



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Osteomielitis mandibular
revisión monográfica.

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:

JORGE LUIS JUÁREZ PUEBLA

TUTOR: Esp. IRVING ADONAI ROSAS GARCÍA

Cd. Mx.

2022



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.

DEDICATORIAS

A mis padres:

Jesús y Alma por siempre estar cuando los necesitaba, por todas esas noches de desvelo, por apoyarme en todo, por animarme y confiar en mí, al igual que confiar en que lo lograría.

A mi tutor y asesora:

Por el apoyo en la redacción de la tesina, en el seminario y por disipar cualquiera de mis dudas

A mi novia:

Claudia, por iluminar mis días, por hacer que siga adelante, por ayudarme y querer ser mejor, por estar en mis mejores y peores momentos

A mis amigos y compañeros:

Por compartir parte de su vida conmigo, por esas risas, desvelos y gratos momentos.

A los profesores:

Por enseñar e inculcar sobre su materia, disipar dudas, animar a siempre aprender más.

A mis pacientes:

Por confiar su rehabilitación en los profesores y en mí ,por acudir a la clínica y seguir el plan de tratamiento.

A la Universidad Autónoma de México

Por darme la oportunidad de estudiar la maravillosa carrera de odontología, por ser una segunda casa y ofrecer tan gratos años con todo lo que brinda.

Índice de contenido

.....	I
Índice de contenido.....	II
Índice de imágenes.....	III
Anexos.....	IV
Introducción.....	1
Objetivo.....	2
SECCIÓN I.....	3
Antecedentes.....	3
Definición.....	4
SECCIÓN II.....	4
Estructura Ósea.....	4
Células del hueso.....	6
Matriz Extracelular.....	8
Incidencia.....	10
Fisiopatología de la osteomielitis.....	12
Factores de riesgo.....	15
Clasificaciones.....	17
Clasificación según su etiología (Lew, Waldvogel, Medoff).....	17
Clasificación según su estadio clínico (Luis Francisco Llerena Freire)..	18
Clasificación según su patogénesis (Luis Francisco Llerena Freire).....	19
Clasificación según su anatomía y comorbilidades (Cierny, Mader y Calhoun).....	20
Clasificación Zurich (Baltensperger en 2008).....	22
Clasificación Hudson.....	24
Términos usados actualmente.....	24
SECCIÓN III.....	28
Signos y síntomas.....	28
Radiología.....	28
Diagnóstico diferenciales.....	33
Microbiología.....	35

SECCIÓN IV	38
Tratamiento	38
Generalidades	38
Tratamiento no quirúrgico	39
Tratamiento quirúrgico	41
Terapias Complementarias.....	47
Tratamiento específico.....	49
Complicaciones	51
Conclusiones	52
Referencias Bibliográficas.....	53

Índice de imágenes

Ilustración 1 Vista lateral izquierda del Clevosaurus brasiliensis	3
Ilustración 2 Mandíbula del “Niño de Turkana”	3
Ilustración 3 Aspecto tridimensional esquemático de un fragmento de hueso	5
Ilustración 4 Representación de las diferentes células óseas.....	7
Ilustración 5 Hueso compacto.....	8
Ilustración 6 Hueso esponjoso	9
Ilustración 7 Fotografía en donde se muestra la interfase entre el hueso compacto y el esponjoso	9
Ilustración 8 Distribución de la lesión y la edad media de los pacientes	10
Ilustración 9 Distribución de la tasa de recurrencia.....	11
Ilustración 10 Radiografía de osteomielitis con secuestro en distintos en la zona de los dientes 24 y 25	14
Ilustración 11 ODS Focal	25
Ilustración 12 Tomografía axial, osteomielitis difusa en la rama y cuerpo mandibular	26
Ilustración 13 Hueso apolillado en la fase aguda de la osteomielitis	29
Ilustración 14 Osteomielitis crónica.....	29
Ilustración 15 Comparación entre radiografía panorámica y tomografía computarizada	31
Ilustración 16 Gammagrafía con tecnecio 99.....	32
Ilustración 17 Absceso dental	33
Ilustración 18 Displasia de aspecto en vidrio esmerilado, en rama mandibular del lado izquierdo.....	34

Ilustración 19 Osteoma en el cuerpo de la mandíbula derecha	34
Ilustración 20 Sarcoma de Ewing.....	35
Ilustración 21 Secuestrectomía	43
Ilustración 22 Saucerización	44
Ilustración 23 Decorticación	45

Anexos

Tabla1 Factores de riesgo Según Gay Escoda C.....	15
Tabla 2 factor de riesgo según Llerena freire Luis francisco et al.....	16
Tabla 3. Sistema de clasificación según Cierny Mader.....	21
Tabla 4. Microorganismos divididos por gram +/-	36
Tabla 5. Regímenes antimicrobianos iniciales empíricos sugeridos.....	40
Tabla 6 Procedimiento De Saucerización.....	44
Tabla 7 Procedimiento De Decorticación.....	45
Tabla 8 Medidas preventivas que se deben implementar cuando hay pacientes que están recibiendo un tratamiento de bifosfonato.....	50

Introducción

A lo largo de la historia, se han encontrado fósiles que muestran que la osteomielitis ha estado presente desde la prehistoria. Por ello su estudio se remonta desde el siglo XIX. Su definición se acuñó en 1844 como “un proceso infeccioso e inflamatorio que afecta la corteza cerebral, el periostio y partes de la médula ósea”.

El hueso se divide en una parte celular, que contribuyen en la reabsorción, la formación de hueso nuevo y la resorción ósea. Y una matriz extracelular que consta de una parte orgánica que supone el 35% del total de la matriz y una parte inorgánica que supone el 65% del total de la matriz.

La osteomielitis mandibular es multifactorial y se encuentra en octavo lugar con respecto a la osteomielitis en todo el cuerpo. Los microorganismos mayormente asociados a esta enfermedad son los *Staphylococcus aureus* y *estafilococos coagulasa negativos*.

Su clasificación fue documentada por primera vez por Lew de Waldvogel en 1970. Pero hasta el momento no hay una clasificación universal.

Para completar este trabajo, se divide en varias partes, la primera de las cuales trata sobre los antecedentes y definición de la osteomielitis. La segunda parte describe la estructura del tejido óseo, las células que contiene y los tipos de hueso. Además de morbilidad, fisiopatología y factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad, así como diferentes clasificaciones de osteomielitis. En la tercera parte se mencionan los signos y síntomas generales según su etiología. En la sección IV se describen diversos tratamientos quirúrgicos, no quirúrgicos y complementarios.

Objetivo

Describir los tipos de osteomielitis mandibulares con el fin de dar a conocer las clasificaciones, diagnóstico y tratamientos a partir de una revisión monográfica.

SECCIÓN I

Antecedentes

La osteomielitis es una enfermedad que ha afectado a los seres vivos desde hace mucho tiempo. La evidencia más antigua data desde el Triásico Superior con el *Clevosaurus brasiliensis*, siendo este uno de los rincocéfalos más antiguos que se conocen (Ilustración 1). En cuanto a la humanidad, el descubrimiento más antiguo con esta patología es el conocido como “niño de Turkana” (Ilustración 2) ¹⁻³.

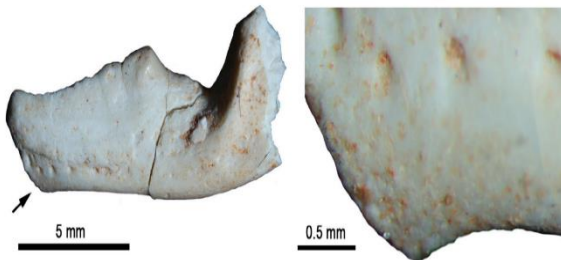


Ilustración 2 Vista lateral izquierda del *Clevosaurus brasiliensis*

Tomado del artículo *Evidence of osteomyelitis in the dentary of the late Triassic rhynchocephalian*. Del autor Romo de Vivar Martínez PR. Página 2



Ilustración 1 Mandíbula del “Niño de Turkana”

Tomado del libro *Osteomyelitis of the jaws*. Del autor Baltensperger MM. Página xv

La discusión de la osteomielitis viene desde Hipócrates. En el siglo XIX se hicieron publicaciones sobre las infecciones óseas ya que eran muy habituales por medio de infección dental, fracturas, estomatitis o enfermedades infecciosas⁴⁻⁶.

En 1773 Broomfield llamó a la osteomielitis como “absceso en la médula”, este término se quedó así hasta que en 1844 donde Nelaton acuñó el

término “osteomielitis” por primera vez. Y en 1852 Édouard Pierre Marie Chassaignac la describió como “un proceso infeccioso e inflamatorio del hueso, donde afecta la corteza, el periostio y la porción medular ósea; es causado por bacterias formadoras de pus, micobacterias o por hongos” 4-6.

Definición

Proviene del griego: *osteon* (hueso) y *muelinos* (médula). Tiene diferentes definiciones. Unos lo manejan como un proceso infeccioso, algunos como un proceso inflamatorio; y otros autores, siendo la más completa, la definen como un proceso infeccioso e inflamatorio, donde afecta la corteza, periostio y la porción medular ósea. Tiene una etiopatogenia multifactorial, usualmente es por un foco bacteriano (más frecuente el *Staphylococcus aureus*). Otras causas pueden ser por traumas, fracturas, enfermedades odontogénicas infecciosas, radioterapia, esteroides, bisfosfonatos 1,7-9.

Afecta mayormente al sexo masculino, y la zona con mayor afectación es la de los molares de la mandíbula por la vascularización y la calidad del tejido óseo 1,7-9.

SECCIÓN II

Estructura Ósea

El tejido óseo contiene una matriz extracelular rica en fibras de colágeno, fibroblastos; cristales nanométricos de hidroxapatita; una fase mineral de fosfato de calcio; vasos sanguíneos provenientes del periostio y células especializadas que aseguran el suministro de nutrientes; factores de

crecimiento y moduladores responsables de su mantenimiento como la homeostasis y remodelación^{2,10}.

El hueso se encuentra revestido por 2 membranas:

El periostio: reviste a los huesos, excepto en las regiones donde se articulan con otro hueso. Es una capa de tejido conectivo denso (capa fibrosa) y una capa más celular interna que contiene células osteoprogenitoras las cuales son responsables del crecimiento en el grosor del hueso. Se une al hueso por medio de las fibras de Sharpey (fibras de colágeno que se extienden de manera oblicua o en ángulos rectos al eje más largo del hueso)^{1,11}.

El Endostio: Es un tejido de revestimiento de cavidades óseas, que consiste en células osteoprogenitoras que pueden diferenciarse en células secretoras de matriz ósea, los osteoblastos, y células de revestimiento óseo¹.

