

**HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICA DOCENTE
“ALEIDA FERNÁNDEZ CHARDITE”.
LA HABANA - CUBA**

Osteomielitis. Revisión Bibliográfica.

Dr. Orlando L. Rodríguez Calzadilla. Especialista de I y II Grado en Cirugía Maxilo Facial. Profesor Auxiliar. Jefe del Departamento de Cirugía Maxilofacial. Miembro de la Sociedad Cubana de Cirugía Maxilofacial.

Osteomielitis.

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria infecciosa producida por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias.

Esta enfermedad que hace años era un compromiso para la vida, actualmente gracias a la acción de los antibióticos, se ha convertido en una afección menos frecuente y con pronóstico totalmente modificado.

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

Chompret y Chaput, entienden por osteomielitis la secuestración, y Wassmund aquellas lesiones extensas que se producen en el tejido óseo producidas por un granuloma, una alveolitis postextracción, etc.

Concepto.

Es la inflamación del hueso y la médula ósea que engloba primeramente las partes blandas como lo señaló Padgett, el término <<osteomielitis>> es inapropiado, porque se le debería aplicar únicamente a la inflamación de la médula.

El uso común da al término un significado de inflamación de todas las estructuras del hueso, médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis.

Patogénia.

La inflamación se produce en la médula y se extiende a los espacios óseos esponjosos difundándose a través de los vasos sanguíneos, los tejidos fibroelásticos y eventualmente al periostio. El hueso es un tejido vivo; cuando

la nutrición de las células óseas es interferida estas mueren y se forma un secuestro.

El maxilar superior suele ser de aspecto laminar, está más vascularizado y existen zonas en que la esponjosa es más abundante. Así ocurre al nivel del alveolo por detrás de la tuberosidad y a veces también en la región incisal. Debido a esta mayor vascularización, serían las osteomielitis en el maxilar menos frecuentes que en la mandíbula. En la región incisal, la vascularización sería de tipo yuxtaterminal, favoreciendo así la formación de grandes secuestró, como a veces ocurre con todo proceso incisal; aunque actualmente es un hecho rarísimo. En este caso, la región de los incisivos puede llegar a necrosarse, estableciéndose una comunicación buconasal o bucosinusal.

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

Por el contrario, en la mandíbula existe el tejido óseo grueso y compacto, con una cortical muy densa, que hace que los agentes externos a partir de los tejidos blandos invadan con dificultad el hueso. Ahora bien, cuando la invasión se produce, las defensas son mucho menores y el drenaje se dificulta, sobre todo, a nivel de los dientes, como el primero y segundo molar, situados en el cuerpo mandibular equidistantes entre la lámina externa e interna. No ocurre esto en cambio, en los dientes anteriores, más cerca de la lámina externa, y en los segundos y terceros molares, más cerca de la lámina interna. De aquí que la mayor parte de las osteomielitis de causa local se localicen generalmente a nivel del primer molar por las razones anteriores expuestas.

La vascularización de la mandíbula es tan particular que cuando existe una infección osteomiéltica de carácter más o menos intenso, el peligro es el

secuestro de grandes fragmentos, debido a la vascularización de tipo terminal que no logra compensar la vascularización periférica de la encía y del periodonto, entonces a causa de las trombosis vasculares o endoarteritis, o bien de los reflejos vegetativos simpáticos y parasimpáticos se produce una vasoconstricción de estos vasos mandibulares de tipo terminal, dando origen y facilitando la aparición de necrosis y secuestros mandibulares.

¿Cómo se detiene la nutrición de la célula?

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

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

Mecanismos histopatológicos

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

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

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

1. - Fase de reparación.

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela conlleva a una vasodilatación intensa con liberación de sustancias vasoactivas que terminan desencadenando una osteítis rarefaciente.

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

Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo esta última un fenómeno de reabsorción que conduce al igual que en el mecanismo anterior una situación de rarefacción ósea. (ver esquema No1)

2. - Fase de necrosis

El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea puede actuar hasta producir una necrosis y desarrollar secuestros óseos.

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

El compromiso vascular se hace evidente, también durante la acción de agentes traumáticos que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas soluciones anestésicas con vasoconstrictores que al actuar sobre la vascularización terminal de la mandíbula favorecen zonas de isquemias y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis.

Además de los factores anteriores conviene tener en cuenta la acción necrozante de las toxinas bacterianas, sobre todo de microorganismos coagulasa positivo y por otro lado los fenómenos exudativos, como la respuesta a la inflamación ósea, que pueden provocar una compresión de los canalículos óseos que ante de la evolución mantenida terminan comprometiendo la vitalidad ósea.

Rodeando la zona rarefaciente, se produce durante esta fase una condensación esclerosa que tiende a circunscribir el elemento necrozado.

