

01421  
319



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

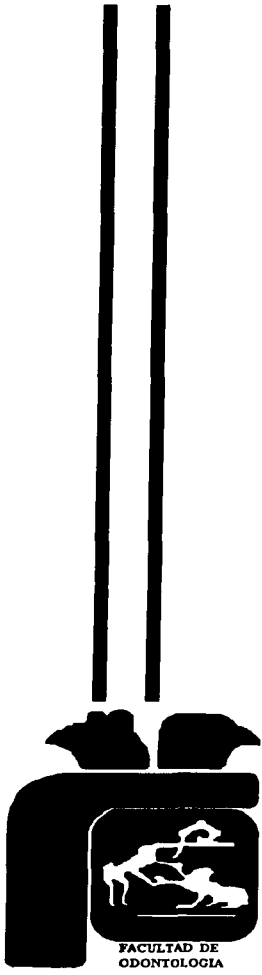
---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**“MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO DEL  
PACIENTE CON OSTEOMIELITIS”**

**T E S I S I N A**  
QUE PARA OBTNER EL TÍTULO DE  
**CIRUJANA DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**ALEJANDRA SILVA MALDONADO**



**TUTOR: C.D. LEONOR OCHOA GARCÍA**  
**ASESOR: C.D. RICARDO DEL PALACIO TORRES**

**MÉXICO, D.F.**

**MAYO 2003**

PA

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'R. Torres'.



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.

# **TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

---

**Dedico este trabajo que significa un gran esfuerzo;**

**A mi familia:**

**A mi mamá por su gran esfuerzo para sacar a mis hermanos y a mi adelante, su comprensión y apoyo cuando más lo necesitamos y sobre todo por su amor.**

**“GRACIAS MAMI TE QUIERO MUCHO”**

**A mis hermanos: Jon, Liz y Oli quiero decirles; que espero ser un buen ejemplo a seguir, para que todo lo que se propongan, con esfuerzo y dedicación lo cumplan.**

**“LOS QUIERO MUCHO”**

**Agradecimientos:**

**“GRACIAS” Dany por todo el apoyo que me brindaste para elaborar este trabajo, tu comprensión y paciencia en los momentos más difíciles y sobre todo por el cariño que me has demostrado.**

**“TE QUIERO MUCHO FLAQUITO”**

**A Alan por sus consejos, por hacerme reír y por ser mi mejor amigo.**

**“GRACIAS PRIMO”**

**A Juan, Beto, Claus, Adrian, Jon, Luis y Pao por ser mis mejores amigos dentro y fuera de la escuela.**

**“LOS QUIERO MUCHO”**

**A la Dra. Leonor Ochoa por su dedicación, orientación y apoyo para realizar este trabajo.**

**Al Dr. Ricardo del Palacio que aún teniendo otras prioridades aceptó involucrarse en este trabajo, por su enseñanza académica y sobre todo por ser un gran amigo.**

---

---

# ÍNDICE

---

---

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	
1. ANTECEDENTES	1
2. GENERALIDADES DE LA OSTEOMIELITIS	2
2.1 DEFINICIÓN	2
2.2 PATOGÉNESIS	
2.3 ETIOLOGÍA	7
2.4 FACTORES PREDISPONENTES	8
2.4.1 FACTORES LOCALE ENDÓGENOS	8
2.4.2 FACTORES LOCALES EXÓGENOS	9
2.4.3 FACTORES GENERALES	11
2.5 CLASIFICACIÓN POR SU ETIOLOGÍA	12
2.6 CLASIFICACIÓN POR SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	12
2.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDOMINANTES	13
2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	15
2.9 DIAGNÓSTICO	16
2.10 TRATAMIENTO	19
2.10.1 MEDICAMENTOSO	19
2.10.2 QUIRÚRGICO	22
2.11 COMPLICACIONES	30
2.12 PRONÓSTICO	31

---

3. OSTEOMIELITIS EN LA CAVIDAD ORAL	32
3.1 OSTEOMIELITIS AGUDA	32
3.1.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	32
3.1.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS	32
3.1.3 TRATAMIENTO	33
3.1.4 REPORTE D UN CASO	34
3.2 OSTEOMIELITIS CRÓNICA	36
3.2.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	36
3.2.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS	37
3.2.3 TRATAMIENTO	37
3.2.4 REPORTE DE UN CASO	39
3.3 OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL	41
3.3.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	41
3.3.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS	41
3.3.3 TRATAMIENTO	42
3.3.4 REPORTE DE UN CASO	43
3.4 OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA	45
3.4.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	45
3.4.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS	46
3.4.3 TRATAMIENTO	46
3.4.4 REPORTE DE UN CASO	46
3.5 OSTEOMIELITIS DE GARRÉ	48
3.5.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	48
3.5.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS	49
3.5.3 TRATAMIENTO	49
3.5.4 REPORTE DE UN CASO	51

E

---

4. OSTEOMIELITIS EN EL NIÑO	52
4.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	53
4.2 OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR EN NIÑOS RECIÉN NACIDOS	54
4.3 OSTEOMIELITIS AGUDA DE LA INFANCIA	55
4.3.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	55
4.4 OSTEOMIELITIS CRÓNICA	58
4.5 OSTEOMIELITIS DE LA MANDÍBULA EN NIÑOS RECIÉN NACIDOS	59
CONCLUSIONES	60
BIBLIOGRAFÍA	



---

## INTRODUCCIÓN

---

La Osteomielitis es una infección caracterizada por la destrucción progresiva de hueso con necrosis y formación de hueso nuevo en oposición, involucra los diferentes componentes óseos: periostio, cavidad medular y hueso cortical.

Se han identificado diferentes factores que favorecen el desarrollo de osteomielitis; entre los más importantes se encuentran:

- la presencia de microorganismos patógenos
- cuerpos extraños a nivel del sistema esquelético; como prótesis ortopédicas o material de fijación de fracturas.

La infección de los huesos maxilares y en particular la mandíbula, es objeto de gran preocupación debido a la dificultad de su tratamiento que se asocia por lo general con deformidades importantes.

El diagnóstico y tratamiento tempranos usualmente llevan a la resolución completa de la infección; no obstante, un retraso en el diagnóstico o una terapéutica inadecuada pueden ocasionar el desarrollo de una infección crónica, la que persiste por años, acompañándose de pérdida de la estructura normal del hueso y consecuentemente con alteraciones en la función. Por ello la osteomielitis crónica es una infección debilitante con un impacto substancial sobre la calidad de vida de los individuos afectados, ya que conlleva repercusiones de tipo físico, social, laboral y económico.

---

## ANTECEDENTES

---

La osteomielitis es una enfermedad muy antigua teniendo reportes de lesiones encontradas en las momias egipcias de hace 4,000 años.

Hacia mediados del siglo XIX Nelaton introdujo el término de osteomielitis al establecer una diferencia entre la inflamación de hueso cortical (osteítis) y la inflamación de la médula ósea (osteomielitis). Aunque la osteomielitis a menudo se origina en la porción medular de los huesos tubulares, en general se considera que el término significa infección tanto de la porción cortical como de la medular del hueso.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Arvallo López Luis Enrique. "Resultados del tratamiento de la osteomielitis crónica, hematogena en niños de 1 a 15 años mediante el método del desbridamiento y escarificación". Tesis. México.1990

---

## 2. GENERALIDADES DE LA OSTEOMIELITIS

---

**2.1 DEFINICIÓN:** Es una enfermedad inflamatoria infecciosa de todas las estructuras del hueso (médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis), producida por gérmenes piógenos, principalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias.<sup>2</sup>

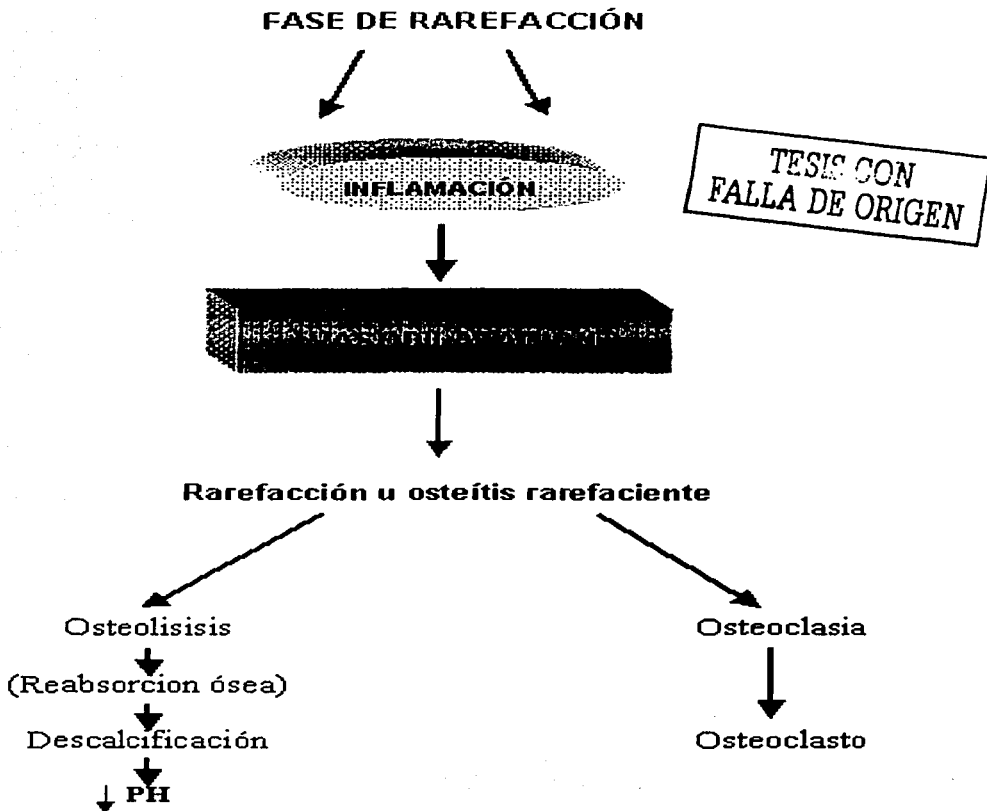
**2.2 PATOGÉNESIS:** Clínicamente la osteomielitis aparece cuando un número suficiente de microorganismos virulentos vencen las defensas del huésped y provocan una infección focal del hueso, que se acompaña de supuración y necrosis isquémica seguida de fibrosis y reparación de hueso dañado.

