



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**OSTEOMIELITIS CRÓNICA EN LA
MANDÍBULA**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ANGELINA VELÁZQUEZ TORRES

DIRECTORA: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA
ASESORA: C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

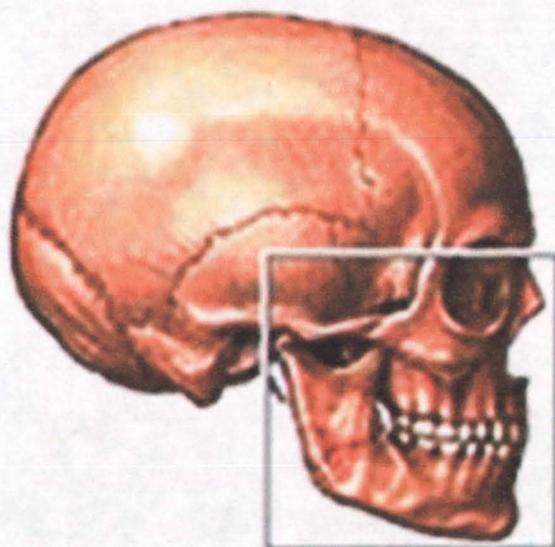
A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Laura Margarita Méndez Gutiérrez', written over a vertical line.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Luz del Carmen González García', written over a vertical line.

MÉXICO, D.F.

2005

m349344



OSTEOMIELITIS
CRÓNICA EN LA MANDÍBULA.

PAMELA, OMAR Y CHRISTIAN.

MIS NIÑOS, QUIERO QUE SEPAN QUE ESTE TRABAJO ES DE USTEDES QUE SON LO MAS IMPORTANTE EN MI VIDA Y SON LA RAZON DE QUE YO QUIERA SEGUIR SUPERANDOME POR QUE SON Y SERAN SIEMPRE MI MOTOR, DOY GRACIAS A DIOS POR TENERLOS A MI LADO SON LO MEJOR QUE ME PUDO PASAR EN LA VIDA Y SOLO DESEO QUE CUANDO PUEDAN LEER ESTAS LINEAS ENTIENDAN POR QUE MAMÁ A VECES TUVO QUE TOMAR UN POCO DE SU TIEMPO PRESTADO, PERO SIEMPRE PENSANDO EN USTEDES QUE SON LOS MEJORES HIJOS DEL MUNDO.

LOS AMO CON TODO MI CORAZÓN

MAMÁ

Doy gracias a Dios por que me permitió realizar uno de mis mayores deseos y por tener a la mejor familia del mundo a mi lado, ya que sin ellos no estaría aquí.

OMAR, MI AMOR: Quiero darte las gracias con todo mi corazón por este apoyo tan grande que he recibido de tu parte, yo se que no es el mejor de los momentos y que para ti es difícil, pero en ningún momento me negaste tu apoyo, y al contrario me impulsaste a seguir adelante y no quedarme a la mitad del camino, gracias viejo, eres el mejor amigo y el mejor esposo del mundo te amo. Gracias por confiar en mi.

MAMÁ : Gracias por estar siempre conmigo, por que en ningún momento me has dejado sola, por ese apoyo que siempre he recibido de ti , por que en las altas y bajas me enseñaste a no detenerme y a luchar por lo que quiero, ma' gracias por la vida que me diste y por todo lo que me enseñaste te quiero.

PAPÁ: Gracias por enseñarme a confiar en ti, a saber que siempre puedo contar contigo, por estar a mi lado ahora que mas te necesito gracias por todo pa'. Te quiero.

PEQUES: PAM, OMARCILLO Y CHICHAN, gracias bebés por aguantarme y entender que mamá estaba en la escuela los amo mucho.

ALEX: Hermanito, gracias por apoyarnos y querer tanto a tus sobrinos los cuales a nadie le podría dejar como a ti, gracias por que tu apoyo ha

sido muy importante para mi y tú lo sabes le doy gracias a Dios por darme el mejor hermano del mundo y sabes que te quiero mucho.

FAM. VELAZQUEZ LEMAY: Aunque son un par de traidores sé que ustedes me apoyan y que lo han hecho siempre, gracias por estar siempre al pendiente de nosotros y por quererme tanto. Arturo tu sabes que te quiero mucho y que te extraño gracias por que siempre me has apoyado te quiero mucho. Flofy. A Martine también la quiero aunque te llevó muy lejos.

TIO LALO: A ti te quiero dar las gracias por que desde que tengo uso de memoria tu has estado a mi lado y siempre te preocupaste por nosotros y tu sabes muy bien que si alguien ha sido como un padre para mi ese eres tú, te quiero mucho tío.

TIA YOLITA: Mil gracias por que cuando mas lo necesitaba tu me apoyaste y cuidaste a mi mayor tesoro y eso es algo que nunca voy a olvidar y que el cariño que tú nos tienes sabes que es igualmente correspondido gracias tía.

TIA LAURIS: Tu tampoco te me puedes olvidar, pues tu apoyo fue muy importante para mi y es algo que siempre llevo conmigo gracias tía.

SUEGRITO LINDO: Gracias por su apoyo por ese impulso que nos da para no quedarnos estancados, por sus consejos para crecer como profesionistas y como familia, por confiar en nosotros.

JUANILLO: A ti como puedo agradecerte el gran apoyo que me diste, no olvidaré que siempre estuviste conmigo cuando te necesitaba que te

convertiste en mas que un tio en un amigo, haz sido una persona muy importante en mi carrera muchas gracias por todo.

ABUELITA: Gracias por dedicar tu vida a nosotros tus nietos, por cuidarnos y querernos como una madre, por seguir aguantándonos, gracias por todo abue.

A todos aquellos que en algún momento me apoyaron, no quiero olvidarme de nadie pero tengo una gran familia y sé que que se me podría pasar alguno así que les agradezco a todos.

Quiero agradecer especialmente a la Fam. De South Hills por cuidar con tanto amor a mis pequeños, por darme la tranquilidad de poder ir a la universidad y saber que mis angelitos están bien, que están en la mejor casa, gracias miss Jose por querer tanto a mis hijos y por apoyarme de esa manera nunca lo voy a olvidar.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	
FISIOLOGÍA DEL HUESO	3
1.1 Osteoblastos	5
1.2 Osteoclastos	7
CAPÍTULO II	
ANATOMÍA DE LA MANDÍBULA	9
CAPÍTULO III	
ANATOMÍA DEL MAXILAR SUPERIOR	16
CAPÍTULO IV	
OSTEOMIELITIS GENERALIDADES	23
4.1 Definición	23
4.2 Morfología	24
CAPÍTULO V	
OSTEOMIELITIS EN MANDÍBULA Y MAXILAR SUPERIOR	26

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Angélica

Delacruz Torres

FECHA: 22.09.05

FIRMA: [Firma manuscrita]

5.1	Clasificación de la osteomielitis	27
5.2	Patogenia	31
5.3	Mecanismos histopatológicos	34
5.4	Cambios en la estructura ósea que evolucionan en diferentes fases o estadios	35
5.5	Etiología	41

CAPÍTULO VI

OSTEOMIELITIS AGUDA	44	
6.1	Etiología	44
6.2	Histopatología	45
6.3	Diagnóstico diferencial	45
6.4	Tratamiento	46

CAPÍTULO VII

OSTEOMIELITIS CRÓNICA EN LA MANDÍBULA	49	
7.1	Etiología	50
7.2	Bacteriología	52
7.3	Histopatología	53
7.4	Características y síntomas clínicos	54
7.5	Características radiográficas	59

7.6 Diagnóstico	61
7.7 Diagnóstico diferencial	64
7.8 Tratamiento	66

CAPÍTULO VIII

DIFERENTES TIPOS DE OSTEOMIELITIS CRÓNICA EN LA MANDIBULA	71
8.1 Osteomielitis crónica esclerosante difusa	71
8.2 Osteomielitis crónica esclerosante focal	74
8.3 Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa (de Garré)	76
CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFÍA	83

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria infecciosa producida por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias. Es un cuadro patológico que se produce, cuando el sistema inmune del paciente disminuye su capacidad de englobar toxinas, en este caso exotoxinas.

La causa basal que genera el cuadro es la baja inmunológica del enfermo, quien en condiciones normales es capaz de controlar todo tipo de bacteremias y viremias y convivir con los gérmenes existentes.

El uso de la antibioterapia, por su toxicidad secundaria sobre la flora microbiana intestinal y sobre órganos vitales como riñón e hígado debe ser modulada durante todo el tratamiento antibiótico. A la vez debe controlarse esta toxicidad mediante el uso del mismo antibiótico homeopatizado, lográndose en forma simultánea el control esperado sobre las bacterias, pero sin su toxicidad secundaria.

La característica general de la inflamación ósea de los maxilares se basa en la falta de límites anatómicos en la localización del proceso inflamatorio. El tejido normal compuesto por periostio, cortical, canal medular y tejido esponjoso puede verse afectado de forma individual o conjunta, de ahí que cuando el periostio está inflamado, también lo está en mayor o menor grado el tejido óseo; la inflamación de la cavidad medular afecta invariablemente el tejido óseo adyacente.

De igual modo, si el tejido óseo esta inflamado, el periostio o la médula, o ambas, padecen de cierto grado de inflamación.

Debemos recordar que solamente puede inflamarse el líquido extracelular y la matriz extracelular. Por lo tanto el factor común que permite el paso de las toxinas de un órgano o tejido a otro órgano o tejido, es solamente el grado de toxicidad de la matriz extracelular. La inflamación es un proceso natural de defensa para facilitar la excreción de esta toxina y para aumentar el número de fagocitos.

Agradezco a la Dra. Luz del Carmen por todo el apoyo que me dio para la realización de este trabajo, por la dedicación, sus consejos y los grandes conocimientos que me aportó, gracias por ser una gran Doctora y sobre todo un gran ser humano.

CAPÍTULO I

FISIOLOGÍA DEL HUESO

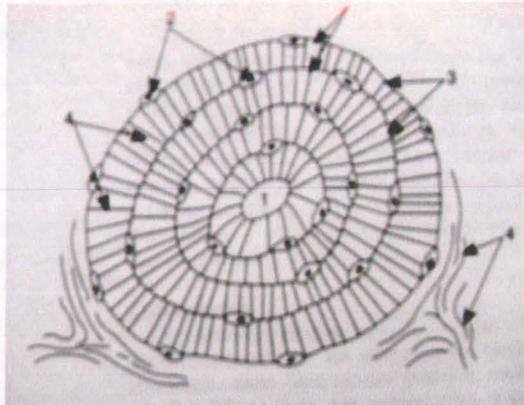
El hueso es un tejido dinámico, profusamente vascularizado e innervado, en permanente interconexión con la sangre y en continua remodelación. Por un lado desempeña una función estructural y por otro de depósito mineral.⁶

Los huesos son piezas duras, resistentes, que sirven de sostén a los músculos que los rodean.⁴

Desde un punto de vista estructural, el hueso es un tejido conectivo mineralizado, y básicamente adopta dos variedades:

A. Hueso cortical o compacto: (en diáfisis de huesos largos, láminas externa e interna de los huesos planos y periferia de los huesos cortos), vistos al microscopio poseen una estructura con conductos o canales que discurren en paralelo a lo largo del mismo. Estos conductos de Havers tienen un diámetro de 1mm.

En el interior de los más finos corren un capilar y una vénula, en los medianos una arteriola y una vénula y en los conductos de mayor diámetro se hallan varios vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas en algunos de ellos. Concéntricamente a cada conducto de Havers se disponen las laminillas óseas, que forman uno a modo de cilindro, dando lugar a los osteomas.



Esquema de osteoma ⁴

B. Hueso trabecular o esponjoso: (presente en la parte central de los huesos cortos, en el diploe de los planos y en las epífisis de los largos), carece de conductos de Havers, posee cavidades areolares ocupadas por médula ósea, y sus laminillas se disponen alrededor de esas cavidades.

Tanto el hueso compacto como el trabecular se componen de:

- a. Células óseas: La cavidad medular de los huesos posee un estroma, compuesto por elementos de tejido conectivo que sirve de base estructural para la hematopoyesis. En dicho estroma, se distinguen los siguientes tipos de células: adipocitos, células madre o células reticulares (stem cells), células endoteliales, mastocitos, macrófagos y osteoblastos. Estudios recientes relacionan a las células madre con la osteogénesis. Así, esas células mesenquimales indiferenciadas, ascendientes de diferentes familias de células progenitoras (proeritoblastos, mieloblastos, linfoblastos, megacarioblastos), podrían ser también de las dos estirpes de células osteogénicas: osteoblastos y condroblastos (éstas encargadas de la reabsorción ósea).