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

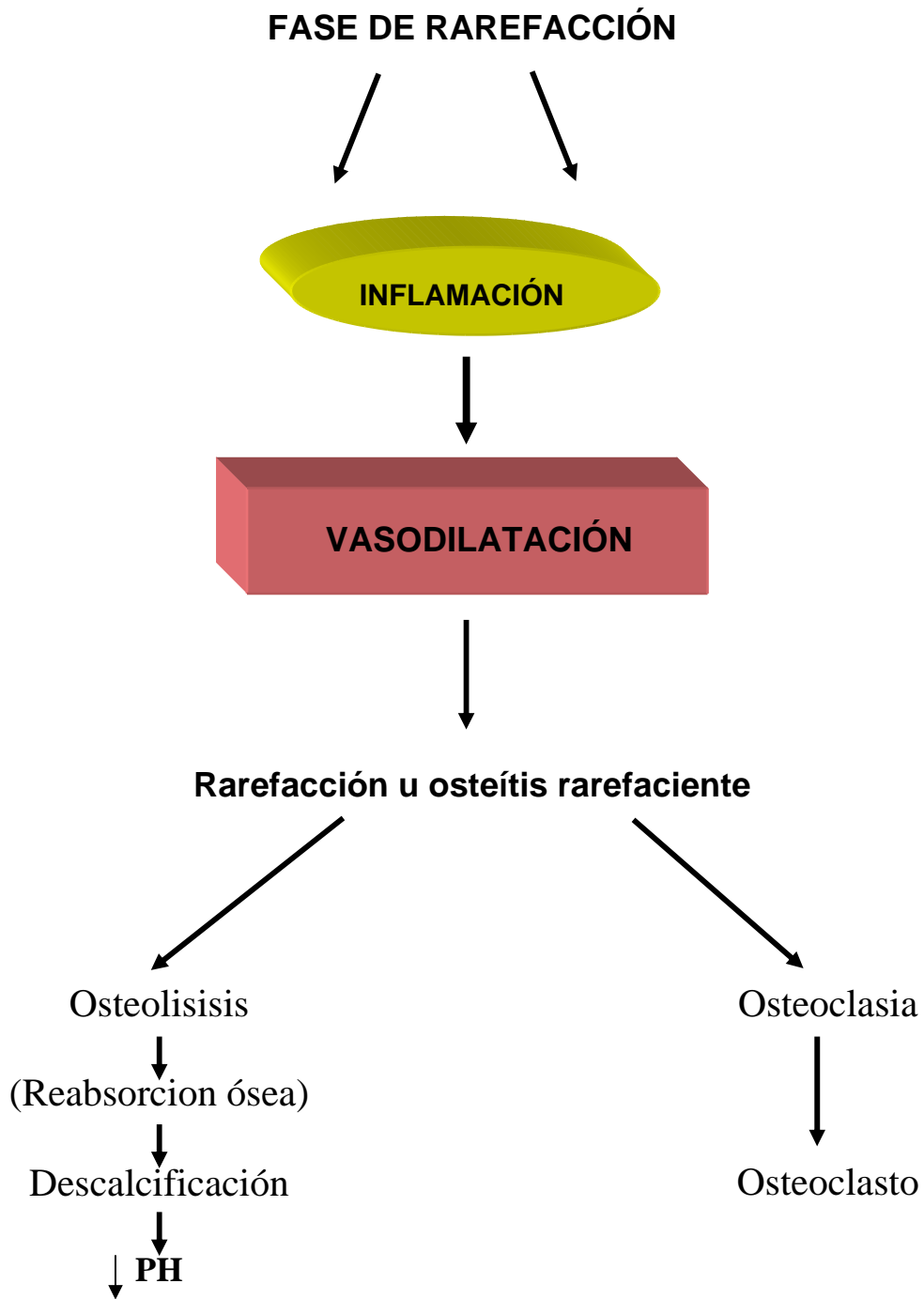
3. - Fase de condensación.

El organismo trata de reestablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia. Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que por otra parte también se ve compensado por parte de la reacción que complementa el periostio, quien por un lado va a descalcificar el hueso poniendo en libertad sales cálcicas, mientras que por otro transforma a este tejido conectivo intraóseo en un medio osificable.

Este doble mecanismo reparador por parte del hueso y el periostio da origen a lo que se conoce con el nombre de osteítis condensante.

