



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN
PACIENTES CON OSTEOMIELITIS MANDIBULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

SOFÍA ELENA HERNÁNDEZ NUÑO

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

ASESOR: C.D. Q.F.B. CRUZ HÉCTOR MAGAÑA MEDINA



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.

Gracias, Dios, por acompañarme y bendecirme día con día.

Gracias, mamá, por darme las mejores armas para luchar en la vida. Por proveerme de todo lo necesario para seguir adelante e impulsarme cada vez que he querido rendirme. Por tomarme de la mano y enseñarme de lo que somos capaces. Eres mi fuerza, eres mi guía. Te amo y te admiro con toda el alma.

Gracias, Universidad Nacional Autónoma de México, por la oportunidad y el privilegio de tener un lugar dentro de tus aulas. Eres mi motivo más grande de orgullo. Ha sido un honor.

Gracias a todos mis profesores por su experiencia, su conocimiento y su paciencia. Gracias por transmitirme su gran compromiso con esta profesión tan bella.

Gracias a mis pacientes por confiar en mí y poner su salud en mis manos, algo invaluable.

Gracias a quienes me han regalado aprendizaje y amor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
CAPÍTULO I. HUESO	6
Generalidades	6
Componentes	7
Clasificación	8
Hueso compacto	8
Hueso esponjoso	10
Tipos de células óseas	12
CAPÍTULO II. ANATOMÍA DE LA MANDÍBULA	13
Anatomía regional	13
Inervación	17
Irrigación	18
Drenaje linfático	18
CAPÍTULO III. OSTEOMIELITIS	20
Definición	20
Microbiología	22
Patogénesis	26
Complicaciones	27
Factores predisponentes	28
Clasificación	30
Osteomielitis aguda	31
Osteomielitis crónica	32
Casos clínicos	34

CAPÍTULO IV.	PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS MANDIBULAR	46
	1. Diagnóstico temprano	46
	2. Eliminación de la fuente de infección	50
	3. Establecimiento de un drejane quirúrgico	50
	4. Identificación bacteriológica y pruebas de sensibilidad antibiótica	50
	5. Cobertura antibiótica apropiada	51
	6. Manejo quirúrgico	53
	7. Cuidados de apoyo	58
	8. Seguimiento	59
CONCLUSIONES		60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		61

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis mandibular es una condición que se presenta con poca frecuencia en el consultorio dental. Sin embargo, como cualquier otro tipo de infección bacteriana, no deja de ser peligrosa e incluso mortal.

En general, el progreso de las infecciones de cabeza y cuello se debe a la acción de vasos sanguíneos y linfáticos. La abundante vascularización de estas zonas permite a los microorganismos transportarse a puntos alejados del sitio inicial de infección.

En el mismo sentido, la boca y las estructuras circundantes se caracterizan por contener una gran cantidad y variedad de microorganismos que, en un estado normal de salud, interactúan a favor del huésped en un ambiente de equilibrio. Cuando este equilibrio es alterado se da comienzo a una serie de procesos que, de no ser resueltos mediante los mecanismos propios del cuerpo, pueden llevar al paciente a un estado de enfermedad.

El odontólogo tiene la responsabilidad de conocer las enfermedades de los tejidos bucales y las relacionadas con ellos. Asimismo, es una de sus prioridades estudiar y familiarizarse con las características clínicas de dichas enfermedades, con el fin de detectarlas a tiempo para poder ofrecer al paciente una solución eficaz y adecuada para cada caso.

La finalidad de este trabajo es ofrecer al lector una serie de datos, extraídos de la literatura médica y publicaciones actualizadas, importantes a saber sobre la osteomielitis mandibular como su etiología, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, clasificación, etc. Finalmente, se presenta un protocolo de atención propuesto en ocho pasos para simplificar y agilizar el proceso de diagnóstico y tratamiento para el paciente que acuda al consultorio odontológico con este padecimiento.

I. HUESO

Los huesos son estructuras rígidas mineralizadas que cumplen importantes funciones en el cuerpo. Sirven como almacén de soporte del organismo, protegen estructuras delicadas, trabajan junto con los músculos para producir movimiento y sirven como reservorio de minerales como el calcio y el fósforo. También son el sitio donde se lleva a cabo la *hematopoyesis*, o formación de células sanguíneas, la cual es un proceso vital que se da en la médula ósea roja.

La médula ósea es un tipo de tejido conjuntivo difuso blando denominado *tejido mieloide*. Sirve como lugar de producción de células sanguíneas y se encuentra en la cavidad medular de algunos huesos largos y en los espacios del hueso esponjoso, en ciertas localizaciones como los huesos planos del cráneo, la pelvis y las costillas.

A lo largo de la vida de una persona existen dos tipos de médula ósea. En el cuerpo de un lactante o un niño, prácticamente todos los huesos contienen *médula ósea roja*, llamada así por su función en la producción de eritrocitos. Al envejecer, la médula ósea roja es sustituida gradualmente por *médula ósea amarilla*, en la cual, una población creciente de *adipocitos* (células de la grasa) comienza a reemplazar a las células madre hematopoyéticas.¹ (Figura 1)

El tejido óseo es una forma particular de tejido conjuntivo constituido por células, fibras y una matriz extracelular (MEC), cuyos componentes son duros y están calcificados. La matriz extracelular del hueso o matriz ósea puede subdividirse en dos componentes principales: sales inorgánicas y matriz orgánica.

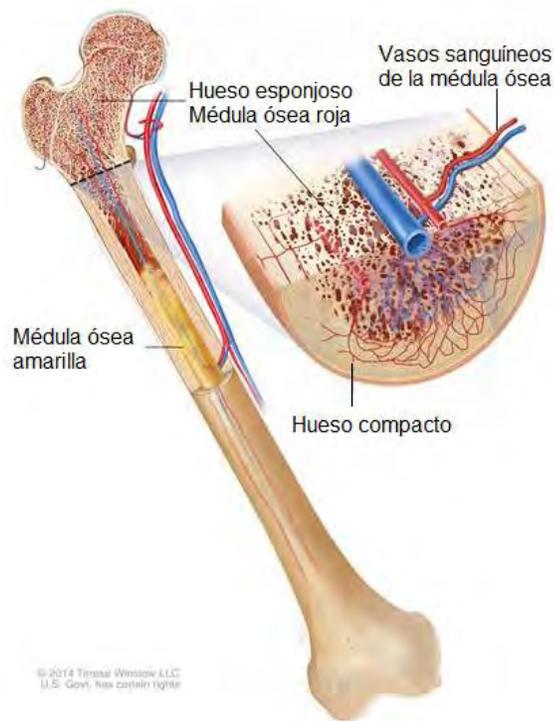


Figura 1 Médula ósea roja y amarilla.²

Las **sales inorgánicas** forman dos tercios de la MEC. La naturaleza calcificada del hueso, y por lo tanto su dureza, se deben al depósito de cristales de mineral de calcio y fósforo denominados *cristales de hidroxiapatita*. Estos pequeños cristales suponen aproximadamente el 85% de la matriz inorgánica total y se localizan en los espacios microscópicos que quedan entre las fibras de colágeno. Existen otros constituyentes minerales del hueso como magnesio, sodio y fluoruro.³

La **matriz orgánica** conforma el tercio restante de la MEC. Es un compuesto de fibras de colágeno y una mezcla de proteínas y polisacáridos conocida como *sustancia fundamental*. La sustancia fundamental del hueso proporciona soporte y adhesión entre los elementos celulares y fibrosos, y tiene también un papel activo en muchas funciones metabólicas celulares necesarias para el crecimiento, la reparación y la remodelación. Los componentes de la matriz orgánica proporcionan al hueso un cierto grado de

elasticidad, de modo que la aplicación de una fuerza –dentro de unos límites razonables- no provoque lesiones frecuentes por aplastamiento o fractura.³

Según su forma, los huesos se pueden clasificar en cinco categorías: largos, cortos, planos, irregulares y sesamoideos.¹ (Figura 2)

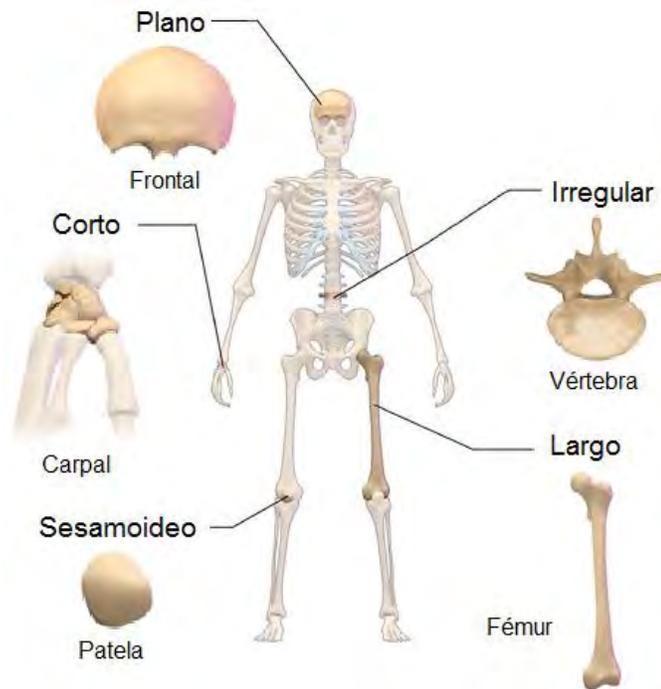


Figura 2 Clasificación de huesos por su forma.⁴

Otra diferencia importante entre un hueso y otro, surge de la proporción de los dos tipos distintos de tejido óseo que los componen: el hueso compacto y el hueso esponjoso.

El **hueso compacto** es denso y con aspecto sólido, y representa cerca del 80% de la masa total de hueso en el cuerpo humano. Su unidad estructural es la *osteona* o *Sistema de Havers*. Cada osteona está conformada por un conjunto de estructuras sencillas: laminillas, lagunas, canalículos y un conducto central.¹

Las *laminillas* son capas de matriz calcificada con forma cilíndrica. Se componen, en su mayor parte, de fibras de colágeno que transcurren en paralelo a cada lámina. Según su localización se denominan: laminillas concéntricas (dentro de la osteona), laminillas intersticiales (entre las osteonas), y laminillas circunferenciales (circunferencia interna y externa del hueso, es decir, a lo largo del endostio y el periostio).¹

Las láminas intersticiales son zonas irregulares de tejido óseo laminar que corresponden a restos de osteonas degradadas.