OSTEOBLASTOS.

Son células grandes, derivadas de los preosteoblastos, a su vez provenientes de células mesenquimales primitivas. Son visibles con el microscopio en dos formas diferentes: osteoblastos activos (o tipo I), y osteoblastos inactivos (o tipo II).

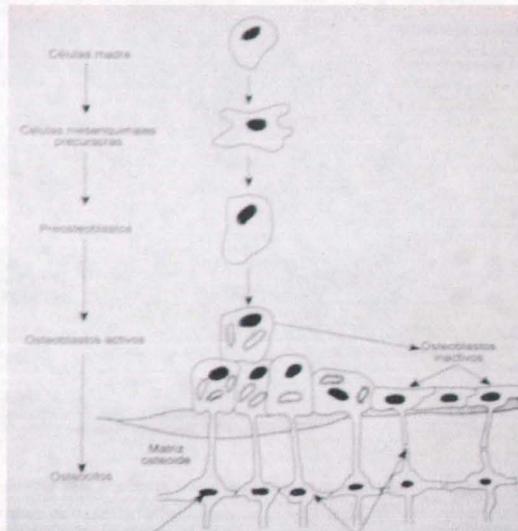
1. Los osteoblastos activos sintetizan la sustancia o matriz osteoide y, aunque esta sustancia se mineralice, los osteoblastos siguen siendo células vivas. Poseen un núcleo ovalado, con 2-4 nucleolos. Su citoplasma es azulado (basófilo por su alto contenido en RNA), con un retículo endoplásmico rugoso muy desarrollado, característico de las células que llevan a cabo una intensa síntesis de proteínas. Además, mediante histoquímica puede demostrarse en los osteoblastos activos una gran actividad de fosfatasa alcalina (una enzima que libera fosfato inorgánico a partir de ésteres fosfóricos, con un pH óptimo de acción de 8,6).

Los osteoblastos activos, una vez sintetizada la matriz apropiada para un área ósea determinada, pueden seguir dos caminos: o bien quedar englobados en la matriz osteoide, dando lugar a los osteocitos, o bien derivar a osteoblastos inactivos.

Los osteocitos se ubican en lagunas incluidas en la matriz osteoide e intercomunicadas entre sí y con los osteoblastos inactivos, merced a un profuso sistema de canalículos o conductos calcóforos. Este sistema de canales está ocupado por expansiones de los osteocitos y bañado por el "fluido óseo" y su formación ocurre antes de que se mineralice la matriz osteoide.

La ultraestructura de los osteocitos depende de su grado de actividad. Así, con el microscopio electrónico pueden verse osteocitos activos, dotados de un núcleo redondo y bien delimitado, con un retículo endoplásmico y aparato de Golgi bien desarrollados. Algunos de estos osteocitos activos poseen vacuolas y abundantes mitocondrias, lo que se ha relacionado con su posible intervención en la reabsorción ósea.

2. Los osteoblastos tipo II, o inactivos, también llamados osteocitos superficiales y células de revestimiento, poseen en comparación con los osteoblastos activos, un núcleo mas pequeño y una cromatina más densa, y en su aplanado citoplasma hay abundantes gránulos con glucógeno.



Esquema de osteoblasto⁴

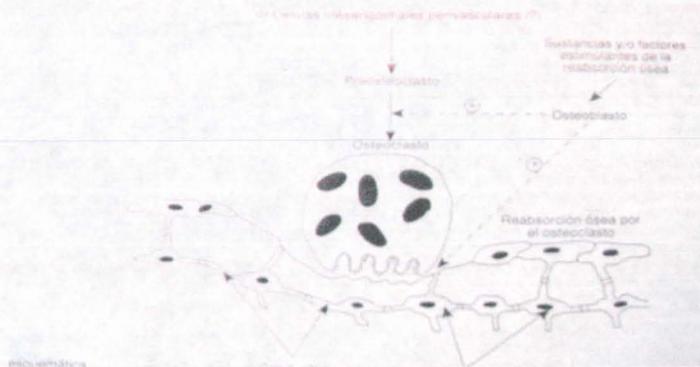
OSTEOCLASTOS

Constituyen el otro tipo de células involucradas específicamente en los procesos de modelado y remodelado óseo. Son células grandes, multinucleadas (de 5 a 15 núcleos por osteoclasto), y con un citoplasma rico en mitocondrias, vacuolas y lisosomas. Una enzima característica de estas células y sus precursoras es la fosfatasa ácida resistente al tartrato, cuya actividad es utilizada para su identificación in vitro e in vivo.

Su origen embriológico es discutido y se postula de la siguiente manera:

- derivarían de células de tejido conectivo;
- procederían de células hematopoyéticas maduras, como resultado de la fusión de fagocitos mononucleares;
- se originarían a partir de células madre hematopoyéticas, que se diferenciarían hacia dos líneas celulares diferentes: una hacia monocitos y otra hacia preosteoclastos y,
- los osteoclastos podrían originarse localmente a partir de células mesenquimales perivasculares.

Los osteoclastos son las células encargadas de la reabsorción ósea, tienen una vida media de unos dos días, se mueven a lo largo de las laminillas óseas y poseen la capacidad de reabsorber la matriz osteoide mineralizada. Para ello se forman en su citoplasma unas invaginaciones sobre las que, a su vez, se desarrollan unas prolongaciones filiformes semejantes a un cepillo que penetran entre las fibrillas de la matriz osteoide, deshilachándolas y fragmentándolas.



Esquema de osteoclasto⁴

b. Matriz orgánica o sustancia osteoide, sintetizada por células óseas específicas. La matriz orgánica del hueso, o sustancia osteoide, está compuesta esencialmente por proteínas, sintetizada y segregada por los osteoblastos, representa alrededor del 35% del peso óseo.

Estudios in vitro, realizados en cultivos de células de fenotipo osteoblástico, han demostrado su notable complejidad, estando aún por dilucidar la trascendencia fisiológica de muchos de sus componentes.

c. Sustancia mineral. El mineral representa alrededor del 65% del peso del hueso en seco. Se compone esencialmente de hidroxiapatita, un fosfato básico del calcio.⁴

CAPÍTULO II

ANATOMÍA DE LA MANDÍBULA

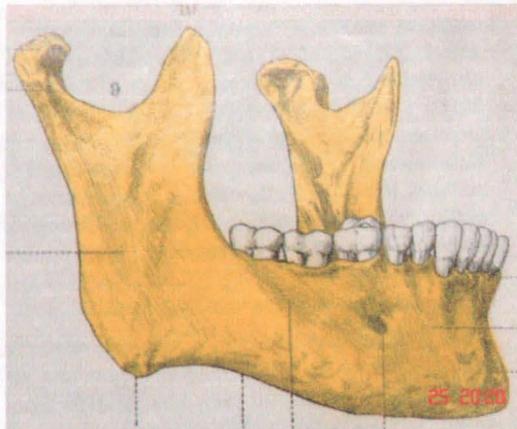
Hueso simétrico, impar y mediano, es un hueso móvil; situado en la parte inferior de la cara, constituye por sí solo la mandíbula. Está configurado en un cuerpo cóncavo hacia atrás en forma de herradura; sus extremos se dirigen verticalmente hacia arriba formando con el cuerpo un ángulo casi recto.

A. Descripción.

1. Cuerpo. En él se distinguen dos caras y dos bordes.
 - a. Cara anterior cutánea. Presenta en la línea media una cresta vertical, resultado de la soldadura de ambas mitades del hueso: la sínfisis mandibular (mentoniana) que presenta abajo la saliente de la protuberancia (eminencia) mentoniana.

Lateralmente y hacia atrás se encuentra el foramen mentoniano, por donde emergen el nervio y los vasos mentonianos a la altura de la implantación del segundo premolar; casi a mitad de distancia entre el borde alveolar y el borde libre, a ambos lados de la protuberancia mentoniana emerge la línea oblicua. En su comienzo sigue el borde inferior del hueso, para dirigirse luego hacia arriba y atrás; atraviesa en

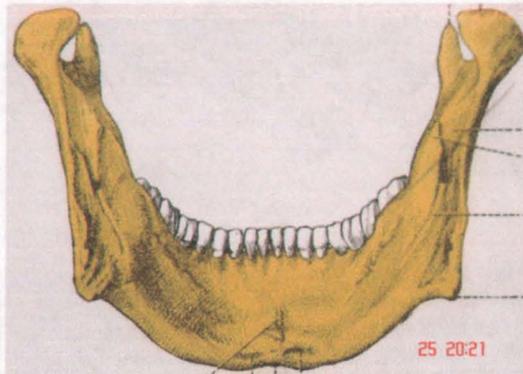
diagonal esta cara continuándose con el borde anterior de la rama. En esta línea rugosa se insertan músculos cutáneos; depresor del labio inferior y depresor del ángulo oral. En el área comprendida por encima de esta línea y por debajo del reborde alveolar se observan salientes verticales que corresponden a las implantaciones dentarias; entre estas salientes existen surcos que corresponden a los septos ínteralveolares.



Cara anterior de la mandíbula⁶

- b. Cara posterior (bucocervical). Hacia delante presenta un trazo vertical que corresponde a la sínfisis mentoniana o mandibular. En su parte inferior se observan salientes de inserción, los procesos geni, en número de cuatro: dos superiores dan inserción a los músculos genioglosos y dos inferiores a los

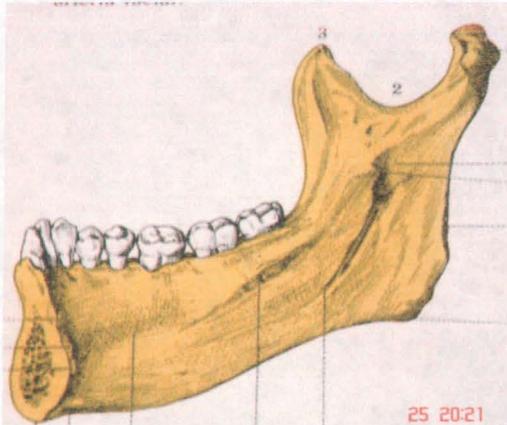
músculos geniohioideos. Próxima a la línea media, la línea milohioidea que asciende oblicuamente por debajo y detrás del último molar hacia la parte mediana de la rama. En ella se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior el músculo constrictor superior de la faringe. Esta línea oblicua o milohioidea divide a esta cara en dos partes: una superior o bucal que corresponde adelante a los incisivos, y a cada lado de la espina mentalis a la sublingual, que aloja el extremo anterior de la glándula. La porción situada por debajo de la línea milohioidea puede denominarse cervical; presenta una depresión donde se aloja una glándula submandibular: la fovea submandibular. Se observa además un surco subyacente a la línea milohioidea: el surco milohioideo impreso por el nervio milohioideo.



Cara posterior de la mandíbula⁶

- c. Borde superior: es el borde alveolar; recibe las raíces dentarias. Los alvéolos son simples adelante y mas complejos hacia atrás, donde están formados por varias cavidades separadas por los septos o procesos interradiculares, puentes óseos donde se insertan ligamentos dentarios.
 - d. Borde inferior: es redondeado. Cerca de la línea mediana se observa la fóvea o fosa digástrica, donde se inserta el vientre anterior del músculo del mismo nombre. Más atrás, este borde puede estar escotado por el pasaje de la arteria facial.
2. Rama ascendente del maxilar inferior. En número de dos son cuadriláteras, dirigidas verticalmente pero algo oblicuas de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás.
- a. Cara lateral. Presenta rugosidades producidas por la inserción del músculo masetero que son mas acentuadas en el ángulo de la mandíbula, el que puede presentarse proyectado hacia fuera y arriba por la tracción del mencionado músculo.
 - b. Cara medial. Se observa en la parte mediana una saliente aguda: la línula mandibular (espinas de Spix). Por detrás de esta línula se encuentra el forámen mandibular por donde penetran el nervio y los vasos alveolares inferiores. De la parte posterior de éste forámen parte el surco milohioideo. Por detrás de éste, en la proximidad del ángulo inferior de la rama (ascendente), la presencia de rugosidades importantes denota

la firmeza de las inserciones del músculo pterigoideo medial (interno).