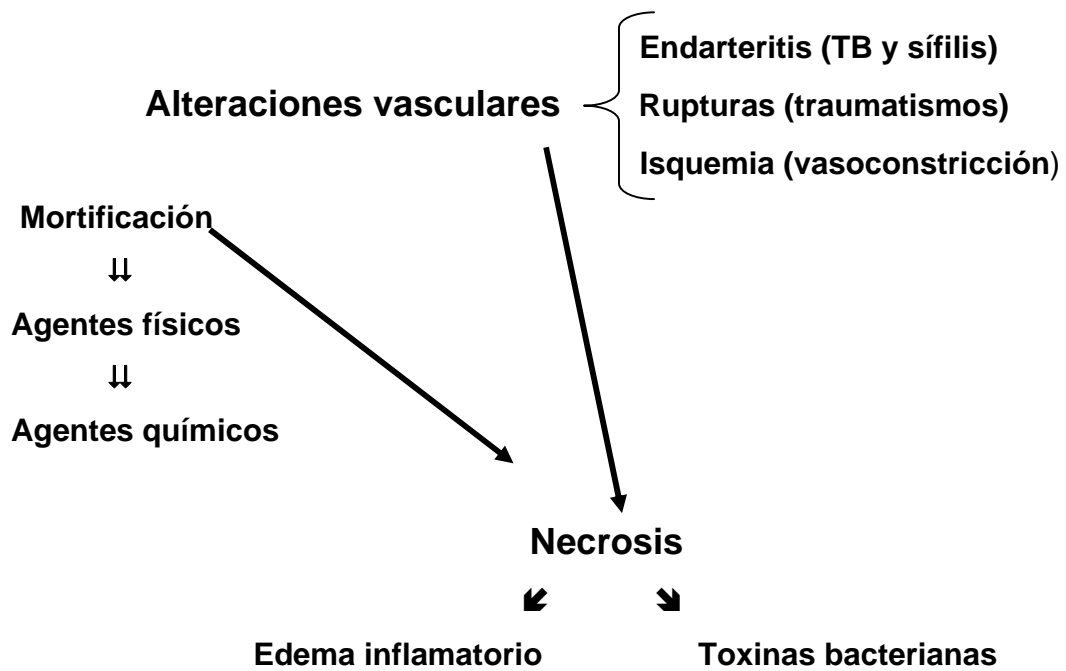
La reacción perióstica condensante denominada involucro o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea en forma de grosero estuche, contiene el secuestro. Este involucro puede, a veces, encontrarse perforado en algunos puntos por los orificios que hacen comunicar la cavidad del secuestro con el interior; son las llamadas foraminas o cloacas en Troya. (ver esquema No. 3)

Esquema No. 1



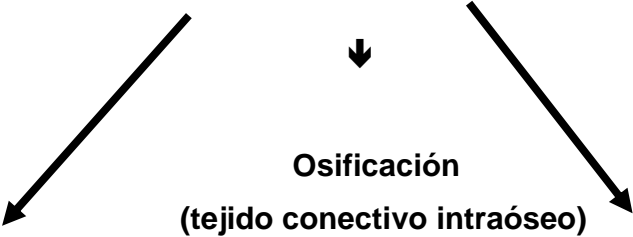
Esquema No. 2

Fase de necrosis



Esquema No. 3

VASODILATACIÓN EXTENSA



Mineralización
(Tejido conjuntivo intraóseo)

Liberación de sales
(periostio)

Cápsula secuestral

Contiene al Secuestro

Etiología.

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

Vía directa: diente y tejidos periodontales.

Vía indirecta: hemática y linfática.

Donado en su libro de texto agrupa el origen de la osteomielitis en:

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

1. - Factores locales endógenos.

- a) Dentarios: propagación a través de los ápices dentarios sobre todo del 1ro y 2do molar, como situaciones patológicas pulpares como caries, granulomas, periodontitis etc. (propagación de la infección por continuidad)
- b) Enfermedad periodontal: Alteración de las estructuras periodontales.
- c) Mucosas: pericoronaritis y gingivostomatitis ulceronecrotizante.
- d) Celulitis: por mecanismos de contigüidad una infección, localizada en los tejidos blandos podría propagarse hacia el hueso dando origen a la osteomielitis.
- e) Protésicos: hasta hace unos años la colocación de implantes suprapariosticos y endóseos se consideraban factores etiológicos, el empleo de técnicas depuradas ha resuelto este riesgo.

2. - Factores locales exógenos.

- a) Físicos: radioterapia, corrientes eléctricas, electrocoagulación; pueden producir necrosis con posterior infección del hueso, produciendo la denominada radionecrosis.
- b) Químicos: contacto del hueso con determinadas sustancias químicas que desencadenan la infección.
- c) Actividades laborales como los trabajadores del fósforo padecen lo que los ingleses denominan phoss y jaw o necrosis química de los maxilares. De igual forma los trabajadores del plomo y el mercurio.

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

3. - Factores generales

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

Signos y síntomas predominantes.

Etapas primaria.

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

Etapas secundaria o manifiesta.

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

Etapas terciaria.

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

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

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

Período de regeneración.