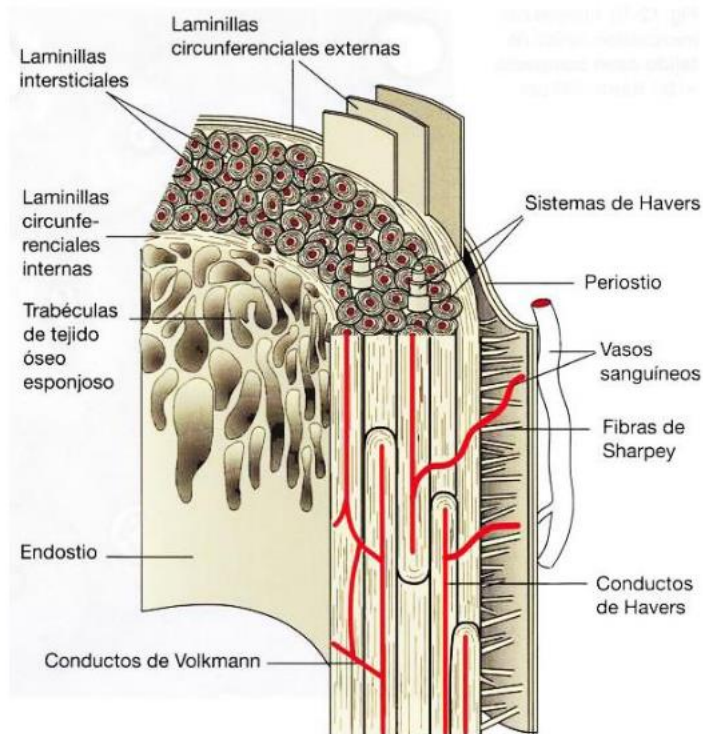


Ilustración 3 Aspecto tridimensional esquemático de un fragmento de hueso

Tomado de la tesis *Quiste óseo traumático multifocal en hueso mandibular. Presentación de caso clínico y revisión de la literatura.* Del autor Ricardo Carbajal Garnica. Página 7

Células del hueso

Se encuentran en las cavidades óseas llamadas lagunas de Howship o bahías de reabsorción. Hay cinco tipos de células del tejido óseo, las cuales son:

Osteoclastos

Son productos de la fusión de células progenitoras hematopoyéticas en la médula ósea. Son células gigantes y multinucleadas. Son células de resorción ósea, están presentes en el hueso eliminado, remodelado y dañado. Se encargan de la reabsorción del hueso (disolviendo los cristales de fosfato de calcio y digiriendo el colágeno) por medio de las proteasas y acidificación^{2,10,11}.

Como resultado de la actividad de los osteoclastos, se forma la laguna de resorción (laguna de Howship)¹¹.

Osteoblastos

Se originan de las células madre mesenquimales, son los responsables de la formación de hueso nuevo, secreta colágeno tipo I y proteínas de la matriz ósea (matriz no mineralizada, también llamada osteoide) . También es responsable de la calcificación de la matriz^{2,10,11}.

Osteocitos

Son formados por aprisionamiento y maduración de osteoblastos en la matriz extracelular (aproximadamente 3 días). Se estima su vida media entre los 10 a 20 años^{2,10}.

Los osteocitos extienden evaginaciones en pequeños túneles (canalículos). Estas evaginaciones atraviesan la matriz mineralizada, conectando lagunas

continuas y permitiendo el contacto entre evaginaciones de osteocitos vecinos. Así forman una red continua de canalículos y lagunas con células y sus evaginaciones en toda la masa de tejido mineralizado. Esta red responde a la estimulación mecánica, liberando esclerostinas (inhibidor osteoclástico)^{2,10,11}.

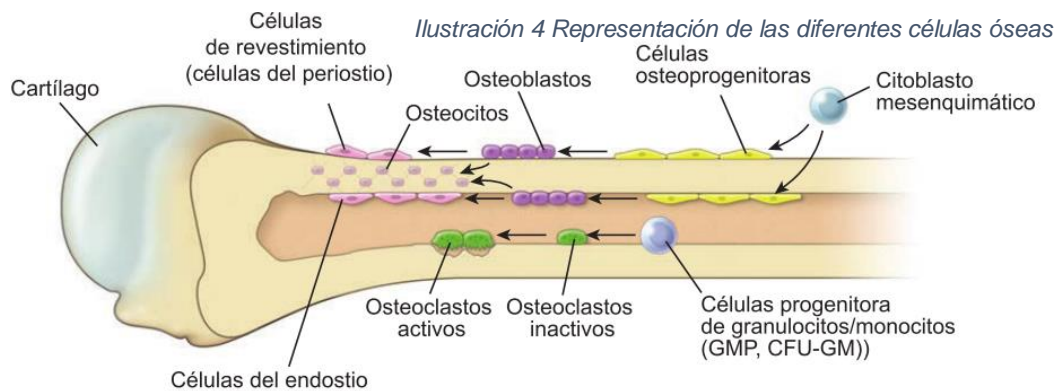
Células osteoprogenitoras

Son derivadas de las células madre mesenquimales. En la etapa fetal se dividen, proliferan y se diferencian en osteoblastos. Se ubican en la médula ósea, en el endostio y en la capa profunda del periostio. Son aplanadas y de núcleo alargados, se parecen mucho a las células de revestimiento, lo que hace difícil diferenciar unas con las otras^{10,11}.

Es una célula en reposo que puede transformarse en un osteoblasto y secretar matriz ósea¹¹.

Células de revestimiento óseo

Secretan colagenasa necesaria para iniciar la resorción ósea. Son derivadas de los osteoblastos cuando estos finalizaron la síntesis de matriz. Se quedan en la superficie ósea cuando no hay crecimiento activo^{10,11}.



Tomado de la tesis *Quiste óseo traumático multifocal en hueso mandibular. Presentación de caso clínico y revisión de la literatura.* Del autor Carbajal Garnica R. Página 11

Matriz Extracelular

Se dividen en dos:

- Inorgánico: 65% del total de la matriz. También conocido como mineral, se compone de fosfato de calcio en cristales de hidroxiapatita y en menor medida de: bicarbonato; magnesio; potasio; sodio; citrato ^{2,10}.
- Orgánica: En un 35% del total de la matriz. Se compone alrededor del 90 % de colágeno tipo I , un 5 % de proteínas no colágenas (por ejemplo, la osteonectina y osteocalcina.), un 2 % de lípidos y agua ^{2,10}.

Tipos de tejido óseo

Tejido óseo compacto (cortical)

Compuesto por laminillas superpuestas unas con otras, sin dejar espacios, en disposición concéntrica compuesta de colágeno en su mayoría; canales vasculares (designado conductos osteona o de Havers); estos se comunican entre sí por los conductos de Volkmann; laminas intersticiales (son restos de laminillas concéntricas contiguas) ^{10,12}.

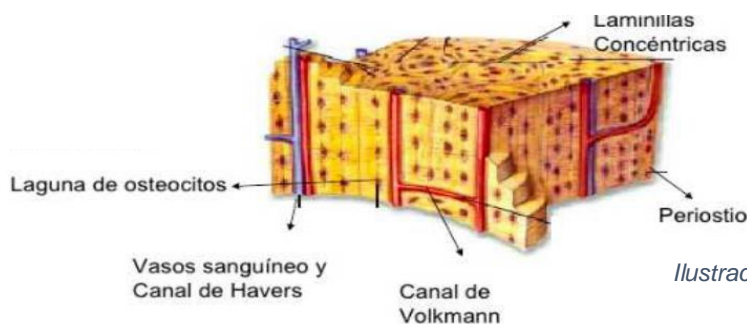


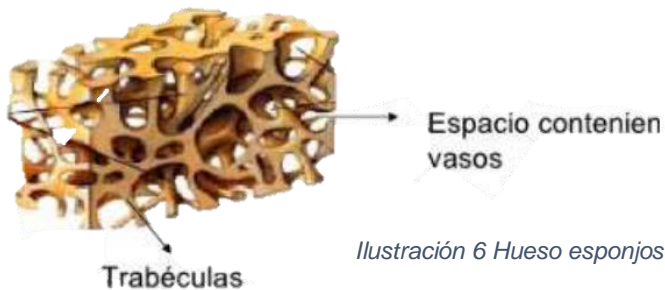
Ilustración 5 Hueso compacto

Tomado del artículo CELULAS Y TEJIDOS Presentación 2ap T. conectivo. Del autor Petri Sancti. Página 5

Tejido óseo esponjoso (medular)

Es similar al hueso compacto su composición, exceptuando que la distribución del tejido, ya que en este el tejido se distribuye formando cordones o espículas, que siguen diferentes direcciones, por ello se forma una red o retículo tridimensional.

En los espacios se aloja la médula ósea, cuya función es la hematopoyesis (formación de células sanguíneas). Se constituye por osteonas trabeculares, nutrido por difusión desde la superficie del endostio a través de los canalículos comunicantes ^{10,12} .



Tomado del artículo CELULAS Y TEJIDOS Presentación 2ap T. conectivo. Del autor Petri Sancti. Página 5

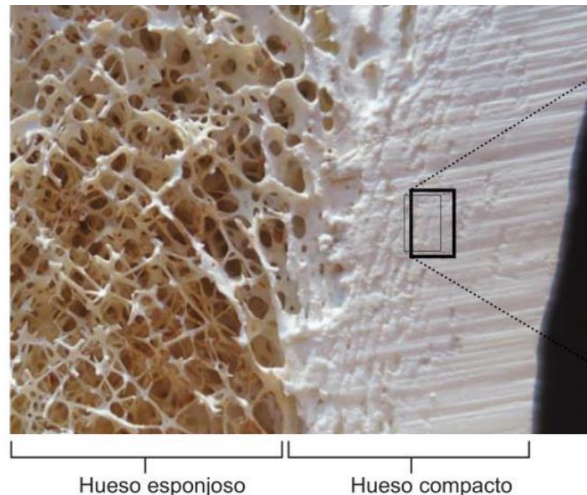


Ilustración 7 Fotografía en donde se muestra la interfase entre el hueso compacto y el esponjoso Tomado de la tesis Quiste óseo traumático multifocal en hueso mandibular. Presentación de caso clínico y revisión de la literatura. Del autor Carbajal Garnica R. Página 14

Incidencia

A pesar de que la osteomielitis ha disminuido desde la segunda mitad del siglo XX, gracias a los antibióticos, a las mejoras sanitarias globales (como vacunaciones, aumento de los recursos alimentarios, mejor atención médica y bucal) y al diagnóstico temprano por imágenes más sofisticadas ¹³.

En países con grandes deficiencias en sus sistemas médicos y sociales sigue siendo frecuente, además de que se debe tener en cuenta la resistencia a antibióticos de uso común, al aumento de los pacientes inmunodeprimidos, la falta de experiencia de algunos facultativos, pacientes con radioterapia sobreinfectada y a pacientes tratados con bisfosfonatos ¹³.

En cuanto a la edad y la frecuencia que favorece a la enfermedad Brenes Méndez comenta que es más frecuente en la infancia, 50% de las veces es en menores de 5 años. En relación con la frecuencia es mayor a favor del sexo masculino 2:1.

Los pacientes que llegan al hospital por proceso inflamatorio del área maxilofacial figuran del 40 al 60% del total de pacientes hospitalarios; y de todos los procesos 15 al 33% son de osteomielitis maxilar en niños ¹³.

