

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

OFICINA DE GRADOS Y TITULOS



PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL

AREA DE ESTUDIO: Cirugía Bucomáxilofacial

TITULO: Manejo farmacológico y quirúrgico de Osteomielitis de los maxilares:

Etiología, diagnóstico y tratamiento.

AUTORA: Oré Lévano, Mayra Alejandra

ASESOR: Mg. CD. Palacios Alva, Elmo

LIMA

2017

Agradecimientos

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy. Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mis hermanos por estar siempre presentes, acompañándome para poderme realizar, quienes han sido y son una mi motivación, inspiración y felicidad.

INDICE

Agradecimientos.....	II
Índice.....	III
Índice de figuras.....	V
Índice de tablas.....	VI
Índice de esquemas.....	VI
Resumen.....	VII
I. Introducción.....	1
II. Desarrollo del tema	
1. Definición de Osteomielitis.....	2
1.1. Funciones del hueso.....	2
1.2. Etiología.....	6
1.3. Incidencia.....	7
2. Microbiología.....	8
3. Clasificación según Waldvogel.....	10
4. Evaluación y diagnóstico.....	12
4.1. Presentación clínica.....	13
4.2. Presentación histológica.....	17
5. Clasificación de Osteomielitis según Yoshikazu Suei.....	17
5.1. Osteomielitis aguda y crónica.....	17
5.2. Focales y difusas.....	18
5.3. Osteomielitis supurativa y No supurativa.....	19
5.4. Osteomielitis de Garre y osteomielitis con Periostitis.....	20
5.5. Clasificación propuesta para Osteomielitis mandibular.....	21
5.5.1. Osteomielitis bacteriana.....	23
5.5.1.1. Características radiográficas.....	24
5.5.1.2. Características histológicas.....	25
5.5.1.3. Tratamiento y pronóstico.....	25
5.5.1.4. Diagnóstico.....	25
6. Tratamiento farmacológico – quirúrgico.....	26
6.1. Opciones quirúrgicas.....	32
6.1.1. Corticotomía y curetaje.....	33

6.1.2. Resección ósea.....	36
7. Medicina nuclear en tratamiento de Osteomielitis.....	39
7.1. Oxígeno hiperbárico.....	41
8. Conclusiones.....	42
9. Referencias bibliográficas.....	43

Índice de figuras

Fig. 1: Vista panorámica de lesión ósea con osteomielitis.....	8
Fig. 2- a, b: Aumento de volumen de hemiarcada por osteomielitis.....	15
Fig. 2 – c, d: Secuestromía y curetaje.....	15
Fig. 2-e: Radiografía panorámica: compromiso del cuerpo mandibular.....	16
Fig. 2 – f, g, h: Reconstrucción tomográfica de zonas afectadas por osteomielitis.....	16
Fig. 3: Osteomielitis bacteriana.....	24
Fig. 4-a: Tomografía axial de un caso de osteomielitis bacteriana.....	26
Fig. 4-b:Tomografía axial de osteomielitis bacteriana revela reacción laminar en el periostio.....	26
Fig. 5: Malignidad enmascarada con osteomielitis.....	28
Fig.6-a: Vista panorámica, lesión esclerótica en la mandibular.....	33
Fig. 6-b: Primer plano, muestra lesión esclerótica en la mandíbula.....	33
Fig. 6-c, d, e: Tomografía computarizada muestra lesión en el hueso “como comido por polilla”.....	33
Fig.6 – f,g,h,i: Imagen radiográfica muestra área debilitada en la mandíbula.....	35
Fig.6-j: Colgajo, reducción y fijación interna de fractura patológica.....	35
Fig. 7 a-g: Imagen radiográfica: lesión osteomielitis, intervención quirúrgica, fijación rígida y colocación de injerto.....	36
Fig. 7-h: Vista panorámica de los desbridamientos y la reconstrucción.....	39

Índice de tablas

Tabla I: Clasificaciones existentes para la osteomielitis mandibular.....	19
Tabla II: Clasificación propuesta y patología clínica encontrada en osteomielitis mandibular.....	22

Índice de esquemas

Esquema 1: Fase de rarefacción.....	4
Esquema 2: Fase de necrosis.....	5

Resumen

Osteomielitis es la inflamación del tejido óseo que incluye todas las estructuras del hueso, generalmente esta inflamación viene acompañada de un proceso infeccioso que puede ser producido por múltiples microorganismos, siendo *Staphylococcus Aureus*, el frecuentemente aislado.

Waldvogel en 1970 clasificó la osteomielitis según su etiología en 3 tipos; Osteomielitis iniciada por vía hematógena, ocurre antes del cierre de la epífisis de los huesos largos afectando frecuentemente a niños; osteomielitis secundaria a un foco o por inoculación directa, este tipo de osteomielitis está directamente relacionado a un traumatismo o una cirugía, se caracteriza por ser polimicrobiana; osteomielitis asociada a insuficiencia vascular y neuropatías, se presenta en pacientes adultos que en su mayoría desarrollaron diabetes o alguna forma de insuficiencia vascular, generalmente afecta a los huesos del pie.

Es necesario para el diagnóstico realizar una detallada historia clínica, buscando datos referentes al inicio de la afección y si tienen alguna relación con tratamientos dentales previos o algún cuadro de infección precedente. Algunos exámenes complementarios son también necesarios para el diagnóstico; pruebas bioquímicas, radiografías, cultivos y una biopsia.

Dolor, hinchazón, fiebre, Trismus, presencia de fístulas, signo de Vincent (parestesia del hemilabio del lado afectado) son los principales signos y síntomas característicos de osteomielitis.

Clasificación: La osteomielitis puede ser descrita en su forma aguda y crónica, siendo la forma crónica la que afecta el hueso cortical, esta lesión se evidenciaría en una radiografía. Osteomielitis de Garre descrita por Carl Garré, como una forma crónica de osteomielitis que provoca distensión y engrosamiento del hueso sin estar acompañado de supuración, sequestró o formación de fístulas.

Características radiográficas de Osteomielitis: Se observa un patrón osteolítico, áreas escleróticas, pueden diferenciarse sequestró óseos.

Tratamiento: Tratamiento antibiótico en combinación con procedimientos quirúrgicos son eficaces. El tratamiento con antibióticos en un inicio será empírico, luego del antibiograma se conocerá con exactitud el fármaco de elección; los procedimientos quirúrgicos serán necesarios siempre en casos de osteomielitis crónica, siendo según la severidad realizados: curetaje, sequestróctomía hasta en casos de mayor afectación: resección.

Palabras claves: *Osteomielitis, hueso, infección, mandíbula, inflamación*

Summary

Osteomyelitis is inflammation of bone tissue that includes all structures of the bone, usually this inflammation comes accompanied by an infectious process that can be produced by multiple microorganisms, being Staphylococcus Aureus, which is often isolated.

Waldvogel in 1970 classify osteomyelitis according to its etiology in 3 types; Osteomyelitis initiated by the hematogenous route, occurs before the epiphysis closure of the long

bones frequently affecting children; osteomyelitis secondary to an outbreak or by direct inoculation, this type of osteomyelitis is directly related to trauma or surgery, characterized by being polymicrobial; osteomyelitis associated with vascular insufficiency and neuropathies, occurs in adult patients who mostly developed diabetes or some form of vascular insufficiency, usually affecting the bones of the foot

It is necessary for the diagnosis to make a detailed clinical history, looking for data regarding the onset of the condition and if they have any relation with previous dental treatments or any previous infection. Some complementary tests are also necessary for diagnosis; biochemical tests, x-rays, cultures and a biopsy.

Pain, swelling, fever, Trismus, presence of fistulas, sign of Vincent (paraesthesia of hemilabium on the affected side) are the main characteristic signs and symptoms of osteomyelitis.

Classification: Osteomyelitis could be described in its acute and chronic form, being the chronic form that affects the cortical bone, this lesion will be evidenced in an x-ray. Garre's osteomyelitis described by Carl Garré as a chronic form of osteomyelitis that causes distention and thickening of the bone without accompanying suppuration, sequestrum or fistulas formation.

Radiographic features of Osteomyelitis: An osteolytic pattern is observed, sclerotic areas, bone sequestration can be differentiated.

Treatment: Antibiotic treatment in combination with surgical procedures are effective. Treatment with antibiotics at the beginning will be empirical, after the antibiogram will know exactly the drug of choice; surgical procedures will always be necessary in cases of chronic osteomyelitis, being according to the severity performed: curettage, sezurectomy even in cases of major affectation: resection.

Key words: *Osteomyelitis, bone, infection, jaw, inflammation*

I. INTRODUCCIÓN

La osteomielitis se define como una infección que afecta el hueso y la médula ósea, que puede ser resultado de la inoculación ya sea directa, por contigüidad, o por diseminación sanguínea (vía hematológica) de un microorganismo. Aunque no es una infección que llegue a la consulta con frecuencia, es de suma importancia conocer los principales signos clínicos, que consisten; en aumento de volumen, movilidad de piezas dentarias, dolor, fístulas con drenaje extra o intraoral, con secreción serosa hasta purulenta que desencadenan secuestros óseos y fracturas patológicas.

Debido a su complejidad, es importante conocer los principales microorganismos que desarrollan esta patología, para empezar un tratamiento eficaz. El manejo terapéutico incluye múltiples intervenciones médicas y quirúrgicas, situación que dependerá del tipo y momento de la infección.

La osteomielitis podemos encontrarla en neonatos y adultos, siendo muy frecuente en el último grupo ya que la causa precedente a esta patología es una infección odontogénica de larga data no tratada oportunamente.

Existen diversas modalidades para clasificar la osteomielitis siendo la más representativa y/o aceptada la dada por Waldvogel en 1970, quien la describe según su etiología, de una manera clara divide en 3 subtipos esta patología.

II. Desarrollo del tema

1. Definición

La osteomielitis (OM) es la inflamación de todas las porciones del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis, inducida por microorganismos que lo invaden, y donde lo habitual es que este fenómeno implique, la existencia de infección. Puede ser una complicación de cualquier infección general, pero con frecuencia es un único foco infeccioso que se manifiesta de forma aparentemente primaria. Toda clase de microorganismos, virus, hongos, parásitos y bacterias pueden originar osteomielitis, pero las formas causadas por ciertas bacterias piógenas y micobacterias son las más frecuentes¹

1.1. Funciones del hueso

El tejido óseo posee 3 funciones fundamentales: mecánica o de sostén del cuerpo, hematopoyética y metabólica. Donde la función metabólica será la que guardará una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos²:

- a) Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de la hormona Paratiroidea (PTH), calcitonina y calcio.
- b) Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclasia.
- c) Reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteólisis.