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

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta:

- La confección de historia clínica.
- Hemograma y Leucograma con diferencial
- Cultivos y antibiograma.
- Examen Imagenológico. Rx intraorales (periapicales, oclusales) y extraorales (vista lateral o lateral oblicua, posteroanteriores y anteroposteriores, panorámicas).

La utilización de Tecnecio 99 es cuestionable, se emplea Galiun citrato.

- Quirúrgico, mediante la biopsia (diagnóstico histopatológico)

Clasificación.

1. - Osteomielitis supurativa aguda.
2. - Osteomielitis supurativa crónica.
3. - Osteomielitis esclerosante crónica focal.
4. - Osteomielitis esclerosante crónica difusa.

Bacteriología.

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

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

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

- Staphylococcus aureus hemolítico, Staphylococcus albus, estreptococos y neumococos, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa y Proteus, Actinomyces y bacilo gramnegativos anaerobios.

Rasgos Macro y microscópicos.

Osteomielitis supurativa aguda.

- Extensión difusa de la infección por los espacios medulares.
- Necrosis de una cantidad variable de hueso.
- Espacios medulares ocupados por un exudado inflamatorio que puede haber progresado o no hasta la formación efectiva de pus.
- Las células inflamatorias son principalmente leucocitos polimorfonucleares y ocasionalmente linfocitos y plasmocitos.
- Desplazamiento de los osteoblastos que rodean las trabéculas ósea.
- Reabsorción trabecular.

- Formación de sequestro cuando se separa el hueso que perdió la vitalidad, si es pequeño puede desprenderse gradualmente, si es muy grande puede ser necesario la remoción quirúrgica.
- Formación de involucro. (cuando el sequestro es circundado por el hueso vivo y nuevo)

Osteomielitis supurativa crónica.

- Puede ocurrir a partir de una infección dental.
- Los síntomas y signos son moderados.
- El dolor es menos grave.
- La supuración puede perforar el hueso, la piel subyacente o la mucosa
- Para formar un trayecto fistuloso y evacuar a la superficie.

Osteomielitis esclerosante crónica focal.

- Es una reacción ósea frente a la infección producida en casos de una elevada resistencia hística o de una infección de grado muy reducido.
- Se origina en personas jóvenes menores de 20 años.
- El diente más involucrado es el primer molar mandibular.
- La radiografía muestra una masa radiopaca, bien circunscrita de hueso esclerótico que rodea y se extiende por debajo del ápice radicular.
- Osteomielitis esclerosante crónica difusa.
- Es una afección similar a la osteomielitis esclerosante crónica focal.
- Reacción proliferativa del hueso a una infección moderada.
- Ocurre a cualquier edad sobre todo en zonas desdentadas de la mandíbula.
- Generalmente no presenta síntomas clínicos.
- La radiografía muestra una esclerosis difusa del hueso, a causa de lo cual los límites entre la esclerosis y el hueso no son nítidos.

Factores de que depende la instalación del cuadro clínico.

- Tipo y virulencia de agente invasor.
- Resistencia del huésped.
- Región anatómica afectada.
- Aplicación de tratamientos inadecuados.

Características clínicas.

- Se presenta en cualquier edad, afectando con mayor frecuencia al sexo masculino con relación al femenino.
- Dolor de tipo punzante, más intenso en la osteomielitis supurativa aguda.
- Dientes con movilidad y dolor dental a la percusión vertical.
- Inflamación de la zona afectada.
- Presencia de fístulas mucosas o cutáneas con drenaje de un exudado purulento.
- Parestesia en regiones anatómicas adyacentes.
- Toma del estado general (fiebre ligera o elevada, decaimiento, malestar general)
- Linfadenopatía cervical.

Imagenológicas.

- Las corticales raramente muestran expansión.
- Lesión multilocular o radiolucidez multifocal que se acompaña con márgenes mal definidas de forma apolillada.
- Imagen radiopaca <<flotando>> en el interior de criptas radiolúcidas (secuestro óseo)

Hematopoyéticas

- Leucocitos: puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda indicando que la resistencia del huésped está disminuida.
- Recuento globular alto de 8×10^9 a $20 \times 10^9/l$

Formas clínicas (Manuel Donado)

- 1) Osteoperiostitis aguda. (Osteoperiostitis de Axhausen)
- 2) Osteoperiostitis crónica.
- 3) Osteítis aguda. (supurativa)
- 4) Osteítis crónica.
- 5) Osteomielitis del lactante.
- 6) Osteomielitis aguda.
- 7) Osteomielitis crónica.
- 8) Osteomielitis de Garré.