La función de la vía de entrada del microorganismo al hueso se encuentran básicamente dos formas de osteomielitis: la hematógena; en la cual la vía de acceso son los vasos sanguíneos (bacteremia); y la no hematógena, en la cual un foco infeccioso contiguo (la inoculación directa o la insuficiencia vascular) permiten la colonización de los microorganismos. Puede ocurrir posterior a un proceso supurativo de tejido blando; resultante de un trauma, quemaduras, infecciones, radiaciones o bien por la inoculación directa de gérmenes como ocurre en las fracturas abiertas, cerradas, traumatismos penetrantes o posteriores a la colocación de una prótesis u otros procedimientos quirúrgicos.<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup> Rodríguez Calzadilla Orlando L. "Osteomielitis". Artículo: Cirugía oral, patología oral, medicina oral. La Habana, Cuba. 2001

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



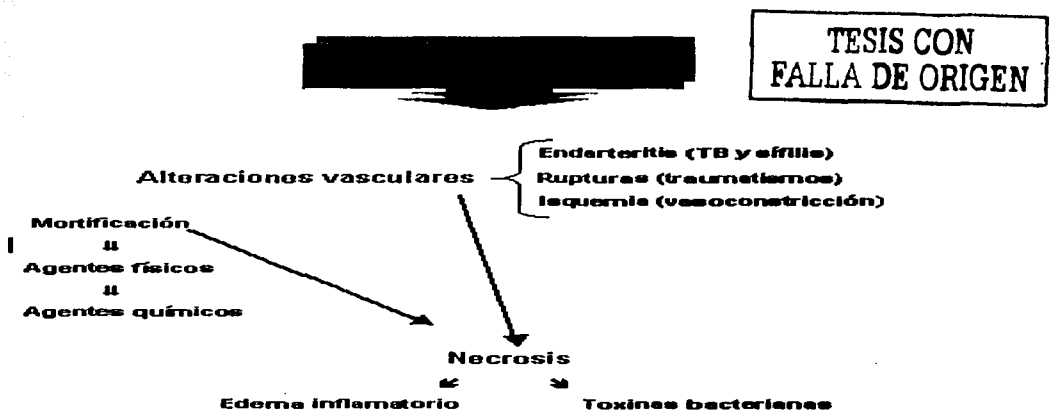
<sup>3</sup> Nelson, Waldo E. "Tratado de pediatría". Ed. Interamericana McGraw-Hill. México.1997. p.907

Seguidamente tiene lugar la segunda fase, conocida como “fase de necrosis”: la acción de las enzimas proteolíticas bacterianas produce una necrosis tisular simultánea a la aparición de múltiples trombosis venosas.

El acumulo de pus, proveniente del tejido necrosado y de la destrucción bacteriana, incrementan la presión interior del espacio medular, ocasionando un colapso vascular arterial y una estasis venosa; todo ello contribuye a la creación de una zona isquémica.

Se produce también una compresión sobre el paquete vasculo-nervioso dentario inferior, lo que acelera también la trombosis y la isquemia, y explica la anestesia (signo de Vincent) del labio inferior y del mentón que se produce en un porcentaje elevado de los pacientes.

La colección purulenta tiende a expandirse a través de los pequeños conductos óseos de Havers y Wolkmann, impidiendo y reduciendo significativamente el aporte sanguíneo que llega desde el periostio; en este momento empieza a observarse el despegamiento y la elevación del periostio respecto a la cortical ósea. El periostio puede reaccionar produciendo una elevación perióstica, más típica de la infancia cuando es extensa. Este estado de isquemia favorecerá la necrosis ósea y se formará una zona de hueso necrótico y avascular: el “secuestro óseo”.



---

Finalmente se inicia la tercera fase o "fase de reparación": cuando la segunda línea de defensa natural del organismo formada esencialmente por células con actividad fagocitaria comienzan a actuar, ayudada por la terapéutica adecuada, la inflamación empieza a decrecer y se forma el típico tejido de granulación. Hay un intento de separar los secuestros óseos del hueso vital; éste está muy bien vascularizado y se dispone y se forma una capa de tejido de granulación a su alrededor como si se tratará de una cáscara que se conoce con el nombre de "involucro".

En el mejor de los casos, cuando el secuestro óseo es pequeño puede acabar lisándose y desaparecer pero también puede revascularizarse o permanecer inerte sin ocasionar molestias.

En ocasiones, si la infección crónica, en la zona del secuestro se establecen túneles de drenaje que, atravesando el propio involucro, permiten la salida del pus hacia el exterior, o sea hacia el periostio.

La persistencia de pus y tejido necrótico facilita el desarrollo de abscesos cutáneos y fistulas. Al contrario, cuando la inflamación decrece, se forma tejido de granulación.

Cuando la infección es muy severa los osteoblastos son destruidos y no se forma hueso nuevo. Los secuestros óseos se perforan y quedan unos tractos o cloacas por donde el pus puede pasar a la superficie.<sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> Gay Escoda Cosme. "Cirugía bucal". Ediciones Ergon. Madrid. 1999. p.714

---

**VASODILATACIÓN EXTENSA**



**Osificación  
(tejido conectivo intraóseo)**

**Mineralización  
(Tejido conjuntivo intraóseo)**

**Liberación de sales  
(periostio)**

**Cápsula secuestral**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**2.3 ETIOLOGÍA:** Cualquier microorganismo puede infectar al hueso, entre los principales causante de la osteomielitis están:<sup>5</sup>

BACTERIAS	HONGOS	VIRUS	HELMINTOS
Estafilococos	Actinomicetos	Del sarampión	Echinococos granulosus
Streptococos hemolíticos	Blastomicetos	Parotiditis	
Escherichia coli	Coccidiodes	De la viruela	
Pseudomonas	Criptococos neoformans	Linfogranulomas	
Bacilo tuberculoso			
Treponema pallidum			

<sup>5</sup> Morán López Elena, Cueto Salas Anais. "Osteomielitis. Criterios actuales e importancia para el estomatólogo". Rev.Cubana Estomatológica. La Habana, Cuba. 2001



---

## 2.4 FACTORES PREDISPONENTES

### 2.4.1 FACTORES LOCALES ENDÓGENOS

- **Patologías dentarias:** La mayoría de las osteomielitis están estrechamente relacionadas con patologías dentarias cuando ésta compromete la región apical ya sea en forma de absceso periapical puro o de periodontitis. Hasta ahora, una buena parte de las osteomielitis tiene como origen la complicación de una caries y en este sentido hay que observar que Wasmund hizo un estudio de 95 casos de osteomielitis, de los cuales 74 dientes presentaban necrosis pulpar. Las infecciones odontogénicas suelen estar bien circunscritas y por lo tanto no se propagan al hueso. Para Laskin, la desorganización de la membrana piógena protectora es la causa de la osteomielitis. Entre los factores que originan esta desorganización figuran el curetaje intempestivo de las lesiones supurativas, introducir gérmenes patógenos en el tejido sano en el curso de una intervención quirúrgica y no extraer el diente causal o no hacer los drenajes imprescindibles en la infección odontogénica.
- **Periodontopatías:** Se ha relacionado todo tipo de periodontopatías con la génesis de una osteomielitis, en especial si son severas y rompen la barrera que supone la inserción epitelial y pasan a convertirse en una periodontitis; para Donado la gingivitis ulceronecrosante aguda sería una entidad estrechamente relacionada con la producción de una osteomielitis.
- **Lesiones de la mucosa bucal:** Algunas formas de infección mucosa, básicamente la pericoronaritis del cordal inferior se encuentra como causa de osteomielitis; también están descritas como puerta de entrada heridas gingivales de importancia aparentemente nimias como, por ejemplo: las producidas por una mondadientes o por el decúbito de una prótesis dental removible.

---

Estas heridas intrascendentes pueden adquirir gravedad en pacientes con baja resistencia a las infecciones.

- **Quistes o tumores odontogénicos:** Cuando hay una infección del quiste o del saco folicular por la razón que sea, los gérmenes tienen un acceso realmente mucho más fácil hacia el hueso esponjoso de los maxilares; así, Wasmund considera que hay una estrecha relación entre la osteomielitis y la presencia de quistes maxilares. Romer describió un caso de odontoma compuesto que se infectó y produjo una osteomielitis extensa de la mandíbula.
- **Focos de sepsis vecinos:** Los focos de sepsis vecinos extramaxilares, infecciones del oído medio (otitis medias supurativas) y de vías respiratorias altas (faringoamigdalitis purulenta, sinusitis maxilar y frontal), pero sobre todo las cutáneas (piodermis) del tipo forunculosis o ántrax, permitirán la colonización de bacterias, por vía hematogena o linfática, en el hueso esponjoso de los maxilares.<sup>6</sup>

#### 2.4.2 FACTORES LOCALES EXÓGENOS

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

---

<sup>6</sup> Cosme. Op. Cit. p.710

- 
- **Extracciones:** Una extracción como cualquier acto quirúrgico puede ser la puerta de entrada de gérmenes desde la cavidad bucal hacia el interior del maxilar, en especial cuando no se respetan las normas generales de asepsia o bien si se efectúa de forma traumática. No se debe olvidar que la extracción quirúrgica de un tercer molar incluido se asocia, en un porcentaje importante de casos, a infecciones localizadas que pueden extenderse al hueso y a las estructuras vecinas. Asimismo, cuando hay un estatus infeccioso agudo, celulitis o absceso odontogénico, efectuar una extracción convencional puede facilitar la diseminación de la osteítis apical el hueso esponjoso del maxilar.
  - **Anestesia local:** Cuando se transgreden las normas racionales de aplicación como: hacer anestesia subperióstica o intraósea, efectuar la inyección en una zona con una afectación infecciosa evidente y abusar de los vasoconstrictores.
  - **Implantes:** Los implantes subperiósticos pero especialmente los endoóseos eran hasta ahora una de las causas principales de osteomielitis de los maxilares; en la actualidad el avance tecnológico de los materiales de implantología, así como de la concienciación de que el acto quirúrgico ha de ser lo más aséptico posible, hace que esta etiología se vea en franco descenso.
  - **Agentes físicos:** Las radiaciones empleadas en el tratamiento de los tumores malignos de las vías aerodigestivas superiores y en especial los de la cavidad bucal pueden provocar un tipo especial de osteomielitis conocido con el nombre de osteorradionecrosis. Sin duda, en la actualidad es lastimosamente una etiología de osteomielitis aún demasiado frecuente en nuestro ámbito.
  - **Agentes químicos:** Se han descrito osteomielitis motivadas por bismuto, mercurio, arsénico y fósforo. Algunos de estos materiales se usaban en la práctica odontológica y otros como el mercurio todavía se utilizan.<sup>7</sup>

---

<sup>7</sup> Ib. p.p. 711

---

### 2.4.3 FACTORES GENERALES

- **Focos de sepsis lejanos:** En este caso la colonización llega obligatoriamente por vía hematogena; puede haber más de un foco osteomielítico en los maxilares, así como en otros huesos del esqueleto. Los gérmenes suelen ser piógenos habituales y el foco primario muchas veces permanece desconocido. Excepcionalmente se observan osteomielitis específicas como puede ser la osteomielitis tuberculosa en los maxilares originada a partir de un foco pulmonar. Las siembras microbianas en los maxilares que se producían en los estados graves de septicemia como en la fiebre tifoidea, difteria pero también sarampión, gripe, tosferina, escarlatina, etc., han pasado a la historia gracias a las mejoras sanitarias.
- **Enfermedades óseas:** Todas aquéllas en las que hay un compromiso de la irrigación ósea, en este caso a nivel microscópico, predisponen a la osteomielitis; así para Topazian y Goldberg, esta condición se da en la enfermedad de Paget, en los estados de osteoesclerosis como la disostoesclerosis, en los estados de osteoporosis, en la displasia ósea fibrosa y en los tumores óseos malignos.
- **Estados de inmunodepresión:** Los estados de inmunodepresión como desnutrición severa, estados carenciales, drogadicción, diabetes, leucosis, agranulocitosis, anemias graves, SIDA, etc., influirían en la producción de una osteomielitis.
- **Edad:** La osteomielitis puede desarrollarse a cualquier edad pero hay unas determinadas formas propias de los lactantes y de la infancia y por otro lado muchos autores siguen describiéndola como casi exclusiva de niños de edad escolar, preescolar y del adulto joven; en este último caso la etiología suele ser un traumatismo.<sup>8</sup>