Las *lagunas* son pequeños espacios en la matriz ósea que contienen líquido y en los que las células óseas se encuentran aprisionadas entre las capas duras de laminillas. Los nutrientes y el oxígeno llegan a estas células a través de los *canalículos*, que son diminutos conductos que se extienden en todas direcciones desde las lagunas y se conectan entre sí y con un canal de mayor tamaño denominado *conducto central* (*conducto osteonal* o *conducto de Havers*), el cual está revestido del endostio y contiene 1 o 2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conjuntivo.³

Los conductos centrales paralelos están conectados entre sí por *conductos transversales* (*conductos de Volkmann*). Estos conductos comunicantes contienen nervios y vasos que transportan la sangre y la linfa desde la superficie exterior del hueso a las osteonas.¹ (Figura 3)

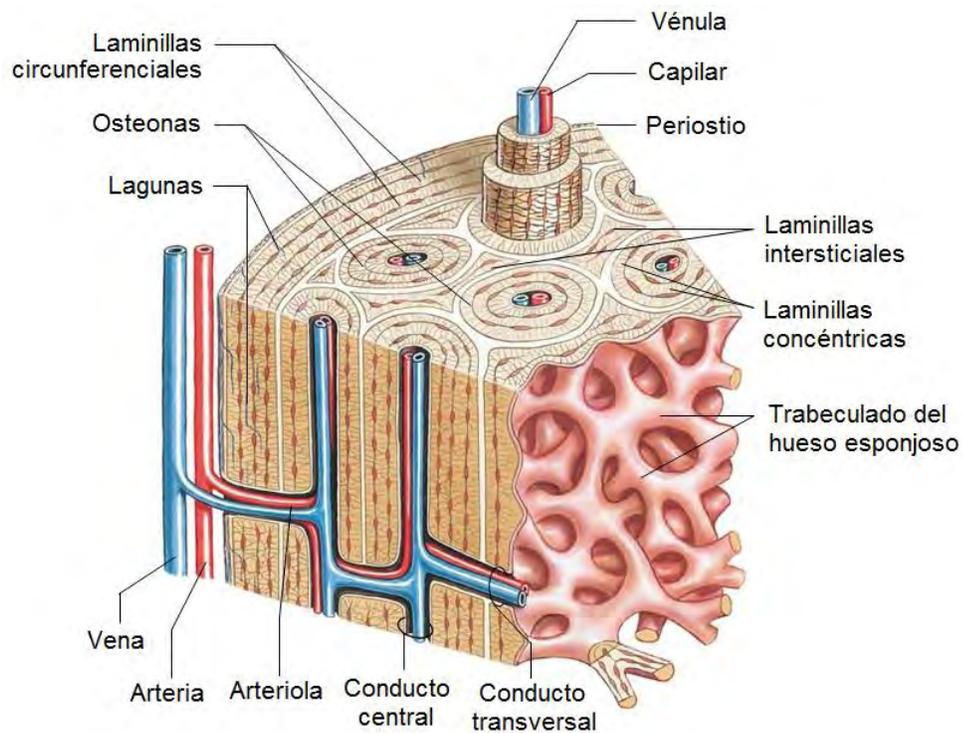


Figura 3 Estructura de la osteona.⁵

El **hueso esponjoso**, también denominado *hueso trabecular*, representa aproximadamente el 20% de la masa ósea total y se caracteriza por una red de finas láminas ramificadas y entrecruzadas, denominadas *trabéculas*, dentro de las que se encuentran las células óseas. Los nutrientes son llevados a las células y los productos de desecho se eliminan mediante difusión a través de pequeños canalículos que se extienden hasta la superficie de las ramificaciones óseas, que son muy delgadas. El hueso esponjoso se localiza entre dos capas de hueso compacto. La capa intermedia de hueso esponjoso se denomina *díploe*. (Figura 4)

Esta organización en capas es típica de los huesos planos como los del cráneo. El hueso esponjoso se encuentra también en el interior de los huesos cortos e irregulares, y también en las epífisis y revistiendo las cavidades medulares de los huesos largos.¹

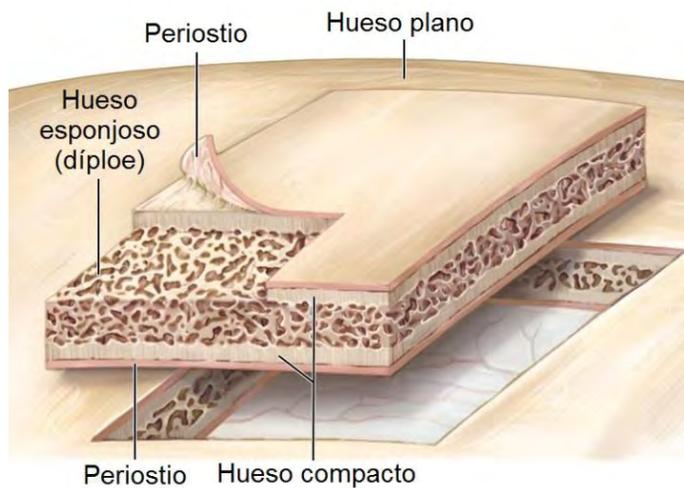


Figura 4 Díploe.⁶

Las trabéculas en el hueso esponjoso son de naturaleza *fractal*, lo que significa que en su distribución existe una organización muy compleja. Las ramificaciones óseas están dispuestas siguiendo las líneas de fuerza, y su tamaño y orientación son distintos en cada hueso, dependiendo de la dirección y la magnitud de la carga aplicada.

El aporte sanguíneo al hueso es importante y abundante. Una o más arterias irrigan la médula ósea en el interior de la cavidad medular y aportan nutrientes a las zonas de hueso esponjoso. Además, cuando los vasos sanguíneos procedentes del periostio son finalmente cubiertos por nuevo hueso durante el proceso de desarrollo, quedan incorporados al interior del propio hueso y posteriormente, por medio de los conductos transversales y de conexiones con otros vasos de las osteonas adyacentes, satisfacen las necesidades de nutrición de las células que por sus propias secreciones han quedado rodeadas por matriz calcificada en el hueso compacto.¹

Tipos de células óseas

Existen tres tipos principales de células en el hueso: *osteoblastos* (células formadoras de hueso), *osteoclastos* (células que reabsorben hueso) y *osteocitos* (células óseas maduras).

Los **osteoblastos** son pequeñas células que sintetizan y secretan una matriz orgánica denominada *osteoides*. Las fibras de colágeno del osteoide sirven de entramado para la formación de cristales de hidroxapatita que mineralizan el tejido óseo.

Los **osteoclastos** son células gigantes multinucleadas que son responsables de la erosión activa de los minerales del hueso. Están formados por la fusión de varias células precursoras y contienen un gran número de mitocondrias y lisosomas.

El proceso de formación y reabsorción del hueso lo caracteriza como un tejido dinámico que sufre remodelaciones y cambios continuos.

Los **osteocitos** son osteoblastos maduros que no se dividen y han quedado rodeados por la matriz, viviendo ahora dentro de una laguna.³ (Figura 5)

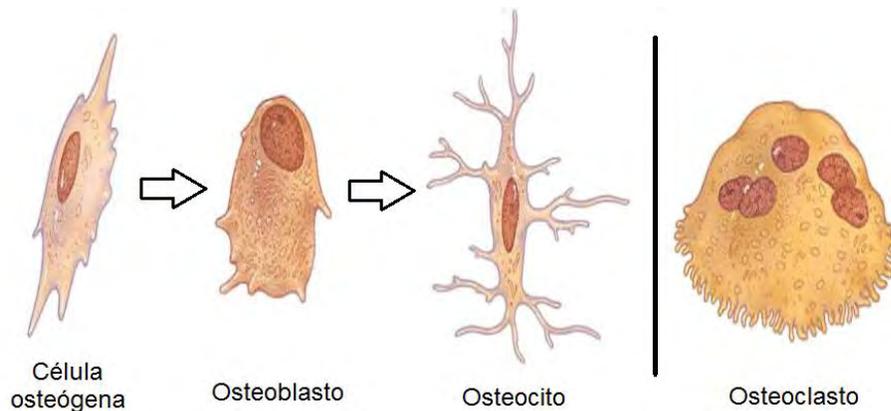


Figura 5 Tipos de células óseas.⁷

II. ANATOMÍA DE LA MANDÍBULA

La mandíbula es la estructura más inferior en una visión anterior del cráneo. Es un hueso de tipo irregular, impar y simétrico que consta de un cuerpo y dos procesos llamados ramas que se originan en los extremos de éste y se dirigen hacia arriba.

El cuerpo es de forma cuadrangular, convexo hacia adelante y cóncavo por su aspecto dorsal. Presenta dos caras: la anterior y la posterior; y dos bordes: el superior y el inferior.

En la cara anterior se puede observar una elevación en la línea media, la protuberancia mentoniana, donde se unen los dos lados de la mandíbula. Lateral a la protuberancia mentoniana se encuentran unas regiones ligeramente más elevadas denominadas *tubérculos mentonianos*.

También se encuentra el agujero mentoniano, ubicado debajo del segundo premolar inferior a nivel de la raíz, el cual permite la salida del nervio y vasos mentonianos.

El nervio mentoniano es la rama del nervio mandibular [V₃] encargada de inervar la piel y las membranas mucosas del labio inferior, así como la piel del mentón.

Del agujero mentoniano se origina el canal mandibular, que recorre el interior de la mandíbula. A continuación de este orificio se encuentra una cresta, la línea oblicua, que se dirige desde la parte anterior de la rama hasta el cuerpo mandibular, y sirve como punto de inserción a los músculos que deprimen el labio inferior.⁸ (Figura 6)

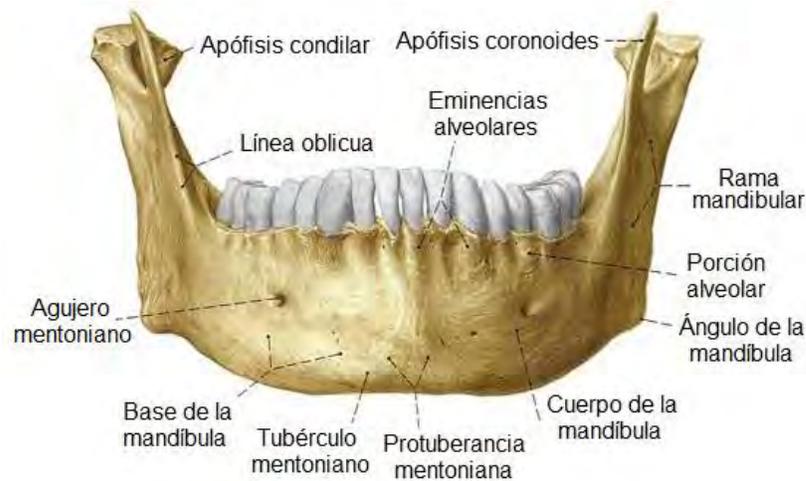


Figura 6 Mandíbula cara anterior.⁹

La cara posterior del cuerpo de la mandíbula presenta las fosas sublingual y submandibular, en las que se alojan respectivamente las glándulas salivales homónimas; la espina mentoniana superior, que sirve de inserción al músculo geniogloso, y la espina mentoniana inferior, que da inserción al músculo geniohioideo; la fosa digástrica, que sirve de inserción al vientre anterior del músculo digástrico; y la línea milohioidea, en la que se inserta el músculo del mismo nombre. (Figura 7)

El borde superior constituye la porción alveolar de la mandíbula, o arco alveolar inferior. Presenta dieciséis alvéolos dentales, separados entre sí mediante septos o tabiques interalveolares. En los alvéolos de dientes de dos o más raíces hay septos intrarradiculares.

