



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TERAPIA DE OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA (O₂HB)
EN EL TRATAMIENTO DE
OSTEOMIELITIS MANDIBULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GUILLERMO ARELLANO ZAMORA

TUTOR: C.D. GABRIEL LORANCA FRAGOSO

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

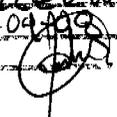
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

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

NOMBRE: Apeliano Zamora Salcedo

FECHA: 23-09-19

FIRMA: 

Hoy es un día muy especial, han de ver la culminación de mi carrera, la cual esta dedicada a ustedes especialmente, al esfuerzo que siempre desempeñaron en mí, los amo.

A Guillermo Arellano Ponce

Gracias papá, por todo el apoyo que siempre me brindaste, el cariño, la sabiduría y los momentos felices que siempre pasamos juntos, has de saber lo mucho que te admiro, nunca dejes darme tus sabios consejos.

A Blanca Zamora Lugo

A mi madre que día con día ha sufrido noche de desvelos, que siempre ha estado pendiente de mí, que siempre ha dedicado su vida a mi cuidado, a ella por ser la madre más especial de todas.

Gracias madre, por saber comprenderme en los momentos difíciles, por haberte convertido en mas que una madre, por ser cómplice, amiga, por tus valiosos y sabios consejos, gracias por todo eso. Te amo madre mía.

A Gabriel

Gracias por ser más que un hermano, un amigo, gracias por compartirme tus conocimientos, por apoyarme y escucharme en los momentos que he necesitado de un amigo.

A Blanca

Por haberte convertido en un pilar más en mi vida, por haberme enseñado nuevamente el valor de la felicidad, el respeto, la confianza, por haber soportado los días de estrés y de no vernos. Gracias bebe, Te amo.

...y a ti por ser un asesor de mis dudas, un compendio al cual acudir en esas emergencias y sobre todo y lo más importante por ser una segunda madre...

Te quiero tía Magali

I N D I C E

I.	Introducción	5
CAPITULO 1. CONCEPTOS BÁSICOS		
1.1	Datos Históricos	6
1.2	Generalidades de Oxígeno Hiperbárico (O ₂ HB)	9
1.2.1	Comunidades Científicas	9
1.2.2	Concepto de O ₂ HB	10
1.2.3	Efectos Biológicos	10
1.2.4	Beneficios de la medicina hiperbárica	12
1.2.5	Efecto celular y bioquímico	13
1.2.6	Efecto Anti edema	15
CAPITULO 2. OSTEOMIELITIS		
2.1	Definición de Osteomielitis	18
2.2	Clasificación de Osteomielitis	19
2.3	Etiología de la Osteomielitis	20
2.4	Anatomía mandibular	27
2.5	Patogénesis	31
2.6	Bacteriología	32
2.7	Histología	33
2.8	Exámenes diagnósticos complementarios	35
CAPITULO 3. OSTEOMIELITIS AGUDA		
3.1	Definición	42
3.2	Osteomielitis aguda de la infancia	44
3.3	Cuadro Clínico y Radiológico	46
CAPITULO 4. OSTEOMIELITIS CRÓNICA		
4.1	Definición	47
4.2	Cuadro clínico y radiológico	48
4.3	Tipos	49
4.3.1	Osteomielitis Crónica Multifocal Recurrente	49

4.3.2 Osteomielitis Crónica Esclerosante	49
4.3.3 Osteomielitis de <i>Garré</i>	51

CAPITULO 5. TRATAMIENTO

5.1 Farmacológico	54
5.2 Quirúrgico	58
5.2.1 Desbridamiento	59
5.2.2 Secuestrectomía	60
5.2.3 Descorticación	61
5.2.4 Saucerización	63
5.2.5 Antibioticoterapia intralesional	64
5.2.6 Resección	66

CAPITULO 6. OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA

6.1 Metodología Clínica Médica	67
6.2 Efectos Tisulares	68
6.2.1 Neovascularización	68
6.2.2 Efectos Antibacterianos	69
6.2.3 Actividad Leucocitaria Oxidativa	69
6.2.4 Atenuación de la reperfusión de la lesión	70
6.2.5 Efecto mecánico por incremento de la presión	70
6.3 Oxígeno Hiperbárico y cicatrización de heridas	71
6.4 Uso en Osteomielitis Crónica	73
6.5 Uso en Radionecrosis	74
6.6 Contraindicaciones generales	77
6.7 Complicaciones y efectos colaterales generales	80
6.8 Requerimientos para recibir OHB	82
6.9 Instituciones o Clínicas inscritas a la Asociación Latinoamericana de Medicina Hiperbárica A.C en México	83

CONCLUSIONES	86
--------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88
----------------------------	----

INTRODUCCIÓN

La medicina Hiperbárica moderna aplica la tecnología para ayudar a resolver ciertos problemas médicos difíciles, caros y con pronósticos desfavorables. La Oxigenación Hiperbárica (OHB) es conocida desde hace más de 60 años, aunque sólo se utiliza con propiedad desde hace 26. ^{1, 2} También conocida como terapia de oxígeno hiperbárico, HBO o TOHB (por sus siglas en inglés), es una terapia especializada que utiliza un aumento de la presión atmosférica para permitir que el organismo incorpore más oxígeno en células de la sangre, el plasma sanguíneo, fluido espinal cerebral, y otros fluidos corporales. ^{3,4}

La oxigenoterapia Hiperbárica (O₂HB) es una modalidad de terapéutica física que se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno elevadas, al respirar oxígeno puro en el interior de una cámara a una presión superior a la atmosférica.

En cirugía oral y maxilofacial, la O₂HB se utiliza como tratamiento complementario en procesos de osteitis y osteomielitis maxilo-mandibular, en infecciones necrotizantes de partes blandas (a nivel cervical, periodontal, gingival,...), en la prevención (muy importante) y el tratamiento de la osteo-radionecrosis, en los retrasos de cicatrización (de fracturas, de implantes dentales, de injertos/colgajos de difícil viabilidad), en la rehabilitación implantológica de pacientes oncológicos irradiados. ²

Al promover la cicatrización de las heridas problemáticas, el OHB puede mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades graves e incapacitantes que ponen en riesgo su vida, puede significar la diferencia entre la incapacidad, invalidez y muerte o la curación de un paciente.

El número de sesiones y la presión utilizada necesaria dependen de la afección de cada paciente. Algunos casos de emergencia pueden requerir sólo una o dos sesiones. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los efectos son graduales y pueden requerirse entre 20 y 40 sesiones. ¹

CAPÍTULO 1. CONCEPTOS BÁSICOS

1.1 DATOS HISTÓRICOS

Desde 1620 Cornelius Drebbel desarrolló una cámara sumergible de una atmósfera para exploraciones submarinas. En 1662 Henshaw usó el aire comprimido para el tratamiento de algunas enfermedades pulmonares, mucho antes de que se identificara el Oxígeno como elemento individual. Este médico intuyó que el aumento elevado de la presión del aire podría aliviar algunas lesiones graves. Él construyó una cámara la cual denominó "domicilio", cuya función era la administración de aire a diferentes presiones para el tratamiento de diversas enfermedades crónicas.^{1, 2, 9}

En 1670, Boyle proporcionó la primera descripción del fenómeno de descompresión. En 1837 Pravaz construyó una gran cámara hiperbárica para tratar una variedad de alimentos. La re-presurización fue propuesta inicialmente por Paul Bert en 1873 como el tratamiento de elección para enfermedades subsecuentes a la exposición a ambientes hiperbáricos.^{1, 2, 9}

En 1889 Moir fue el primero en formalizar la recompresión aérea. La terapia con oxígeno hiperbárico se ha aceptado desde hace mucho tiempo para el tratamiento de la enfermedad por descompresión, con lo que la morbilidad de las dos condiciones anteriores disminuyó en 25% y 1.6%, respectivamente, por lo que durante los siguientes 40 años, con bases empíricas, los esquemas de tratamiento se refinaron de acuerdo con su eficacia. En 1921 Orville J. Cunningham construyó una cámara hiperbárica en Lawrence, Kansas, usada para tratar una variedad de alimentos; en 1928 Cunningham creó la cámara más larga en el mundo, en Cleveland.¹

En 1930 la Marina de EUA estudio el uso del oxígeno para realizar la descompresión con mayor rapidez en varias enfermedades, como la

enfermedad de descompresión y en el metabolismo del gas arterial, en 1935 Albert Behnke demostró que el nitrógeno es la causa de narcosis en humanos sometidos a aire comprimido a presiones mayores de 4 ATA, y en 1939 fue el primero en proponer el uso de oxígeno al 100% a presión, tras haber tenido éxito en el tratamiento de la enfermedad por descompresión.¹

La terapia con OHB ha sido utilizada en otras áreas de la medicina: Dutch, cirujano cardiovascular, y Boerema, en 1956, la utilizaron para mejorar el contenido de oxígeno en el plasma, lo que permitía incrementar el tiempo quirúrgico en paros circulatorios para hacer operaciones que, de otra manera, hubieran sido irrealizables. En 1960 Boerema, considerado el padre de la Medicina Hiperbárica moderna, en su publicación *Vida sin Sangre*, narra el reemplazo de sangre por plasma en cerdos, ampliaba la presión de Oxígeno atmosférico tres veces más, todo esto sin observar efectos adversos aparentes, a pesar de que los niveles de hemoglobina de los cerdos era prácticamente cero. En estas mismas décadas se aceleró el estudio del Oxígeno en los campos de la aviación y el buceo marino, especialmente por la NASA.^{1, 3, 9}

En 1965, Slak informó por primera vez sobre la mejoría de los pacientes con osteomielitis crónica tratados con OHB. En 1967, en EUA, se fundó la Sociedad de Medicina Hiperbárica. Debido a los beneficios obtenidos con el uso del OHB, se empleó en muchas enfermedades de manera abusiva e indiscriminada, lo que llevó a una serie de complicaciones y efectos adversos.

Esto desanimó a los investigadores y provocó un retraso importante en la investigación de las indicaciones adecuadas y los protocolos benéficos de esta terapia. Sin embargo, se llevó a cabo la revaloración de la terapia con una perspectiva racional. En aquella época, en un modelo temporal, el OHB era adjunto del tratamiento conservador sin la remoción del tejido necrótico y se usó sólo para la enfermedad avanzada y obviamente progresiva. El problema para los clínicos fue que los protocolos sin OHB

eran caros e incapaces de un control predecible o de resolver la enfermedad. Los protocolos que utilizaban OHB, sin cirugía apropiada, eran costosos y sólo llevaban a la mejoría pero no a la resolución.¹

La Sociedad de Medicina Hiperbárica y Subacuática (SMHS) es una organización científica internacional fundada en 1967. En 1977 estableció el Comité de Oxigenación Hiperbárica para realizar las investigaciones pertinentes. El Comité revaloró el uso del tratamiento con OHB en 64 enfermedades para las cuales se había estado usando, y sólo aceptó tal indicación para unas cuantas; el Comité sigue reuniéndose anualmente para revisar las indicaciones terapéuticas del OHB. En 1974 las Industrias Scherist Inc. Desarrollaron la primera cámara individual para uso generalizado.¹

Actualmente la SMHS tiene mas de 2000 miembros entre médicos y científicos, y publica el Journal of Hyperbaric Medicine. En 1967, el Comité Ejecutivo del SMHS estableció el Comité de Oxígeno Hiperbárico para evaluar cuidadosamente las aplicaciones clínicas del OHB. Este Comité consta aproximadamente de 20 miembros de diferentes especialidades, y desde su inicio está conformado por cirujanos bucales y maxilofaciales, quienes tienen la responsabilidad de revisar continuamente las investigaciones y los datos clínicos, así como de formular recomendaciones sobre la efectividad y seguridad clínica del OHB. Desde 1977 el Comité de Oxígeno Hiperbárico se ha reunido anualmente y ha aprobado sólo 12 indicaciones para el OHB.^{1,4}

1.2 GENERALIDADES DEL OXIGENO HIPERBARICO (O₂HB)

1.2.1 COMUNIDADES CIENTÍFICAS

En muchos países se han conformado organizaciones médicas científicas dedicadas a la investigación y tratamientos con Oxígeno hiperbárico. En 1967 se fundó la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) localizada en Maryland, que se encarga de la aprobación de las condiciones médicas que responden al tratamiento de Oxígeno hiperbárico. En 1976 fue fundado el Hyperbaric Oxygen Committe, organismo que se encarga de la continua revisión de nuevas investigaciones y aplicaciones clínicas, para emitir recomendaciones sobre los trastornos susceptibles de manejarse con O₂HB. A nivel mundial en 1988 se creó el organismo regulador International Society of Hyperbaric Medicine.^{3,11,12}

INDICACIONES APROBADAS:

Indicaciones generales de la OHB

(Consensurado con el Comité coordinador de centros de Medicina Hiperbárica, CCCMH)²

<p>A. Indicaciones preferentes</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Embolismo gaseoso. 2.Enfermedad descompresiva. 3.Síndrome de hipertensión intratorácica. 4.Intoxicación aguda por monóxido de carbono. 5.Gangrena gaseosa(Mionecrosis clostridial)
<p>B. Indicaciones complementarias</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Infecciones necrosantes de partes blandas no clostridiales. 2.Síndrome de aplastamiento y síndromes compartimentales. 3.Osteomielitis crónicas refractarias. 4.Retardos de cicatrización de heridas, fracturas o implantes. 5.Lesiones radioinducidas de hueso (ORN) partes blandas y mucosas.
<p>C. Indicaciones experimentales</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Retinopatías oclusivas agudas. 2.Sordera subita. 3.Encefalopatía hipoxico-isquemica. 4.Esclerosis múltiple. 5.Enfermedad de Crohn 6.Intoxicación por cianuro. 7.Grandes anemias refractarias o por transfusiones. 8.Síndrome del gran quemado. 9.Intoxicación por tetracloruro de carbono.

1.2.2 CONCEPTO DE O₂HB

Administrar Oxígeno 100% puro a pacientes bajo presión atmosférica aumentada de 1.5 a 3 ATA, dentro de una cámara hiperbárica, controlando cuidadosamente el nivel de Oxígeno y presión atmosférica.³

Según la *Asociación Latinoamericana de Medicina Hiperbárica*, la OHB constituye una rama de la Medicina de ambientes especiales, en pleno desarrollo. Su uso terapéutico se basa en un incremento de la capacidad de difusión y tensión del oxígeno en los líquidos corporales, fundamentalmente en el plasma sanguíneo, al respirar oxígeno puro en condiciones de presión ambiental elevada, en el interior de recipientes herméticos, llamados Cámaras Hiperbáricas. Esta acción genera toda una serie de efectos físicos beneficiosos de gran aplicación en un número cada vez mayor de enfermedades.³

1.2.3 EFECTOS BIOLÓGICOS

La atmósfera terrestre ejerce una presión sobre su superficie de 14,7 libras por pulgadas cuadradas o 760 mmHg a nivel del mar, siendo equivalentes a una atmósfera absoluta (1 ATA). Esta atmósfera que respiramos es una mezcla gaseosa (el aire), el cual está compuesto por aproximadamente un 21% de oxígeno y un 79% de nitrógeno Figura 1.2.3.1.

Durante la sesión de OHB, la presión en el interior de la cámara se incrementa dos o tres veces al equivalente a la presión atmosférica, por lo que al respirar oxígeno puro a 3 ATA, los valores de presión de oxígeno a nivel alveolar se eleva a 2173 mmHg, la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂), se elevan a 1800 mmHg, en sangre venosa alcanza cifras de 200 a 300 mmHg, se satura la hemoglobina al 100% de su capacidad, su distancia de difusión se incrementa en 8 veces y mientras en condiciones normales el plasma transporta 0,3 Vol./100, se eleva a 6,65 Vol./100 (20 veces). Este estado de hiperoxia, produce principalmente los siguientes efectos fisiológicos:³

EFFECTOS FISIOLÓGICOS QUE SE PRODUCEN EN EL ESTADO DE HIPOXIA

1. Corrección de los estados hipóxicos tisulares.
2. Estimulación de los procesos biosintéticos y reparativos, mediante la estimulación de la angiogénesis capilar, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.
3. Modulador del proceso de osteogénesis.
4. Potencialización de la acción de ciertos antibióticos como son: Aminoglucósidos, Vancomicina y Sulfamidas, entre otros.
5. Bactericida directo sobre gérmenes anaerobios y bacteriostáticos sobre aerobios.
6. Detiene la producción de alfa toxina por los gérmenes anaerobios del género Clostridium.
7. Rompe la acción sinérgica propia de las infecciones por flora bacteriana mixta.
8. Restablecedor de la capacidad fagocítica de los leucocitos PMN.
9. Vasoconstricción no hipoxémica, favoreciendo la reducción del edema intersticial y la extravasación de plasma.
10. Antiagregante plaquetario y antiserotoninico.
11. Atenúa la lesión por repercusión posterior a un evento isquémico.
12. Regula la función gastrointestinal, favoreciendo el peristaltismo, disminuyendo el efecto mecánico de los gases, incrementando la producción de moco y favoreciendo la absorción intestinal.
13. Favorece la síntesis de prostaglandinas, hormonas esteroideas y la producción de interferones.
14. Modulador de la respuesta inmune.
15. Modifica la sensibilidad de los receptores y mediadores hormonales estrogénicos.
16. Reducción por efecto mecánico y por difusión del gas embolizado.
17. Inhibición de la adhesión leucocitaria al endotelio vascular modulando la respuesta inflamatoria.
18. Corrige la hipoxia tisular asociada a endoarteritis oclusiva en quemaduras y lesiones por radiaciones.
19. Conservación de tejido marginal viable y demarcación del no viable en Quemaduras Térmicas.
20. Favorece la deformidad eritrocitaria, favoreciendo el paso de la sangre en la microcirculación.