Rama ascendente de la mandíbula⁶

- c. Borde anterior. Es oblicuo de arriba hacia abajo y de atrás hacia delante. Agudo arriba, se ensancha cada vez mas hacia abajo formando una depresión entre sus bordes; la vertiente medial se dirige hacia el borde superior del cuerpo y la lateral se continúa con la línea oblicua (externa).
- d. Borde posterior. Liso, corresponde a la glándula parótida.
- e. Borde superior. Presenta de adelante hacia atrás 3 accidentes importantes: el proceso coronoideo, que da inserción al

músculo temporal; la incisura mandibular (escotadura sigmoidea), cóncava arriba, establece una comunicación entre la región maseterina lateralmente y la fosa infratemporal (zigomática) medialmente; el proceso condilar (condilo), eminencia articular achatada en sentido ánteroposterior y proyectada medialmente en relación con el borde de la rama. El cóndilo se encuentra unido a la rama por el cuello, en el cual se inserta en el músculo pterigoideo lateral (externo).

- f. Borde inferior. Se continúa sin línea de demarcación con el borde inferior del cuerpo. Forma un ángulo muy marcado con el borde posterior; es el ángulo de la mandíbula, muy saliente, también llamado gonion.

B. Estructura.

La mandíbula es un hueso extremadamente sólido, especialmente a nivel de su cuerpo. El tejido óseo compacto que lo forma es espeso y son necesarios traumatismos violentos para fracturarlos. El borde superior del cuerpo está tapizado por una lámina bastante densa de tejido esponjoso que rodea los alvéolos dentarios. El centro del cuerpo presenta el canal de la mandíbula (conducto dentario), que posee un número de conductos secundarios verticales, que desembocan en cada alvéolo. Este canal dentario se abre al exterior por medio del

forámen mentoniano la rama es menos espesa y menos sólida pero su envoltura muscular la torna bastante poco vulnerable.

C. Anatomía de superficie.

La mandíbula es bastante superficial y puede ser explorada en una gran extensión. Determina la configuración de la parte inferior del macizo facial y su ángulo posteroinferior es una referencia importante. Su cara profunda puede ser visible y explorada en el interior de la cavidad bucal. Su movilidad condiciona los movimientos de la masticación y la presencia, así como el desarrollo o la desaparición, de los dientes modifica el aspecto general del hueso y por lo tanto de la cara.⁶

CAPÍTULO III

ANATOMÍA DEL MAXILAR SUPERIOR

Hueso par participa en la constitución de la cavidad orbitaria, de la bóveda palatina, de las cavidades nasales y de la fosa infratemporal (fosas zigomáticas y pterigomaxilar). Constituye la pieza principal del macizo facial. Un proceso horizontal (apófisis horizontal) une la maxila de un lado a su homónimo opuesto, formando el paladar óseo (bóveda palatina). Los maxilares así reunidos forman la maxila (mandíbula superior), fija, cuyo contorno inferior presenta un arco lleno de alvéolos donde se fijan los dientes superiores.

Posición. Coloca hacia abajo horizontalmente el borde en el cual se fijan los dientes; mediante, el proceso (apófisis) palatino; hacia atrás, el extremo mas grueso del hueso.

A. De scripción.

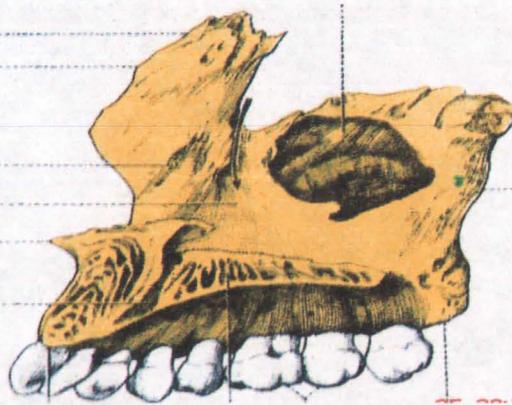
Se describen 2 caras, 4 bordes y 4 ángulos:

1. Cara medial. De la unión de su $\frac{1}{4}$ inferior con los $\frac{3}{4}$ superiores se destaca una saliente horizontal, cuadrangular: el proceso palatino. Presenta una cara superior lisa, que forma el piso de la cavidad nasal y una cara inferior, rugosa, que forma gran parte del paladar óseo (bóveda palatina). Su borde lateral es el borde de implantación en la maxila, el borde medial, se adelgaza hacia atrás y en toda su

extensión se une al del lado opuesto, formando sobre la cara nasal una saliente: la cresta nasal de la maxila. Hacia delante termina en una prolongación que constituye una semiespina que se articula con la otra maxila: la espina nasal anterior, por detrás de la cual se observa un canal que con el de la otra maxila forma el canal incisivo (conducto palatino anterior), por donde pasan el nervio y la arteria nasopalatinos (n y a esfenopalatinos). El borde anterior del proceso palatino forma parte del orificio anterior de las cavidades nasales; el borde posterior se articula con la lámina horizontal del hueso palatino.

El proceso (apófisis) palatino divide esta cara en dos:

- la posición suprapalatina; está centrada en el hiato (orificio) del seno maxilar; amplio en el hueso seco, es reducido en el cráneo articulado a causa de la presencia de las masas laterales del etmoides, de la concha (cornete) inferior, del hueso lagrimal (unguis) y de una parte del hueso palatino. Por delante del hiato del seno existe un canal vertical, el surco lagrimonasal (canal nasal) que se dirige oblicuamente hacia abajo y atrás, hacia el piso de las cavidades nasales. Dicho surco está limitado por delante, por el proceso frontal (apófisis ascendente) de la maxila, que presenta en su base la cresta conchal (turbinal inferior) donde se articula la concha (cornete) inferior; por encima de esta cresta existe otra mas marcada, la cresta etmoidal (turbinal superior) donde se articula la concha media y el etmoides;
- la porción infrapalatina; participa en la forma de la bóveda palatina. Sus numerosas irregularidades denotan la sólida inserción a su nivel de la mucosa bucal.



Cara medial de la maxila⁶

2. **Cara lateral.** En su parte anterior, encima de la implantación de los incisivos, se observa una depresión: la fosa canina (fosita mirtoforme), limitada por detrás por una saliente, la eminencia canina. Por detrás y encima de esta eminencia, se destaca el proceso cigomático (apófisis piramidal), que se une por su base al resto del hueso; su vértice truncado se articula con el hueso cigomático (malar).

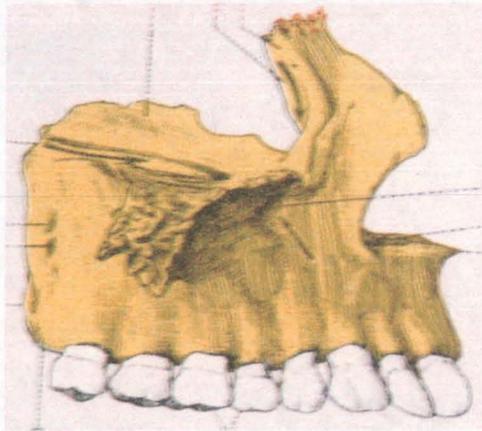
En el proceso cigomático (apófisis piramidal) se describen:

- **cara superior u orbitaria:** plana, forma parte de la pared inferior de la cavidad orbitaria; está separada del ala mayor del esfenoides por la incisura orbitaria. Un canal aloja al nervio maxilar (superior): canal infraorbitario que continúa en esta pared como conducto infraorbitario;

- cara anterior: presenta el foramen infraorbitario, terminación del conducto precedente, por donde emerge el nervio infraorbitario. Debajo de este foramen hay una depresión: la fosa canina. De la parte inferior del conducto infraorbitario, en el espesor del hueso, se originan conductos que terminan en los alvéolos del canino e incisivo; los canalículos dentarios anteriores;
- cara posterior: convexa, corresponde medialmente al tuber de la maxila y lateralmente a la fosa infratemporal (fosa cigomática). Presenta forámenes alveolares (dentarios posteriores) destinados a los nervios del mismo nombre y a las arterias alveolares para los molares.

Bordes del proceso zigomático (apófisis piramidal):

- borde inferior: cóncavo hacia abajo, es grueso y convexo en sentido anteroposterior;
- borde anterior: forma la parte media e inferior del borde orbitario;
- borde posterior: contribuye a delimitar la incisura orbitaria inferior (esfenomaxilar).



Cara lateral de la maxila⁶

3. Bordes. La maxila presenta 4 bordes:

- el borde anterior; emerge por debajo de la espina nasal anterior. Se ensancha a nivel de la incisura (escotadura) nasal y termina continuándose en el borde anterior del proceso frontal (apófisis ascendente);
- el borde posterior, redondeado, constituye el tuber de la maxila. Éste forma la parte anterior de la fosa infratemporal (pterigomaxilar) y se articula, abajo, con el hueso palatino del cual esta separado por el canal palatino mayor (conducto palatino posterior);
- el borde superior limita mediante la pared inferior de la órbita. Se articula de adelante hacia atrás con el hueso lagrimal (unguis), el etmoides y el palatino;
- el borde inferior está excavado por los alvéolos dentarios (borde alveolar). Simples en la parte anterior, los alvéolos

están divididos a nivel de los grandes molares en dos, tres o cuatro fositas secundarias para cada una de las raíces de un mismo diente.

4. ángulos. Se describen 4 ángulos, dos superiores y dos inferiores. En el ángulo anterosuperior se destaca el proceso frontal (apófisis ascendente) vertical y algo oblicuo hacia atrás. Aplanado en sentido transversal, su base ensanchada se confunde con el hueso; su vértice se articula con el proceso nasal (apófisis orbitaria) interna del frontal; la cara medial forma parte de la pared lateral de las cavidades nasales; la cara lateral, lisa y cuadrilátera, presenta la cresta lagrimal anterior de la maxila, delante de la cual se inserta el músculo elevador del ala de la nariz y del labio superior; por detrás de la cresta el canal lagrimal. El borde anterior del proceso frontal (apófisis ascendente) se articula con los huesos nasales; el posterior con el hueso lagrimal (unguis).

Los otros ángulos del hueso no presentan accidentes dignos de interés.

B. Estructura.

La maxila está formada por hueso compacto con pequeños islotes de tejido esponjoso en la base del proceso frontal (apófisis ascendente) especialmente en el borde alveolar. El centro del hueso presenta una cavidad de forma piramidal que corresponde al seno de la maxila.

C. Anatomía de superficie.

Situada en la parte anterior de la cara, la maxila es un hueso superficial. El borde anterior del proceso frontal, sus caras y las que participan del borde orbitario son subcutáneas, y están tapizadas por las partes blandas de la cara y de la mejilla.

La cara medial del proceso frontal y la superior del proceso palatino de la maxila, se pueden explorar por vía nasal.

El borde alveolar y la cara inferior del proceso palatino son explorables a través de la cavidad bucal.⁶

CAPÍTULO IV

OSTEOMIELITIS GENERALIDADES.

Definición

El término osteomielitis procede de la unión del prefijo griego osteon (hueso), myelos (médula) y del sufijo itis (inflamación de la parte u órgano que señala el prefijo). Y clásicamente se define como la infección piógena del hueso (médula ósea, sistema haversiano y cortical ósea).

El proceso inflamatorio piógeno se caracteriza por la destrucción del hueso y la intensa reparación por parte de éste, formándose secuestros óseos (debidos a la isquemia, consecuente con la trombosis de las arteriolas terminales regionales) y la posterior neoformación ósea que rodea estas zonas de secuestro, denominadas involucros.

Cualquier hueso del esqueleto puede afectarse y los gérmenes llegarán al hueso por diferentes vías: por contigüidad, siendo introducidos los microorganismos desde el exterior (fracturas abiertas, infecciones postoperatorias, etc.), o bien por contigüidad propiamente dicha, es decir, por extensión al hueso de infecciones en estructuras vecinas (celulitis, ulceraciones, periodontitis, etc.), y por vía hematógena desde un foco infeccioso y por vía hematógena desde un foco infeccioso lejano.⁸

La osteomielitis, es la inflamación del hueso y de la médula ósea y el uso habitual del término implica prácticamente siempre una infección. La osteomielitis puede aparecer como complicación de cualquier infección sistémica; sin embargo, a menudo se manifiesta en el esqueleto como un foco solitario de enfermedad. Todos los tipos de microorganismos, incluidos los virus, los parásitos, los hongos y las bacterias pueden provocar osteomielitis, pero las infecciones más frecuentes son las causadas por determinadas bacterias piógenas y por micobacterias.⁵

Morfología.