---

<sup>8</sup> ib. p. 712

---

## 2.5 CLASIFICACIÓN POR SU ETIOLOGÍA

- ◆ Vía Hematógena
- ◆ Contigua a un foco de infección<sup>9,10</sup>

## 2.6 CLASIFICACIÓN POR SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- ◆ osteomielitis aguda
- ◆ osteomielitis crónica:
  - osteomielitis esclerosante focal
  - osteomielitis esclerosante difusa
  - osteomielitis de Garré<sup>11</sup>

### Clasificación propuesta por Hudson (1993):

- ◆ osteomielitis aguda (supurativa/no supurativa)
  - foco contiguo (infección odontogénica, traumatismo, extracciones, etc.)
  - progresiva (quemaduras, sinusitis, etc.)
  - hematógena-metastásica
- ◆ osteomielitis crónica
  - multifocal recurrente
  - osteomielitis de Garré
  - supurativa o no supurativa
  - esclerosante difusa<sup>12</sup>

---

<sup>9</sup> Ramírez del Castillo C. Ma. de la Luz. "Osteomielitis de los maxilares". Tesis. México. 1977. p. 25

<sup>10</sup> Uribe Esquivel Misael. "Medicina interna". Editorial Médica Panamericana. Vol. II. México. 1988. p. 1723

<sup>11</sup> Regezi Joseph A. "Patología oral". Ed. Interamericana McGraw-Hill. México. 1989. p. 441

<sup>12</sup> Cosme. Op.cit. p. 715

---

## 2.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDOMINANTES

### ETAPA PRIMARIA

- dolor punzante
- encías de color rojo
- sensación de alargamiento de dientes
- limitación a la apertura
- fiebre

### ETAPA SECUNDARIA

- dolor profundo e intenso a la palpación del hueso afectado y a la percusión del diente responsable, que además presentará un cierto grado de movilidad; esta movilidad también puede apreciarse en los dientes vecinos
- puede apreciarse movilidad del diente causante
- tumefacción del área afectada
- aparición de fistulas bucales y extrabucles por las que drena un exudado; a veces si se introduce un estilete en su interior se puede llegar a tocar y a movilizar el sequestro
- anestesia del hemilabio correspondiente, debido a la inflamación intraósea y es un indicador de la afectación neurológica del nervio dentario inferior (signo de Vincent) que será generalmente reversible.

---

### ETAPA TERCIARIA

- el dolor desaparece
- limitación a la apertura bucal o trismus, si la Osteomielitis interesa la zona de los molares o la rama ascendente mandibular y afecta la musculatura masticatoria
- presencia de fístula mucosa o cutánea
- presencia y movilidad del sequestro óseo
- expansión de las corticales del hueso
- disminución del edema y de la deformidad facial<sup>13</sup>

---

<sup>13</sup> Morán. Art. cit.

---

## 2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Celulitis facial
- Odontógena
- Abscesos o adenoflemones
- Inflamación de las glándulas salivales
- Hipertrofia masetérica
- Hiperstosis cortical infantil o Síndrome de Caffey – Silverman
- Sarcoma de Ewing
- Displasia fibrosa
- Hiperparatiroidismo
- Enfermedad de Paget
- Fibroma osificante
- Granuloma reparador
- Condroma
- Osteoclastoma
- Tuberculosis
- Sífilis<sup>14,15</sup>

---

<sup>14</sup> Regezi. Op.cit. p. 450

<sup>15</sup> Sapp, J. Philip. "Patología oral y maxilofacial contemporánea". Ed. Mosby. Madrid. 2000. p.82



---

## 2.9 DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica:** Debe contener antecedentes detallados de la afección, considerando si es por padecimiento de alguna enfermedad o algún síntoma que nos lleve a sospechar de la presencia de osteomielitis.
- **Exploración clínica:** Debe ir encaminada a revelar la existencia de signos sugerentes de osteomielitis como: trismo, dolor, desórdenes térmicos, movilidad dentaria. La palpación extrabucal es útil para delimitar la tumefacción y apreciar aquellos procesos sépticos que son dependientes del hueso; junto a estos detalles es importante la palpación del cuello buscando la existencia de adenomegalias.<sup>16</sup>
- **Imagenología:** El diagnóstico por tomografía axial computarizada (TAC), es uno de los medios aportados por la medicina nuclear, el cual tiene gran aplicación en cardiología, oncología, ortopedia y otros campos, y se utiliza en cerca del 80% de los procedimientos de diagnóstico con probada eficacia. Aunque en 2 de las literaturas consultadas se cuestiona el uso del Tecnecio 99 por los falsos negativos dados, otros autores en referencias más recientes, aseguran que si bien no es 100% efectivo, es un medio útil. Por otro lado, se recomienda el uso de la Resonancia Magnética como el más preciso de todos por su elevada resolución. El Citrato de Galio-67, radioisótopos que son captados por los osteoblastos durante la producción de la matriz osteoide, es un examen que puede efectuarse para el estudio de la patología ósea en general, si bien ha sido muy cuestionada debido a su inespecificidad y los falsos negativos que proporciona.

---

<sup>16</sup> Rodríguez Calzadilla. Art. cit.

---

El valor de esta prueba es que detecta las zonas donde hay un incremento de la actividad ósea, que se traducen por unas manchas oscuras o "manchas calientes", es decir, que da una medida de hueso reactivo existente. Desgraciadamente no es capaz de distinguir entre infecciones y neoplasias. En el caso de la osteomielitis ya diagnosticada y tratada médicamente, un escintigrama negativo permite suspender la antibioticoterapia mientras cuando es positiva suele ser indicador de una recidiva, permitiendo así reemprender de forma precoz el tratamiento farmacológico. La gammagrafía es un complemento importante para el diagnóstico de las osteomielitis, al permitirnos una detección más precoz, al diferenciar una celulitis de una osteomielitis y al identificar focos de nueva actividad inflamatoria en las osteomielitis crónicas. No obstante, aunque todos estos medios son sumamente eficaces en el diagnóstico de la osteomielitis y de otras enfermedades, son muy costosos y solo se reservan en casos de gran envergadura. No obstante, aunque todos estos medios son sumamente eficaces en el diagnóstico de la osteomielitis y de otras enfermedades, son muy costosos y solo se reservan en casos de gran envergadura.<sup>17</sup>

- **Biopsia:** Es probablemente el procedimiento de elección cuando la osteomielitis es sospechada a pesar de los datos radiográficos, se hace tomando la aspiración con aguja fina o la muestra del hueso.
- **Bacteriológico:** Se recomienda tomar muestra del hueso afectado para hacer cultivo bacteriológico con vistas a obtener el germen causal, así como el espectro de sensibilidad antibiótica para la elección del medicamento adecuado.

---

<sup>17</sup> Cosme. Op. cit. p. 722

---

➤ **Hematopoyéticas:** Se hace un conteo de leucocitos en el que puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda, lo que indica que la resistencia del huésped está disminuida. Recuento globular alto de  $8 \times 10^9$  a  $20 \times 10^9/L$ .<sup>18</sup>

---

<sup>18</sup> Rodríguez Calzadilla. Art. cit.

---

## 2.10 TRATAMIENTO

### 2.10.1 Medicamentoso

- **Antibióticoterapia** (penicilina de elección) teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinasa, en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicilina, amoxicilina, meticilina o celbenín) que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro. Antimicrobianos como las cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación se caracterizan por su efecto poco tóxico, su amplio espectro y combaten las  $\beta$ -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.<sup>19</sup>

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

Para Mandell y cols., la doxicilina es el antibiótico de primera elección, y el empleo de cefalosporinas de última generación es aconsejable en niños menores de 3 años. Topazian y Goldberg (1994) siguen recomendando una pauta con penicilina G sódica, 2 000 000 u., endovenosa cada 4/6 hrs., por 3 días.

---

<sup>19</sup> Morán. Art. cit.

---

Si la respuesta es favorable, completan el tratamiento con penicilina V 500 mg., cada 4 hrs., de 14 a 28 días.

Para Wilkowske, la eritromicina sólo estará indicada si el agente causal es un estreptococo y el paciente es alérgico a la penicilina; los nuevos macrólidos, como la diacetilmidecamicina, claritromicina y roxitromicina, cubren un mayor espectro pero deberían reservarse para cuando lo indique el antibiograma.

Las tetraciclinas no tienen ninguna aplicación en el tratamiento de la osteomielitis.

Otros antibióticos empleados son la ticarcilina, carbapenems, fluoroquinolonas, etc., lo que evidencia que en la literatura no hay ninguna unidad de criterios.

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

La duración del tratamiento suele ser larga, y se recomienda proseguirlo entre 2 y 4 semanas una vez haya desaparecido totalmente la clínica; por ello muchas veces el tratamiento debe alargarse por meses. Este tratamiento prolongado explica que haya desequilibrios ecológicos de la flora saprófica del organismo, sobre todo si pensamos que muchos de estos antibióticos tienen un amplio espectro. Así, son de temer complicaciones por disbacteriosis de la flora intestinal, situación que actualmente se relaciona etiológicamente con la colitis pseudomembranosa.<sup>20</sup>

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

---

<sup>20</sup> Rodríguez Calzadilla. Art. cit.

- 
- **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.
  - **Complejos vitamínicos** (Vitamina C o ácido ascórbico, Vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico).
  - **Dieta** rica en proteínas para la estimulación del sistema inmunoenzimático.
  - **Gammaglobulina** como sustancia estimulante del sistema inmunológico.
  - **Oxígeno hiperbárico:** forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión de dos atmósferas; aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno.<sup>21</sup>
  - **Laserterapia** como analgésico, antiinflamatorio e inmunomodulador.<sup>22</sup>

---

<sup>21</sup> Cosme. Op. Cit. p. 728

<sup>22</sup> Morán. Art.cit.

---

### 2.10.2 Quirúrgico

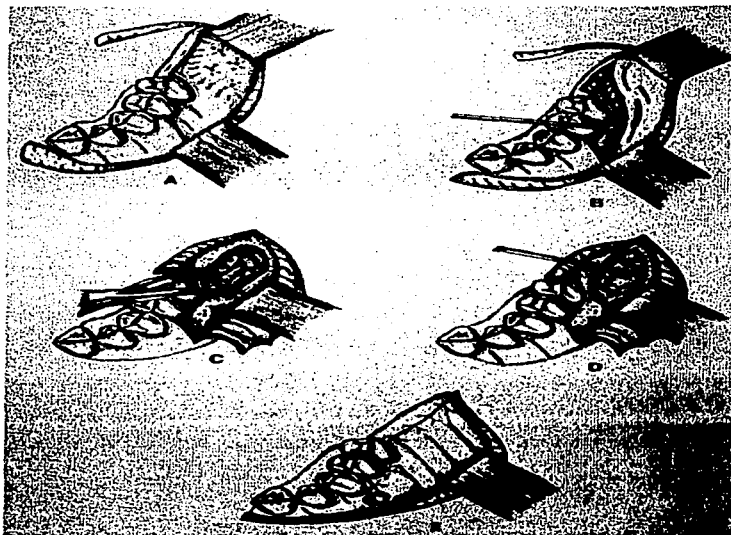
- **Desbridamiento:** Debe ser precoz, asegurando el drenaje del foco de osteomielitis; cuando la infección aún se mantiene dentro del hueso maxilar, una forma sencilla de desbridamiento consistirá en la apertura de la cámara pulpar o la simple extracción pero ha de quedar claro que efectuar un desbridamiento por vía trasósea, que en el fondo es una trepanación, quedará formal y terminantemente proscrito. Cuando el absceso es subperióstico, se hará fácilmente por vía intrabucal; si se trata de un absceso cervicofacial suele preferirse la vía cutánea. La colocación de un drenaje del tipo Penrose es obligatorio. Si al cabo de 2 días no sale ningún exudado o éste es serosanguinolento, podrá retirarse; en caso de que el exudado sea purulento, se mantendrá más días aunque si esta supuración constante se mantiene durante una semana, se impondrá un cambio de actitud terapéutica.<sup>23</sup>
- **Secuestrectomía:** Los secuestros óseos tardan una o dos semanas en formarse y una vez formados persisten varios meses hasta su reabsorción o eliminación por rechazo. Normalmente son huesos corticales y con mucha menor frecuencia hueso esponjoso o corticoesponjoso.