1.2.4 BENEFICIOS DE LA MEDICINA HIPERBÁRICA

Existen cierto número de efectos fisiológicos benéficos asociados con la exposición intermitente a altas dosis de oxígeno.⁵

BENEFICIOS FISIOLÓGICOS EN LA TERAPIA DE OHB

<p>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Crea vasoconstricción paradójica durante la HBO seguida de vaso dilatación posterior a la HBO. (Se ha determinado vaso dilatación en áreas infartadas, mejorando así la circulación.) • Incrementa la permeabilidad de la barrera hemato encefálica. • Detiene o reduce la producción del edema en el Sistema Nervioso Central. • Mejora la micro circulación. • Incrementa el O₂ en el fluido espinal. • Evidencia la regeneración axonal
<p>SISTEMA CIRCULATORIO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anti agregante plaquetario. • Incrementa la hemólisis de glóbulos rojos viejos. • Reduce el trabajo cardíaco. • Aumenta la resistencia al shock cardiogénico.
<p>SISTEMA ENDOCRINO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Estimula las glándulas endocrinas y el timo. • Disminuye los requerimientos de Insulina. • Aumenta la actividad del complemento. (Activador inmunológico). • Mejora el metabolismo.
<p>SISTEMA GASTROINTESTINAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuye la secreción ácida gástrica. (reduce las gastritis y úlceras) • Disminuye el tono del píloro. (Mejora el vaciamiento gástrico). • Disminuye los niveles de norepinefrina y monoamixidasa en el hígado. • Incrementa la movilidad intestinal.

Fuente: <http://www.oxycell.es/oxigenacion.pdf>

1.2.5 EFECTO CELULAR Y BIOQUÍMICO

El Oxígeno es un elemento químico cuyo número atómico es 8 y peso atómico 15.99, su densidad es 1.105g/cm^3 . Orgánicamente es imprescindible para las células porque de éste obtienen su energía para la respiración, debido a la capacidad de enlaces químicos, el aumento de la tensión de Oxígeno provoca aumento de la actividad fagocítica de los glóbulos blancos, explicada de la siguiente forma: los leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, eosinófilos y fagocitos mononucleares, representan la primera y más importante línea de defensa contra los microorganismos que son introducidos en el cuerpo.³

La muerte bacteriana usualmente tiene 2 fases:

1ª Fase que involucra la degranulación, en la cual, la bacteria digerida está expuesta a varias sustancias.

2ª Fase es la oxidativa, que depende del Oxígeno molecular capturado por el leucocito.

En condiciones normales, la célula fagocítica se encuentra en reposo y ante un estímulo se produce el estallido respiratorio, caracterizado por un aumento dramático del consumo de oxígeno, que origina productos altamente tóxicos de reducción y excitación del oxígeno, mecanismos microbicidas oxígeno dependientes, que son el conjunto de cambios en el metabolismo del oxígeno y que tiene lugar en los fagocitos ante un gran número de estímulos solubles y particulados que alteran sus membranas; éstos habitualmente son compuestos de los procesos inflamatorios tales como: microorganismos opsonizados, fragmento C5 del complemento, oligopeptidos N-formilados bacterianos, y leukotrieno B4. Todo asociado a un incremento de la oxidación de la glucosa. Se produce en

consecuencia, metabolitos altamente tóxicos como: anión superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo y oxígeno.

La fagocitosis es la acción de envolver microorganismos, partículas extrañas, restos celulares por células como los neutrófilos y macrófagos (mono citoplasmas). Este es un mecanismo de defensa muy importante, particularmente en infecciones bacterianas. Los neutrófilos y los mono citoplasmas, están equipados con mecanismos dependientes e independientes de Oxígeno para matar a las bacterias. Los mecanismos dependientes de Oxígeno (MPO), incluyen el sistema de mieloperoxidasa y otros sistemas que involucran la generación de radicales libres derivados del Oxígeno. Los mecanismos independientes de Oxígeno, utilizan cambios de pH en los fagosomas y lisosomas para destruir a los patógenos. En conjunto los MPO son el más potente antibacteriano celular.³

En condiciones normales, la célula fagocítica se encuentra en reposo y ante un estímulo se produce el estallido respiratorio, caracterizado por un aumento dramático del consumo de oxígeno, que origina productos altamente tóxicos de reducción y excitación del oxígeno, mecanismos microbicidas oxígeno dependientes, que son el conjunto de cambios en el metabolismo del oxígeno y que tiene lugar en los fagocitos ante un gran número de estímulos solubles y particulados que alteran sus membranas; éstos habitualmente son compuestos de los procesos inflamatorios tales como: microorganismos opsonizados, fragmento C5 del complemento, oligopeptidos N-formilados bacterianos, y leukotrieno B4. Todo asociado a un incremento de la oxidación de la glucosa. Se produce en consecuencia, metabolitos altamente tóxicos como: anión superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo y oxígeno.^{3,6}

El anión superóxido se forma por la reducción univalente del Oxígeno, es decir por la captación de un electrón, por acción de un sistema oxidativo de membrana de los PMN, la NADPH oxidasa. El anión superóxido sufre espontáneamente, o por acción del superóxido dismutasa (SOD), una

reacción de dismutación formando agua oxigenada, la que por ruptura del enlace -O-O- (peróxido) forma especies oxigenadas muy oxidantes, como el radical hidroxilo (O^{\cdot}). Por otro lado la mieloperoxidasa cataliza la reacción del peróxido de hidrógeno con el anión cloruro dando lugar al anión hipoclorito, potente oxidante, a partir del cual se generan cloraminas lipofílicas altamente tóxicas. Todos estos oxidantes poseen elevada toxicidad para distintos microorganismos que tienen una escasa protección contra el stress oxidativo. La ausencia o escasa concentración de enzimas protectoras contra el efecto oxidante (catalasas, peroxidases) hace que un aumento de la presión parcial de oxígeno en el medio tome a éste entorno altamente hostil para la supervivencia de este tipo de bacterias, incrementando la concentración relativa de oxígeno con el aumento de presión.¹

1.2.6 EFECTO ANTIEDEMA

La inflamación es una respuesta general defensiva de todos los organismos superiores, que tiene carácter protector y su objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión histica. Luego de alterarse el tejido se produce un trastorno circulatorio que explica sus signos cardinales: Rubor, Tumor, Calor, Dolor y Alteración de la Función.

La característica fundamental es la reacción de los vasos sanguíneos (vasodilatación), alteración de permeabilidad de la microvasculatura (formación de edema) y acumulación de células de defensa. En traumatismos de partes blandas se producen lesiones que afectan diversos tejidos de un compartimiento, o varios compartimientos de un área o región.³

Al emplear O_2HB , se presenta vasoconstricción periférica hiperbárica que es un mecanismo fisiológico de defensa frente a la hiperoxia, y por lo tanto solo afecta a tejidos sanos. Cuando existe un estado de hipoxia local (edema) este territorio se beneficia del volumen plasmático a expensas de los territorios sanos; es decir, un fenómeno similar al

conocido robo arterial pero en sentido contrario, de forma que el tejido sano sobrealimenta al tejido hipóxico, Efecto de Robín Hood. Este efecto logra recuperar y superar la presión de 2 a 5 mmHg, presión con la cual la célula lleva a cabo una serie de reacciones bioquímicas importantes. En conclusión, los efectos de O₂HB en trauma son revertir la hipoxia tisular, disminuir el edema por vasoconstricción, reduciendo el flujo sanguíneo (compensado por la hiperoxia).³

La Cirugía Bucal extensa produce edema de leve a moderado, tratable con O₂HB. En los traumatismos faciales severos, la O₂HB pre-quirúrgica puede disminuir el tiempo de espera para la reconstrucción (normalmente se espera a que el edema esté resuelto o controlado para la intervención quirúrgica), acortando el tiempo de hospitalización y recuperación final. En este grupo de pacientes, normalmente hay Trauma Cráneo-Encefálico con grados variables de edema cerebral (citotóxico o vasogénico) que mejora sensiblemente con la O₂HB. ³

En los eventos traumáticos faciales, con heridas accidentales o quirúrgicas puede haber bloqueo del retorno linfático que impide la reabsorción de fluidos y proteínas que se intercambian normalmente en la circulación capilar (edema extracelular aumento de líquido en el espacio intersticial). ³

En condiciones normales, los vasos linfáticos de la frente y la región anterior de la cara acompañan a los otros vasos faciales y drenan dentro de los linfonódulos submandibulares. Los vasos linfáticos de la región lateral de la cara, incluyendo los párpados, drenan inferiormente hacia los linfonódulos parotídeos superficiales. A su vez éstos drenan dentro de los nodulos parotídeos profundos, los que a su vez drenan dentro de los linfonódulos cervicales. ³

Los vasos linfáticos del labio superior y las porciones laterales del labio inferior drenan dentro de los linfonódulos submandibulares, mientras que los linfáticos de la parte central del labio inferior y del mentón drenan

dentro de los linfonódulos submentonianos, desde donde la linfa drena directamente dentro de los linfonódulos yúgulo-omoióideos.³

Hay aumento de la permeabilidad capilar con edema extracelular en infecciones, isquemia, quemaduras, exposición a toxinas, deficiencia de vitaminas y respuestas inmunes; en bloqueos linfáticos por infecciones y cirugía; en Linfa-edema que consiste en la inflamación de una parte de la región facial debida a la acumulación de linfa en los tejidos, principalmente en la grasa que se encuentra debajo de la piel, como consecuencia de problemas en el Sistema Linfático, caracterizada por acumulación excesiva de proteína en los tejidos, fluidos (edema), inflamación crónica, engrosamiento y cicatrización del tejido conectivo; en el Síndrome de Melkerson-Rosenthal que consiste en edema recurrente de los labios, parálisis facial intermitente y lengua escrotal.

El edema clínico también puede ser el resultado de edema intracelular. Las causas principales son: disminución en el metabolismo de la célula y pérdida de nutrición celular adecuada. Este edema aparece en estados de shock y otras instancias con gasto cardíaco comprometido. Disminución de Oxígeno y de aporte nutricional en la célula resulta en depresión de la habilidad metabólica de la célula para bombear el exceso de Na hacia fuera; esta acumulación de Na intracelular atrae H₂O hacia adentro.

El edema intracelular regularmente ocurre en la Inflamación en consecuencia del aumento de permeabilidad inducido por el proceso inflamatorio. Normalmente, la mayor concentración de Oxígeno y nutrientes en el plasma capilar promueve la difusión de éstos hacia los tejidos donde son constantemente consumidos. En contraste, la alta concentración de CO₂ y productos de desecho en los tejidos, promueven la difusión de éstos hacia el plasma sanguíneo en las venas. Por tanto, la alta disponibilidad de Oxígeno en la microcirculación, que se obtiene con la O₂HB favorece la reparación del tejido afectado.³

CAPÍTULO 2. OSTEOMIELITIS

2.1 DEFINICIÓN DE OSTEOMIELITIS

Los límites anatómicos que demarcan una infección de los maxilares siempre son inciertos ya que sus componentes, periostio, corticales y hueso esponjoso, estarán afectados en mayor o menor grado. Así se entiende que es muy difícil y comprometido diferenciar la infección específica de cada uno de estos componentes, es decir, hablar "*sensu strictu*" de periostitis, osteítis y osteomielitis, ya que en realidad suelen verse formas mixtas; ésta es la causa por la que encontramos en muchos tratados descripciones del tipo osteoperiostitis, osteítis subperióstica, osteítis cortical, osteítis central, osteomielitis medular, etc., cuando la mayoría de las veces sería más correcto hablar con toda propiedad de verdaderas panosteítis. Seguramente el principal esfuerzo siempre ha ido encaminado a querer diferenciar los términos de osteítis y de osteomielitis, debido al distinto pronóstico y tratamiento que requerirán.^{7,9}

Calatrava en su tratado, exponía que en la literatura alemana, siguiendo a Wasmund, estas dos entidades se diferenciarían básicamente por su extensión: las lesiones circunscritas a la región periapical de un solo diente, como sería el caso del absceso periapical, se denominarían osteítis; contrariamente, cuando la infección se aleja de la región periapical y abarca más de un diente pasa a denominarse osteomielitis.⁹

En cambio en la literatura francesa se suele encontrar, siguiendo a Chompret y a Chaput, que la diferencia entre estas dos entidades se establece únicamente en la formación o no de secuestros óseos. Así pues, y de una forma ecléctica, cuando seguidamente hablaremos de osteítis nos referiremos implícitamente a lesiones circunscritas sin ninguna tendencia a producir secuestros óseos, mientras que el término de osteomielitis lo reservaremos para lesiones difusas con producción de

secuestros, admitiendo pero que esta delimitación no siempre es fácil de establecer.⁹

Durante muchas décadas la osteomielitis ha sido una enfermedad frecuente y ominosa, causante de grandes mutilaciones faciales, y por lo tanto muy temida por la población.^{7,9}

En la actualidad, la osteomielitis es poco frecuente en su localización en los huesos maxilares. Los nuevos hábitos higiénicos, el mejor control de las enfermedades sistémicas, y el espectacular desarrollo de los antibióticos, han sido determinantes para que hoy en día sea rara su presentación, y en caso de aparecer casi siempre la veremos asociada a gérmenes altamente patógenos, a defectos de la vascularización o a enfermedades sistémicas graves.⁹

2.2 CLASIFICACIÓN

Se tratará en un sentido amplio ya que no nos parece razonable querer distinguir osteomielitis intramedulares y osteomielitis subperiósticas tal como hace Killey, recordando la opinión de Paget, quien dijo que el término de osteomielitis era sin duda un mal nombre ya que daba a entender que sólo había participación de la médula cuando en realidad todas las estructuras óseas se afectan: si bien generalmente empieza en la médula, acaban participando corticales y periostio.⁹

Existen múltiples clasificaciones, pero la más clásica está basada en la evolución clínica; distingue dos formas: aguda y crónica. Otra posibilidad sería tomar en consideración la patogenia de la lesión, distinguiendo entonces entre osteomielitis hematógena, secundaria a un foco infeccioso contiguo o asociada con/sin lesión vascular periférica. La clasificación más adecuada y simple es la propuesta por Hudson (1993), que distingue:

Osteomielitis aguda (supurativa/no supurativa)

- Foco contiguo (infección odontogénica, traumatismo, exodoncia, etc.)
- Progresiva (quemaduras, sinusitis, etc.)
- Hematógena - metastásica

Osteomielitis crónica

- Multifocal recurrente.
- Esclerosante difusa.
- Osteomielitis de Garré.

Fuente: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Angeles Sánchez Garcés
 Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares p.p 715

2.3 ETIOLOGÍA DE LA OSTEOMIELITIS

FACTORES LOCALES ENDÓGENOS

Patología dentaria

Como hemos dicho, la mayoría de las osteomielitis están estrechamente relacionadas con patología dentaria cuando ésta compromete la región apical, ya sea en forma de absceso periapical puro o de periodontitis. Hasta ahora, una buena parte de las osteomielitis tiene como origen la complicación de una caries, y en este sentido hay que observar que Wasmund observó que en los 95 casos de osteomielitis estudiados, 74 dientes presentaban una necrosis pulpar. Las infecciones odontogénicas suelen estar bien circunscritas y por lo tanto no se propagan al hueso. Para Laskin, la desorganización de la membrana piógena protectora es la causa de la osteomielitis. Entre los factores que originan esta desorganización figuran el curetaje intempestivo de las lesiones supurativas, introducir gérmenes patógenos en el tejido sano en el curso de una intervención quirúrgica y no extraer el diente causal o no hacer los drenajes imprescindibles en la infección odontogénica.⁹

Periodontopatías

Se ha relacionado todo tipo de periodontopatías con la génesis de una osteomielitis, en especial si son severas y rompen la barrera que supone la inserción epitelial y pasan a convertirse en una periodontitis; para *Donado* la gingivitis ulcero necrótica aguda sería una entidad estrechamente relacionada con la producción de una osteomielitis.^{9, 14}

Lesiones de la mucosa bucal

Algunas formas de infección mucosa, básicamente la pericoronaritis del cordal inferior, se encuentran como causa de osteomielitis (figura 2.3.1); también están descritas como puerta de entrada heridas gingivales de importancia aparentemente insignificante como, por ejemplo, las producidas por un palillo o por la base metálica de una prótesis dental removible. Estas heridas intrascendentes pueden adquirir gravedad en pacientes con baja resistencia a las infecciones.^{9, 14}



Fig. 2.3.1 Pericoronaritis de un cordal inferior con afectación vestibular
Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A., Tratado de Clínica bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

Quistes o tumores odontogénicos

Cuando hay una infección del quiste o del saco folicular por la razón que sea, los gérmenes tienen un acceso realmente mucho más fácil hacia el cuerpo esponjoso de los maxilares; *Wasmund* considera que hay una estrecha relación entre la osteomielitis y la presencia de quistes maxilares

(figura 2.3.2). Romer describió un caso de odontoma compuesto que se infectó y produjo una osteomielitis extensa de la mandíbula.^{9, 14}



Fig. 2.3.2 Quiste folicular del cordal inferior izquierdo (detalle de ortopantomografía)
Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

FACTORES LOCALES EXOGENOS

Traumatismos maxilares

Las fracturas abiertas de los maxilares, es decir, aquellas en que se establece una comunicación con la cavidad bucal o con el exterior, son actualmente una de las principales causas de osteomielitis. Si la fractura es conminuta o hay algún cuerpo extraño o algún diente en el foco de fractura, sobre todo si éste presenta alguna patología o está incluido, el riesgo de osteomielitis aumenta significativamente (figura 2.3.3). A título de curiosidad, también hay descritos casos de osteomielitis por fracturas simplemente dentarias; así, la simple fractura vertical de una raíz permitiría el acceso a la zona periapical por parte de los gérmenes de la cavidad bucal, lo que inicia la producción de una osteomielitis (figura 2.3.4). Hay que señalar que a nivel mandibular el riesgo de una ruptura del pedículo vascular de los vasos dentarios inferiores motivado por el propio traumatismo, puede comprometer la irrigación de la zona y por lo tanto facilitar la presentación de la osteomielitis.⁹



Fig. 2.3.3 Traumatismo maxilofacial con heridas cutáneas y fracturas de los maxilares. **Fig. 2.3.4** Traumatismo alveolo dentario con avulsión de los incisivos superiores y luxación de los incisivos inferiores.

Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

Exodoncias

Una exodoncia, como cualquier acto quirúrgico, puede ser la puerta de entrada de gérmenes desde la cavidad bucal hacia el interior del maxilar, en especial cuando no se respetan las normas generales de asepsia, o bien si se efectúa de forma traumática. No debe olvidarse que la extracción quirúrgica de un tercer molar incluido se asocia, en un porcentaje importante de casos, a infecciones localizadas que pueden extenderse al hueso y a las estructuras vecinas (figura 2.3.5).⁹



Fig. 2.3.5 Extracción quirúrgica del segundo y del tercer molar inferior izquierdo incluidos.

Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

Asimismo, cuando hay un estatus infeccioso agudo, celulitis o absceso odontogénicos, efectuar una exodoncia convencional puede facilitar la diseminación de la osteitis apical hacia la esponjosa del maxilar; por este motivo, esta acción es discutida y criticada abiertamente por muchos autores; en cambio, todos están de acuerdo en proscribir terminantemente, por el riesgo obvio que representa en este aspecto, una exodoncia de tipo quirúrgico. Igualmente se ha implicado el acto de la anestesia local, en especial cuando se transgreden las normas racionales de aplicación como, por ejemplo:

- a) Realizar técnica de anestesia subperiósticas o intraóseas.
- b) Efectuar la inyección en una zona con una afectación infecciosa evidente.
- c) Abusar del vasoconstrictor.

Implantes

Los implantes subperiósticos, pero especialmente los endoóseos, eran hasta ahora una de las causas principales de osteomielitis de los maxilares; en la actualidad el avance tecnológico de los materiales de Implantología, así como de la concienciación de que el acto quirúrgico ha de ser lo más aséptico posible, hacen que esta etiología se vea en un franco descenso. En este mismo sentido actuaría cualquier cuerpo extraño introducido en los maxilares, sea de forma accidental, (proyectiles tipo bala o metralla), o con finalidad curativa (material metálico de osteosíntesis).^{9,10}

Agentes físicos

Las radiaciones empleadas en el tratamiento de los tumores malignos de las vías aerodigestivas superiores, y en especial de los de la cavidad bucal, pueden provocar un tipo especial de osteomielitis conocido con el nombre de osteo-radionecrosis. Sin duda, en la actualidad es, lastimosamente, una etiología de osteomielitis aún demasiado frecuente en nuestro ámbito.⁹

Agentes químicos

Se han descrito osteomielitis motivadas por bismuto, mercurio, arsénico y fósforo. Algunos de estos materiales se usaban en la práctica odontológica (el arsénico en tratamientos endodónticos como momificador pulpar) y todavía se utilizan diariamente, ya que el mercurio forma parte de la amalgama; en el caso de las obturaciones retrógradas se coloca directamente en la zona apical sin que origine problemas de esta índole. Actualmente esta etiología se tendría que olvidar a no ser que pueda observarse formando parte de una intoxicación crónica de tipo profesional, tal es el caso de la "*phossy jaw*" de los que trabajan con fósforo.⁹

FACTORES GENERALES

Enfermedades óseas

Todas aquéllas en las que hay un compromiso de la irrigación ósea, en este caso a nivel microscópico, predisponen a la osteomielitis; así, para Topazian y Goldberg, esta condición se da en la enfermedad de Paget (figura 2.3.6), en los estados de osteoesclerosis como la disostoesclerosis, en los estados de osteoporosis, en las displasias óseas fibrosas y en los tumores óseos malignos.⁹



Fig. 2.3.6 Lesiones óseas características de la enfermedad de Paget.

(A) Ortopantomografía. (B) Tomografía computadorizada

Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sanchéz Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteítis y osteomielítis de los maxilares, pp709-748

Estados de inmunodepresión

En teoría, los estados de inmunodepresión como desnutriciones severas, estados carenciales, drogadicciones, diabetes, leucocitosis, agranulocitosis, anemias graves, SIDA, etc., influirían en la producción de una osteomielitis.

Para Van Der Waal, el estado general del paciente sólo jugaría un papel insignificante aunque resalta la frecuente presentación de osteomielitis en pacientes diagnosticados de "*sickle cell anemia*" (anemia falciforme).⁹

Edad

La osteomielitis puede desarrollarse a cualquier edad pero hay unas determinadas formas propias de los lactantes y de la infancia (*Osteomielitis de Paget o Garré*), y por otro lado muchos autores siguen describiéndola como casi exclusiva de niños en edad escolar y preescolar y de adultos jóvenes; en este último caso la etiología suele ser traumática. Hay que recordar brevemente el proceso de desarrollo del maxilar superior: el seno maxilar va desplegándose gradualmente, acción que acabará a los 12 años. En las etapas más iniciales, es decir, sobre todo en el lactante y en la primera infancia, este hueso maxilar, que es básicamente esponjoso y que contiene los gérmenes dentarios, está provisto de una riquísima

vascularización, factor que nos permite comprender la facilidad con que pueden hacerse siembras microbianas, por vía hematógena, en especial a partir de focos cutáneos de vecindad. Hay que destacar que durante toda la infancia el periostio es fácilmente despegable de su cortical; este hecho explica el marcado "componente perióstico" de las infecciones de los maxilares que se observa en los niños, sea en forma de absceso subperióstico sea en forma de periostitis, en comparación con el "componente central o medular", es decir, la osteomielitis pura, que es más propia del adulto.

Este escaso "componente central" del niño también se explica porque la reabsorción radicular fisiológica facilita la exteriorización de la infección hacia el periodonto, los típicos abscesos parúlitos, más que la profundización hacia la zona periapical.⁹

2.4 ANATOMÍA MANDIBULAR

Anatómicamente la mandíbula recuerda a un hueso largo del esqueleto; se describe como un estuche con unas paredes duras, densas e inextensibles, las corticales, dentro del cual hay hueso medular o esponjoso.

Dicha disposición se hace especialmente patente a nivel del cuerpo mandibular en comparación con la sínfisis y la rama ascendente, donde la cantidad de esponjosa es realmente inferior; algunos autores en referencia a esta última han llegado a decir que estaría constituida por hueso compacto.

Tiene una gran importancia la distancia, por razones obvias de la facilitación del drenaje Figura 2.4.1, que se establece entre los ápices dentarios y las corticales, puesto que la mayoría de las infecciones de los maxilares tienen un punto de origen dentario con causa pulpar; cuanto más lejos esté un ápice de una cortical, más largo será el camino a recorrer por parte de la colección purulenta y lógicamente también será

recorrer por parte de la colección purulenta y lógicamente también será más difícil su exteriorización respecto al maxilar. Esto explica que los ápices equidistantes de las dos corticales, los del segundo premolar y del primer molar mandibulares, sean los que proporcionan más infecciones de tipo osteomiélfico.^{8,9}

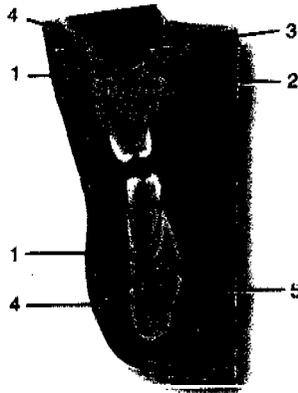


Figura 2.4.1 Esquemas de las vías de drenaje comunes infecciones periapicales agudas. La localización anatómica del vértice de la raíz. Localizaciones frecuentes: 1. La superficie de la encía; 2. el paladar (el absceso palatino); 3. El seno maxilar; 4. Los espacios superiores del tejido blando (maxilar) y los inferiores (mandíbula) respecto al músculo buccinador (celulitis), y 5. El piso de la boca (angina de Ludwig)

A excepción de la apófisis coronoides, donde la vascularización corre a cargo de los vasos del músculo temporal, la irrigación mandibular se hace casi exclusivamente por un pedículo único, la arteria dentaria inferior, con la que establecen anastomosis ramas de las arterias sublingual (terminal de la arteria lingual) y submentoniana (colateral de la arteria facial), preferentemente en la región sinfisaria; de aquí que los riesgos de compromiso vascular y de infección ósea sean importantes, las dos situaciones favorecen la producción de secuestros. La mandíbula es el hueso facial con mayor incidencia de osteomiélfitis y las características comentadas hacen que la incidencia varíe en distintas localizaciones. Para Calhoun las zonas

(20%), el ángulo (18%), la rama ascendente (7%) y el cóndilo (2%) (Figura 2.4.2).^{8,9}

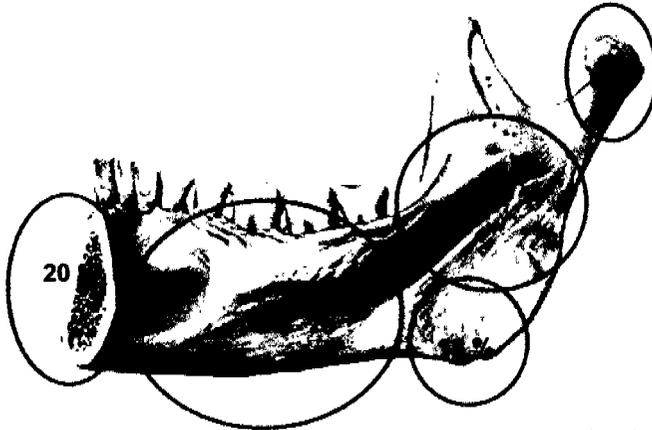


Figura 2.4.2 Regiones mandibulares con mayor incidencia de osteomielitis.
Fuente: Propia



Figura 2.4.3 INSERCIONES MUSCULARES
1. Buccinador. 2. Elevador de la comisura bucal. 3. Elevador del labio superior. 4. Borda del mentón. 5. Depresor del labio inferior. 6. Depresor de la comisura bucal. 7. Cutáneo del cuello. 8. Masetero. 9. Temporal.
Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A., Tratado de Cirugía bucal, Ostelitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

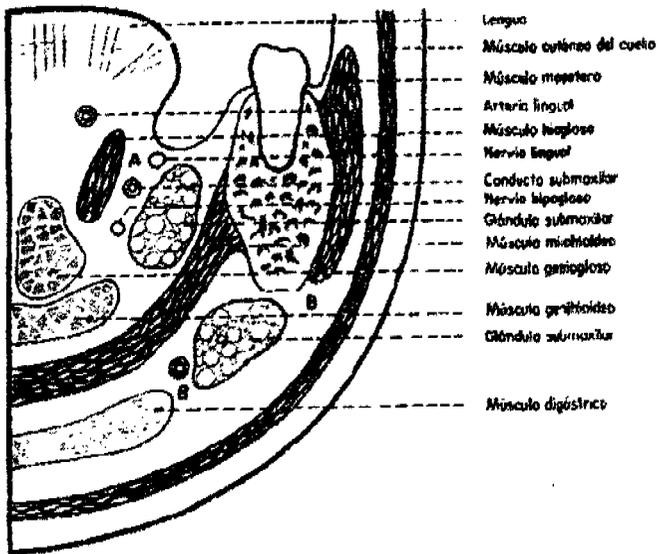


Figura 2.4.4 Corte frontal de la cabeza través de región molar indicando el espacio sublingual (A) y el espacio submaxilar (B)
 Fuente: ¹⁶ Tratado de Patología Bucal Shafer William G. Shafer, Maynard K. Hine, Barnett M. Levy 3ª Edición, Editorial Interamericana. 1977

2.5 PATOGÉNESIS

Cronológicamente el proceso que conduce a una osteomielitis se inicia con una "fase inflamatoria aguda", en la que en la cavidad cerrada, que es el espacio medular del hueso, hay una hiperemia, un aumento de la permeabilidad capilar y una infiltración leucocitaria.

Seguidamente tiene lugar la segunda fase, conocida como "fase de necrosis": la acción de las enzimas proteolíticas bacterianas produce una necrosis tisular simultánea a la aparición de múltiples trombosis venosas. El acumulo de pus, proveniente del tejido necrosado y de la destrucción bacteriana, incrementa la presión interior del espacio medular, ocasionando un colapso vascular arterial y una estasis venosa; todo ello contribuye a la creación de una zona isquémica. Se produce también una compresión sobre el paquete vásculo-nervioso del alveolar inferior, lo que acelera también la trombosis e isquemia, y explica la anestesia (signo de Vincent) del labio inferior y del mentón que se produce en un porcentaje elevado de los pacientes. La colección purulenta tiende a expandirse a través de los pequeños conductos óseos de Haversy Wolkmann, impidiendo y reduciendo significativamente el aporte sanguíneo que llega desde el periostio; en este momento empieza a observarse el despegamiento y la elevación del periostio respecto a la cortical ósea. El periostio puede reaccionar produciendo una, elevación perióstica, más típica de la infancia cuando es extensa. Este estado de isquemia favorecerá la necrosis ósea, y se formará una zona de hueso necrótico y avascular: el "secuestro óseo".⁹

Finalmente se inicia la tercera fase o "fase de reparación": cuando la segunda línea de defensa natural del organismo formada esencialmente por células con actividad fagocitaria comienza a actuar, ayudada por la terapéutica adecuada, la inflamación empieza a decrecer y se forma el típico tejido de granulación. Hay un intento de separar los secuestros

óseos del hueso vital; éste está muy bien vascularizado y se dispone y se forma una capa de tejido de granulación a su alrededor, como si se tratara de una cascara, que se conoce con el nombre de "involucro". En el mejor de los casos, cuando el secuestro óseo es pequeño puede acabar usándose y desapareciendo, pero también puede revascularizarse o permanecer inerte sin ocasionar molestias. En ocasiones, sí la infección se cronifica, en la zona del secuestro se establecen unos túneles de drenaje que, atravesando el propio involucro, permiten la salida del pus hacia el exterior, o sea hacia el periostio. La persistencia de pus y tejidos necróticos facilita el desarrollo de abscesos cutáneos y fístulas. Al contrario, cuando la inflamación decrece, se forma tejido de granulación. Cuando la infección es muy severa los osteoblastos son destruidos y no se forma nuevo hueso. Los secuestros óseos se perforan, y quedan unos tractos o cloacas por donde el pus puede pasar a la superficie.⁹

2.6 BACTERIOLOGÍA

Hasta épocas recientes, los estafilococos *aureus* y *albus* eran los responsables del 80% al 90% de las osteomielitis, y también resultaba importante el papel del estreptococo hemolítico; este porcentaje actualmente ha descendido por debajo del 50% debido en parte a la utilización de antibióticos eficaces, pero, sobre todo, por disponer de técnicas de cultivo microbiano más sofisticadas que han permitido aislar muchos más gérmenes, en especial los anaerobios. La confirmación de la presencia de anaerobios y de la actuación sinérgica aerobios/anaerobios ha cambiado radicalmente las ideas sobre los aspectos bacteriológicos de la osteomielitis. Por ejemplo, según Topazian y Goldberg, el hecho de no poder aislar ningún tipo de germen en el 16-50% de las muestras de algunas series descritas se explicaría porque no se había dispuesto de medios de cultivo apropiados para anaerobios. Además, actualmente se admite difícilmente que puedan existir osteomielitis producidas exclusivamente por aerobios, mientras que parece claro que sí pueden

estar ocasionadas únicamente por anaerobios. Estos gérmenes anaerobios, de mayor a menor incidencia, son: ⁹

- Bacilos anaerobios estrictos Gramnegativos:
Bacteroides spp (entre ellos, *Bacteroides fragilis* y *Prevotella melaninogenica*), *Fusobacterium*.
- Cocos anaerobios estrictos Grampositivos: *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*.

Con mucha menor frecuencia:

- Bacilos anaeróbicos facultativos Grampositivos: *Actinomyces* (no el *israelii* sino el *odontolyticus* y el *meyeri*).
- Bacilos anaeróbicos estrictos Grampositivos: *Eubacterium*
- Cocos anaerobios estrictos Gramnegativos: *Veillonella*.

La frecuencia de participación de gérmenes como los bacilos aerobios Gram negativo (*Klebsiella*, *Pseudomona* y *Proteus*) y otros que producirán osteomielitis específicas (*Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Actinomyces israelii*) es francamente baja, mientras que el papel de otros como el neumococo, el bacilo de Eberth (*Salmonella typhi*), el *Corynebacterium diphtheriae*, etc., se han de calificar de históricos. ⁹

2.7 HISTOLOGÍA

La osteomielitis se caracteriza histológicamente por la presencia en los espacios medulares de células inflamatorias (Fig. 2.7.1), ya sea en la etapa aguda de focos de neutrófilos, y en la crónica por la presencia de hueso necrótico con focos de colonias bacterianas y material amorfo en espacios medulares, osteoblastos vacíos. En el tejido óseo vecino se encuentra células inflamatorias crónicas (linfocitos, plasmocitos y macrófagos). ⁹



Figura 2.7.1 Trabéculas de hueso laminillar compacto, en a con espacios medulares ocupados por infiltrado inflamatorio, con necrosis y algunos vasos dilatados, con ausencia de osteoblastos. Note osteoblastos vacíos, por lo tanto corresponde a tejido óseo necrótico. En b se aprecia con luz polarizada la trama de las laminillas paralelas, conservada. Fuente: Patología Oral y Maxilofacial contemporánea; Sapp J. Philip, Eversole Lewis, Wysocki George; Pp. 433 Ed Harcourt España 1997.

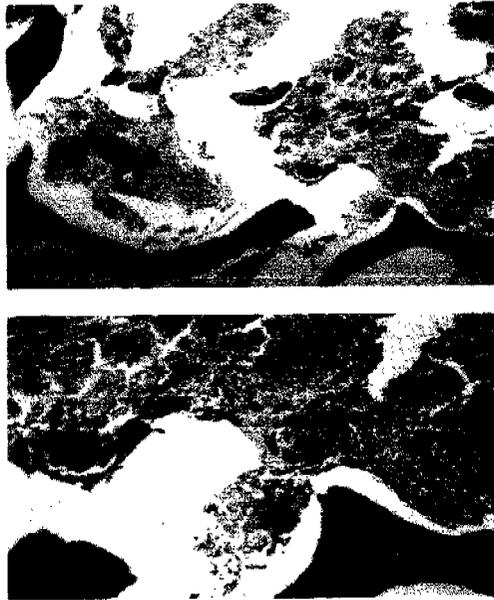


Figura 2.7.2 En las dos imágenes, teñidas con Hematoxilina-eosina, se aprecian múltiples colonias bacterianas y detritos en espacios medulares, con trabéculas de hueso en la parte inferior de las microfotografías, que presentan osteoblastos vacíos, típico de hueso necrótico. Fuente: Patología Oral y Maxilofacial contemporánea; Sapp J. Philip, Eversole Lewis, Wysocki George; Pp. 433 Ed Harcourt España 1997.