La morfología 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 de la diáfisis donde pueden penetrar en los sistemas de Havers hasta alcanzar el periostio. En los niños, el periostio está unido a la corteza de forma laxa, por lo que pueden formarse abscesos subperiósticos mesurables, que a veces se desplazan a grandes distancias a lo largo de la superficie del hueso. La elevación del periostio altera aún 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 fístula de drenaje. A veces, el secuestro se desmenuza o forma cuerpos extraños libres que salen por la fístula.

En los lactantes, y también raramente en los adultos, la infección de la epífisis se propaga hacia la articulación por la superficie articular o a lo largo de las inserciones capsulares o ligamentos y provoca una artritis séptica o supurada que a veces determina una amplia destrucción del cartílago articular y una capacidad permanente. Un proceso análogo puede afectar a las vértebras, en las que la infección destruye la placa de cartílago hialino y los discos intervertebrales y se propaga a los cuerpos vertebrales adyacentes.

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 inserción ósea osteoclástica, el crecimiento del tejido fibroso y el depósito del 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, pues, por un segmento de hueso desvitalizado a cuyo alrededor existe tejido vivo.²

CAPÍTULO V

OSTEOMIELITIS EN MANDÍBULA Y MAXILAR SUPERIOR.

En el caso concreto de los maxilares, la vía de infección habitual suele ser a partir de un proceso infeccioso odontógeno, que se desarrolla en un diente vecino, o a partir de procesos periodontales graves, traumatismos o quistes, o como la complicación de cirugía locorregional.

Menos frecuente es la propagación por vía hematógena (abscesos y furúnculos de la cara). Algunas de sus fases clínicas citológicas no difieren de las existentes en el absceso dentoalveolar común. Se admite luego, por lo general, que cada una de las entidades descritas previamente puede convertirse en una osteomielitis clásica ninguna de ellas, sin embargo se designa así si se resuelve fácilmente con el tratamiento convencional. Por consiguiente, para completar la imagen de la osteomielitis de los maxilares son necesarias otras características, aparte de la inflamación; éstas son: la persistencia de la infección (durante un plazo prolongado, sea cual fuere el tratamiento instituido) y la participación progresiva del hueso.²²

El proceso patológico puede ser resumido como resorción, secuestro y reparación simultánea, siendo visibles radiográficamente las tres alteraciones óseas. Los exudados inflamatorios producidos "oprimirían y obturarían" los conductos vasculares del hueso afectado, reduciendo así sus defensas. Segmentos de hueso, privados por ello de una circulación y nutrición adecuadas, se separan eventualmente del tejido que ha conservado su

vitalidad. El hueso muerto, separado, constituye el denominado secuestro. Su eliminación como cuerpo extraño resulta de su necrosis con licuación y la formación de pus, mientras que el hueso adyacente viable persiste, recubierto por tejido de granulación. En los periodos finales de la expulsión se encuentra a menudo un secuestro, cerca de la superficie y bañado en pus. Cuando el proceso lleva ya mucho tiempo, se forma hueso nuevo reparativo, denominado envoltura. En las radiografías su imagen es más densa que la del hueso normal en la misma zona general. Cuando un foco de infección está situado profundamente y dista de una superficie, por las defensas del cuerpo, se forman conductos denominados cloacas, para permitir la salida del pus y la disolución eventual del hueso enfermo.¹⁸

Clasificación de la osteomielitis en los maxilares.

Osteomielitis.

- Aguda.
 - Crónica.
 - Crónica supurativa.
 - De Garré.
 - Esclerosante.
 - Sifilítica.
 - Tuberculosa.
 - Micótica.
 - Química.
 - Posradioterapia.
-

Clasificación de las osteomielitis.

Extensión.

- Intramedular.
- Superióstica.

Vía de infección.

- Por contigüidad.
 - Hematógena.
-

Vías de propagación de las infecciones odontógenas.

Contigüidad.

- infección odontógena.
- Periodontitis grave.
- Fracturas.
- Cirugía locorregional.

Hematógena.

- Furúnculo.
 - Absceso.
 - Adicción a drogas por vía parentenal.
-

Por definición cualquier microorganismo es capaz de originar un proceso osteomielítico. En los maxilares se producen numerosos procesos infecciosos, que suelen estar causados por gérmenes con gran capacidad virulenta (relacionada estrechamente con la capacidad de defensa del huésped).

Los gérmenes encontrados con más frecuencia son:

- Estafilococos.
- Estreptococos.
- gérmenes anaerobios.
 - Bacterioides.
 - *Klebsiella*.
 - *Proteus*.
 - Pseudomonas.
- *M. tuberculosis* (tuberculosis).
- *T. palidum* (sífilis).
- *A. israelí* (actinomicosis).

Como factores moduladores de la patogenia tenemos también las características estructurales y vasculares de los maxilares (el hueso esponjoso está más ricamente vascularizado, justificando la menor frecuencia de afectación por parte del maxilar superior) y aquella patología asociada que produce alteraciones de la vascularización ósea local como son, entre otras, la enfermedad de Paget, la osteopetrosis, las displasias y la anemia de células falciformes. También se asocian enfermedades y estados que condicionan una disminución de las defensas como anemias, leucemias, SIDA, mal nutrición, inmunosupresión, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, alcoholismo crónico, etc.^{24,28,31}

Factores moduladores de la patogenia de la osteomielitis en los maxilares.

Generales.

- Virulencia del germen.
- Edad.
- Enfermedades debilitantes.

Locales.

- Estructura intrínseca de los maxilares.
 - Procesos que alteran la vascularización ósea.
-

PATOGENIA

La inflamación se produce en la médula y se extiende a los espacios óseos esponjosos difundiéndose 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 éstas mueren y se forma un secuestro

El maxilar superior suele ser de aspecto laminar, está más vascularizado y existen zonas en que la esponjosa es más abundante.

Así ocurre al nivel del alveolo por detrás de la tuberosidad y a veces también en la región incisal.

Debido a esta mayor vascularización, serían las osteomielitis en el maxilar menos frecuentes que en la mandíbula. En la región incisal, la vascularización sería de tipo yuxtaterminal, favoreciendo así la formación de grandes secuestrados, como a veces ocurre con todo proceso incisal; aunque actualmente es un hecho rarísimo.

En este caso, la región de los incisivos puede llegar a necrosarse, estableciéndose una comunicación buconasal o bucosinusal.²⁷

En principio, el maxilar está relleno en el lactante y en el niño de la segunda infancia de gérmenes dentarios, y éstos son causa de una gran inervación y sobre todo de una de una gran irrigación vascular, son zonas extraordinariamente ingurgitadas que pueden provocar como una atracción de los gérmenes a estas zonas tan vascularizadas que serían el punto de implantación de una osteomielitis hematógena o bien por un proceso cutáneo de vecindad debido a una infección estafilocócica en el lactante. Esto es el

hecho, que la osteomielitis en el lactante, sea más frecuente en el maxilar que en el adulto.

Por el contrario, en la mandíbula existe el tejido óseo grueso y compacto, con una cortical muy densa, que hace que los agentes externos a partir de los tejidos blandos invadan con dificultad el hueso. Ahora bien, cuando la invasión se produce, las defensas son mucho menores y el drenaje se dificulta, sobre todo, a nivel de los dientes, como el primero y segundo molar, situados en el cuerpo mandibular equidistantes entre la lámina externa e interna.

No ocurre esto en cambio, en los dientes anteriores, más cerca de la lámina externa, y en los segundos y terceros molares, más cerca de la lámina interna. De aquí que la mayor parte de las osteomielitis de causa local se localicen generalmente a nivel del primer molar por las razones anteriores expuestas.

La vascularización de la mandíbula es tan particular que cuando existe una infección osteomielítica de carácter más o menos intenso, el peligro es el secuestro de grandes fragmentos, debido a la vascularización de tipo terminal que no logra compensar la vascularización periférica de la encía y del periodonto, entonces a causa de las trombosis vasculares o endoarteritis, o bien de los reflejos vegetativos simpáticos y parasimpáticos se produce una vasoconstricción de estos vasos mandibulares de tipo terminal, dando origen y facilitando la aparición de necrosis y secuestrados mandibulares.

La matriz extracelular que es el medio sobre el cual convergen todos estos elementos, es la responsable del trastorno por deposición de toxinas sobre ella.^{10,13,25}

La infección se extiende por los vasos sanguíneos y linfáticos del hueso. Los vasos haversianos contienen los vasos anastomosados que conectan la capa vascular del interior de la densa estructura ósea con los vasos sanguíneos del periostio. Por otra parte estos canales se comunican con la estructura canalicular de las porciones calcificadas del hueso y son esenciales para la nutrición de las células óseas.

La toxicidad sobre la matriz, detiene por saturación, la nutrición local, con la finalidad de circunscribir el proceso. Debemos recordar que una de las funciones de la matriz extracelular es la de actuar como un microfiltro de la toxicidad. Su saturación y el aumento de la acidosis local comienzan a transformar la condición de la matriz, en un polímero no funcional y endurecido, donde el metabolismo local se modifica, altera y detiene.

En la etapa aguda la reacción inflamatoria adopta un cuadro característico de infiltración de neutrófilos acompañado de edema, congestión vascular y trombosis en vasos de pequeño calibre dentro del foco inflamatorio. Al persistir la inflamación y tener tendencia hacia la cronicidad, continua el exudado neutrófilo, pero se le añaden abundantes linfocitos, histiocitos y algunas células plasmáticas. La etapa de cronicidad se acompaña de proliferación fibroblástica la cual forma una membrana de envoltura que cierra la luz de los vasos sanguíneos, lo que impide que la sangre llegue a las células óseas, cesa el metabolismo normal en éstas y ocasiona la muerte celular.

Este proceso es un mecanismo de defensa del organismo, para facilitar el proceso de presentación de antígeno y para aumentar la formación de

linfocitos TH3. El exudado corresponde a la segunda fase de toda enfermedad, donde el organismo estimula su poder de excreción.^{34,35,36}

MECANISMOS HISTOPATOLÓGICOS

El tejido óseo posee tres funciones esenciales: mecánica o de sostén del cuerpo, hematopoyética y metabólica. De ellas la función metabólica va a guardar una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos:

Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de PTH, calcitonina y calcio.

Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclasia.

Reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteólisis osteolítica.³⁶

Todo este fenómeno corresponde a la fase uno y dos de la enfermedad y forman parte del mecanismo natural de defensa.

CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA ÓSEA QUE EVOLUCIONAN EN DIFERENTES FASES O ESTADIOS.

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.

Esta es una fase de defensa clásica en Medicina Biológica

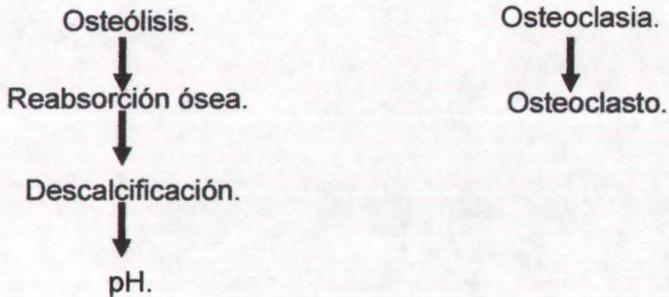
La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis rarefaciente se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos.

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.¹²

FASE DE RAREFACCIÓN.



Rarefacción y osteítis rarefaciente.



2. - 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.

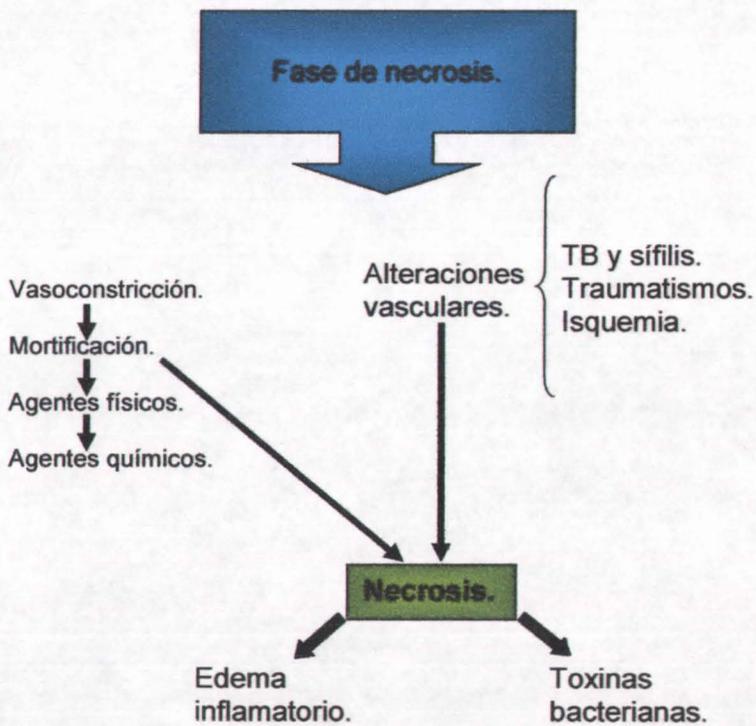
La acción directa de agentes químicos o físicos, se añade el compromiso vascular que aparece en procesos como la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos, como la endarteritis obliterante presente, va a dar origen a fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo.

