



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CONSIDERACIONES  
ODONTOLÓGICAS DE LA OSTEOMIELITIS EN  
MAXILARES

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**C I R U J A N A D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARISOL QUIROZ ROJAS

TUTOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Agradezco a las personas más importantes en mi vida: mi familia. A mis padres por estar siempre apoyándome, por su paciencia y espera, por no dejar que me rindiera, por sus consejos, por impulsarme a ser mejor cada día y por estar siempre presentes en cada uno de mis logros. Gracias por creer en mí.*

*A mis abuelos por brindarme amor y cariño a manos llenas, por sus consejos de vida, y por los valores que nos han inculcado. A mis hermanos que nunca me dejaron sola y me brindaron su ayuda sin pensarlo.*

*Gracias a mi tutor el Dr. Luis Fernando Jacinto Alemán por su ayuda en la elaboración de este trabajo, por su tiempo y por enseñarme a trabajar arduamente y a corregir esos pequeños detalles que al final hacen una gran diferencia.*

*Gracias a mis amigos y amigas por todas aquellas experiencias que hemos compartido y que me han hecho crecer en el ámbito académico y personal.*

*Agradezco a la Facultad de Odontología, a los doctores que durante todos estos años con dedicación y compromiso compartieron su experiencia y conocimientos.*

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
1. Anatomía del hueso maxilar y mandíbula .....	5
1.1 Inervación .....	10
1.2 Irrigación.....	15
2. Características histológicas del hueso. ....	16
2.1. Tipos de Hueso.....	19
2.2. Tipos de osificación .....	20
3. Osteomielitis.....	23
3.1. Definición .....	23
3.2. Etiología.....	23
3.3. Clasificación.....	28
3.4. Diagnóstico .....	35
3.5. Tratamiento.....	38
3.5.1. Antimicrobianos.....	38
3.5.2. Tratamiento quirúrgico .....	42
4. Consideraciones odontológicas de la osteomielitis en maxilares .....	45
CONCLUSIONES .....	47
REFERENCIAS .....	48

## INTRODUCCIÓN.

El progreso de las infecciones de cabeza y cuello se debe a la acción de vasos sanguíneos y linfáticos; mientras más abundante sea la vascularización de una zona permite a los microorganismos transportarse y extenderse del sitio inicial de infección. La osteomielitis es una infección del tejido óseo provocada por microorganismos. Antes de la era de los antibióticos esta infección era sumamente peligrosa, inclusive ponía el riesgo la vida del paciente; actualmente con un diagnóstico temprano y la terapéutica empleada de manera correcta se puede erradicar por completo.

Sin embargo, a pesar de los avances en el tratamiento y que se pueda tratar exitosamente una infección ósea aguda, frecuentemente las formas crónicas son las que mayor desafío presentan por su evolución y difícil erradicación.

La finalidad de este trabajo es ofrecer información actualizada acerca de la osteomielitis en los maxilares. Desde su etiología, clasificación, factores de riesgo, y manifestaciones clínicas. La osteomielitis tiene una amplia gama de presentaciones clínicas dependiendo de la virulencia de los agentes infecciosos, la resistencia del huésped y la reacción inflamatoria del hueso y el periostio.

El odontólogo debe de conocer las características clínicas de esta infección con el fin de detectarla a tiempo. Y saber cual es el manejo adecuado y las consideraciones que hay que tomar en cuenta en la consulta odontológica.

# 1. Anatomía del hueso maxilar y mandíbula

## HUESO MAXILAR

Es un hueso irregular que ocupa una posición central a cada lado de la cara. Participa en la formación de la pared lateral y del suelo de las fosas nasales y en la pared interna y del suelo de la órbita. Además, contribuye en mayor o menor medida a las paredes de otras fosas y cavidades craneales (infra temporal, pterigopalatina y cavidad bucal). Está formado por un cuerpo y cuatro procesos: frontal, cigomático, alveolar y palatino. (1)

El cuerpo tiene forma de pirámide truncada en la que se pueden distinguir cuatro caras: una superior, una anterior, y otra posterior que convergen en un vértice truncado y una medial que corresponden a la base de la pirámide. La cara medial o cara nasal está dividida por un prominente proceso: la apófisis palatina, la cual su porción superior es llamada nasal porque mira a las fosas nasales y una superficie bucal que forma parte del paladar duro (Fig. 1). (2)

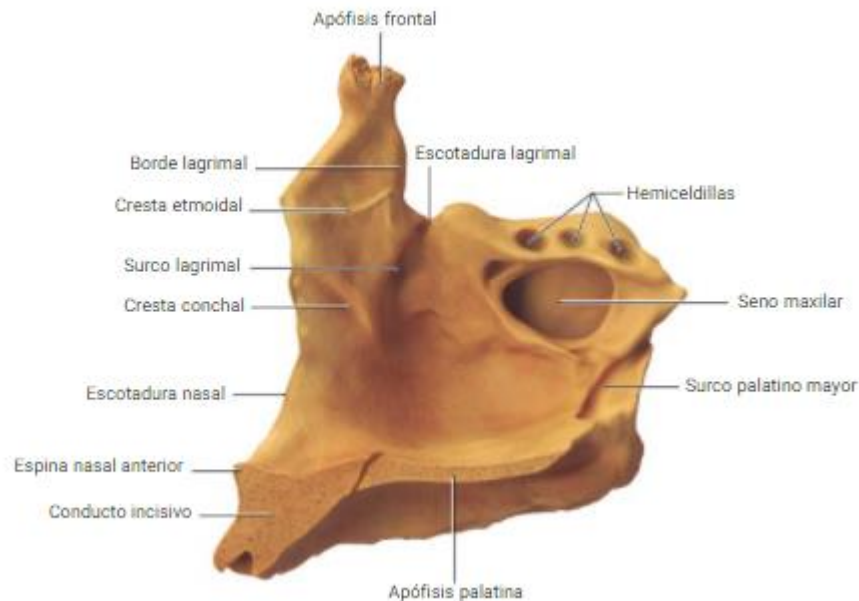


Figura 1. Cara medial de hueso maxilar

La cara superior o cara orbitaria es una superficie lisa y horizontal que forma parte del suelo de la fosa orbitaria. La cara anterior se dispone bajo la piel de la mejilla. Por arriba se separa de la cara orbitaria por un borde que contribuye a formar el reborde orbitario. Por debajo se extiende hasta la apófisis alveolar. En la parte superior de esta cara se abre el agujero infraorbitario y en la parte inferior aparecen los relieves de los alveolos. Entre los que destaca la fosa canina. La cara posterior o cara infra temporal es una superficie abombada que se hace más voluminosa en su parte alta formando la tuberosidad del maxilar. (2)

### Apófisis maxilar

La apófisis frontal se extiende superiormente para articularse con los huesos: nasal, frontal y etmoides y lagrimal; forma el límite posterior de la fosa lagrimal. La apófisis cigomática se extiende lateralmente para articularse con la apófisis maxilar del hueso cigomático. La apófisis palatina se extiende medialmente para formar la mayoría del paladar duro. (Fig.2) Se articula con la apófisis palatina del lado opuesto y la lámina horizontal del hueso palatino; en la porción anterior se localiza el agujero incisivo. (3)

La apófisis alveolar es la parte del maxilar que sostiene todos los dientes maxilares; cada maxilar contiene 5 dientes primarios y 8 permanentes.

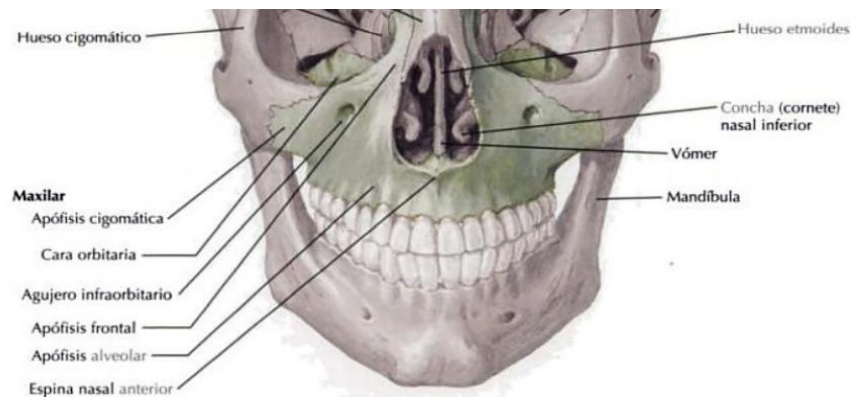


Figura 2. Vista frontal del hueso maxilar en donde se distinguen la apófisis cigomática, frontal y alveolar

Bordes:

Superior: delgado se dirige atrás y afuera, articula de delante a atrás con el unguis, con el etmoides y con el palatino. (2)

Inferior: presenta cavidades óseas llamadas alveolos dentarios donde se implantan las piezas dentarias. En el niño corresponden a 5 alveolos por maxilar, y en el adulto, 8 alveolos. (2)

Anterior: en su porción inferior se une en la línea media al del lado opuesto determinando la formación de una saliente denominada espina nasal anterior, más arriba es cóncavo y forma con el del lado opuesto la abertura anterior de la fosa nasal, llamada también apertura piriforme. (2) (4)

Posterior: corresponde a la tuberosidad del maxilar. Este borde articula con la cara anterior de las apófisis pterigoides del esfenoides, determinando la formación de un espacio triangular llamado fosa pterigopalatina. (2) (4). (Fig. 3)

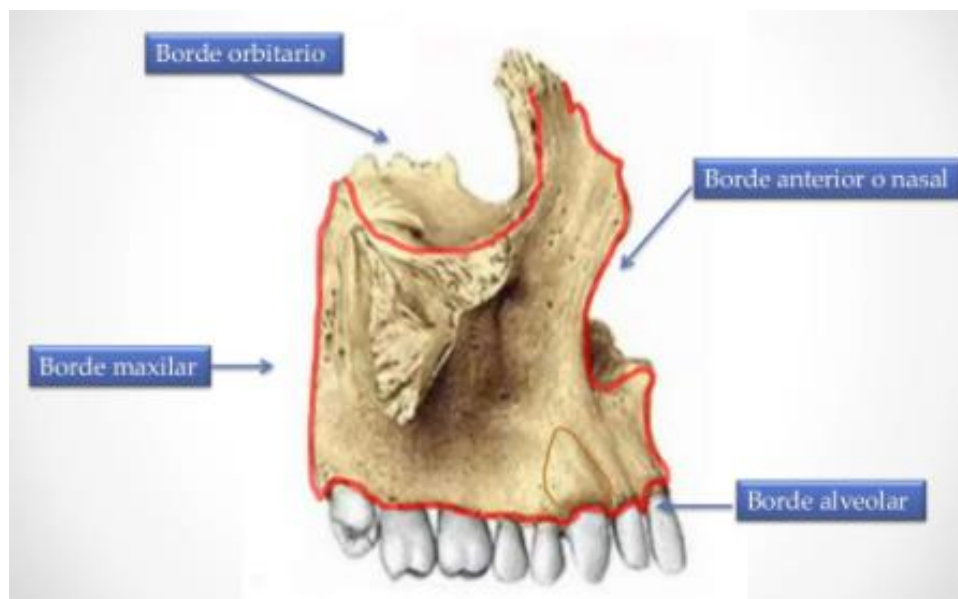


Figura 3. Cara externa, en donde se muestra los 4 bordes del hueso maxilar



## HUESO MANDIBULAR

La mandíbula es un hueso impar, móvil. Se localiza en la parte anterior e inferior de la cara y se articula con la parte inferior del cráneo. (1)