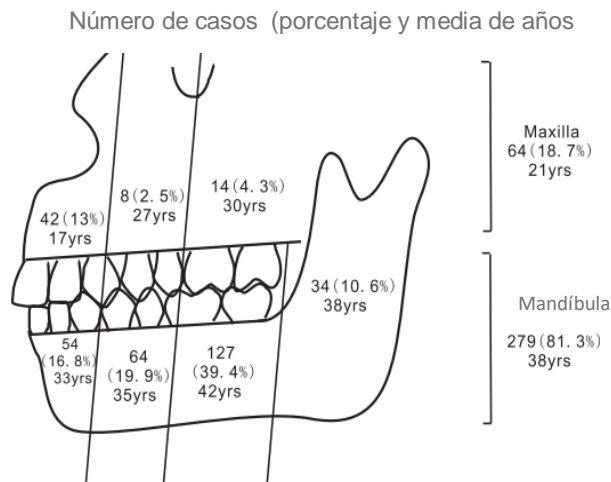
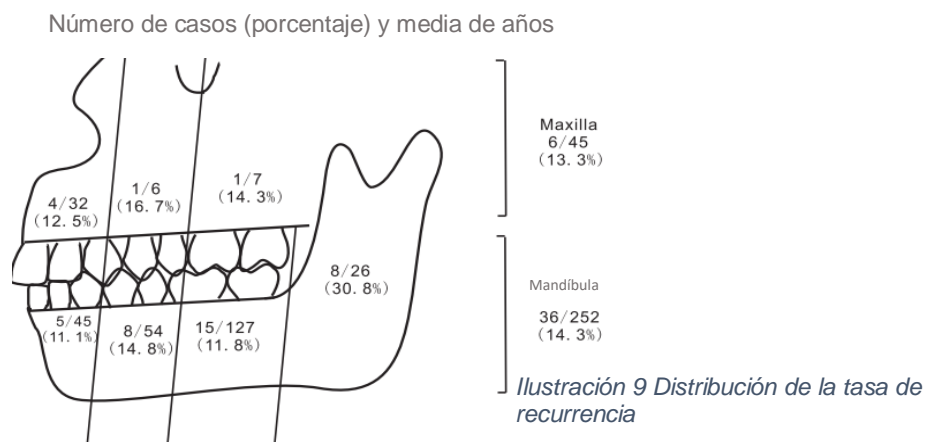


Ilustración 8 Distribución de la lesión y la edad media de los pacientes

Tomado del artículo *Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw*. Chen L, Li T, Jing W, et al. *Página 3*



Tomado del artículo *Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw*. Chen L, Li T, Jing W, et al. *Página 4*

Cuando se da la osteomielitis en adultos es usualmente por casos traumáticos del 4 al 63% de las veces, aunque también puede ser por infecciones del 1.5 al 2.5%. No obstante, se ha reportado un aumento hasta el 20%¹⁴.

La osteomielitis en maxilares se sitúa en octavo lugar, con respecto a los demás huesos. En un estudio de osteomielitis supurativa de 322 pacientes, Hubo 258 casos (80,1%) con enfermedad en la mandíbula, 43 casos (13,4%) en la maxila y 21 casos (6,5%) con enfermedad tanto en la maxila como en la mandíbula. De los cuales 42 pacientes recurrieron (15.2%)¹⁵.

En cuanto al tipo de osteomielitis se encuentra en su mayoría crónicas secundarias por arriba de la mitad del total de las veces (65%), seguidas por osteomielitis crónicas primarias con un 28% y solo el 7% fueron agudas⁶.

La comparación entre los sitios de la maxila y la mandíbula se mostró que la mandíbula es el sitio más afectado siendo este el 73,33% de las veces, mientras que el maxilar solo el 26,66% de las veces. Esto es debido a que en

el maxilar tiene una mayor vascularización, y en la mandíbula es menor por ser hueso compacto ¹⁶⁻¹⁸.

Fisiopatología de la osteomielitis

Hay células responsables del equilibrio entre la reabsorción y formación de hueso, los cuales son los osteoclastos, osteoblastos, células osteoprogenitoras y células de revestimiento óseo. El equilibrio es afectado con los elementos y población celular de la inflamación de la médula ósea ⁷.

Hay microorganismos que impiden los mecanismos defensivos del sistema inmunitario del huésped y de los antibióticos, por medio de una multiplicidad de mecanismos. Por ejemplo, las adhesinas del *Staphylococcus aureus*, le permiten adherirse al tejido óseo y componentes de la matriz. La expresión de moléculas de adhesión de unión al colágeno permite la unión del patógeno al cartílago; además cuando es digerido por los osteoblastos persiste en forma latente; también pueden desarrollar una capa de biofilm protectora y adquieren una tasa metabólica muy lenta ^{4,5}.

La osteomielitis se origina por diversos agentes infecciosos que ingresan y se diseminan por diferentes mecanismos, aunque usualmente es por infección odontogénica. Los agentes causales pueden llegar por medio de la siembra hematogena, la inoculación directa, la contaminación en el aire o fúngica⁵.

Vías de diseminación de la osteomielitis:

1) Osteomielitis secundaria a Infección odontogénica

Se expande por medio de la médula ósea del maxilar y periostio⁷.

2) osteomielitis hemat6gena

Este representa el principal mecanismo en la osteomielitis vertebral y en los ni1os ⁵.

Suele afectar a la met6fisis. La ralentizaci6n del flujo sangu6neo en las asas vasculares de la met6fisis que est6n cerca de la placas epifisarias conducen al dep6sito de microorganismos y al establecimiento de la infecci6n ⁴.

3) Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infecci6n

Por ejemplo, despu6s de un traumatismo, cirug6a o inserci6n de una pr6tesis articular ^{4,5}.

A todo lo anterior Gay Escoda le llama “fase inflamatoria aguda” o primera fase, que es cuando se presenta una hiperemia, un aumento de la permeabilidad capilar y una infiltraci6n leucocitaria en el cuerpo ¹⁹.

En la segunda fase o tambi6n conocida como “fase de necrosis”, las enzimas proteol6ticas bacterianas provocan necrosis tisular y trombosis venosa. La pus que resulta de la respuesta inflamatoria se extiende a los canales vasculares, elevando la presi6n intra6sea y afectando el flujo de sangre ocasionando una presi6n vascular arterial y una estasis venosa; y consecuentemente una zona isqu6mica. Cuando la presi6n tambi6n afecta al nervio dentario inferior, suscita lo que se conoce como signo de Vincent ^{5,19}.

La pus se expande por los conductos 6seos de Havers y Volkmann, reduciendo el aporte sangu6neo que llega al periostio, lo que acarrea al despegamiento y elevaci6n del periostio. En este estado de isquemia favorecer6 a la necrosis 6sea y se puede ocasionar una separaci6n en fragmentos no vascularizados; a esto se le conoce como **secuestro 6seo** ^{5,19}.



Ilustración 10 Radiografía de osteomielitis con secuestro en distintos en la zona de los dientes 24 y 25

Tomado de la tesis Eficacia inhibitoria entre el extracto metabólico de Plantago major (llantén) y clindamicina en colonias de Staphylococcus aureus (ATCC 25923) in vitro. Del autor Jaime César

Vázquez Núñez. Página 23

Por último, la tercera fase (también conocida como "fase de reparación"), es cuando la segunda línea de defensa natural del organismo (especialmente las células con actividad fagocitaria) comienza a actuar, al mismo tiempo la inflamación empieza a decrecer y se forma el tejido de granulación¹⁹.

Cuando se trata de establecer una nueva formación ósea en la zona de necrosis, se forma una capa de tejido de granulación a su alrededor del secuestro óseo, aparece el **involucrum** o involucro, el cual se observa como una nueva capa de hueso engrosada alrededor del área de secuestro^{4,5,19}.

Algunas veces, la infección se cronifica, en los secuestros se forman unos túneles de drenaje que permiten la salida de pus hacia el exterior (al periostio). Cuando la pus y los tejidos necróticos persisten, se facilita el desarrollo de abscesos cutáneos y fístulas¹⁹.

La **cloaca** se observa tanto en la osteomielitis aguda como crónica y aparece como un defecto cortical que drena pus desde la médula hasta los tejidos blandos adyacentes⁵.

Cuando la infección es muy severa los osteoblastos son destruidos y no hay nueva formación de hueso. Los sequestrados se perforan y quedan cloacas por donde la pus puede pasar al periostio ¹⁹.

Factores de riesgo

Tabla1 FACTORES DE RIESGO SEGÚN GAY ESCODA C	
Exógenos	<ul style="list-style-type: none"> • Como son los traumatismos de los maxilares (como fracturas) • Implantes • Exodoncias • Exceso de anestesia • Agentes físicos (radiaciones), • Agentes químicos (bismuto, mercurio, arsénico y fósforo)
Endógenos	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Patología dentaria (absceso periapical, periodontitis, complicación de caries, infecciones odontogénicas) ❖ Lesiones de la mucosa bucal (pericoronaritis) ❖ Quistes y tumores odontogénicos ❖ Focos de sepsis vecinos.
Factores Generales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Focos de sepsis lejanas ▪ Enfermedades óseas

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inmunodepresión (drogadicciones, diabetes, leucosis, agranulocitosis, anemias graves, SIDA, desnutrición)
19	

Tabla 2 FACTOR DE RIESGO SEGÚN LLERENA FREIRE LUIS FRANCISCO ET AL.	
Sistémicos	<ul style="list-style-type: none"> • Nicotina • Obesidad • Desnutrición • Diabetes mellitus • Artritis reumatoide • Úlceras por presión • Alergias contra los componentes del implante • Grado de inmunidad del paciente • Drogas intravenosas • Hipoxia crónica • Alcoholismo • Procesos cancerosos • Falla renal • Falla hepática
Locales	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Traumatismos ❖ Hipoperfusión del área traumática (arteriopatía oclusiva) ❖ Estasis venosa ❖ Linfaedema crónico ❖ Arteritis ❖ Fibrosis

	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Cicatrización severa de una cirugía previa ❖ Colocación de implantes quirúrgicos
5	

Clasificaciones

Como tal no hay una clasificación universal, debido a que hay muchos tipos de osteomielitis que difieren en prevalencia, síntomas, etiología y progresión de la enfermedad⁵.

Clasificación según su etiología (Lew, Waldvogel, Medoff)

Fue la primera clasificación en 1970. Se basa en su etiología y patogenia de la infección. Se divide en:

A) Osteomielitis hematógena

También se le conoce como “Osteomielitis posterior a una invasión vascular de un proceso infeccioso”. Es espontánea, la propagación microbiana afecta a personas con cuadros primarios o quienes han tenido una lesión en la piel con descubrimiento de hueso^{20,21}.

B) Osteomielitis de foco contiguo

Se da por traumatismo, cirugía, inserción de un material protésico o diseminación de tejidos blandos

C) Osteomielitis por insuficiencia vascular

Se observa a menudo en la diabetes mellitus y enfermedad vascular periférica ^{1,4,21}.

Clasificación según su estadio clínico (Luis Francisco Llerena Freire)

Luis Francisco Llerena Freire menciona que es importante saber la duración de la infección, dado que el manejo dependerá de su cronicidad. Por ejemplo, la osteomielitis aguda puede ser manejada con antibióticos, mientras que ya con patología crónica deberá de ser tratada con antibiótico y cirugía ⁵.

A) Osteomielitis aguda

Tiene duración menor a 2 semanas, suele darse por bacteriemia (Invasión del torrente circulatorio por microorganismos), en niños prepubertos y en pacientes de la tercera edad.

Se origina, la mayoría de las veces por infección en el torrente sanguíneo. Si la ruta de entrada es por tracto respiratorio los agentes implicados suelen ser el *S. pyogenes* y *S. pneumoniae*; mientras que si son por piel puede ser *S. aureus*. Comúnmente se propaga desde tejidos contiguos o desde la inoculación directa después de un traumatismo o cirugía ⁵.