2.8 EXÁMENES DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARIOS

RADIOLOGÍA

El examen radiológico podemos iniciarlo con una simple radiografía panorámica u ortopantomografía, ya que es la mas económica y la de mas fácil acceso para el paciente. Las alteraciones radiológicas se corresponden con las fases evolutivas del proceso. Así, si recordamos la patogenia, en la "fase inflamatoria aguda", en el hueso se observará una rarefacción que es la traducción de los fenómenos de descalcificación por osteólisis. Hay que remarcar que inicialmente no se detecta ninguna alteración radiológica: según Worth y Stoneman, es necesaria la pérdida de entre un 30% y un 60% de material calcificado y un mínimo de 4 a 8

días (Topazian y Goldberg), para que empiece a observarse el aspecto borroso típico de esta fase, en la que las trabéculas óseas se aprecian más delgadas. Este retraso en la aparición de signos radiológicos también se ha querido explicar por el hecho de que los osteocitos que primero se afectan son los de la médula en relación con los osteocitos de las corticales, quienes proporcionarán en realidad las imágenes osteolíticas. Esto explica que el diagnóstico radiológico no pueda ser nunca precoz ya que para observar imágenes bien definidas son necesarias unas 2 semanas, y en muchos casos hasta casi 3 semanas.⁹

Para Lucas se trataría de una imagen radiotransparente que define como "solitaria, mal limitada y no homogénea" puesto que se alternan zonas de mayor y menor radio intensidad. En muchos tratados se la describe como una imagen de "algodón", "velada" y también "flou", término fotográfico francés que significa borroso, difuminado. Cuando se inicia la destrucción por necrosis ósea, ya hay un cambio substancial puesto que se empieza a observar un piqueteado de mayor radio transparencia, Worth y Stoneman definen como de "hueso apolillado" (figura 2.8.1). Es interesante resaltar que el uso de los antibióticos ha permitido la aparición de formas atípicas de osteomielitis.⁹

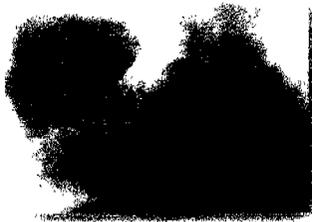


Figura 2.8.1 Imagen en "hueso apolillado" en la fase aguda de la osteomielitis (detalle de la ortopantomografía). Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los

En algunos casos, según Calatrava, la necrosis ósea queda detenida sin que llegue a formarse ningún sequestro; entonces puede verse una imagen osteolítica que se ha descrito como en "geoda". Si conocemos la definición de geoda, que sería una "cavidad de una roca tapizada por una sustancia cristalizada", podemos comprender perfectamente esta imagen radiológica (figura 2.8.2).⁹



Figura 2.8.2 Geodas en la rama ascendente de la mandíbula (tomografía).
Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A., Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

En la segunda fase, "fase de necrosis", ya se ha constituido plenamente el sequestro óseo, que puede tener unas dimensiones muy variables. Este sequestro, paradójicamente, se observa como un islote radiopaco; curiosamente, Meyer dice que el hueso necrosado atrae el calcio, y se ve separado del hueso reactivo por una zona más radiotransparente. Finalmente, en la "fase de reparación", el involucro se traduce por una condensación indicadora de la mineralización acentuada de este hueso reactivo, adoptando un aspecto radiológico que se ha definido como una imagen radiopaca granular o punteada (figura 2.8.3)⁹



Figura 2.8.3 (A) Detalle de la ortopantomografía previa a la extracción del 3.7 y 3.8 en un terreno infectado tras la avulsión del 3.6. (B). Detalle de la ortopantomografía tras sufrir una osteomielitis aguda, que se encuentra en fase de reparación.

Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A., Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

Hay que recordar que la osteomielitis es un proceso con una clara tendencia a recurrir y a cronificarse. Por tal motivo, según Lucas, la imagen patognomónica de la osteomielitis crónica sería "mixta, múltiple y difusa", indicando que hay una alternancia de zonas de radio transparencia con otras de radio opacidad, con límites muy imprecisos en relación con el hueso normal (figura 2.8.4).⁹



Figura 2.8.4 Osteomielitis crónica. Imagen mixta múltiple y difusa (Detalle de la ortopantomografía).

Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteítis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

Debemos comentar igualmente que la imagen laminar típica en "piel de cebolla" propia del abombamiento perióstico, sólo se pone en evidencia con algunas proyecciones adecuadas como las oclusales o las oblicuas desenfiladas. Recientemente, Yoshiura y cols, han establecido 4 patrones radiológicos para la osteomielitis: lítico, mixto, esclerótico y con secuestros.⁹

Anteriormente Worth y Stoneman clasificaron los patrones radiográficos de la osteomielitis en 3 tipos básicos: en manchas, granular y con secuestros. Además de las técnicas radiográficas convencionales (proyecciones lateral de cráneo desenfilada de los maxilares, Waters, Hirtz, etc.), podemos utilizar las técnicas tomográficas. La tomografía convencional y la tomografía computadorizada (TC) visualizan mejor los secuestros óseos, cloacas o los abscesos en partes blandas. Puede incluso objetivar la presencia de gas en los espacios intramedulares, signo que, aunque inhabitual, sería patognomónico de osteomielitis. La

resonancia magnética, técnica que no utiliza radiaciones ionizantes, también puede ser útil aunque desafortunadamente es poco específica, lo que junto a su coste económico hace que sea una técnica poco empleada en el diagnóstico de la osteomielitis.⁹

GAMMAGRAFÍA

La aplicación del tecnecio-99 o del citrato de galio-67, radioisótopos que son captados por los osteoblastos durante la producción de la matriz osteoide, es un examen que puede efectuarse para el estudio de la patología ósea en general, si bien ha sido muy cuestionada debido a su inespecificidad y a los falsos negativos que proporciona. El valor de esta prueba es que detecta las zonas donde hay un incremento de la actividad ósea, que se traducen por una "mancha oscura" o "mancha caliente", es decir, que da una medida del hueso reactivo existente (figura 2.8.5). Desgraciadamente no es capaz de distinguir entre infecciones y neoplasias dando, por ejemplo, la misma imagen de "mancha caliente" en una displasia fibrosa, en una osteomielitis y en un tumor maligno, entidades de muy distinta trascendencia.



Figura 2.8.5 Osteomielitis mandibular. Imagen de la gammagrafía con tecnecio 99.
Fuente: Gay, C.E., Berlín, L.A, Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Ostelitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

La ventaja con respecto a la radiología convencional es la rapidez con la que puede detectar las alteraciones óseas propias de la osteomielitis; así, ya muestra cambios a los 3 días del inicio de los síntomas, aunque por regla general son necesarias por lo menos 2 semanas, mientras que la radiología convencional necesita con estudios muy minuciosos unos 12 días.⁹

Igualmente Pedersen expone que en una osteomielitis la falta de captación de isótopo, "mancha fría", sería indicadora de la existencia de hueso inactivo o con actividad disminuida, imagen que haría sospechar la formación de una zona de hueso necrótico, es decir, de un secuestro óseo. De todas formas, hay que tener en cuenta que el límite de resolución de la gammagrafía es de 1,5 cm y por lo tanto las lesiones cuyo diámetro sea inferior pasarán desapercibidas.⁹

La gammagrafía es un complemento importante para el diagnóstico de las osteomielitis, al permitirnos una detección más precoz, al diferenciar una celulitis de una osteomielitis y al identificar focos de nueva actividad inflamatoria en las osteomielitis crónicas. Esta técnica es muy sensible (90-95%), pero no es específica. Para aumentar su especificidad se emplea otro trazador, el citrato de galio-67, o el indio-111 unido a leucocitos. Este último, en combinación con el scan óseo trifásico (99m-Tc), estaría indicado en osteomielitis asociadas a procesos que favorecen el remodelado óseo, al localizarse las células blancas sanguíneas específicamente en las zonas de infección.⁹

PRUEBAS DE LABORATORIO

ESTUDIO HEMATOLÓGICO

Es importante para conocer la afectación del estado general solicitar un recuento globular y una fórmula leucocitaria. Podrán apreciarse una anemia, que muchas veces ya era previa a la osteomielitis puesto que es uno de los diversos factores predisponentes, una leucocitosis que no suele sobrepasar las 15.000 células con desviación a la izquierda, No tiene sentido solicitar ninguna determinación bioquímica ya que, a nivel hemático, ni el calcio ni el fósforo sufren modificaciones aunque se trate de una forma crónica; no hay datos sobre el posible incremento de las fosfatasas alcalinas, ni tampoco de otras enzimas, que teóricamente deberían estar aumentadas.⁹

ESTUDIO BACTERIOLÓGICO

Como se ha comentado anteriormente, es necesario que se cultiven las muestras, exudados, secuestros, material de legado, etc., obligatoriamente en medio adecuado para aerobios y para anaerobios; asimismo la práctica de una tinción de Gram que podemos efectuar nosotros mismos nos permite disponer de una cierta orientación inicial sobre la naturaleza del germen causal. Pero sin ningún tipo de dudas, disponer de un antibiograma será indispensable para el tratamiento correcto de la osteomielitis. No nos hemos de fiar de un único cultivo inicial ya que, en los casos crónicos, los gérmenes suelen variar, entre otros motivos, a causa del mismo tratamiento; por lo tanto será obligatorio ir tomando muestras, a intervalos prudentes, según la evolución del proceso.⁹

CAPÍTULO 3. OSTEOMIELITIS AGUDA

3.1 DEFINICIÓN

Esta osteomielitis aguda se asocia a procesos locales odontogénicos o no odontogénicos. La gran mayoría se originan en un foco dentario. El conducto alveolar inferior es una posible ruta para los microorganismos; por ello Waoiifors y Hammarslrom remarcan que muchas osteomielitis se producen en la región molar inferior, donde los ápices dentarios se encuentran muy próximos al conducto alveolar inferior.^{9, 13}

En otras ocasiones la osteomielitis se asocia a patología ósea intrínseca o a enfermedad vascular periférica. En numerosas enfermedades pueden comprometerse las defensas del hueso frente a la invasión bacteriana. La mayoría de los pacientes son fumadores y consumidores de alcohol en cantidades considerables.⁹

La persistencia de estos hábitos tóxicos es un factor negativo en la evolución de la enfermedad. La clínica es tumultuosa y está dominada por la presencia de una celulitis o de un absceso cervicofacial con una clara afectación del estado general. A excepción de los pacientes inmunodeprimidos, la enfermedad actualmente no llega a comprometer nunca la vida del paciente; antes podía ser causa de muerte debido a complicaciones del tipo septicemia, neumonía, meningitis y trombosis del seno cavernoso.⁹

Según Donado, se pueden diferenciar unos periodos dentro de la clínica de la osteomielitis advirtiendo que hoy en día es polimorfa y abigarrada debido a la acción modificadora de los antibióticos. Así, habría un primer periodo, que duraría 2 ó 3 días, en el que los síntomas recuerdan a los de la periodontitis pero con un carácter mucho más violento y con una clara afectación del estado general; para la mayoría de los autores, la aparición

de dolor profundo e intenso y fiebre alta es la regla, considerando esta última como un signo sugestivo de este proceso. Seguidamente se pasa al segundo periodo o periodo de estado, donde ya aparece una celulitis franca que suele evolucionar hacia un absceso cervicofacial (figura 3.1); la evolución espontánea es la fistulización endo o extrabucal. Con el drenaje de un exudado purulento ceden todos los síntomas, en especial el dolor (figura 3.2).⁹

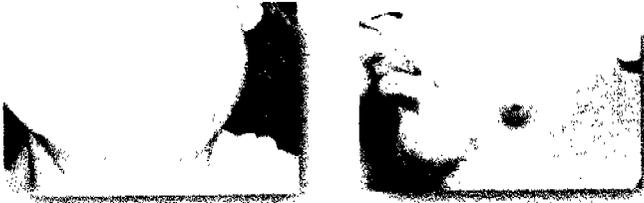


Figura 3.1. Osteomielitis aguda. Absceso cervicofacial. **Figura 3.2** Osteomielitis aguda. Fistulización en la región geniana con salida de exudado purulento.
Fuente: Gay, C.E., Berni, L.A, Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteitis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

A partir de este momento, si el tratamiento ha sido eficaz puede conseguirse una "*restitutio ad integrum*"; en caso contrario se entra en el periodo de secuestración que puede tener una duración muy variable, a veces de varios meses, y en la cronicación del proceso. Se establece el límite, arbitrario, de un mes para diferenciar una osteomielitis aguda de una forma crónica. En las osteomielitis agudas la inflamación difunde rápidamente por los espacios medulares, sin apenas tiempo para que el organismo reaccione.⁹

3.2 OSTEOMIELITIS AGUDA DE LA INFANCIA

Fue descrita por vez primera por Rees en el año 1847, y también es conocida bajo el nombre de enfermedad de Lannelonge; se trataba de una osteomielitis que afectaba preferentemente el maxilar superior del lactante, y que antes del advenimiento de los antibióticos tenía una tasa de mortalidad de un 30%.

Las características anatómicas del maxilar en el lactante explican su mayor localización en este hueso. Al ser prácticamente compacto hasta el primer año de vida, pues no existe en ese estado evolutivo el seno, y su mayor riqueza en médula, determina la rápida progresión de la infección por esa masa ósea y la frecuencia con que se afecta la órbita. También se ha mencionado como desencadenante la presencia de una herida bucal, muchas veces coincidiendo con el trauma obstétrico, que servía como puerta de entrada.⁹

El maxilar está relleno en el lactante y en el niño de la segunda infancia de gérmenes dentarios, y esto es causa de una gran inervación y sobre todo, de una gran irrigación vascular. Son zonas extraordinariamente ingurgitadas que pueden provocar una atracción de los microorganismos a estas regiones 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. Este es el hecho por el cual la osteomielitis en el lactante es más frecuente en el maxilar que en el adulto.⁹

Además, el periostio que rodea los huesos es bastante firme en el adulto, sobre todo en la mandíbula, pero en cambio, en el niño es más laxo y forma a veces una cavidad virtual, siendo fácilmente despegable el periostio de la propia cortical. Por tal motivo también son más frecuentes

en el niño los abscesos subperióísticos y las periostitis que la Osteomielitis. El hecho de la caries hay que considerarlo también separadamente en la incidencia de la Osteomielitis en los niños y en el adulto. En los niños las complicaciones de las caries afloran a las superficies debido al estado de gran reabsorción radicular a causa de la exfoliación de los dientes temporales, que producen absceso parúlitos y no periapicales, por lo que son más frecuentes las periostitis. En cambio, en el adulto, son más frecuentes las osteítis centrales como consecuencia de las caries y debido a un granuloma infestado.^{9, 13}

Existe, por último, un tipo de Osteomielitis que está reapareciendo en los países industrializados: se trata de la osteomielitis tuberculosa, lo cual está siendo atribuido a la emigración de pobladores del Tercer Mundo y al mayor número de inmuno comprometidos. Del 1 al 3 % de los pacientes tuberculosos presentan infección ósea. En realidad el alza que se ha producido es de tuberculosis en sí, aunque existan algunos casos de infección del hueso.

El estudio anatomo patológico revela que los microorganismos proceden de un foco visceral activo y suelen ser vehiculados por la sangre. También puede haber propagación por contigüidad (por ejemplo, desde un foco pulmonar), o diseminación por vía linfática. No suele haber más de un foco óseo, y al igual que las lesiones tuberculosas pulmonares, dicho foco puede permanecer latente durante años sin ser diagnosticado. En los pacientes con SIDA la lesión del hueso es, muchas veces, multifocal. La Osteomielitis también tiende a ser más destructiva y resistente que la Osteomielitis piógena. La infección se propaga a grandes áreas de la cavidad medular y produce necrosis extensas.⁹

3.3 CUADRO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO

Se desarrolla en cuestión de días y no muestra cambios radiográficos tempranos. Lo más común es que se origine de un absceso periapical.

a) Manifestaciones clínicas:

Los signos y síntomas locales incluyen dolor severo, linfadenopatía regional y movilidad del diente involucrado. Se presenta el signo de Vincent (anestesia del hemilabio correspondiente). No hay tumefacción o enrojecimiento hasta después que la infección ha penetrado e invadido el periostio. El conteo leucocitario y la temperatura se muestran elevados. Hay presencia de trismo y su diagnóstico es difícil. La septicemia es rara, no así la invasión de los espacios aponeuróticos del cuello.¹³

b) Manifestaciones radiográficas:

Inicialmente no existen. Sobre los 10 días de aparición, el trabeculado se muestra disminuido en densidad y sus contornos son borrosos, confusos. Posteriormente pequeñas áreas radiolúcidas, osteolíticas, circunscritas, únicas o múltiples, aparecen en la radiografía, alargando los espacios medulares, lo cual se debe a los focos de necrosis existentes y a la franca destrucción ósea. Estas áreas semejan procesos quísticos, pero sin manifestarse el halo radiopaco esclerótico que delimita el área.

En algunos casos, como frente a un absceso periapical mandibular que se desarrolla y causa rápida destrucción de las corticales, el exudado invade el espacio subperióstico y comienza a elevar al propio periostio. Como consecuencia, esta presión que se genera, a partir del exudado, produce una necrosis local, que causa reabsorción de la cortical e interrupción del aporte sanguíneo. El resultado es una osteomielitis aguda subperióstica.