Se forma de un cuerpo y dos ramas. El cuerpo es de forma cuadrangular convexo hacia delante y cóncavo por su aspecto dorsal. En la parte anterior del cuerpo mandibular se encuentra la protuberancia mentoniana compuesta por dos prominencias pares llamadas tubérculos mentonianos (Fig. 4), la línea oblicua se extiende del cuerpo a la rama mandibular. El ángulo de la mandíbula se forma en la unión del cuerpo con la rama. (4) (5). En una vista dorsal se aprecia el foramen mandibular, por este orificio pasa el nervio alveolar inferior. (Fig. 5) (5)

El agujero mentoniano se sitúa en la parte anterior de la cara lateral del cuerpo. En la cara medial del cuerpo se sitúa la línea milohioidea. Esta línea ayuda a separar la fosa sublingual de la submandibular. El borde posterior de la línea milohioidea proporciona inserción al rafe pterigomandibular. (4) (5)

En la cara posterior se encuentra la fosa digástrica la fosa sublingual y fosa submandibular. Espinas mentonianas superiores donde se insertan los músculos genioglosos y en los inferiores se insertan los músculos genihioides. (4)

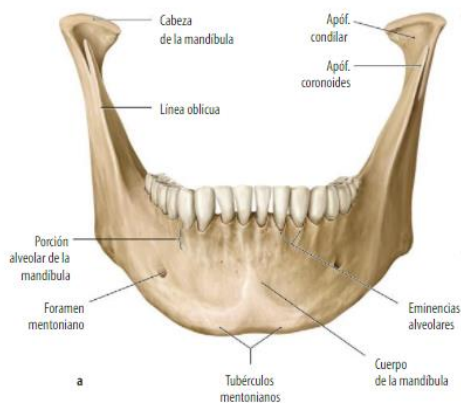


Figura 4. Vista Frontal del hueso mandibular

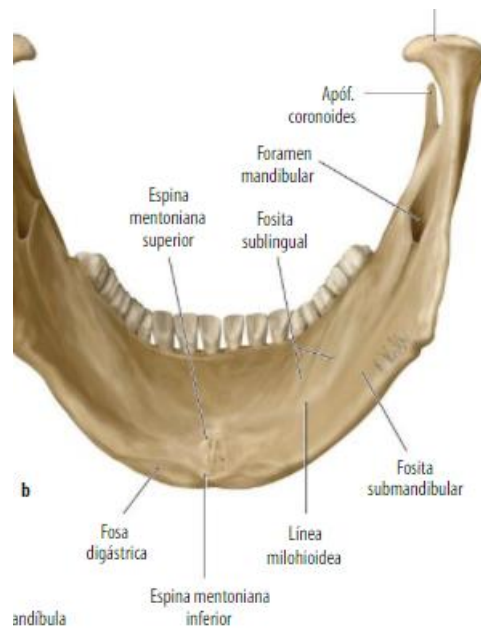


Figura 5. Vista dorsal del hueso mandibular

El borde superior es el arco alveolar formado por un conjunto de alveolos dentarios que son las cavidades donde se implantan las piezas dentarias. El borde inferior presenta, a ambos lados de la línea media la fosa digástrica. (5)

Las ramas mandibulares por su parte son laminas óseas rectangulares que continúan los extremos posteriores del cuerpo mandibular en dirección ascendente, formando entre ambos el ángulo de la mandíbula, cuya zona posterior más prominente se denomina gonion. En la cara interna se encuentra el agujero mandibular, ventralmente hay una espícula ósea llamada espina de Spix. (4)

El borde anterior en su extremo inferior sobresale la cresta buccinatriz. En el borde superior, zona media constituye la escotadura mandibular. La apófisis coronoides donde se inserta el musculo temporal y un relieve articular posterior, la apófisis condilar; esta última consta de un extremo articular engrosado en forma de almohadilla: cóndilo de la mandíbula. En la cara anterior del cuello destaca la fosa pterigoidea. (4) (5) (Fig. 6).

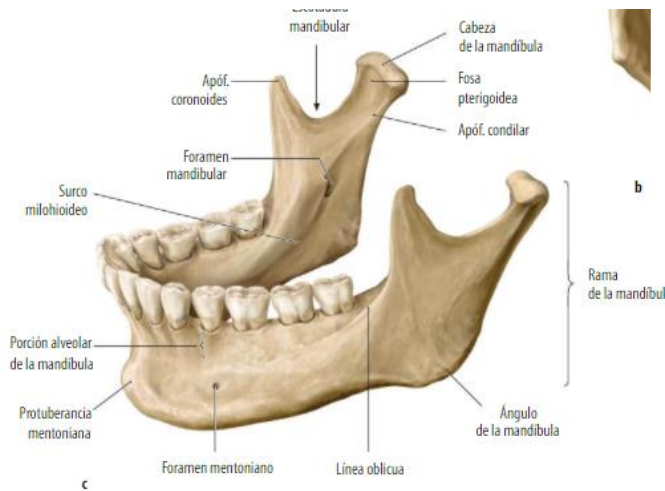


Figura 6. Vista medial del hueso mandibular

## 1.1 Inervación

En general el conjunto de nervios craneales poseen fibras nerviosas sensitivas generales, especiales, motoras y parasimpáticas que proporcionan la inervación de las estructuras de cabeza, cuello y la gran mayoría de componentes viscerales; el término trigémino significa “Trillizos” haciendo referencia a la presencia de tres divisiones: oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3), las cuales proporcionan la inervación Aferente Somática General (A.S.G.) a las áreas de piel (dermatoma) en cara y a diversas estructuras cráneo faciales y Eferente Visceral Especial (E.V.E.) a músculos branquiomotores de la masticación, paladar blando, región supra hioidea del cuello y oído medio. El nervio trigémino se clasifica como un nervio mixto por poseer axones o fibras nerviosas que proporcionan la inervación sensitiva general de las estructuras localizadas en la cabeza, con excepción de la región occipital. (6) (7)

## Distribución

V1. Nervio oftálmico: El nervio oftálmico origina sus tres ramos terminales en la pared lateral del seno cavernoso, por tanto, ingresan a la órbita tres nervios terminales de V1 llamados naso ciliar, frontal y lagrimal. Estos tres ramos ingresan a la órbita por la fisura orbitaria superior (8)

V2. Nervio maxilar: Es exclusivamente sensitivo El nervio recorre la porción más alta de la fosa pterigopalatina, atravesándola de posterior a anterior, curvándose hacia lateral para penetrar en la órbita pasando por la fisura orbitaria inferior. El paso por la fosa pterigopalatina del nervio maxilar permite acceder al tronco nervioso principal, desde la cavidad oral, por el canal palatino mayor, cuando se necesita anestesia en todo su territorio. El nervio maxilar origina la inervación sensitiva para el tercio medio del rostro, para todos los dientes maxilares y para el seno maxilar. Es el principal nervio sensitivo de la cavidad nasal y de la nariz. (8)

### Inervación de dientes maxilares:

Nervios alveolares postero superiores: se dirigen hacia las perforaciones en la tuberosidad del maxilar, denominadas agujeros alveolares posterosuperiores, y van a dar inervación sensitiva a la pulpa y periodonto del tercer, segundo y primer molar superior. (9) (Fig.7)

Nervios alveolares anterosuperiores: inervan la pulpa y el periodonto de los dientes: incisivo central, incisivo lateral, canino, al hueso alveolar y periostio de estos dientes. A su paso también inerva la pared anterior del seno maxilar, la mucosa del seno maxilar, la encía adherida por vestibular (9) (Fig. 7)

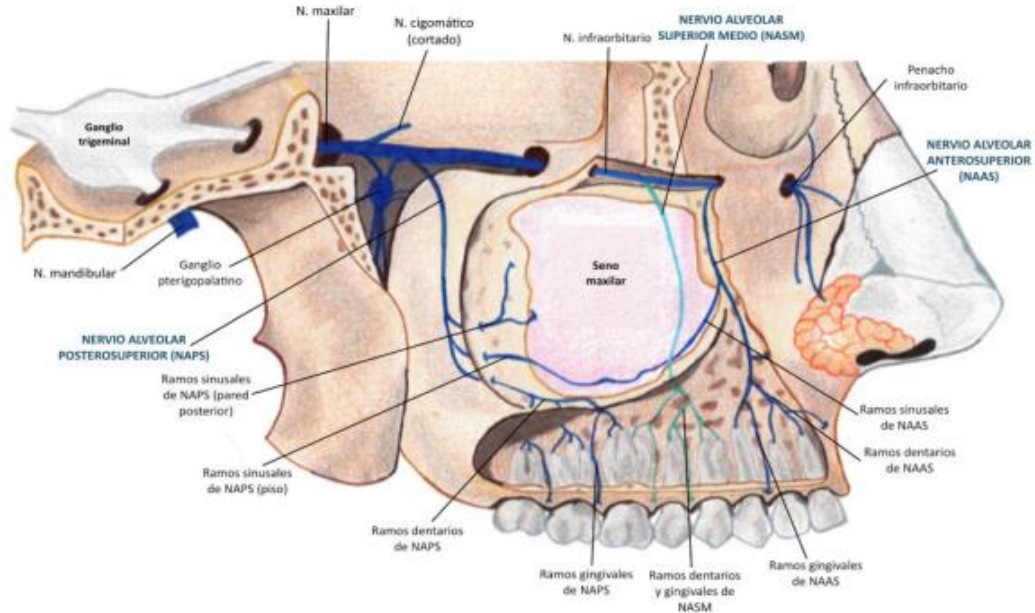


Figura 7. Inervación de dientes maxilares

Ramo cigomático del maxilar: inerva la región del pómulo, la eminencia cigomática, mientras que el nervio cigomático temporal inerva sensitivamente la región anterior de la fosa temporal.

Nervio palatino mayor: inervación sensitiva a la mucosa de los 2/3 posteriores del paladar y a la encía por la cara palatina. (Fig. 8)

Nervio nasal posteroinferior: a inervación sensitiva a la concha nasal inferior y el meato inferior.