1.1.1. Cambios en la estructura ósea que evolucionan en diferentes fases o estadios.

El hueso es considerado un tejido muy vulnerable a la infección; los gérmenes pueden llegar por vía sanguínea o linfática; la lesión patógena depende de la acritud del germen y de la firmeza del sujeto. El germen irrumpe la metáfisis sobre todo de huesos largos, más en niños

y adolescentes; el germen, al penetrar el hueso, causa inflamación, la cual determina reabsorción ósea, y las enzimas proteolíticas y tóxicas de las bacterias destruyen el tejido óseo necrosado el cual, sumado a elementos medulares, forma el pus; este retenido a tensión se evacúa al canal medular o a la zona perióstica por los canales de Havers y Volkman, formando el absceso subperióstico, mismo que llega a la piel constituyendo una fístula; en semanas o meses hay hueso neoformado rodeando el hueso infectado por parte del periosteo, es el llamado involucro; el hueso no infectado se descalcifica de manera anormal, y por hiperemias se forma el secuestro que es de aspecto denso en las imágenes radiográficas ya que no participa en el metabolismo cálcico.³

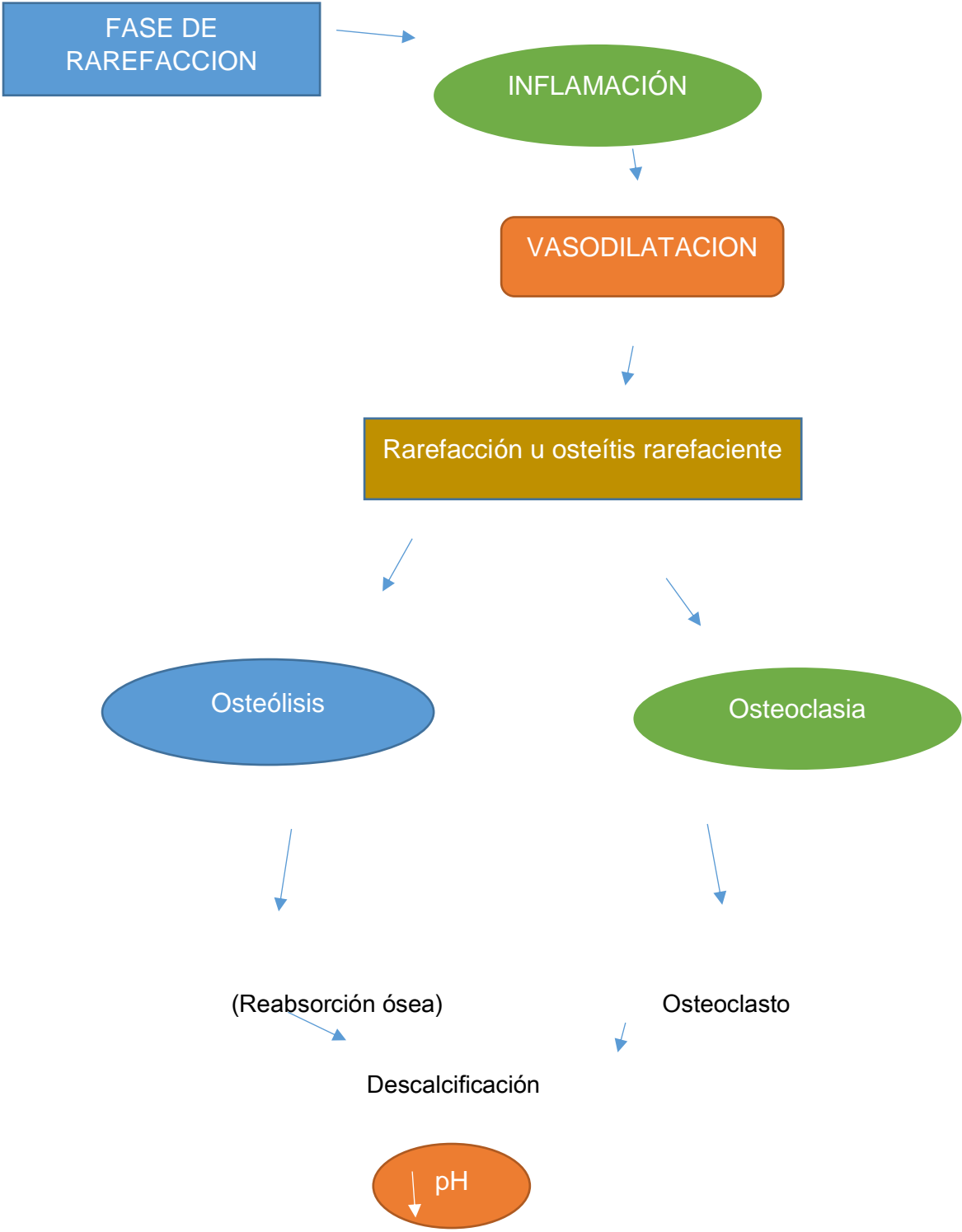
1.1.1.1. Fase de reparación.

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela conlleva a una vasodilatación intensa con liberación de sustancias vasoactivas que terminan desencadenando una osteítis rarefaciente. La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis rarefaciente se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos. Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo esta última un fenómeno de reabsorción que conduce al igual que en el mecanismo anterior una situación de rarefacción ósea (esquema 1).⁴

1.1.1.1. Fase de necrosis

El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea puede actuar hasta producir una necrosis y desarrollar secuestros óseos. La acción directa de agentes químicos o físicos, se añade el compromiso vascular que aparece en procesos como la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos, como la endarteritis obliterante

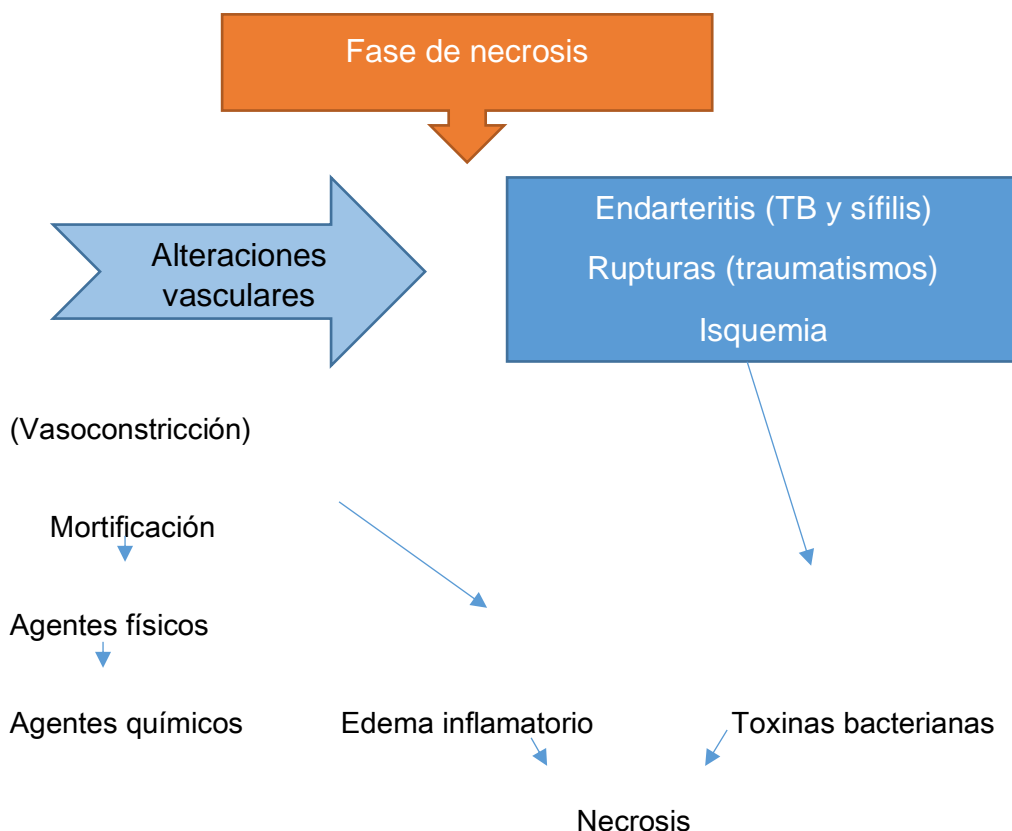
presente, da origen a fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo. El compromiso vascular se hace evidente, también durante la



Esquema 1: Fase de rarefaccion⁴

acción de agentes traumáticos que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas soluciones anestésicas con vasoconstrictores que al actuar sobre la vascularización terminal de la mandíbula favorecen zonas de isquemias y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis. Además de los factores anteriores conviene tener en cuenta la acción necrozante de las toxinas bacterianas, sobre todo de microorganismos coagulasa positivo y por otro lado los fenómenos exudativos, como la respuesta a la inflamación ósea, que pueden provocar una compresión de los canalículos óseos que ante de la evolución mantenida terminan comprometiendo la vitalidad ósea. Rodeando la zona rarefaciente, se produce durante esta fase una condensación esclerosa que tiende a circunscribir el elemento necrozado².

Estos secuestros pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico interesado. (Ver esquema No. 2)



Esquema No. 2: Fase de Necrosis⁴

1.1.1.2. Fase de condensación.

El organismo trata de reestablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia. Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que por otra parte también se ve compensado por parte de la reacción que complementa el periostio, quien por un lado va a descalcificar el hueso poniendo en libertad sales cálcicas, mientras que por otro transforma a este tejido conectivo intraóseo en un medio osificable. Este doble mecanismo reparador por parte del hueso y el periostio da origen a lo que se conoce con el nombre de osteítis condensante. La reacción perióstica condensante denominada involucro o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea en forma de grosero estuche, contiene el secuestro. Este involucro puede, a veces, encontrarse perforado en algunos puntos por los orificios que hacen comunicar la cavidad del secuestro con el interior; son las llamadas foraminas o cloacas en Troya.⁵

1.2. Etiología

Descrita desde 1957, la osteomielitis de los maxilares tiene como etiología principal la caries dental; con predominio de la mandíbula generalmente como una complicación de infecciones odontogénicas, periodontales y post exodoncias; sin dejar de lado la vía hematógena. La clínica asociada suele consistir en aumento de volumen, movilidad de piezas dentarias, dolor, fístulas con drenaje extra o intraoral, con secreción serosa o purulenta que desencadenan secuestros óseos y fracturas patológicas. Encontramos un aumento de la vascularidad ósea en las fases iniciales de la enfermedad debido a la respuesta inflamatoria; mientras, que en la cronicidad se evidencia una disminución del flujo vascular óseo²

La inflamación se origina en la médula y se extiende a los espacios óseos esponjosos propagándose a través de los vasos sanguíneos, los tejidos fibroelásticos y eventualmente al

periostio; el hueso es un tejido viviente; cuando la nutrición de las células óseas es interferida estas mueren y se forma un secuestro o área de tejido óseo desvitalizado.²

1.3. Incidencia

La incidencia de osteomielitis es mucho mayor en la mandíbula debido a las densas placas corticales mal vascularizadas y al suministro de sangre principalmente del haz neurovascular alveolar inferior. Es mucho menos común en el maxilar debido al tejido esponjoso que presenta con un mayor aporte vascular, que hace que la colonización bacteriana se produzca con mayor dificultad ya que la respuesta celular es favorecida dificultando así la invasión ósea. Además, el hueso maxilar es mucho menos denso que la mandíbula. La disminución de las defensas del huésped, tanto local como sistémico, puede contribuir significativamente a la aparición y evolución clínica de la enfermedad.^{4, 5}

La vascularidad de la mandíbula es tan particular que cuando existe una infección osteomielítica de carácter intenso existe un mayor grado de probabilidad de desarrollar secuestros óseos, debido a la irrigación de tipo terminal que no logra compensar la vascularización periférica de la encía y del periodonto. A causa de las trombosis vasculares y endoarteritis o bien de los reflejos vegetativos simpáticos y parasimpáticos se produce una vasoconstricción de estos vasos como resultado de una infección odontógena la osteomielitis puede generarse en el maxilar o la mandíbula.⁵

Las infecciones osteo-articulares son una patología relativamente frecuente en pediatría, con una incidencia de 1: 1.000 a 1: 20.000 individuos para osteomielitis y 5,5 a 12: 100.000 para artritis séptica y comprenden tres entidades: artritis séptica, osteomielitis y la combinación de ambas.⁶

