticoterapia específica para cada caso.

El antibiótico más utilizado para el inicio de la terapia es la penicilina G cristalina 4'000.000 U.I I.V. cada 4 horas, si es asintomático durante 48 a 72 horas por su amplio espectro de actividad, y en los pacientes alérgicos se suministra macrólidos, la clindamicina de 600.000 mg. I.V. cada 6 horas, continuar con 300-450 mg cada 6 horas, la eritromicina 2mg I.V. cada 6 horas continuar con 500mg cada 4 horas, la cefalosporina 1g. I.V. cada 8 horas continuar con 500mg. Cada 6 horas.

En la osteomielitis aguda supurativa se recomienda una duración del antibiótico de dos a cuatro semanas después de la desaparición de los síntomas. En la osteomielitis crónica se requiere de la obtención de múltiples cultivos repetidos a lo largo del proceso y de drenaje quirúrgico. Se recomienda continuar con la antibioticoterapia 2 o 4 meses después de la cirugía y de la disminución de la sintomatología clínica.

2. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los procesos fundamentales son : El debridamiento quirúrgico, eliminación de tejido necrótico y el tratamiento del foco etiológico.

El **debridamiento quirúrgico** puede realizarse extra o intraoralmente , dependiendo del área del maxilar inferior afectado. Se deben eliminar los factores etiológicos como abscesos periodontales o dientes con caries, el debridamiento de tejidos duros y blandos así como la evacuación de pus mediante la inserción de drenes en el área afectada . En la osteomielitis crónica es útil realizar la secuestrectomía y cauterización, que permita la eliminación de secuestros de hueso cortical, así como la eliminación de los márgenes de tejido necrótico por encima del foco de la osteomielitis. Se elimina la placa bucal del hueso hasta el nivel de la mucosa junto con los dientes afectados, fragmentos óseos y tejido de granulación, colocando un apósito como una gasa yodoformada o impregnada en antibiótico. La herida es irrigada diariamente y la gasa disminuida de tamaño permite el debridamiento continuo de la misma hasta la curación por segunda intención a la segunda o tercera semanas.

La **decorticación** de la mandíbula consiste en la eliminación de las placas corticales lateral e inferior extendiéndose uno o dos milímetros desde el área afectada; esto se debe realizar en procesos crónicos cuando han fallado los tratamientos iniciales conservadores. El abordaje puede realizarse por vía intraoral en la mayoría de los casos y el colgajo es cerrado primariamente aplicando presión para poner en contacto el tejido blando bien vascularizado con el defecto óseo. Si el área afectada es extensa y comprende la placa ósea lingual, puede plantearse la necesidad de una recesión ósea. La reconstrucción inmediata no esta indicada porque se asocia con una alta incidencia de reinfección, por lo que se recomienda un tiempo de espera de dos a tres meses antes de la reconstrucción definitiva, y de seis a doce meses para la colocación de implantes en áreas previamente afectadas por la osteomielitis. (Raspall Guillermo. 1996). Y otra técnica utilizada es la **rotación de colgajos** altamente vascularizados para proveer un acceso vascular al área muscular afectada.(J.W. Hudson. 1993)

En las últimas décadas, la **terapia de oxígeno hiperbárico** ha emergido como una potente alternativa para la reperusión vascular basadas en 5 aspectos beneficiosos para el tratamiento de

la osteomielitis. (Foster J.H., 1992). El objetivo es revertir el estado de hipoxia del hueso, que conlleva a los siguientes beneficios:

1. La **terapia de Oxígeno hiperbárico** incrementa el potencial de degradación lisosomal por incremento a su vez del desarrollo de hálides intracelulares en polimorfonucleares y radicales oxígeno que son el mayor componente de las enzimas catabólicas del lisosoma del macrófago. La formación de esas enzimas se ve afectada en estados hipóxicos como el encontrado en focos osteomielíticos.
2. Radicales libre de oxígeno se forman durante la terapia de oxígeno hiperbárico, y son tóxicos para muchos patógenos anaerobios que no tienen enzimas superóxidas intracelulares protectoras.
3. Muchas exotoxinas liberadas por la actividad patofisiológica de los microorganismos se convierten en inertes por exposición a presiones parciales de oxígeno elevados.
4. La hipoxia de los tejidos es reversada intermitentemente por la terapia de oxígeno hiperbárico, simulando los niveles del tejido durante la curación de heridas por saturación del plasma intersticial por encima de los niveles normales producida por la oxihemoglobina.
5. Quizás la más importante acción del oxígeno hiperbárico, es el positivo incremento de la neoangiogenesis de la porción aeróbica de la de la faz proliferativa de la curación de heridas.