Nervio esfeno palatino: Inervación del seno maxilar por su base, todo el mucoperiostio del paladar que se encuentra entre canino y canino. (9)

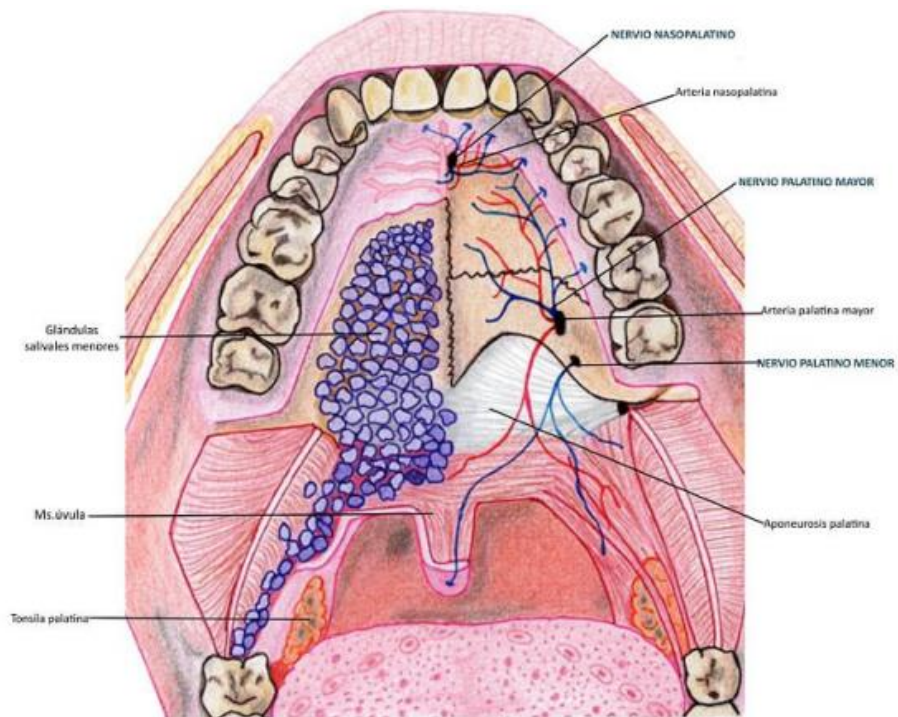


Figura 8. Imagen del paladar donde se muestran si inervación en azul e irrigación en rojo

V3. Nervio mandibular: Es un nervio mixto, único que lleva fibras motoras. El nervio mandibular sigue un trayecto vertical. (Fig. 9) Una vez que sale del agujero oval llega a la fosa infra temporal y ahí tiene un trayecto de no más de 2 cm, para finalmente dividirse en dos troncos nerviosos:

- tronco anterior: nervio lingual
- tronco posterior: nervio alveolar inferior. (8)

Nervio temporomaseterino: inerva al musculo masetero.

Nervio temporal profundo medio: Inerva al musculo temporal

Nervio temporobucal: inerva la parte anterior del músculo temporal, y un ramo descendente que forma el nervio bucal, el cual es sensitivo. (9)

Nervio bucal: principal nervio sensitivo de la mejilla; va a dar inervación sensitiva al fondo vestibular a nivel de los molares superiores e inferiores. También va a dar inervación a la encía adherida y libre que recubre a los molares inferiores (8) (9)

Nervio auriculo temporal: Es un nervio sensitivo que transporta fibras secretoras para la glándula parótida (9)

Nervio alveolar inferior: inerva al músculo milohioideo y al vientre anterior del digástrico. (9)

Nervio mentoniano: Inerva la mucosa del vestíbulo oral del labio inferior y al territorio cutáneo del mentón y labio, incluido el bermellón labial. El mentoniano no aporta inervación a dientes. (9)

Nervio Lingual: Aporta inervación sensitiva a los dos tercios anteriores de la lengua, a la mucosa de todo el piso de boca y a la encía que reviste toda la cara lingual de los dientes mandibulares (9)

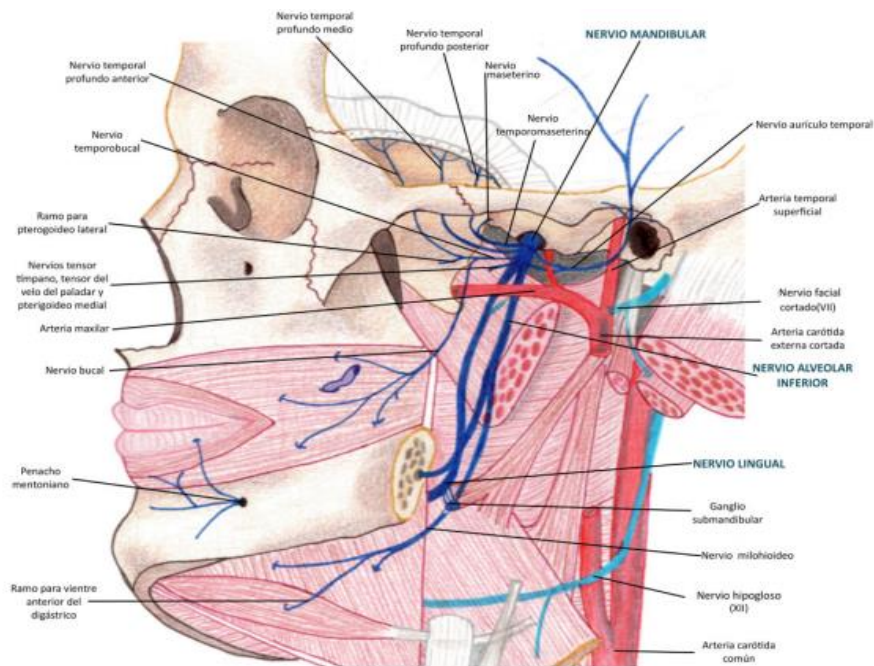


Figura 9. Nervio mandibular

## 1.2 Irrigación

Arteria carótida externa, irriga todo lo que está en el cráneo, sus ramas colaterales producidas en su porción antero interna son:

- Arteria tiroidea superior: Irriga a la región superior de los lóbulos tiroideos, la tráquea y el esófago.
- Arteria faríngea ascendente
- Arteria lingual
- Arteria facial: Irrigación principal de la cara: Arteria angulas de la nariz (rama terminal), arteria submandibular, arteria submentoniana, arteria labia superior, arteria labial inferior y arteria nasal lateral.
- Arteria maxilar: Es la mayor de las ramas terminales, pasa por el espacio pterigoideo. Se origina posterior al cuello de la mandíbula, Se divide en tres porciones con respecto al musculo pterigoideo lateral. Una de sus ramas es la arteria esfeno palatina; da irrigación a la fosa infra temporal. Da 14 ramas colaterales, 7 ascendentes y 7 descendentes (10) (4) (Fig. 10)

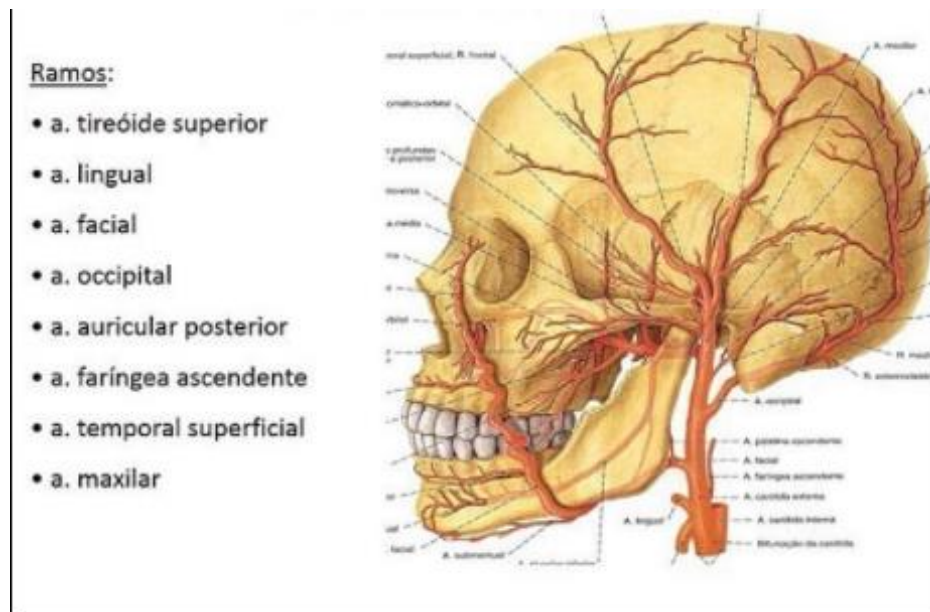


Figura 10. Irrigación



## 2. Características histológicas del hueso.

El tejido óseo, también llamado hueso se forma a partir de la mesénquima es un tejido de tipo conectivo especializado; formado por células y material intercelular, conocido como matriz ósea. (11) Los componentes extracelulares sufren calcificación lo que les concede la dureza.

El hueso se desarrolla a partir del mesodermo que corresponde a la tercera capa germinativa. Del mesodermo se forma el tejido conjuntivo, que se divide en tejido conjuntivo propiamente dicho y tejido conjuntivo especializado; de este último las células mesenquimatosas se diferencian y producen una malla de fibras de colágeno en las que se depositan sales minerales (11)



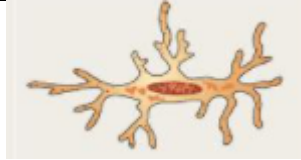
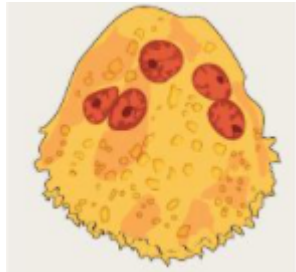
Sirve de sostén de los tejidos blandos, funcionan como depósito de calcio, fosfato y otros iones y los almacenan y liberan de forma controlada. Asimismo, son capaces de absorber toxinas para reducir así sus efectos adversos en otros tejidos. (12)

Las células de la cresta neural migran hacia los arcos faríngeos y forman los huesos y tejido conjuntivo de las estructuras craneofaciales. El desarrollo de los huesos como condensaciones de células mesenquimatosas que constituyen los modelos óseos; la condensación delimita el inicio de la actividad génica selectiva que precede a la diferenciación celular (11)

Las células son: osteoprogenitoras que son células de origen mesenquimatoso, se diferencian en osteoblastos y se localizan en el endostio y periostio; los osteoblastos que sintetizan el componente orgánico de la matriz y se sitúan en la periferia; y los osteocitos en el interior de la matriz. (Tabla 1) (12)

La matriz ósea se compone de una matriz orgánica y de sales inorgánicas; la primera está formada por fibras de colágeno incluidas en una sustancia fundamental. La dureza y resistencia se deben a las sales inorgánicas (Osteocalcina, Osteonectina, hidroxiapatita y osteopontina) (11)

Tabla 1. Características de las células localizadas en el hueso (12)

Célula	Ubicación	Características	Función	Imagen
Osteoprogenitoras	Endostio, periostio y canales de Havers	Poseen citoplasma escaso, membranas de bordes irregulares y núcleo plano. Tiene capacidad de división	Da origen a los osteoblastos.	
Osteoblastos	En la periferia del periostio y de las trabéculas	Presentan citoplasma amplio de forma poliédrica con núcleo esférico. A medida que estos se rodean de matriz ósea, se convierten en osteocitos.	Sintetizan la parte orgánica (colágeno tipo I, proteoglicanos, y glucoproteínas) de la matriz ósea. Además, sintetizan osteonectina y osteocalcina. Son estimulados por la calcitonina y son inhibidos por la PTH.	
Osteocitos	En el interior de la matriz ósea y ocupan las lagunas de la cuales parten canalículos. Forma osteonas en hueso compacto y trabéculas en hueso esponjoso	Son células aplanadas que presentan una cantidad pequeña de retículo endoplasmático rugoso, complejo de Golgi poco desarrollado y núcleo con cromatina condensada.	Mantiene la matriz ósea y regula la homeostasis del calcio y el fosfato.	
Osteoclastos	Fuera del periostio y de las trabéculas, formando lagunas de Howship	Son células móviles, gigantes, multinucleadas y muy ramificadas. Las ramificaciones son muy irregulares con forma y espesor variable. Tienen borde inferior en cepillo.	Su función es resorción de la matriz ósea "comer hueso", es decir libera sus lisosomas para degradar la matriz ósea y así eleva concentraciones séricas de calcio. Son estimulados por la PTH y son inhibidos por la calcitonina	

Desde el punto de vista histológico hay dos tipos de tejido óseo: el inmaduro o primario y el maduro, secundario o laminillar. Los dos tipos contienen las mismas células y los mismos componentes de la matriz. El tejido primario es el que aparece primero, tanto en desarrollo embrionario como en la reparación de las fracturas. En el tejido óseo primario, la disposición de las fibras colágenas es irregular sin orientación definida; pero en el secundario se organizan en laminillas que adquieren una disposición muy típica. (12)

Todos los huesos se encuentran revestidos en su superficie externa e interna por cubiertas conjuntivas llamadas periostio y endostio.