La actitud recomendada es conservar hasta su maduración pero cuando ya hay un secuestro formado, la antibioticoterapia no será resolutoria en la mayoría de los casos y se vuelve indispensable la eliminación quirúrgica de este fragmento de hueso necrótico; se acompaña de un legrado que debe ser poco traumático y respetuoso con el involucro puesto que es una zona reactiva donde el hueso tiene una actividad reparadora.

---

<sup>23</sup> Cosme, Op. cit. p. 724

Archer limita esta acción únicamente cuando se supone que el secuestro será fácilmente extraído y un dato a favor es que se note su movilidad con la exploración mediante una sonda o estilete metálico. El abordaje quirúrgico es preferiblemente intrabucal; si el secuestro es extenso o afecta al cuerpo basilar de la mandíbula, al ángulo o a la rama ascendente puede ser conveniente la vía cutánea; en ocasiones si la pérdida de substancia ósea es importante hay peligro de fractura del maxilar y entonces es recomendable su prevención mediante un bloque intermaxilar sencillo, tal como efectuar algunas ligaduras de Ivy. En algunos casos el secuestro se expulsa espontáneamente o puede aparecer en el orificio de un trayecto fistuloso del cual puede eliminarse con facilidad.<sup>24</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

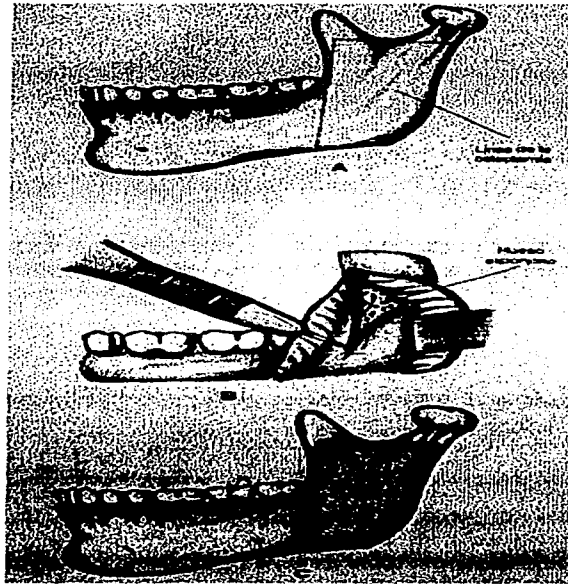
A) Abordaje intrabucal con trazado de la incisión. B) Levantamiento del colgajo mucoperióstico. C) Eliminación del secuestro. D) Legrado cuidadoso con cucharilla. E) Sutura y colocación de un drenaje.<sup>25</sup>

<sup>24</sup> Ib. p. 725

<sup>25</sup> Ib. p. 725



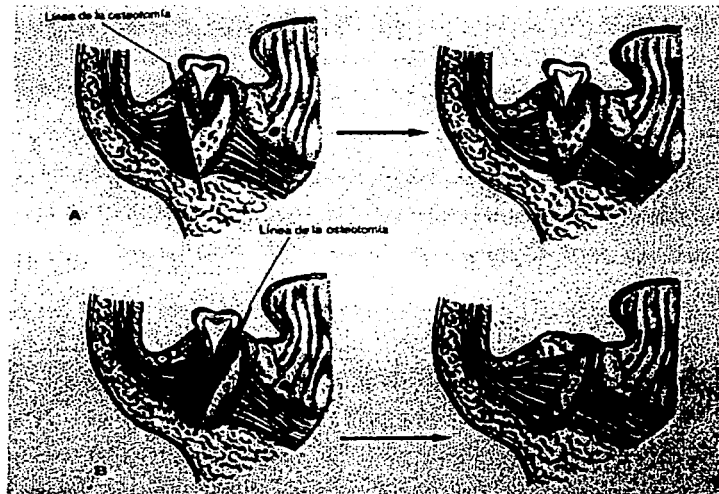
- **Descorticación:** Consiste en efectuar una osteotomía laminar de la cortical y de la basilar del maxilar con el fin de eliminar la zona de hueso mal vascularizado y de paso facilitar el drenaje hacia el exterior de la zona de osteotomía. Pedersen la limita a la cortical vestibular y aconseja efectuar una inyección intravenosa de fluoresceína para delimitar el hueso necrótico del que es vital; a pesar de ello el mismo autor expone que es más seguro, para conocer la vitalidad del hueso, observar si hay sangrado o no. En este caso se consigue un cierre primario de la herida con la reposición del colgajo mucoperióstico, hecho importantísimo, puesto que la preservación del periostio es esencial para la regeneración ósea ulterior.<sup>26</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Descorticación de la rama ascendente de la mandíbula . A) Vista lateral. B) Visión intrabucal. C) Vista lateral de la rama ascendente de la mandíbula sin la cortical ósea externa.<sup>26</sup>

<sup>26</sup> Ib. p. 726



TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

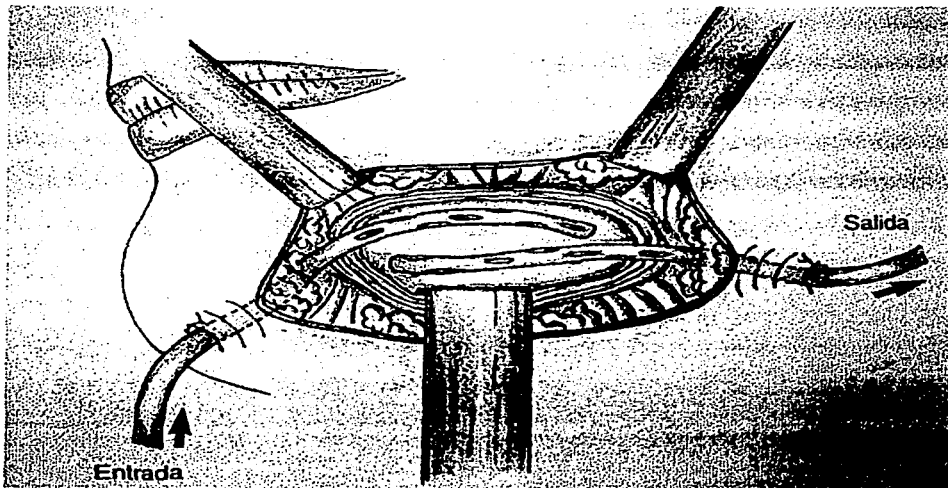
Decorticación en la mandíbula. A) Osteotomía de la cortical externa de 1 a 2 cm. Este fragmento óseo es eliminado y vemos el resultado postoperatorio. B) Osteotomía que comprende los molares y deja sólo la cortical.<sup>27</sup>

- > **Saucerización:** Siempre debe hacerse sólo cuando se ha superado la fase aguda, es preferible emplear la vía intrabucal; la intervención interesa únicamente la zona ósea afectada y exige el sacrificio de más de la mitad de la cortical externa, de buena parte de la esponjosa con el diente responsable, el hueso necrótico y el secuestro si lo hay y se respeta en lo posible la cortical interna. La zona cruenta no se cierra herméticamente sino que se deja abierta igual que en una marsupialización.

<sup>27</sup> Ib. 727

Pedersen aprovecha para irrigar profusamente esta zona con un antibiótico (neomicina, bacitracina o kanamicina) y coloca una gasa impregnada con bacitracina que sirve como apósito, este apósito permanece "in situ" de 3 a 5 días pudiéndose recolocar una o dos veces más.

Cuando se elige un abordaje extraoral, se recomienda colocar sistemas cerrados de irrigación-succión como forma de drenaje, las complicaciones más frecuentes son la anestesia o la parestesia del labio inferior y del mentón por lesión del nervio dentario inferior y la fractura espontánea del hueso mandibular por la gran fragilidad que comporta esta eliminación ósea.<sup>28</sup>



Colocación de los tubos para efectuar una irrigación cerrada. Por un tubo entra la solución con los medicamentos y por el otro se aspira con la fin de eliminar el líquido irrigador.<sup>29</sup>

<sup>28</sup> Ib. p. 726

<sup>29</sup> Ib. p. 729

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

➤ **Antibioticoterapia intralesional:** Puede conseguirse de diferentes maneras, la más sencilla es hacer una irrigación discontinua, como serían los lavados con suero fisiológico a través de tubos de drenaje como catéteres de polietileno que se introducen a través de la piel, las pequeñas perforaciones del extremo del catéter distribuyen la solución irrigadora dentro de la lesión ósea y a su alrededor se cierran los tejidos blandos con cierre primario de la piel.

Una técnica más sofisticada es la perfusión continua que suele preceder a una decorticación o a una saucerización. Topazian y Goldberg preconizan, la circulación continua durante sólo una semana, de una solución salina fisiológica que contenga antibióticos (neomicina, polimixina B) y enzimas proteolíticas.

Se asegura su eliminación gracias a un sistema de drenaje por succión lenta del tipo Redon. Este método presenta la ventaja de se pueden ir tomando cultivos a partir del líquido que sale por el tubo eferente y así existe una buena vía de drenaje para los fluidos seropurulentos. En todos los casos se recomienda el uso de bolas de antibiótico que pueden ser gránulos de polimetacrilato impregnados de un determinado antibiótico como por ejemplo: hay comercializadas bolas de tobramicina o de gentamicina que se introducen dentro de la lesión con el fin de que vaya liberando el antibiótico gradualmente. Estas bolas unidas entre sí como si fueran un collar de perlas, se han de retirar una vez se supone que ha acabado su acción; desgraciadamente los resultados publicados hasta ahora son muy desiguales. Se emplean en las osteomielitis asociadas a las fracturas maxilares o en las osteomielitis crónica esclerosante, refractarias al tratamiento farmacológico sistémico. Normalmente estos depósitos se introducen en el lecho óseo infectado después de efectuar una descortización o una limpieza y desbridamiento y se retiran en unos 10 a 15 días después.<sup>30</sup>

---

<sup>30</sup> Ib. p. 726



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tratamiento intralesional con bolas de antibiótico<sup>31</sup>

- **Resección:** Cuando la evolución es francamente crónica, de años o el curso es agresivo, resultará aconsejable efectuar una intervención más radical que consistirá en la resección de la zona afectada. La reparación, posiblemente con un injerto óseo o con una endoprótesis rellena de hidroxapatita porosa y chips de esponjosa del propio paciente, se demorará hasta que no halla la total seguridad de que la curación sea efectiva.