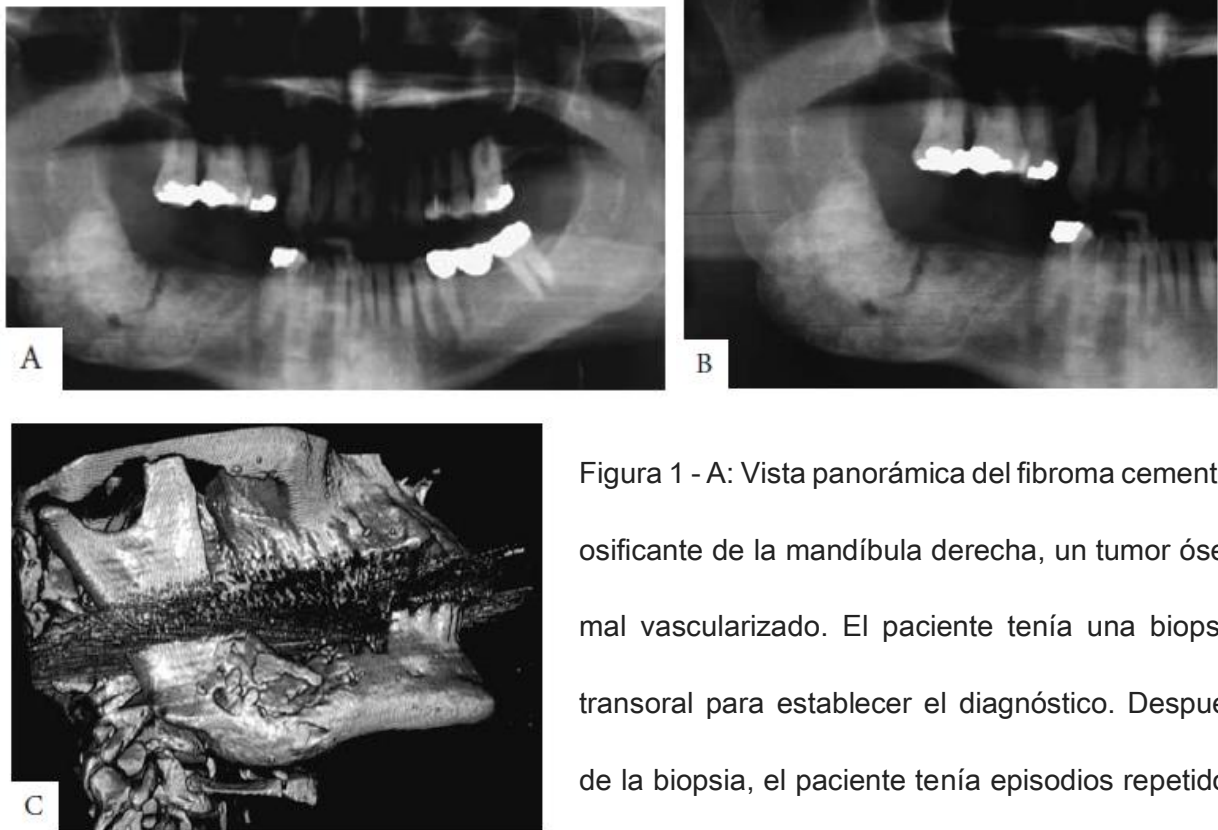


Figura 1 - A: Vista panorámica del fibroma cemento-osificante de la mandíbula derecha, un tumor óseo mal vascularizado. El paciente tenía una biopsia transoral para establecer el diagnóstico. Después de la biopsia, el paciente tenía episodios repetidos de hinchazón y drenaje. B, primer plano de la vista panorámica. Obsérvese el área de osteomielitis observada en el centro de la lesión patológica. C, reconstrucción en tomografía computarizada tridimensional que muestra múltiples secuestros en el hueso de osteomielitis de bajo grado dentro de la patología ósea.⁷

Figura 1 - A: Vista panorámica del fibroma cemento-osificante de la mandíbula derecha, un tumor óseo mal vascularizado. El paciente tenía una biopsia transoral para establecer el diagnóstico. Después de la biopsia, el paciente tenía episodios repetidos de hinchazón y drenaje. B, primer plano de la vista panorámica. Obsérvese el área de osteomielitis observada en el centro de la lesión patológica. C, reconstrucción en tomografía computarizada tridimensional que muestra múltiples secuestros en el hueso de osteomielitis de bajo grado dentro de la patología ósea.⁷

2. Microbiología

Se han identificado más de 500 familias bacterianas en la boca.⁷ La boca y el ano son extremos opuestos del mismo tubo alimenticio, y muchos clínicos los consideran las áreas más contaminadas del cuerpo humano. En el pasado, las especies estafilocócicas se consideraban el principal patógeno en la osteomielitis de las mandíbulas. Sin embargo, con refinamientos en la recolección y procesamiento de especímenes microbiológicos, podemos obtener una imagen real de los organismos causantes de enfermedades. Como con la mayoría de las infecciones orales, las principales especies patógenas son los estreptococos y las bacterias anaerobias. Los anaerobios responsables son

generalmente bacteroides o especies peptostreptococci. A menudo, las infecciones se mezclan, creciendo varios patógenos en el cultivo final.⁷

El clínico debe comenzar un tratamiento antibiótico empírico basado en los Patógenos posibles. Esto podría incluir la penicilina y el metronidazol como terapia de doble fármaco o la clindamicina como fármaco único tratamiento. La terapia antimicrobiana definitiva debe basarse en el cultivo final y en las sensibilidades encontradas para obtener resultados óptimos de manejo médico.⁷

2.1. Microorganismos presentes en la osteomielitis

Staphylococcus aureus produce cerca del 80% de las infecciones hematógenas o por inoculación, y constituye un microorganismo sobresaliente cuando la sepsis ósea se disemina por contigüidad. *S. epidermis* ha cobrado importancia reciente en infecciones óseas vinculadas con alguna prótesis, como implante articular y aparatos para fijar fracturas, y ocasiona el 30 % de estos casos. Otros microorganismos son estreptococos, bacilos gramnegativos, anaerobios, micobacterias y hongos.¹

En neonatos las bacterias asociadas a osteomielitis más frecuentemente son: *Streptococcus Agalactiae* (estreptococo del Grupo B), *Staphylococcus Aureus* y los bacilos entéricos gram negativos. En niños en edad escolar (mayores de 4 años), el *Staphylococcus Aureus* es el microorganismo más identificado, seguido por el *Streptococcus pyogenes* (Grupo A). El *Haemophilus influenzae* tipo B ocasionalmente origina osteomielitis y más comúnmente produce artritis; sin embargo, con el advenimiento de la vacuna respectiva, la incidencia ha disminuido considerablemente.⁸

Otras bacterias también vinculadas a Osteomielitis según Morán (2001):

- a. Bacterias piógenas como estafilococos, estreptococos hemolíticos, Escherichia coli, pseudomonas, salmonellas, Bacilo tuberculoso y Treponema pallidum.
- b. Hongos como actinomicetos, blasto-micetos, coccidioides y Criptococcus neoformans.
- c. Virus como el del sarampión, de las paperas, de la viruela y linfogranulomas venéreos.
- d. Helmintos como el Echinococcus granulosus

3. Clasificación

La osteomielitis se clasificó como supurativa o no supurativa por Lew y Waldvogel. Esta clasificación, fue modificada por Topazian⁸. Otros autores clasificaron la osteomielitis como ya sea hematógena o secundaria a un foco contiguo de infección.⁹

Otro sistema propuesto por Hudson esencialmente dividió la presentación de la osteomielitis en formas agudas y crónicas.¹⁰ Con la multitud de sistemas de clasificación, la controversia involucrada en la clasificación adecuada de la osteomielitis es claramente evidente¹¹.

3.1. Clasificación de la osteomielitis según waldvogel:

Clasificación de Waldvogel: descrita en 1970, se basa en etiología de la enfermedad: ^{12,13}

- Hematógena:

- a) Más frecuente en niños y adolescentes, se localiza en metáfisis de huesos largos.
- b) En el adulto acostumbra ser a nivel vertebral y en diáfisis de huesos largos.

Usualmente es monomicrobiana. Ocurre principalmente en niños, posteriormente una vez que ocurre el cierre de las epífisis de los huesos largos, disminuye la susceptibilidad a la colonización microbiana. En adultos la osteomielitis hematógena es infrecuente excepto en huéspedes inmunocomprometidos. El sitio más frecuente en huesos largos es la metáfisis, debido a que el vaso sanguíneo principal ingresa al hueso a nivel diafisiario donde se ramifica hacia ambos extremos, hasta formar asas a nivel metafisiario, justo antes de la línea epifisiaria, es en esta zona donde el flujo sanguíneo se enlentece, esto aunado a la ausencia de membranas basales predispone la infección.

- **Secundaria a un foco o inoculación directa:**

- a) Fracturas expuestas, cirugía.
- b) En adultos puede evolucionar hacia la cronicidad.
- c) La etiología suele ser polimicrobiana.

Ejemplos son las que derivan de un trauma o una cirugía. La incidencia de osteomielitis por inoculación directa ha aumentado, esto debido a un incremento de los traumatismos de alta energía, por ejemplo los accidentes de vehículo con motor, así como por el creciente uso de dispositivos de fijación ortopédica y prótesis articulares.

- **Asociada a insuficiencia vascular y neuropatía:**

- a) Adultos, diabéticos y/o insuficiencia vascular.
- b) Afecta huesos del pie (Pequeños traumatismos)
- c) La etiología suele ser polimicrobiana.

Suele deberse a una diseminación desde otros tejidos, ya sea blandos o las articulaciones próximas. Puede o no asociar insuficiencia vascular.

4. Evaluación y diagnóstico

En el diagnóstico de esta entidad, son necesarios varios elementos a considerar:

a) **Historia clínica:** ha de ser detallada, buscando siempre la mayor cantidad de datos en lo referente al comienzo de la afección, si coincide o no con problemas o tratamientos dentales anteriormente recibidos, antecedentes de haber padecido una enfermedad similar, si los síntomas han remitido, o si se han exacerbado, en fin, toda la información que sea posible obtener del paciente a través del interrogatorio, la historia clínica revela antecedentes de una infección odontogénicas de origen periodontal o del tejido pulpar dental, antecedentes de trauma facial, especialmente fracturas mal consolidadas.^{1, 5}

b) **Exploración clínica:** debe ir encaminada a revelar la existencia de signos sugerentes de OM como: anestesia mentoniana, trismo, dolor, desórdenes térmicos, movilidad dentaria. La palpación extrabucal es útil para delimitar la tumefacción y apreciar aquellos procesos sépticos que son dependientes del hueso; junto a estos detalles es importante que el estomatólogo no omita la palpación al nivel del cuello buscando la existencia de adenomegalias.^{13, 14}

c) **Imagenología:** sabemos que en esta entidad las radiografías convencionales (oclusales, panorámicas, etc.), aunque bien pueden ayudar, no son los medios auxiliares más efectivos, dado que en los comienzos de la enfermedad no se muestran cambios apreciables radiológicamente hasta pasados aproximadamente 10 días. De manera que existen nuevas tecnologías imagenológicas que contribuyen al diagnóstico. Entre estos avances encontramos al ⁹⁹Tc, que es uno de los medios de diagnóstico aportado por la Medicina Nuclear, el cual tiene gran aplicación en cardiología, oncología, ortopedia, y otros campos, y se utiliza en cerca del 80 % de los procedimientos diagnósticos con probada eficacia. Aunque en 2 de las literaturas consultadas se cuestiona el uso del Tecnecio 99 por los falsos negativos dados otros autores,

en referencias más recientes, aseguran que si bien no es 100 % efectivo, cosa sumamente difícil cuando del tema se habla, es un medio útil.¹

Por otro lado, se recomienda el uso de la resonancia magnética (MRI: Magnetic Resonance Imaging) como el más preciso de todos por su elevada resolución. El Galium citrato 67 también se puede emplear.⁹ No obstante, aunque todos estos métodos son sumamente eficaces en el diagnóstico de la OM y de otras enfermedades, son muy costosos y solo se reservan para casos de gran envergadura. Conociendo las características principales de la enfermedad, dígase presencia de secuestros, imágenes en piel de cebolla, zonas de condensación fundamentalmente periósticas y pérdida del trabeculado, es posible establecer un diagnóstico.

d) **Biopsia:** es recomendable tomar muestra para biopsia en todos los casos que se sospeche la OM, pues el resultado de la misma es concluyente.

e) **Bacteriológico:** se recomienda tomar muestra del hueso afectado para hacer cultivo bacteriológico con vistas a obtener el germen causal, así como el espectro de sensibilidad antibiótica.

e) **Biometría hemática completa:**

Leucocitos: puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda, lo que indica que la resistencia del huésped está disminuida.