El periostio es una banda fibrosa que envuelve al hueso, consta de dos capas. (Fig. 11). La capa externa constituida por tejido conjuntivo denso, menor número de vasos sanguíneos y fibras de colágeno que van de la capa externa a la cara interna llamadas fibras de Sharpey. La capa interna está compuesta por tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado, en la que se encuentran osteoblastos. (11) (12)



Figura 11. Corte histológico en el que se aprecia el periostio y la inserción de las fibras musculares.

El endostio está constituido por una capa de células aplanadas, tiene un potencial osteogénico y se localizan en cavidades del hueso esponjoso y en cavidad medular de la diáfisis. (12). El endostio es mucha más fino que el periostio y se compone de una única capa de células planas de recubrimiento óseo que cubren la superficie del hueso sobre las trabéculas esponjosas y el espacio medular. (11)

## 2.1. Tipos de Hueso

El tejido óseo esponjoso o hueso trabecular tiene un aspecto poroso como una esponja, (Fig.12), compuesto por trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forman el retículo esponjoso. (13)

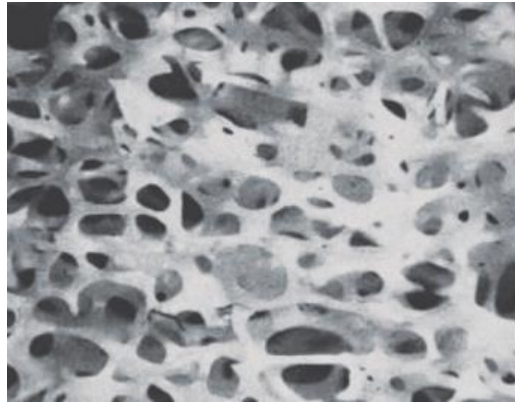


Figura 12. Corte ultraestructural del hueso esponjoso con microscopia electronica de barrido

Todo el sistema trabecular del tejido óseo esponjoso tiene una disposición diferente de las trabéculas para así poder soportar las diferentes cargas.

El tejido óseo compacto o cortical forma una masa compacta sin espacios visibles (Fig.13). (13) Las láminas óseas se disponen formando osteonas o sistemas de Havers que son las unidades funcionales del tejido compacto. Este compuesto en su mayor parte por sustancia intercelular. Las láminas están dispuestas en forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso. (11)

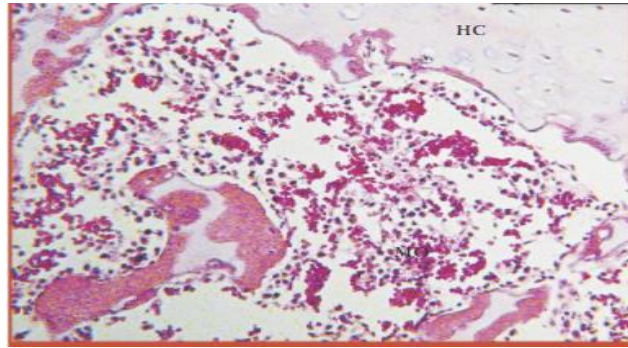


Figura 13. Corte Histológico teñido con H&E en el que se aprecia Hueso compacto

## 2.2. Tipos de osificación

Intramembranosa: Se produce en el interior de las membranas de tejido conjuntivo. Es el proceso que forma a los huesos planos, como los huesos frontales, parietal y partes del occipital, el temporal, el maxilar y la mandíbula. Además, contribuye con el crecimiento de los huesos cortos y el aumento de espesor de los huesos largos. El proceso se inicia con la diferenciación de las células mesenquimales que se transforman en grupos de osteoblastos los que sintetizan el osteoide (matriz aun no mineralizada) que después se mineraliza (Fig.14). (11) (12)

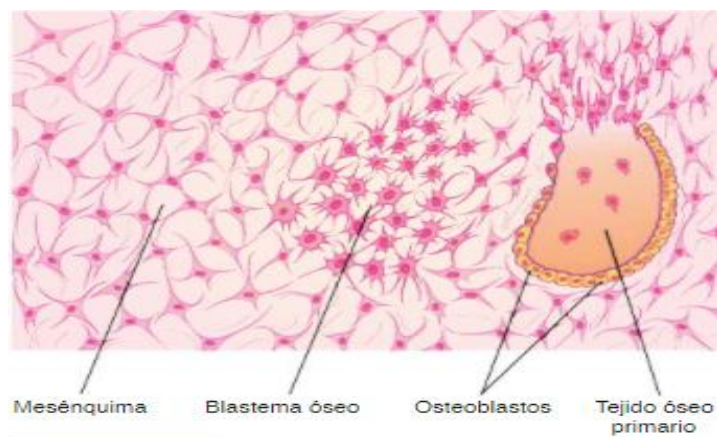
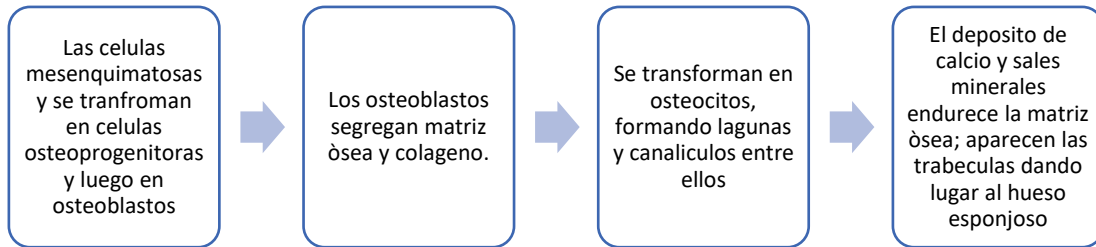
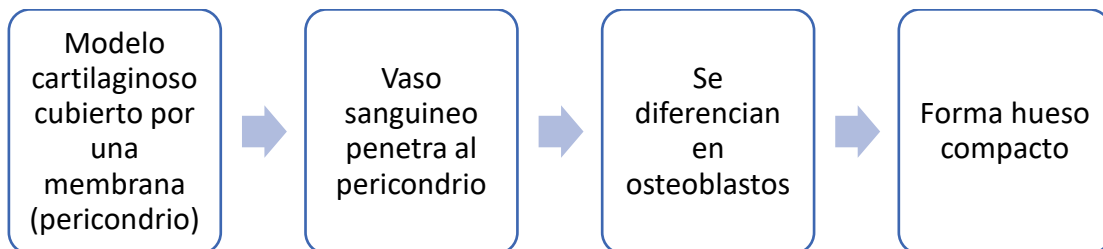


Figura14. Comienzo de la osificación intramembranosa. Las células de la mesénquima se tornan más redondas y forman un blastema en el cual por diferenciación se originan osteoblastos que producen tejido óseo primario



Endocondral: Comienza sobre una pieza de cartílago hialino. (Fig. 15) La osificación endocondral se compone de dos procesos. Primero el cartílago hialino se modifica, hay hipertrofia de los condrocitos, reducción de matriz cartilaginosa a tabiques delgados, su mineralización y la muerte de los condrocitos por apoptosis. Segundo, los capilares sanguíneos y las células osteogénicas provenientes del conjuntivo adyacente invaden las cavidades antes ocupadas por los condrocitos. (Fig16). Estas células se diferencian en osteoblastos que depositaran matriz ósea sobre los tabiques de cartílago calcificado. De este modo aparece tejido óseo donde antes había tejido cartilaginoso. (11) (12)



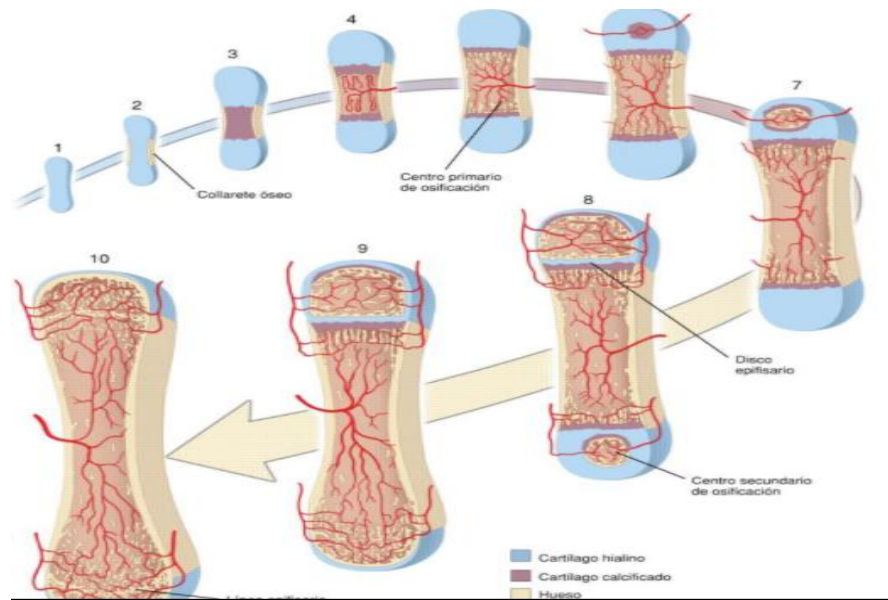


Figura 15. Representación esquemática del desarrollo embrionario de un hueso largo. Comienza con la formación de un modelo de cartílago

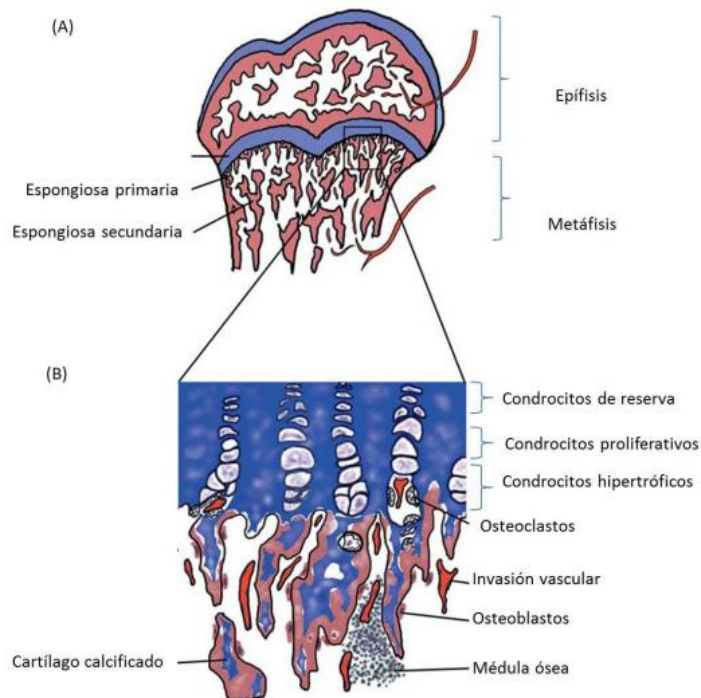


Figura 16. A) Diagrama ilustrativo sobre el cartílago de crecimiento. B) Maduración y diferenciación de los condrocitos. Los condrocitos hipertróficos regulan la osificación endocondral.