El compromiso vascular se hace evidente, también durante la 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 necrosante 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 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 necrosado.

Estos secuestros pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico interesado. ¹²



3. - Fase de condensación.

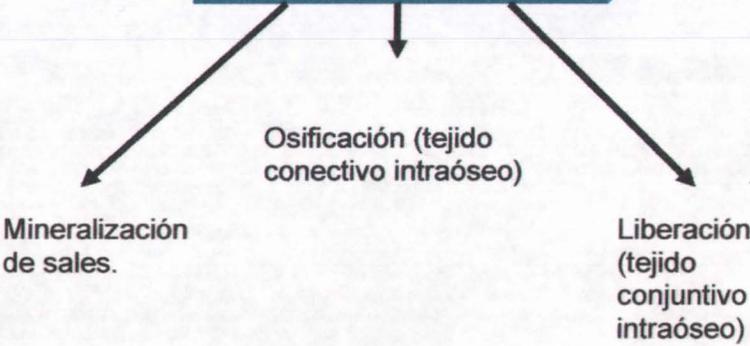
El organismo trata de reestablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia. Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que por otra parte también se ve compensado por parte de la reacción que complementa 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.¹²

VASODILATACIÓN EXTENSA.



ETIOLOGÍA

Como resultado de una infección odontógena la osteomielitis puede generarse en el maxilar o la mandíbula por vía:

- Vía directa: diente y tejidos periodontales.
- Vía indirecta: hemática y linfática.

Por su origen la osteomielitis se agrupa en:

- Factores locales endógenos.
- Factores locales exógenos.
- Factores generales.

1. - Factores locales endógenos.

Dentarios: Propagación a través de los ápices dentarios sobre todo del 1ro y 2do molar, como situaciones patológicas pulpares como caries, granulomas, periodontitis etc. (propagación de la infección por continuidad)

Enfermedad periodontal: Alteración de las estructuras periodontales.

Mucosas: Pericoronitis y gingivostomatitis ulceronecrotizante.

Celulitis: Por mecanismos de contigüidad una infección, localizada en los tejidos blandos podría propagarse hacia el hueso dando origen a la osteomielitis.

Todos estos mecanismos se encuentran ligados al funcionamiento de la matriz extracelular

Protésicos: Hasta hace unos años la colocación de implantes suprapariosteales y endoósseos se consideraban factores etiológicos, el empleo de técnicas depuradas ha resuelto este riesgo.

2. - Factores locales exógenos.

Físicos: Radioterapia, corrientes eléctricas, electrocoagulación; pueden producir necrosis con posterior infección del hueso, produciendo la denominada radionecrosis.

Químicos: contacto del hueso con determinadas sustancias químicas que desencadenan la infección.

Todos estos procedimientos y causas son procesos que trastornan el metabolismo de la matriz extracelular.

Utilización en épocas anteriores de pastas momificadas de la pulpa con anhídrido arsenioso, dieron origen en algunos casos a necrosis ósea localizada como consecuencia de su salida a través del foramen apical.

Es un procedimiento clínico de alta toxicidad para la matriz extracelular

3. - Factores generales

Estados que conducen a una disminución de la resistencia del organismo.
(Malnutrición, avitaminosis, infecciones luéticas, tuberculosis, herpes, necrosis exantemáticas

La etiología de las osteomielitis crónicas, son el resultado de la cronificación de una osteomielitis aguda, por lo que vamos a mencionarla.^{20,28}

CAPÍTULO VI

OSTEOMIELITIS AGUDA.

Etiología.

La causa más habitual de osteomielitis aguda (OA) es la infección odontógena por extensión de un absceso periapical agudo o exacerbación de una infección periapical crónica. Y los gérmenes más frecuentes son los estafilococos (*S. aureus*) y los estreptococos.

Características clínicas.

El cuadro clínico se inicia con dolor, que a veces puede asociarse con síntomas sistémicos (fiebre elevada, malestar general, trismus, etc.) y la presencia de linfadenopatías (generalmente dolorosas) (8). Transcurridos unos días, el cuadro se estabiliza y el dolor se puede exacerbar y acompañarse de sintomatología local, como parestesias en el labio inferior en el caso de las localizaciones mandibulares (signo de Vincent: por compresión del nervio dentario inferior), tumefacción y edema focal.

En este estadio en los estudios de laboratorio podemos encontrar leucocitosis. En el adulto es mas frecuente a nivel de los molares mandibulares y en el niño en los maxilares superiores.^{9,11}

Histopatología

La inflamación intensa del hueso alveolar implica su reabsorción y por tanto la exposición radicular. El hueso periapical empieza a ser rugoso y necrótico. Los espacios medulares están llenos de exudados inflamatorios y un tejido de granulación inmaduro, con áreas de microabscesos. Las trabeculas sufren severa reabsorción, con formación de lagunas por los osteoclastos y destrucción de osteocitos. El hueso involucrado se necrosa como resultado de la disminución del aporte sanguíneo.^{14,19}

Diagnóstico diferencial.

Con tumores mandibulares sobre todo cuando existan parestesias o hipoestesias del labio inferior. Las alteraciones radiológicas, el cultivo de la muestra obtenida, la escintigrafía son necesarias para establecer el agente causal y el grado de extensión de la lesión. La biopsia y el análisis histopatológico de la muestra obtenida es el método para confirmar el diagnóstico.

Al consistir en un proceso agudo, el hallazgo de signos radiológicos es poco habitual. En el caso de que el proceso evolucione durante más de 10 días, podemos encontrar alteraciones radiotransparentes difusas.²¹

Tratamiento.

El tratamiento de la osteomielitis aguda está condicionado por la gravedad del proceso, el microorganismo causal y el estado inmunitario del paciente.

Como norma general el tratamiento consiste en la administración de antibióticos, el drenaje quirúrgico y la eliminación, en lo posible, de los factores predisponentes. Otro factor importante es la premura en el tiempo a la hora de aplicarlo por lo que deberemos iniciar un tratamiento antibiótico empírico, sin esperar el cultivo y el antibiograma correspondiente. Una vez confirmado el agente etiológico y el antibiótico eficaz, se procederá al cambio si fuera preciso.

La falta de respuesta al tratamiento y el paso hacia la cronicidad, puede indicar la necesidad de realizar la eliminación quirúrgica del proceso.^{17,22,32}

TERAPIA ANTIMICROBIANA DE LA OSTEOMIELITIS

Paciente.	Gérmén probable.	Terapia antimicrobiana de elección.	Alternativa.
Recién nacido.	S. aureus Enterobacteriaceae	Cloxacilina + cefalosporina de 3/a. generación.	Vancomicina.
Niños con menos de 3 años.	Estreptococos grupos A Y B. S. aureus H. influenzae estreptococcus spp	Cefuroxima o cefonicido o cefalosporina de 3/a. generación.	
Niño con más de 3 años y adultos.	S. aureus	cloxacilina	Vancomicina o cefalosporina de 1/a. generación o clindamicina o ciprofloxacino + rifampicina.
Asociación con hemoglobinopatía	S. aureus Salmonella spp. enterobacteriaceae	Cloxacilina y/o siprofloxacino.	Vancomicina + cefalosporina de 3/a. generación o ciprofloxacino + rifampicina.

Postraumático adicto a drogas por vía parenteral.	<i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas spp.</i>	ciprofloxacino + rifampicina.	Vancomicina + ceftacidima o imipidem.
Postoperatorio.	Enterobacteriaceae		

CAPÍTULO VII

OSTEOMIELITIS CRÓNICA EN LA MANDÍBULA.

Puede desarrollarse a partir de un estadio agudo o sin él. Existen 2 formas en su génesis: una primaria -por microorganismos que afectan el hueso, pero que son de escasa patogenicidad-, y una secundaria -que es el resultado de la falta de respuesta al tratamiento frente a una OM aguda. Es un proceso caracterizado por necrosis, supuración, reabsorción, esclerosis e hiperplasia. Una lesión crónica que invada el periostio puede desencadenar igualmente una OM subperióstica, pero crónica. Lesiones similares en niños o adultos jóvenes pueden conllevar a la elevación del periostio y a la deposición de hueso nuevo, resultando una osteomielitis con periostitis proliferativa. Las lesiones que se extienden a los tejidos blandos pueden causar celulitis. Otras formas de OM pueden ser focales o producir una esclerosis difusa crónica. El tipo focal de OM crónica esclerosante es aquella en la que la reacción osteoblástica está localizada en la región periapical, que es la iniciada por una infección dental y descrita como osteítis condensante.

La OM crónica persiste porque el área infectada es aislada de la reacción de defensa del huésped.^{15,16}

Etiología.

La etiología de las osteomielitis (OC) es, en su mayor parte, también de origen dentario, pudiendo ser el resultado de la cronificación de una OA que haya pasado inadvertida por ausencia de clínica precisa o porque no recibió tratamiento o este no fue resolutivo.

Así como también una reacción inflamatoria prolongada de bajo grado, que nunca avanzó hasta una fase aguda notable o significativa desde el punto de vista clínico. En cualquier caso, las dos osteomielitis, aguda y crónica, poseen muchos factores etiológicos similares. Casi todos los casos son infecciosos, al igual que en prácticamente en todas las infecciones, el cuadro clínico y la evolución dependen directamente de la virulencia del microorganismo causal y de la resistencia del paciente. La localización anatómica, estado inmunitario, estado nutricional, edad del sujeto y presencia de factores sistémicos preexistentes, como enfermedad de Paget, osteoporosis y drepanocitemia, son otros factores que afectan el cuadro y la evolución.¹

La osteomielitis crónica puede ser una secuela de osteomielitis aguda (sin tratamiento o tratada de manera inadecuada) o bien una reacción inflamatoria prolongada de bajo grado, que nunca avanzó hasta una fase aguda notable o significativa desde el punto de vista clínico. En cualquier caso, las dos osteomielitis aguda y crónica poseen muchos factores etiológicos similares. Casi todos los casos son infecciosos y, al igual que en prácticamente todas las infecciones, el cuadro clínico y la evolución dependen directamente de la virulencia del microorganismo causal y de la resistencia del paciente.

Los gérmenes implicados mas frecuentemente son *staphylococcus*, *streptococcus* y gérmenes anaerobios gramnegativos (bacteroides, actinomyces, etc.).

Es difícil identificar al agente infeccioso específico que provoca la osteomielitis crónica, sea mediante estudios microscópicos o microbiológicos. Los errores de importancia en la muestra se deben a un foco bacteriano pequeño difícil de alcanzar o a la contaminación de la lesión por la flora residente. Los antibióticos administrados previamente también reducen la probabilidad de cultivar el microorganismo causante. Aunque a menudo no se confirma un agente etiológico, la mayoría de los investigadores piensa que bacterias como los estafilococos, estreptococos, bacteroides, actinomicas causan la mayor parte de osteomielitis crónica. ¹

BACTERIOLOGÍA.

En el paciente sano la flora normal de la boca tiene un predominio de cocos y grampositivos, en particular los del grupo *Streptococcus* alfa y beta hemolíticos y los no hemolíticos. Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son *Streptococcus viridans*, *Streptococcus mitis* y *Streptococcus salivarius*. Entre los grampositivos también figuran microorganismos del género *Micrococcus* y varias especies de estreptococos anaeróbios. Además de los mencionados anteriormente están presentes *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, espiroquetas de Vincent, bacilos fusiformes, *Sarcina lutea* y *Gaffkya tetragena*.