Bajo la influencia de la terapia de oxígeno hiperbárico, la neoangiogenesis se evidencia en áreas de pobre penetración microvascular, la cual permitirá el restablecimiento de la comunicación inmune del huésped. (Foster J. H., 1992)

Otros efectos favorables de la terapia de oxígeno hiperbárico, son:

- a. Incrementa la reactivación y proliferación de fibroblastos.
- b. Incrementa de la producción de colágeno.
- c. Incremento de actividad osteogénica
- d. Incrementa la neoangiogenesis.
- e. Restablece la función de macrófagos y neutrófilos.

2. Si hay dehiscencias 20 sesiones mas.

3. A las 10 semanas 20 sesiones.

- 20 sesiones pre-quirúrgicas de 90 minutos cada sesión al 100% de oxígeno y 10 sesiones post-quirúrgicas a 2,4 atm. absolutas.(Marx Roberts , Universidad de Miami).

La terapia hiberbárica tiene las siguientes **contraindicaciones**:

- Pneumotorax

Pacientes con historia de asma severa, enfisema o cualquier otra enfermedad pulmonar obstructiva corre el riesgo de formar una tensión que ocasionaría pneumotorax durante la terapia de oxígeno hiperbárico.

- Neuritis Optica.

Puede ser exacerbada y producir ceguera.

- Infección Viral Aguda.

Estudios experimentales han mostrado HBO pueden potenciar las infecciones virales se cree que bloquea el interferón por grupos sulfídricos.

- Esferocitosis congénita.

Puede causar incremento de la hemólisis de eritrocitos.

- Enfermedad Neoplásica Congénita.

La tensión de oxígeno incrementa la mitosis.

Existen otras formas de tratamiento como la heparina y estreptoquinasa cuyo fundamento de acción se basa en la patofisiología de la osteomielitis, la eficacia de esta terapia alcanza el 76,9% de pacientes con osteomielitis sometidos a este tratamiento y se indica en pacientes con lesiones mono o poliósas, donde la cirugía no se recomienda. (Triplett G. Roberts, 1982).

También se recomienda el **ultrasonido** porque promueve la revascularización y neocelularidad de los tejidos afectados, y es un método económico y más asequible que la cámara de oxígeno hiperbárico.(Harris M. 1992).

Varios problemas pueden resultar como **secuela** de osteomielitis del esqueleto maxilofacial, entre ello se ha notado una conversión neoplásica, la osteomielitis crónica de la metaplasia inflamatoria hacia un carcinoma de células escamosas.

Aun que esa incidencia es baja (0,2 al 1,5), la ocurrencia de enfermedad neoplásica complica considerablemente la resolución del proceso inflamatorio.

Otra complicación no infrecuente es la formación de defectos óseos que ameritan la reconstrucción una vez cese el proceso infeccioso.

La progresiva esclerosis difusa de la médula y cortical del esqueleto maxilofacial es otra posible complicación cuya etiología es desconocida.

2. PRESENTACION DE CASO CLINICO

SEXO: Masculino

EDAD: 22 años.

OCUPACION: Soldado.

NATURAL: Convenio. (Tolima).

PROCEDENCIA: Batallón Girardot de Medellín.

MOTIVO DE CONSULTA: El paciente fué remitido del Batallón Girardot de Medellín para ser atendido por urgencia por los servicios de Cirugía Maxilofacial del Hospital Militar Central con diagnóstico de osteomielitis mandibular o posible tumor sobreinfectado.

ANTECEDENTES PERSONALES: No hay reporte.

ANTECEDENTES FAMILIARES: No hay reporte.

EXAMEN CLINICO: Paciente en buen estado general, alerta, consciente, orientado, hidratado, afebril, asintomático, que llega por sus propios medios, el examen facial se realizó; el tercio superior y medio presentaron normalidad y en el tercio inferior asimetría por edema en la hemimandíbula derecha, a la palpación se evidencia indurado, no fluctuante, con supuración a la

EXAMEN FISICO: presión arterial: 110/70 mm Hg., frecuencia cardiaca: 82 pul/min, frecuencia respiratoria: 20, temperatura: 36,5 C.

Edema en zona maseterina y mandibular indurada no fluctuante, con adenopatía submandibular derecha, móvil a la presión, se encontró hipometría bucal de 10mm con desviación en apertura, a la palpación cervical se encuentra adenopatía mandibular derecha móvil, fluctuante no dolorosa.

EXAMEN INTRAORAL: Borramiento del surco yugal derecho por edema, fistula en zona alveolar vestibular del 47 activa con exudado purulento, los molares 46 y 47 están ausentes, diastemas entre incisivos centrales inferiores, movilidad del 48 y el resto de estructuras revisadas clínicamente sin patología.

EXAMEN RADIOGRAFICO: Se tomaron proyecciones anteroposteriores y laterales oblicuás del maxilar inferior, radiografías panorámicas, donde se observan cambios en la densidad ósea con imágenes líticas, que se extienden desde la rama mandibular hasta la zona canina ipsilateral.