Osteoperiostitis aguda. (Osteoperiostitis de Axhausen)

Su etiología se relaciona con infecciones dentarias produciéndose un exudado que facilita la separación del periostio con el hueso. Con relativa frecuencia suele aparecer en niños adoptando en muchas ocasiones una falta de correlación clínico-radiológica. El paciente presenta tumefacción acompañada de dolor y en ocasiones fiebre y formación de trayectos fistulosos, radiológicamente las alteraciones visibles suelen ser escasas o prácticamente nulas.

Osteoperiostitis crónica.

Aparecen por un proceso supurativo o inicialmente por infecciones de baja virulencia.

En estos casos la sintomatología no es manifiesta, teniendo que recurrir a estudios radiológicos para poder evidenciar alteraciones que sugieran su diagnóstico. La radiografía en proyección oblicuas lateral, ofrece una imagen de engrosamiento y radiopacidades aumentadas del periostio. En ocasiones, esta condensación perióstica puede estar localizada dando lugar a las denominadas formas pseudotumorales o pseudosarcomatosas.

Osteítis aguda. (supurativa)

Puede ocurrir en el maxilar o la mandíbula. En la mayoría de los casos se trata de formas circunscrita que aparecen a partir de granulomas, infecciones pericoronarias de un tercer molar o por causa de una extracción dentaria donde se ha producido una fractura del reborde alveolar o del tabique interradicular.

Clínicamente se observa un estado de tumefacción localizada junto a la presencia de dolor que en ocasiones puede acompañarse de ligeras elevaciones térmicas.

Imagenológicamente puede evidenciarse un área osteolítica circunscrita y similar a procesos quísticos pero sin manifestarse un halo radiopaco esclerótico que delimita el área. Otras veces las imágenes radiolúcidas aunque son localizadas presentan un aspecto irregular.

Existen situaciones donde procesos localizados a nivel mucoso o cutáneo pueden extenderse por contigüidad, favoreciendo la afectación ósea y dando lugar a las denominadas osteítis corticales de Dechaume.

Osteítis crónica.

La osteítis crónica esclerosante o condensante representa una situación donde la respuesta inflamatoria favorece la estimulación de osteoblastos dando lugar a zonas condensadas.

Estos pacientes pueden sufrir dolor neurálgico, aunque clínicamente no suele encontrarse sintomatología.

Imagenológicamente pueden observarse zonas de condensadas a nivel apical que no suelen fundirse con el cemento radicular; en situaciones donde los diente fueron extraídos pueden hallarse estas zonas pero de forma más irregular.

Osteomielitis del lactante.

Se localiza en el maxilar superior con incidencia en el lactante de pocas semanas. Actualmente es una entidad rara. El germen responsable es el estaphylococcus aureus aunque hay autores que conceden cierta responsabilidad a estreptococos y neumococos.

La osteomielitis del lactante puede iniciarse con un cuadro de hipertermia, anorexia, tumefacción que abarca la región geniana alta y la región orbitaria.

En la cavidad bucal también se observa tumefacción a nivel alveolar y palatino.

Este estado puede durar de cuatro a cinco días, suele producirse fístulas con supuración nasal que hacen disminuir el dolor y reducen la temperatura.

Osteomielitis aguda.

Forma clínica piógena de localización mandibular que suele observarse como consecuencia de una infección odontógena, o de forma menos frecuente por un proceso infeccioso extrabucal que tiende a diseminarse hasta llegar a la cavidad bucal.

El paciente refiere dolor profundo, fiebre, astenia, anorexia y en ocasiones, trastornos gastrointestinales, como náuseas y vómitos.

A la exploración se observa tumefacción de la región mandibular afecta, con aflojamiento dentario y cierta sensibilidad a la percusión, signo de Vincent.

Imagenológicamente es similar a las formas clínicas descritas anteriormente, pero puede evolucionar a situaciones donde la presencia de grandes secuestros resulta manifiesta.

Osteomielitis crónica.

Puede originarse de dos formas primaria o secundaria.

Forma primaria:

Por microorganismos que afectan el hueso, pero que son de escasa patogenicidad.

Forma secundaria:

Es el resultado de la falta de respuesta al tratamiento ante una osteomielitis aguda.

Se caracteriza por la formación de grandes secuestros con presencia de supuración.

El estado general del paciente suele ser satisfactorio, puede exacerbarse la fiebre, la tumefacción y el dolor intenso.

Imagenológicamente se observan zonas radiolúcidas juntos a los secuestros. En ocasiones puede visualizarse sobre los secuestros las foraminas o cloacas de Troja que se observan como zonas oscuras sobre la opacidad del secuestro.

Osteomielitis de Garré.

Este proceso fue descrito en 1983, por Carl Garré, se trata de un proceso no supurativo, caracterizado por un engrosamiento del periostio con formación reactiva periférica del hueso a causa de un trauma, una irritación o infección leve.