El borde inferior de la mandíbula es grueso y presenta en la unión con la rama un canal para el paso de la arteria facial.

Las ramas son dos láminas cuadriláteras adosadas al cuerpo, en las que se pueden observar dos aspectos: medial y lateral; y cuatro bordes: superior, inferior, anterior y posterior.⁸ (Figura 8)

El aspecto medial presenta el agujero o foramen mandibular, que es el orificio de entrada al canal mandibular y da paso a los vasos y nervios alveolares inferiores; la lín-gula de la mandíbula, la cual es una pequeña saliente ósea que se encuentra en la entrada del agujero mandibular y sirve de inserción al ligamento esfenomandibular; el surco milohioideo, que alberga la arteria y el nervio milohioideo; y la tuberosidad pterigoidea, que da inserción al pterigoideo medial.⁸

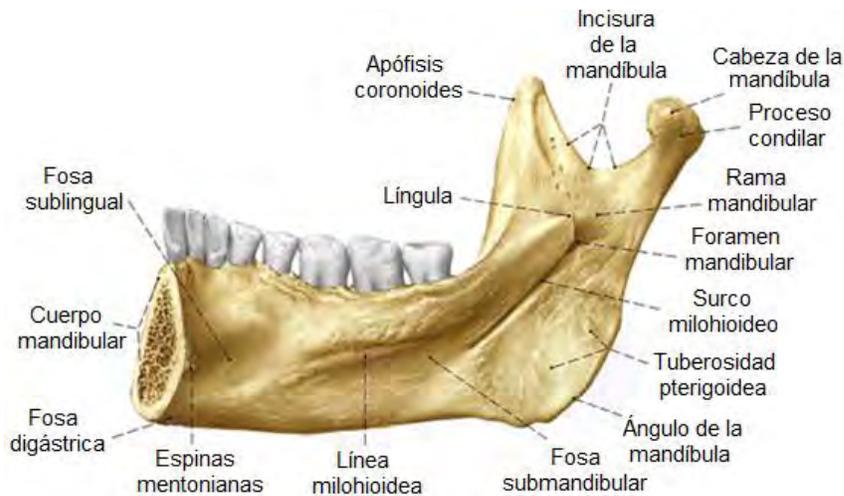


Figura 7 Cara posterior de la mandíbula, aspecto medial de la rama.⁹

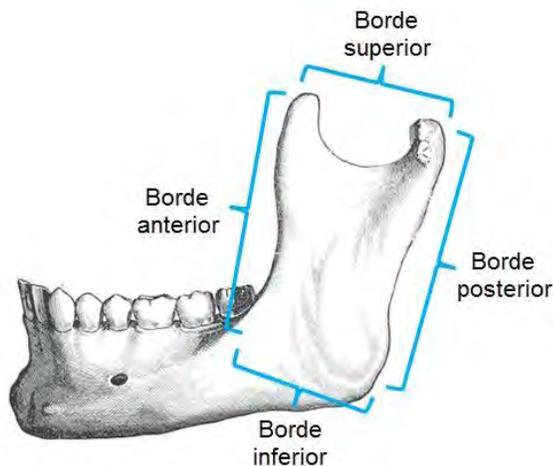


Figura 8 Bordes de la rama de la mandíbula.¹⁰

En el aspecto lateral se encuentra la tuberosidad maseterina, que es una zona de rugosidades donde se inserta el músculo masetero.

El borde superior presenta la apófisis coronoides, ubicado en la parte anterior, donde se inserta el tendón del músculo temporal; la incisura de la mandíbula, que da paso a vasos y nervios maseterinos; la apófisis condilar, que se encuentra dorsal a la incisura, y se articula con la fosa mandibular del temporal por su parte más elevada, llamada *cabeza de la mandíbula*; y el cuello de la mandíbula, en cuyo aspecto interno se localiza la fosa pterigoidea donde se inserta el pterigoideo lateral.⁸ (Figura 9)

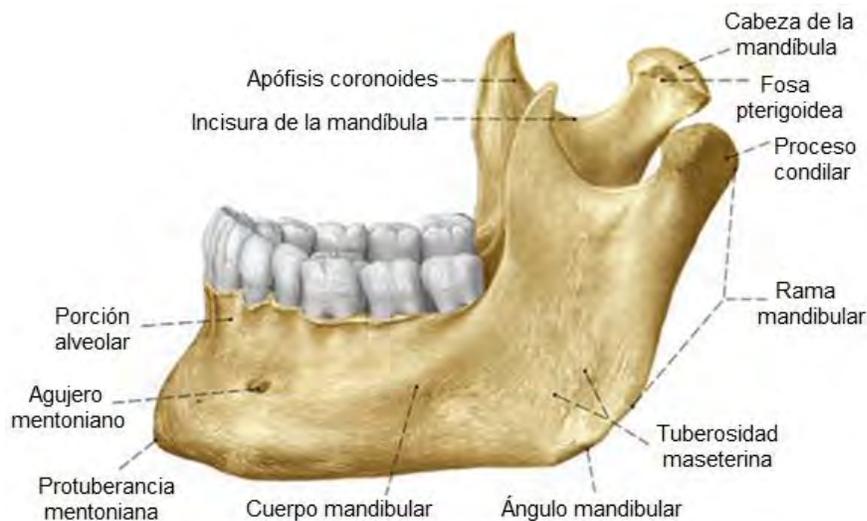


Figura 9 Aspecto lateral de la mandíbula.⁹

El borde inferior es continuación del cuerpo de la mandíbula.

El borde anterior de la rama es afilado y se dirige hacia abajo y adelante.

El borde posterior es ligeramente redondeado y está en relación con la glándula parotídea; al unirse con el borde inferior de la mandíbula forma el ángulo mandibular.¹¹

A pesar de que se clasifica como un hueso de tipo irregular, la estructura interna de la mandíbula se asemeja a la de los huesos largos en que presenta una cavidad medular, placas corticales y periostio bien definido.¹¹

Inervación

La rama mandibular del nervio trigémino [V] sale del cráneo a través del agujero oval y lleva las aferencias somáticas generales (ASG) de los dientes inferiores y la mandíbula.

El nervio facial [VII] abandona la cavidad craneal a través del conducto auditivo interno y con sus fibras eferentes viscerales generales (EVG) inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual.

El nervio glossofaríngeo [IX] (EVG) sale del cráneo por el agujero yugular e inerva la glándula parótida.⁸ (Figura 10)

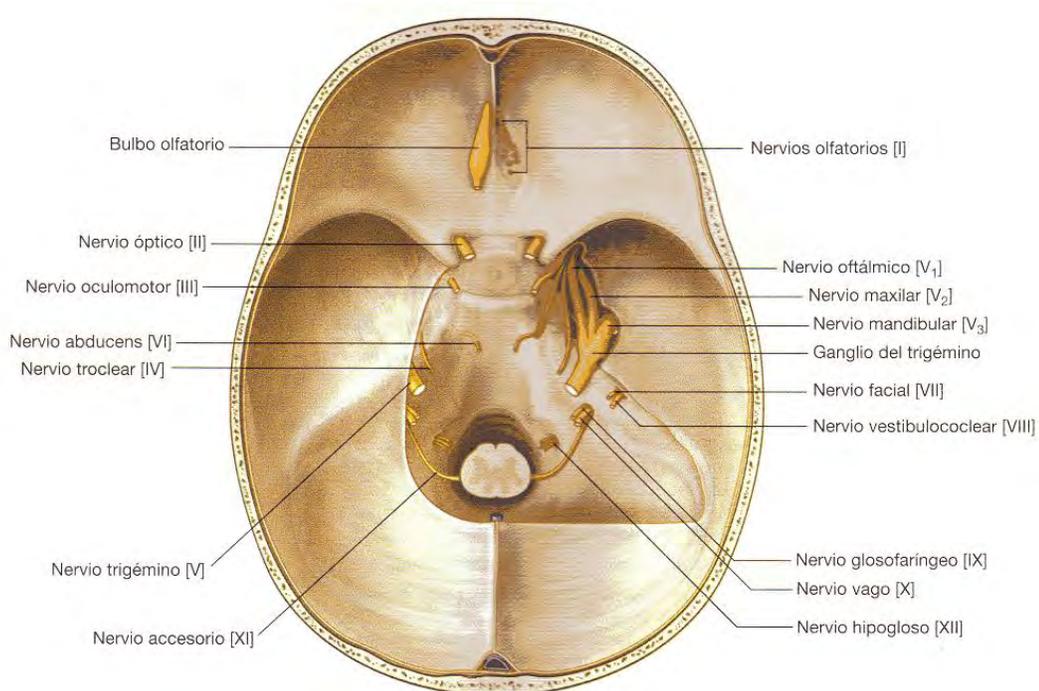


Figura 10 Pares craneales y sus agujeros de salida.¹²

Los músculos encargados del movimiento de la mandíbula son inervados por el nervio trigémino [V] a través de sus fibras eferentes branquiales (EB) o motoras.⁸

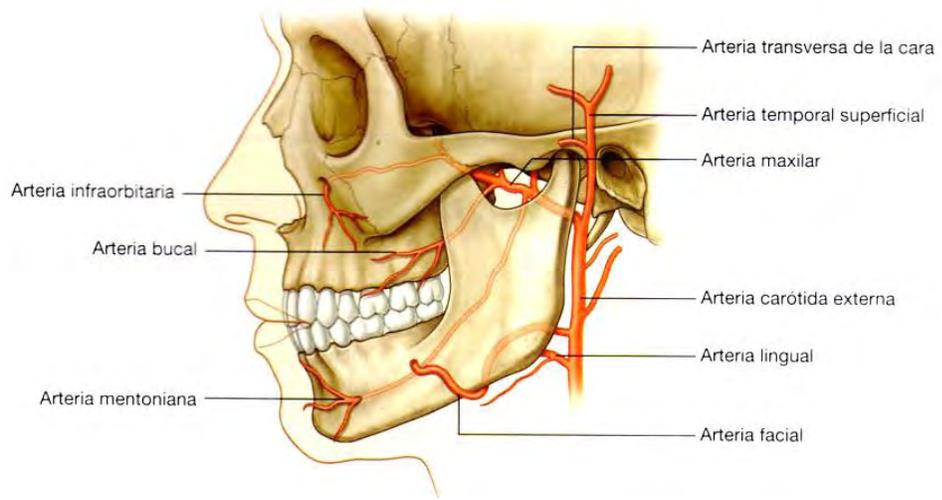
Irrigación

La mandíbula es irrigada por la arteria facial, la cual surge de la arteria carótida externa, asciende atravesando las estructuras profundas del cuello y emerge por el borde inferior de la mandíbula, tras pasar posterior a la glándula submandibular. También recibe irrigación de la arteria alveolar inferior, la cual tiene su origen en la arteria maxilar interna que es a su vez rama terminal de la carótida externa.