B) Osteomielitis subaguda

Cuando pasa de 2 a 3 meses de la enfermedad ⁵.

C) Osteomielitis crónica

Se puede definir como “una infección ósea con presencia de osteonecrosis”, se clasifica de esta manera cuando la infección persiste por más de 3 meses. Se asocia con la formación de una gran área de hueso muerto no vascularizado y secuestro óseo, puede ser recurrente o intermitente, con duración variable.

El agente más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, aunque se ha descubierto también participación por las *Enterobacteriaceae* y la *Pseudomona spp.* ⁵.

Clasificación según su patogénesis (Luis Francisco Llerena Freire)

Se basa en la etiología y se divide en:

A) Osteomielitis exógena

Es por la inoculación directa de bacterias en el hueso, pasa luego de un traumatismo o intervención quirúrgica. Se relaciona con el uso de dispositivos o cuerpos extraños. Se maneja por medio quirúrgico acompañado de terapia antimicrobiana prolongada ⁵.

B) Osteomielitis hematógena

Los agentes causales se acumulan en la cavidad medular ósea, formando un foco infeccioso. Cuenta con un flujo sanguíneo lento, Afecta a las poblaciones pediátricas y se disemina por vía sanguínea.

C) Osteomielitis secundaria a un foco contiguo

En los pacientes con diabetes mellitus o enfermedad vascular periférica, tienen una respuesta inmune disminuida, lo que provoca una insuficiencia vascular. Se observa más en las extremidades inferiores.

D) Osteomielitis por inoculación directa

La siembra directa en el hueso puede pasar como resultado de fracturas abiertas, inserción de implantes, mordeduras y heridas por punción ⁵.

Clasificación según su anatomía y comorbilidades (Cierny, Mader y Calhoun)

Este tipo de clasificación es útil para determinar el tratamiento de la osteomielitis crónica postraumática, delimitando varias pautas para un buen pronóstico y tratamiento quirúrgico.

Se clasifica en varios tipos.

- **La tipo I** es cuando la infección está limitada a la médula ósea, incluye infecciones hematógenas primarias.
- **La tipo II** pasa principalmente en una inoculación directa o un foco continuo de infección.
- **La tipo III** ocurre cuando implica hueso cortical y zona medular; aún hay estabilidad del hueso, pero se deben eliminar áreas necróticas.
- **La tipo IV** se infectaron todas las capas de hueso, con estabilidad estructural ^{4,5}.

Asimismo, se clasifica según el estado de salud del huésped.

- **Anfitrión A:** normal.

- **Anfitrión B:** cuando el paciente esta sistemáticamente y/o localmente comprometido (comorbilidad sistémica, malnutrición, falla renal o hepática, diabetes mellitus, hipoxia crónica, enfermedad autoinmunitaria, inmunosupresión, cicatrización extensa, enfermedad de pequeños vasos, etc.).
- **Anfitrión C:** cuando el tratamiento es peor que la enfermedad.

Cabe mencionar que las categorías de osteomielitis de esta clasificación pueden cambiar dinámicamente por la condición del paciente, así como su tratamiento ^{4,5}.

Tabla 3. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN SEGÚN CIERNY MADER		
Tipo Anatómico	Etapa I: Osteomielitis Medular	Infección restringida a la médula ósea.
	Etapa II: Osteomielitis superficial	Infección restringida al hueso cortical
	Etapa III: Osteomielitis localizada	Involucra al hueso cortical y a la zona medular. Bordes definidos y estabilidad ósea conservada
	Etapa IV: Osteomielitis difusa	Infección diseminada a toda la circunferencia ósea, con inestabilidad antes o después del desbridamiento
Estado fisiológico	Anfitrión A: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anfitrión normal 	Paciente sin comorbilidades

	Anfitrión B:	Tabaquismo, linfedema crónico, estasis venosa, artritis, grandes cicatrices, fibrosis por radioterapia
	<ul style="list-style-type: none"> Localmente comprometido 	
	<ul style="list-style-type: none"> Sistemáticamente comprometido 	Diabetes mellitus, desnutrición, insuficiencia renal o hepática, hipoxia crónica, neoplasias, edades extremas
	Anfitrión C:	El tratamiento quirúrgico tendrá mayor riesgo que la propia osteomielitis
	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento peor que la enfermedad 	
5,22,23		

Clasificación Zurich (Baltensperger en 2008)

Es una clasificación que se basa en el curso de los acontecimientos. Se divide en:

Osteomielitis aguda / subaguda

Este tipo de osteomielitis se ven rara vez hoy en día. Esta se presenta 1 mes después del inicio de los síntomas.

La osteomielitis subaguda, no está claramente definida. Algunos autores usan indistintamente el concepto agudo con subagudo. Otros lo usan para describir casos de osteomielitis crónica con síntomas más prominentes. A veces la usan, como la etapa de cambio de osteomielitis aguda a crónica, esto es de la tercera y cuarta semana luego de aparición de los síntomas ¹.

Osteomielitis crónica

Este término es confuso. Ya que se han descrito varios procesos con el mismo termino. Con lo que están de acuerdo es que se puede dividir en supurativa y no supurativa; además “una de las principales características es la formación de secuestro” (Walter y colegas en 2012) ^{1,2}.

Supurativa:

También conocida como osteomielitis crónica secundaria. Es la más común, es por invasión bacteriana. Clínica y radiográficamente, se puede ver un amplio espectro, desde fase putrefacta osteolítica agresiva hasta una fase osteoesclerótica seca.

No supurativa:

No hay pus ni fístula. Topazian incluye la osteomielitis esclerosante crónica, periostitis proliferativa, además de formas actinomicóticas e inducidas por radiación a este grupo ¹.

Se puede definir como “una condición prolongada por un tratamiento inadecuado, un huésped comprometido o una mayor virulencia y resistencia a los antibióticos por los microorganismos involucrados” (Hudson) ¹.

Osteomielitis crónica primaria (PCO)

Es un estado inflamatorio, no infeccioso de la mandíbula, Clínicamente presentan inflamación local en la mejilla, trismo y dolor. En la radiología con frecuencia se muestra una mayor formación de hueso. Histológicamente se ven osteoblastos y áreas de hueso inmaduro.

Se debe matizar que, hasta la fecha, los datos publicados sobre la Osteomielitis crónica primaria consisten en informes de casos, serie de casos y estudios de muestras pequeñas ^{4,24}.

Clasificación Hudson

Se dio en 1993, se divide en:

Osteomielitis aguda (supurativa/no supurativa)

- Foco contiguo

Con etiología por infección odontogénica, traumatismo, exodoncia

- Progresiva

Esta se da por quemaduras, sinusitis

- Hematógena-metastásica

Osteomielitis crónica

- Multifocal recurrente.
- Supurativa o no supurativa
- Esclerosante difusa ^{4,24}

Términos usados actualmente

Osteomielitis esclerosante difusa (ODS), Osteomielitis Crónica Primaria, Displasia Ósea Florida, Osteomielitis Crónica Juvenil

Es una afección crónica rara. No tiene una causa etiológica bien definida, en 1944 Thoma consideraba que era causada por una infección subpiógena que se encontraba en la sífilis terciaria. Hoy en día se sospecha que es por una infección oral ²⁵. Un signo típico es el dolor mandibular severo. Clínicamente se caracteriza por tumefacción mandibular, a causa de una inflamación de médula ósea. Afectando a las placas corticales y tejidos periósticos.

Hallmer et al. Describen que en la radiografía “se puede observar esclerosis, osteólisis parcial y formación de hueso perióstico, ensanchamiento de la lámina dura y borde difuso del canal mandibular” ²⁵. Esta se divide en focal y difuso.

Focal

Otro nombre que se le da es periapical u osteomielitis condensante.

Radiográficamente se ve una masa radiopaca bien delimitada que rodea el ápice de la raíz. Por lo mismo que se limita al ápice, el tratamiento es una cirugía del ápice o extracción del diente afectado.



Ilustración 11 ODS Focal

*Tomado de la página Notas para el estudio de Endodoncia autor Rivas Muñoz Ricardo, Fes Iztacala.
<https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/radosteitis.html>*

Difuso

Tiene etiología desconocida. No presenta pus, fístula ni secuestro. No tiene estado agudo, por lo que se considera “crónica primaria” (PCO).

Sus síntomas son dolor, la tumefacción, limitación de la apertura de la boca, linfadenopatía ocasional Si no se trata puede llegar a causar asimetría facial

24 .

La "osteomielitis crónica juvenil", suele alcanzar su punto máximo en la pubertad y se caracteriza por la expansión voluminosa del cuerpo mandibular, la aposición perióstica del hueso y una apariencia esclerolítica mixta del hueso esponjoso. Se asemeja a la osteomielitis crónica primaria; por lo que se considera una forma crónica de aparición temprana ¹.



Ilustración 12 Tomografía axial, osteomielitis difusa en la rama y cuerpo mandibular

Tomado del artículo Osteomielitis crónica esclerosante difusa, del autor Aparicio M. Paula.

Osteomielitis Multifocal Crónica Recurrente (CRMO)

Se caracteriza por lapsos de exacerbaciones y remisiones durante mucho tiempo. Se presenta tanto en niños, como en adultos, pero predomina en niños ¹.

Otros términos de uso común.

Osteomielitis fúngica

A pesar de que rara vez se documenta en la zona de maxilares, hay una serie de casos clínicos que sugieren una posible asociación entre COVID-19 y la osteonecrosis y el uso de glucocorticoides ²⁶.

Osteomielitis después de anemia

Hay pocos casos documentados de pacientes con anemia de células falciformes que presenten osteomielitis mandibular. Pero podemos encontrar, clínicamente dolor dental, secreción de pus, necrosis o entumecimiento en la región perioral, predominantemente localizado en el labio inferior²⁷.

Osteomielitis en pacientes con implantes

El número de pacientes que usan implantes dentales ha aumentado. Se debe tener cuidado con esto, dado que en la etapa inicial del implante dental se pueden presentar infecciones durante el primer mes. Kelleserian et al. Encontraron que este tipo de osteomielitis se presenta más en mujeres que en hombres, en una proporción de 2:1, y que la edad media esta entre 60 años. Chatelain et al, ShnaidermanShapiro et al y Semel et al confirman lo anterior en sus artículos.

Afecta más a la mandíbula que a la maxila. Por su pobre vasculatura terminal, su estructura corticoesponjosa y la baja cobertura mucosa ²¹.

Osteomielitis relacionada bisfosfonatos

Como lo dice su nombre esta osteomielitis es dada por bisfosfonatos porque estos son análogos sintéticos de la molécula de pirofosfato, con alta afinidad por la hidroxiapatita ósea actuando sobre los osteoclastos inhibiendo su actividad e induciendo su apoptosis. Como consecuencia, detienen la reabsorción ósea. Algunos medicamentos reportados son sunitinib, bevacizumab ^{28,29}.

Además de que pueden provocar osteomielitis. También algunos datos muestran que el pamidronato y el zoledronato presentan un impacto negativo sobre la angiogénesis, por lo que se mencionan que los bisfosfonatos tienen un impacto negativo sobre la cicatrización de heridas y la regeneración de tejidos blandos. Hay que estar pendiente de esta enfermedad ya que se ha descrito en varios países que la población está envejeciendo y la proporción de pacientes que usan bisfosfonatos va aumentando¹⁷.