Clinicamente, el paciente experimenta intenso dolor con enrojecimiento y tumefacción, tanto fuera como dentro de la boca y linfadenopatía cervical. Los dientes involucrados están ligeramente sensibles a la percusión. Con la salida del pus, los síntomas remiten.¹³

CAPÍTULO 4 OSTEOMIELITIS CRÓNICA

4.1 DEFINICIÓN

Generalmente es la cronificación de la forma aguda, y entonces se habla de osteomielitis crónica secundaria con el fin de distinguirla de una osteomielitis crónica primaria en la que el germen responsable tendría poca virulencia.⁹

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 Osteomielitis aguda* -.¹³

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.¹³

La clínica viene marcada por las reagudizaciones que se observan después de periodos de tranquilidad. El estado general del individuo suele afectarse poco ya que se trata de un proceso subagudo, en el que la sintomatología patente dura unos 4 días; la sensación de incomodidad sustituye al dolor intenso propio de la forma aguda primaria. La existencia de fístulas intra o extrabucuales por las que drena un escaso exudado purulento y por donde pueden salir pequeños secuestros, la induración de los tejidos blandos peri maxilares, la palpación de un hueso "reblandecido" o "con consistencia de corcho" son las principales

características de esta forma; debido a las pérdidas de substancia ósea, a veces realmente importantes, el peligro de sufrir una fractura espontánea es grande.⁹

La Osteomielitis crónica persiste porque el área infectada es aislada de la reacción de defensa del huésped.¹³

En las osteomielitis crónicas existe una respuesta defensiva del organismo que conduce a la formación de un tejido de granulación, lo que favorece la proliferación bacteriana y a la vez actúa de muro aislante para las defensas del huésped.⁹

4.2 CUADRO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO

a) Manifestaciones clínicas:

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 fístula. El sitio más frecuente es el cuerpo mandibular y algunos pacientes presentan fracturas patológicas.¹³

b) Manifestaciones radiográficas:

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.¹³

4.3 TIPOS

4.3.1 OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE

Esta forma de osteomielitis se presenta preferentemente en adolescentes (15-18 años) con una evolución crónica, con periodos de reagudización y de remisión. Es más frecuente en los huesos largos, pero no es rara en los maxilares, y en la mayoría de los casos aparece de forma simétrica.

Así, en la radiografía es habitual encontrar lesiones bilaterales de las ramas ascendentes mandibulares, que son moteadas, multifocales e irregulares. Los antibióticos y el desbridamiento local tienen poco valor resolutivo de la enfermedad, a menos que se identifique el germen causal. Si esto no es posible, el proceso se cronificará durante muchos años (10-20) aunque con un cortejo sintomático escaso.

4.3.2 OSTEOMIELITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE

Básicamente es un proceso asintomático que se diagnostica radiológicamente de forma accidental; hay una grandísima confusión terminológica: así, encontramos casos definidos con otros términos como enóstosis múltiples, osteomielitis osificante, cementoma esclerosante, etc.

Se cita una forma focal, que en el fondo se trata de una osteítis condensante reactiva a una afectación pulpar; ahora sólo tendremos en cuenta la forma difusa. Afecta a individuos adultos, preferentemente a mujeres, y como síntoma únicamente hay que referir el dolor, ya que los fenómenos inflamatorios están disminuidos y la secuestración aquí está totalmente ausente. Los episodios dolorosos paroxísticos que duran de 5-

15 días se siguen de intervalos asintomáticos de 1-6 meses, que conducen a un curso clínico de varios años.

La reacción perióstica crea una hipertrofia ósea del área afectada, objetivable con el tiempo en forma de asimetría facial. Debido a la incerteza de que su etiología sea infecciosa, la diferenciación con los cementomas continúa siendo un punto de disputa conceptual. Los factores etiológicos más nombrados en la literatura son los microorganismos de baja virulencia, fenómenos de hipersensibilidad, defectos inmunitarios locales o del posible papel de algunas toxinas bacterianas. No existe un patrón radiológico uniforme, el 35% son lesiones escleróticas y el 65% son escleróticas con áreas líticas (figura 4.3.2.1).



Figura 4.3.2.1 Imagen radiográfica de la osteomielitis crónica esclerosante (Detalle de la ortopantomografía).

Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A., Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteítis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748



Figura 4.3.2.2 Osteomielitis esclerosante focal. A. Nótense los aumentos uniformes en la densidad ósea localizada, B y C. radioopacidades nodulares centrales. Fuente: Patología Oral y Maxilofacial contemporánea; Sapp J. Philip, Eversole Lewis, Wysocki George; Pp. 433 Ed Harcourt España 1997.

4.3.3 OSTEOMIELITIS DE GARRÉ

Es una rara entidad, no supurativa, que aparece como una tumefacción o hinchazón en la periferia de la mandíbula (periostitis reactiva) inducida por una infección persistente pero discreta, por debajo del periostio.¹³

También conocida por muchos autores como periostitis proliferativa, periostitis osificante u osteomielitis esclerosante de Garré, ya que fue descrita por este médico alemán, en el año 1893, pero en una presentación tibial; el primer caso descrito en los maxilares fue hecho por Pell, en el año 1955.⁹

Afecta primordialmente a niños y a adultos jóvenes, en los que se hace patente una tumoración que produce asimetría facial con un área de induración en la superficie externa de la mandíbula Figura 4.3.3.1. Aunque la infección periapical es la causa más frecuente, se asocia ocasionalmente con la pericoronaritis. Su baja frecuencia en clínica parece ser porque su desarrollo depende de factores tales como la existencia de una infección crónica en un individuo generalmente joven, con un periostio que posea gran actividad osteoblástica, así como un equilibrio entre la virulencia del agente agresor y la resistencia del huésped.^{9,13}



Figura 4.3.3.1 Osteomielitis de Garré A. Paciente joven con un aumento de tamaño del lado izquierdo de la cara, sobre la mandíbula. B La radiografía lateral del paciente de A revela un gran área mixta radiotransparente / radiopaca indicativa de exceso de formación de hueso de la mandíbula.

Fuente: Patología Oral y Maxilofacial contemporánea; Sapp J. Philip, Eversole Lewis, Wvsocki George; Pp. 433 Ed Harcourt España 1997.

Su localización es casi exclusiva de la mandíbula, al nivel del borde inferior, por debajo del primer molar; se afectan las mujeres más que los hombres, con una incidencia no mayor de 30 años, aunque *Donado* refiere que se produce como promedio a los 13 años. El dolor sobre el hueso afecto es un síntoma común, aunque suele ser moderado, y generalmente se sitúa en la cara lateral de la mandíbula. No hay alteración del estado general. Habitualmente está motivada por un proceso infeccioso que afecta a la pulpa de un molar temporal o del primer molar definitivo, y que se resuelve con la extracción del molar temporal afectado o con el tratamiento adecuado del primer molar definitivo.^{9,13,17}

En la radiografía se aprecia un engrosamiento cortical focal y radiopacidad difusa o una lesión con distintas densidades con un patrón trabecular, o con los depósitos característicos en "capas de cebolla".

También pueden observarse una o varias zonas radiolúcidas en la región periapical o en la vecindad del engrosamiento de la cortical. La gammagrafía ósea detectará una intensa captación de tecnecio-99 (figura 4.3.3.1).^{9,177}



Figura 4.3.3.1. Gammagrafía ósea de una osteoperiostitis de Garré.
Fuente: Gay, C.E., Berini, L.A, Sánchez Ma.A, Tratado de Cirugía bucal, Osteítis y osteomielitis de los maxilares, pp709-748

Es frecuente que esta lesión plantee dudas diagnósticas, y a menudo se recomienda efectuar una biopsia. El diagnóstico diferencial debe hacerse con múltiples lesiones inflamatorias, neoplásicas, de desarrollo o metabólicas (sarcoma de Ewing, osteosarcoma, hiperostosis cortical o enfermedad de Caffey-Silverman, displasia fibrosa, osteopetrosis, leucemia, neuroblastoma metastásico, etc.).⁹

CAPÍTULO 5. TRATAMIENTO

El tratamiento, como siempre, vendrá después de establecer un diagnóstico provisional tras un diagnóstico diferencial correcto, así como de la evaluación de aquellos factores que predisponen o suponen un compromiso en la defensa del hospedador o en la vascularización. El tratamiento de la osteomielitis tiene como finalidad disminuir o erradicar los gérmenes patógenos y favorecer los mecanismos de regeneración ósea, para lo cual debe ir a cubrir los siguientes objetivos:

- Eliminar los factores predisponentes.
- Erradicar el foco infeccioso primario.
- Combatir el agente etiológico responsable de la infección.

Para ello debemos tomar muestras para cultivo y así identificar los microorganismos patógenos (aerobios y anaerobios) para hacer después un antibiograma y poder indicar una terapia selectiva. Tras la toma de muestras empezaremos la antibioticoterapia empírica basada en la tinción de Gram.

- Intentar facilitar el drenaje del foco de osteomielitis. Desbridar y eliminar todo cuerpo extraño o sequestro presente, lo que favorece un correcto drenaje e irrigación de la región.^{9, 17, 20, 21}

- Reparar los efectos destructivos del proceso mediante la reconstrucción diferida tanto en el aspecto estético como funcional. El uso indiscriminado de antibióticos ha generado la aparición y la proliferación de cepas microbianas resistentes, y es una de las razones que ayudan a la cronificación de un proceso que ya de por sí presenta esta tendencia.

No hay que olvidar la importancia de un tratamiento dentario adecuado; se impone el sacrificio del diente responsable, con un cuidadoso legrado apical no demasiado traumático, puesto que el soporte óseo está disminuido, lo que ha motivado o puede mantener este grave proceso. En muchos casos, sobre todo en las formas periósticas infantiles, la extracción del molar temporal resolverá favorable y rápidamente el cuadro clínico; se tiene que ir con cuidado para no lesionar el folículo del diente permanente, ya que siempre representa una barrera importante para el proceso osteomielítico. Será de suma importancia tener presente que se han de eliminar, en la medida de lo posible, los factores que favorecen la osteomielitis; así, por ejemplo, se intentará reequilibrar el estado inmunitario en los casos en que esté afectado, o bien retirar los materiales que puedan actuar como cuerpo extraño (materiales de osteosíntesis, implantes, etc.).^{9, 17}

5.1 FARMACOLÓGICO

ANTIBIOTICOTERAPIA

Habitualmente la osteomielitis requiere un tratamiento farmacológico y quirúrgico, aunque en algunos casos la antibioticoterapia aislada es efectiva. En un principio, se recomienda el ingreso hospitalario para instaurar el tratamiento antibiótico intravenoso a dosis altas, dirigir el tratamiento causal e identificar o corregir los factores predisponentes (anemia, tratamiento con corticosteroides, etc.).⁹

Si se conocen los agentes microbianos que más comúnmente se ven implicados en una osteomielitis, puede iniciarse un tratamiento empírico (orientados también por una tinción de Gram, prueba que presenta el inconveniente de que sólo puede realizarse cuando ya se ha establecido una colección purulenta) en espera de los resultados del cultivo y del antibiograma puesto que el éxito suele estar estrechamente ligado a la instauración de un tratamiento precoz. En la mayoría de los tratados, este tratamiento empírico se ha hecho siempre a base de penicilina, antibiótico que tenía una acción bactericida sobre la mayor parte de los cocos Grampositivos aerobios y bacilos Gramnegativos anaerobios.⁹

Actualmente sabemos que concretamente en la década de los años 60, empezaron a desarrollarse de forma notable microorganismos productores de beta-lactamasa, hecho que ha comportado entre otras cosas un cambio de estrategia. De acuerdo con los datos que obtenemos de los cultivos actuales, sabemos positivamente que en la mayoría de las infecciones odontogénicas consideradas como graves y agresivas, tal sería el caso de la osteomielitis, habrá que combatir por un lado el estafilococo y por el otro los bacilos Gramnegativos anaerobios estrictos. Esto invalida en cierto modo la utilización de las penicilinas naturales (penicilinas G y V) y de las aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina) que se utilizan habitualmente para el tratamiento de la infección odontogénica no complicada. Así pues, ante la sospecha de una osteomielitis la prescripción adecuada será la de un antibiótico resistente a la penicilinas.⁹

Si la tinción obtenida es Grampositivo, la sospecha etiológica se encaminará hacia el estafilococo *aureus*, posiblemente productor de penicilinas; en este caso hay que tener presente que desde los años 80 comenzaron a desarrollarse cepas meticilina-resistentes. Esto significa que si bien la mayoría de estafilococos penicilino-resistentes son sensibles a la cloxacilina y a algunas cefalosporinas de la primera

generación (cefazolin, cefadroxil), algunos sólo lo serán a la vancomicina, antibiótico de uso endovenoso e intrahospitalario.⁹

En cambio, si la tinción obtenida es Gramnegativo, la sospecha etiológica se dirigirá hacia los bacilos de las especies *Bacteroides*, *Prevotella* y *Porphyromona*; si bien hoy en día la mayoría no son productores de penicilinasa y por lo tanto aún son sensibles a la penicilina, algunos, y entre ellos el *Bacteroides fragilis*, han desarrollado esta propiedad; de ahí que estén indicados el metronidazol, los inhibidores de la beta-lactamasa como el ácido clavulánico asociado a la amoxicilina o el sulbactam asociado a la ampicilina, aunque presentan el inconveniente de no ser activos frente a las cepas de estafilococos meticilina-resistentes.⁹

Cuando se quiera abarcar el espectro idóneo que sería el que cubriría el estafilococo productor de penicilinasa y el *Bacteroides fragilis*, nos encontramos con que los antibióticos adecuados sólo ejercen una actividad moderada contra ellos; estos antibióticos son la clindamicina y algunas cefalosporinas de segunda generación (cefotixin, cefotetan, cefmetazol cefuroxima axetil) y de tercera generación (cefotaxime).

De todas formas se ha de tener presente que hay diversas clases de beta-lactamasas (clases de Richmond-Sykes) y que también hay una evolución constante por parte de las bacterias en los mecanismos de resistencia frente a los antibióticos; así, se sabe que pueden transmitirse "genes de resistencia" que hacen que especies que antes eran sensibles se vuelvan resistentes.⁹

Se trata, pues, de un proceso altamente dinámico en el que se establece una competición entre el desarrollo de resistencias por parte de los gérmenes y la elaboración de nuevos antibióticos activos por parte de la industria farmacéutica.

Un ejemplo claro es el imipenem, primer antibiótico de una nueva clase de beta-lactámicos, los carbapenems, que sería altamente activo frente a todas las subespecies de *Bacteroides fragilis* aunque ya han salido informes sobre el desarrollo aislado de resistencias por parte de algunas cepas. Todo ello refuerza la necesidad de efectuar cultivos y antibiogramas.⁹

Para Ehrenfeld y Hagenmaier (1996), la clindamicina es un antibiótico muy efectivo frente a los gérmenes anaerobios y la mayoría de los gérmenes aerobios presentes en la infección odontogénica, por lo que es uno de los antimicrobianos de elección en las osteomielitis.⁹

Para Mandell y cols., la doxicilina es el antibiótico de primera elección, y el empleo de cefalosporinas de última generación es aconsejable en niños menores de 3 años.⁹

Topazian y Goldberg (1994) siguen recomendando una pauta con penicilina G sódica, 2 millones de unidades endovenosas cada 4/6 horas durante 2-3 días. Si la respuesta es favorable, completan el tratamiento con penicilina V, 500 mg. cada 4 horas durante 14-28 días.⁹

Para Wilkowske, la eritromicina sólo estará indicada si el agente causal es un estreptococo y el paciente es alérgico a la penicilina; los nuevos macrólidos, como la diacetilmidecamicina, claritromicina y roxitromicina, cubren un mayor espectro pero deberían reservarse para cuando lo indique el antibiograma. Las tetraciclinas no tienen ninguna aplicación en el tratamiento de la osteomielitis. Otros antibióticos empleados son la ticarcilina, carbapenemas, fluoroquinolonas (ciprofloxacino), etc., lo que evidencia que en la literatura no hay unidad de criterios.⁹

Como el tratamiento es largo, obviamente hay que preferir aquellos antibióticos que pueden administrarse por vía oral. También hay que tener en cuenta el elevado coste de algunos de estos antibióticos ya que este hecho puede inducir al incumplimiento de la terapia prescrita por parte de

pacientes poco conscientes. La duración del tratamiento suele ser larga, y se recomienda proseguirlo entre 2 y 4 semanas una vez haya desaparecido totalmente la clínica; por ello muchas veces el tratamiento debe alargarse durante meses.⁹

Gracias a la antibioticoterapia, la osteomielitis ha dejado de ser una infección grave con importantes secuelas e incluso con destacables compromisos sistémicos, pero los antibióticos son menos eficaces en los casos crónicos que en los agudos. El motivo es la grave esclerosis del hueso y la trombosis de los vasos sanguíneos que existen en los casos crónicos, lo que disminuye la circulación y dificulta la llegada a la zona enferma de los antibióticos.⁹

Todavía está en fase experimental la terapia con salicilatos; gracias a los mecanismos de inhibición de las prostaglandinas, se sospecha que podrá disminuirse la destrucción ósea. El papel de la inmunidad ha sido también estudiado por autores como Nordin y cols, para los cuales la inmunodeficiencia selectiva por ausencia de determinados anticuerpos específicos o déficit de subclases de IgG puede ser importante para el desarrollo y la evolución de algunas osteomielitis; de ahí la indicación de inmunoglobulinas en tales casos. El tratamiento médico se complementa con una dieta hiperproteica, hipervitáminica, con una hidratación adecuada, junto con analgésicos y antiinflamatorios.⁹

5.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de esta enfermedad es casi siempre obligado pero nunca deben aplicarse estos procedimientos sobre el hueso sin haber administrado antes (mínimo 1-2 días) los antibióticos de elección al caso. La intervención quirúrgica debe realizarse tan pronto como sea posible, una vez establecida la indicación y con un traumatismo operatorio mínimo. Las técnicas quirúrgicas que pueden indicarse en la osteomielitis

son muy variadas y las resumimos en los seis apartados siguientes: ^{9, 17, 20, 21}

5.2.1 DESBRIDAMIENTO

Debe ser precoz, asegurando el drenaje del foco de osteomielitis; cuando la infección aún se mantiene dentro del hueso maxilar, una forma sencilla de desbridamiento consistirá en la apertura de la cámara pulpar o en la simple exodoncia, pero ha de quedar claro que efectuar un desbridamiento por la vía transósea, que en el fondo es una trepanación, quedará formal y terminantemente proscrito. Cuando el absceso es subperióstico, se hará fácilmente por vía endobucal; si se trata ya de un absceso cervicofacial suele preferirse la vía cutánea. ⁹

La colocación de un drenaje del tipo Penrose es obligatoria Figura 5.2.1.1. Si al cabo de 2 días no sale ningún exudado o éste es serosanguinolento, podrá retirarse; en caso de que el exudado sea purulento, se mantendrá más días aunque si esta supuración constante se mantiene durante una semana, se impondrá un cambio de actitud terapéutica. ⁹



Figura 5.2.1.1 Colocación de un drenaje tipo Penrose, fijado a un borde de la herida mediante un punto de seda. Fuente: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Ángeles Sánchez Garcés Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares, p.709-748

5.2.2 SECUESTRECTOMÍA

Los secuestros óseos tardan unas dos semanas en formarse y una vez formados persisten varios meses hasta su reabsorción o eliminación por rechazo. Normalmente son hueso cortical y con mucha menor frecuencia hueso esponjoso o cortico esponjoso. La actitud recomendada es conservadora hasta su maduración, pero cuando ya hay un secuestro formado, la antibioticoterapia no será resolutoria en la mayoría de los casos, y se vuelve indispensable la eliminación quirúrgica de este fragmento de hueso necrótico; se acompaña de un legrado que debe ser poco traumático y respetuoso con el involucro puesto que es una zona reactiva donde el hueso tiene una actividad reparadora. Archer limita esta acción únicamente cuando se supone que el secuestro será fácilmente extraído y un dato a favor es que se note su movilidad con la exploración mediante una cucharilla metálica (figura 5.2.2.1).^{9, 17, 20, 21}



Figura 5.2.2.1 Secuestrectomía. (A) Abordaje intrabucal con trazado de la incisión. (B) levantamos el colgajo mucoperióstico. (C) Eliminación del secuestro. (D) Legrado cuidadoso con cucharilla. (E) Sutura y colocación de un drenaje.