La osificación implica formación de hueso y siempre tiene lugar por síntesis y secreción de matriz ósea, que al poco tiempo sufre mineralización. La principal diferencia entre estos dos tipos de formación ósea radica en la ausencia o presencia de tejido cartilaginoso como intermediario. (14)

### 3. Osteomielitis

#### 3.1. Definición

La osteomielitis es una enfermedad ósea inflamatoria comúnmente relacionada a un origen infeccioso. (15)

Es la inflamación de todas las estructuras del hueso: medula, corteza, periostio, vasos sanguíneos y nervios provocada por microorganismos que lo invaden y donde lo habitual es que este fenómeno implique prácticamente siempre la existencia de una infección. (16)

La palabra viene de origen griego: *osteon*= hueso, *myelo*= medula e *itis*= inflamación. (15) Por lo tanto, la inflamación tiene su origen en la médula ósea y se extiende a los espacios óseos esponjosos difundándose a través de los vasos sanguíneos, y los tejidos fibroelásticos. (17)

Cuando en el tejido óseo la vascularidad se ve comprometido induce a la necrosis. En la región maxilofacial la mandíbula tiene un predominio de afectación con respecto al maxilar, debido a que en el maxilar existe tejido óseo esponjoso con un mayor aporte vascular que hace que la colonización de bacterias se produzca con mayor dificultad. (15)

#### 3.2. Etiología

La etiología es variada; y se puede deber a infecciones bacterianas producidas por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias, hongos como



actinomicetos, blastomicetos y criptococcus neoformans; también por traumatismos, agresiones químicas, electrocoagulación, radiación, enfermedad periodontal exodoncias, situaciones patológicas pulpares como caries y granulomas. (18)

Algunas enfermedades sistémicas y locales pueden diseminarse al hueso como lo son: diabetes, leucemia malnutrición, osteoporosis, enfermedad de Paget, displasia cemento-ósea, disosteo esclerosis, sida, entre otras, tienen alterada su capacidad defensiva por lo que la probabilidad de desarrollar una infección ósea se ve incrementada. Menos habituales son aquellos procesos infecciosos localizados en la piel, vías respiratorias o incluso oído medio. (19)

La osteomielitis también se puede desarrollar si una infección primaria que no es manejada de manera correcta o bien si existe una inmunodeficiencia o enfermedad sistémica en el paciente que altere la cicatrización. La infección odontogénica es la causa más común de la osteomielitis. (19)

Aquellos procesos que puedan poner en contacto la cavidad bucal con el hueso a través de la mucosa como son las pericoronaritis por disodontias del tercer molar y la gingivoestomatosis ulcero necrótica aguda. (19)

Las intervenciones odontológicas como técnicas anestésicas, extracciones, endodoncias o aplicación de electrobisturí pueden ser causas del desarrollo de infecciones óseas. Las extracciones traumáticas con fracturas de corticales, tabiques interradiculares o abandono de tejido de granulación conlleva a una situación de riesgo de contaminación bacteriana. En los tratamientos endodónticos, por la sobre instrumentación o por la utilización de pastas momificantes, se pueden producir invasiones bacterianas o incluso directamente necrosis óseas. En pacientes desdentados con prótesis mucoso portadas se pueden producir exposiciones óseas debido a problemas mecánicos, lo que favorece la contaminación de tejido óseo adyacente. (19)

Como factores físicos la radioterapia puede provocar alteraciones de los tejidos blandos y el tejido óseo, desarrollándose a veces necrosis del hueso.

La administración por vía oral de bifosfonatos en pacientes con osteoporosis y sobre todo por vía parenteral en caso de metástasis óseas en pacientes con cáncer de mama, próstata, tiroides, pulmón, vejiga o mieloma múltiple pueden desarrollar osteonecrosis de extensión variable. (19)

Tabla 2. Factores de riesgo para la OM

<b>Enfermedades sistémicas</b>	Diabetes, leucemia, malnutrición, osteoporosis
<b>Patologías en cavidad bucal</b>	Infecciones odontogénicas. Pericoronaritis del tercer molar, gingivostomatosis ulcero necrótica aguda
<b>Intervenciones odontológicas</b>	Técnicas anestésicas mal realizadas, extracciones traumáticas, sobre instrumentación en endodoncias, uso de electrobisturí, fracturas de cortical
<b>Factores físicos</b>	Radioterapia, uso de bifosfonatos en pacientes con osteoporosis y pacientes con cáncer que ya presentan metástasis óseas

### Microbiología

Las bacterias del género *Staphylococcus* son las principales productoras de la osteomielitis. *Staphylococcus aureus* es la especie más común, presentándose entre un 30% y un 70% de todas las infecciones óseas. Los *enterococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y otros bacilos gran negativos

son detectados con menos frecuencia. En algunos casos *Mycobacterium*, anaerobios, hongos y parásitos han sido también asociados como productores de osteomielitis. Cabe destacar que las infecciones polimicrobianas son relativamente frecuentes encontrándose hasta en un 29% de los casos. (20)

Tabla 3. Espectro bacteriano de la osteomielitis. (21)

Patógeno	Porcentaje
Staphylococcus epidermidis	30%
Staphylococcus aureus	29%
Staphylococcus epidermidis resistente a metilicina	13%
Enterococcus	7%
Staphylococcus aureus resistente a metilicina	6%
Enterobacterias	5,45%
Pseudomona spp.	5%
Otros	4,6%

### Fisiopatología

La osteomielitis se debe a diversos agentes infecciosos que ingresan y se diseminan por diferentes mecanismos.

Existen tres vías de infección que son:

- a) Hematógena: Se da por microorganismos transportados por la sangre.
- b) Directa (por ejemplo, después de un traumatismo, cirugía o inserción de una prótesis articular)
- c) Secundaria a un foco contiguo de infección asociada con insuficiencia vascular, la cual se presenta principalmente en pacientes con diabetes mellitus o en enfermedad vascular periférica. (21)

Los cambios patológicos básicos en cualquier estadio de la osteomielitis son: supuración, necrosis isquémica, cicatrización o fibrosis y reparación ósea.

1. La infección comienza en el extremo de la metafisis de la cavidad medular que está ocupada en gran medida por pus. La microscopia revela congestión, edema y un exudado de neutrófilos
2. La tensión en la cavidad medular se incrementa debido al pus y produce la diseminación de la infección a lo largo de la cavidad medular, dentro del endostio y del canal haversiano y de Volkman y causa periostitis.
3. La infección puede alcanzar el espacio subperióstico formando absceso; la infección puede penetrar a través de la corteza creando trayectos fistulosos.
4. La combinación de supuración e irrigación deficiente al hueso cortical produce erosión, adelgazamiento y necrosis de la corteza, llamado secuestro.
5. Con el paso del tiempo existe formación del hueso nuevo por debajo del periostio presente por encima del hueso infectado. Éste forma una lámina de revestimiento alrededor del hueso necrosado que se conoce como involucro.
6. La osteogénesis continua y da origen al patrón esclerótico denso de la osteomielitis que se denomina Osteomielitis esclerosante crónica no supurativa de Garré.
7. La osteomielitis aguda puede estar contenida en una zona localizada y cubierta por un tejido fibroso y tejido de granulación. Ésta se denomina absceso de Brodie. (22)

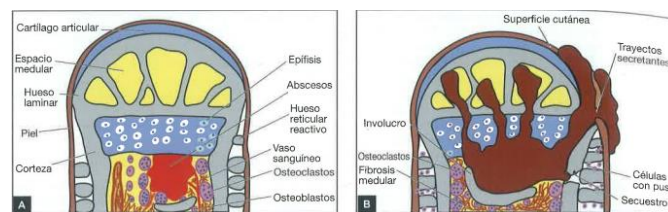


Figura 17. Patogénesis de la Osteomielitis

### 3.3. Clasificación

Es importante definir la duración de la infección en el paciente con osteomielitis ya que el manejo de esta patología dependerá de acuerdo a que tan avanzado esta.

Osteomielitis subaguda: Provocada por microorganismos mínimamente patógenos tiene pocos síntomas que pueden confundirse con alguna otra enfermedad infecciosa. (21) Se cree que se debe a una combinación de una respuesta inmunitaria intensa del huésped y una disminución de la virulencia bacteriana, muchas veces por la administración de antibióticos antes de que aparezcan los síntomas. Esto producirá una inflamación persistente del hueso sin síntomas ni signos clínicos evidentes. (20)

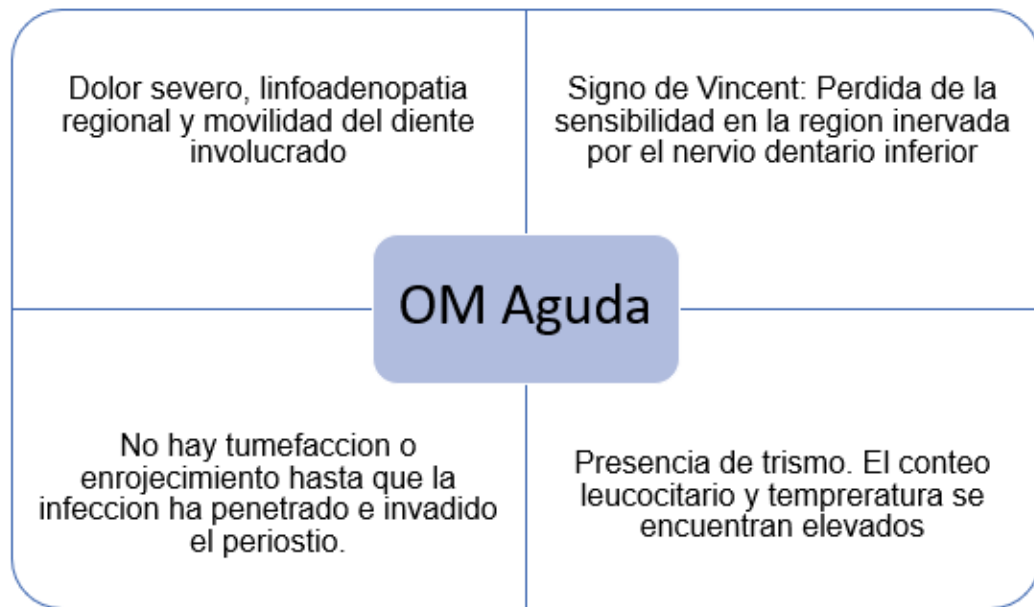
Osteomielitis aguda: Es aquella cuyo proceso infeccioso y afectación ósea tiene una duración menor de dos semanas. Puede desarrollarse después de una bacteriemia, principalmente en niños o adultos de la tercera edad y su detección temprana es importante ya que un retraso en el diagnóstico es un factor de riesgo para secuelas a largo plazo. Los focos más comunes son odontogénicos y pueden originarse en pulpa dental, tejido periodontal o tejido pericoronar de un diente retenido, especialmente de terceros molares; también los traumas que no son tratados adecuadamente. La cirugía mandibular conlleva cierto grado de trauma óseo que puede dar paso a la invasión de bacterias en la cavidad medular. (21) (22)

La osteomielitis aguda suele ser de localización mandibular y en su inicio se acompaña de dolor profundo, trismo y fiebre siendo esta muy variable, desde ligeras elevaciones térmicas hasta llegar a un estado de tipo séptico. Dependiendo de la intensidad del proceso los pacientes también pueden referir astenia, anorexia y trastornos gastrointestinales como náuseas y vómitos. (19)

En el examen físico del paciente con osteomielitis se encuentra dolor a la palpación de la región afectada, edema rubor, aumento de calor local, en

algunos casos se encuentran signos de infección de tejidos blandos, secreción local, fistulas o datos de traumatismo previo. (23)

La osteomielitis aguda supurativa se caracteriza por un dolor intenso, inflamación, sensibilidad, aumento de temperatura, movilidad de los dientes involucrados en la zona y secreción de pus.