SECCIÓN III

Signos y síntomas

En un estudio se mostró que los pacientes con osteomielitis presentan:

- Dolor crónico o agudo en el área de afección ósea
- Limitación de la apertura de la boca
- Disestesia en el nervio alveolar inferior
- Secuestros óseos
- Eritema e inflamación de los tejidos blandos
- Fístula que se drena
- Fiebre y escalofríos (aunque estos son menos comunes) 5,6

Radiología

La evaluación radiográfica es muy importante, ya que permite diferenciar la osteomielitis de otras enfermedades con signos y síntomas parecidos. Por ejemplo, un tumor óseo maligno en etapa temprana, sarcoma osteogénico, displasia fibrosa, así como verificar el progreso de la enfermedad y la respuesta ante el tratamiento ¹⁸.

Cuando la enfermedad es aguda, no se puede detectar. 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 para que empiece a observarse las trabéculas óseas más delgadas” ¹⁹.

Ortopantomografía

En las radiografías convencionales para poder ver algún hallazgo se necesita tener un tiempo inicio de aproximadamente dos semanas (10 a 14 días), antes de la aparición de los hallazgos ²².

Se pueden observar lesiones líticas mal delimitadas, reacción perióstica lamelar ²² .

En la ortopantomografía, cuando se empieza a apreciar la destrucción de la fase aguda de la osteomielitis; se empieza a observar lo que Worth y Stoneman definen como de "hueso apolillado". (Ilustración 13) ¹⁹ .



Ilustración 13 Hueso apolillado en la fase aguda de la osteomielitis

Tomado del libro Tratado de Cirugía Bucal Tomo 1. Del autor Gay Escoda C. Página 720

En su fase crónica sería "mixta, múltiple y difusa", indicando que hay una variación de zonas de radiotransparencia con otras de radioopacidad, con límites muy imprecisos en relación con el hueso normal. (Ilustración 14) ¹⁹. Además, se puede encontrar con un sequestro óseo, que se observa como una lesión esclerótica focal con un borde lucido, también puede observarse una marcada destrucción cortical con un patrón trabecular desorganizado y áreas radiolúcidas óseas mal definidas ⁵ .

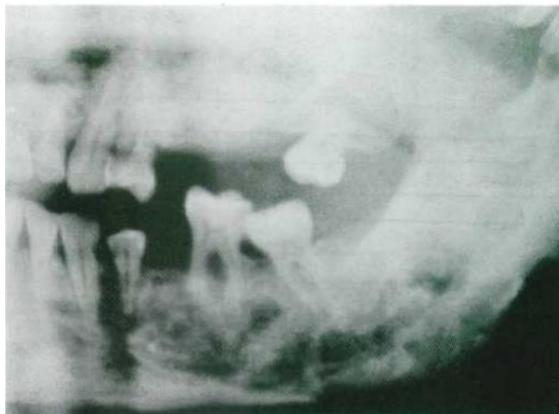


Ilustración 14 Osteomielitis crónica

Tomado del libro Tratado de Cirugía Bucal Tomo 1. Del autor Gay Escoda C. Página 721

Al tratar de crear una nueva formación ósea en esta zona de necrosis aparece el involucrum, el cual se observa como una nueva capa de hueso engrosada alrededor del área de secuestro ⁵.

La radiografía convencional se relaciona con una magnificación, deformación y superposición de la imagen, esto puede dificultar el diagnóstico temprano y/o la evaluación del desarrollo de la enfermedad, por ello se recomienda imágenes en 3D avanzadas ³⁰.

Características de la osteomielitis en la radiografía panorámica según Díaz Castellón
A partir de la 4ta semana
<ul style="list-style-type: none"> • Apariencia de hueso apolillado
<ul style="list-style-type: none"> • Imágenes radiolúcidas esféricas u ovoides con una esclerosis
<ul style="list-style-type: none"> • Mala definición
<ul style="list-style-type: none"> • Expansión ósea
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción perióstica (piel de cebolla)
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de secuestros óseos (dentro del área de destrucción ósea)
7

Tomografía convencional y computarizada

La tomografía computarizada utiliza radiación colimada de haz en abanico, se aplica con movimiento continuo mientras que al mismo tiempo se mueve la región de exploración. Es de poca utilidad para la osteomielitis de fase aguda, su función se restringe para las infecciones subagudas y crónicas.

Es especialmente adecuada para representar la afectación del hueso cortical. Se visualizan mejor los secuestros óseos, cloacas o los abscesos en partes blandas, así como para delinear la erosión de los confines del canal mandibular, el agujero mentoniano y el proceso alveolar superior y el

tubérculo maxilar que en las radiografías convencionales. Cuando se planifica un tratamiento quirúrgico, son buenas para especificar el grado de destrucción cortical, delinear la presencia de secuestro y definir la extensión de la extirpación ósea requerida.

Las características imagenológicas involucran la pérdida del patrón trabecular con tractos de resorción radiolúcidos redondos, expansión mínima de las tablas óseas, reducción de la corteza alveolar, borde esclerótico periférico y estratificación cortical (involucro), algunos autores comentan la presencia de un lecho alveolar cercano difuso ⁷.

Yoshiura K y otros autores clasificaron los patrones de tomografía computarizada de la osteomielitis en patrones líticos, mixtos, escleróticos y secuestrantes. Los patrones mixtos, son los más comunes y mostraron anomalías óseas difusas, junto con perforación de la placa cortical y reacción perióstica ^{1,15,18}.

En la siguiente imagen se observa la comparación entre la radiografía panorámica (primera fila) con la tomografía computarizada (segunda fila) en base al índice de gravedad evolutivo de la osteomielitis

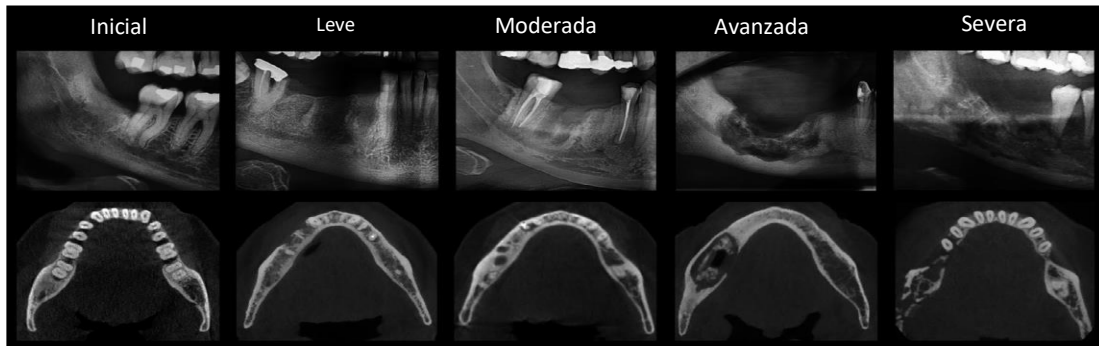


Ilustración 15 Comparación entre radiografía panorámica y tomografía computarizada

Tomado del artículo Osteomyelitis, osteoradionecrosis, or medication-related osteonecrosis of the jaws? Can CBCT enhance radiographic diagnosis? Oral Diseases. Del autor Gaêta Araujo H. Página

314

Gammagrafía

Utiliza radiotrazadores de difosfonato marcado con isótopo metaestable de tecnecio-99 (99mTc). Es captado 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, aunque presenta varios falsos negativos.

La gammagrafía con galio se usa con citrato de galio-67, una radiosonda análogo del hierro. Se utiliza para aumentar la especificidad de la radiografía y para evaluar casos donde la osteomielitis muestra mayor captación del radiotrazo y se infiere presencia de proceso infeccioso activo ^{19,22}.

Esta prueba detecta cuando hay un incremento de actividad ósea por medio de una mancha oscura. En otras palabras, da una medida del hueso reactivo existente. Pero no puede distinguir entre infecciones y neoplasias, aunque si de osteomielitis de las infecciones de tejidos blandos.

La ventaja de la gammagrafía con respecto a la radiología convencional es la rapidez con la que puede detectar las alteraciones óseas propias de la osteomielitis; esto en un lapso 3 días de inicio de los síntomas. ^{19,22} .

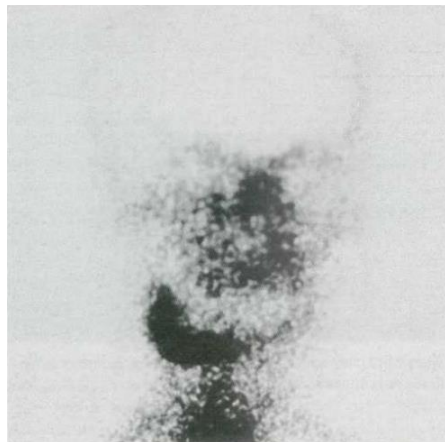


Ilustración 16 Gammagrafía con tecnecio 99

Tomado del libro Tratado de Cirugía Bucal Tomo 1. Del autor Gay Escoda. Página 722

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Se usa para poder revelar procesos infecciosos en los tejidos hipermetabólicos que tienen alta captación por la glucosa. Existen otros

métodos de diagnóstico nucleares, como la gammagrafía, pero la tomografía por emisión de positrones tiene mayor sensibilidad ⁵ .

Resonancia magnética (RM)

No es una técnica que se base en la radiación, si no que en la relajación de protones dentro de un campo magnético alto estático ¹ .

Tiene la ventaja de la detección de procesos inflamatorios que afectan a los tejidos blandos y el periostio. ⁵

Los hallazgos que se puede encontrar en la osteomielitis aguda son: la presencia de edema de médula ósea como el primer hallazgo patológico, se observa entre 1 a 2 días posteriores al comienzo de la infección. También se puede observar abscesos intraóseos y subperiósticos, localizándose un anillo de bordes delgados.

En la fase crónica se puede sospechar de osteomielitis por la presencia de sequestros óseos, rodeados por tejido de granulación hipervasculares ⁵ .

Diagnóstico diferenciales

Los hallazgos radiológicos son sugestivos y pueden confundir al odontólogo. Dentro de los diagnósticos más habituales están:

- *Infecciones odontogénicas*: Las imágenes radiolúcidas son por las osteólisis; por ello es importante la clínica de las lesiones inflamatorias y un estudio que detalle mucho mejor el tejido afectado ⁷



Ilustración 17 Absceso dental

Tomado de la página BQDC. Del autor Dr. Jaime Gil. Disponible en:
<https://bqdc.dentalcenters.es/odontologia-general/abscesos-dentales/>

- **Displasias fibro-óseas no neoplásicas:** Presentan radiopacidad con zonas radiolúcidas difusas. Para poder distinguir entre este diagnóstico y el de osteomielitis se debe realizar una historia clínica minuciosa, estudio de imágenes y si es posible análisis histopatológico. ⁷



Ilustración 18 Displasia de aspecto en vidrio esmerilado, en rama mandibular del lado izquierdo

Tomado del artículo. Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares (un concepto general para la Odontoestomatología). Del autor Palma Guzmán J. et al. Página 436

- **Tumor óseo benigno osteoblastoma:** También se presenta como una imagen mixta, mal definida con destrucción de la cortical. Se confunde más en su etapa inicial; se recomienda el uso de la Resonancia Magnética, ya que esta logra identificar zonas hiperintensas e hipointensas que están presentes con mayor frecuencia en las alteraciones óseas ⁷.