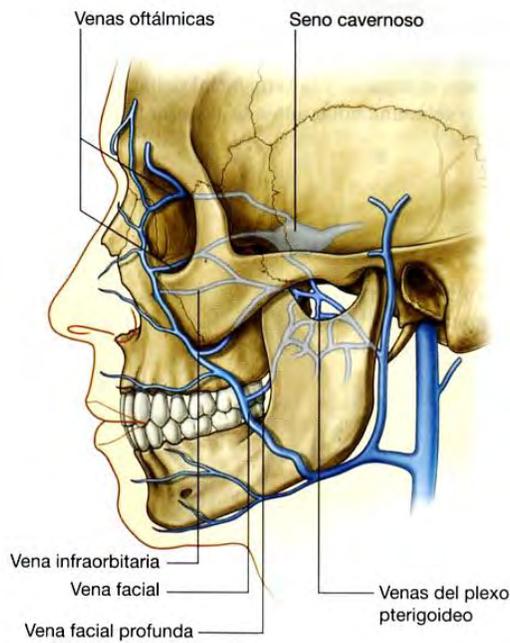
El retorno venoso se encuentra a cargo de la vena facial. Ésta desciende a través de la cara junto a la arteria facial hasta que alcanza el borde inferior de la mandíbula. En este punto la vena facial se hace superficial a la glándula submandibular antes de alcanzar la vena yugular interna.⁸

Drenaje linfático

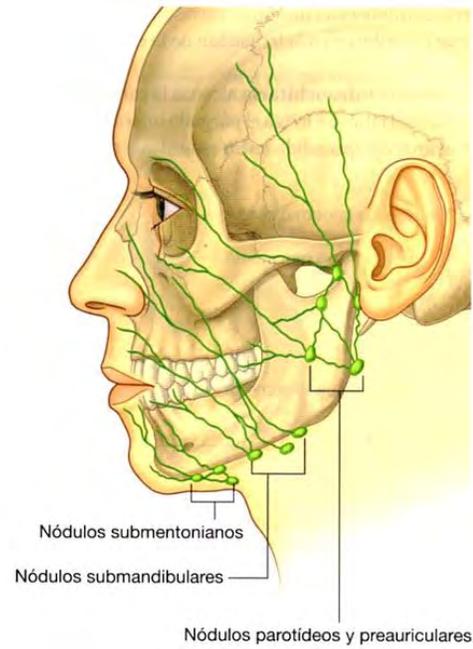
El drenaje linfático de la región mandibular se dirige a los nódulos submentonianos, localizados interiores y posteriores al mentón y a los nódulos submandibulares, los cuales se encuentran superficiales a la glándula submandibular e inferiores al cuerpo de la mandíbula.⁸ (Figura 11)



A)



B)



C)

Figura 11 A) Arterias de la mandíbula. B) Venas de la mandíbula. C) Vasos linfáticos de la mandíbula.¹²

III. OSTEOMIELITIS

La palabra osteomielitis deriva de las raíces griegas: *osteon* (hueso) y *myelós* (médula), más el sufijo *-itis* (inflamación).

La osteomielitis es, por definición, una infección de la porción medular del hueso; aunque rara vez afecta sólo a la médula, pues suele involucrar la corteza y el periostio. Se considera una condición inflamatoria ósea que inicia como una infección en la cavidad medular y se extiende hasta involucrar el periostio del área afectada.

Es un proceso que se da a partir de un foco infeccioso contiguo o por propagación hematógena. Generalmente se asocia con una falta de resistencia por parte del huésped al microorganismo en particular que invade la estructura ósea.

Aunque otros factores etiológicos como radiación y algunas sustancias químicas también pueden producir inflamación a nivel medular, el término osteomielitis es utilizado mayormente en la literatura médica para describir una infección del hueso inducida por microorganismos piógenos.

La infección se establece cuando el suministro sanguíneo local se ve comprometido u obstruido por pus y edema. Debido a la isquemia el hueso infectado se vuelve necrótico, dando como resultado la formación de secuestros óseos, lo cual es un signo clásico de osteomielitis.¹³ (Figura 12)

Los secuestros son fragmentos óseos infectados, escasamente vascularizados, y habitualmente ya no vitales (de color grisáceo) que representan la evolución de una infección ósea localizada que tiende a autodelimitarse. Se manifiestan con dolor, no siempre presente, y exposición del segmento óseo, que puede resultar móvil.¹⁴

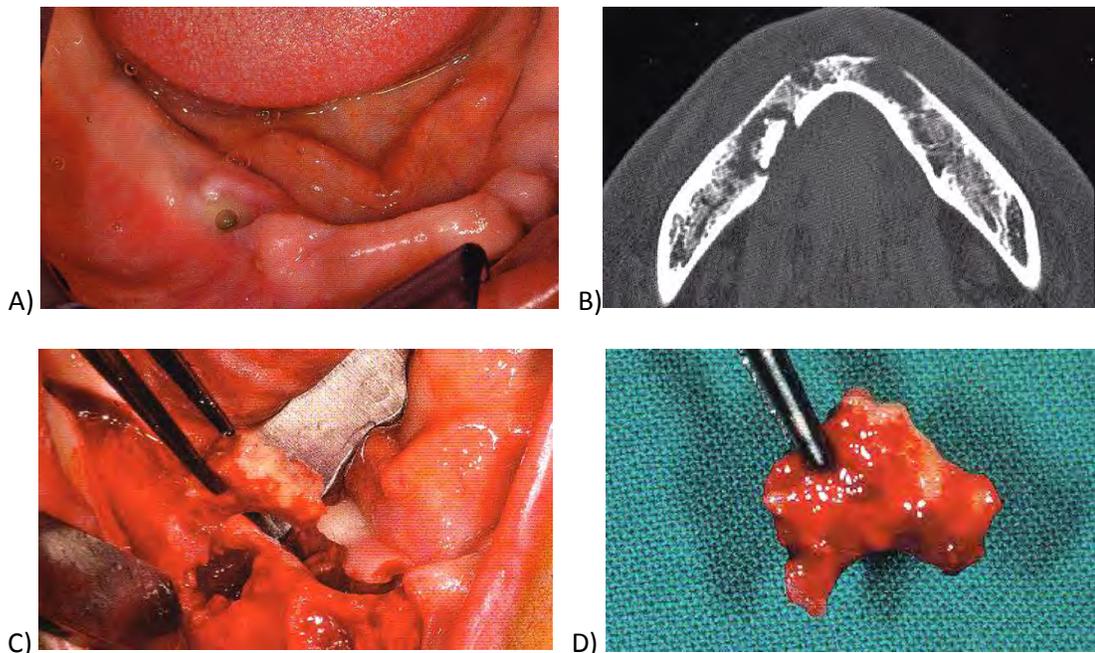


Figura 12 A) Fotografía intraoral mostrando drenaje purulento de ubicación mandibular. B) Tomografía computarizada evidenciando secuestro óseo. C) Remoción quirúrgica del secuestro. D) Fragmento óseo removido.¹⁴

Las infecciones por inoculación directa se han incrementado en las últimas décadas, probablemente por un aumento en los traumatismos de alta energía, por ejemplo, los accidentes de vehículo con motor, así como por el creciente uso de dispositivos de fijación ortopédica y prótesis articulares.

La osteomielitis hematogena ocurre principalmente en niños, luego con el cierre de las epífisis de los huesos largos disminuye la susceptibilidad a la colonización microbiana. En adultos la osteomielitis hematogena es infrecuente excepto en huéspedes inmunocomprometidos.¹⁵

La osteomielitis mandibular se debe principalmente a infecciones odontogénicas originarias de la pulpa o de los tejidos periodontales. La segunda causa más frecuente es de naturaleza traumática, especialmente las fracturas compuestas. Otras causas pueden ser un alvéolo dental abierto,

una herida o cualquier factor que permita la entrada de microorganismos a la estructura central del hueso.

También algunas enfermedades infecciosas sistémicas pueden diseminarse al hueso, como la sífilis, la tuberculosis y la actinomicosis.¹⁶

En la mandíbula se han distinguido principalmente dos tipos de osteomielitis. El primero es la osteomielitis esclerosante difusa crónica, caracterizada por una larga historia de dolor recurrente e inflamación sin supuración, donde el tratamiento se basa en la terapia de relajación muscular y algunos autores sugieren el uso de oxígeno hiperbárico para reducir el dolor y la inflamación. El segundo tipo es la supurativa crónica. Suele ser una complicación de la extracción dental y se presenta generalmente en adultos. Se desarrolla una progresiva destrucción tisular con formación de pus que afecta considerablemente la vascularización de los tejidos, y la infección se propaga a través de los vasos sanguíneos y linfáticos del hueso a todas las estructuras y tejidos circundantes.¹⁷

Microbiología

Una gran cantidad de bacterias se ha asociado con el desarrollo de la osteomielitis. Las más comunes son los estafilococos. También puede ser causada por actinomicos y bacterias anaeróbicas.¹³

Los estafilococos son las bacterias responsables de gran parte de las infecciones de cabeza y cuello. Se encuentran normalmente en la piel, el tracto respiratorio superior y la cavidad oral.

Los estafilococos patogénicos producen una gran cantidad de toxinas extracelulares, hemolisinas y enzimas como la hialuronidasa, la cual es una enzima potencialmente asociada con la patogenicidad de la bacteria ya que ayuda a la infección a esparcirse a través del tejido conectivo.¹¹

El *Staphylococcus aureus* es la especie tipo del grupo considerada la más virulenta, responsable de un amplio espectro de enfermedades que van desde infecciones de la piel y tejidos blandos hasta infecciones graves que amenazan la vida. El impacto de las cepas de *S. aureus* sobre la salud es la resistencia que puede presentar a múltiples antibióticos, sobre todo a la meticilina.¹⁸ (Figura 13)

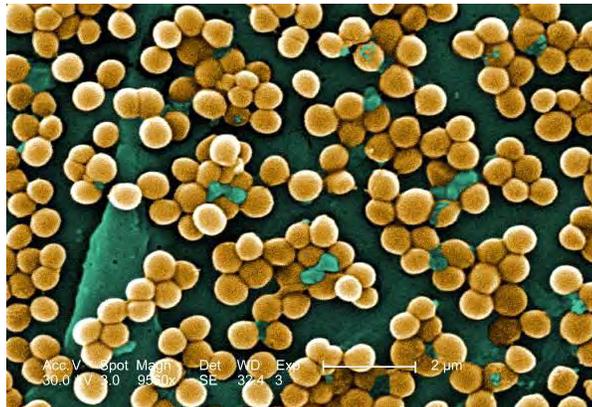


Figura 13 Micrografía electrónica de barrido mostrando grupos de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina.¹⁹

El *Staphylococcus aureus* se adhiere a diversos componentes de la matriz ósea como el fibrinógeno y el colágeno, entre otros. Esta adhesión está mediada por las adhesinas de la superficie bacteriana. Posee también múltiples formas de evadir las defensas del huésped, por ejemplo la proteína A, que es un componente de la pared celular con propiedad antifagocítica.