Los miembros de la microflora oral que les siguen en importancia son los cocos gramnegativos, en el siguiente orden de frecuencia descendente: *Neisseria catarrhalis*, *Neisseria pharyngitidis*, *Neisseria flavescens*. Además existen especies bacterianas aeróbias y anaeróbias de los géneros *Corynebacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella* y *Candida*.

La Inflamación piógena del hueso generalmente es bacteriana, fúngica o virales, los microorganismos que con mayor frecuencia están presentes son:

- *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, estreptococos y neumococos, *Echericha coli*, *Pseudomona aeruginosa* y *Proteus*, *Actinomycetos* y bacilo gramnegativos anaerobios.

HISTOPATOLOGÍA

El hueso se reabsorbe presentando lagunas características que contienen osteoclastos. Los osteocitos del hueso lagunar son picnóticos. Las áreas reabsorbidas son ocupadas por nidos que "supuran", con infiltración de neutrófilos. Hay también espacios medulares ensanchados, llenos de tejido fibroso y exudado inflamatorio esparcido.

A medida que va remitiendo el cuadro, los espacios lagunares se llenan de tejido conectivo y de un ligero infiltrado inflamatorio.

El nuevo hueso trabecular es rodeado por osteoblastos, formándose una estructura muy similar a la trabecular.⁸

En la osteomielitis crónica la reacción inflamatoria puede variar desde muy leve hasta intensa. En casos leves, el diagnóstico microscópico puede ser difícil debido a la similitud con anomalías osteofibrosas, como fibroma osificante y displasia fibrosa. En una médula ósea fibrosa se identifican pocas células inflamatorias crónicas (linfocitos y células plasmáticas). Se puede detectar actividad osteoblástica y osteoclastica, junto con trabeculas óseas irregulares características diferentes de las lesiones osteofibrosas. En la osteomielitis crónica avanzada puede haber hueso necrosado según lo revela la médula ósea necrosada y los osteocitos. Las líneas reversas reflejan las ondas de depósito y resorción de hueso. Las células inflamatorias son mas abundantes y la actividad osteoclástica mas prominente que en los casos leves.¹

CARACTERÍSTICAS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Generalmente es asintomática. Hay discreta leucocitosis con un grado bajo de fiebre y la linfadenopatía puede estar presente. El paciente se siente más confortable, pero le preocupa el hecho de que algunos restos óseos se hacen visibles a través de la mucosa, y otros están siendo expulsados a través de una fistula. El sitio más frecuente es el cuerpo mandibular y algunos pacientes presentan fracturas patológicas.

La mandíbula en especial la región molar, es afectada con mucha mayor frecuencia que la maxila, el dolor suele estar presente, pero varía en intensidad y no se relaciona necesariamente con la extensión de la enfermedad. La duración de los síntomas es casi siempre proporcional a la extensión del trastorno. La inflamación de la mandíbula es un signo hallado con frecuencia; menos a menudo se observa pérdida de dientes y trayectos fistulosos. La anestesia es muy rara.

Al ser un proceso crónico podemos diferenciar varias fases de evolución. En la fase inicial existe dolor espontáneo en el diente o dientes involucrados, cuya intensidad y duración no establece una relación pareja con la gravedad del proceso.

Si la evolución del proceso continua, aparece edema, tumefacción, dolor de mayor intensidad y movilidad en los dientes comprometidos; los dientes adyacentes comienzan a tener dolor con la percusión y, según la evolución del proceso, pueden llegar también a tener movilidad. Comienzan a formarse abscesos. En los procesos de localización mandibular (los más frecuentes)

puede existir anestesia o parestesia en el labio inferior. También pueden aparecer síntomas sistémicos.

La siguiente fase evolutiva es la fase osteonecrótica, donde el dolor disminuye espontáneamente, empezando a drenar el pus por fístulas intra y extraorales, para pasar a la fase de secuestro óseo, donde desaparecen los síntomas agudos y se forman secuestró óseos que ya son visibles radiográficamente.^{21,29}

Etapa primaria.

- Dolor punzante, profundo en un diente, que en la región posterior de la mandíbula se reflejan o se le atribuye al oído.
- Encías de color rojo oscuro y edematosas.
- Sensación de alargamiento de los dientes.
- Limitación a la apertura bucal o trismo.
- Toma del estado general (fiebre, decaimiento, malestar general)

Etapa secundaria o manifiesta.

- Dolor punzante y profundo.

- Puede apreciarse movilidad del diente causante y de los adyacentes, llegando el momento que todos los dientes de la hemiarcada tienen movilidad extraordinaria.
- Tumefacción del área afectada que se extiende a los tejidos adyacentes.
- Aparición de fistulas bucales y extrabucales.
- Aparece supuración serosa o purulenta.
- Anestesia del hemilabio correspondiente, debido a la inflamación intraósea que produce compresión del nervio alveolar inferior, dando lugar a un signo típico, Signo de Vincent.
- Aumento de la fiebre.

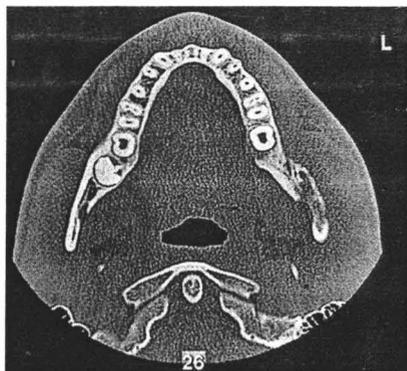
Etapa terciaria.

- El dolor desaparece.
- Limitación a la apertura bucal.
- Los dientes que pertenecen al secuestro pueden estar móviles.
- Presencia de fistulas mucosas o cutáneas.

- La secreción purulenta puede estar presente.
- Presencia y movilidad de secuestróseos.
- Expansión de las corticales del hueso.
- Disminución del edema y de la deformidad facial.
- Persiste generalmente hipoestesia o anestesia del hemilabio correspondiente.
- Anorexia.
- La fiebre disminuye.
- Puede durar semanas, meses, incluso años.

Esta patología dura hasta la destoxicación completa de la matriz y líquido extracelular

Después de este período los exámenes radiográficos son de gran ayuda, recomendando realizarlo de 2 a 3 semanas, comprobando la presencia de zonas radiográficas en forma de islotes homogéneos, en encaje, superficiales o profundos, únicos o múltiples. (secuestróseos)³²



Manifestaciones físicas y radiológicas de la osteomielitis. ²¹

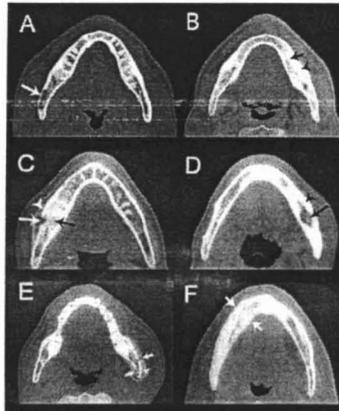
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

En las radiografías, la osteomielitis se presenta principalmente como una lesión radiotransparente que algunas veces evidencia zonas focales de opacificación. El patrón de transparencia suele describirse como carcomida por el comejen, debido a su aspecto radiográfico moteado. Las lesiones pueden ser muy extensas y no es raro que los bordes sean indistinguibles.

Las alteraciones radiográficas dependen del estadio en que se encuentre. En su inicio (primera semana) consisten en la presencia de áreas radiotransparentes de aspecto apollillado, distribuidas irregularmente (por la pérdida de la trabeculación normal del hueso). A medida que el cuadro avanza se va aislando el hueso infectado (lesionado) del hueso sano, delimitándose radiográficamente por una imagen radiotransparente. Hay presencia de secuestros óseos y de áreas de osteosclerosis entremezcladas con áreas de resorción ósea. Posteriormente se pueden observar signos de neoformación ósea y de reacción perióstica.

En las radiografías, los secuestros son usualmente más densos y mejor definidos, con contornos más aguzados que el hueso que lo rodea. El incremento de la densidad es el resultado de la esclerosis inducida antes de que el hueso se vuelva necrótico. También la reacción inflamatoria probablemente simula la desmineralización del hueso vital que rodea al secuestro, aumentando el contraste. Los secuestros más pequeños pueden volverse menos densos, debido a que van a ser lentamente disueltos por la acción lítica del fluido purulento que los rodea.

En su intento por drenar, el pus puede perforar el hueso cortical, inclusive piel o mucosa, formando tractos fistulosos hacia la superficie. Este trayecto aparece en las radiografías como una banda radiolúcida que atraviesa el cuerpo mandibular y penetra en la cortical.



Características radiográficas se aprecia hueso trabecular definido ¹⁹

DIAGNÓSTICO

Puede surgir después de la osteomielitis aguda cuando ésta tiene su patogenicidad disminuida, en general por el organismo que consiguió neutralizar o minimizar la agresividad del microorganismo agresor.

Otro factor que ayuda al organismo en la lucha contra las bacterias agresoras es la antibioticoterapia. Si esta no es suficiente para controlar definitivamente el proceso infeccioso que se estableció en el hueso de forma aguda, ésta se torna más suave y cambia sensiblemente la sintomatología, así como el aspecto clínico de la lesión. Por lo general ocurre en casos no tratados o con fracaso terapéutico.

Lo que caracteriza la fase crónica de la osteomielitis es la presencia del secuestro óseo. Es el hueso que perdió vitalidad. Los osteoclastos reabsorben el hueso alrededor en el intento de expulsar, secuestrar aquel fragmento necrótico las esquirlas óseas, o sea, los pequeños fragmentos óseos sueltos, pueden ser exteriorizados. Los fragmentos mayores deben ser removidos quirúrgicamente. Si la lesión progresa sin tratamiento, se puede esperar el surgimiento de fractura patológica en medio de extensa reabsorción ósea.

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

- 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.

- 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.
- 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 $^{99}\text{TC}_m$, 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 (escintigrafía). 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. 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 Gallium citrato 67 también se puede emplear. 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.

- Biopsia: Es recomendable tomar muestra para biopsia en todos los casos que se sospeche la OM, pues el resultado de la misma es concluyente.
- 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.
- Hematopoyéticas: En los leucocitos puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda, lo que indica que la resistencia del huésped está disminuida.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La semiología clínica y la exploración radiológica son útiles para acercarnos al diagnóstico, ya que el análisis histopatológico de la muestra obtenida del foco infeccioso es necesario para determinar el diagnóstico preciso. Debiendo pensar en otro tipo de patología cuando, a pesar de tener un cuadro clínico sugerente de osteomielitis crónica, ésta no mejora con el tratamiento antibiótico, a pesar del antibiograma.

Durante los primeros estadios del proceso las imágenes radiológicas pueden hacernos confundir con otros procesos como el carcinoma de células escamosas de localización mandibular. También tendremos que realizar el diagnóstico diferencial con aquellas lesiones que presenten imágenes de osteogénesis subperióstica reactiva y cuando exista un proceso destructivo del hueso. Entre los primeros procesos debemos tener en cuenta entre otros la displasia fibrosa, el osteoma osteoide, el osteosarcoma y la enfermedad de Paget. Y entre los segundos, el sarcoma de Swing, el linfosarcoma y los ameloblastomas.

Esquema diagnóstico diferencial entre la osteomielitis crónica y el carcinoma epidermoide.

	Osteomielitis.	Carcinoma epidermoide.
Inflamación.	si.	no o moderada.
Progresión.	Rápida.	+,- lenta.
Extensión.	en dirección horizontal.	en dirección vertical.
Destrucción ósea.	extensa de forma esporádica.	relativa de forma progresiva.
Secuestro óseo.	si.	no.
Formación osteosclerótica.	si.	no.
Reacción perióstica.	si.	no.
Gammagrafía ósea.	negativa.	positiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento básico de la osteomielitis se centra alrededor de la selección de antibióticos apropiados y del momento apropiado de la intervención quirúrgica. Deben efectuarse cultivos y pruebas de sensibilidad. La combinación de antibióticos puede ocasionalmente lograr mayor éxito que un solo agente. A veces los antibióticos deben suministrarse durante un tiempo más o menos prolongado.

Cuando sobreviene un secuestro, la operación puede acelerar el proceso de cicatrización. También se recomienda la escisión de otros huesos desvitalizados, trayectos fistulosos y cicatrices. Si existe la posibilidad de fractura patológica es necesaria la inmovilización. Se va a dividir en:

- Medicamentoso
- Quirúrgico
- Medicamentoso - quirúrgico

MEDICAMENTOSO

La utilización indiscriminada de antibióticos en los procesos patológicos bucales, ha 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 gérmenes, como se dijo inicialmente, entre ellos, bacteroides, formas

coliformes o incluso *Coccidioides immitis*, pueden resultar ser los agentes etiológicos de este proceso infeccioso.