<sup>31</sup> Ib. p. 729

Para la cirugía resectiva se suele escoger un abordaje extrabucal, a continuación se realiza el desbridamiento hasta encontrar los márgenes óseos sanos y sangrantes y se procede a la resección del fragmento óseo afectado. La reconstrucción debe ser cuidadosa, aportando tejido óseo bien vascularizado. Con este objetivo, las técnicas de colgajos libres microvascularizados obtienen los mayores índices de éxito. Mercury recomienda esperar de 2 a 3 meses tras la curación de la enfermedad para realizar la cirugía reconstructiva ósea, y de 6 a 12 meses antes de colocar implantes osteointegrados.<sup>32</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Resección de la rama ascendente y cóndilo mandibular por osteomielitis. Reconstrucción diferida con un injerto de costilla.<sup>33</sup>

<sup>32</sup> Ib. p. 728

---

## 2.11 COMPLICACIONES

- Septicemia que puede desarrollarse en lactantes de manera secundaria a la infección ósea.
- La artritis bacteriana aguda puede desarrollarse como resultado de una osteomielitis en niños y en adultos, y representa una urgencia médica. La digestión directa del cartílago por parte de las células inflamatorias que destruyen el cartílago articular y conducir a una osteoartritis.
- Fracturas patológicas que pueden producirse a consecuencia de una osteomielitis, estas fracturas no curan bien debido a la presencia de tejido infectado, y pueden requerir de un drenado quirúrgico.
- El carcinoma epidermoide puede desarrollarse en el hueso o en el trayecto fistuloso de drenaje de una osteomielitis crónica de larga duración, a menudo años después de la infección inicial, el epitelio estratificado plano se origina de la epitelización de la fistula y con el tiempo puede experimentar una transformación carcinomatosa.
- La amiloidosis es una complicación frecuente de la osteomielitis crónica en la era preantibiótica; estos pacientes a menudo fallecían como resultado de trastornos cardíacos y renales.<sup>34,35</sup>

---

<sup>33</sup> Ib. p. 730

<sup>34</sup> Uribe Esquivel Misacl. "Tratado de medicina interna". Ed. Médica Panamericana. México. 1995

<sup>35</sup> Rubin Emanuel. "Patología". Ed. Médica Panamericana. México. 1990. p. 1200

---

## 2.12 PRONÓSTICO

Si el tratamiento se instaure durante los primeros tres a cinco días del comienzo de los síntomas y la duración de la terapia antibiótica (en dosis adecuada) es por cuatro semanas, el pronóstico de la osteomielitis es buena, con remisión completa de la sintomatología y curación del hueso; sin embargo si estas dos condiciones no son llevadas adecuadamente, la enfermedad suele hacerse crónica y su pronóstico es significativamente pobre condicionando gran incapacidad funcional.

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.<sup>36,37</sup>

---

<sup>36</sup> Regezi, Op. cit. p. 441

<sup>37</sup> Shafer G. William. "Tratado de la patología bucal". Nueva editorial Interamericana. México. 1985. p. 518



---

## **3. OSTEOMIELITIS EN LA CAVIDAD BUCAL**

---

### **3.1 OSTEOMIELITIS AGUDA**

La causa más frecuente de inflamación aguda del maxilar y de la médula ósea es la diseminación de un absceso periapical; con menos frecuencia se debe a una agresión física como fractura o intervención quirúrgica y en algunos casos a bacteremia. Se desarrolla en cuestión de días y no muestra cambios radiográficos tempranos.

#### **3.1.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los signos y síntomas locales incluyen dolor severo, linfadenopatía regional y movilidad del diente involucrado. Se presenta el signo de Vincent (anestesia del hemilabio correspondiente). No hay tumefacción o enrojecimiento hasta después que la infección ha penetrado e invadido el periostio. El conteo leucocitario y la temperatura se muestran elevados. Hay presencia de trismo y su diagnóstico es difícil. La septicemia es rara, no así la invasión de los espacios aponeuróticos del cuello.<sup>38</sup>

#### **3.1.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS**

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

---

En algunos casos como frente a un absceso periapical mandibular que se desarrolla y causa rápida destrucción de las corticales, el exudado invade el espacio subperióstico y comienza a elevar al propio periostio. Como consecuencia esta presión que se genera a partir del exudado produce una necrosis local que causa resorción de la cortical e interrupción del aporte sanguíneo. El resultado es una osteomielitis aguda subperióstica. Clínicamente, el paciente experimenta intenso dolor con enrojecimiento y tumefacción, tanto fuera como dentro de la boca y linfadenopatía cervical. Los dientes involucrados están ligeramente sensibles a la percusión, con la salida del pus, los síntomas remiten.<sup>39</sup>

### 3.1.3 TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos y el drenaje. Lo ideal es identificar el agente causal y seleccionar el antibiótico adecuado mediante pruebas de sensibilidad. El tratamiento quirúrgico consiste desde la simple secuestrectomía hasta la extirpación y reemplazo autólogo de hueso. Cada caso debe juzgarse de manera individual a causa de las variaciones en la gravedad de la lesión, el microorganismo causal y el estado general de salud del paciente.<sup>40</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El paciente presenta osteomielitis aguda. Fistilización en la región geniana con salida de eudado purulento.<sup>41</sup>

---

<sup>38</sup> Regezi. Op. Cit. p. 441

<sup>39</sup> Freitas, Aguinaldo de., Rosa José Edo., Souza Icléo Faria e. "Radiología odontológica". Ed. Artes Médicas Latinoamericanas. Brasil.2002. p. 390

<sup>40</sup> Regezi. Op. Cit. p. 442

### 3.1.4 REPORTE DE UN CASO

En este reporte se dan a conocer las dosis y vías de administración de algunos medicamentos para el tratamiento de la osteomielitis aguda:

Tratamiento etiológico (conocido el germen causal y su sensibilidad).

GERMEN	TRATAMIENTO INICIAL i/v 15 días	SEGUIMIENTO v/o hasta 6 a 8 semanas
<i>Staphylococcus</i> spp. meticilino sensible	Cefalosporina 1ª G + rifampicina (o gentamicina) o FQ + rifampicina	Cefalosporina 1ª G 1 g c/6 h o FQ
<i>Staphylococcus</i> spp. meticilinoresistente	Vancomicina + rifampicina	FQ + rifampicina
<i>Streptococcus</i> spp.	Penicilina G cristalina	Amoxicilina 1 g c/6 h o cefuroxime-axetil
<i>S.pneumoniae</i>	Penicilina G cristalina o cefalosporina de 2ª -3ª G	Amoxicilina o cefuroxime-axetil
<i>Enterococcus</i> spp.	Aminopenicilina + gentamicina o vancomicina + gentamicina	Amoxicilina 1 g c/6 h
<i>H.influenzae</i>	Cefalosporina 2ª o 3ª G, o FQ	FQ 500 mg c/12 h
Enterobacilos	FQ (o cefalosporina de 3ª G) + aminósido	FQ
<i>Brucella</i> spp.	Doxiciclina + gentamicina	Doxiciclina + rifampicina (o FQ o TMP/SMX)
<i>P.aeruginosa</i>	Ceftazidime (o FQ o imipenem) con o sin amikacina	FQ
Anaerobios	Aminopenicilina/IBL o clindamicina o imipenem	Amoxicilina/clav o clindamicina o metronidazol

<sup>41</sup> Cosme Op. Cit. p. 716

---

Dosis de los antibióticos más usados y vías de administración:

- Penicilina G cristalina: 20 millones UI/d en 4-6 dosis i/v
- Aminopenicilina: 2 g c/ 4-6 h i/v
- Aminopenicilina/IBL: 2 g c/ 6-8 h i/v
- Cefalosporina de 1ª G: 2 g c/4-6 h i/v
- Cefotaxime: 1-2 g c/6-8 h i/v
- Ceftriazona: 2 g/d i/v
- Ceftazidime: 1-2 g c/6-8 h i/v
- Cefuroxime: 1,5 g c/8 h i/v
- Cefuroxime-axetil: 500-750 mg c/8-12 h v/o
- Vancomicina: 1 g c/ 12 h i/v
- Ciprofloxacina: 400 mg c/12 h i/v o 500-750 mg c/12 h v/o
- Pefloxacina: 400 mg c/12 h i/v o v/o
- Clindamicina: 600 mg c/8 h i/v
- Metronidazol: 500 mg c/8 h i/v
- Doxiciclina: 100 mg c/ 12 h v/o
- Rifampicina: 300 mg. c/12 h. v/o
- Gentamicina: 3-5 mg/k/d i/v en 1 o 2 dosis
- Amikacina: 500 mg c/8 h i/v <sup>42,43,44</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La paciente presenta osteomielitis aguda. Absceso cervicofacial.<sup>45</sup>

<sup>42</sup> Rodríguez Hernández J., Palomino Nicás J., Jiménez Mejías M.E., Pachón Díaz J. "Osteomielitis en paciente no inmunodeprimidos". Aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Medicina. 1998;7(75):3492-9

<sup>43</sup> Sanford Guide Antimicrobial Therapy. E.E.U.U. 2000

<sup>44</sup> Gentry L. O. "Antibiotic therapy for osteomyelitis" Infect Dis Clin North America. 1990:485-499

<sup>45</sup> Cosme. Op. Cit. p. 716

---

## 3.2 OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Puede desarrollarse a partir de un estadio agudo o sin él. Existen dos formas en su génesis: una primaria por microorganismos que afectan el hueso pero que son de escasa patogenicidad y una secundaria que es el resultado de la falta de respuesta al tratamiento frente a una osteomielitis aguda. Es un proceso caracterizado por necrosis, supuración, resorción, esclerosis e hiperplasia. Una lesión crónica que invada el periostio puede desencadenar igualmente una osteomielitis subperióstica pero crónica. Lesiones similares en niños o adultos jóvenes pueden conllevar a la elevación del periostio y a la deposición de hueso nuevo resultando una osteomielitis con periostitis proliferativa. Las lesiones que se extienden a los tejidos blandos pueden causar celulitis.

Al igual que en todas las infecciones, el cuadro clínico depende de la virulencia del microorganismo y de la resistencia del huésped, otros factores que afectan la evolución y el cuadro clínico incluyen localización anatómica, estado inmunitario y nutricional, edad del paciente, presencia de trastornos sistémicos como enfermedad de Paget, osteopetrosis o enfermedades drenpanocíticas y otros.

El hueso irradiado en el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello es en particular susceptible a la infección, ya que el 20% de los pacientes que se someten a radioterapia local presentan osteorradionecrosis, por disminución de vasos sanguíneos y destrucción de osteocitos, después de lo cual, por lo general, se produce infección de hueso.<sup>46,47</sup>

### 3.2.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Afecta con mayor frecuencia la mandíbula (en especial la zona molar) que el maxilar. Por lo regular, produce dolor cuya intensidad es variable y no se relaciona con la extensión de la enfermedad así como tampoco la duración de los síntomas es proporcional a ésta.