Fuente: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Ángeles Sánchez Garcés Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares, p.p709-748

El abordaje quirúrgico es preferiblemente endobucal; si el sequestro es extenso o afecta a la basilar del cuerpo mandibular, al ángulo o a la rama ascendente, puede ser conveniente la vía cutánea; en ocasiones, si la pérdida de substancia ósea es importante, hay peligro de fractura del maxilar, y entonces es recomendable su prevención mediante una fijación intermaxilar sencilla, tal como efectuar algunas ligaduras metálicas de Ivy.

En algunos casos el sequestro se expulsa espontáneamente o puede aparecer en el orificio de un trayecto fistuloso, del cual puede eliminarse con facilidad.⁹

5.2.3 DESCORTICACIÓN

La opinión mayoritaria es que esta técnica, que ya se empleaba en el año 1917, tiene aplicación cuando la enfermedad ha sobrepasado la fase aguda; algunos llegan a concretar que la indicación preferente es cuando se está justo antes de la fase de sequestración. Consiste en efectuar una osteotomía laminar de la cortical y de la basilar del maxilar con el fin de eliminar la zona de hueso mal vascularizado y de paso facilitar el drenaje hacia el exterior de las zonas donde aún hay infección; por norma general la osteotomía se extiende entre 1 y 2 cm más lejos de la zona afectada y simultáneamente se hace el legrado de la zona de osteotomía.^{9, 17, 20, 21}

Pedersen la limita a la cortical vestibular y aconseja efectuar una inyección endovenosa de fluoresceína para delimitar el hueso necrótico del que es vital; a pesar de ello el mismo autor expone que es más seguro, para conocer la vitalidad del hueso, observar si hay sangrado o no. En este caso se consigue un cierre primario de la herida con la reposición del colgajo mucoperióstico, hecho importantísimo, puesto que la preservación del periostio es esencial para la regeneración ósea ulterior (figuras 5.2.3.1 y 5.2.3.2). Para Hjørting-Hansen (1970), la descorticación abrevia mucho tiempo de la curación de una osteomielitis y la indica en las osteomielitis subagudas y crónicas. Los resultados de esta técnica

reportados por Montonen y cols. (1993) son semejantes a los obtenidos por Hjórting-Hansen hace dos décadas.⁹

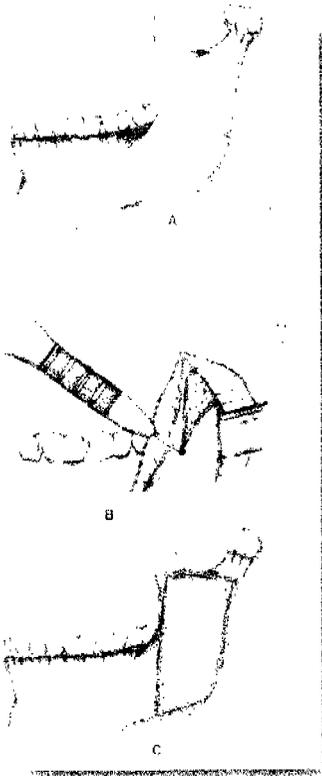


Figura 5.2.3.1 Descorticación de la rama ascendente de la mandíbula.

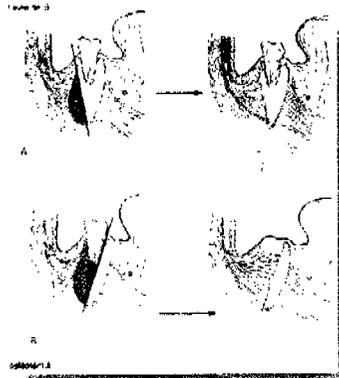
(A) Vista lateral.

(B) Visión intrabucal.

(C) Vista lateral de la rama

Ascendente de la mandíbula sin la cortical ósea externa.

Figura 5.2.3.2 Descorticación en la Mandíbula. (A) Osteotomía de la cortical externa de 1 a 2 cm. Este fragmento óseo es eliminado, y vemos el resultado postoperatorio. (B) Osteotomía que comprende los molares y deja sólo la cortical interna.



Fuente ambas imágenes: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Angeles Sánchez Garcés Tratado de Cirugía bucal Osteítis y osteomielitis de los maxilares, p.p709-748

5.2.4 SAUCERIZACIÓN

Según Donado, señala una técnica de marsupialización y está indicada cuando la afectación ósea es extensa; siempre debe hacerse sólo cuando se ha superado la fase aguda. Es preferible emplear la vía endobucal; la intervención interesa únicamente la zona ósea afectada y exige el sacrificio de más de la mitad de la cortical externa, de buena parte de la esponjosa con el diente responsable, el hueso necrótico y el secuestro si lo hay, y se respeta en lo posible la cortical interna.⁹

El hueso maxilar residual queda al final con el aspecto de un platillo: en inglés "*saucer*" significa platillo y de ahí el nombre popular de esta técnica.

La zona cruenta no se cierra herméticamente sino que se deja abierta igual que en una marsupialización. Pedersen aprovecha para irrigar profusamente esta zona con un antibiótico (neomicina, bacitracina o kanamicina) y coloca una gasa impregnada con bacitracina que sirve de apósito. Este apósito permanece "*in situ*" entre 3 y 5 días, pudiéndose recolocar una o dos veces más (figura 5.2.4.1). Cuando se elige un abordaje extrabucal, se recomienda colocar sistemas cerrados de irrigación-succión como forma de drenaje.^{9, 13,}

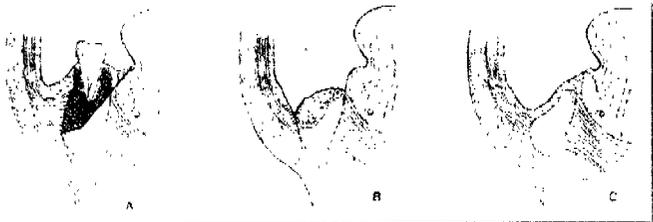


Figura 5.2.4.1 Saucerización de la zona de los molares mandibulares. (A) Resección ósea que comprende los molares. (B) Paquete de gasa empapada con pomada vaselinada o de Linitul sujetada por puntos capitoné, en los bordes de la mucosa bucal. (C) Resultado final con mucosa normal recubriendo el hueso mandibular residual.

Fuente: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Ángeles Sánchez Garcés
 Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares, p.709-748

Las complicaciones más frecuentes son la anestesia o la parestesia permanente del labio inferior y del mentón por lesión del nervio dentario inferior y la fractura espontánea del hueso mandibular, por la gran fragilidad que comporta esta eliminación ósea.⁹

5.2.5 ANTIBIOTICOTERAPIA INTRALESIONAL

Puede conseguirse de diferentes maneras. La más sencilla es hacer una irrigación discontinua, como serían los lavados con suero fisiológico a través de tubos de drenaje como catéteres de polietileno que se introducen a través de la piel. Las pequeñas perforaciones del extremo del catéter distribuyen la solución irrigadora (suero fisiológico con antibióticos) dentro de la lesión ósea, y a su alrededor se cierran los tejidos blandos con cierre primario de la piel. Una técnica más sofisticada es la perfusión continua que suele preceder a una descorticación o a una saucerización. Topazian y Goldberg preconizan, la circulación continua durante sólo una semana, de una solución salina fisiológica que contenga antibióticos (neomicina, polimixina B) y enzimas proteolíticas. Se asegura su eliminación gracias a un sistema de drenaje por succión lenta del tipo Redon (figura 5.2.5.1).⁹

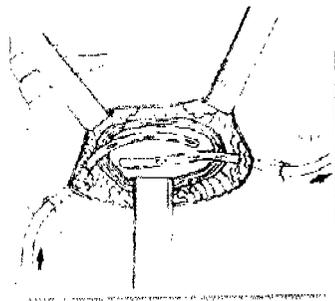


Figura 5.2.5.1

Colocación de los tubos para efectuar una irrigación cerrada. Por un tubo entra la solución con los medicamentos y por el otro se aspira con el fin de eliminar el líquido irrigador.

Fuente: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Ángeles Sánchez Garcés Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares, p.p709-748

Este método presenta la ventaja que se pueden ir tomando cultivos a partir del líquido que sale por el tubo eferente, y así existe una buena vía de drenaje para los fluidos seropurulentos. Algunos autores destacan el efecto beneficioso de esta limpieza mecánica por arrastre, y prefieren administrar los antibióticos por vía sistémica. En todos los casos se recomienda colocar un vendaje compresivo para evitar la tumefacción de los tejidos y la posible formación de un hematoma.⁹

En ciertos casos se ha aconsejado el uso de bolas de antibióticos que pueden ser gránulos de polimetacrilato impregnados de un determinado antibiótico; por ejemplo, hay comercializadas bolas de tobramicina o de gentamicina (Gentalline, Septopal) que se introducen dentro de la lesión con el fin de que vayan liberando el antibiótico gradualmente. Estas bolas, unidas entre sí como si fueran un collar de perlas, se han de retirar una vez que se supone ha acabado su acción; desgraciadamente los resultados publicados hasta ahora son muy desiguales (figura 5.2.5.2).⁹



Figura 5.2.5.2
Tratamiento intralesional con
bolas de antibióticos (detalle
de la ortopantomografía).
Fuente: Cosme Gay Escoda,
Leonardo Berini Aytés, M^a Ángeles
Sánchez Garcés Tratado de Cirugía
bucal Ostelitis y osteomielitis de los
maxilares, p.p709-748

Estos depósitos impregnados de antibióticos proporcionan altas concentraciones locales con bajas concentraciones sistémicas, disminuyendo así los riesgos de toxicidad. Se emplean en las osteomielitis asociadas a las fracturas maxilares o en las osteomielitis crónicas esclerosantes, refractarias al tratamiento farmacológico sistémico. Normalmente estos depósitos se introducen en el lecho óseo

infectado después de efectuar una descortización o una limpieza y desbridamiento, y se retiran unos 10-15 días después.⁹

5.2.6 RESECCIÓN

Cuando la evolución es francamente crónica, de años, o el curso es agresivo, resultará aconsejable efectuar una intervención más radical, que consistirá en la resección de la zona afectada. La reparación, posiblemente con un injerto óseo o con una endoprótesis rellena de hidroxiapatita porosa y chips de esponjosa del propio paciente, se demorará hasta que no haya la total seguridad de que la curación sea efectiva (figura 5.2.6.1). Para la cirugía resectiva se suele escoger un abordaje extrabucal, a continuación se realiza el desbridamiento hasta encontrar los márgenes óseos sanos y sangrantes, y se procede a la resección del fragmento óseo afectado. La reconstrucción debe ser cuidadosa, aportando tejido óseo bien vascularizado. Con este objetivo, las técnicas de colgajos libres microvascularizados obtienen los mayores índices de éxito. Mercuri recomienda esperar de 2 a 3 meses tras la curación de la enfermedad para realizar la cirugía reconstructiva ósea, y de 6 a 12 meses antes de colocar implantes osteointegrados.^{9, 17, 19, 22}



Figura 5.2.6.1
 Resección de la rama ascendente y cóndilo mandibular por osteomielitis. Reconstrucción diferida con un injerto de costilla (detalle de la ortopantomografía).
 Fuente: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, M^a Ángeles Sánchez Garcés Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares, p.p709-748

CAPITULO 6. OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA O₂HB

6.1 METODOLOGÍA CLÍNICA MÉDICA

Este método, que se basa en la inmersión en una cámara de oxígeno bajo presión de 2 atmósferas, se explica detalladamente más adelante ya que se usa también en el tratamiento de la osteradionecrosis; se ha demostrado útil para el tratamiento de las formas rebeldes de la osteomielitis puesto que podría, entre otras virtudes, aumentar la oxigenación de los tejidos favoreciendo la proliferación de los fibroblastos, la osteogénesis y la neovangiogénesis, una función óptima de los leucocitos polimorfonucleares, así como una acción bacteriostática y bactericida para los gérmenes anaerobios. Pedersen recalca que este procedimiento no es un sustituto sino un coadyuvante de la antibioticoterapia y de la cirugía, y preconiza utilizarlo a 2-3 atmósferas, en periodos de entre 1 y 3 horas, 3 ó 4 veces al día, hasta un total de entre 80 y 130 horas. Los inconvenientes de este método son que es caro, que no está al alcance de todos y que puede ser la causa de una serie de lesiones severas a nivel del sistema nervioso.⁹

El número de sesiones y la presión utilizada necesaria dependen de la afección de cada paciente. Algunos casos de emergencia pueden requerir sólo una o dos sesiones. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los efectos son graduales y pueden requerirse entre 20 y 40 sesiones. La sesión de tratamiento puede tener una duración desde 45 minutos hasta 120 minutos y puede ser aplicada entre una a tres veces por día en relación a la gravedad del paciente y su cuadro clínico.¹

La O₂HB constituye una rama de la Medicina Hiperbárica. Su uso terapéutico NO INVASIVO, se basa en un incremento de la capacidad de difusión y tensión del Oxígeno en el plasma. Al respirar Oxígeno 100% puro en condiciones de presión ambiental elevada, en el interior de un

equipo hermético llamado Cámara Hiperbárica, se generan múltiples efectos bioquímicos, físicos y fisiológicos positivos.³

El tratamiento con OHB incluye tres fases: comprensión, tratamiento (tiempo prescrito bajo presión) y descompresión.¹

- **Compresión:** Después de que se cierra la puerta de la cámara, se puede escuchar la circulación del gas. El paciente puede tener la sensación de “taponamiento” en los oídos, como cuando se viaja en avión o se está en lo alto de una montaña. Los médicos, técnicos y enfermeras están en contacto con el paciente, todo el tiempo, para ajustar la velocidad de compresión hasta un nivel cómodo.
- **Tratamiento:** El tratamiento empieza cuando se alcanzan los niveles de presión prescritos. Durante este tiempo, el paciente puede descansar, dormir, oír música o ver televisión.
- **Descompresión:** El técnico, el médico y la enfermera avisan al paciente cuando se ha terminado el tratamiento. La presión desciende lentamente a la velocidad que sea más cómoda para el paciente.

6.2 EFECTOS TISULARES

Dentro de los efectos a nivel tisular la terapia de O₂HB en el área de la odontología tiene como objetivos la Neovascularización (angiogénesis), Efectos Antibacterianos.

6.2.1 NEOVASCULARIZACION

(Por incremento de la síntesis de colágena por los fibroblastos).

En la mayoría de los pacientes con heridas que no cicatrizan (“heridas problema”), la hipoxia local es un factor significativo. El uso de la

oximetría transcutánea permite una identificación más precisa de aquellas heridas en las cuales las células están demasiado hipóxicas para responder a los estímulos y factores locales de reparación. Debido a que las sesiones con OHB proporcionan elevaciones intermitentes de oxígeno, inducen la revitalización del tejido hipóxico. Por la influencia del OHB, se incrementa la síntesis de colágena y se forman nuevos vasos sanguíneos dentro de las heridas patológicas hipóxicas. ¹

6.2.2 EFECTOS ANTIBACTERIANOS

A pesar de que con la terapia de O₂HB se alcanzan niveles de PaO₂ muy elevados, los niveles tisulares en el centro de las heridas necróticas pueden alcanzar de 100 a 200 mmHg. Aún así, estos niveles no son bactericidas para las bacterias anaerobias, pero son bacteriostáticos. De esta manera, el oxígeno se comporta como muchos antibióticos bacteriostáticos, concentrando y controlando la infección y permitiendo que los mecanismos normales de defensa del huésped la erradiquen.

Además, el OHB ha demostrado que tiene un efecto sinérgico directo con numerosos antibióticos y también ejerce un sinergismo indirecto, convirtiendo heridas aeróbicas caracterizadas por un pH normal, lo que produce una toxicidad directa sobre las bacterias anaerobias. Este cambio en el pH es importante, debido a que muchos antibióticos no actúan de manera óptima en un pH ácido. Aunado a esto, muchas bacterias anaerobias no tiene la capacidad natural de defensa contra los superóxidos, peróxidos y otros compuestos formados en presencia de altas tensiones de oxígeno. ¹

6.2.3 ACTIVIDAD LEUCOCITARIA OXIDATIVA

En un ambiente anaerobio, la fagocitosis es obstaculizada parcialmente y la capacidad fulminante de los neutrófilos se reduce notablemente. La fagocitosis *per se* no elimina a las bacterias; la destrucción bacteriana actualmente se considera como una compleja interacción de enzimas

neutrofílicas con radicales de oxígeno generados por los neutrófilos. Al proporcionar oxígeno suplementario, el OHB recarga la capacidad destructiva de los neutrófilos, incrementando los radicales libres de oxígeno y la formación de peróxido de hidrógeno en los lisosomas de los leucocitos, mejorando su actividad antimicrobiana.¹

6.2.4 ATENUACIÓN DE LA REPERFUSIÓN DE LA LESIÓN

Después de un período de isquemia, el patrón total de la lesión es el resultado de dos componentes: una lesión directa e irreversible por hipoxia y una lesión indirecta, la cual es mediada de manera importante por la activación inapropiada de los leucocitos. El OHB reduce el componente indirecto de la lesión previniendo la activación inapropiada de los leucocitos. El efecto real es la preservación del tejido marginal que de otra manera se perdería por la reperfusión isquémica. Las implicaciones clínicas potenciales son enormes para cualquier escenario clínico en el cual haya habido interrupción significativa de flujo sanguíneo.¹

6.2.5 EFECTO MECÁNICO POR INCREMENTO DE LA PRESIÓN

Cualquier gas libre atrapado en el organismo disminuirá en volumen si la presión ejercida sobre éste aumenta (Ley de Boyle). La reducción en el tamaño de las burbujas les permite circular a través de las membranas, o por lo menos llegar hasta el interior de los vasos capilares más pequeños, los cuales reducirán el tamaño de cualquier infarto resultante. Este efecto es útil en el manejo del embolismo gaseoso y la enfermedad por descompresión.¹

Ley de Boyle. A una temperatura constante, el volumen del gas varía de manera inversa a la presión a la cual ese gas está sujeto.