Recuento globular alto de 8×10^9 a $20 \times 10^9/L$.¹

4.1. Presentación clínica

Muy a menudo, como con cualquier infección, el paciente con osteomielitis de la región maxilofacial presentará síntomas clásicos⁷:

➤ Dolor

- Hinchazón y eritema de los tejidos suprayacentes
- Adenopatía
- Fiebre
- Parestesia de la región del nervio alveolar inferior
- Trismus
- Malestar
- Fístulas

El dolor en la osteomielitis se describe a menudo como un dolor profundo, que a menudo es desproporcionado con el cuadro clínico. En la osteomielitis aguda es muy común ver hinchazón y eritema de los tejidos suprayacentes, que son indicativos de la fase celulítica del proceso inflamatorio del hueso subyacente. La fiebre acompaña a menudo a la osteomielitis aguda, mientras que es relativamente rara en la osteomielitis crónica. La parestesia del nervio alveolar inferior es un signo clásico llamado signo de Vincent, debido a una presión del proceso inflamatorio sobre el nervio alveolar inferior dentro del hueso medular de la mandíbula. Trismus puede estar presente si hay respuesta inflamatoria en los músculos de masticación de la región maxilofacial. El paciente suele presentar un malestar general o una sensación de enfermedad general y fatiga, que acompañaría cualquier infección sistémica. Por último, las fístulas intraorales y extraorales generalmente están presentes en la fase crónica de osteomielitis de la región maxilofacial.

Con frecuencia estos pacientes necesitan un examen de laboratorio como parte de su examen inicial. En la fase aguda de la osteomielitis es común ver una leucocitosis con desplazamiento a la izquierda, común en cualquier infección aguda. La leucocitosis es relativamente poco frecuente en las fases crónicas de la osteomielitis. El paciente también puede exhibir una sedimentación elevada de eritrocitos (ESR) y la proteína C reactiva (PCR). Tanto la ESR como la PCR son

indicadores muy sensibles de la inflamación en el cuerpo y son muy inespecíficos. Por lo tanto, su uso principal es seguir el progreso clínico de la osteomielitis.⁷

La vista orto panorámica es indispensable en la evaluación inicial de la osteomielitis. Esta visión es fácilmente obtenible en la mayoría de las oficinas dentales y puede proporcionar información valiosa en cuanto a cambios radiográficos de la osteomielitis, potencial indicios de la enfermedad y condiciones predisponentes tales como fracturas y enfermedad ósea subyacente. Hay que tener en cuenta que las imágenes radiográficas respaldan a la presentación clínica ya que la afectación cortical es necesaria para que cualquier cambio sea evidente⁷.



Fig. 2-a: Paciente con aumento de volumen de la hemiarcada derecha

b. Al examen clínico se aprecia exposición del reborde alveolar¹⁵.

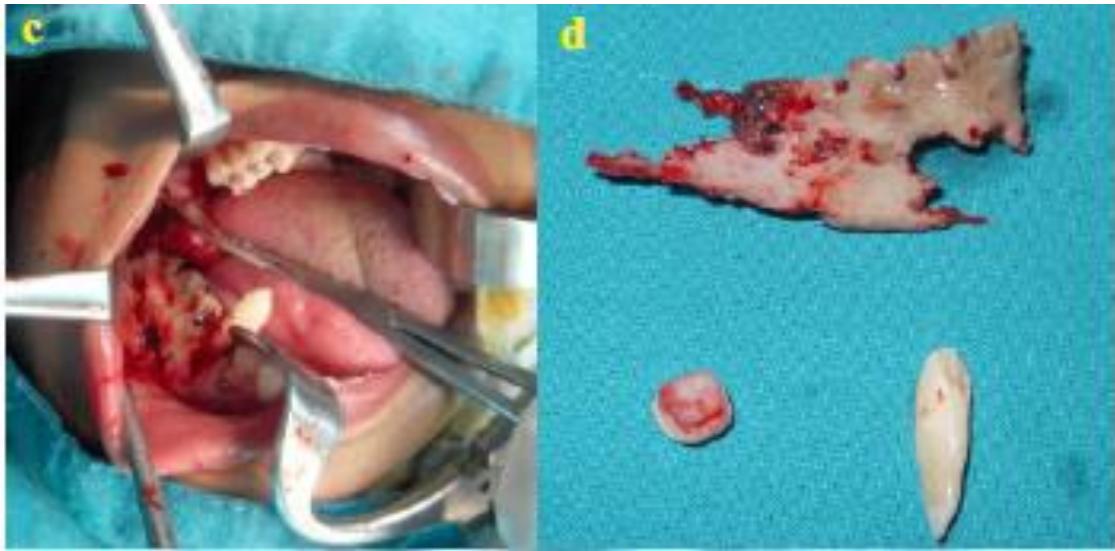


Fig. 2-c y d: Cirugía: remoción de secuestros óseos con piezas dentarias del lugar afectado y curetaje del tejido residual¹⁵.



Fig. 2-e: Radiografía panorámica donde se aprecia compromiso del cuerpo mandibular, ángulo y coronoides derecha con pérdida de la línea basal mandibular¹⁵.



Fig. 2-f, g y h: Reconstrucción tomográfica: se evalúa mejor las regiones afectadas y se aprecia además compromiso del cóndilo mandibular¹⁵.

4.2. Presentación histológica

En un estudio realizado en Cuzco en alpacas que presentaban osteomielitis en el maxilar(2015), la hiperostosis severa fue la lesión histológica del maxilar inferior más frecuente, se caracterizó por áreas en donde se observa necrosis licuefactiva con abundantes PMNs y disgregación de tejido óseo, con presencia de tejido conectivo fibroso alrededor del área. Rodeando la lesión principal se observaron células mononucleares plasmáticas, vasos neo formados y tejido óseo alternado con áreas de necrosis formando cavidades y canales con espacios vacuolares de contorno indefinido y neo formación vascular de menor calibre. La osteítis rarefaciente estuvo ubicada en segundo lugar seguida de necrosis e involucro con secuestro. Las lesiones necróticas presentaron infiltración masiva de PMNs, fibrina y leucocitos mononucleares en la periferia de la lesión. Las lesiones principales ocurrieron en los espacios medulares de la zona esponjosa e involucró a las trabéculas observándose a demás zonas necróticas en la corteza y periostio.⁹

5. Clasificación de Osteomielitis según Yoshikazu Suei (2005).

5.1. Osteomielitis aguda y crónica

Encontraremos principalmente dos cuadros clínicos; agudos y crónicos; definiremos Agudo aquella patología que tiene un corto y relativamente grave curso; se entenderá como crónico a la patología persistente durante un largo período de tiempo; "agudo" y "crónico" se utilizan con frecuencia para Diagnosticar y clasificar lesiones de osteomielitis. El súbito inicio de síntomas severos con supuración (Formación de absceso) lleva a los clínicos a un diagnóstico de Osteomielitis supurativa. Si los síntomas continúan, El diagnóstico se cambia a osteomielitis crónica (supurativo). Aunque la duración exacta de los síntomas para calificar esta patología como crónica no se ha definido, varios informes han identificado lesiones como crónicas si los

síntomas continuaron 1 a 4 meses después del inicio. Sin embargo, Lesiones con inicio insidioso o sin supuración con frecuencia se diagnostican como osteomielitis crónica u osteomielitis primaria crónica, independientemente de la duración de los síntomas¹⁵.

En la literatura revisada, Pueden surgir afirmaciones como la osteomielitis crónica De novo "y" osteomielitis crónica pueden surgir sin aparecer una fase aguda precedente. En estos casos, el término Crónica se interpreta erróneamente y se está utilizando para Indican la suavidad de los síntomas en lugar de la Cronicidad. Además, los síntomas de exacerbación aguda en la osteomielitis crónica son idénticos a los de Osteomielitis aguda. Por lo tanto, "agudo" y "crónico" pueden ser Conveniente y útil para indicar, respectivamente, la Severidad y la duración de los síntomas, pero No se puede utilizar para clasificar lesiones de osteomielitis adecuadamente. Los 2 términos no son antónimos: "Agudo" Significa severo y " crónico " indica larga duración.¹⁵

5.2. Focales y difusas

Se entiende como focal aquella patología limitada a 1 área específica; se entenderá por difuso como aquella patología que no se encuentra claramente limitada o localizada, ampliamente distribuida. La osteomielitis esclerosante focal (FOE) (también llamada Osteítis condensante) y osteomielitis esclerosante difusa (DSO) pueden diferenciarse por el alcance de la lesión; FSO está localizado y DSO se extiende difusamente, como Los nombres sugieren. Las 2 condiciones, sin embargo, son naturaleza muy diferente y no debe diferenciarse sobre la base de la extensión de la esclerosis. Osteomielitis esclerosante difusa (DSO) es una verdadera Osteomielitis con dolor e hinchazón continua, pero FSO es simplemente una hiperplasia reactiva endosteal a un foco infectado como periapical o marginal periodontal ni la hinchazón ni el dolor se observan en el sitio de FSO. Osteomielitis con esclerosis extensa han sido diagnósticos erróneos como DSO, y las similitudes radiográficas Entre displasia fibrosa y DSO también han sido reportadas

5.3. Osteomielitis supurativa y No supurativa

La supuración es el signo clínico de infección bacteriana, De modo que el tratamiento para la osteomielitis con supuración suele ser exitosa Tratada con antibióticos. En contraste, En casos no supurativos, el tratamiento con antibióticos es ineficaz y las lesiones suelen tener exacerbaciones recurrentes y remisiones. Es poco probable que las lesiones no supurativas sean causadas por Infección bacteriana. De este modo, las infecciones supurativas y las lesiones no supurativas no sólo tienen diferentes signos clínicos sino también diferentes causas y respuestas al tratamiento. Este signo puede ser significativo para dividir lesiones de osteomielitis en 2 Tipos, supurativos y no supurativos; Sin embargo, puede generar confusión para los clínicos en algunos casos, Porque la confirmación de la presencia de supuración es difícil en algunas lesiones supurativas y la supuración de una bolsa periodontal puede ser visto en los casos de lesiones no supurativos.¹⁵

Tabla I: Clasificaciones existentes para la osteomielitis mandibular
1: Osteomielitis Fase aguda Fase crónica
2: Osteomielitis supurativa Osteomielitis esclerosante focal Osteomielitis esclerosante difusa
3: Osteomielitis supurativa aguda Osteomielitis supurativa crónica Osteomielitis esclerosante focal crónica

Osteomielitis esclerosante crónica difusa
Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa (osteomielitis de Garre)
5: Osteomielitis aguda
Osteomielitis hematógena
Osteomielitis esclerosante crónica
Osteomielitis de Garre
6: Osteomielitis supurativa
Osteomielitis con periostitis
Osteomielitis Tuberculosa
Osteomielitis esclerosante
Tipo focal
Tipo difuso

Tabla I: Clasificación existente para Osteomielitis mandibular¹⁶

5.4. Osteomielitis de Garre y osteomielitis con Periosteitis (periosteitis osificante)

La osteomielitis proliferativa crónica fue descrita por Carl Garré en 1983 como una forma crónica de osteomielitis que provocaba distensión y engrosamiento del hueso sin estar acompañada de supuración, secuestro o formación de fístulas. Hardmeier introdujo el término osteomielitis esclerosante crónica primaria para diferenciar la misma de la osteomielitis crónica¹⁶.