Ilustración 19 Osteoma en el cuerpo de la mandíbula derecha

Tomado del artículo. Benign osteoblastoma of the mandible in a 12-year-old female: A case report.

Del autor MARDALEISHVILI KONSTANTINE et al. Página 2692

- *Lesiones líticas*: como sarcomas a nivel óseo presentan imágenes radiolúcidas, radiopacas y mixtas, dependiendo del nivel de osificación. Un ejemplo sería el sarcoma de Ewing, que presenta radiográficamente la reacción periostal (capas de cebolla), similar a la característica presente en la osteomielitis ⁷.



Ilustración 20 Sarcoma de Ewing

Tomado del artículo. *Primary Ewing sarcoma of the anterior mandible localized to the midline.*

Del autor Eugene Ko et al.

Microbiología

El diagnóstico de la Osteomielitis es desafiante. Los datos microbiológicos pueden estar con contaminación salival, lo que dificulta distinguir los patógenos de los contaminantes. Pero en mayor frecuencia se asocia a los *Staphylococcus aureus* (más del 60% de los casos), esta bacteria es gram positiva, y se encuentra usualmente en las superficies cutáneas y mucosas del cuerpo.). Y los *estafilococos coagulasa negativos* como los causante de la osteomielitis, dado que se aíslan con mayor frecuencia 1,5,19.

Cuando es por implantes corporales expuestos el agente causal se asocia más a *Staphylococcus epidermidis*.

En el caso de osteomielitis postquirúrgica, postraumática, de origen nosocomial y de evolución crónica. Son de etiología de bacilos gram negativos (*Eikenella, capnocytophaga, Haemophilus spp.*) ^{1,5,8,19,20}

Difícilmente puede existir osteomielitis producidas solo por aerobios, mientras que si se puede ocasionar solamente por anaerobios. Los microorganismos anaerobios que se pueden encontrar son: *Actinomyces, Eubacterium, Veillonella*. Estas son las responsables de la presencia de un exudado maloliente, desprendimiento de tejido necrótico, gas en los tejidos blandos ^{9,23}.

Las infecciones micóticas asociadas al desarrollo de osteomielitis usualmente ocurren en el paciente inmunodeprimido, algunos ejemplos de estos agentes causales encontramos con mayor frecuencia a la *Candida, Aspergillus, Mucor*. Cuando son de tipo micótico, el diagnóstico suele retrasarse algunas semanas, pero se puede sospechar de osteomielitis en pacientes usuarios de drogas IV (drogas con un potencial bajo de abuso y de bajo riesgo de dependencia; por ejemplo, Xanax, Soma, Darvon, Darvocet, Valium, etc.) que no utilizan dispositivos estériles ^{1,4,5,8,9,19,20,23}.

TABLA 4. MICROORGANISMOS DIVIDIDOS POR GRAM +/-			
	Anaeróbico facultativo	Anaeróbico	
Cocos grampositivos	<i>Estafilococo aureus</i>	<i>Peptoestreptococo s.</i>	
	<i>Estafilococos coagulasa negativos</i>		
	<i>Estreptococo.</i>		
	<i>Abiotrofias pp.</i>		
	<i>Granulicatellas</i>		
Bacilos grampositivos	<i>Actinomyces spp.</i>	<i>Actinomyces israelii</i>	
	<i>Corynebacterium spp.</i>		

	<i>Lactobacillus spp.</i> <i>Propionibacterium spp.</i> <i>Rothia dentocariosa</i>	<i>Eubacterium lentum</i> <i>Bifidobacteria spp.</i>	
Cocos gramnegativos	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i>	
Bacilos gramnegativos	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Haemophilus spp.</i> <i>Eikenella corroe</i> <i>Leptotrichia buccalis</i>	<i>fusobacteria spp.</i> <i>porfiromonas spp.</i> <i>Prevotella spp.</i>	
Micótico			<i>Candida</i> <i>Aspergillus</i> <i>s</i> <i>Mucor.</i>
			1

Microbiología según los tipos de osteomielitis

Osteomielitis aguda

Es causada principalmente por *S. aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Con ayuda de los de un frotis se puede observar *estreptococos viridans* y anaerobios orales (*peptostreptococcus spp.*, *fusobacteria spp.*, y *Prevotella spp.*). También se pueden encontrar *Actinomyces spp.*, *Lactobacillus*, *Veillonella*. Aunque muy poco, pero igual se puede encontrar *Candida albicans*, *Escherichia coli* y *Enterobacter spp*¹.

Osteomielitis crónica secundaria

Se identifican *estreptococos viridans*, *S.milleri*. Además de flora anaeróbica *hemofilo spp* y *actinomyces spp*, y *E. coli*.

Osteomielitis crónica primaria

En este tipo se aisló predominantemente flora bacteriana anaeróbica diversa, *estreptococos viridans* y *estafilococos coagulasa*.

Osteomielitis asociada al síndrome SAPHO

se aislaron bacterias aeróbicas y anaeróbicas mixtas como *Propionibacterium acnés*, *P. acnes*, *Actinomyces spp*. y *E. corroe*¹.

SECCIÓN IV

Tratamiento

Generalidades

Para un buen tratamiento, es importante un abordaje multidisciplinario. tiene como propósito la disminución o erradicación de los microorganismos patógenos y para regenerar el hueso perdido, por ello debe de cubrir tres objetivos principalmente; los cuales son:

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

Para esto se necesita tomar muestra microbiana, así como hacer antibiograma basada en la tinción gram.

- Drenaje del foco de osteomielitis. Desbridando y eliminando todo el cuerpo extraño.
- Reparar los efectos destruidos ¹⁹.

Tratamiento no quirúrgico

Terapia antibiótica

La duración de la terapia varía de cuatro semanas a seis meses

El éxito farmacológico dependerá del grado y la tasa de penetración de los antibióticos en los tejidos óseos. Se recomienda la administración de dosis altas debido a la baja penetración

Los antibióticos con mejor tasa de penetración a nivel óseo son: ^{5,22}

- | | |
|---------------------------------|------------------|
| ▪ Amoxicilina | ▪ Cefepima |
| ▪ Amoxicilina + Ac. Clavulánico | ▪ Ceftazidima |
| ▪ Ampicilina | ▪ Eritromicina |
| ▪ Sulbactam | ▪ Azitromicina |
| ▪ Piperacilina | ▪ Clindamicina |
| ▪ Tazobactam | ▪ Rifampicina |
| ▪ Oxacilina | ▪ Tigeciclina |
| ▪ Ertapenem | ▪ Levofloxacino |
| ▪ Ceftriaxona | ▪ Ciprofloxacina |
| ▪ Cefazolina | ▪ Vancomicina |
| | ▪ Linezolida |

Lo ideal en todos los casos, sería obtener una muestra por cultivo bacteriano donde se pueda identificar el patógeno y la sensibilidad presentada por el mismo, para elegir un tratamiento farmacológico adecuado e individualizado

⁵.

Hay muchas opciones de medicamentos disponibles. Algunas opciones fueron acordadas por expertos y respaldadas por protocolos publicados en “my science”. Como ejemplo, Usos de antimicrobianos en pacientes ortopédicos, São Paulo (tabla 5); el protocolo de la Asociación Coreana de Quimioterapia de 19 Medicamentos antibióticos para infecciones óseas y articulares^{22,23}.

Tabla 5. REGÍMENES ANTIMICROBIANOS INICIALES EMPÍRICOS SUGERIDOS SEGÚN LA EDAD			
Situación clínica		Antimicrobiano inicial	Posibles regímenes orales
Edad asociado	Osteomielitis aguda (niño menor de 4 meses)	Oxacilina, cefazolina Clindamicina + ceftazidima Cefepime	No se recomienda iniciar el tratamiento oral en esta situación
	Osteomielitis aguda (niño mayor a 4 meses)	Oxacilina cefazolina	No se recomienda iniciar el tratamiento oral
	Osteomielitis aguda (Adultos)	Oxacilina cefazolina	No se recomienda iniciar el tratamiento oral.
Asociado a la atención médica	Niños y adultos (por ejemplo, infección después de la	Glucopéptido + ceftazidima, cefepima, piperacilina/tazobactam Agentes carbapenémicos	No se recomienda iniciar el tratamiento oral

	fijación de una fractura)		
Hemoglobinopatía	Salmonelas pp. y otros Bacilos Gram - deben ser considerados	Ceftriaxona Fluoroquinolona	Fluoroquinolona
			22

Tratamiento quirúrgico

Las cirugías están más indicadas para pacientes que no responden a la antibioticoterapia, se encuentran en etapa crónica con tejido necrótico o cuando hay un absceso presente ^{2,31,32}

Las técnicas quirúrgicas que pueden indicarse en la osteomielitis son muy variadas y las resumimos en los siete apartados:

1) Técnica de membrana inducida en la reconstrucción de defectos óseos postraumáticos

Es un procedimiento utilizado en la osteomielitis difusa con grandes sequestros y defectos óseos con pérdida aguda de hueso y osteomielitis postraumática. Los objetivos de esta son la fijación manteniendo la longitud y alineación del hueso; erradicar la infección y conseguir un rango articular funcional

Fue propuesta por Masquelet en 1980, es de dos pasos. Se basa en el concepto de la respuesta tisular a un cuerpo extraño (que es un espaciador de polimetilmetacrilato impregnado con antibiótico³²), que conduce a la formación de una membrana bioactiva circundante. Esta membrana está bien

vascularizada, secreta factores de crecimiento y contiene células madre adultas mesenquimales, que son las responsables de la regeneración tisular

Cuatro a ocho semanas después se elimina la membrana (cuidando no dañar la membrana inducida). Se estabiliza con fijación interna o externa y se coloca un injerto de hueso esponjoso autólogo ^{2,31,32}.

2) Desbridamiento

Se debe asegurar el drenaje del foco de infección. Ejemplos de desbridamiento son: apertura de cámara pulpar o exodoncia. El desbridamiento transóseo esta proscrito.

Si el absceso es subperióstico, se hará por vía endobucal. Si es absceso cervicofacial se prefiere por vía cutánea. Se debe poner un drenaje de tipo Penrose; que será retirado a dos días ¹⁹.

3) Secuestrectomía

Los secuestros óseos tardan dos semanas en formarse, persisten varios meses hasta su reabsorción. Están hechos casi siempre de hueso cortical, pero también pueden ser de hueso esponjoso o corticoesponjoso, aunque de menor frecuencia.

El abordaje es endobucal; a menos que el secuestro sea extenso o afecte a la base de la mandíbula, al ángulo o a la rama ascendente, en estos casos conviene mejor la vía cutánea ¹⁹.

Los pasos para la Secuestrectomía son:

- A). Abordaje intrabucal con trazado de la incisión.
- B). Levantar el colgajo mucoperióstico.
- C). Eliminación del secuestro.