---

<sup>46</sup> Shafer. Op. cit. p. 513

---

Con frecuencia se encuentra edema de la mandíbula, un porcentaje menor manifiesta pérdida de los dientes y fístulas. La anestesia de la zona es poco frecuente.<sup>48</sup>

### 3.2.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

Se manifiesta como una lesión radiolúcida que puede presentar opacificación focal, el patrón radiolúcido se describe como “apolillado”, por su apariencia radiográfica moteada, las lesiones pueden ser muy extensa y de bordes poco claros.<sup>49</sup>

### 3.2.3 TRATAMIENTO

El tratamiento básico se centra alrededor de la selección del antibiótico correcto, para lo cual, deben realizarse cultivos y pruebas de sensibilidad decidir el momento preciso para la intervención quirúrgica. En ocasiones puede ser más efectiva la combinación de antibióticos que el empleo de un solo medicamento. La antibioticoterapia puede ser de larga duración. Cuando hay un secuestro, la intervención quirúrgica parece acelerar el proceso de curación puede ser necesaria la extirpación de otros huesos sin vitalidad, fistulas o cicatrices y en los casos en los que hay posibilidad de fractura se requiere inmovilización del hueso. El empleo del oxígeno hiperbárico es útil en osteomielitis crónica y osteorradionecrosis recalcitrante; en los casos difíciles, la combinación del oxígeno hiperbárico con antibiótico o tratamiento quirúrgico puede ser más eficaz que cualquiera de estos métodos separados.<sup>50</sup>

---

<sup>47</sup> Regezi. Op. Cit. p. 442

<sup>48</sup> Rubin. Op. Cit. p. 1198

<sup>49</sup> Regezi. Op. cit. p.442

<sup>50</sup> Ib. p.443

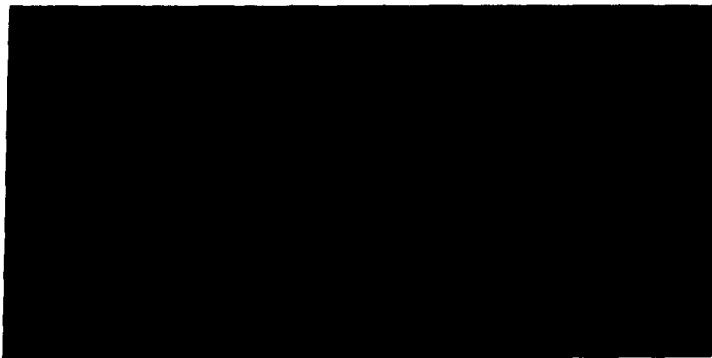


Imagen radiográfica de la osteomielitis crónica.<sup>51</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Imagen radiográfica de la osteomielitis crónica.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> Cosme. Op. Cit. 717.

---

### 3.2.4 REPORTE DE UN CASO

Acude a la consulta un paciente de sexo masculino por presentar una lesión en el reborde alveolar anterosuperior de tipo ulceroso, de forma aproximadamente triangular, de bordes irregulares, fiabes y de aspecto necrótico, con una evolución de tres meses y cuya etiología es desconocida.

El paciente relata en la anamnesis que fue tratado en diferentes centros asistenciales sin resolución favorable y fue sometido a diferentes tratamientos tanto medicamentosos como quirúrgicos. Se hace la biopsia y se extrae tanto tejido blando como tejido duro, de éste, solo secuestros que se encontraban con pigmentos necróticos aislados.

La biopsia confirmó nuestro diagnóstico presuntivo de osteomielitis. Esta osteomielitis tendría su origen en sucesivas topicaciones con ácido tricloroacético a distancia, que a decir de nuestro paciente le fueron practicadas en distintas ocasiones.

En la primera instancia bajo nuestra supervisión, fue tratado con antibioticoterapia durante 15 días, sin mostrar cambio alguno. Solo se mostró un progreso en el tejido blando en lo que respecta a su color y textura. Esto nos hizo sospechar de la presencia de algún agente oportunista en la patología descrita, con la cual se procedió a tomar vía isótopo de una muestra de material purulento de la úlcera, a los efectos de determinar mediante cultivo, el agente patógeno y por el posterior antibiograma el medio terapéutico para combatirlo. El cultivo determinó la presencia de un hongo saprófito llamado *Alternaria* y de un *Actinomyces*, ambos oportunistas de la lesión.

El tratamiento se basa en una combinación de medicamentos a saber:

- 2 grs. de amoxicilina en cuatro tomas diarias
- 1.5 grs. de metronidazol en tres tomas y un antifúngico en dos tomas



---

La lesión evolucionó favorablemente en los primeros diez días pero debido a su medicación, el estado general del paciente fue decayente, por ejemplo en su estado de ánimo, resecaimiento de la piel de su cara y sus extremidades y desregulación del aparato digestivo, con lo cual y previa interconsulta con la nutrióloga, fue necesario modificar su dieta. El tratamiento medicamentoso también sufrió alguna modificación, la dosis de amoxicilina se redujo a 1.5 grs. en tres tomas diarias, 1 gr. de metronidazol en dos tomas, continuando con el antifúngico ketoconazol en igual dosificación y se agregó un regulador de la flora intestinal. Este tratamiento tuvo evolución favorable en aproximadamente sesenta días.<sup>52</sup>

---

<sup>52</sup> Palmieri Juan Esteban., Peña Carlos Alberto. "Osteomielitis crónica supurada". Catedra de Cirugía y Traumatología Buco-Maxilofacial II, Facultad de Odontología, UBA. Año I, No.1. 1999

---

### 3.3 OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL

El tipo focal de osteomielitis crónica esclerosante es aquella en la que la reacción osteoblástica está localizada en la región periapical que es la iniciada por una infección dental y descrita como osteítis condensante. La osteomielitis crónica persiste porque el área infectada es aislada de la reacción de defensa del huésped.<sup>53</sup>

#### 3.3.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Generalmente es asintomática hay discreta leucocitosis con un grado bajo de fiebre y la linfadenopatía puede estar presente. El paciente se siente más confortable pero le preocupa el hecho de que algunos restos óseos se hacen visibles a través de la mucosa y otros están siendo expulsados a través de una fístula. El sitio más frecuente es el cuerpo mandibular y algunos pacientes presentan fracturas patológicas.<sup>54</sup>

#### 3.3.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

En las radiografías los secuestros son usualmente más densos y mejor definidos con contornos más aguzados que el hueso que lo rodea. El incremento de la densidad es el resultado de la esclerosis inducida antes de que el hueso se vuelva necrótico. También la reacción inflamatoria probablemente simula la desmineralización del hueso vital que rodea al secuestro aumentando el contraste.

Los secuestros más pequeños pueden volverse menos densos debido a que van a ser lentamente disueltos por la acción lítica del fluido purulento que los rodea.

En su intento por drenar el pus puede perforar el hueso cortical inclusive piel o mucosa, formando tractos fistulosos hacia la superficie. Este trayecto aparece en las radiografías como una banda radiolúcida que atraviesa el cuerpo mandibular y penetra en la cortical.<sup>55</sup>

---

<sup>53</sup> Regezi. Op. Cit. p. 449

<sup>54</sup> Shafer. Op. Cit. p. 518

<sup>55</sup> Freitas. Op. cit. p. 394

---

### 3.3.3 TRATAMIENTO

No se requiere extirpación de la lesión, ya que al parecer corresponde a una reacción fisiológica ante un estímulo conocido; sin embargo debe considerarse la realización de una biopsia para excluir lesiones más importantes para el diagnóstico diferencial. La inflamación de la pulpa que estimula la aparición de osteomielitis debe recibir tratamiento según se requiera: extracción, obturación de los conductos, etc.<sup>56</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Osteomielitis esclerosante focal. Las radiografías muestran la presencia de lesión envolviendo las raíces de los primeros molares inferiores del mismo paciente.**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se observa el aumento de la densidad del tejido óseo junto a las raíces de un primer molar inferior característico de la osteomielitis esclerosante focal.<sup>57</sup>

#### 3.3.4 REPORTE DE UN CASO

Se reporta el caso de una paciente de 4 años de edad con osteomielitis esclerosante focal (OEF) en mandíbula, en su historia clínica se refiere presenta fiebre y un absceso difuso en la mandíbula, se realiza la pulpectomía de un diente central del lado derecho, pese al tratamiento la paciente continuaba con la fiebre y ya presentaba inflamación del lado izquierdo de la mandíbula por ello se decide aplicar una terapia combinada que consiste en curetaje cerrado y antibiótico, sin embargo los síntomas persistieron y se decide realizar el estudio de laboratorio en el cual los resultado fueron los siguientes:

<sup>56</sup> Regezi. Op. Cit. p. 450

<sup>57</sup> Freitas. Op. cit. p. 395

---

Una cuenta blanca de las células de la sangre (WBC) de 12400/ul., con 47.3% de neutrófilos, 45.8% de linfocitos, 5.6% de monocitos, 0.7% de eosinófilos y 0.7% de basófilos; hemoglobina/hematocrito 9.2/31.8, plaquetas 670000/ul., proteína C-reactiva (CRP) 10.9 mg/dl., y los estudios del complemento 54mm/h. de sedimentación de eritrocitos, se encontraba elevada la C3 (151mg/dl.) y de C4 (41.8mg/dl.), también se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) en la cual se encuentran múltiples áreas de resorción de hueso. Como tratamiento se realiza curetaje de las regiones afectadas de la mandíbula y se toma biopsia en la cual se evidencia la osteomielitis. El tratamiento a seguir es 2g. de imipenem/cilastatin sódico, 20000u.de urokinase y 2 lt.diarios de solución fisiológica salina por 18 días después de la cirugía. Esta terapia resulta inadecuada y se administran antiinflamatorios no esteroideos (AINES), ibuprofeno 150mg/día. Se dice que el tratamiento para la OEF es controversial; los AINES y los corticoesteroides parecen ser los tratamientos más útiles porque la terapia antibiótica no puede mejorar los síntomas en todos los casos reportados. La osteomielitis de la mandíbula es generalmente resistente a la terapia de AINES que la osteomielitis de los huesos largos debido a su poca irrigación sanguínea y a la presencia de dientes acompañados a menudo de periodontitis marginal. Se reporta que el tratamiento quirúrgico con la perfusión regional subsecuente, con el antibiótico y el urokinase son el mejor manejo para la osteomielitis de la mandíbula.<sup>58</sup>

---

<sup>57</sup>Freitas. Op. cit. p. 395

<sup>58</sup> J. Oral Maxillofac. Surg. "Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4 year old girl: A case report and a review of the literature". 57:1013-1016. 1999

---

### 3.4 OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA

En esta hay un grado bajo de infección en el hueso. En contraste con la osteomielitis crónica supurativa, donde hay muerte del tejido y formación de pus, la proliferación reactiva del hueso es la respuesta primaria en la osteomielitis esclerosante difusa. Este tipo puede ocurrir a cualquier edad pero es más frecuente en grupos de edad avanzada debido al parecer a que el huésped es incapaz de controlar una infección subvirulenta del todo con frecuencia quedan envueltos segmentos relativamente largos de la mandíbula, tan largos que a veces no es factible tratarlos por cirugía. La lesión ocurre primariamente en la mandíbula pero el maxilar, el fémur y la tibia pueden afectarse. Hay también evidencias que la osteomielitis esclerosante difusa puede resultar de una tendoperiostitis crónica debido a un abuso excesivo del músculo.<sup>59</sup>

#### 3.4.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas son discretos o están ausentes excepto el engrosamiento ligero de la mandíbula en el lado afectado debido a la deposición subperióstica de hueso. Durante los períodos de engrosamiento, los pacientes pueden quejarse de dolor que persiste por algunas semanas y que manifiesta etapas de quietud desde meses hasta años. Las mujeres parecen afectarse más que los hombres y aproximadamente la mitad de los pacientes muestran valores de eritrosedimentación y fiebre elevados.<sup>60</sup>

---

<sup>59</sup> Morán. Art.cit.