En la osteomielitis esclerosante de Garré el hueso es hipertrófico, muy osteoesclerótico, denso, sin cavidad medular. Con frecuencia clínicamente inactivo, sin sintomatología inflamatoria, pero sí puede ser doloroso. En la mandíbula se caracteriza por crecimiento del hueso peri-radicular, como una expansión ósea del reborde inferior de la mandíbula y engrosamiento del periostio,

causado por un trauma, una irritación o una infección leve, en muchos casos originado por una caries. El curso clínico se caracteriza por un inicio insidioso con manifestaciones de dolor y distensión local del hueso afecto, tumefacción facial ligera o intensa en la zona del maxilar inferior y trismo (espasmo de los músculos masticadores), con incremento moderado de la eritrosedimentación. Es una patología que tiende a recidivar, incluso a través de los años, para luego desaparecer gradualmente. En las radiografías se observa en el periostio nuevo hueso laminar con aspecto de piel de cebolla, que corresponde a masa densa radiopaca uniforme adyacente al ápice del diente, con márgenes bien definidos y vaga transición al hueso circundante, combinada con la pérdida apical de lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. El curso de la enfermedad es prolongado e impredecible, pero el pronóstico a largo plazo es bueno. El tratamiento suele consistir en la eliminación del foco infeccioso mediante una endodoncia (extirpación de la pulpa dental) o exodoncia (extirpación de pieza dental) del diente que dio origen a la infección. Generalmente no es necesaria la utilización de antibióticos aunque se puede recurrir en caso que la infección persista.¹⁷

5.5. Clasificación propuesta para osteomielitis mandibular

Basándose en la causa probable, la presencia o ausencia de supuración, los hallazgos radiográficos e histológicos, la respuesta a la terapia antibiótica, el pronóstico y las complicaciones, la osteomielitis mandibular se puede dividir en 2 condiciones distintas (Tabla II). Entre los diversos términos diagnósticos que se han propuesto para cada una, Seleccionamos " osteomielitis bacteriana " y "Osteomielitis en el síndrome SAPHO ". En el término bacteriano la osteomielitis identifica claramente la causa del trastorno. La osteomielitis en el síndrome SAPHO es el único término que representa la naturaleza de esta afección, que es una enfermedad sistémica caracterizada por una combinación de Osteomielitis, artritis y enfermedades cutáneas

(pustulosis, Psoriasis y acné). Las características de cada una se describen a continuación en detalle.

Tabla I. Clasificación propuesta y patología clínica encontrada en Osteomielitis mandibular¹⁵		
	Osteomielitis infecciosa	Osteomielitis en Síndrome SAPHO
<i>Sinónimos</i>	Osteomielitis supurativa aguda Osteomielitis supurativa crónica Osteomielitis secundaria crónica	Ost. Esclerosante crónica Difusa Osteomielitis crónica primaria Osteomielitis sicca Ost. Esclerosante crónica no supurativa Osteomielitis crónica recurrente multifocal
<i>Causa</i>	Infección bacterial	Desconocida
<i>Sexo</i>	Predominante en masculinos	Predominante en femenino
<i>Supuración/ formación de Absceso</i>	Si	No
<i>Hallazgos radiográficos</i>	Patrones osteolíticos Formación de sequestros tipo laminas	Patrón mixto Reabsorción externa del hueso Ampliación del hueso
<i>Hallazgos histológicos</i>	Inflamación del hueso	Inflamación de hueso

	Absceso, formación de sequestrados de tejido necrótico	Hiperplasia reactiva del hueso Semejante a displasia fibrótica
<i>Antibioticoterapia</i>	Efectiva	No efectiva
<i>Pronóstico</i>	Bueno Curado dentro de los 6 meses	Pobre Frecuentemente continua más de 6 meses
<i>Complicaciones</i>	Ninguna	Osteomielitis / artritis en otros huesos / enfermedad en piel y articulaciones: postulosis palmoplantar, psoriasis pustular, acné

Tabla I: Clasificación propuesta y patología clínica encontrada en Osteomielitis mandibular¹⁵

5.5.1. Osteomielitis bacteriana

Etiología: La osteomielitis bacteriana es causada por propagación bacteriana intraósea; aunque la mayoría de los casos son secundarias a infecciones odontogénicas o hematógenas. Los organismos patógenos frecuentes son especies de Staphylococcus, Peptostreptococcus Y Pseudomonas aeruginosa, entre otros. Las causas menos comunes, incluyendo infecciones fúngicas, infecciones micobacterianas, sífilis y actinomicosis, Se debe considerada también⁶ la subclasificación basada en los organismos causales y características clínicas. Los hallazgos característicos de la osteomielitis bacteriana son: dolor, hinchazón y supuración (del tracto fistular). Los síntomas pueden ser graves o leves, y puede haber una mezcla de severidades en

cualquier caso dado. Las lesiones pueden comenzar insidiosamente, y pueden ocurrir exacerbaciones agudas intermitentes en la fase crónica. El grado y la duración de los síntomas dependen de varios factores como la virulencia de los organismos causales, la presencia de enfermedad subyacente y el estado inmunológico del huésped.¹⁷

5.5.1.1. Características radiográficas.

La resorción ósea es prominente, la radiografía muestra un patrón osteolítico; se pueden observar áreas escleróticas alrededor del área osteolítica en lesiones de larga duración o en casos con FSO preexistente. En las radiografías simples, el margen de resorción ósea está alterada pero puede estar bien definida en el sitio de la resorción ósea (perforación) (Fig. 3).¹⁸



Fig. 3. Osteomielitis bacteriana en la mandíbula derecha. Los márgenes de la lesión están mal definidos, pero los sitios de resorción ósea cortical presentan márgenes moderadamente bien definidos (flechas).¹⁸

En el periostio la reacción es generalmente laminada, y aparece como una imagen delgada, débil y radiopaca adyacente a, y casi paralela o ligeramente convexa hacia la superficie del hueso.

Una imagen radiolúcida separa el hueso periostal nuevo de la superficie del hueso. Si el proceso ocurre repetidamente, una "piel de cebolla" aparece, causada por la presencia de múltiples laminillas. En las imágenes CT, el patrón del cambio osteolítico en el hueso es continuo, no se dispersa y se extiende al periostio a través de los sitios de perforación del hueso cortical (cloaca) (Fig. 3). Los márgenes de la zona de resorción ósea cortical son moderadamente bien definidos y el hueso cortical restante parece ser de densidad casi normal. En el periosteo se puede observar una reacción alrededor del sitio de la perforación (Fig. 4)

5.5.1.2. Características histológicas de Osteomielitis bacteriana.

En la histología, el hueso infectado es reemplazado por componentes inflamatorios incluyendo polimorfonucleares, leucocitos, linfocitos, células plasmáticas, Y pus (absceso). Los osteoblastos están destruidos o ausentes, y las trabéculas óseas son reabsorbidas por los osteoclastos. El Área de supuración se compone de desintegración polimorfonuclear, leucocitos y tejidos necróticos.

5.5.1.3. Tratamiento y pronóstico.

Tratamiento antibiótico en combinación con procedimientos quirúrgicos son eficaces. En la mayoría de los casos, los síntomas desaparecen, y desaparecen completamente dentro de los 3 meses; la recurrencia es rara. Después del tratamiento efectivo, las anomalías radiográficas regresar gradualmente a una apariencia normal.¹¹

5.5.1.4. Diagnóstico

Dolor, hinchazón, supuración y osteólisis, los cambios en la radiografía son los criterios diagnósticos para la osteomielitis bacteriana. En algunos casos, La cantidad limitada de formación de abscesos dificulta el lograr diferenciar esta condición de lesiones sin supuración

(osteomielitis en el síndrome SAPHO), pero Una respuesta rápida al tratamiento antibiótico indicará la Diagnóstico adecuado.

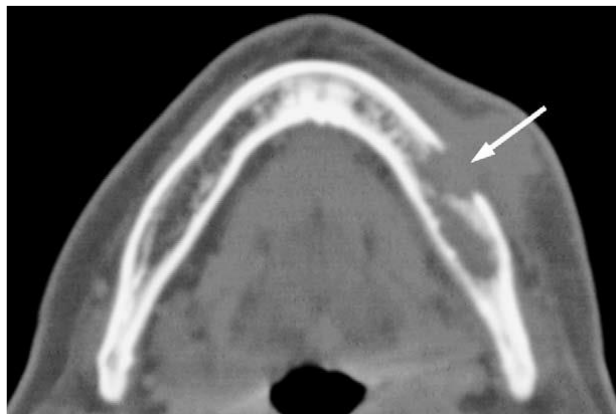


Fig. 4-a. Imagen de TC axial de un caso de osteomielitis bacteriana Muestra perforación ósea cortical (flecha). El restante El hueso cortical tiene densidad casi normal.¹⁰

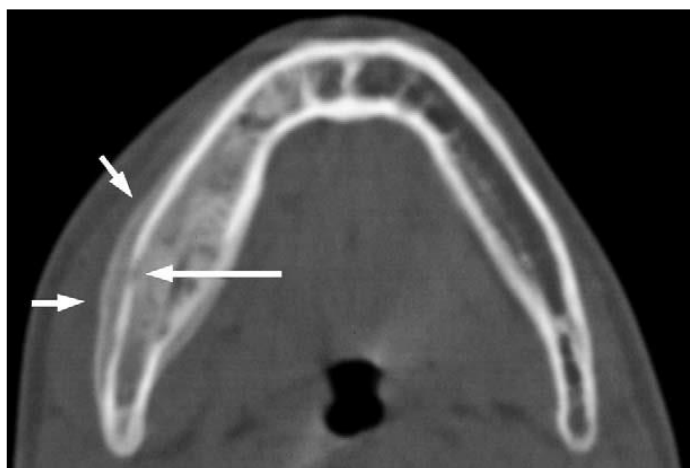


Fig. 4-b: Una imagen de TC axial de osteomielitis bacteriana revela reacción laminar en el periostio (flechas cortas) en la hueso cortical normal alrededor del sitio perforado (flecha larga).¹⁰

6. Tratamiento farmacológico-quirúrgico

Las infecciones óseas y articulares son doloras además de ser frustrantes para pacientes y médicos, es por esto que los diversos tipos de osteomielitis requieren diferentes estrategias terapéuticas médicas y quirúrgicas para un correcto manejo y la clave para el manejo exitoso de

la osteomielitis en general es: el diagnóstico precoz, incluyendo el hueso, toma de muestras para análisis microbiológico y patológico para permitir específicas a largo plazo la terapia antimicrobiana duradera, por ello se hace necesario el tener claros y actualizados los conceptos básicos en el manejo de osteomielitis.²⁰

Carrell, a finales del siglo XIX practicó un método por el cual se introducían finos tubos en la herida luego de la escisión de sustancias necróticas, con irrigación intermitente de hipoclorito de sodio. Grase y Bruson, entre 1947 y 1950, introdujeron un tubo en forma de T o catéter en la cavidad y aplicaban penicilina cada 4 horas. Las pautas terapéuticas habituales incluyen antibioterapia por vía intravenosa (I.V.) inicial durante entre 3 y 7 días, seguida de antibioticoterapia oral (V.O.) de 14 a 21 días más⁷. En un reducido número de casos se requiere además tratamiento quirúrgico. Un manejo precoz y adecuado minimiza las secuelas, principalmente asociadas a los casos con hemocultivo positivo, afectación epifisaria y edad de menos de un año al inicio del cuadro. El porcentaje de secuelas tras osteomielitis aguda y osteomielitis crónica puede alcanzar del 16 al 37%, transcurridos 10 años.^{21, 22}