D). Legrado con cucharilla ((siempre y cuando el secuestro sea fácil de extraer)

E). Sutura y colocación de un drenaje ¹⁹

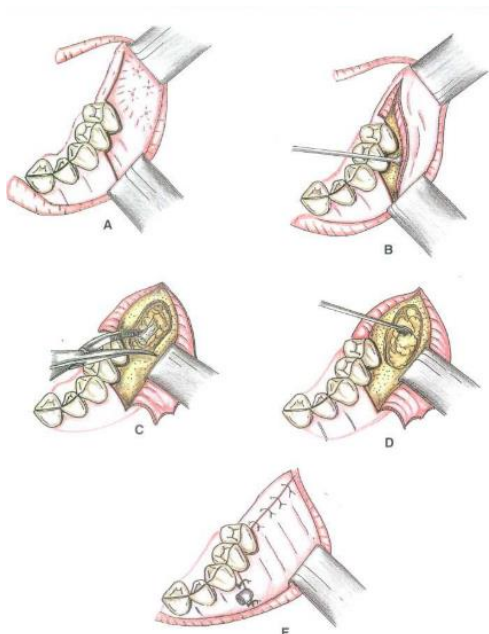


Ilustración 21 Secuestrectomía

Tomado del libro *Tratado de Cirugía Bucal Tomo 1*. Del autor Gay Escoda. Página 725

4) Saucerización

Está indicada cuando la patología ósea es extensa. Se debe emplear una vía endobucal. La desventaja de esta técnica es que se debe quitar más de la mitad de la cortical externa. El hueso residual queda como platillo (*saucer* en inglés), La zona queda abierta como en la marsupialización ¹⁹.

Se expone la cavidad medular para un desbridamiento completo. Extirpando los márgenes de hueso necrótico, lo que crea una visualización directa de la cavidad medular infectada. En la siguiente tabla se describe el procedimiento paso a paso según Topazian¹.

Tabla 6 PROCEDIMIENTO DE SAUCERIZACIÓN

Creación de un colgajo vestibular para exponer el hueso infectado

Extraer los dientes con movilidad

La tabla vestibular del hueso se reduce al nivel de la mucosa no adherida produciendo un defecto con forma de saco (A)

Todo el tejido de granulación y fragmentos de hueso suelto se eliminan del lecho óseo con una cureta y el área se irriga abundantemente

Se recorta el colgajo y se inserta una gasa medicada para la hemostasia y para mantener el tejido en una posición retraída (B)

Se cambia hasta que existe un lecho de tejido de granulación y los márgenes se han curado (c)

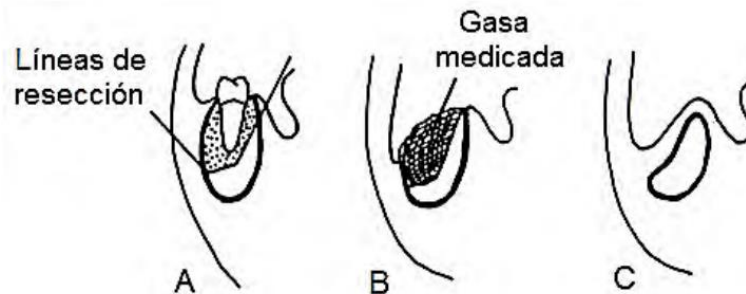


Ilustración 22 Saucerización

Tomado de PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS MANDIBULAR, del autor HERNÁNDEZ NUÑO S. Página57

33

Pedersen menciona que se debe irrigar la zona con antibiótico (neomicina, bacitracina o kanamicina) y colocar una gasa impregnada con bacitracina (esta sirve como apósito) que se debe retirar de 3 a 5 días (Se puede colocar una o dos veces más) ¹⁹.

5) Decorticación

Se realiza cuando la enfermedad ha sobrepasado la fase aguda. La indicación preferente es justo antes de que se forme el sequestro óseo

Consiste en hacer una osteotomía laminar de la cortical y de la base de la maxila. Con el objetivo de eliminar la zona de hueso mal vascularizado y facilitar el drenaje. La osteotomía se debe extender entre 1 y 2 cm más lejos de la zona afectada y se debe hacer un legrado. En esta técnica se consigue un cierre primario, con la reposición del colgajo mucoperióstico ¹⁹.

Tabla 7 PROCEDIMIENTO DE DECORTICACIÓN

Creación de un colgajo vestibular que se extienda por los cuellos de los dientes afectados

Eliminar los dientes del área involucrada

Eliminar de la placa cortical lateral y borde inferior hasta áreas no comprometidas que muestren puntos de sangrado en los márgenes óseos. extendiéndose 1 o 2 cm desde el área afectada (A)

Desbridar el lecho óseo

Cerrar colgajo aplicando un vendaje de presión para mantener el tejido blando vascularizado en contacto con el defecto óseo (B y C)

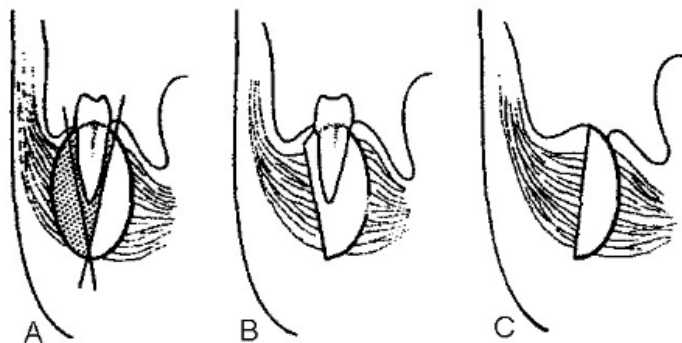


Ilustración 23 Decorticación

Tomado de PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS MANDIBULAR, del autor HERNÁNDEZ NUÑO S. Página 56

Perdersen aconseja efectuar una inyección endovenosa de fluoresceína para delimitar el hueso necrótico del que esta vital (otra forma de ver si es vital o no es observando la presencia o ausencia de sangre) ¹⁹.

6) Antibioticoterapia intralesional

Puede hacerse de diferentes maneras. Una seria con irrigación discontinua, como lavados con suero fisiológico a través de tubos de drenaje, como catéteres de polietileno introducidos a través de la piel.

Otra técnica seria por perfusión continua, que suele anteceder a una descorticación o saucerización ¹⁹.

7) Resección

Esta técnica se recomienda cuando la evolución es crónica (de años) o muy agresiva.

Se suele tener un abordaje extrabucal, luego se hace un desbridamiento hasta encontrar márgenes óseos sanos y sangrantes, y posterior se hace la resección de la porción afectada ¹⁹.

Osteomielitis crónica aguda y secundaria

Osteomielitis aguda

Se pueden tratar inicialmente con una limpieza quirúrgica extensa asociada con una terapia con antibióticos que dura de cuatro a seis semanas.

El factor más importante es la calidad del desbridamiento. Este debe lograr una herida limpia y viable mediante una exposición atraumática.

Hay que hacer un drenaje quirúrgico y lavado con solución salina cuantioso (un total de 3-9 L) para reducir la carga bacteriana ²².

Osteomielitis crónica

La antibioticoterapia debe utilizarse en promedio un periodo de 3 a 6 meses, pero se muestra una alta resistencia a ellos. Esto por la formación de una biopelícula que se adhiere al hueso, la cual protege a las bacterias del propio sistema inmune y de la antibioticoterapia. Por esto se ha optado por un tratamiento multifacético ^{5,22}.

Cuando es supurativa se recomienda la descorticación antes de la formación del sequestro. (sequestro y legrado si ya se formó) ¹⁹.

Terapias Complementarias

Ozonoterapia

Una de las causas del fracaso de los mecanismos de resistencia, es el estrés oxidativo que es caracterizado por la descompensación de las actividades antioxidantes, la intensificación de la oxidación por radicales libres.

En niños con osteomielitis aguda durante la ozonoterapia se ha establecido una reducción fiable de la concentración de ácidos palmíticos y palmitoleico ¹³.

La ozonoterapia se ha estudiado en niños y se ha visto que posee acciones antihipóxicas, antibacterianas, inmunocorregidas, antioxidantes indirectas, desintoxicantes, antiagregantes. Se puede usar de manera local o general.

De manera local antes de la operación se hacen baños bucales con agua destilada ozonizada barboteada (concentrada ozono- oxígeno 4 a 6mg/l) máximo tres veces al día, lavado del tracto sinusal en la piel por agua

ozonizada destilada barboteada (concentrado gas de ozono - oxígeno 2-4mg/l) una vez al día y bloqueos en la parte periférica del infiltrado inflamatorio con solución ozonizada de cloruro de sodio al 0.9% barboteada con concentración de ozono en solución 0-8 – 1.0% ¹³.

Después de la operación se realizaron baños orales con agua destilada ozonizada barboteada con una mezcla gaseosa de baja concentración de ozono-oxígeno 0,5-1 mg/l.

De manera general antes de la cirugía se aplica inyección endovenosa de 100 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9% ozonizada en concentración de mezcla gaseosa ozono-oxígeno 10 mg por 1 kilogramo de peso corporal del niño en concentración máxima no mayor a 800 mg/ l mezcla de gases a la salida del aparato. ¹³

Después de la cirugía una inyección intravenosa de 100 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9% ozonizada en concentración de mezcla de gas ozono-oxígeno 10 mg por 1 kilogramo de peso corporal del niño en concentración máxima 0,6-0,8 mg/L. ¹³

Oxígeno hiperbárico (OHB)

Es una terapia adyuvante. Se utiliza para pacientes con daño tisular infeccioso, inflamatorio, inmunológico e isquémico. Consiste en la respiración de oxígeno al 100% de concentración en condiciones hiperbáricas^{22,23}

El objetivo de utilizar el Oxígeno Hiperbárico es revertir el estado de hipoxia del hueso³³. Siendo sus efectos terapéuticos del OH:

- Estimulación de la lisis bacteriana por parte de los leucocitos
- Aumento de la proliferación de fibroblastos y colágeno
- Neovascularización de tejidos isquémicos o irradiado
- Aceleración del tiempo de cicatrización de heridas. ²³
- Reducción de mediadores proinflamatorios ²²

- Revertir el estado hipóxico del hueso infectado, aumentando el potencial de eliminación de leucocitos
- Efecto toxico sobre anaerobios
- Promover angiogénesis en el tejido ¹

Sistemas no biodegradables

Tienen un efecto local en hueso y reduce los efectos adversos tras la administración de antibióticos. Pero pueden ser un medio útil para la colonización bacteriana cuando pierde su efectividad farmacológica. El más utilizado es el polimetilmetacrilato (PMMA), desde 1970 tiene carga antibiótica. ^{5,22}.

Sistemas biodegradables

Se clasifican en tres grandes grupos. Polímero natural. Material de injerto óseo y sustitutos (más usados es el hemihidrato ($\text{CaSO}_4 \cdot 0,5\text{H}_2\text{O}$)).

Polímeros sintéticos (poliésteres)⁵.

- **Nanofibras**

Las nanoestructuras están diseñadas para reducir los efectos secundarios y para que se prolongue la liberación de fármacos y agentes bioactivos.

Algunos ejemplos son: nanogeles, micelas, nanoemulsiones, nanopartículas de liposomas y nanofibras.

En 2018 Yu y compañeros desarrollaron nanofibras de PLGA (copolímero) biodegradables para combatir los defectos óseos a partir de la técnica Masquelet, con el objetivo de evitar un segundo procedimiento quirúrgico^{2,31}.

Tratamiento específico

Osteomielitis por bisfosfonatos

Se debe estar pendiente de pacientes que usen bisfosfonatos dado que cada vez va aumentando los pacientes con esta enfermedad. Por lo tanto, se

deben implementar estrategias para contrarrestar esta propensión a la enfermedad¹⁷.