Es una forma clínica que incide en pacientes jóvenes con una media de edad de trece años. Se localiza en la mandíbula, produce interferencias con el aporte sanguíneo, planteando algunos autores la reducción del aporte de oxígeno necesario para la viabilidad de las células óseas, conduciendo a un depósito de tejido osteoide, el cual rápidamente se mineraliza. Se origina frente a una reacción del periostio.

Diagnóstico diferencial.

Celulitis facial odontógena, abscesos o adenoflemones, inflamación de las de las glándulas salivales, hipertrofia masetérica, hiperostosis cortical infantil o Síndrome de Caffey – Silverman, Sarcoma de Ewing, displasia fibrosa, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget, fibroma osificante, granuloma reparador, condroma y osteoclastoma, tuberculosis, sífilis.

TRATAMIENTO:

- Medicamentoso.
- Quirúrgico.
- Medicamentoso – Quirúrgico.

Medicamentoso

1) Antibióticoterapia (penicilina de elección) teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinasa, en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicillin, amoxicilina, meticilina o celbenín) que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro. Antimicrobianos como las cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación se caracterizan por su efecto poco tóxico, su amplio espectro y combaten las β lactamasas, el anillo que lo compone es el ácido 7-aminocefalosporámico y a medida que aumenta la generación aumenta su espectro a los Gram (-). Los aminoglucósidos como la gentamicina y la amikacina son bactericidas y de amplio espectro, se emplean frente a bacilos Gram (-) y aerobios que han hecho resistencia a la penicilinasa.

2) Analgésicos no esteroideos como la aspirina (ácido acetil salicílico o ASA), paracetamol, etc.

3) La Termoterapia favorece la circulación local del antimicrobiano por vasodilatación, aumenta la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos ayudando a la disminución de la inflamación, aumenta el metabolismo hístico y estimula los reflejos vasomotores.

4) Complejos vitamínicos (Vitamina C o ácido ascórbico, Vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico)

5) Dieta rica en proteínas para la estimulación del sistema inmunoenzimático.

6) Gammaglobulina como sustancia estimulante del sistema inmunológico.

7) Oxígeno hiperbárico (forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión de dos atmósfera, aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno.

8) Laserterapia como analgésico, antiinflamatorio e inmunomodulador.

Quirúrgico (incisión y drenaje, fistulectomía y secuestrectomía)

Extracción del diente causal y eliminación del tejido de granulación.

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

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

Secuestrectomía o saucerización (Marzupialización)

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

Remodelación ósea en las formas esclerosantes y de localización extensa donde la deformidad es evidente.

Pronóstico.

Con el advenimiento de los antibióticos se considera su pronóstico favorable; aunque puede entorpecerse en pacientes con:

Enfermedades sistémicas debilitantes.

Capacidad de respuesta del huésped a la infección.

Pacientes que se encuentra bajo tratamiento con corticoesteroides.

En estos casos pueden sobrevenir casos de toxemia que se acompañan de deshidratación y acidosis con lo que se puede comprometer la vida del paciente.

Referencias bibliográficas.

1. Adekeye EO, Cornam J. Osteomyelitis of the jaws: a review of 141 cases. Br. Journal of Oral Surg; 1985: 23-4.
2. Alibhai ZA, Matee MI, Chindia ML, Moshy J. Presentation and management of chronic osteomyelitis in an African patient with pycnodysostosis. Oral Dis 1999; 5(1): 87-9.
3. Allen J, Murray A. Development of a neural network screening aid for diagnosing lower limb peripheral vascular disease from photoelectric plethysmography pulse waveforms. Physiol Meas 1993; 14: 8-9.
4. Archer WH, BS, MA, D.D.S. Cirugía bucal. 2da edición; La Habana: Científico-Técnica; 1968. t1.
5. Asseri L, Nguvumali HI, Matee MI, Chindia ML. Chronic osteomyelitis of the mandible following tooth extraction in HIV infection. Oral Dis 1997; 3(3): 193-5.
6. Astion ML, Wilding P. The application of back propagation neural networks to problems in pathology and laboratory medicine. Arch Pathology 1992; 116: 995-1001.
7. Bartkowski Stanislaw B, Heczko PiotrB, Lisiewicz J, Dorozynski, Kurek M, Kusmiderski Jozef, et al. Combined treatment with antibiotic, heparin and streptokinase – a new approach to the therapy of bacterial ostomyelitis. Journal Cranio Maxillo – Facial Surgery 1994; 22: 167-76.
8. Bouquot JE, LaMarche MG, Ischemic osteonecrosis under fixed partial denture pontics: radiographic and microscopic features in 38 patients with chronic pain. J Prosthet-Dent 1999; 81(2): 148-58.
9. BrasJ, de Jinge HKT, van Merkesteyn JPR. Osteoradionecrosis of the mandible: patogénesis. Am J Otolaryngol 1990; 11: 244.
10. Cevallos Fraga A. La cirugía por rayo láser en la osteomielitis crónica. Rev Cubana de Ortop Traumatol 1992; 6(1): 12-22.
11. Cohen B, Kramer I R. Fundamentos Científicos de Odontología. La Habana: Científico - Técnica, 1981.