Otra característica del *S. aureus* es que induce la liberación de factores catabólicos que contribuyen a la osteólisis.¹⁵

Los *Actinomyces* son habitantes normales no patogénicos de la cavidad oral. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias, estos organismos son capaces de producir una enfermedad supurativa tanto en tejidos blandos como en hueso.²⁰

Se trata de bacilos Gram positivos, anaerobios estrictos o anaerobios facultativos, de virulencia baja, pero que pueden provocar enfermedad cuando las barreras mucosas normales se alteran por trauma, cirugía o infección.²⁰

El principal causante de actinomicosis cervicofacial es el *Actinomyces israelii*, aunque ocasionalmente se llega a identificar también el *Actinomyces naeslundii*.

Aunque puede generarse una actinomicosis en casi cualquier área del cuerpo, las lesiones primarias ocurren frecuentemente en la cavidad oral, la cara o el cuello. Es posible encontrar este microorganismo en pulpa dental, tejidos periapicales y bolsas periodontales.

Una vez que se ha localizado en el tejido, forma un absceso, produciendo un abultamiento de color rojo intenso a rojo púrpura. El absceso drena a través de la piel a mediante un tracto fistuloso. Las secreciones contienen colonias de agentes infecciosos, también llamados “gránulos de azufre” por su forma y color amarillento.²¹ (Figura 14)

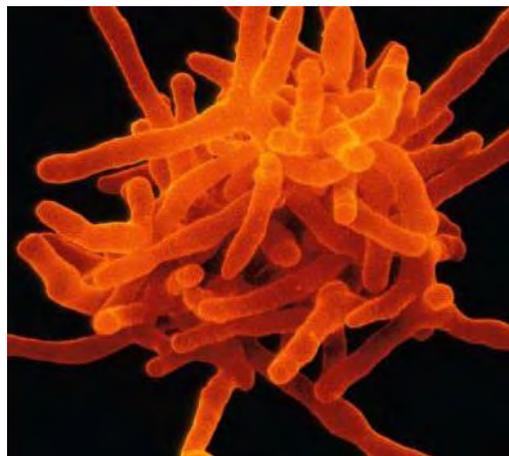


Figura 14 Micrografía electrónica de barrido mostrando colonia de *Actinomyces israelii*.²²

Los sitios óseos más comunes de infección actinomicótica son el maxilar y la mandíbula. La mandíbula se encuentra involucrada en una frecuencia cuatro

veces mayor que el maxilar. Estas infecciones óseas pueden estar asociadas a trauma, cirugía oral e infecciones periapicales.¹¹

Otro microorganismo asociado con la osteomielitis mandibular es el *Mycobacterium tuberculosis*. Esta bacteria es la responsable de la tuberculosis en humanos, que es una enfermedad crónica infecciosa granulomatosa que afecta comúnmente a los pulmones, pero puede involucrar cualquier otro órgano o sistema. La osteomielitis tuberculosa mandibular representa menos del 2% de los casos de tuberculosis ósea. Su incidencia es baja gracias al efecto protector de una mucosa oral intacta, las bacterias saprófitas orales intrínsecas y la acción limpiadora de la saliva.²³ (Figura 15)

El mecanismo de invasión de la infección tuberculosa al hueso mandibular puede ser por inoculación directa a través de una extracción dental, lesiones de la mucosa durante la erupción dental y propagación desde tejidos adyacentes, o por vía hematógica.²⁴



Figura 15 Micrografía electrónica mostrando una colonia de *Mycobacterium tuberculosis*.²⁵

Debido a que su manifestación clínica es altamente variable, frecuentemente resulta mal diagnosticada.²⁶

Patogénesis

La osteomielitis se inicia por un foco contiguo de infección o por propagación hematológica. El principio del proceso que lleva a la osteomielitis se caracteriza por una inflamación aguda: hiperemia, permeabilidad capilar aumentada e infiltración de granulocitos.¹¹

Se manifiesta clásicamente como una enfermedad generalizada aguda con malestar, fiebre, leucocitosis y dolor pulsátil sobre la región afectada.²⁷

En su etapa aguda presenta una característica infiltración de neutrófilos, edema y congestión vascular, mientras que en la etapa crónica al exudado neutrófilo se le añaden linfocitos, histiocitos y células plasmáticas.

La osteomielitis mandibular se debe principalmente a infecciones odontogénicas originarias de los tejidos pulpar o periodontal. La mayoría de las infecciones periodontales y periapicales se caracterizan por la producción de una membrana o pared protectora de absceso de tejidos blandos. Si el microorganismo es lo suficientemente virulento, puede destruir esta barrera e invadir estructuras adyacentes. También puede presentarse secundaria a episodios de pericoronitis de terceros molares impactados.²⁸

La segunda causa más frecuente es el trauma, que produce una lesión abierta y expone el hueso. La región facial es una de las partes más expuestas del cuerpo, lo que la hace particularmente susceptible a las lesiones traumáticas. Una fuente directa de microorganismos son los dientes afectados por caries en el sitio de la fractura.^{29, 30}

La osteomielitis de la mandíbula es más frecuente que la del maxilar, ya que su suministro de sangre es mucho más extenso. La mandíbula es irrigada mayormente por la arteria alveolar inferior. Una fuente secundaria es el suministro perióstico, el cual generalmente corre paralelo a la superficie

cortical del hueso desprendiendo vasos que penetran en el hueso cortical y se anastomosan con ramas de la arteria alveolar inferior.

En la osteomielitis, el pus, que es una combinación de tejido necrótico y bacterias muertas entre glóbulos blancos, se propaga en la cavidad medular y a través de los conductos centrales y transversales causando trombosis, colapso de vasos e isquemia. Avanza a través de los sistemas de Havers y se acumula debajo del periostio, elevándolo de la cortical. Si el pus se sigue acumulando, puede penetrar el periostio dando lugar a la formación de abscesos mucosos, cutáneos y fístulas.

La combinación de supuración e irrigación deficiente al hueso cortical produce erosión, adelgazamiento y necrosis de la corteza, dando como resultado la formación de secuestros óseos.¹³

Con el paso del tiempo, existe formación de hueso nuevo por debajo del periostio presente sobre el hueso infectado. Éste forma una lámina de revestimiento alrededor del hueso necrosado, que se conoce como *involucro*.

La neoosteogénesis continua da origen al patrón esclerótico denso de la osteomielitis que se denomina *osteomielitis esclerosante crónica*.¹⁶

Complicaciones

De no ser tratada, la infección puede seguir avanzando hasta comprometer otros sitios como los espacios cervicales, lo cual puede resultar en complicaciones letales, entre las que se encuentran: sepsis, tromboflebitis yugular, erosión carotídea y obstrucción respiratoria.³¹

Las complicaciones más comunes de las infecciones odontogénicas se dan por continuidad, como la angina de Ludwig y la fascitis necrotizante; o a distancia por vía hemática o linfática, como las infecciones orbitarias, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral o mediastinitis.³²

Es importante tomar en cuenta que en caso de existir alguna de las condiciones mencionadas anteriormente, el odontólogo debe referir al paciente para ser atendido a nivel hospitalario. En el peor de los casos, una infección no tratada a tiempo o de forma adecuada podría llevar al paciente incluso a la muerte.³²

Otra complicación de la osteomielitis, aunque menos frecuente, es la fractura patológica mandibular. Generalmente se encuentra asociada a padecimientos sistémicos que alteran la calidad del hueso como osteoporosis, osteopetrosis y enfermedad de Paget.³³ (Figura 16)

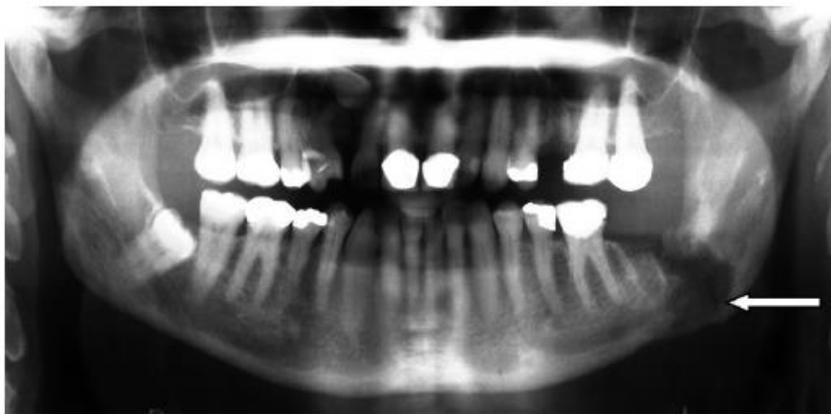


Figura 16 Ortopantomografía mostrando fractura patológica mandibular por osteomielitis crónica.³⁴

Factores predisponentes

La virulencia de los microorganismos, la resistencia del huésped y la vascularización de la mandíbula juegan papeles importantes en el inicio y la severidad de la infección.³⁵

Enfermedades sistémicas y hábitos que desarrollan alteraciones concomitantes en las defensas del huésped pueden influenciar profundamente su curso. En este sentido, la osteomielitis está asociada con diabetes, leucemia, anemia severa, malnutrición, hipertensión, VIH, tifoidea,

alcoholismo, abuso de sustancias, uso de esteroides y terapia con bifosfonatos.^{35, 36}

Los pacientes con anemia grave son más propensos a la osteomielitis mandibular debido a la reducción de la oxigenación de los tejidos, lo que puede ocasionar infartos óseos, haciéndolos más susceptibles a contraer infecciones.³⁷

Los bisfosfonatos son fármacos que actúan específicamente sobre los osteoclastos, disminuyendo su actividad. Especialmente entre los pacientes con cáncer, la terapia con bifosfonatos intravenosos se ha relacionado con la osteomielitis mandibular. Dado que el hueso que contiene bisfosfonatos se reabsorberá lentamente, es concebible que el tejido óseo contaminado no pueda ser removido con suficiente rapidez para prevenir el desarrollo de la osteomielitis.³⁶

Un suministro sanguíneo comprometido es un factor crítico para el establecimiento de la osteomielitis. Los factores locales y sistémicos que afectan la vascularización del hueso incluyen radiación, osteoporosis, osteopetrosis, enfermedad de Paget, displasia fibrosa, diabetes mellitus, tabaquismo, tumores óseos malignos, y necrosis ósea debida a mercurio, bismuto y arsénico.^{13, 38}

También puede influir la presencia de cuerpos extraños como implantes o elementos de fijación como alambres, placas y tornillos.³⁵

Otro factor que puede incrementar el riesgo de contraer esta enfermedad es la edad. Un estudio realizado por Chen et al. publicado en 2013, demostró que los pacientes de entre 6 y 12, así como los mayores a 65 años, tenían un mayor riesgo de infección que el resto de la población de estudio de diferentes edades.³¹

Los pacientes del primer grupo mencionado (6-12 años) presentaron mayor incidencia debido al periodo de dentición mixta en el que se encontraban. Se ha reportado que existe una mayor cantidad de bacterias patógenas en la boca durante la dentición mixta que durante la decidua o la permanente.