En la siguiente tabla se menciona las medidas preventivas que se deben implementar en pacientes sometidos a bisfosfonatos (Tabla 8).

Tabla 8. MEDIDAS PREVENTIVAS QUE SE DEBEN IMPLEMENTAR CUANDO HAY PACIENTES QUE ESTÁN RECIBIENDO UN TRATAMIENTO DE BIFOSFONATO	
Revisión odontológica cada 3 a 6 meses	
Realizar limpieza dental con mucha frecuencia, la misma que se realizará con mucho cuidado, para evitar que se produzca alguna herida en cualquier parte del tejido blando.	
Las dentaduras que están en condición de remoción deben ser chequeados para eliminar o limitar un potencial posible de inducción a sufrir trauma	
Se deben evitar en lo posible los implantes dentales.	
Si se hace una cirugía la prescripción de un antibiótico prequirúrgico y también postquirúrgico por un tiempo mínimo de diez días	
Valorar el proceso de cicatrización de todas las heridas orales	
	34

Osteomielitis de la Articulación Temporomandibular (ATM)

Para realizar el tratamiento se debe tomar 3 decisiones:

1. Tipo de tratamiento (conservador o quirúrgico)

2. Reconstrucción (inmediata o secundaria)

Se recomienda inmediata ya que las dimensiones anatómicas que facilita posibles reconstrucciones posteriores¹.

3. El reemplazo articular será aloplástico o autógeno

Reconstrucción Autógena: la técnica más aceptada es la del injerto costocondral, descrito por Harold Gilles en 1920. Se puede usar en niños por su potencial de crecimiento¹.

Reconstrucción aloplástica, se prefieren usar cuando los pacientes presentaron anquilosis o después de múltiples procedimientos quirúrgicos que involucran la ATM

Complicaciones

La osteomielitis crónica dura de 6 meses a diversos años, por lo a menudo conduce a complicaciones como:

- Sepsis generalizada crónica
- Diseminación del proceso a áreas vecinas
- Mediastinitis
- Deformación de los maxilares
- En niños afección al crecimiento óseo (en mayor medida si afecta rama ascendente y el cóndilo)
- En adultos anquilosis de la articulación temporomandibular
- Estéticas como cicatrices retráctiles cervicofaciales por la fistulización externa.
- Problemas sensitivas como hiperestesia
- Esclerosis Corticomedular

13,19

Conclusiones

En este trabajo se describió la osteomielitis mandibular para resaltar los tipos y tratamientos de cada uno de ellos a partir de la revisión monográfica. Lo más importante de describir la osteomielitis fueron los signos y síntomas para distinguirlos durante la revisión odontológica. Así como mencionar que la osteomielitis no solo tiene un tratamiento en específico, si no que consta de tratamientos no quirúrgicos, como antimicrobianos, que dependerán de la edad del paciente y de la cronicidad de la enfermedad, así como del organismo etiopatogénico. El tratamiento quirúrgico dependerá del tipo de cronificación de la osteomielitis, pudiendo ser desbridamientos, secuestrectomía, descorticación, saucerización, etc. Y de tratamientos complementarios para una mejor resolución de la enfermedad. Por ejemplo, la ozonoterapia, Oxígeno hiperbárico.

La problemática para poder diagnosticar la osteomielitis es que no hay una clasificación universal de la enfermedad por lo que diversos autores han hecho una o dos clasificaciones de acuerdo con su etiología, patogenia, estadio clínico, anatomía y comorbilidades, en el curso de los acontecimientos.

Es importante saber los factores de riesgo que tiene la osteomielitis (como obesidad, diabetes, drogas, traumas, implantes, etc.). Ya que si se presentan en el paciente tienen mayor probabilidad de desarrollar osteomielitis.

La osteomielitis en las radiografías convencionales se ven como lesiones líticas mal definidas. Pero para que inicie a apreciarse algún signo en la radiografía se tiene que pasar de 10 a 14 días. Por ello es mejor contar con radiografías en 3D. Como la gammagrafía que permite una detección más precoz de hasta 3 días. Sin olvidar que la radiografía por si sola puede tener hallazgos similares a otras enfermedades, por lo que se debe usar junto a más métodos para un buen diagnóstico.

Referencias Bibliográficas

1. Baltensperger MM, Eyrich GKH. Osteomyelitis of the jaws. *Osteomyelitis of the Jaws*. Springer Berlin Heidelberg; 2009. 1–315 p.
2. Gama e Silva GL, Sato de Souza Bustamante Monteiro M, dos Santos Matos AP, Santos-Oliveira R, Kenechukwu FC, Ricci-Júnior E. Nanofibers in the treatment of osteomyelitis and bone regeneration. *Journal of Drug Delivery Science and Technology*. 2022 Enero;67:102999.
3. Romo de Vivar Martínez PR, Martinelli AG, Paes Neto VD, Soares MB. Evidence of osteomyelitis in the dentary of the late Triassic rhynchocephalian *Clevosaurus brasiliensis* (Lepidosauria: Rhynchocephalia) from southern Brazil and behavioural implications. *Historical Biology*. 2017;29(3):320–7.
4. Schmitt SK. Osteomyelitis. *Infec Dis Clin N Am*. 2017;31(2):325–38.
5. Llerena Freire LF, Suárez Calillagua S, Guaman Gavilanes JM, Martínez López JA, Sinchiguano Velasco SJ. Osteomielitis: abordaje diagnóstico. *AVFT [Internet]*. 2019;38(1). Disponible en: <https://orcid.org/0000-0003-0269-2728>,
6. Andre C-V, Khonsari R-H, Ernenwein D, Goudot P, Ruhin B. Osteomyelitis of the jaws: A retrospective series of 40 patients. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*. 2017;118(5):261–4.
7. Díaz Castellón DF, Llaguno Rubio JM, Medina Ocampo PE. CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS DE LA OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES EVALUADA CON DIFERENTES MÉTODOS DIAGNÓSTICOS. UNA REVISIÓN. *científica odontológica*. 2021
8. González-Navarro B, Arranz-Obispo C, Albuquerque R, Jané-Salas E, López-López J. Osteomyelitis of the jaw (with pathological fracture) following extraction of an impacted wisdom tooth. A case report. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*. 2017; 118(5):306–9.
9. Bertrand K, Lamy B, de Boutray M, Yachouh J, Galmiche S, Leprêtre P, et al. Osteomyelitis of the jaw: time to rethink the bone sampling strategy? *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2018; 37(6):1071–80.

10. CARBAJAL GARNICA R. Quiste óseo traumático multifocal en hueso mandibular. Presentación de caso clínico y revisión de la literatura. [CDMX]; 2021.
11. Michael H. Ross, Wojciech Pawlina. Histología Texto y Atlas. 2015. 235–267 p.
12. Petri Sancti. CELULAS Y TEJIDOS Presentación 2ªp T. conectivo. 2018.
13. Shadiev SS, Fazilova DU. The effectiveness of ozone therapy in treatment of acute osteomyelitis of jaws in children. European Science Review. 2017;148–50.
14. Brenes Méndez M, Gómez Solorzano N, Orozco Matamoros D. Osteomielitis aguda: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. Revista Medica Sinergia. 2020;5(8):e554.
15. Chen L, Li T, Jing W, Tang W, Tian W, Li C, et al. Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. BMC Infectious Diseases. 2013; 13(1):313.
16. Vázquez Núñez JC, Bardales Valdivia JN. Eficacia inhibitoria entre el extracto metanólico de Plantago major (llantén) y clindamicina en colonias de Staphylococcus aureus (ATCC 25923) in vitro. [Cajamarca]; 2018.
17. Hong SO, Lee C-Y, Jung J, Kim D-Y, Walter C, Kwon Y-D. A retrospective study of osteomyelitis and osteonecrosis of the jaws and its etiologic implication of bisphosphonate in Asians. Clinical Oral Investigations. 2017; 21(5):1905–11.
18. Manekar V, Gadve V, Dhote V, Radke S. Evaluation of Secondary Chronic Suppurative Osteomyelitis of Jaw in 15 Cases: A Retrospective Analysis. JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH. 2021;15(8).
19. Gay Escoda C, Berini Aytés L. 23 Osteítis y osteomielitis de los maxilares. In: Tratado de Cirugía Bucal Tomo 1. Ergón, S.A. Madrid: Ergón, S.A.;
20. Zimmerli W. Capítulo 126: Osteomielitis. In: Harrison Principios de Medicina Interna. 2018. p. 20.

21. Falcon Guerrero B. Características generales de la osteomielitis en pacientes tratados con implantes dentales. *Kiru*. 2021;18(1):65–9.
22. Lima ALL, Oliveira PR, Carvalho VC, Cimerman S, Savio E. Recommendations for the treatment of osteomyelitis. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2014;18(5):526–34.
23. Heitzmann LG, Battisti R, Rodrigues AF, Lestingi JV, Cavazzana C, Queiroz RD. Osteomielite crônica pós-operatória nos ossos longos – O que sabemos e como conduzir esse problema. *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2019;54(06):627–35.
24. Robertsson C, Sävendahl L, Cardemil C. Primary chronic osteomyelitis of the jaw: Rapid improvement after hormonal suppression in a girl with precocious puberty. *Bone Reports*. 2021 Jun;14:101089.
25. Hallmer F, Korduner M, Møystad A, Bjørnland T. Treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the jaw with denosumab shows remarkable results—A report of two cases. *Clinical Case Reports*. 2018;6(12):2434–7.
26. Shirke PD, Chitguppi R. Post-Covid Jaw Osteomyelitis: A Case Series. *JIDA-Journal of Indian Dental Association* [Internet]. 2021;15(5). Available from: <https://doi.org/10.33882/JIDA.15.27751>
27. al Ismaili H, Nasim O, Bakathir A. Jaw osteomyelitis as a complication of sickle cell anaemia in three Omani patients: Case reports and literature review. Vol. 17, *Sultan Qaboos University Medical Journal*. Sultan Qaboos University; 2017. p. 93–7.
28. Navarro López JSA, Contreras Lafuente A, Emilia Falcón D. AMELOBLASTOMA CASO CLÍNICO. *RAAO*. 2019;LXI(2).
29. Muñoz Aguilar AR. Manejo Quirúrgico de la Osteonecrosis Mandibular en pacientes. [Guayaquil]; 2021.
30. Gaêta-Araujo H, Vanderhaeghen O, Vasconcelos K de F, Coucke W, Coropciuc R, Politis C, et al. Osteomyelitis, osteoradionecrosis, or medication-related osteonecrosis of the jaws? Can CBCT enhance radiographic diagnosis? *Oral Diseases*. 2021;27(2):312–9.
31. Martí Ayerdi J, Martiearena Aguirreche Iñigo, Latasa Abancens Diego. TÉCNICA DE INDUCCIÓN DE MEMBRANA-MASQUELET EN HÚMERO DISTAL. *Complejo Hospitalario de Navarra*. 2017;

32. Villca Lara R, Undurraga Carmona V. Técnica de membrana inducida en la reconstrucción de defectos óseos postraumáticos. Gac Med Bol. 2018;41(2).
33. Hernández Nuño SE. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS MANDIBULAR. [México]; 2017.
34. ESCALA GOMEZCUELLO KL. CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS DE LAS EXTRACCIONES DENTALES EN PACIENTES CON BISFOFONATOS. [Guayaquil]; 2018.