No obstante, la utilización indiscriminada de antibióticos en los procesos patológicos bucales, han favorecido la aparición de cepas resistentes, con lo cual en ocasiones, la respuesta al tratamiento se ve disminuida, lo que favorece la aparición de estados crónicos. La OM no está exenta de esta problemática, de ahí que el especialista está obligado a conocer sobre la microbiología y el espectro bacteriano de los antibióticos. Aunque el estafilococo y el estreptococo son los principales microorganismos causantes de la OM, otros gémenes, como se dijo inicialmente, entre ellos, bacteroides, formas coliformes o incluso *Coccidioides immitis*, pueden resultar ser los agentes etiológicos de este proceso infeccioso.¹⁹

La gestión de la osteomielitis de la región maxilofacial requiere intervenciones tanto médicas como quirúrgicas. En raros casos de osteomielitis infantil, la terapia intravenosa con antibióticos

solo puede erradicar la enfermedad. La terapia antibiótica rara vez es curativa en casos de aparición tardía, y la abrumadora mayoría de los casos de osteomielitis requieren intervención quirúrgica. Es evidente que el primer paso en el la osteomielitis es diagnosticar la afección correctamente. El diagnóstico tentativo se realiza a partir de la evaluación clínica, la evaluación radiográfica y el diagnóstico de tejidos. El clínico debe ser consciente de que las neoplasias malignas pueden imitar la presentación de la osteomielitis y deben mantenerse en el diagnóstico diferencial hasta que se descarte la histopatología de tejidos (Figura 5). Los tejidos del sitio afectado se deben enviar para la tinción de Gram, cultivo, sensibilidad y evaluaciones histopatológicas. La respuesta clínica al tratamiento de cualquier paciente se verá comprometida a menos que se puedan optimizar los factores alterados del huésped. La evaluación médica y la gestión en la definición y el tratamiento de cualquier estado inmunocomprometido está indicado ya menudo es útil. Por ejemplo, el control de la glucosa en un paciente diabético debe estabilizarse para obtener la mejor respuesta a la terapia.⁷

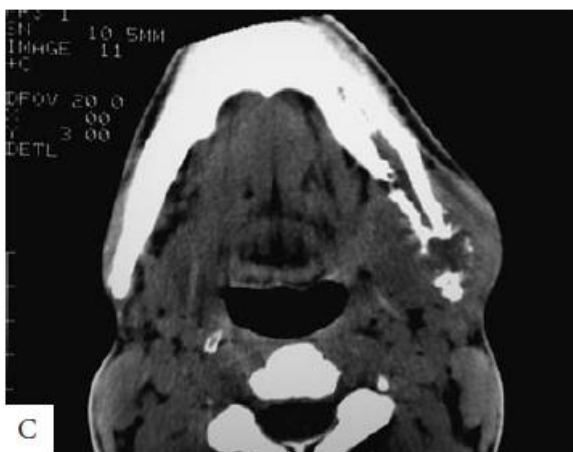


Fig. 5: Malignidad enmascarada como osteomielitis. A: Vista panorámica tomada de un Varón de 17 años. Dolor, hinchazón y parestesia Desarrollado alrededor de erupción de la diente. 18. B: Obsérvese los cambios óseos en el ángulo mandibular izquierdo. B, Primer plano de una vista panorámica. Obsérvese la osteólisis, El hueso comido por la polilla y la disolución del borde inferior. C, tomografía axial computarizada muestra osteólisis e hinchazón de los tejidos adyacentes. La exploración y la biopsia revelaron sarcoma de Ewing. El paciente se sometió a quimioterapia agresiva y radioterapia. D, Vista panorámica 2 años postoperatorio. Fractura patológica del ángulo mandibular izquierdo con osteorradionecrosis. Las biopsias no revelaron malignidad recurrente⁷.



E, Tejido óseo que se prepara para la transferencia de tejido libre después de la resección de la región del ángulo mandibular izquierdo⁷.



F, Tejido óseo con osteotomías para crear contorno el mandibular. Tomando en cuenta la piel de tejido blando saludable adyacente⁷.



Fig. 5-G, Vista panorámica de la reconstrucción del colgajo de la mandíbula izquierda⁷.

Cuando los sistemas inmunológicos naturales, apoyados por la antibioticoterapia, pueden dominar la infección, los síntomas inflamatorios comienzan a desaparecer; en el caso contrario persisten hasta que la pus drene espontánea o quirúrgicamente. Después la fiebre decrece paulatinamente, aunque en algunos casos se mantiene por varias semanas.⁶

El tratamiento antibiótico inmediato debe ser empírico basándose en los resultados de las coloraciones de Gram del exudado o en los patógenos sospechosos de estar implicados en la región maxilofacial. Los informes de cultivo y sensibilidad definitivos tardan varios días o más en ser obtenidos pero son valiosos para guiar al cirujano a la mejor elección de antibióticos basados en los organismos causales específicos del paciente. La consulta de enfermedades infecciosas puede ilustrar los antimicrobianos y / o regímenes más actuales.⁷

Particularmente, el tratamiento de la OM crónica, constituye un problema difícil. Una terapia antibiótica adecuada es necesaria para detener el curso de la enfermedad, además de una adecuada cirugía. Algunos factores necesarios a considerar en la elección del antibiótico apropiado incluye: tipo de infección, microorganismo causal, resultados de sensibilidad (antibiograma), características del huésped y del antibiótico. Inicialmente, los antibióticos que se utilizan son seleccionados sobre la base del microorganismo que se sospecha esté causando la

infección. Una vez que el patógeno esté aislado y se conozca su sensibilidad, el antibiótico inicial puede modificarse²¹.

En la selección del antibiótico específico deben analizarse los efectos adversos posibles que puede desencadenar. Las clases de antibióticos más comúnmente utilizadas para la OM incluyen penicilinas (de elección), teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinasa; en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicillin, amoxicilina, meticilina o celbenín), que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro, inhibidores de betalactamasas, cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación que son poco tóxicas y combaten las betalactamasas, otros betalactámicos (aztreonam e imipenem), vancomicina, clindamicina, lincomicina (por su alta penetración al hueso y su amplio espectro antimicrobiano), rifampicim, amino glucósidos como la gentamicina y amikacina, fluoroquinolonas, trimetropim-sulfametoxazol, metronidazol y nuevos agentes que se investigan en la actualidad como tricoplanin, quinupristin/dalfopristin y oxazolidinonas.²¹

Se requiere también prescribir analgésicos no esteroideos como la aspirina (ácido acetil salicílico o ASA), paracetamol, etc. La termoterapia favorece la circulación local del antimicrobiano por vasodilatación y aumenta la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos, lo que ayuda a la disminución de la inflamación, aumenta el metabolismo hístico y estimula los reflejos vasomotores. Se recomiendan complejos vitamínicos (vitamina C o ácido ascórbico, vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico); dieta rica en proteínas para la estimulación del sistema inmuno enzimático; gammaglobulina como sustancia estimulante del sistema inmunológico; oxígeno hiperbárico, terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión de 2 atmósferas, lo que aumenta la oxigenación de los tejidos, y favorece la proliferación de fibroblastos, la osteogénesis y la neoangiogénesis, así como constituye una acción bacteriostática y bactericida

frente a gérmenes anaerobios, debido a los altos niveles de oxígeno. Por último se puede utilizar la laserterapia como analgésico.²²

Se ha objetivado que > 90% de los pacientes con osteomielitis aguda evolucionan favorablemente con tratamiento antibiótico si se instaura precozmente, realizándose el drenaje quirúrgico cuando se objeive la existencia de una colección o secuestro a nivel óseo o subperióstico, cuando no se produzca una mejoría clínica tras 48-72 h de antibioterapia y en la osteomielitis aguda no hematógena (OANH). No obstante, abscesos subperiósticos, incluso > 3 mm, podrían evolucionar favorablemente sin drenaje quirúrgico.²³

6.1. Opciones quirúrgicas

6.1.1. Corticotomía y curetaje

El tratamiento clásico es la secuestrectomía y la saucerización. El objetivo es desbridar el secuestro óseo necrótico o mal vascularizado en el área infectada y mejorar el flujo sanguíneo. La secuestrectomía consiste en extraer los trozos de hueso infectado y avasculares, generalmente las placas corticales de la zona infectada. Saucerización implica la eliminación de los corticales óseos adyacentes y el embalaje abierto para permitir la curación por la intención secundaria después de que el hueso infectado se ha eliminado. La decorticación implica la eliminación de la corteza ósea densa, a menudo crónicamente infectada y mal vascularizado y la colocación del periostio vascular adyacente al hueso medular para permitir un aumento del flujo sanguíneo y la curación en el área afectada.⁷

El elemento clave en los procedimientos anteriores se determina clínicamente mediante el corte de hueso con buena vascularización. El juicio clínico es crucial en estos pasos, pero puede ser ayudado por la imagen preoperatoria que muestra la extensión ósea de la patología. A menudo es necesario eliminar los dientes adyacentes a un área de osteomielitis. Al quitar dientes y

huesos adyacentes, el clínico debe ser consciente de que estos procedimientos quirúrgicos pueden debilitar el hueso de la mandíbula y hacerla susceptible a la fractura patológica (ver Figura 6).⁷



FIGURA 6, A: Vista panorámica de un varón de 70 años con dolor e hinchazón en la parte derecha de la mandíbula. Obsérvese la lesión esclerótica en la mandíbula derecha.⁷

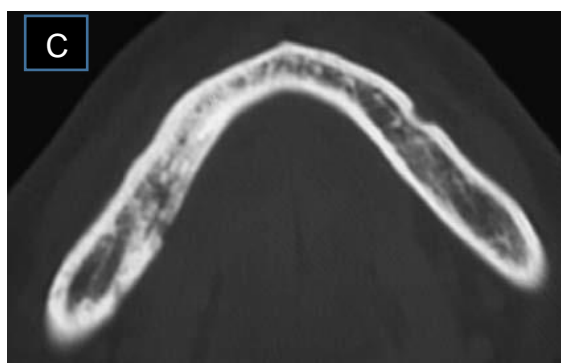
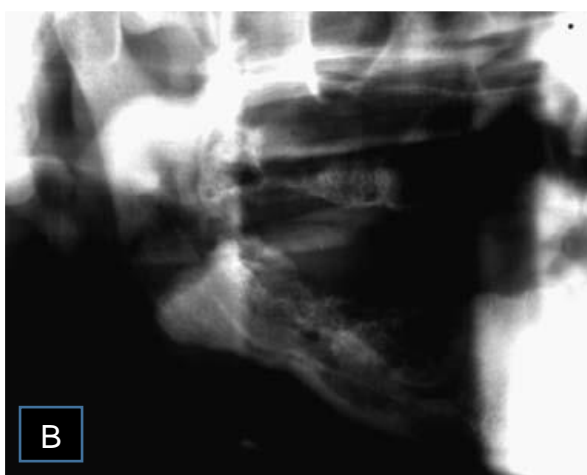


Fig. 6-. B, Primer plano de una vista panorámica mostrando lesión esclerótica en la mandíbula derecha. La biopsia incisional reveló osteomielitis. C, tomografía axial computarizada (TC) con lesión esclerótica de la mandíbula derecha.⁷