Por otro lado, la razón por la que los pacientes mayores a 65 años son también un grupo con alta incidencia de osteomielitis, es que en esa etapa las funciones del sistema inmune se ven disminuidas. Otra condición importante en este grupo hace referencia a la presencia de restos radiculares, lo cual propicia un ambiente oral con características favorables para la colonización de bacterias.³¹

Clasificación

Los subtipos descritos de osteomielitis están estrechamente vinculados y en realidad sólo representan diferencias en el agente etiológico y reacción del huésped.³⁹

La osteomielitis puede ser una condición aguda o crónica. Sin embargo, no suele presentarse un cambio abrupto de una forma a la otra, sino una transición gradual entre ambas etapas. La forma crónica puede estar intercalada con exacerbaciones agudas.¹¹

En 1991, Mercuri y Marx establecieron arbitrariamente el factor tiempo, tomando como referencia un mes después del inicio de los síntomas. Si se ha superado este límite se considera al padecimiento como crónico, reflejando la inhabilidad de los mecanismos de defensa del huésped para erradicar al patógeno responsable, debido a la ausencia de tratamiento o a un tratamiento inadecuado.¹³

Osteomielitis aguda

La mayoría de los casos de osteomielitis aguda son causados por una infección propagada desde un foco contiguo. Los focos más comunes son odontogénicos y pueden originarse en pulpa dental, tejido periodontal o tejido pericoronar de un diente retenido, especialmente terceros molares. Otra causa principal es el trauma, que puede facilitar el desarrollo de osteomielitis si no es tratado adecuadamente. Cualquier tipo de cirugía mandibular inevitablemente conlleva cierto grado de trauma óseo, esto causa una isquemia local, lo que también puede dar paso a la invasión de bacterias en la cavidad medular.

La osteomielitis aguda se manifiesta con mucha rapidez. El cuadro clínico involucra dolor severo y profundo, linfadenopatía regional, temperatura elevada que alcanza los 39-40°C, anestesia o parestesia del labio inferior y edema local y de los tejidos blandos adyacentes debido a la formación de absceso, lo cual también puede provocar una función limitada de la mandíbula.

Después de que el proceso inflamatorio ocurre y el suministro sanguíneo local se ve comprometido, comienza el proceso de necrosis del hueso. Los fragmentos óseos pierden vitalidad y se convierten en secuestros. Clínicamente se muestran con una tonalidad grisácea opaca, carentes de tejido adiposo y de sangrado al rasparlos.

El periostio elevado, involucrado en el proceso inflamatorio, aún contiene células vitales. Una vez que la fase aguda ha pasado, estas células forman una nueva capa ósea, conocida como *involucro*. Éste tiende a evitar la extrusión del secuestro, lo cual prolonga el proceso y lo vuelve crónico.¹³

Osteomielitis crónica

La osteomielitis crónica puede proceder de un caso de osteomielitis aguda no tratada adecuadamente o surgir sin dicho precedente. Las características clínicas son similares a las de la osteomielitis aguda, pero menos evidentes. La osteomielitis crónica se divide en dos formas: supurativa y no supurativa.

La osteomielitis crónica supurativa, también conocida como osteomielitis crónica secundaria, es la forma más común de osteomielitis. En ésta, el pus puede penetrar la placa cortical y el tejido blando circundante para formar un tracto fistuloso por el cual drenar.¹³

La forma crónica no supurativa puede ser una osteomielitis inducida por radiación, una osteomielitis actinomicótica, o incluso una etapa avanzada de osteomielitis supurativa.

Una variación de la osteomielitis crónica es conocida como esclerosante, la cual puede ser focal o difusa.

La osteomielitis crónica esclerosante focal, también conocida como osteomielitis periapical u osteítis condensante se manifiesta radiográficamente como una masa radiopaca bien circunscrita de hueso esclerótico rodeando el ápice. El tratamiento para este tipo de osteomielitis consiste en endodoncia, con o sin cirugía apical, o bien, la extracción del diente afectado.

La osteomielitis crónica esclerosante difusa tiene la característica de que carece de estado agudo, por lo cual es conocida también como osteomielitis crónica primaria. Frecuentemente es causada por *Actinomyces* y entre sus síntomas se encuentran dolor, inflamación, limitación de la apertura mandibular y linfadenopatía ocasional. Este tipo de osteomielitis se caracteriza por mostrar un curso cíclico con intervalos asintomáticos.²⁷

Existe otra variante conocida como osteomielitis crónica con periostitis proliferativa, también conocida como osteomielitis esclerosante no supurativa u osteomielitis de Garrè, la cual es un tipo específico de alteración ósea que se caracteriza por una reacción periosteal exacerbada, presentando un aspecto característico descrito como “cáscara de cebolla” (Figura 17).⁴⁰



Figura 17 Radiografía oclusal mostrando una reacción periosteal exacerbada.⁴⁰

Generalmente, los pacientes afectados son menores de 25 años de edad. Su alta incidencia en este grupo etario se justifica por la capacidad proliferativa de los osteoblastos y también por el mayor índice de caries en estos individuos, ya que éste es el principal agente etiológico. Otros posibles factores son la periodontitis, los quistes odontogénicos y las fracturas.

Suele alternar periodos de exacerbación y remisión de la infección, lo que causa perforaciones repetidas del nuevo tejido óseo más externo con rechazo del periostio, resultando finalmente en capas repetidas de estructura ósea.

Clínicamente se manifiesta con una asimetría facial causada por un aumento de volumen regional, sin movimiento, de consistencia ósea y asintomático que suele ubicarse en el fondo del surco vestibular, adyacente al diente involucrado. Puede haber trismus.^{40, 41}

Casos Clínicos

1. Osteomielitis supurativa crónica mandibular

Ernesto Miranda Villasana, Jefe y Titular de Curso de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza» ISSSTE, y cols. Por medio de la AMCBM Colegio, Vol. 7, Núm. 3. Septiembre-Diciembre 2011. Reporta el siguiente caso de osteomielitis supurativa crónica de la mandíbula.

Paciente masculino de 72 años de edad, sin antecedentes sistémicos de importancia, solicita atención del Servicio de Cirugía Maxilofacial por presentar dos fístulas activas a nivel mentoniano, con descarga purulenta de color amarillo claro, sin olor fétido, de dos meses de evolución.

Se observa aumento de volumen en la región submandibular del lado derecho, de aproximadamente 5 cm de diámetro, delimitado, de consistencia blanda, no eritematoso, de dos semanas de evolución. (Figura 18)

El paciente negó datos de odinofagia o disnea. El padecimiento inició tres meses previos a la consulta, con una lesión gingival en la región anterior del reborde alveolar mandibular edéntulo, provocada por prótesis mal ajustada, sin interrumpir la función protésica.

Posteriormente se inició la formación de absceso en la región mentoniana que drenó por herida traumática al momento de afeitarse. De la misma manera se produjo la segunda fístula, quince días después de la anterior. Inició multitratamiento antimicrobiano a base de amoxicilina, clindamicina y eritromicina, sin remisión del cuadro clínico, hasta presentarse al Servicio.

Se inició el tratamiento intrahospitalario, con doble esquema antimicrobiano intravenoso a base de betalactámicos. Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron una leucocitosis de 18,300/ μl .¹⁷



Figura 18 Aspecto inicial del paciente mostrando aumento de volumen submandibular.¹⁷

La ortopantomografía reveló ambos maxilares edéntulos, sin focos sépticos y aumento de la dimensión del trabeculado óseo en mentón y cuerpo mandibular bilateralmente. (Figura 19)



Figura 19 Ortopantomografía inicial donde se observan abundantes zonas radiolúcidas que sugieren amplia destrucción de trabeculado y cortical ósea.¹⁷

La tomografía computada mostró múltiples áreas hipodensas intraóseas en mentón y cuerpo mandibular bilateral, así como amplia destrucción de la cortical externa mandibular. (Figura 20)



Figura 20 Tomografía computarizada y reconstrucción tridimensional evidenciando amplia destrucción de la cortical externa mandibular.¹⁷

Se realizó el drenado del absceso, fistulectomías y biopsia del tejido óseo para su estudio anatomopatológico. Continuó con lavados mecánicos durante una semana, sin obtenerse mejoría. El resultado del cultivo bacteriológico mostró predominio de *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus*. El resultado anatomopatológico fue de osteomielitis supurativa crónica.

Tomando en cuenta la terapia antimicrobiana y los lavados mecánicos a los que el paciente fue sometido, sin obtenerse resultados favorables, se decidió realizar la resección en bloque del mentón y porción de cuerpo mandibular y su reconstrucción simultánea con placa de titanio.¹⁷ (Figura 21)



Figura 21 Ortopantomografía mostrando placa de reconstrucción fija y ausencia de datos de patología ósea.¹⁷

Se finalizó el procedimiento mediante cierre de abordaje por planos y colocación de dren submandibular. Continuó con terapia antibacteriana intrahospitalariamente por cinco días. Al tercer día se retiró el dren sin presentar descarga purulenta y el paciente fue dado de alta para continuar su control en la consulta externa. A los siete meses de seguimiento muestra adecuada cicatrización, sin presentar recidiva de proceso infeccioso y armonía del contorno facial.¹⁷ (Figura 22)



Figura 22 Fotografía mostrando contorno facial simétrico y adecuada movilidad muscular.¹⁷

El autor concluye que la osteomielitis supurativa crónica de la mandíbula es una patología de etiología diversa donde su tratamiento depende de la extensión y el grado de afectación del tejido óseo implicado, así como del tiempo de evolución de la patología, por lo que la resección segmentaria con reconstrucción mandibular es una opción de tratamiento válida para el paciente con afectación ósea severa.¹⁷

2. Osteomielitis Actinomicótica Mandibular

Leonardo Morais Godoy Figueiredo, Biochemistry Department, Institute of Health Sciences, Federal University of Bahia, y cols. Por medio de Oral Maxillofac Surg Brazil. Vol. 17, 2013. Reporta el siguiente caso de osteomielitis actinomicótica mandibular.

Paciente masculino de 19 años de edad que se presenta con dolor pulsátil e inflamación severa en la región parotídea derecha, trismus intenso y eritema, los cuales iniciaron 3 días atrás.²⁰ (Figura 23)



Figura 23 Apariencia inicial del paciente.²⁰

Refiere tratamiento endodóntico del primer molar inferior derecho 16 meses antes y extracción del tercer molar inferior derecho 3 años antes. El resto de los dientes en el cuadrante son vitales y no muestran lesión periapical ni

bolsas periodontales. Refiere haber tomado paracetamol, y posteriormente diclofenaco. No existen antecedentes de trauma o cirugía reciente.