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA: OSTEOMIELITIS CRONICA SUPURATIVA.

PLAN: Con base a la impresión diagnóstica se hospitalizó para tratamiento médico quirúrgico.

Orden Médica:

1. Hospitalización
2. Se suministra líquido endovenoso (Lactato de Ringer, 1000cm³ por 24 horas).

3. Penicilina 4'000.000 UI cada 4 horas.
4. Ibuprofeno 400mg. Cada 6 horas.
5. Dieta blanda.
6. Enjuages con Isodine Bucofaríngeo y solución salina normal cada 6 horas.
7. Se toma biopsia mandibular de tipo incisional.
8. Se toma cultivo y antibiograma.
9. Se solicita gamagrafía y radiografía panorámica

RESULTADOS: Con respecto a la gamagrafía se encontraron zonas hipercaptantes al lado derecho de mandíbula reconfirmando la osteomielitis crónica supurativa.

Radiografía panorámica: muestra compromiso desde la zona del 43 al cóndilo y coronoides.

Biopsia: Osteomielitis crónica supurativa y aguda con hueso desvitalizado.

Antibiograma

TRATAMIENTO:

La antibioticoterapia se inicia con el tratamiento médico y se suministra penicilina de 4'000.000 U.I. vía intravenosa cada 4 horas.

Se realiza cirugía de biopsia incisional

Se le coloca al paciente fijación intermaxilar con alambre. En la historia no aparece el tiempo que duró el paciente ferulizado

Luego se somete a tratamiento con oxígeno hiperbárico: 2,4 atm., noventa minutos cada sesión al 100% de oxígeno 20 sesiones pre-quirúrgicas y 10 post-quirúrgicas.

Se realiza una segunda cirugía explorativa con intensión de curetaje óseo y secuestrectomía, pero se observó formación ósea, se sutura y se dejó al paciente así ya que el tratamiento fué un éxito.

Por esta razón se da de alta al paciente por mejoría y se citó a los controles respectivos. El paciente volvió a los dos meses para control tomándose una radiografía panorámica encontrándose en buen estado.



CONCLUSIÓN DEL CASO CLINICO

- El tratamiento antibiótico, quirúrgico y con cámara hiperbárica utilizado en este caso clínico fue un éxito.
- La gamagrafia y el cultivo son los medios eficaces para el diagnóstico precoz de la osteomielitis.
- No todo foco infeccioso genera una osteomielitis, ya que es un factor predisponente la respuesta del huésped.

RECOMENDACIONES

- El tratamiento de la osteomielitis debe realizarse de manera interdisciplinaria y a nivel intrahospitalario.
- Es aconsejable el uso de gamagrafía y el cultivo para dar un diagnóstico temprano.
- Realizar estudios sobre las ayudas diagnósticas que se están utilizando en la actualidad.



BIBLIOGRAFIA

BIBER GABRIEL - Diccionario Medico . DORLAND Ed. Interamericana McGraw Hill Madrid 1993. Pag. 586.

Diccionario de Especialidades Odontológicas, Ed. P.L.M. pag 115-134-189-192 1997. Ecuador.

Diccionario de Medicamentos Antiinfecciosos, Smith Kline Beecham, Ed. P.L.M. pag. 18-37, Colombia 1997.

FINN GENESSER Atlas color de Histología Ed Panamericana , pags 44, 1997. Colombia.

GROOTRH BRASS. Difusa esclerosis osteomiellity of the mandible 1992.

GORLIN ROBERT J- GOLDMAN HENRY M. Patología Oral Thoma, pags 398-401.

HUDSON J.W, DDS Osteomyelitis of de Jaws- Journal of Oral and Maxilofacial surgery University of Tennessee Medical Center. 1992 Vol. 51 No 12.

Indice Terapeutico de Consulta Ed. Intercom, pag 56, 58, 1998 Colombia.

JABLOSKI. . Diccionario Ilustrado Odontología. Ed. Panamericana. Buenos Aires Argentina 1992. Pag 866.

LINDER DAMANOV . ANDERSONS, pathology . 1996. Vol 3. Pags 1575 , Vol 4 pags 2567.

PHILIP J. SA PP Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt. Brase 1998.

RASPALL GUILLERMO. Cirugía Maxilofacial. Ed. Panamericana. 1996. Pag 126-130.

REGEZI A. JOSEPH - SCIUBBA JAMES J. Patología Bucal Ed. Interamericana. Mcgraw Hill 1991 . pags. 412-416. 443 -444.

SANAUJA. EPIFARRE. Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial. España 1993. Ed. JIMS 566-572.

STANLEY L. ROBINS, Patología Estructural y Funcional Ed. Interamericana Vol. 2 5ª edición.
1992.

ROJAS WILLIAM, Inmunología Ed. Corporación para investigaciones biológicas Ed.10.
pags 134 137 410 413 . 1995.