12. Cummings Charles W., Fedrickson Lee A, Krause Charles J, Schuller David E. Otolaryngology Head and Neck Surgery. St Louis: Mosby, 1992. t1.
13. Cutilli Bruce J, Smit Brian M, Bleiler, Russel. Reonstruccion de un maxilar severamente atrófico usando la técnica de Le Fort I e implantes dentales: reporte de un caso. *Implant dent* 1997; 3(4): 45-9.
14. Chindia ML. Osteomyelitis of the mandible in HIV infection [letter]. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999; 37(2): 154.
15. Departamento de medicina U.H. Cirugía. La Habana: Científico - Técnica, 1978. t1.
16. Díaz Fernández, José Manuel. Osteomielitis de la mandíbula: estudio de 25 casos / Mandibular. *Rev Cub Estomatol* 1990; 27(4): 467-77.
17. Donado M. Cirugía bucal, y patología y técnica. Madrid: Lavel, 1990.
18. Donado Rodríguez M. Urgencias en odontoestomatología. Madrid: Lavel, 1990.
19. Duque Serna Levi. Osteomielitis en los maxilares, reporte de 25 casos/Osteomyelitis in the jaws, report of 25 cases. *Rev Fac Odontol* 1998; 9(2): 57-63.
20. Eilert Robert E. Chapter 19. Orthopedic. En: Henry Kempe C, Henry Scoer, Donugh O'B. *Pediatric Diagnosis treatment*. Los Altos: Lange Medical Publications. 3ra ed; 1978. pp 522-544.
21. Erasmus JH, Thompson IO, Van Der Westhuijzen AJ. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56(11): 1355-8.
22. Escanpanter Buliés Julio C. Una solución para exposiciones óseas postraumática: Asociación de injerto epiplón mayor con ozonoterapia. *Rev Cub Invest Biomed* 1996; 15(2): 102-111.
23. Eyrich GK, HarderC, Sailer HF, LangeneggerT, BruderE, Michel BA. Primary chronic osteomyelitis associated with synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome). *J Oral Pathol Med* 1999; 28(10): 456-64.
24. Facultad de Estomatología U.H. Patología bucal I. La Habana: Científico – Técnica, 1986.

25. Gauntlett Beare Patricia, Lmyers Judith. Chapter 58. Nursing Management of adults with Degenerative, Inflammatory, or autoimmune musculoskeletal disorders. En: Adult Health nursing. St Louis: Mosby. 2da ed; 1994. pp 1583-1626.
26. González JM. Osteomielitis hematogena Aguda. Estudio de 152 casos. Rev Cub Ped 1986. 58(2): 220-225.
27. Gordo Juan Manuel, Lopez Ugalde Adriana C. Osteitis osteoblástica (osteomielitis de Garre) y carcinoma epidermoide del seno maxilar An Otorrinolaringol Mex 1997 42(2): 95-7.
28. Gutiérrez, Luis Manuel. Infecciones de los huesos maxilares: osteitis y osteomielitis 1996; 12(supl. A): 117-27.
29. Handschel Jorg, Kleinheinz Johannes Ahrb, Wolfgang Ojos U. Osteomielitis mandibular crónica tras una exodoncia. Quintessence 1998; 11(6): 385-8.
30. Haug R, Hoffman MJ, Indresano AT. An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infection. J Oral Maxillofac Surg 1991; 49: 976-80.
31. Kahn MF. Diffuse sclerosing osteomyelitis [letter]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 81(6): 633.
32. Kaneda T, Minami M, Ozawa K, Akimoto Y, Utsunomiya T, Yamamoto H, Suzuki H, Sasaki Y. Magnetic resonance imaging of osteomyelitis in the mandible. Comparative study with other radiologic modalities. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 79(5): 634-40.
33. Koorbusch GF, Fotos P, Goll KT. Retrospective assessments of osteomielitis. Etiology demographics risk factors and management I 35 cases. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992; 74: 149-54.
34. Kruger Gustav O. Cirugía Buce Maxilo Facial. 5ta ed; La Habana: Científico-Técnica, 1982.
35. Krupp Marcus A, Chatton Milton J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. La Habana: Científico – Técnica, 1980. t1.
36. Labriola JD, Mascaro J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscesses. J Oral Maxillofac Surg 1983; 41: 711-4.
37. Laskin DM. Cirugía Bucal y Maxilo Facial. Panamericana: Edit Med. 1987.