6.3 OXÍGENO HIPERBÁRICO Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Un común denominador en la mayoría de los problemas en heridas es la hipoxia del tejido, la cual puede ser corregida con la O₂HB en heridas parcialmente infectadas e isquémicas y en tejido irradiado. Respirar altos niveles de oxígeno bajo presión, incrementa substancialmente la cantidad de oxígeno en solución física en la sangre y fluido intersticial. La hipoxia del suero es el factor crítico en el control de los problemas de la angiogénesis en heridas e infecciones.

COMO ENTENDER EL EFECTO DE OHB

Una botella de refresco es un buque a presión. En la botella hay líquido, también hay 'carbonatación' (el gas) y presión. Cuando la botella está sellada, las burbujas no son vistas. El momento en que el tope es retorcido y el sello está roto, hay un "Swish" y la presión es liberada de la botella. Ahora, de repente hay una formación de burbujas en la botella, y con el paso del tiempo, crecen y flotar a la parte superior del líquido. Ciertamente, la presión en la botella es bastante alta y de la naturaleza del gas (carbonatación) es diferente que el 21% de oxígeno en el aire ambiente. Sin embargo, el concepto es el mismo. En la cámara hiperbárica, como la presión aumenta, más oxígeno del aire es "empujado" en los fluidos del cuerpo.⁷

Respirar el aire ambiental a nivel del mar (aire normobárico que contiene 20% de oxígeno) resulta en una PaO₂ de alrededor de 100 mmHg. La hemoglobina está saturada en 98% y hay 0.31 ml. de oxígeno/dl de sangre en solución física. La misma persona respirando oxígeno al 100% a nivel del mar (oxígeno normobárico) puede saturar la hemoglobina sólo a su capacidad del 100%; por lo tanto en esta área se gana muy poco en la liberación tisular de oxígeno. La PaO₂, se incrementa a 673 mmHg y reditúa 2.09 ml. de oxígeno/dl de sangre.

De cualquier manera, no se pueden elevar más los niveles de oxígeno sin la adición de presión. Si la presión se incrementa a 2.4 ATA (Atmosferas Absolutas) mientras el paciente respira oxígeno al 100% la PaO₂ se incrementa a 1795 mmHg con 5.56 ml de oxígeno/dl de sangre. Es este incremento en la disponibilidad de oxígeno a nivel celular lo que estimula la angiogénesis.¹

La presión elevada del oxígeno liberado establece el gradiente de oxígeno necesario para la angiogénesis y reparación de heridas. Si una herida ha de cicatrizar, el tejido nuevo debe estar respaldado por una Neovascularización. Las células de los capilares más distantes en una herida se multiplican en este gradiente de oxígeno, migran de estos capilares y sintetizan colágeno hasta donde el suplemento de oxígeno lo permite. La dosis extremadamente alta de oxígeno durante el tratamiento con OHB está seguida por un retorno a un estado de hipoxia, con aumento de lactato entre las sesiones. Los macrófagos del tejido migran al área y secretan una variedad de mensajeros bioquímicos, incluyendo al factor quimiotáctico de angiogénesis en heridas como respuesta a los altos niveles de lactato que existen en el espacio de la herida. Los capilares recién formados reducen el área hipóxica.¹

Estos nuevos capilares pueden crecer dentro del nuevo colágeno sintetizado en redes y establecen una nueva cadena capilar. La disponibilidad intermitente de altas dosis de oxígeno está seguida por un regreso al estado de hipoxia y al estímulo de lactato resultante. Esto provoca una replicación y migración celular. La síntesis de colágeno se extiende dentro de la herida y al proceso de cicatrización de manera cíclica. La PaO₂, capilar se eleva significativamente durante el tratamiento diario con OHB incrementando el aporte de oxígeno a las células más lejanas, las cuales migran más allá hacia los capilares más distantes; así, el soporte vascular continua avanzando hasta que la herida pueda cerrar.¹

En Odontología la O₂HB puede aplicarse directamente para:

1. Edema Traumatogénico moderado y severo antes y después de Cirugía reconstructiva o Reparativa, combinado con Trauma Cráneo-Encefálico.
2. Infección Odontogénica, con absceso, moderada y severa.
3. Edema Post-quirúrgico por Cirugía Bucal extensa.
4. Edema Post-quirúrgico en Cirugía Ortognática.
5. Osteomielitis.
6. Osteo-radionecrosis.
7. Injertos extensos: óseos, mucosos y gingivales.
8. Resección de tumores dejando áreas cruentas.
9. Todos los procesos inflamatorios agudos que por su relación costo-beneficio justifiquen su uso.

MC J.B. Coronado, CDMF L. A. Hernández;
Cámara Hiperbárica en Estomatología;
<http://www.cio.com.gt/Temas/hiperbarica1.htm>

6.4 USO EN OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Algunas osteomielitis crónicas adoptan la forma evolutiva refractaria y son rebeldes a todas las formas de tratamiento, con lo que la enfermedad se prolonga durante tiempo indefinido. Se ve algunas veces en hueso cortical laminar poco vascularizado, como el de algunos sectores de la mandíbula. Puede ocurrir como consecuencia de extracciones laboriosas y traumáticas, asociadas a exudado purulento intraóseo que se riega por el hueso esponjoso (trabecular) limitado por las corticales. Esta tórpida evolución se debe a la adopción de mecanismos de resistencia por parte del microorganismo responsable y a la ineficacia de los mecanismos naturales de defensa frente a un territorio inaccesible, hipóxico y con muy pobre o nula biodisponibilidad de los antibióticos.³

Uno de los problemas más importantes consiste en la existencia de una barrera entre infección y el huésped intacto, que puede estar constituida por hueso necrótico, supuración, cicatrices avasculares, etc. El análisis histológico puede mostrar infiltrado inflamatorio crónico con trabéculas óseas necróticas. La O₂HB estimula la permeabilidad de esta barrera, promueve la división fibroblástica y la hidroxilación del precolágeno, aumentando la producción de colágeno (con aumento de PaO₂ entre 20 y 30 mmHg), creando las bases estructurales para angiogénesis, además del desbridamiento quirúrgico microscópico producido por la función osteoclástica sobre el hueso infectado o necrótico.

Después de 20 sesiones de O₂HB, los estudios histológicos revelan revascularización y formación de hueso sano. En resumen podemos describir que la O₂HB actúa en forma favorable sobre la osteomielitis refractaria en el área facial aumentando la función osteoclástica y la osteogénesis, la neoformación vascular, la actividad fagocítica de los leucocitos, la eliminación directa de bacterias aerobias y anaerobias, la potencialización del efecto de los aminoglucósidos, los mecanismos de defensa del huésped; favorece los procesos de cicatrización mediante el aumento del colágeno, disminuyendo el edema local y la barrera de difusión.³

6.5 USO EN RADIONECROSIS

El tejido dañado por radiación representa un tipo único de daño tisular que impide la revascularización espontánea. Como en otras heridas, el gradiente de oxígeno debe ser establecido antes de que la destrucción de vasos sanguíneos pueda provocar la muerte celular inicial. El daño subletal de la radiación produce una endoarteritis y reacción fibrosa del tejido que eventualmente producen una reacción compleja de hipovascularidad-hipocelularidad-hipoxia. El gradiente de oxígeno bajo en el tejido irradiado superficial provoca un patrón difuso de la herida consecuente con las líneas de isodosis bien definidas de la radiación.¹

La densidad vascular del tejido irradiado es mas pobre en la porción central de la herida y gradualmente mejora a un valor normal si se hacen las mediciones de la parte central de la herida, hacia la periferia, hasta llegar al tejido no irradiado. Es este gradiente de oxígeno superficial resultante el que impide la revascularización espontánea en las heridas producidas por la radiación. Las mediciones tomadas durante el tratamiento con OHB muestran incrementos en las tensiones de oxígeno en el interior del tejido irradiado y no irradiado. Los incrementos en las mediciones son mucho mayores en el tejido no irradiado, creando el nivel requerido de gradiente de oxígeno responsable de que ocurran el incremento de la densidad vascular y de la angiogénesis. ¹

La función bactericida oxígeno dependiente de los leucocitos fagocitadores es la segunda y bien documentada función del OHB en el control de infecciones y la reparación de heridas. La primera línea de defensa en las infecciones son los leucocitos PMN por su habilidad para fagocitar y matar microorganismos. En ambientes hipóxicos e infectados, están presentes los leucocitos, pero no son eficientes para matar microorganismos por la falta de oxígeno. ¹

Niveles de oxígeno hasta de 5 mmHg respaldan la fagocitosis de organismos por los leucocitos. De cualquier manera, las tensiones de oxígeno menores de 30 mmHg deterioran significativamente la habilidad de los leucocitos para matar a los organismos fagocitados. Las heridas infectadas, incluyendo las de hueso, son hipóxicas. El OHB puede elevar las tensiones de oxígeno en las heridas infectadas a niveles normales o más elevados. ¹

La función de los leucocitos sobre los organismos aeróbicos regresa a ser normal o mayor de lo normal cuando las tensiones de oxígeno se incrementan a niveles fisiológicos o mayores. La tensión de oxígeno elevada en las heridas puede ser tan efectiva como algunos antibióticos y funciona como aditivo con algunos fármacos. Además se ha demostrado

que el OHB tiene un efecto directo aniquilante para ciertos organismos anaerobios.¹

Es importante mencionar que la tensión de oxígeno de los tejidos se incrementa en proporción con el grado de neoangiogénesis.¹

El panorama general muestra un incremento sistemático en los valores de la PaO₂ en la mucosa oral durante el tratamiento con OHB, estadísticamente significativo.¹

EFFECTOS SOBRE RADIONECROSIS

La radiación ionizante afecta al tejido tumoral y al tejido sano. Sobre el tejido blando produce atrofia de la piel, formación de úlceras; sobre el vaso sanguíneo produce inflamación, degeneración y necrosis del endotelio, engrosamiento del endotelio, vasculitis necrotizante y arteritis proliferativa. A nivel de hueso hay efecto sobre el vaso sanguíneo y muerte del hueso por necrosis. Como ya se ha descrito en los conceptos anteriores, la O₂HB, tiene efectos de beneficio y recuperación adecuada al elevar la PaO₂ a nivel celular, que provoca la cascada de hiperoxia con angiogénesis, aumenta la actividad de los osteoclastos sobre el tejido óseo necrótico y la osteogénesis.³

El término de infección necrotizante de tejidos blandos se refiere a un espectro de entidades que cursan con necrosis de los tejidos blandos profundos y que están originadas por microorganismos infectivos. Este proceso ha recibido numerosas afecciones entre las que retenemos fascitis necrotizante, gangrena gaseosa, gangrena de Fournier, etc. (2,3)

Todos estos diagnósticos tienen el mismo manejo clínico: desbridamiento quirúrgico urgente, soporte médico intensivo y antibioterapia dirigida tras identificación del agente causante.^{2,9}

El examen microbiológico muestra una infección polimicrobiana en más del 82% de los casos, donde encontramos: flora mixta anaerobia (30%),

Staphylococcus aureus (20%), *Escherichia coli* (20%) *Enterococci* (18%) coliformes (14%), *Staphylococcus pyogenes* (14%), *Pseudomonas* (11%) y *Clostridium* (9%).²

Las tasas de mortalidad registradas varían entre el 9% y el 76%, con valor medio de alrededor del 30%; la incorporación al tratamiento de la O₂HB supone un incremento en 9 veces la supervivencia de estos pacientes.²

6.6 CONTRAINDICACIONES GENERALES

La terapia con oxígeno hiperbárico es uno de los tratamientos más benignos en cuanto a sus contraindicaciones y efectos colaterales, cuando se usa el protocolo y dosis recomendados. Pero, aún así, como en todas las terapias, hay condiciones con las cuales el OHB está contraindicado relativa o absolutamente. Tanto los efectos terapéuticos como las contraindicaciones y complicaciones pueden resultar de sus dos características: los efectos mecánicos del incremento de la presión y los efectos fisiológicos, bioquímicos y celulares de la hiperoxia. A todos los pacientes que requieran de este tratamiento, se les debe realizar una concienzuda historia clínica y tener siempre en cuenta los riesgos y las complicaciones que puedan presentarse.¹

Neumotórax. Cualquier tipo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa con retención de dióxido de carbono, burbujas pulmonares y disnea.

Pacientes con historia de asma severo, enfisema, o cualquier otro tipo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tiene un alto riesgo de desarrollar neumotórax por tensión.

Esferocitosis congénita. En esta enfermedad existen proteínas estructurales anormales que provocan la pérdida de la membrana de los eritrocitos, seguido de deprivación de glucosa, lo que resulta en una hemólisis de la célula que se incrementa con el tratamiento con OHB.¹

Neuritis óptica. Es una contraindicación relativa debido a que hay una incidencia de 25% de desarrollar neuritis óptica en pacientes con

esclerosis múltiple que están siendo tratados con OHB para erradicar esta enfermedad en algunos hospitales; aunque hay que recordar que la esclerosis múltiple no es una indicación aceptada para el tratamiento con OHB. No ha habido reportes de que el tratamiento con OHB exacerbe la ceguera de la neuritis óptica.¹

Infecciones virales agudas. El oxígeno hiperbárico ha demostrado tener un efecto antimicrobiano, pero no ha demostrado tener actividad antiviral. De hecho, tiende a potencializar las infecciones virales. Se piensa que este efecto adverso puede deberse a la interferencia con la liberación de interferones por los grupos sulfhidrilos. No se ha experimentado la posibilidad de administrar grupos sulfhidrilos antes del tratamiento con OHB. Hay evidencia de que las infecciones virales pueden ser graves y hasta letales por el tratamiento con OHB.

Infecciones de las vías respiratorias superiores. Los pacientes con historia de infecciones de las vías respiratorias superiores deben posponer su tratamiento con OHB hasta que se resuelvan los síntomas agudos de la congestión y de la rinitis. La congestión puede dificultar e inclusive hacer imposible igualar la presión en los senos paranasales y en los oídos. Además, estos pacientes tienen un riesgo elevado de contraer o tener infecciones virales.¹

Embarazo. Aunque en la ex Unión Soviética e Inglaterra se realizaron estudios en pacientes embarazadas bajo tratamiento con OHB sin efectos colaterales ni complicaciones evidentes, el uso del OHB en estas pacientes es controvertido, ya que los posibles efectos adversos del oxígeno a altas presiones pueden afectar al feto, con posible daño teratogénico: retinopatía prematura, efectos cardiovasculares causados principalmente por alteraciones del flujo sanguíneo de la placenta, cierre prematuro de los ductos arteriales, espina bífida, defectos límbicos, aumento en la incidencia de Labio y paladar hendido, deterioro de la retina, entre otros. Aunque la evidencia clínica y experimental no respalda

la posibilidad de que el OHB sea dañino para el feto, deben sopesarse perfectamente los riesgos/beneficios antes de iniciar el tratamiento.¹

Pacientes psiquiátricos. Los pacientes con problemas psiquiátricos pueden poner problemas logísticos cuando el tratamiento con OHB está indicado. Los pacientes que sufren claustrofobia pueden desarrollar síntomas sólo al ver o visitar el área de la cámara. Los pacientes psiquiátricos pueden requerir terapia exhaustiva, y pueden requerir la presencia de médicos dentro de la cámara sentados junto a ellos durante el tratamiento, pueden requerir además premedicación con antidepresivos tricíclicos o benzodiazepinas y técnicas de relajación profunda antes de cada tratamiento. El personal médico y técnico debe estar preparado para solucionar una emergencia, en caso de presentarse.¹

Historia de cirugía torácica u ótica. La cirugía previa de tórax puede predisponer al paciente a desarrollar neumotórax y posiblemente embolismo gaseoso. La cirugía previa de oído medio puede provocar dificultades en igualar la presión en el oído medio.¹

Convulsiones. Los pacientes con historia de convulsiones deben ser controlados antes del tratamiento con OHB para evitar procedimientos de emergencia debido a los episodios convulsivos durante el tratamiento.¹

Enfermedades neoplásicas comprobadas. Tumores malignos o metástasis neoplásicas no tratadas. A causa de los efectos de la alta tensión de oxígeno sobre la mitosis celular y la proliferación celular, no se debe tratar con oxígeno hiperbárico a pacientes con enfermedades neoplásicas comprobadas; aunque esta contraindicación no está completamente establecida ya que se ha demostrado que el OHB disminuye el tamaño tumoral, reduce el riesgo de metástasis cervical e inhibe y estabiliza el crecimiento tumoral.¹

Pacientes con tratamientos médicos que incluyan los medicamentos:

Doxorubicina (Adriamicina). Este agente quimioterapéutico se vuelve más tóxico bajo presiones. Estudios realizados en animales sugieren que por lo menos se debe discontinuar su administración 1 semana antes de iniciar el tratamiento con OHB.¹

Cisplatino. Existe evidencia de que este medicamento retarda la cicatrización de heridas cuando se combina con el tratamiento con OHB.¹

Disulfiram (Antabuse). Existe evidencia que sugiere que esta droga retarda la producción de superóxido dismutasa, lo que puede afectar severamente la defensa del cuerpo contra los radicales libres de oxígeno. La evidencia experimental sugiere que una sola exposición con OHB es segura pero realizar más de una puede ser nocivo.¹

6.7 COMPLICACIONES Y EFECTOS COLATERALES GENERALES

El uso del oxígeno, al igual que cualquier medicamento, no está exento de complicaciones, riesgos o efectos colaterales.