La radiografía panorámica muestra cambios en la densidad ósea en la región del ángulo mandibular.²⁰ (Figura 24)



Figura 24 Radiografía panorámica mostrando cambios en la densidad ósea.²⁰

La TC muestra densidad mixta en la misma zona con una discreta expansión de la cortical vestibular y lingual. (Figura 25)



Figura 25 TC mostrando expansión en las regiones corticales vestibular y lingual.²⁰

Se realizó una biopsia de fragmentos de tejido purulento que fueron aspirados en una pequeña cantidad y enviados a examinación patológica. El estudio citopatológico mostró una infección por *Actinomyces*. (Figura 26)

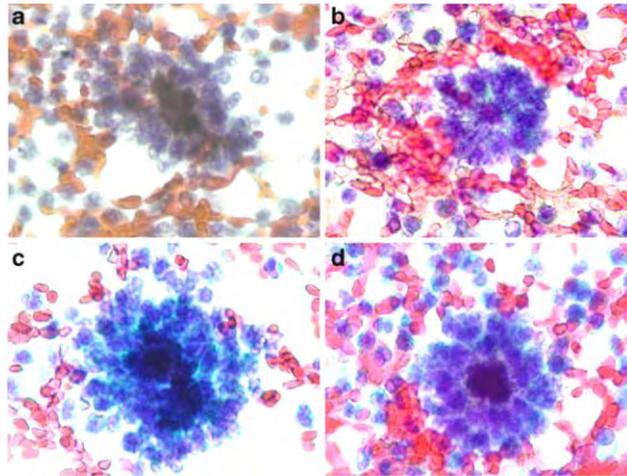


Figura 26 Citología exfoliativa muestra presencia de gránulos de azufre y colonias actinomicóticas.²⁰

El paciente fue tratado con clindamicina 300 mg VO cada 6 horas, obteniendo una buena respuesta. El tratamiento antibiótico fue indicado por seis meses, pero se interrumpió al cuarto mes debido a que el paciente cursó con dolor gástrico. Después de dos meses de interrupción, el paciente se presentó de nuevo con dolor pulsátil, seguido de necrosis pulpar del segundo molar inferior derecho. Se realizó el tratamiento de conductos del diente en cuestión y se reinició el tratamiento antibiótico con amoxicilina 1 g VO cada 12 horas durante 6 meses.²⁰ (Figura 27)



Figura 27 Apariencia a los dos meses de haber suspendido la terapia antibiótica inicial.²⁰

5 años después, el paciente se encuentra bien y no presenta signos de infección. (Figura 28)



Figura 28 Apariencia final a los 5 años de seguimiento.²⁰

El autor concluye que la osteomielitis mandibular es una infección difícil de manejar debido a la escasa vascularización del hueso, lo que favorece la proliferación de microorganismos. En este caso, el agente causal fue el *Actinomyces*, lo que lo hizo aún más inusual. El origen del microorganismo no ha sido establecido claramente, sin embargo, el diagnóstico llevó al tratamiento de administración prolongada de antibióticos, lo que resultó en la resolución del caso.²⁰

3. Osteomielitis Tuberculosa Mandibular

Shuang Bai, residente de Oromaxillofacial-Head and Neck Surgery and Oral and Maxillofacial Surgery, China Medical University School of Stomatology, y cols. Por medio de American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Vol. 72:749, 2014. Reporta el siguiente caso de osteomielitis tuberculosa mandibular.

Paciente masculino de 31 años de edad que acude al servicio de cirugía de cabeza y cuello para una evaluación por sospecha de neoplasia maligna en la glándula sublingual. El paciente se queja de tumefacción en el piso de la boca y en la región submandibular y dolor a la deglución, lo que se presentó dos meses atrás. Una semana antes el paciente sintió entumecimiento en el lado izquierdo del labio inferior.

El examen general reveló que estaba bien nutrido y no había experimentado síntomas sistémicos como fiebre, tos, pérdida de peso o anorexia, durante los últimos 2 meses. Sin embargo, reportó haber experimentado debilidad, fatiga, y sudores nocturnos dos semanas antes de la examinación. El paciente es fumador, alérgico a la penicilina y no presenta historia de trauma orofacial.

Extraoralmente se observa una leve tumefacción en la región submandibular. A la palpación, los nódulos linfáticos submandibulares bilaterales se encuentran agrandados y móviles. Su higiene oral no es óptima y los dientes lateral y canino del lado derecho presentan movilidad.

La radiografía panorámica digital muestra un área radiolúcida en la zona anterior especialmente en la región apical de los dientes.²⁶ (Figura 29)

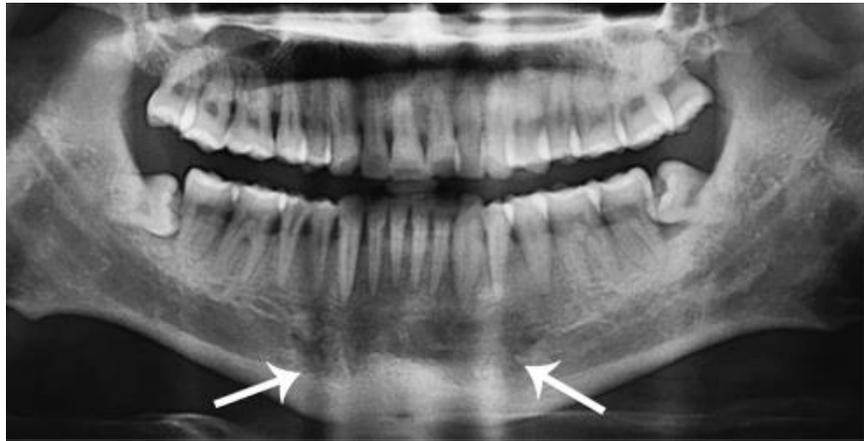


Figura 29 Radiografía panorámica mostrando la lesión en la mandíbula.²⁶

La TC con medio de contraste revela erosión y reabsorción de la cortical en la región anterior de la mandíbula. En el tejido blando se observa una lesión sospechosa con realce del piso de la boca.²⁶ (Figura 30)



Figura 30 TC mostrando erosión y reabsorción de la cortical mandibular.²⁶

Con la aprobación del paciente se realizó una biopsia incisional para la obtención de una muestra del tejido del piso de boca. La examinación histopatológica mostró histiocitos epitelioides y células gigantes

multinucleadas rodeadas por un infiltrado linfocítico, por lo que se diagnosticó provisionalmente una infección granulomatosa.²⁶ (Figura 31)

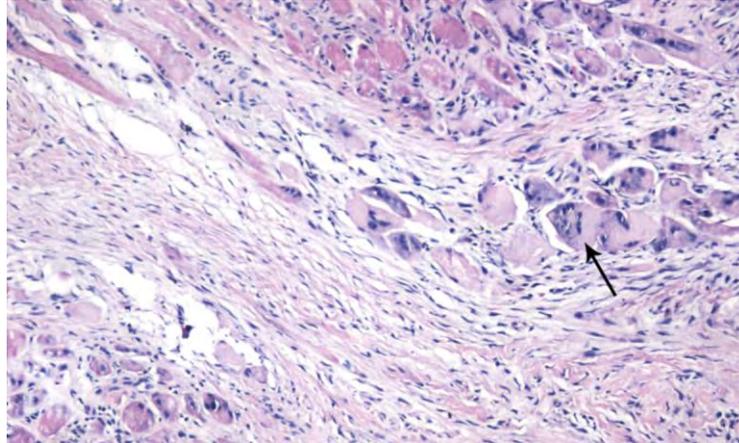


Figura 31 Fotomicrografía de tinción con hematoxilina y eosina mostrando histiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas.²⁶

Dada la alta prevalencia de tuberculosis en la región geográfica del paciente, se sospechó una tuberculosis orofacial primaria. Se realizaron investigaciones adicionales para confirmar el diagnóstico.

Los exámenes sanguíneos revelaron una velocidad de eritrosedimentación aumentada y leucocitosis. La prueba de VIH fue negativa. La radiografía torácica no mostró evidencia de tuberculosis pulmonar.

Cinco días después de haber sido internado el paciente se quejó de una fístula gingival, de la que se obtuvo una secreción blanca amarillenta, a la cual se le aplicó una prueba de reacción de cadena polimerasa para confirmar la presencia de *M. tuberculosis*. De estos resultados finalmente se obtuvo el diagnóstico de osteomielitis tuberculosa mandibular.

La terapia antibiótica consistió en isoniazida, rifampicina y etambutol durante los dos meses iniciales, seguidos de isoniazida y rifampicina por cuatro meses más.²⁶

A las cuatro semanas el paciente mostró una completa resolución de los síntomas. La fístula gingival sanó a las seis semanas.

Al cuarto mes de seguimiento, la radiografía panorámica mostró que la lesión mandibular había sanado completamente. (Figura 32)



Figura 32 Radiografía panorámica mostrando la curación de la lesión.²⁶

El autor concluye que la tuberculosis puede manifestarse de formas variadas, y los pacientes pueden presentarse con diferentes síntomas, lo que la convierte en una enfermedad difícil de diagnosticar. Por lo tanto, se sugiere considerar a la tuberculosis en el diagnóstico diferencial cuando los pacientes presenten masas orofaciales y lesiones mandibulares. Un diagnóstico temprano es crucial en el tratamiento de la osteomielitis tuberculosa.²⁶

IV. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS MANDIBULAR

Un protocolo de atención es un instrumento que sirve para mejorar la calidad de los servicios médicos, ya que su finalidad es dar mayor importancia a las intervenciones efectivas, basadas en pruebas científicas y desalentar la utilización de intervenciones de efectividad dudosa.

La razón principal para la existencia de los protocolos es contar con parámetros de referencia que permitan elevar la calidad de la atención que se ofrece, puesto que definen una secuencia en las actividades del profesional de la salud durante el abordaje de los problemas o situaciones que se presentan en la práctica clínica. De esta forma se logra mejorar la utilización del tiempo y de los recursos disponibles en favor del bienestar del paciente.

A continuación se enlistan los ocho pasos a seguir como tratamiento estándar para la osteomielitis mandibular.

1. Diagnóstico temprano

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

La anamnesis debe incluir datos generales del paciente, entre ellos: edad, actividad laboral, actividades deportivas, antecedentes patológicos, antecedentes de traumatismo, limitación funcional, tiempo de evolución del padecimiento, características del dolor, síntomas asociados, etc.