(16)

En radiografías al inicio no hay manifestaciones, sobre los 10 días de aparición, el trabeculado se muestra disminuido en densidad y sus contornos son borrosos y confusos (Fig. 18); pequeñas áreas radiolúcidas, osteolíticas, circunscritas, únicas o múltiples, aparecen en la radiografía, alargando los espacios medulares. Estas áreas semejan procesos quísticos, pero sin manifestarse el halo radiopaco esclerótico que delimita el área. (16)



Figura 18. Radiografías panorámicas que muestra el cambio de densidad ósea.

El pronóstico de esta forma aguda puede verse más afectado cuando los pacientes presentan afecciones sistémicas que producen un debilitamiento general con una disminución de la capacidad de respuesta, pudiendo desarrollar estados de toxemia que se acompañan de deshidratación y acidosis, amenazando la vida del paciente. (19)

Osteomielitis crónica: La osteomielitis crónica se define como una infección ósea con presencia de osteonecrosis, se clasifica de esta manera cuando la persistencia de la infección es mayor a tres meses. Se asocia con la formación

de una gran área de hueso muerto no vascularizado y sequestrados óseos; puede presentarse como una enfermedad recurrente o intermitente con periodos de inactividad y duración variable. El agente causal más frecuente asociado con la enfermedad crónica es el *Staphylococcus aureus*, sin embargo, últimamente se ha observado un aumento en los casos producidos por Enterobacterias y *Pseudomona* spp. (21)

El antecedente de la osteomielitis crónica suele relacionarse a una osteomielitis aguda previa con frecuencia de antiguas fistulas o fistulas activas con secreción purulenta con un segmento de piel atrófica pigmentada mal vascularizada adherida al hueso que se ulcera con facilidad, dolor a la palpación e induración de los tejidos blandos (15)

La osteomielitis crónica puede ser de forma primaria o secundaria. El carácter primario se refiere a los microorganismos, pero son poco patógenos, mientras que la forma secundaria sería el resultado de la falta de respuesta del tratamiento ante una osteomielitis aguda, evolucionando así a la forma crónica. (19)

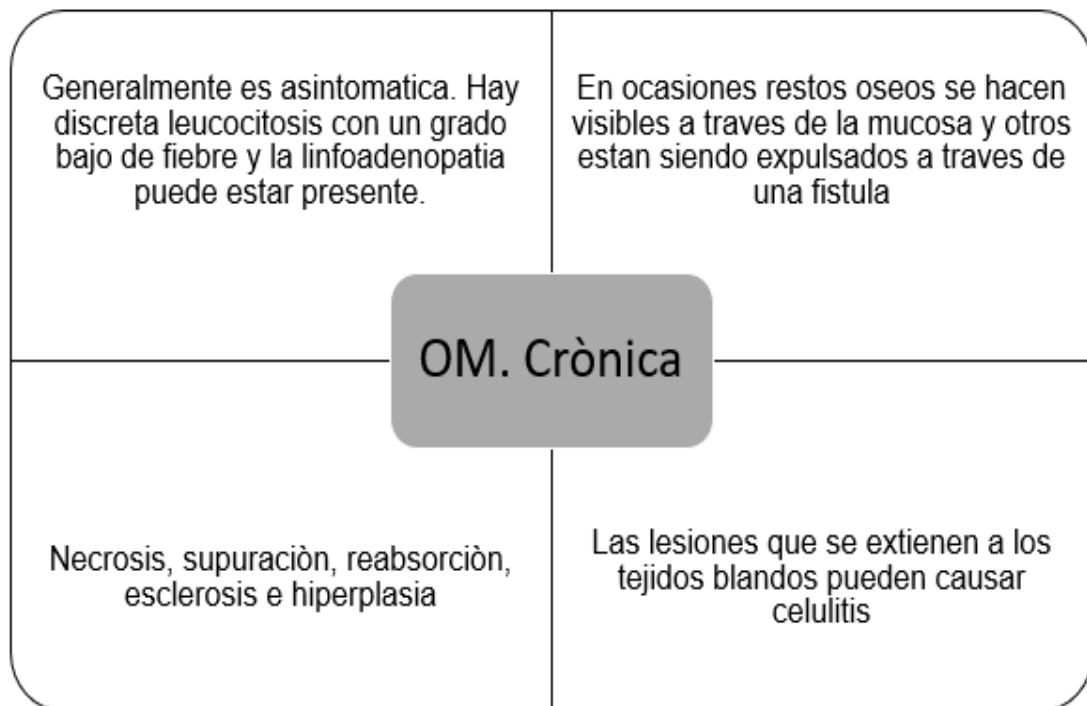
Las características fisiopatológicas claves de la osteomielitis crónica son la existencia de biofilms bacterianos y la capacidad de ciertas bacterias de sobrevivir dentro de las células óseas. La presencia de un cuerpo extraño permite que con solo un pequeño número de microorganismos se pueda producir una infección. (20)

La osteomielitis crónica se produce en la mayoría de los casos por la llegada exógena de microorganismos patógenos a un hueso previamente dañado por un traumatismo y/o por la cirugía. El hueso sano se defiende bien contra la infección, pero el hueso traumatizado se convierte en un sustrato ideal para que las bacterias patógenas se adhieran a la superficie. La diferencia entre el hueso sano y el hueso con trauma en cuanto a su resistencia a la adhesión bacteriana se fundamenta en que tras el traumatismo el hueso expresa diferentes proteínas (colágeno, fibronectina, fibrinógeno, etc.) que tapizan la



superficie al poco tiempo del insulto inicial. Esto va a los macroorganismos adherirse por medio de diversas adhesinas de membrana que son capaces de interactuar con estas proteínas de superficie. La existencia de implantes facilita todavía más la adherencia y potencia la formación de un biofilm. (20)

La osteomielitis crónica supurativa es similar a la aguda la diferencia entre ambas es que en la crónica los síntomas están atenuados, se pueden observar fistulas por donde sale el pus (Fig. 19) con los sequestros óseos y generalmente es asintomática ya que el proceso infeccioso junto con el área afectada esta encapsulado y separado del resto del hueso. Esto puede derivar de una aguda que no fue diagnosticada correctamente o cuyo tratamiento no fue bien implementado. (16)



(16)



Figura19. Drenaje de secreción purulenta de la fistula

En las radiografías los sequestros son usualmente más densos y mejor definidos (Fig.20). 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 sequestro aumentando el contraste. Los sequestros más pequeños pueden volverse menos densos debido a que van a ser lentamente disueltos por la acción del fluido purulento con la rodea (Fig.21). En su intento por drenar el pus puede perforar el hueso cortical, inclusive piel o mucosa, formando tractos fistulosos hacia la superficie (Fig. 22). Este trayecto aparece en las radiografías como una banda radiolúcida que atraviesa el cuerpo mandibular y penetra en la cortical. (16)

A medida que la lesión progresa se vuelve más esclerótica y aumenta el área comprometida. Los márgenes están débilmente definidos y usualmente, aunque afecta un sector bastante grande no cruza la línea media. Las raíces de los dientes involucrados pueden presentarse reabsorbidas. (16)



Figura20. Secuentros óseos en la región de dientes 24 y 25.

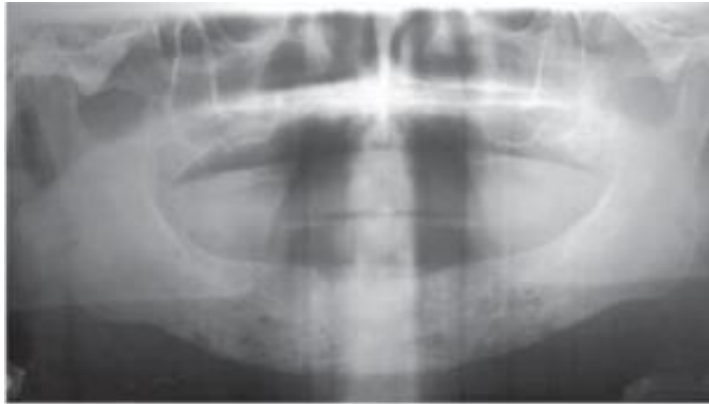


Figura 21. Panorámica en donde se observa radio lucidez difusa a nivel del mentón y parte del cuerpo mandibular que sugieren destrucción del trabeculado y cortical ósea.



Figura 22. Se observa fistula mandibular con material purulento

Osteomielitis de Garré: Es un proceso no supurativo descrito en 1893 por Carl Garre, que se caracteriza por un engrosamiento del periostio con formación reactiva periférica de hueso a causa de una irritación o una infección leve. Incide en las personas jóvenes con una media de edad de 13 años. Se localiza solo en la mandíbula en la que por características anatómicas y vasculares se producen interferencias con el aporte sanguíneo que ocasionan una reducción del aporte de oxígeno necesario para la viabilidad de la célula ósea, formándose un depósito de tejido osteoide mineralizado. (19) Presenta una tumefacción facial de ligera a intensa en la zona mandibular y la tumoración puede acompañarse de dolor moderado a intenso y trismo (Fig. 23). (16)



Figura 23. Osteomielitis de Garré. Tumefacción en zona mandibular

#### 3.4. Diagnóstico

El diagnóstico de osteomielitis se basa en historia clínica, examen físico, hallazgos de laboratorio y estudios de imagen.