La mayoría de las complicaciones están asociadas con la liberación de oxígeno resultante del OHB, de los cambios en la presión o por la toxicidad del oxígeno. La forma general incluye cavidades (oido, seno maxilar, o pleura), trauma debido a los cambios únicos de presión dentro de las cavidades y sus tejidos.

Generalmente no hay efectos negativos después de la terapia de OHB, pero algunos pacientes reportan interferencia auditiva entre un tratamiento y otro, que se alivia con facilidad. Otros pacientes reportaron debilidad por algunos minutos después de la terapia, pero ésta es breve, y los pacientes son capaces de continuar con sus actividades diarias en poco tiempo. En raras ocasiones los pacientes desarrollan cambios temporales en la visión. Los estudios han demostrado que cualquier

alteración de la visión es de corto plazo y reversible después del cese de la terapia con OHB.¹

El ambiente fuera y dentro de las cámaras es potencialmente peligroso. El aire en el interior de la cámara puede explotar debido a que se enriquece con oxígeno. Otra causa potencial de explosión es la ruptura de la cámara. La disminución repentina de presión dentro de la cámara puede causar enfermedad por descompresión. Debido a que la cámara múltiple está confeccionada de metal, el potencial del paciente de desarrollar desfibrilación es peligroso debido al riesgo elevado de que halla un corto circuito, así como también existe la posibilidad de electrocución de quien está realizando la desfibrilación.

ACERCA DE LA CÁMARA HIPERBÁRICA

La OHB consiste en administrar oxígeno al 100% (por mascarilla, casco o tubo endotraqueal) (Figura 1) a un paciente sometido a una presión ambiental superior a las 1 a 3 atmósferas absolutas (ATA), lo que se consigue en un recinto cerrado denominado cámara hiperbárica.

Estas cámaras pueden ser de dos tipos: monoplasa o multiplazas. (Figura 2 y 3) Las cámaras Hiperbáricas monoplazas son en esencia tubos de plexiglás presurizados a 2 ATA con oxígeno puro. Son menos costosas, solo permiten tratar a un enfermo y tienen un cierto riesgo de deflagración, ya que se utiliza oxígeno para su presurización.

Por el contrario, las cámaras multiplaza, permiten por su mayor espacio tratamientos múltiples a presiones que pueden llegar hasta los 6 ATA, son más seguras ya que el método de presurización es mediante aire comprimido y permiten prestar asistencia médica en el interior.^{4, 5, 6, 7, 11}

6.8 REQUERIMIENTOS PARA RECIBIR TERAPIA DE OHB

El tratamiento requiere de ciertos preparativos especiales previos, los cuales le serán explicados con detalle por el personal de la unidad antes de iniciar el tratamiento. A continuación le presentamos un resumen de estos preparativos:

- Informar al equipo de Medicina Hiperbárica los medicamentos que se encuentra tomando en el momento.
- La ropa para entrar a la cámara hiperbárica es especial y se le proporcionará en el servicio de Medicina Hiperbárica.
- No podrá introducir a la cámara objetos como: joyas, relojes, encendedores, lentes de contacto o anteojos, libros, etc.
- Debe venir bañado y con la cabeza lavada, no aplicándose ningún tipo de sustancias en el cuerpo (desodorante, perfume, spray o aceite para el cabello)

El manejo de nuestros pacientes requiere un enfoque multidisciplinario en donde la oxigenación hiperbárica tiene un lugar en el armamento terapéutico. La terapia modifica favorablemente la evolución de varios padecimientos e incide sobre los resultados de la terapia convencional.¹²



Figura 1 Uso de Casco para administrar O₂
Fuente: www.camara-hiperbarica.com.mx/



Figura 2 A y B Cámara Hiperbárica multiplaza con capacidad para tratamiento de 20 pacientes.

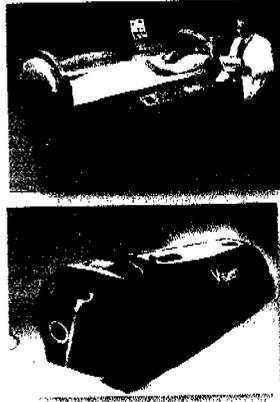


Figura 3 A y B Cámara Hiperbárica monoplaza para tratamiento individual.

Fuente de las figuras 2-3: J.I. Iriarte Ortabe, J.M. Batlle Vidal, M. Urdiain Asensio, J. Caubet Biayna, M.A. Morey Mas, J. Collado Lopez, V. Lasa Menéndez, H. Hamdan, M^oJ. Pastor Fortea, C. Bosch Lozano, J. Sánchez Mayoral, *The use of oxygen therapy by means of the hyperbaric chamber in oral and maxillofacial surgery*, Rev Esp. Cirugía Oral y Maxilofacial vol.28 no.1 Madrid Jan.-Feb. 2006 y www.respiraoxigeno.com y <http://diabetesmonitor.wordpress.com>

INSTITUCIONES O CLÍNICAS CON CÁMARAS MONOPLAZA INSCRITAS A LA ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE MEDICINA HIPERBÁRICA A.C EN MÉXICO

Hospital Naval	Cabo San Lucas B.C.N.	Cap. Bordonabe	01 624 1501835
Mexicali	Mexicali, B.C.N.	Dr. Jose Luis Diaz Barboza	01 658 5177783
Clinica Garza	Torreon, Coah..	Dr. Garza	01 871 148723
Clinica de Especialidades	Mexico D.F	Dr. Jesus Terron	01 55 52507507
Clinica Bosques	Neza, Edo de Mex.	Dr. Gerardo Diaz Bautista	01 55 57664239
Clinica del Pie	Monterrey Nuevo Leon.	Dr. Gasca.	01 833 333931
Clinica Nicolas	Monterrey Nuevo Leon.	Dr. Zarate.	01 84 795730
Hospital. Universal	Monterrey Nuevo Leon.	Lic. Caravlas	01 83 018045
Medical Center	Playa del Carmen, QROO.	Dr. Mario Abarca	01 987 30512
Healty Life	Hermosillo, Sonora	Dr. Paz	01 662 1709451
Medicina Hiperbarica de Occidente	Guadalajara, Jalisco	Dr. Rafael Vergara	01 333 5858285
ITMAR	Veracruz, Veracruz	Dr. Muñoz	01 229

**INSTITUCIONES O CLINICAS CON CÁMARAS MULTIPLAZA INSCRITAS A LA
ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE MEDICINA HIPERBÁRICA A.C EN MÉXICO**

Lugar	Ubicación	Responsable	Telefono	Página Web
Camara Hiperbárica "La Paz"	Distrito Federal	Dra. Maria Magdalena Cabello Martinez	01 55 56036447	
Clinica Hiperbárica Petor Schael S. A. de C. V	Distrito Federal	Dr. Ricardo Mejía Jimenez	01 55 55280554	www.chps.com.mx
Clinica Hiperbarica Sur	Distrito Federal	Dra. Laura Marcela Godínez García	01 55 55137667	www.hiperbaricasur.com.mx
Clinica Santa María	Distrito Federal	Dra. Georgina Medina Torres	01 55 20650165	
Clinica Terapia y Rehabilitación de Medicina Hiperbárica	Distrito Federal	Dra. Maria Guadalupe Rodriguez	01 55 55191171	
Consultorio de Especialidades Metabolicas	Distrito Federal	Dr. Jesus Terron Barranco	01 55 52503008	
Mundo del Bienestar Integral, A.C.	Distrito Federal	Dr. Abel Puentes Camacho	01 55 54848124	www.mundodelbienestarintegral.com
Ohb Coppola Oxigenación Hiperbarica COPPOLA, S. C.	Distrito Federal	Dra. Sofia Duran Hernandez	01 55 55504349	www.ohbcoppola.com
Oxihealth Natural Systems SA de CV	Distrito Federal	Dr. Carlos Collado Zamarron	01 55 52817062	www.hiperbarico.bloginom.com
Sedena	Distrito Federal	Dr. Camarillo	01 55 55573100	
Clinica Hiperbarica del Valle	Distrito Federal	Dra. Patricia Leonor Escobar Garaygordobil	01 55 56049193	www.hiperbaricadelvalle.com
Clinica Bosques.	Estado de Mexico	Dr. Gerardo Diaz Bautista	01 55 57664239	
Clinica Hiperbarica Izcalli	Estado de Mexico	Dr. Diego Juan Martin Hernandez Garcia	01 55 58710843	
Clinica Hiperbarica Pastores Echegaray	Estado de Mexico	Dra. Patricia Leonor Escobar Garaygordobil	01 55 53737722	
Clinica Hyperbarika Satellite	Estado de Mexico	Dra. Silvia Muñoz	01 55 53743652	www.hyperbarika.com.mx
Hospital M.B	Estado de Mexico	Dr. Mario Ramirez	01 55 57551942	
Hiperbaricadoria "Hospital de la Fe"	Guanajuato	Dr. Arturo Barrera Bortoni	01 415 1527300	www.hiperbaricadoria.com
	Guanajuato	Dra. Adriana Leticia Ayala Herrera	01 477 6369145	
Centro de Rehabilitación y Medicina Hiperbarica	Guerrero	Dr. David Gutierrez Saenz	045 744 4494344	
Clinica Hidalgo	Hidalgo	Dra Isabel Hernandez	01 771 7166453	
C.D Gisel	Jalisco	Dr. Roberto Meza	01 333 1336666	
Casa Nikte	Morelos	Dra. Minerva Calderon	01 777 3858064	www.casanikte.com.mx
Hiperbarica Cuernavaca	Morelos	Dr. Carlos Alquicira Rangel	01 777 3122669	www.hiperbaricacuernavaca.com.mx
Unidad Medica del Angel Servicios Especializados, SA de CV	Nuevo Leon	Dr Hector Lara Tenorio	01 81 63434478	www.unidadmedicadelangel.com
Clinica Oxihiper	Oaxaca	Dra. Glonia Asuncion Rivera Martinez	01 951 5141919	
Hiperbarica Puebla	Puebla	Dr. Mario Garcia Garcilazo	01 222 2176995	
Oxigenoterapia Hiperbarica de Puebla SA de CV O2ximédica	Puebla	Dr. Juan Rodolfo Galindo Peralta	01 222 1307753	www.medibarica.galeon.com
Health Body And Medical System S. A. de C. V	Queretaro	Dra. Alejandra Angulo Duplan	01 442 2424011	www.hiperbaricaqueretaro.com
Hiperbarica Cancun	Quintana Roo	Dr. Cesar Soto	01 998 6820274	
Oxigen Playa	Quintana	Lic Eduardo Lopez.	01 998	

	Roo		8734000	
Centro de Salud Hiperbarica, S. A. de C. V.	San Luis Potosi	Dr. Enrique Eduardo Mendoza Torres	01 444 8170710	
	Nuevo Leon	Dr. Lazaro Raul Garces Martinez	01 81 83784421	www.ohbpuntoazul.com.mx
OHB Punto Azul				
Centro de Medicina Hiperbarica Los Mochis	Sinaloa	Dr. Cesar Leobardo Luna Rodriguez	01 668 8158025	www.cmhiperbarica.com
	Sonora	Dr. Sergio Giron	01 662 2120330	www.cmhiperbarica.com
Centro de Medicina Hiperbarica de Hermosillo	Sonora	Dr. Miguel Angel Padilla Duran	01 638 3840203	
	Tamaulipas	Dr. Fernando Lopez Gomez	01 899 9302043	www.ohbnoeste.com
Centro de Oxigenacion Hiperbarica del Noreste				
Clinica hiperbarica Mejora	Veracruz	Dr. Juan Carlos Bonillas Madariaga	01 229 2020730	
	Yucatan	Dr. Fredy Segovia	01 986 8613911	
Instituto Mexicano del Seguro Social				
Instituto Mexicano del Seguro Social	Yucatan	Dra. Ancona	01 986 32004	

Fuente: pagina web de la Asociación Latinoamericana de Medicina Hiperbárica A.C
<http://www.almh.org.mx/monoplaza.htm>
<http://www.almh.org.mx/multiplaza.htm>

CONCLUSIONES

Esta tesina tiene el objetivo de mostrar que la Oxigenación Hiperbárica no es una terapia nueva, ya que data desde ya hace más de un siglo.

Actualmente la osteomielitis en sus diferentes etiologías ha disminuido considerablemente, pero eso no nos indica que tenemos que desentendernos de su tratamiento.

La terapia de OHB promueve la cicatrización al estimular directamente la replicación de los fibroblastos, síntesis de colágena y angiogénesis en el tejido necrótico.

Por tanto la OHB debe ser siempre un adyuvante en el tratamiento de muchas enfermedades sistémico-infecciosas que comprometen inmunitariamente a los pacientes; sin duda, si se dieran al menos una terapia con OHB a cada uno de estos pacientes, en cada hospital la alta morbilidad que a esto compromete, se vería disminuida considerablemente, y así el Sistema Nacional de salud en México se ahorraría millones de pesos al año en el rubro por tratamiento de estas enfermedades.

En el ámbito Psicológico de cada paciente este tipo de terapia es de gran índole, ya que el autoestima que refleja cada paciente se suma a la calidad de vida que este tiene conjunta a su evolución, mejorándola y dar una vía alternativa para evitar la resección de algún segmento óseo o de una amputación a un órgano.

Actualmente las instituciones de Salud del Gobierno o publicas cuentan con al menos una cámara hiperbárica por región o zona de cada entidad; pero no es suficiente ya que sólo se usa en pacientes graves, o simplemente no funciona.

En hospitales privados la terapia de OHB se brinda como adyuvante para el tratamiento de estas enfermedades, pero el Sistema Nacional de Salud en México no incluye este tipo de terapia, y en caso de que el paciente lo requiera tiene que esperar una larga fila de espera o aplicársela por fuera, a veces siendo esto imposible ya que como se mencionó al principio de esta tesina, se requiere de al menos 20 ó 30 sesiones para obtener resultados excelentes, situación que no es costeable para ciertas clases económicas de México.

“.... la calidad de vida es la mejor ayuda que se le brinda al paciente en la evolución del tratamiento de su enfermedad....”

El autor

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y ELECTRÓNICAS

1. F.E. Yuritz, Rivera.C.J *Uso terapéutico del Oxígeno Hiperbarico en CMF. Facultad de odontología UNAM 1998;2-12,18-20,21,22,26-27*
2. J.I. Iriarte Ortabe, J.M. Batle Vidal, M. Urdiain Asensio, J. Caubet Biayna, M.A. Morey Mas, J. Collado Lopez, V. Lasa Menéndez, H. Hamdan, MªJ. Pastor Fortea, C. Bosch Lozano, J. Sánchez Mayoral, *The use of oxygen therapy by means of the hyperbaric chamber in oral and maxillofacial surgery, Rev Esp. Cirugía Oral y Maxilofacial vol.28 no.1 Madrid Jan.-Feb. 2006*
3. MC J.B. Coronado, CDMF L. A. Hernández; *Cámara Hiperbárica en Estomatología*; <http://www.cio.com.gt/Temas/hiperbarica1.htm>
4. <http://www.uhms.org/> (indications)
5. <http://www.oxycell.es/oxigenacion.pdf>
6. <http://www.incan.edu.mx/>
7. <http://www.ihausa.org/faq/faq.html>
8. Carrera I, Berini L, Gay E.C.; *Osteomielitis mandibular secundaria a la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. Presentación de un caso y revisión bibliográfica*; Rev: Avances en Odontoestomatología; 2000; 16: 401-411
9. Gay C. E., Berini L. A., Sánchez Mª Á. G. *Tratado de Cirugía bucal Osteitis y osteomielitis de los maxilares*, p.p709-748
10. Silva M. I., *Técnica de irrigación continua en el tratamiento de la osteomielitis de los maxilares*; Odontol. San Marquina 1998; 1 (1): 20-24;
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/1998_n1/tecni_irriga.htm
11. Maguiña C., Acosta J. , *Actualización en terapia con oxígeno Hiperbárico*; Fol. Derma. Peruana. Vol. 13 • Nº 3 • diciembre de 2002
12. Uribe R., Unidad de Medicina Hiperbárica Hospitales Ángeles Metropolitano, 2006,
<http://www.hospitalangelesmetropolitano.com/servicios/medicinahiperbarica.php>
13. Moran L.E. y Cueto S.A. *Osteomielitis: Criterios actuales e importancia para el Estomatólogo*. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2001, vol.38, no.1, p.52-66. ISSN 0034-7507.
14. Sapp J. P., Eversole L., Wysocki G., *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea*; Pp. 433 Ed Harcourt España 1997.
15. Shafer W.G., Shafer M., Hine K, Barnet M. L. *Tratado de Patología Bucal 3ª Edición*, Editorial Interamericana.1977
16. Innovaciones médicas. <http://www.respirooxigeno.com/oxigeno.htm>
17. Raspall G., Almirante B., *Cirugía Maxilofacial: Patología quirúrgica de la cara, cabeza y cuello*. España Ed Medica Panamericana 1997

18. Bagan J.V. Medicina Oral. España Ed Masson 1995 pags 452-457
19. Raspall G., Enfermedades maxilares y craneofaciales: Atlas clínico. Barcelona España 1990. Ed. Salvat
20. Zegarelli E. Diagnóstico en patología oral. Barcelona, España 2ª ed. 1989 pags 135-141 Ed. Salvat
21. Krugman, S. Katz, S.L Enfermedades infecciosas. México D.F. Ed McGrawHill Interamericana, 1988. pags 227-236
22. Taori, KB., Solanke, R., Mahajan, SM., Rangankar, V., Saini, T. CT Evaluation of mandibular osteomyelitis. Year:2005 Volume:15 Issue Number:4 Page:447-451 Available from:
<http://www.ijri.org/text.asp?2005/15/4/447/28770>
23. Y. Suei, A. Taguchi and K. Tanimoto Diagnostic points and possible origin of osteomyelitis in synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO) syndrome: a radiographic study of 77 mandibular osteomyelitis cases Rheumatology 2003; 42: 1398-1403 Available from <http://rheumatology.oxfordjournals.org/cgi/content/full/42/11/1398#top>
24. Norman K.W, Paul W.G., Diagnóstico Diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. España, 1998. Ed. Harcourt & Brace. pags. 433-436