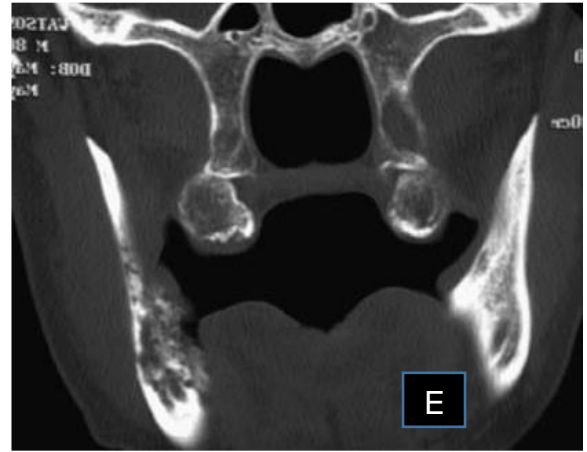
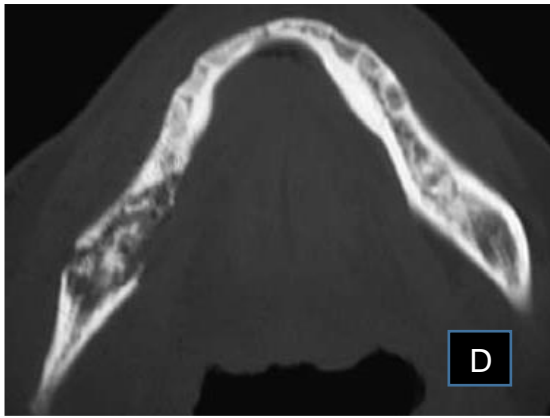


Fig. 6 - D, tomografía computarizada axial mostrando lesión de la mandíbula derecha. E, tomografía computarizada coronaria que muestra lesión esclerótica de la mandíbula derecha con áreas de hueso "comido por la polilla"⁷.

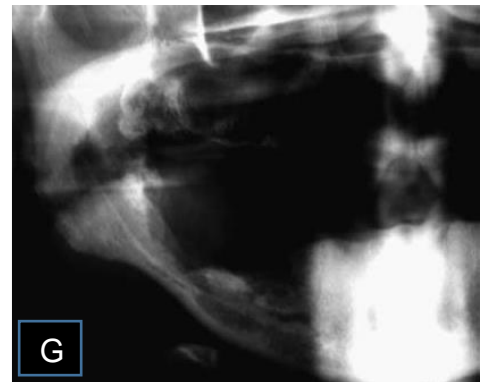
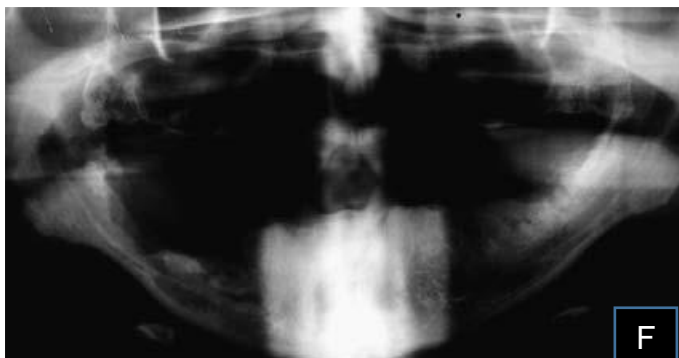


Fig. 6- F, Vista panorámica de la mandíbula derecha tras desbridamiento de nuevo a buen hueso sangrante. G, Primer plano de una vista panorámica que muestra un área debilitada de la mandíbula derecha⁷.

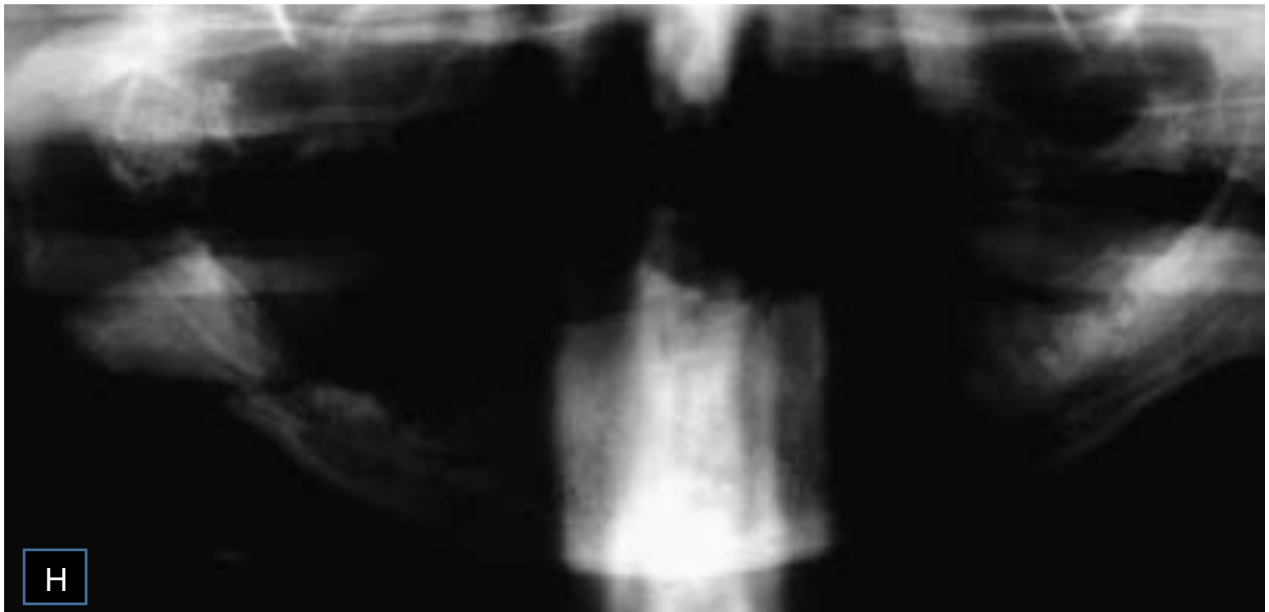


Fig. 6 - H, Vista panorámica de la mandíbula 3 meses después de la cirugía. El paciente había oído un "pop" mientras masticaba⁷.

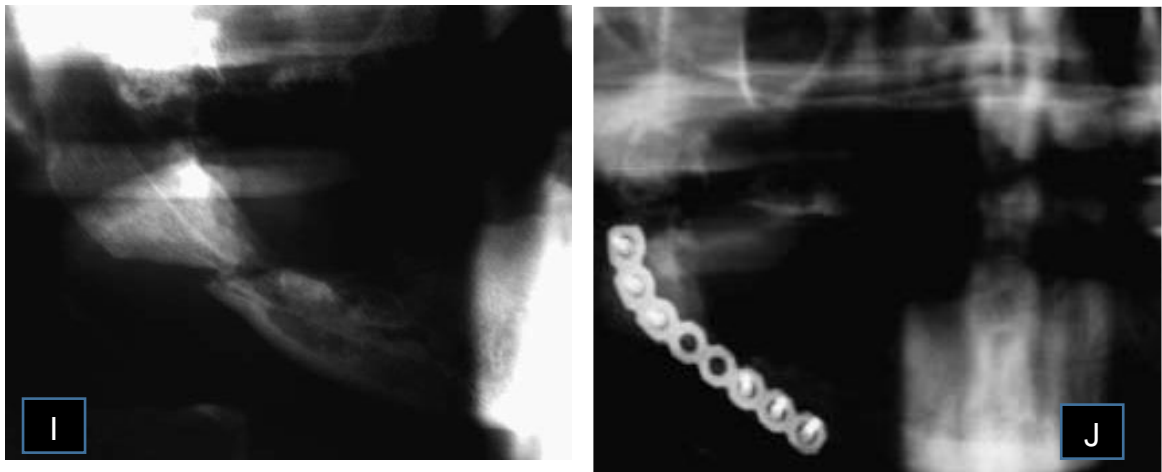


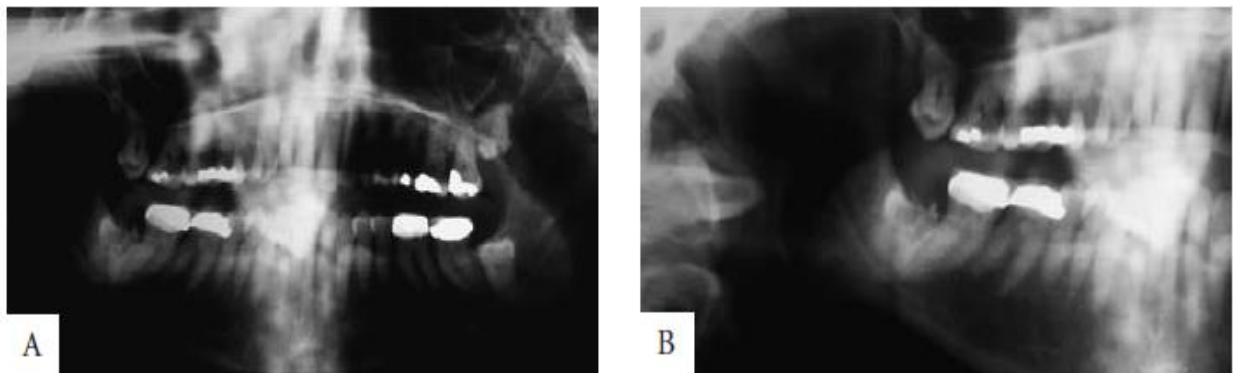
Fig. 6 - I, Primer plano de una vista panorámica mostrando la fractura patológica de la mandíbula derecha. J, Colgajo, Reducción y fijación interna rígida de la fractura patológica de la mandíbula derecha.⁷

Apoyo a la zona debilitada con un dispositivo de fijación (fijador externo o placa de reconstrucción) y / o colocar el paciente en la fijación maxilomandibular frecuentemente utilizado para prevenir la fractura patológica. De hecho, hemos injertado principalmente cuando la

secuestrectomía y la saucerización se han considerado adecuadas. Algunos autores han propuesto métodos de tratamiento adyuvante que administran altas dosis de antibióticos al área utilizando cuentas impregnadas con antibióticos o sistemas de riego de heridas. Esta terapia funciona con la premisa de que los altos niveles locales de antibióticos están disponibles y la carga sistémica global es muy alta reduciendo así el posible efecto secundario y la tasa de complicaciones.¹⁷

6.1.2. Resección ósea:

La resección del hueso de la mandíbula se ha reservado tradicionalmente como un esfuerzo de último momento, generalmente después de que se han realizado desbridamientos más pequeños o cuando la terapia anterior no ha tenido éxito o para eliminar áreas implicadas con fractura patológica. Esta resección generalmente se realiza a través de una vía extraoral, y la reconstrucción puede ser inmediata o retardada en base a la preferencia del cirujano. La fijación



interna rígida ha simplificado el curso postoperatorio proporcionando un medio para la función inmediata de los maxilares.⁶

Fig. 7: A, Vista panorámica de una mujer de 64 años con el diente sintomático no. 32 programado para la extracción. B, Primer plano de una vista panorámica mostrando decaimiento en el diente parcialmente impactado no. 32. ⁶

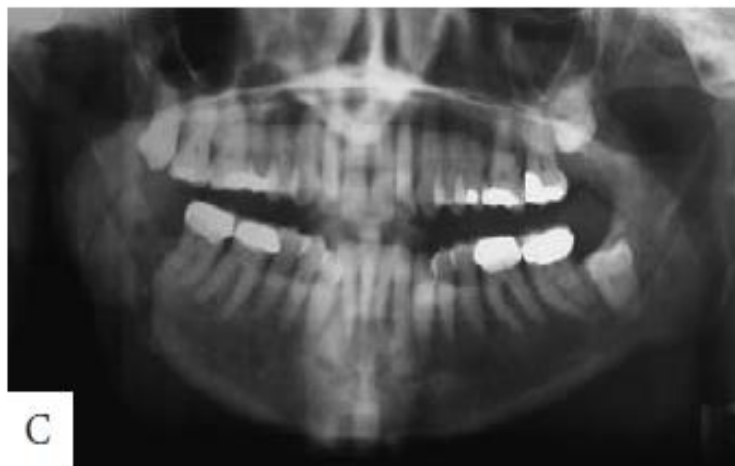
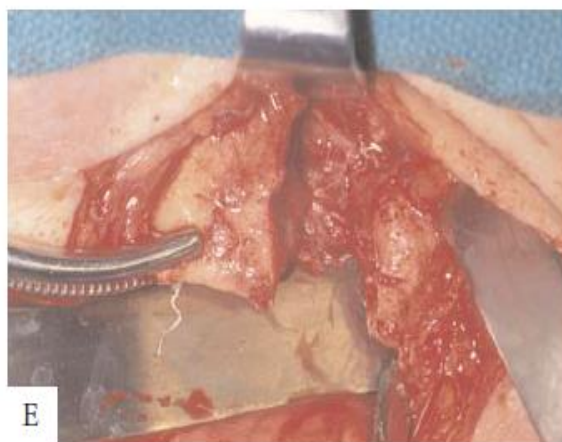


Fig. 7- C, Vista panorámica de la mandíbula con dolor, hinchazón y parestesia de la mandíbula derecha⁶.