---

### 3.4.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

A medida que la lesión progresa se vuelve más esclerótica y aumenta el área comprometida. Los márgenes están débilmente definidos y usualmente aunque afecta un sector bastante grande no cruza la línea media.

Las raíces de los dientes involucrados pueden presentarse con resorción y los estudios realizados histológicamente sugieren áreas activas de deposición ósea.<sup>61</sup>

### 3.4.3 TRATAMIENTO

El tratamiento es problemático por la naturaleza de forma relativa avascular de los tejidos con la afección y por el gran tamaño de la lesión; aun con tratamiento, las evaluaciones son prolongadas. Deben eliminarse factores etiológicos como enfermedad periodontal o un diente con caries. El tratamiento principal es con antibiótico, que son de gran ayuda durante las exacerbaciones dolorosas ya que, por la gran extensión de la enfermedad, la extirpación quirúrgica de la zona con la afección es un procedimiento inadecuado. En algunos casos la decorticación de la zona produce mejora; también los corticoesteroides en dosis bajas pueden tener alguna utilidad y el oxígeno hiperbárico puede ser una gran ayuda.<sup>62</sup>

### 3.4.4 REPORTE DE UN CASO

El reporte del Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora" en Santiago de Cuba, es de la evaluación retrospectiva de 16 pacientes con osteomielitis esclerosante difusa de la mandíbula (OEDM) a los cuales se les realizaron 27 decorticaciones. Más de la mitad de ellos se mantuvieron asintomáticos durante casi 4 años después de la cirugía, mientras que en los restantes se realizó la decorticación entre 2 y 5 ocasiones pero los síntomas recurrieron a los 7 meses como promedio después de la operación.

---

<sup>60</sup> Regezi. Op. cit. p. 447

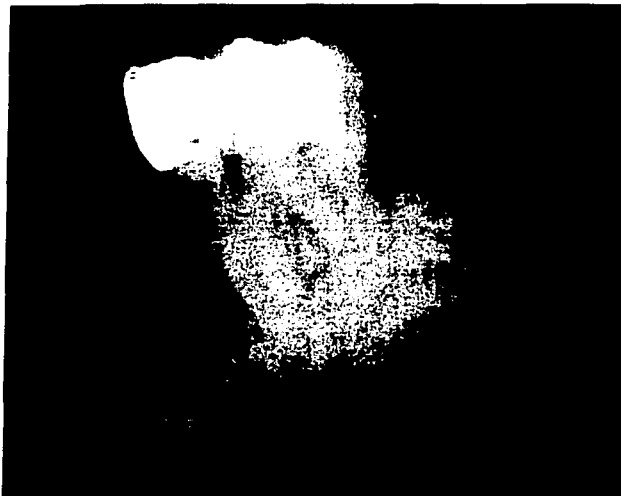
<sup>61</sup> Freitas. Op. cit. p. 394

<sup>62</sup> Regezi. Op. cit. p. 448

---

Variables como el sexo, localización, extensión y cronicidad de la enfermedad no parecieron influir en los resultados pero si, la edad, la condición dentaria en el área afectada o adyacente a ella y la ejecución deficiente de la técnica quirúrgica; estos dos últimos aspectos se enlistan como posibles causas de los fracasos.

Por ello en el Hospital se está instaurando una nueva técnica de fisioterapia como tratamiento paralelo al tradicional, con esta nueva técnica se logra una relajación muscular, así como determinados beneficios con el clorodronato disódico (inhibidor de la reabsorción ósea) en la compensación de algunos síntomas de la OEDM.<sup>63</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se muestra un área radioopaca difusa de la mandíbula que tiene límites borrosos, indicativos del aumento de la densidad ósea.<sup>64</sup>

---

<sup>63</sup> Díaz Fernández J. M., Pécora Arias. "Valor de la decorticación en el tratamiento de la osteomielitis esclerosante difusa de la mandíbula". Rev. Cubana Ortop. Traumatol. 12(1-2);61-5. 1998

<sup>64</sup> Sapp. Op. Cit. p. 82



---

### 3.5 OSTEOMIELITIS DE GARRÉ (PERIOSTITIS PROLIFERATIVA)

Es una rara entidad no supurativa que aparece como una tumefacción o hinchazón en la periferia de la mandíbula (periostitis reactiva) inducida por una infección persistente pero discreta por debajo del periostio. Aunque la infección periapical es la causa más frecuente pero se asocia ocasionalmente con la pericoronaritis. Su baja frecuencia en clínica parece ser porque su desarrollo depende de factores tales como la existencia de una infección crónica en un individuo generalmente joven con un periostio que posea gran actividad osteoblástica así como un equilibrio entre la virulencia del agente agresor y la resistencia del huésped. Su localización es casi exclusiva de la mandíbula al nivel del borde inferior por debajo del primer molar; se afectan las mujeres más que los hombres con una incidencia no mayor de 30 años aunque se refiere que se produce como promedio a los 13 años.

La masa neoformada puede variar su talla desde 1 a 2 cm al envolver la longitud de la hemimandíbula afectada que se vuelve en total de 2 a 3 cm más gruesa.<sup>65</sup>

#### 3.5.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los niños el cuadro clínico de la osteomielitis se manifiesta por una sintomatología de tipo septicémico: fiebre alta, pérdida de peso y apetito, decaimiento y alteraciones del sueño que con frecuencia se asocian con trastornos digestivos como vómitos y diarreas.

Seguidamente aparecen las manifestaciones locales: la típica tumefacción de la zona malar que se muestra enrojecida, edema palpebral que impide cerrar el ojo casi por completo; la obstrucción de las vías lagrimales hace pensar en muchos de estos casos que sea una simple infección por contigüidad del saco lagrimal.

---

<sup>65</sup> Sapp. Op. cit. p. 83

---

En la boca se observa como el paladar y el reborde gingival del lado afectado están tumefactos. Toda la zona tanto externa como interna está dolorosa a la palpación. La radiología en los estadios primarios es poco demostrativa a veces se observa un germen dentario desplazado.<sup>66</sup>

### 3.5.2 MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS

En un paciente con lesión temprana aparece una sombra a manera de casco de convexidad delgada por fuera de corteza. No hay sombras trabeculares entre el "nuevo" borde mandibular y el hueso como tal de manera que cuando la infección progresa, la corteza se adelgaza y se vuelve laminar con alternancia de radiolucidez-radiopacidad dando el aspecto de piel de cebolla.<sup>67</sup>

### 3.5.3 TRATAMIENTO

La identificación y eliminación del agente causal es de primordial importancia. Por lo general, se requiere de la extracción del diente que se afecta y, en las etapas tempranas del tratamiento, se incluyen antibióticos. La mandíbula presenta remodelación gradual sin intervención quirúrgica adicional.<sup>68</sup>

---

<sup>66</sup> Ib. p. 84

<sup>67</sup> Regezi. Op. cit. p. 446

<sup>68</sup> Ib. p. 447



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Paciente joven con aumento en el tamaño del lado izquierdo de la cara, sobre la mandíbula. Se toma radiografía lateral del paciente revelando una gran área radiolúcida y radioopaca de exceso en la formación de hueso de la mandíbula.<sup>69</sup>



---

<sup>68</sup> Ib. p. 447

---

#### 3.5.4 REPORTE DE UN CASO

Un paciente es referido al departamento de emergencias del hospital, el informe reporta la aparición de una masa en el lado inferior izquierdo, una semana después de haberse realizado una extracción de un incisivo central inferior. En la historia clínica del paciente se refiere el consumo ocasional de alcohol, fumar demasiado y padecer poliartritis crónica.

A la exploración física en el lado izquierdo de la mandíbula a la altura del canino, se encuentra inflamado y con dolor. A la palpación no se encuentra adenopatías.

Al examen radiológico con una radiografía panorámica se observan áreas radiolúcidas en la mandíbula del lado izquierdo, en la radiografía oclusal se muestran depósitos de hueso por vestibular y lingual de la mandíbula. En el TAC muestra la lesión más detallada.

Los análisis de laboratorio no son contribuyentes, el resultado del examen de proteínas es normal, solo un incremento escaso en el color de las células. En la biopsia por aspiración de aguja fina, el cultivo resulto negativo, solo se observa inflamación crónica de las células.

El tratamiento es inicialmente profiláctico de amoxicilina con ácido clavulánico 2 grs./día/2 semanas vía oral, la disminución del aumento de volumen es satisfactorio aunque pueden quedar restos de hueso y 2 años después puede aparecer nuevamente la masa.<sup>70</sup>

---

<sup>70</sup> Otolaryngology Head and Neck Surgery. "Mandibular sclerosing osteomyelitis of Garré". Vol.121, no.6:828-829

---

#### 4. OSTEOMIELITIS EN EL NIÑO

---

En el niño el microorganismo causante es el estreptococos aureus pero pueden encontrarse con mucha frecuencia:

- Streptococcus pyogenes de los grupos A, B ó D.
- Diplococcus pneumoniae.
- Klebsiella pneumoniae.
- Haemophilus influenzae.
- Escherichia coli.
- Acinetobacter serrantia o Proteus más raramente.

Etiológicamente, la propagación se produce por vía hematogena y su puerta de entrada debemos buscarla en infecciones como las siguientes:

- Maternas (fiebre puerperal, mastitis, etc.).
- Del niño (otitis, dacriocistitis, catarros de vías altas, etc.).
- Iatrogénicas en los recién nacidos como consecuencia de algunas técnicas especiales, como en las heridas punzantes del talón y en la monitorización del cuero cabelludo fetal y es frecuente que haya pocos signos clínicos o que éstos sean inespecíficos.<sup>71</sup>

---

<sup>71</sup> Morán. Art. cit.

---

#### 4.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente puede o no tener síntomas o solamente fiebre durante la fase bacterémica. Como consecuencia de la inflamación y de la mayor presión intraósea aparece el dolor y signos inflamatorios locales. Los niños mayores pueden describir y localizar el dolor; los más pequeños y los lactantes presentan disminución voluntaria de los movimientos. El dolor del periostio y el espasmo muscular disminuyen la amplitud máxima de los movimientos activos.

Se observa aumento local de la temperatura, con dolor al contacto o a la presión e hinchazón de los tejidos blandos en directa correspondencia con la disección del pus a través del periostio.<sup>72</sup>

---

<sup>72</sup> Nelson. Op. cit. p. 908

---

#### **4.2 OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR SUPERIOR EN NIÑOS RECIÉN NACIDOS**

La osteomielitis de los maxilares en lactantes que solamente tienen semanas de edad aparece casi exclusivamente en el maxilar superior y, aunque rara, constituye una entidad clínica definida. Esta enfermedad la describió primero Rees en 1847. Según Cohen, han sido comunicados 80 casos hasta 1949. McCash y Rowe señalan el hecho de que esta enfermedad es menos frecuente desde la introducción de los antibióticos y que la tasa de mortalidad ha sido considerablemente reducida. Antes de la introducción de la quimioterapia, la tasa de mortalidad era del 25% al 30%. Sin embargo, la gravedad de esta enfermedad es variable. De los 4 pacientes referidos por Hitchin y Naylor murió uno.