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

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 modificarse. En la selección del antibiótico específico deben analizarse los efectos adversos posibles que puede desencadenar.

- 1) Antibióticoterapia (penicilina de elección) teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinas, en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicilina, amoxicilina, meticilina o celbenín) que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro.

Antimicrobianos como las cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación se caracterizan por su efecto poco tóxico, su amplio espectro y combaten las β lactamasas, el anillo que lo compone es el

ácido 7-aminocefalosporámico y a medida que aumenta la generación aumenta su espectro a los Gram (-). Los aminoglucósidos como la gentamicina y la amikacina son bactericidas y de amplio espectro, se emplean frente a bacilos Gram (-) y aerobios que han hecho resistencia a la penicilinas.

- 2) Analgésicos no esteroideos como la aspirina (ácido acetil salicílico o ASA), paracetamol, etc.
- 3) La Termoterapia favorece la circulación local del antimicrobiano por vasodilatación, aumenta la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos ayudando a la disminución de la inflamación, aumenta el metabolismo hístico y estimula los reflejos vasomotores.
- 4) Complejos vitamínicos (Vitamina C o ácido ascórbico, Vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico)
- 5) Dieta rica en proteínas para la estimulación del sistema inmunoenzimático.
- 6) Gammaglobulina como sustancia estimulante del sistema inmunológico.
- 7) Oxígeno hiperbárico (forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión de dos atmósferas, aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno.

8) Laserterapia como analgésico, antiinflamatorio e inmunomodulador.

Los recursos de la Medicina Biológica como aplicación de campos magnéticos pulsantes, electrolitoterapia, drenadores óseos del tipo oseína, homeopatización de los fármacos empleados, ozonoterapia, ect., son excelentes coadyuvantes para ayudar a resolver esta patología, cuya terapia es esencialmente de tipo quirúrgico.

QUIRÚRGICO

Se recomienda realizar el tratamiento quirúrgico en la fase en que empiezan a formarse los secuestros, ya que acelera el proceso de curación.

Extracción del diente causal y eliminación del tejido de granulación.

Establecer el drenaje de la zona al realizar la exodoncia o mediante la incisión de la mucosa o piel en el punto fluctuante.

Cuando la presencia de fístulas o tumefacciones a nivel cutáneo, se practican incisiones con la colocación de tubos de drenaje, para facilitar el lavado con suero fisiológico.

Secuestrectomía o saucerización (Marzupialización)

En los casos recidivantes (son raros) Obwegesser sugiere la resección mandibular de la zona afectada con posterior reconstrucción mediante injertos óseos.

Remodelación ósea en las formas esclerosantes y de localización extensa donde la deformidad es evidente. ^{10,12,16}

El tratamiento quirúrgico comprende:

- Incisión y drenaje (fistulectomía y secuestrectomía).
- Extracción del diente causal y eliminación del tejido de granulación.
- Establecer el drenaje de la zona al realizar la exodoncia o mediante la incisión de la mucosa o piel en el punto fluctuante.
- Cuando existen fistulas o tumefacciones al nivel cutáneo, se practican incisiones con la colocación de tubos de drenaje, para facilitar el lavado con suero fisiológico.
- Secuestrectomía o saucerización (marsupialización).

MEDICAMENTOSO – QUIRÚRGICO

La administración conjunta de antibioterapia y oxígeno hiperbárico (cámara de oxígeno al 100%, con presión de 2 atmósferas), junto con la cirugía, es recomendable en los casos en que el proceso osteomielítico coexiste con un proceso de osteorradionecrosis.

Período de regeneración.

La pérdida de sustancia se repara progresivamente, pero el hueso puede aparecer deformado. Los dientes fuera del secuestro se vuelven a fijar, pero las secuelas locales son cicatrices antiestéticas y retráctiles. El periostio juega un papel importante en el mecanismo reparador.^{10,25}

CAPÍTULO VIII

DIFERENTES TIPOS DE OSTEOMIELITIS CRÓNICA EN LA MANDÍBULA.

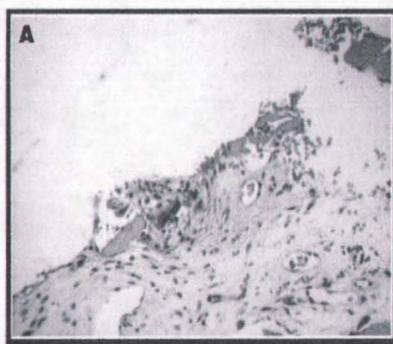
- Osteomielitis crónica esclerosante difusa
- Osteomielitis crónica esclerosante focal
- Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa (de Garré)

OSTEOMIELITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE DIFUSA.

La osteomielitis esclerosante difusa representa una reacción inflamatoria en la mandíbula o el maxilar superior y se cree que es una reacción a un microorganismo de poca virulencia, en general, se sospechan bacterias como agentes causantes, aunque rara vez se identifican de manera específica. Con base en los cambios histológicos, se ha sugerido que la hipersensibilidad puede ser una explicación plausible de la etiología. La enfermedad periodontal crónica es importante en el origen y evolución de la osteomielitis esclerosante difusa, que al parecer proporciona una puerta de

entrada para las bacterias. Con menor frecuencia intervienen las caries en dientes desvitalizados.

Los cambios microscópicos son inflamatorios. Se advierte una sustitución fibrosa de la médula ósea. Se identifican así mismo células inflamatorias crónicas y en ocasiones infiltración neutrofílica. Las trabéculas óseas muestran tamaño y forma irregular y pueden estar revestidas por un gran número de osteoblastos. De igual forma se observan actividad osteoclástica focal. Las masas escleróticas características se componen de hueso denso, ahí a menudo poseen abundantes líneas adversas.¹⁷



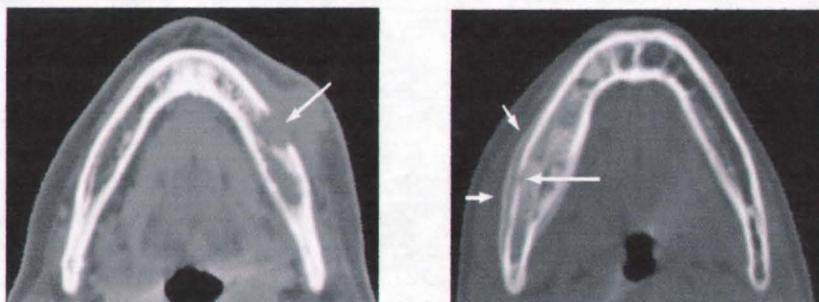
Hueso esclerótico denso con infiltración fibrosa¹⁸

Es una infección ósea de baja virulencia o que puede resultar de la osteomielitis aguda supurativa, en lo que desaparece la sintomatología.

Puede ser una secuela donde restó la respuesta hipermineralizada en áreas antes reabsorbidas por la infección, pero que guarda en su masa

microorganismos equilibrados con el entorno y que no provocan sintomatología, pues estos microorganismos permanecen latentes.

Esta se caracteriza por dolor recurrente e inflamación de la mandíbula asociados a menudo a trismus. No hay supuración o formación de senos, las lesiones demuestran radiográficamente que las cantidades de deposición de hueso son variables y la esclerosis difusa es de bordes indefinidos que se asocian a lo organismos de baja virulencia, tiene a menudo un curso largo y una regresión espontánea.^{9,10,11,12,13}



Perforaciones de hueso cortical¹⁷

OSTEOMIELITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE FOCAL.

Es un fenómeno relativamente común que al parecer representa una reacción focal del hueso a un estímulo inflamatorio de bajo grado. Por lo regular se observa en el ápice de un diente con pulpitis prolongada. Esta lesión surge en ocasiones adyacente a un diente no reconstruido, lo que sugiere que pueden intervenir otros factores etiológicos como la maloclusión. Los sinónimos de la osteomielitis focal esclerosante incluyen cicatriz ósea osteítis condensante y hueso esclerótico. El término osteopetrosis periapical focal también se utiliza para describir lesiones relacionadas con dientes normales libres de caries.

En el examen microscópico estos defectos son masas de hueso denso esclerótico. El tejido conectivo es escaso, al igual que las células inflamatorias.

En general ocurre la infección odontogénica donde hubo una resistencia local formando el hueso como respuesta.

Este tipo de disturbio no debía ser denominado así por el hecho principal de no tener aspecto infeccioso. En verdad, lo que permanece es solo la respuesta ósea de la época de la infección, que ahora no tiene ningún significado patológico. Ocurre en jóvenes, lo que puede explicar la intensidad de la respuesta ósea

No tiene ninguna sintomatología, radiográficamente se observa una imagen radiopaca, generalmente alrededor de la región de los molares inferiores, sobre todo el primero, abarcando sus raíces que seguramente tienen los

conductos obturados por infección previa o, por la falta de dientes en el área local, solamente solitaria la condensación ósea que no requiere absolutamente tratamiento y cuyo pronóstico es bueno.

Es importante hacer distinción entre las varias patologías óseas que se representan de manera semejante, como osteoma, odontoma, cementoma gigantiforme, etc., o inclusive un osteogénico.¹⁶

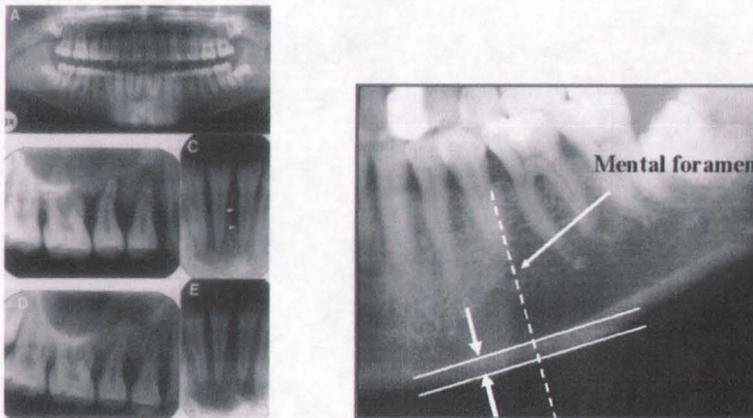


Figura. Grosor cortical mandibular ¹⁶ Dientes intactos y hueso levemente expuesto ²⁰

OSTEOMIELITIS CRÓNICA CON PERIOSTITIS PROLIFERATIVA (DE GARRÉ).

Este proceso también se conoce con el nombre de periostitis proliferativa o bien como periostitis osificante, fue descrito por primera vez por Garré en 1893, para referirse al engrosamiento focal del periostio de los huesos largos sugerido tras su irritación o infección, respondiendo el hueso con formación ósea.

Esta variedad se diagnostica en general en niños y adolescentes (habitualmente de raza negra), y se le relaciona con abscesos procedentes de molares mandibulares (secundaria a un granuloma o a un quiste radicular infectado y tras la exodoncia de piezas parcialmente erupcionadas).

La lesión está constituida por hueso reactivo y tejido osteoide, con osteoblastos. El tejido conectivo interpuesto entre el trabeculado óseo es de tipo fibroso. Se acompaña de un ligero infiltrado inflamatorio linfocitario y de células plasmáticas.

Es una osteomielitis en que el factor etiológico persiste de forma atenuada ocurre en niños casi exclusivamente.

Clínicamente se observa un aumento ligeramente eritematoso en la piel adyacente y poco consistente a la palpación; el examen intrabucal es doloroso y muestra un molar inferior con caries extensa con comprometimiento pulpar, con historia de meses de duración. Tienen periodos de exacerbación y periodos de alivio como respuesta a la manifestación patogénica clínica de los organismos involucrados. Muestra una particular apariencia de agrandamiento bulboso en el hueso.²³



Inflamación lado derecho de la mandíbula ¹⁵

Radiográficamente se observa en el molar inferior con caries profunda un aumento sensible en el área local y reacción periapical osteolítica difusa. Si solicitamos una radiografía oclusal podremos notar un aumento a nivel perióstico dispuesto en capas finas de hueso reaccionan, una sobre de la otra, con pequeños intervalos radiotransparentes, conocidos como cáscara de cebolla.