D, Primer plano de una vista panorámica que muestra una fractura patológica con sequestro óseo en la región del ángulo mandibular derecho. E, ángulo recto desbridado mediante un abordaje extraoral⁶.



Fig. 7- F, Fijación rígida aplicada a una "fractura de defecto". No hay contacto óseo después que la osteomielitis se desbridó, tiempo normal de sangrado⁶.



Fig7 - G, El paciente recibe un injerto de hueso autógeno como parte de la cirugía primaria⁶.



Fig. 7-H, Vista panorámica de los desbridamientos y la reconstrucción como un procedimiento en una etapa⁶.

La resección temprana y la reconstrucción disminuyen el curso del tratamiento. Una vez que el paciente desarrolla parestesia en la osteomielitis mandibular, se indica la resección y la reconstrucción inmediata. En este punto la preservación de la mandíbula es altamente improbable y se debe tratar de acortar el curso de la enfermedad y el tratamiento (Figura 7).⁷

6.1.3. Medicina nuclear en tratamiento de Osteomielitis

La medicina nuclear ha evolucionado para ayudar en el diagnóstico de la osteomielitis. Tecnecio 99 ha sido el caballo de batalla de la medicina nuclear de imagen de la región maxilofacial. La gammagrafía ósea del tecnecio 99 es muy sensible al destacar las áreas de aumento del recambio óseo; Sin embargo, la exploración no es muy específica para las áreas de infección. Con la adición de galio 67 o Indio 111 como agentes de contraste, se pueden diferenciar áreas de infección de traumatismos o cicatrización posquirúrgica, ya que estos agentes se unen específicamente a los glóbulos blancos.²⁴

El gammagrama con tecnecio 99m (Tc99) confirma el diagnóstico de osteomielitis en las primeras 48 horas y es de gran ayuda para detectar los focos de infección ósea; su sensibilidad es de 84% y la especificidad de 89%.²⁵

Existen métodos para la detección de infecciones a través de medicina nuclear que han demostrado ser sensibles pero inespecíficos, tal es el caso de los gammagramas óseos. Actualmente se han utilizado antibióticos radiomarcados y péptidos antimicrobianos marcados con Tc99m. Para la detección precoz de tales infecciones. Nos enfocaremos al uso del complejo ciprofloxacino-Tc99m debido a que ha mostrado una alta sensibilidad y especificidad para su uso en detección de focos bacterianos activos óseos y es el único que presenta 2 estudios en los que se incluyen pacientes pediátricos en su uso sin mostrar efectos adversos. El ciprofloxacino es un antibiótico de amplio espectro efectivo contra bacterias gram positivas así como gram negativas inhibiendo la síntesis de DNA bacteriano por medio de su unión a la enzima DNA girasa. Se obtiene por medio de la reducción de 2 mg de ciprofloxacino con 500 mg de cloruro de estañoso en un búfer pH 4.0 y se marca con 10 mCi (370 MBq) Tc99m.

La administración es intravenosa y los estudios in vitro e in vivo han demostrado que se presenta acumulación del fármaco en abscesos bacterianos incluyendo *Pseudomona aeruginosa*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* y no es retenido en ausencia de infección, es metabolizado por el hígado y eliminado por medio de excreción renal durante las primeras 24 horas y por vía biliar en los siguientes 5 días. El rastreo con ciprofloxacino-Tc99m no requiere suspender la antibioticoterapia, aun cuando el paciente estuviera medicado por ciprofloxacino, el complejo ciprofloxacino-Tc99m fue introducido en 1993 y ha sido evaluado extensamente por diferentes grupos alrededor del mundo en una amplia gama de escenarios presentando muy buenos resultados en el diagnóstico de infecciones bacterianas activas.²⁶

1.1.1. Oxígeno hiperbárico

El tratamiento con oxígeno hiperbárico (HBO) también se ha recomendado para el tratamiento de la osteomielitis refractaria. Este método de tratamiento funciona aumentando los niveles de oxigenación tisular que ayudarían a combatir cualquier bacteria anaerobia presente en estas heridas. Lentrodt y cols. comentan que la terapia con oxígeno hiperbárico es un coadyuvante en la terapia de osteomielitis ya que produce efectos de hiperoxigenación de los tejidos, actividad antimicrobiana, proliferación fibroblástica, neovascularización, aumenta la formación de matriz ósea, aumento de la mineralización, mejora la función osteoblástica. Como protocolo Lentrodt y cols. utilizan sesiones diarias de 60 a 90 minutos con oxígeno al 100% a presiones de 2.2 y 2.4 ATM durante al menos 15 días El uso generalizado del tratamiento de la osteomielitis por HBO sigue siendo controversial.¹⁸

7. Conclusiones

1. La osteomielitis crónica es una enfermedad inflamatoria que afecta generalmente a varios huesos, tiene predilección en la metáfisis de huesos largos y la mandíbula.
2. En muchos casos la resección extensiva del hueso y la reconstrucción son el estándar de tratamiento. La complicación que con más frecuencia se presenta es la fractura ósea.
3. Todos los casos serán individualizados para tomar decisiones acertadas, ya sea respecto al tratamiento farmacológico y quirúrgico; Existen diferentes terapias descritas para el tratamiento de la osteomielitis, que van desde el simple manejo antibiótico hasta resecciones amplias y la combinación de ambas, por ejemplo el tratamiento de la osteomielitis en fase crónica requiere de la remoción de los dientes involucrados y secuestros óseos mediante resección amplia, previniendo la diseminación de la infección y la pérdida ósea.
4. El manejo oportuno de esta patología es fundamental basado en el diagnóstico y tratamiento farmacológico y quirúrgico amplio y específico que garantice la remoción completa de la lesión.
5. Tradicionalmente la duración del tratamiento farmacológico post quirúrgico era empírico, pero en la actualidad se cuenta con exámenes de laboratorio, que nos permiten determinar cuándo culminar dicho tratamiento, tales como la gammagrafía con ciprofloxacino.

8. Referencias Bibliográficas

1. Moran E. Osteomielitis. Criterios actuales e importancia para el Estomatólogo. Rev Cub Estomatol 2001;38(1):52-66: Cuba
2. Díaz Fernández, José Manuel. Osteomielitis de la mandíbula: estudio de 25 casos / Mandibular. Rev Cub Estomatol 1990; 27(4): 467-77: Cuba
3. Moreno León L. Manejo de osteomielitis crónica en pacientes adultos entre 18 y 50 años que acudieron al Hospital Pablo Arturo Suarez durante el año 2010 [Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de Médico]. Ecuador: Universidad San Francisco de Quito; 2012
4. Rosanova MT, Berberían G, Bologna R, Giménez S, Sarkis C, Buchovsky A, et al. Estudio descriptivo de infecciones osteo-articulares en niños en tiempos de Staphylococcus aureus resistente a meticilina de la comunidad (SARM-Co). Rev. chil. infectol.2015; 32 (3): Chile
5. Wintergerst A, et al. Upper jaw chronic osteomyelitis. Report of four clinical cases, Revista odontologia Mexicana, 2012,16(2); Mexico
6. Mortenson B. Major maxillofacial infections: an evaluation of 197 cases. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53:8
7. Miloro m. Peterson's Principles of oral and maxillofacial surgery. 2da ed. London: Bc Decker Inc; 2004; 331-318: Inglaterra
8. Ugalde C. Osteomielitis: revisión bibliográfica; Medicina legal de Costa Rica – Versión virtual; 2014; 31 (1), Costa Rica.
9. Pezo D. et al; Descripción anatomo patológica y microbiología de la osteomielitis del maxilar en inferior en crías de alpacas; Rev. Investig. Altoandin. 2015;17 (3)425-428: Perú.

10. Marx H. Die Missbildungen des Ohres. Handbush der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1926;12(1): Berlin
11. Guyuron B, DeLuca L. Ear projection and the posterior auricular muscle insertion. *Plast Reconstr Surg* 1997;100:457–60: Brasil.
12. Ugalde C. Revisión de los casos de osteomielitis diagnosticados en el Hospital México durante los años 2013-2014; *Medicina legal de Costa Rica*, 2017; 34 (1): Costa Rica
13. Waldvogel, M. Osteomyelitis: A Review of Clinical Features, Therapeutic Considerations and Unusual Aspect. *N Engl J Med* 1970; 282:198-206: Inglaterra
14. Karmody CS, Annino DJ Jr. Embryology and anomalies of the external ear. *Facial Plast Surg* 1995;11:251–6.
15. Ore J. Pediatric maxillary and mandibular osteomyelitis. *Acta Med Per* 2013;30(4): Peru
16. Segev E, Hayek S, Lokiec F, Ezra E. Primary chronic sclerosing Garre's osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthop*. 2001;10(4):360-64.
17. Grau, L. Sclerosing Osteomyelitis of Garre: Report of a Case in a Pediatrics Department. *Pediatr. Asunción*, 2014; 41(3): Paraguay
18. Swei Y. Diagnosis and classification of mandibular osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005; 100(2):207-214.
19. WOOD R, et al. Periostitis ossificans versus Garre's osteomyelitis. Part I. what did Garre really say? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1988; 65:773-7
20. Leotau Rodríguez MA, Alonso Villamizar H. Osteomielitis: una revisión de la literatura. *Rev Univ. salud*. [Internet]. Dic 2010;1(12):135-45.
21. VAN Merkesteyn JP. Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;26:450-4.
22. Barriocanal Bueno M. et al. Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr (Barc)*; 2013, 78(6):367-373. España.

23. Rodríguez Calzadilla LO. Osteomielitis. Universidad Médica de La Habana, 2000. Cuba
24. Saavedra Lozano J, Calvo C, et al. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. An Pediatr (Barc) [Internet]. Abr 2015;82(4):273; España
25. Atilano M. Osteomielitis neonatal: a propósito de un caso. MedCiego. 2016;22(4), Cuba
26. Mora G. Sensibilidad y especificidad del gammagrama ciprofloxacino-Tc99M en osteomielitis infantil. Acta Ortopédica Mexicana 2010; 24(4): Jul.-Ago: 248-251; México