En la anamnesis de debe conocer datos generales del paciente entre ellos edad, actividad laboral, actividades deportivas, antecedentes patológicos,

antecedentes de traumatismo, nivel de discapacidad, limitación funcional, hueso afectado, tiempo de evolución, características del dolor, síntomas asociados y usos de drogas intravenosas. (23)

Exploración física: En el examen físico del paciente con osteomielitis se encuentra dolor a la palpación de la región afectada, edema, rubor, aumento de calor local, en algunos casos se encuentran signos de infección de tejidos blandos, secreción local, fistulas, datos de traumatismo previo; es los pacientes con diabetes mellitus la presencia de úlceras es muy común. Se debe valorar sensibilidad y sistema vascular periférico. (23)

Laboratorios: Entre los hallazgos de las pruebas de laboratorio se pueden encontrar elevación en la velocidad de eritrosedimentación; es muy sensible pero poco específica pues se normaliza a las 3-4 semanas en casos de osteomielitis no complicada y en un 25% de los casos, no presenta incremento en fases iniciales. La proteína C reactiva se eleva en las primeras 8 horas, alcanza el valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento; es útil para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas. Otros exámenes que se utilizan son el conteo de glóbulos blancos dado que se encuentra aumento en leucocitos hasta en el 60% de los casos y los hemocultivos que son positivos entre el 20 y el 50% de los casos de osteomielitis aguda. (23)

Biopsia: Una biopsia ósea puede revelar que microorganismo infecto al hueso y así instaurar la terapéutica antibiótica específica. Es el mejor criterio diagnóstico para la osteomielitis. (24)

Radiografías: Desde el punto de vista radiológico, las alteraciones observables comprenden desde la aparición de radio densidades únicas o múltiples, imágenes en “hojas de cebolla” y ensanchamientos periósticos hasta formación de auténticos secuestros. Estos se detectan fácilmente mediante

proyecciones oclusales, panorámicas y sobre todo por tomografía computarizada. (19) (23)

Tomografía Axial computarizada: En la osteomielitis crónica el TAC muestra el engrosamiento anormal del hueso cortical afectado (Fig.24), cambios escleróticos, invasión de la cavidad medular, trayectos fistulosos y secuestros. (23)

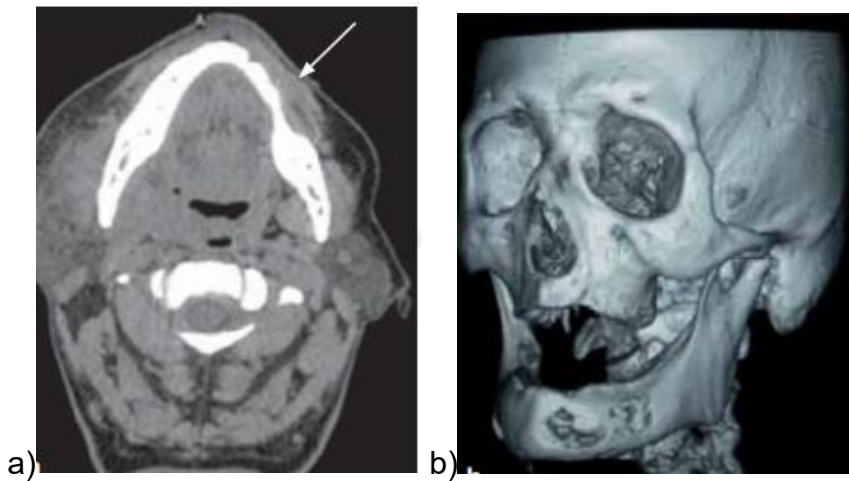


Figura 24. a) Tomografía computarizada donde se observan áreas de hipodensidad intraósea y amplia destrucción de la cortical externa mandibular (flecha) b) Reconstrucción tridimensional, destrucción de cortical mandibular.



Figura 25. TAC. Corte axial de mandíbula, osteomielitis crónica esclerosante difusa

### 3.5. Tratamiento

Los antibióticos y la cirugía desempeñan papeles complementarios y de importancia variable según el tipo de osteomielitis. La infección aguda podría ser curada exclusivamente con antibióticos en sus etapas tempranas (antes de la necrosis ósea), mientras que la osteomielitis crónica se requiere que los tejidos desvitalizados sean eliminados quirúrgicamente ya que con la antibioticoterapia alcanzaría únicamente el control de la infección, pero no su erradicación. (24)

#### 3.5.1. Antimicrobianos

La tasa y el grado de penetración de los antibióticos en los tejidos óseos son factores determinantes para el éxito terapéutico de la osteomielitis. La eficacia del antibiótico dependerá de sus características, el grado de vascularización, las condiciones de los tejidos blandos y la presencia de cuerpos extraños. (25)

El tratamiento antibiótico inicial es generalmente empírico, seleccionando el antibiótico en función a la edad. El tratamiento inicial de la osteomielitis debe realizarse con antibióticos parenterales para asegurar una adecuada concentración de antibiótico en el hueso. La duración del tratamiento antibiótico depende de la extensión de la infección, la respuesta clínica y la presencia de factores de riesgo y patología asociada. La penetración de los diversos antibióticos en el tejido óseo no es homogénea. En el tejido esponjoso se logra mayor concentración antibiótica que en el hueso compacto. (24)

La duración de la terapia con antibióticos varía de cuatro semanas a seis meses. Las infecciones agudas se pueden tratar inicialmente con limpieza quirúrgica extensa con terapia antibiótica que dura de 4 a seis semanas. Las infecciones crónicas deben tratarse con desbridamiento quirúrgico extenso y prolongarse durante más tiempo la terapia antibiótica. (25)

Los antibióticos más usados en el tratamiento de la osteomielitis son los beta lactámicos y la vancomicina. Las cefalosporinas y la penicilina se emplean a

menudo por su bajo perfil de toxicidad y su espectro de actividad frente a los estafilococos y otros patógenos bacterianos habituales causantes de la osteomielitis. Debido a que la mayoría de estas infecciones son polimicrobianas con múltiples microorganismos aerobios y anaerobios, suele recomendarse un tratamiento antibiótico de amplio espectro. (26)

Se seleccionan los antibióticos que tengan mejor penetración ósea.

Los que mejor difunden al hueso son: Quinolonas de segunda generación, clindamicina, rifampicina y clotrimoxazol. Betalactámicos, glucopéptidos y aminoglucósidos difunden menos del 20% por lo que sus dosis deben de ser altas. (27)

Algunos antibióticos como los aminoglucósidos disminuyen su actividad en medio ácido y en anaerobiosis.

En el tratamiento antimicrobiano es conocido que la osteomielitis aguda requiere una actuación empírica inmediata, mientras que la crónica es preferible conocer antes el diagnóstico etiológico. Las pautas y la duración de la antibioticoterapia no están bien establecidas, aunque se acepta la necesidad de dosis altas durante periodos prolongados al menos de seis semanas. (27)

En las infecciones por *S. aureus*, los betalactámicos han confirmado su eficacia. Son útiles las penicilinas asociadas a inhibidores de betalactamasas y las cefalosporinas de primera y segunda generación. El inconveniente es que los betalactámicos tienen solo un 20% de absorción ósea por lo que será necesario administración de dosis muy altas y por vía parenteral. La alternativa del tratamiento oral podría ser clindamicina 300 o 450 mg cada 6 horas, como segunda alternativa cloxacilina. (27)

Otras alternativas son los glucopéptidos: vancomicina y teicoplanina, cotrimoxazol, clindamicina con actividad antiadherente, rifampicina y las



quinolonas de segunda generación. En *S. aureus* y otros estafilococos, la mayor parte de los coagulasa negativos resistente a la metilina, se recurrirá a los gluco péptidos, cotrimoxazol o a combinaciones de quinolonas de 2ª generación y rifampicina. (27)

Los bacilos gram negativos aerobios y en las formas polimicrobianas, son muy útiles las cefalosporinas de 3ª y 4ª generación. En el caso *E. Coli* se utilizarán quinolonas levofloxacino, carbapenémicos. (27)

Los aminoglucósidos no son recomendables en esta situación si tenemos en cuenta que el foco de infección tiene un PH ácido, y una tensión de oxígeno reducida, condiciones que inactivan a estos antibióticos.

Durante las primeras semanas la administración del medicamento puede efectuarse por vía parenteral para luego pasar a la vía oral hasta completar 6 meses de tratamiento. (28)

Tabla 4. Alternativas de tratamiento para los microorganismos más frecuentes en la osteomielitis. (27) (28)

<b>Microorganismo</b>	<b>1ª elección (ambulatoria)</b>	<b>Alternativa</b>	<b>Comentarios</b>
S. aureus sensible a penicilina	Penicilina G. 200 a 300 u/kg/ día cada 4 horas por vía intravenosa	Amoxicilina + ácido clavulánico (ev) dosis altas	Para prevención de OM en prequirúrgicos se pueden utilizar β-lactámicos
S. aureus resistente a meticilina	Rifampicina + cipro Clotrimoxazol		
S. coagulasa (-)	Clindamicina Cefazolina Cloxacilina (si es sensible)	Vancomicina	
Streptococcus grupo A y B	Penicilina G, cefalotina 75-125 mg/kg/día, cada 4 horas vía IV	Clindamicina Cefazolina	
Enterococcus		Vancomicina	
Pseudomona	Ciprofloxacino		
S. aureus resistente a penicilina	Nafcilina y oxacilina 200 a 300 mg/kg/ día cada 4 horas vía intravenosa		
Enterobacterias	Ceftriaxona 1-2g IV		

Para obtener el tratamiento antibiótico adecuado lo ideal en todos los casos es obtener una muestra por cultivo bacteriano donde se pueda identificar el patógeno y la sensibilidad presentada por el mismo y así optar por un tratamiento farmacológico adecuado e individualizado para cada paciente. En la osteomielitis aguda la duración oscila entre 4 a 6 semanas y puede acompañarse según de cada caso procedimientos de desbridamiento y limpieza quirúrgica. Por su parte la osteomielitis crónica la antibioticoterapia debe de utilizarse en promedio un periodo de tres a 6 meses en estos casos siempre debe de ir acompañado de desbridamiento quirúrgico, uso de antibióticos a nivel sistémico. (21)

### 3.5.2. Tratamiento quirúrgico

Es necesario extirpar todos los tejidos desvitalizados y la técnica quirúrgica utilizada dependerá de la extensión del hueso. (25)

La extensión del desbridamiento quirúrgico debe ser planeada teniendo en cuenta el tipo de huésped, el área implicada y la probable necesidad de cobertura y estabilización de los tejidos blandos, un desbridamiento adecuado es la clave para el éxito del tratamiento y todos los tejidos muertos e isquémicos deben eliminarse. (21)

El tratamiento quirúrgico comprende:

-Saucerización: Escisión de márgenes necróticos del hueso, se realiza cuando ya se superó la fase aguda del área enferma visible del periostio y cortical (Fig.26). Se recomienda colocar sistemas cerrados de irrigación.



Figura 26. Remoción de más de la mitad de la cortical externa.

-Decorticación: Se refiere a la osteotomía de la corteza ósea infectada, promoviendo la resolución, removiendo el tejido avascular y los microorganismos circundantes. (Fig. 27).

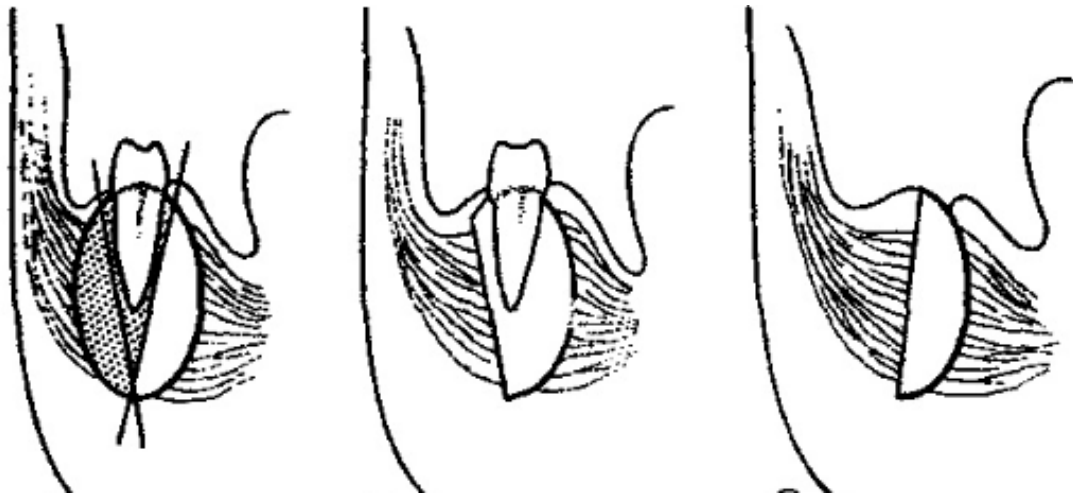


Figura 27. Extirpación de las placas lateral e inferior. Colgajo de tejido vascularizado adosado al defecto con y sin conservación del diente.