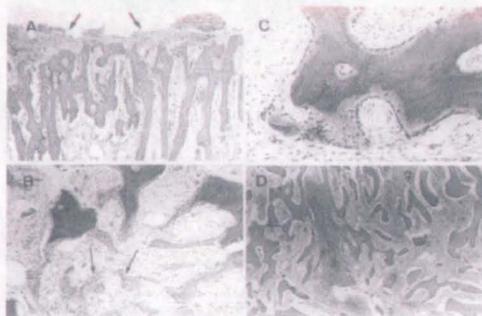


Presencia de piel de cebolla ¹⁵

Los rasgos histopatológicos en este tipo comúnmente muestran hueso nuevo superioesteal sobre el plano original cortical, perpendicularmente de la porción interior del periostico, pierde tejido fibroso intersticial y un menor grado de células inflamatorias infiltradas.

La patología periapical puede ser el resultado de caries dentales y previas extracciones dentales reportadas como un primer factor en este tipo de osteomielitis, la pericoronitis y el fólculo dental son otro tipo de factor.

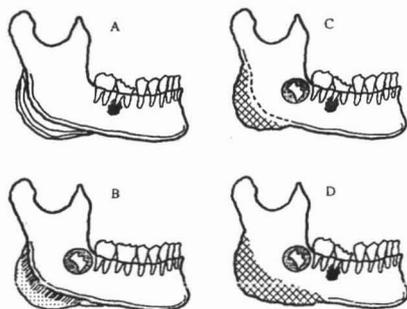
Las investigaciones realizadas no muestran ninguna evidencia de infección bacteriana, mejor dicho, muestra un bajo grado de infiltración de linfocitos.



Nueva formación de hueso trabecular ¹⁴

La aparición de piel de cebolla puede ser atribuida a la nueva formación de hueso intermitente periosteal causada por repetida exacerbación del proceso inflamatorio. De la densa calcificación y calcio presentes en este tipo de

osteomielitis depende la duración del proceso inflamatorio y podría ser proporcional al retraso del crecimiento del nuevo hueso periosteal. ^{30,32,33}



Esquema de :A. cascara de cebolla B. espículas de hueso fino perpendicular
C. trabeculación de nuevo hueso con espacios anchos de medula ósea D.
hueso inflamado ¹⁴

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

La osteomielitis crónica de la mandíbula es un tema de importancia para el odontólogo, ya que es de vital importancia conocer esta enfermedad para realizar un diagnóstico que nos permita evitar complicaciones futuras a nuestros pacientes.

La osteomielitis crónica es una enfermedad que causa destrucción ósea, y que es producida principalmente por microorganismos piógenos que afectan al hueso, aunque también es el resultado de la falta de respuesta del tratamiento frente a una osteomielitis aguda, el *Staphylococcus aureus* es un microorganismo gram-positivo asociado tradicionalmente a la piel y a las infecciones de tejidos blandos, este es un microorganismo que puede causar serias complicaciones hematógenas ya que éste invade el área diseminándola y es de suma importancia en esta enfermedad, aunque existen otros factores predisponentes como fracturas y malos tratamientos dentales.

En el consultorio se presenta generalmente por infecciones durante un tratamiento dental, fracturas, extracciones y generalmente por un mal tratamiento antimicrobiano.

Su localización en los huesos del esqueleto es relativamente amplia, y con relación al cráneo, afecta más a la mandíbula que al maxilar, lo cual se debe principalmente a características anatómicas.

Presenta una serie de signos y síntomas que comprenden manifestaciones generales y locales, los cuales el odontólogo debe conocer y saber identificarlos; los principales signos clínicos que debemos tomar en cuenta

es la inflamación, dolor, la pérdida de sensibilidad en el área afectada, seguida generalmente de supuraciones y lesiones en los tejidos blandos que pueden causar celulitis y de un grado alto de fiebre. Aunque algunas veces el paciente puede no referir síntoma o molestia alguna. También dentro de la historia clínica llegamos a encontrar la pérdida de apetito y por consecuencia la pérdida de peso.

Radiográficamente, el elemento más notable es la presencia del secuestro que está contenido en el área involucrada, aunque inicialmente puede que las radiografías no nos revelen nada, en las radiografías también podemos observar, cambios de la anchura del hueso, espesamiento de la placa cortical, las áreas afectadas se pueden apreciar bien definidas debido a que el hueso sano se separa del hueso infectado, se observan radiolúcidas, las cuales vamos a poder apreciar con un aspecto apolillado, y con áreas de resorción ósea.

A pesar de que su diagnóstico puede suscitar dudas, por la similitud con otras enfermedades, es posible su detección reuniendo todos los datos necesarios mediante una buena historia clínica, durante la exploración oral debemos identificar tejido sano y tejido dañado, si existe la posibilidad de que se hayan realizado extracciones las cuales por un mal manejo postoperatorio pueden infectarse, se van a recomendar estudios radiográficos, en algunos casos tomografías computarizadas, estudios de laboratorio los cuales van a consistir en biopsias, cultivos y escintigrafía, para poder lograr un diagnóstico acertado y posteriormente, poder dar el tratamiento adecuado.

El período de tratamiento puede ser largo, pero se cuenta con varias alternativas para lograr la remisión de la enfermedad, basadas principalmente en la antibioticoterapia la cual podremos dar después de un

cultivo para poder conocer el tipo de antibiótico y las dosis recomendadas, debiendo mantener este tratamiento hasta que desaparezca por completo la sintomatología, aproximadamente van a durar de 2 a 4 meses los tratamientos de antibióticos, y posteriormente se realiza generalmente un tratamiento quirúrgico cuando se están formando los sequestrados óseos. Es recomendable en algunos casos la administración en conjunto de los antibióticos con el uso del oxígeno hiperbárico.

Debemos llevar posteriormente un seguimiento radiológico para verificar que se ha formado nuevo hueso en la zona afectada y solo así estaremos seguros de que el tratamiento fue exitoso.

Nosotros como odontólogos tenemos la obligación de conocer como actuar en estos casos, y de mantener nuestras medidas de control de sanidad en el consultorio, manteniéndolo en su mayor totalidad libre de gérmenes que puedan ser los causantes de dicha enfermedad, debemos tener la responsabilidad de saber el mejor tratamiento para cada paciente y obtener una buena historia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Regezi, Seiubba. *Patología bucal*. 2/a ed. Mc Graw Hill – Interamericana México 1991
2. Louis F. Rose, Donald Kaye. *Medicina interna en odontología*. tomo 1 Edit. Salvat Barcelona México 1992
3. Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutsher, Geroge A. Hyman. *Diagnóstico en patología oral*. 2/a ed. Edit. Salvat Barcelona México 1982
4. J. A. F. Tresquermes *Fisiología Humana* 1/a ed. Mc Graw Hill-Interamericana México.
5. Stanley L. Robbins M.D. *Patología estructural y funcional* 5/a ed. Mc Graw Hill Madrid 1990
6. M. Latarjet, A. Ruiz Liard *Anatomía Humana* vol. 1 Edit. Panamericana México 1990
7. Silvio Boraks *Diagnóstico Bucal* Edit. Artes medicas latinoamericana 2004
8. J. V. Bagán Sebastián, A. Ceballos Salabreña, A. Bermejo Fenoll, J.M. Aguirre Urizar, M. Peñarrocha Diago. *Medicina oral* Edit. Masson México Barcelona 1998
9. J. Jones, T.R. Amess, P.D. Robinson *Treatment of chronic sclerosing osteomyelitis of the mandible with calcitonina*, British journal of oral and maxillofacial surgery 43,173-176 2004
10. M. Soubrier, M.D., J.J. Dubost. *Pamidronate in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible*. Oral surgery oral medicine oral pathology. 92,637-40 2001

11. Yoshikazu Suei, DDS, PhD, Akira Taguchi. *Radiographic evaluation possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible.* Oral surgery oral medicine oral pathology. 84,571-7 2000
12. Doctor Orlando L. Rodriguez Calzadilla. *Osteomyelitis maxilar y medicina Biológica.* Revista Cubana estomatológica 2001;38:5256.
13. Mark A. Coben, John M. Embil y Tony Canosa. *Osteomyelitis of the Maxilla Caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus.* Oral maxillofacial Surgeons. 61,387-390,2003.
14. Tadahiko Kawai, Hiroko Hiranuma, Mitsunobu Kishino. *Gross periostitis ossificans in mandibular osteomyelitis.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;86:376-81.
15. Osteomyelitis. *Criterios actuales e importancia para el estomatólogo.* Revista Cubana Estomatológica. 2001;38:52-60.
16. Tolga F. Tosum, Akira Taguchi. *Role of Dental Panoramic Radiographs in Assessment of Future Dental Conditions in Patients with Osteoporosis and Periodontitis.* New York State Dental Journal; 2004;70,1.
17. Yoshikazu Suei, Akira Taguchi and Keiji Tanimoto. *Diagnosis and classification of mandibular osteomyelitis.* Pathol Oral Radiol Endod 2005.
18. Kevin J. Penna, Rory S. Sadoff. *Diffuse Sclerosing Osteomyelitis.* New York State Dental Journal;
19. H. Watanabe, A. Tetsumura ando T. Kurabayashi. *CT findings as a significant predictive factor for the curability of mandibular osteomyelitis: multivariate análisis.* Dentomaxillofacial Radiology 2005, 34,86-90.
20. Lennart Flygare, Johanna Norderyd, Josef Kubista. *Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving both jaws.* Oral surgery Oral medicine Oral Pathology. 2000;83:300-5

21. G.K.H. Eryrich, M.M. Baltensperger. *Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence*. J. oral maxillofacial surgery .2003;61:561-569
22. Bryan R. Harvey, Hillel Ephros. *Tetracycline bone labeling in surgical management of chronic osteomyelitis*. J. oral maxillofacial surgery 2004;62:752-754
23. Umit Ertas, Sinan Tozoglu, Nesrin Gursan. *Chronic osteomyelitis: 20 years alter mandible fracture*. Dental traumatology 2004;20:106-108
24. M.J. Clover, J.D.W. Barnard, G.J. Thomas. *Osteomyelitis of the mandible during pregnancy*. British journal of oral and maxillofacial surgery 2005;43:261-263
25. Atsushi Ogawa, Hiroki Miyate, Yaeko Nakamura. *Treating chronic diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible with saucerization and autogenous bone grafting*. Oral surgery oral medicine oral pathology. 2001;91:390-4
26. Tucke, Aaron, Robert J. *Development of osteomyelitis after direct laryngoscopy*. Department of oral and maxillofacial surgery, Thomas Jefferson University Hospital, Philadelphia, Pennsylvania. December 2003.
27. Su-gwam Kim, Hyun-Seon Jang. *Treatment of chronic osteomyelitis in Korea*. Oral surgery oral medicine oral pathology 2001;92:394-8
28. P Aquilina, NW Savage. *Crohn's disease with oral presenting signs masquerading as chronic osteomyelitis*. Australian dental Journal 2003;48:2:134-137
29. Paolo Scolozzi, Tommaso Lombardi, Timothy Edney. *Enteric bacteria mandibular osteomyelitis*. Oral surgery oral medicine oral pathology 2005;99:E42-6
30. Yasushi Hariya, Kenji Yuasa, Eiji Nakayama. *Value of computed tomography findings in differentiating between intraosseous malignant*

- tumors and osteomyelitis of the mandible affecting the masticator space. Oral surgery oral medicine oral pathology 2003;95:503-9*
31. Sunil Chaudhary, Namita Kalra and Sunil Gomber. *Tuberculous osteomyelitis of the mandible* oral surgery oral medicine oral pathology 2004;97:603-6
 32. Luciana B. Pain, Bernadete Lourdes Liphhaus, Andre Rocha. *Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the mandible.* Journal pediatric (Rio J) 2003 ;79(5):467-70.
 33. J. Schortinghuis, B. Stegenga. *Ultrasound stimulation of maxillofacial bone healing.* Crit Rev Oral Biol Med 2003;14(1):63-70
 34. Sumie Takai, Tomoari Kuriyama, Maki Yanagisawa. *Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures.* Oralsurgery oral medicine oral pathology 2005;99:292-8
 35. Tetsu Takahashi, Masayuki Fukuda, Takahiro Aiba. *Distraction osteogenesis for reconstruction after mandibular segmental resection.* Oral surgery oral medicine oral pathology 2002;93:21-6
 36. Conor P. Barry. BA., David Ryan. *Osteomyelitis of the maxilla secondary to osteopetrosis.* Oral surgery oral medicine oral pathology. 2003;95:12-5.