38. López Arranz Sebastian J, Castro Alberto, Junquera Maria, Gutierrez Luis M. infecciones de los huesos maxilares: osteitis y osteomielitis/Jaw bone infections: osteitis and osteomyelitis. *Odontoestomatol*; 1996; 12(supl. A): 117-27.
39. Martin Armenderiz, Luis G; Alarcon Romero, Cristina; J come
40. Meehan S, Krolls SO, Seago DL. Proliferative periostitis (Garre's osteomyelitis) arising as a result of a secondarily infected surgical defect. *Miss Dent Assoc J* 1997; 53(2): 26-7.
41. McMahon RE, Griep J, Marfurt C, Saxen MA. Local anesthetic effects in the presence of chronic osteomyelitis (necrosis) of the mandible: implications for localizing the etiologic sites of referred trigeminal pain. *Cranio* 1995; 13(4): 212-26.
42. Mortenson B. Major maxillofacial infections: an evaluation of 197 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: (8 Suppl 104)
43. Moore PA. Dental Therapeutic indications for the newer long-acting macrolide antibiotics. *J Am Dent Assoc.* 1999; 130(9):1341-3
44. Oficial statistics of Norway. Statistical yearbook of Norway. Oslo: Central Bureau of Statistics, 1994.
45. Otsuka K, Hamakawa H, Kayahara H, Tanioka H. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4-year-old girl: a case report and a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57(8): 1013-6.
46. Palmieri, Esteban J. Osteomielitis crónica supurada/Chronic suppurative osteomyelitis. *Rev Circ Argent. Odontol* 1999; 28(185): 8-10.
47. Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal disease associated with osteitis and septic arthritis. *J Bone Surg* 1990 72: 94-7.

48. Pérez Celenia. Osteomielitis de los maxilares *Acta Odontol Venez* 1994; 32(3): 5-8.
49. Purton DG, Chandler NP. Sclerotic bone lesions: report of three cases. *N Z Dent J* 1997; 93(411): 14-6.

50. Quintanilla JM, Pose Nieto, D. La clindamicina en el tratamiento de las infecciones orofaciales/clindamycin in the treatment of orofacial infections. *Odontoestomatol* 1996; 12(supl. A): 147-58.
51. Rosai Juan. *Patología quirúrgica*. La Habana: Científico – Técnica, 1983. t3.
52. Sacsquispe Contreras Sonia, Delgado Azanero Wilson, Salazar Antonio, Trevejo Garay Apolinar, Rojas Arenas Pablo. Osteomielitis estafilococica metastásica de tibia originada en celulitis. *Rev Cub Estomatol* 1992; 2(1): 32-5.
53. Sato M, Yamaguchi S, Kakuta S, Nagumo M. Osteomyelitis of the mandible in a patient with acquired systemic analgia. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55(1): 97-9.
54. Schuller David e., Schleuning Alexander J. Part III. Clinical problems. En: *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. 8va ed. St Louis: Mosby; 1994. pp 177-222.
55. Shafer Willian G, Hine Maynard K, Levy Barnet M. Chapter 8. Diseases of the pulp and Periapical Tissues. En: *A Textbook of oral Pathology*. 3ra ed; Philadelphia: Saunders; 1974. pp 433-462.
56. Suei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Radiographic evaluation of possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol-Endod* 1997 84(5): 571-7.
57. Taylor J, Obisesan O. Facial pressure sore complicated by mandibular osteomyelitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999; 28(5): 385-6.
58. Varvara G, D'Arcangelo C. The evaluation of the clinical efficacy and tolerance of azithromycin in odontostomatological infections. *Minerva-Stomatol* 1998; 47(1-2): 57-62
59. Vriens Jan PM, Freihofer Hans Peter M. Aurogenos transplantation of third molar in irradiated jaws – a preliminary report. *Journal of Cranio – Maxillo – Facial Surgery* 1994; 22: 297-300.
60. Weymuller Ernest A, Rice Dale C. Chapter 54. Surgical Management of infectious and inflammatory Disease. En: *Vaughan Victor C, Mckay James*

R, Nelson Waldo E. Tratado de pediatría. 7ma ed; Barcelona: Salvas; 1981. pp 955-964.

61. Willians WJ, Beutler E, Erslew J, Lichtman MA. Hematology. 4ta ed. New York: Mc Graw – Hill; 1990. pp 1522-44.

62. You YO, Kim KJ, Min BM, Chung CP. Staphylococcus lugdunensis a potential pathogen in oral infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 88(3): 297-302.

63. Zajkowski MD, Mitchell TA, Hudson JW. Chronic mandibular pain and drainage [clinical conference]. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57(3): 321-4.