- Secuestrectomía: Los secuestros persisten varios meses hasta reabsorberse; ocurre por actividad de los osteoclastos contenidos dentro del tejido de granulación. Para eliminarlo quirúrgicamente se hace un legrado (Fig.28). (29)



Figura 28. Legrado de los secuestros óseos

-Resección en bloque: Cuando la evolución es crónica y agresiva se retira toda la zona infectada. (Fig.29)

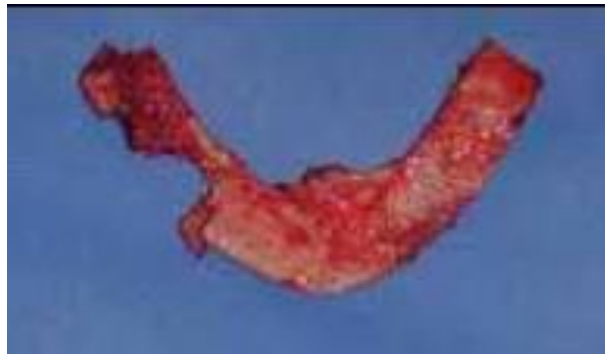


Figura 29. Retiro de toda la zona afectada

#### Tratamiento Alternativo

La complementación con el uso de la cámara hiperbárica se sustenta en que la apoptosis osteoclástica promovida por el nitrógeno de los bifosfonatos puede suprimirse mediante citocinas osteoclasto génicas conocidas por su sensibilidad al oxígeno. Este aumento de oxígeno permite mejorar el

metabolismo celular de los tejidos hipóxicos y tiene un efecto negativo sobre los microorganismos anaerobios. Esta alternativa se recomienda en pacientes con osteomielitis crónica y que ha sido resistente al tratamiento con antibióticos. (30)

#### 4. Consideraciones odontológicas de la osteomielitis en maxilares

Es importante que el odontólogo considere los principios básicos para poder tratar de forma correcta al paciente con osteomielitis.

- Determinar la etiología y severidad de la infección
- Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente
- Tratamiento quirúrgico
- Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente
- Soporte médico y nutricional
- Evaluar al paciente periódicamente (32)

Después de la anamnesis de los síntomas: dolor, fiebre, supuración, de una exploración física detallada de la lesión, de haber realizado los diagnósticos diferenciales y haber establecido el diagnóstico de Osteomielitis, los objetivos del tratamiento serán: eliminar el dolor, controlar la infección tanto de tejidos blandos como de estructuras óseas, minimizar la progresión de una nueva necrosis, educar al paciente sobre el tratamiento y la evolución de su enfermedad, implementar estrategias de prevención de reparación de lesiones, evitar los factores de riesgo locales y controlables y seguir un protocolo de manejo antibiótico de larga administración realizando un cultivo y antibiograma de hueso expuesto para determinar los microorganismos implicados y brindar el tratamiento antibiótico más apropiado. Cuando este manejo conservador no logra el control de la enfermedad debe considerarse

el manejo quirúrgico, el cual consistirá en el desbridamiento de todo el hueso necrótico. (33)

Es importante realizar revisiones periódicas al paciente con el objetivo de monitorear su recuperación, mediante exámenes imagenológicos con radiografías panorámicas y oclusales para constatar que la cicatrización de los tejidos se esté llevando de forma favorable. (32)

Recomendaciones para el especialista en consulta odontológica

Endodoncia: Se debe minimizar el trauma en el margen gingival al aislar al paciente, evitar la sobre instrumentación y evitar cirugía endodóntica.

Periodoncia: Se inicia fase I, si no se resuelve se realiza tratamiento quirúrgico; para acceder a las superficies radiculares el recontorneado óseo debe ser mínimo. Se debe evaluar el realizar injertos y regeneración tisular guiada los cuales se verán comprometidos por la poca vascularidad.

Cirugía: Extracciones atraumáticas permitir cierre primario de los tejidos.

Profilaxis antibiótica en procedimientos complejos

Prostodoncia: Prevenir el trauma de mucosas realizando prótesis con bordes romos; evitar prótesis mal ajustadas que permitan la retención de placa bacteriana e inicio de enfermedad periodontal. (33)

## CONCLUSIONES

Conocer a fondo sobre la anatomía ósea del maxilar y la mandíbula, así como su irrigación e inervación es de gran importancia para el manejo de la osteomielitis, principalmente para efectuar de manera correcta un abordaje quirúrgico, si así lo requiere el paciente.

El microorganismo que se encuentra con mayor frecuencia en la osteomielitis es *Staphylococcus aureus*, sin embargo los microorganismos pueden variar según la edad del paciente y el mecanismo de infección.

La etiología de la osteomielitis es variada y puede ocurrir después de infecciones de origen dental o tratamientos de cirugía.

En cuanto al diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico, estudios de laboratorio y métodos de imagen. Al realizar todos estos estudios conoceremos si la infección ósea es aguda o crónica.

Un diagnóstico temprano puede evitar la necesidad de un tratamiento quirúrgico y evitar complicaciones.

Las manifestaciones clínicas dependen de la edad, el mecanismo de infección, el microorganismo responsable y el estadio en el que se encuentra la infección.

Para que el tratamiento sea exitoso requiere de una detallada evaluación de cada caso. Y es importante que el odontólogo esté capacitado y tenga los conocimientos necesarios para enfrentar situaciones de urgencia en el consultorio.



## REFERENCIAS

1. Eriksen P. María de Lourdes Anatomía humana: unidad II, fascículo1 : huesos, articulaciones y músculosde cabeza y cuello 5ª ed. México, D.F. Editorial UNAM, Facultad de Odontología, 2010 Pp.38-44.
2. Rouviere, H / Delmas, A. Anatomia. Anatomía Humana, descriptiva, topografica y funcional. Tomo 1. Cabeza y Cuello. Décima edición. MASSON. 2005.
3. Netter, F.H. Atlas de Anatomía Humana, Quinta edición, Elsevier. 2014.
4. Latarjet RL. Anatomía Humana. Vol. 1 y 2 . 3a ed. México. Editorial Médica Panamericana, 1999.
5. Michael Schunke / Erik Schulte. PROMETHEUS. Texto y Atlas de Anatomia. Tomo 3: Cabeza, Cuello y Neuroanatomia. Quinta edición. Editorial Medica Panamericana.2015.
6. A. Bouchet/ J. Cuilleret. ANATOMIA Cara, cabeza y órganos de los sentidos. Primera Edicion. Editorial Medica Panamericana.Buenos Aires. 1979.
7. Rivera Guillermo. Nervio Trigemino, aspectos esenciales desde las ciencias biomédicas. Revista Estomatologica. 2011. Volumen 19, número 2.
8. J.A. Garcia Porrer / J.M. Hurlé. ANATOMÍA HUMANA. Segunda edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires.2020.
9. Sauzo Galdames Iván/ Coronado Gallardo César. Manual de Fundamentos Morfológicos para la práctica clinica.Primera Edición. Editorial RIL. Chile. 2021.
10. Navarro VC. Tratado de Cirugía Oral y Máxilofacial. Vol . 1, 2a ed. Madrid. Editorial Arán, 2009.
11. Ponce Bravo Santa. Histología Básica, fundamentos de biología celular y de desarrollo humano. Primera edición. Editorial Medica Panamericana. México. 2016.

12. Junqueira/ Carneiro. Histología Básica. 13° edición. Editorial Medica Panamericana. México 2015.
13. Irene M. Fisiopatología Ósea. Año de publicación 2007. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-01%20fisiopatologia%20osea.pdf>
14. María Laura Sbaraglini. Efectos del tratamiento oral con inhibidores de dipeptidilpeptidasa -4 sobre el metabolismo óseo. Tesis Doctoral. 2014.
15. Alberto Wintergerst Fish/ Carlos Javier Iturralde Espinosa / Vladimir De la Riva Parra. Osteomielitis crónica maxilar: Informe de 4 casos clínicos. Revista odontológica Mexicana. Volumen 16, número 2. Junio 2012.
16. Dra. Elena Morán López/ Anaid Cuento Salas. Osteomielitis, criterios actuales e importancia para el estomatólogo. Revista Cubana de estomatología. Volumen 38, número 1. 2001.
17. Baltensperger M. / Eyrich G. Osteomyelitis of the jaws. Primera edición. Berlin. Editorial Springer Science & Business Media, 2008. Páginas 5-52.
18. L.N. Souza/ H.C. Almeida/ R.S. Gomez. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. Revista Odontostomatol. Volumen 6, número 26. 2010.
19. Donado RM. Cirugía Bucal. 3a ed. España. Editorial Masson, 2005
20. Pablo S. Corona. Osteomielitis. Departamento de Cirugía Reconstructiva Osteoarticular. MBA Institute. Barcelon. Tesis doctoral. 2019. Disponible en: <http://www.mbainstitute.eu/recursos/boletines/mba-institute-bo21-boletin-osteomileitis-web.pdf>
21. Luis Francisco Llarena Freire/ Yesenia Soledad Suarez/ J. Andrés López. Osteomyelitis diagnostic therapeutic approach. Revista AVFT. Volúmen 38, número 1. 2019.
22. Harsh M. Patología. Sexta edición. México. Editorial Médica Panamericana .2012.

23. Carlos Eduardo Ugalde/ Diana Morales Castro Ovaes. Revisión Bibliografica: OSTEOMIELITIS. Volúmen 31, número 1. 2014.
24. Guerrero A. Deprartamento de Microbiologia. Disponible en: <http://esteve.org/wp-content/uploads/2018/01/136600.pdf>
25. Ana Lucia Lima/ Pricila R. Oliviera/ Vladimir G. Recommendations for the treatment of Osteomyelitis. Rev. The Brazilian Journal of infecttious diseaes. Volúmen 18, número 5. Abril 2014.
26. Jhon E. Bennet/ Raphael Dolin/ Martin J. Blaser. Enfermedades Infecciosas, principios y práctica. Edit. Elsevier. 2015.
27. Xavier Ortas/ Manuel Perez Quirós/ Carles Rodriguez Romero. Tratamiento farmacológico de la Osteomielitis. Formación Continuada. Volúmen 1, número 29. Año 2009
28. H. Reyes/ P. Navarro/ E. Jimenez. Osteomielitis: Revisión y Actualización. Volúmen 24, número 1. 2001.
29. G.E. Cosme/ B.A. Leonardo. Cirugía Bucal. Segunda edición. Editorial ERGON. España. 2004
30. Fernando Gonzalez Magaña/ Eric Partida Rodriguez/ Sergio Utrera López. Tratamiento de la Osteonecrosis de los maxilares: Casos clinicos y revision bibliografica. Mediagraphic. Volúmen 11, número 3. 2015.
31. Eugenia Coella/ Ivanna Áviles/ Diego Mauricio Cabrera. Osteomielitis Aguda: manifestaciones clinicas, diagnostico y tratamiento. Revista RECIMUNDO. Volúmen 1, número 19. 2019
32. Ignacio Velasco M./ Reynaldo Soto N. Principios para el tratamiento de infecciones odontogenicas con distinto nivel de complejidad. Revista Chilena de Cirugía. Volúmen 64, número 6. Diciembre 2012.
33. Nubia Yadira Prado Bernal/ Enrique Ensaldo Carrasco/ Jenny Prado Bernal. Manejo Estomatológico del paciente con osteonecrosis. Revista ADM. Volúmen 68, número 7. Febrero 2010.