Pequeñas abrasiones durante el nacimiento provocadas por la introducción de los dedos de un ginecólogo o una enfermera dentro de la boca del niño para ayudar al parto o para limpiar la boca de moco pudieran constituir una causa local. Es razonable pensar que las lesiones pudieran ocurrir a causa de la naturaleza delicada de la mucosa bucal del recién nacido. Algunos piensan que los microorganismos proceden del conducto vaginal de la madre y otros sugieren que provienen de los dedos de la enfermera o de la madre o de un biberón infectado o de los pechos de la madre. La cripta del primer molar de la primera dentición del maxilar forma una eminencia prominente en el alveolo del maxilar del recién nacido. McCash y Rowe señalaron que es razonable suponer que esta prominencia es susceptible de trauma o de abrasión durante la limpieza habitual de la boca del niño después de la alimentación y que un microorganismo virulento procedente de los dedos o del pezón pudieran introducirse a través de esta abrasión. Paunz sugirió la infección nasal como otro posible factor causal.<sup>73</sup>

---

### 4.3 OSTEOMIELITIS AGUDA DE LA INFANCIA

Fue descrita por primera vez por Rees en el año 1947 y también es conocida con el nombre de enfermedad de Lannelonge; se trata de una osteomielitis que afecta preferentemente el maxilar superior del lactante y que antes del advenimiento de los antibióticos tenía una tasa de mortalidad de un 30%. Podía estar causada por una infección que llegaba a los mares por vía hematogena a partir de focos de sepsis vecinos y estaba muchas veces en relación con una enfermedad eruptiva propia de este periodo, hablándose entonces de "necrosis exantemática de Salters". También se ha mencionado como desencadenante la presencia de una herida bucal, muchas veces coincidiendo con el trauma obstétrico, que servía como puerta de entrada. Normalmente se afectaba el seno maxilar, de aquí que también se le describía como una falsa sinusitis del lactante, así como las partes blandas periorbitarias y nasogenianas. El agente causal solía ser el estafilococo aureus, agente muy agresivo en la época preantibiótica, hecho que nos explica la gran cantidad de complicaciones y secuelas que se presentaban y su pronóstico severo. Para Gunge y cols. La inmadurez ósea es la causa principal de la agresividad que adquiere la osteomielitis en la infancia respecto a la edad adulta.

#### 4.3.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad es iniciada por fiebre, anorexia y trastornos intestinales. El primer signo es una tumefacción o enrojecimiento por debajo del canto interno del ojo en la región lagrimal, seguidos después por un ostensible edema de los párpados en el lado afectado. Hay temperatura muy elevada y gran malestar. Es posible que el paciente acuda primero a un oftalmólogo a causa de la participación precoz de la región orbital.

---

<sup>73</sup> Thoma. "Patología oral". Salvat Editores, S.A. 1980 p. 703



---

A continuación, se desarrolla una tumefacción del alveolo y paladar en la región del primer molar deciduo. Después de aproximadamente un día, aparece un seno que descarga pus, que da en el cultivo un crecimiento puro de estafilococo. Hitchin y Naylor describen la hinchazón palatina diciendo que tiene color escarlata claro y esta bien demarcado del lado normal pálido por el rafé medio.

Aproximadamente al mismo tiempo, se forma una fístula por debajo del canto interno y algunas veces se puede introducir una sonda blanda a través de un orificio que esta adentro de la boca y llegar a la fístula de la cara. Finalmente, hay una descarga nasal de pus o material serosanguinolento en el lado afectado, probablemente debida a una participación del seno maxilar. La tumefacción produce frecuentemente proptosis.

Intrabucalmente, la tumefacción cruza la línea media del paladar y múltiples fístulas a lo largo del margen alveolar del lado afectado descargan pus. Cuando se establece un drenaje libre de pus la temperatura desciende y se desarrolla un estado crónico. El pus continua saliendo por las fístulas sobre el alveolo y por debajo del ojo. El paciente no esta muy enfermo, pero pueden existir exacerbaciones agudas con pirexia y malestar cuando el drenaje del pus es impedido por cualquier causa.<sup>74</sup>

---

<sup>74</sup> Cosme. Op. cit. p. 716



TECIB CON  
FALLA DE ORIGEN

Se muestra notable hinchazón de la mejilla derecha en varón de tres semanas debido a osteomielitis del maxilar.



20 días más tarde, después de haber administrado al niño 160 000 u. de penicilina diarias.<sup>75</sup>

---

<sup>75</sup> Thoma. Op. cit. p.405

---

#### 4.4 OSTEOMIELITIS CRÓNICA

El estado crónico persiste hasta que los secuestros y los gérmenes dentales afectados son expulsados o extraídos quirúrgicamente. Sin intervención quirúrgica, este estado dura dos o tres meses y entre los secuestros expulsados puede haber un tercio o dos tercios exteriores del margen orbitario interior. La supuración crónica causa a veces una deformidad permanente residual del maxilar superior, pérdida de dientes y cicatrices adherentes debajo del párpado inferior. Las cicatrices pueden producir un intenso ectopion e incluso requerir una blefaroplastia para impedir la lesión de la cornea. La destrucción de un músculo extraocular o su fijación por tejido cicatrizal puede producir estrabismo con diplopia.

El pronóstico es favorable en niños sanos en los cuales la osteomielitis se diagnostica precozmente y recibe una terapéutica adecuada, el lactante puede morir en caso de retraso en la terapéutica. La intensidad y extensión de esta enfermedad pueden ser controladas mediante la administración precoz de los antibióticos apropiados.<sup>76</sup>

---

<sup>76</sup> Thoma. p. 704

---

#### 4.5 OSTEOMIELITIS DE LA MANDÍBULA EN LOS RECIÉN NACIDOS

La osteomielitis de la mandíbula en el recién nacido es mucho más rara que la del maxilar. Hay pocos casos registrados en la literatura. Las causas son similares a las que son responsables de la osteomielitis del maxilar pero otra probabilidad es la fractura de la mandíbula a causa del trauma del parto.

La fractura la provocan los dedos del ginecólogo el fórceps de extracción y a esta lesión puede seguir una osteomielitis. El método de Mariceau-Veit-Smellie para el parto en presentación podalica, en el cual la cabeza a parece al final, requiere la introducción de dos dedos dentro de la boca del niño. La tracción ejercida sobre la mandíbula puede producir desde una intensa abrasión de la mucosa hasta la fractura de la mandíbula, creando así una vía de introducción de la infección.

Zugsmith registró una osteomielitis de la mandíbula en un niño de 9 meses. A pesar de una destrucción extensa de la estructura ósea y dientes deciduales, los dientes permanentes se desarrollaron normalmente.<sup>77</sup>

---

<sup>77</sup> lb. p. 705

---

## CONCLUSIONES

---

La osteomielitis es una infección que puede atacar a individuos de cualquier edad, aunque muchos autores citan determinadas formas de osteomielitis para edades específicas.

El principal riesgo de esta enfermedad es la cronicidad y que ésta pueda interferir en la función de la estructura afectada, por ello se debe elaborar una historia clínica minuciosa así como la exploración física y realizar los exámenes pertinentes para llegar a un diagnóstico acertado y así , dar el tratamiento adecuado por el tiempo suficiente para asegurar la cura y disminuir el número de recurrencias.

El tratamiento de la osteomielitis se debe manejar de una forma multidisciplinaria en el que deben de participar clínicos, odontólogos, ortopedistas, cirujanos maxilofaciales, cirujanos plásticos y en ocasiones cirujanos vasculares.

El odontólogo puede contribuir para evitar esta enfermedad teniendo asepsia y antisepsia en su área de trabajo ya que uno de los factores predisponentes de la osteomielitis son algunos de los tratamientos que se realizan en el campo odontológico (extracciones, tratamientos de conductos, cirugías de terceros molares, etc.), también se pueden utilizar antibióticos de manera profiláctica.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

Arvallo López Luis Enrique. "Resultados del tratamiento de la osteomielitis crónica, hematógena en niños de 1 a 15 años mediante el método del desbridamiento y escarificación". Tesis. México.1990. 40p.

Díaz Fernández J.M., Pécora Arias. "Valor de la decorticación en el tratamiento de la osteomielitis esclerosante difusa de la mandíbula". Rev. Cubana Ortop. Traumatol. 12(1-2);61-5. 1998

Donado, Rodríguez, Manuel. "Cirugía bucal". Ed. Masson. Barcelona. 1999. 666p.

Freitas, Aguinaldo de., Rosa José Edo., Souza Icléo Faria e. "Radiología odontológica". Ed. Artes Médicas Latinoamericanas. Brasil. 2002. 774p.

Gay Escoda Cosme. "Cirugía bucal". Ediciones Ergon. Madrid. 1999. 934p.

Gentry L. O. "Antibiotic therapy for osteomyelitis" Infect Dis Clin North America. 1990:485-499

Morán López Elena, Cueto Salas Anais. "Osteomielitis. Criterios actuales e importancia para el estomatólogo". Rev.cubana estomatológica. La Habana, Cuba. 2001

Nelson, Waldo E. "Tratado de pediatría". Ed. Interamericana McGraw-Hill. México.1997. 1488p.

---

Otolaryngology Head and Neck Surgery. "Mandibular sclerosing osteomyelitis of Garré". Vol.121, no.6;828-829

Palmieri Juan Esteban., Peña Carlos Alberto. "Osteomielitis crónica supurada". Catedra de Cirugía y Traumatología Buco-Maxilofacial II, Facultad de Odontología, UBA. Año 1, no.1. 1999

Ramírez del Castillo C. Ma. De la Luz. "Osteomielitis de los maxilares". Tesis. México. 1977. 50p.

Regezi Joseph A. "Patología oral". Ed. Interamericana McGraw-Hill. México. 1989. 579p.

Rodríguez Calzadilla Orlando L. "Osteomielitis". Artículo: cirugía oral, patología oral, medicina oral. La Habana, Cuba. 2001

Rodríguez Hernández J., Palomino Nicás J., Jiménez Mejías M.E., Pachón Díaz J. "Osteomielitis en paciente no inmunodeprimidos". Aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Medicina.1998;7(75):3492-9

Rubin Emanuel. "Patología". Ed. Médica Panamericana. México. 1990. 1650p.

Sanford Guide Antimicrobial Therapy. E.E.U.U. 2000

---

Sapp, J. Philip. "Patología oral y maxilofacial contemporánea". Ed. Mosby. Madrid. 2000. 433p.

Shafer G. William. "Tratado de la patología bucal". Nueva Editorial Interamericana. México. 1985. 846p.

Sin autor. J. Oral Maxillofac. Surg. "Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4 year old girl: a case report and a review of the literature". 57:1013-1016. 1999

Uribe Esquivel Misael. "Medicina interna". Editorial Médica Panamericana. Vol. II. México. 1988. 1958p.

Uribe Esquivel Misael. "Tratado de medicina interna". Ed. Médica Panamericana. México. 1995. 2731p.

Thoma. "Patología oral". Salvat Editores, S.A. México. 1980. 1263p.