En el examen físico del paciente con osteomielitis usualmente se encuentra una asimetría facial, dolor a la palpación de la región afectada, malestar general, trismus, edema y rubor. En algunos casos se encuentran secreción local y fístulas.^{15, 42}

A continuación se mencionan los principales diagnósticos diferenciales de la osteomielitis, así como sus características clínicas y radiológicas, y el método de diagnóstico que requieren.³³ (Tabla 1)

Tabla 1 Diagnósticos diferenciales de la osteomielitis mandibular. ³³			
Diagnóstico diferencial	Características clínicas	Características radiológicas	Métodos de diagnóstico
Osteomielitis	Dolor, hinchazón, pirexia, malestar, trismus, parestesia de los dientes, movilidad dental aumentada. Los pacientes tienden a estar en los extremos de la edad.	Irregular; apolillada, esclerosis del hueso circundante, secuestro óseo.	Imagenología, exámenes sanguíneos y biopsia.
Osteosarcoma	Dolor, hinchazón, parestesia, pérdida de sensación, movilidad dental aumentada, trismus. Los pacientes tienden a ser de mediana edad.	Irregular; "aparición de rayos solares" - trabéculas óseas irradian perpendicularmente alrededor del lesión.	Imagenología y biopsia.
Osteorradionecrosis	Dolor, tejido que no se cura, historia de radioterapia o bisfosfonatos.	Irregular, apolillado, mínima evidencia de curación.	Imagenología y biopsia.
Carcinoma de células escamosas	Alvéolo dental que no sana, endurecido, hinchazón, movilidad dental aumentada, parestesia, disminución de la movilidad de los tejidos adyacentes.	Irregular, destrucción ósea e invasión, desplazamiento de dientes.	Imagenología y biopsia.
Fibroma osificante	Hinchazón indolora, masa de crecimiento lento en el hueso.	Radiopaco asociado con la raíz de un diente y margen radiolúcido.	Biopsia excisional para tratamiento y para confirmación de diagnóstico.
Sarcoma de Ewing	Dolor, hinchazón, úlceras mucosas, desplazamiento y movilidad dental aumentada.	Características no específicas, pueden imitar un proceso infeccioso o una malignidad. Apolillado, radiolucencia destructiva del hueso medular con expansión y destrucción de la corteza.	Biopsia e imagenología.
Condrosarcoma	Dolor, hinchazón, movilidad dental aumentada.	Radiolucencia, bien o escasamente circunscrita, puede ser multi-ocular y contener calcificaciones.	Biopsia, confirmación histológica para diagnóstico.
Enfermedad metastásica	Hinchazón, movilidad dental aumentada, desplazamiento de dientes, parestesia.	Apolillado, bordes desiguales, radiolúcido.	Imagenología-biopsia, dependiendo del progreso de la enfermedad.

Además de la valoración clínica, para llegar a un diagnóstico certero que confirme la existencia de osteomielitis, se debe contar con pruebas complementarias como exámenes sanguíneos, biopsias y recursos imagenológicos.

Los exámenes sanguíneos suelen expresar un conteo de leucocitos aumentado significativamente. El valor normal de leucocitos en salud se encuentra entre 4500 y 11000/ μ l, mientras que en la etapa aguda de la enfermedad puede llegar a más de 15000/ μ l.⁴³

Entre los hallazgos de las pruebas de laboratorio se puede encontrar elevación en la velocidad de eritrosedimentación (VES). La VES es muy sensible pero poco específica, pues se normaliza a las 3-4 semanas en casos de osteomielitis no complicada y en un 25% de los casos, no presenta incremento en fases iniciales. La proteína C reactiva se eleva en las primeras 8 horas, alcanza el valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento; es útil para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas. Estas dos pruebas de laboratorio se utilizan tanto para diagnóstico como para seguimiento al tratamiento.¹⁵

Para determinar la etiología microbiana de la osteomielitis mandibular y la susceptibilidad a antimicrobianos, un paso importante es la obtención de las muestras. Los cultivos permiten determinar patrones de susceptibilidad microbiana. A fin de evitar una contaminación cruzada con microorganismos orales, las muestras clínicas deben ser obtenidas mediante procedimientos quirúrgicos, evitando cualquier contacto con tejidos orales, ambiente oral y tractos sinusales.⁴⁴

En cuanto a los recursos imagenológicos, las radiografías son de mucha utilidad para sospechar de la existencia de osteomielitis. La ortopantomografía convencional (OPT) es la modalidad imagenológica de

primera elección para evaluar el estado dental y para obtener una visión general de la estructura ósea.⁴⁵

Inicialmente, en la osteomielitis aguda, las manifestaciones radiográficas no son evidentes. Éstas se observan posterior a los 10 o 15 días de iniciada la patología, con la aparición de un trabeculado óseo de densidad disminuida de contornos mal definidos. Conforme la lesión progresa, la osteomielitis se manifiesta radiográficamente con áreas radiopacas de mayor extensión.³⁵ (Figura 33)

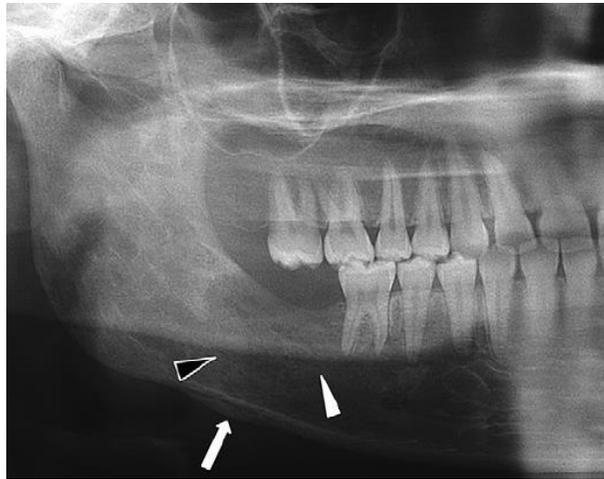


Figura 33 Ortopantomografía mostrando densidad ósea disminuida.³⁵

La principal limitante de las radiografías es la superposición de diferentes estructuras óseas y artefactos. Existen otras alternativas en las que no existe este inconveniente.

La técnica de resonancia magnética nuclear (RMN), permite realizar un estudio más específico y detectar la osteomielitis más tempranamente.³⁵

Por su parte, la tomografía computarizada (TC) tiene mayor utilidad para procedimientos quirúrgicos y para la determinación del grado de evolución de la infección ósea, ya que permite una visualización más clara de la

morfología del hueso, reacciones en el periostio, esclerosis, áreas de osteólisis y secuestros.^{30, 45}

2. Eliminación de la fuente de infección

Una vez que se ha obtenido el diagnóstico y que se conoce el origen de la infección, el factor causante debe ser eliminado en la medida de lo posible.³⁵

Cuando el origen de la infección es un diente contaminado o necrótico debe evaluarse la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento de conductos. Si éste ofrece un pronóstico favorable, ha de realizarse a la brevedad. Por el contrario, si el pronóstico es malo, el tratamiento de elección es la extracción del diente afectado.

En casos de osteomielitis asociada a cuerpos extraños, como materiales de osteosíntesis, trasplantes, implantes dentales o placas y tornillos de fijación interna, la remoción de los dispositivos contaminados debe estar siempre combinada con un desbridamiento quirúrgico meticuloso, y la terapia antibiótica correspondiente. Las infecciones asociadas con placas de fijación subcutáneas producen manifestaciones clínicas en pocos días o semanas.¹³

3. Establecimiento de un drenaje quirúrgico

El drenaje quirúrgico transoral o extraoral, permite al cirujano obtener material para la identificación bacteriana y las pruebas de sensibilidad antibiótica, así como la remoción de cualquier bolsa de tejido purulento y una inspección visual más amplia y clara de la extensión de la enfermedad.³⁵

4. Identificación bacteriológica y pruebas de sensibilidad antibiótica

Se debe tener especial cuidado en identificar el organismo causante mediante cultivos de tejido obtenido en cirugía, para así asegurar una terapia antibiótica más específica y, por lo tanto, más efectiva.¹¹

Debe tomarse en cuenta que un cultivo de hueso afectado o sanguíneo puede resultar falsamente negativo en pacientes que iniciaron terapia antibiótica.¹⁵

Es importante que el clínico solicite la identificación de tantos organismos como sea posible en las muestras, para determinar con exactitud el tipo de infección y de esta manera asignar al paciente la terapéutica adecuada.³⁵

5. Cobertura antibiótica apropiada

A pesar de que la osteomielitis mandibular usualmente requiere intervención quirúrgica, la terapia antibiótica es esencial para un tratamiento exitoso.

La osteomielitis debe ser tratada con antibióticos por un tiempo mucho mayor que las infecciones de tejidos blandos.¹¹

La terapia antibiótica debe elegirse con base en el cultivo y la sensibilidad antibiótica. En ausencia de éstos, deben administrarse antibióticos de amplio espectro.¹⁵

Se debe tratar de evitar al máximo cualquier retraso en el tratamiento, y dado que los estudios de identificación bacteriana pueden tomar algunos días, es posible administrar en un inicio penicilina con metronidazol o clindamicina.

Ya que un alto porcentaje de las infecciones son causadas por microorganismos sensibles a la penicilina, los bectalactámicos son los antibióticos de elección para la osteomielitis; mientras que en pacientes alérgicos a la penicilina las fluoroquinolonas en combinación con rifampicina y/o clindamicina son una adecuada opción de tratamiento antibiótico.¹⁷

La cobertura antibiótica debe ser administrada por un tiempo no menor a ocho semanas, por vía parenteral durante las primeras dos semanas y posteriormente por vía oral.⁴⁶

La terapia antibiótica inicial para el tratamiento de la osteomielitis según el tipo de microorganismo causante se menciona a continuación¹⁵. (Tabla 2)

Tabla 2 Terapia antibiótica inicial para el tratamiento de la osteomielitis. ¹⁵			
Microorganismo	Antibiótico	Dosis	Vía de administración
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino sensible	Clindamicina	900 mg cada 8 h	IV
	o Ceftriaxona	2 g cada 24 h	IV
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Vancomicina	1 g cada 12 h	IV
	o Trimetoprima/ Sulfametoxazol	160/800 mg cada 12 h	VO
Anaerobios	Clindamicina	600 mg cada 6 h	IV
	o Metronidazol	500 mg cada 6 h	IV
<i>Streptococcus</i> spp.	Penicilina G	5 000 000 U cada 6 h	IV
	o Ceftriaxona	2 g cada 24 h	IV

El tratamiento de la actinomicosis implica la administración prolongada de antibióticos.

Las especies pertenecientes al género *Actinomyces* son sensibles a la penicilina, la cual se considera el antibiótico de elección, así como a la eritromicina y la clindamicina. La mayoría de las especies es resistente a metronidazol y las tetraciclinas tienen una actividad variable.²¹

En el caso de la osteomielitis tuberculosa, los antibióticos de elección son: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante los dos meses

iniciales, seguidos por isoniazida y rifampicina durante los siguientes cuatro meses.⁴⁷

El uso simultáneo de dos o más agentes antimicrobianos debe tener cierta base lógica y se recomienda en situaciones bien definidas:

- Infecciones severas en las que se desconoce una etiología específica. En estos casos el objetivo del tratamiento es seleccionar una cobertura antibiótica para todos los microorganismos involucrados.
- Infecciones poli microbianas con confirmación bacteriológica.
- Sinergismo comprobado frente a un germen en infecciones estafilocócicas graves.
- Prevención de aparición de cepas resistentes.

En la siguiente tabla se muestra la posología de algunos antibióticos que pueden ser utilizados simultáneamente en infecciones odontogénicas severas.⁴⁸ (Tabla 3)

Tabla 3 Posología de antibióticos de uso simultáneo en IOS. ⁴⁸			
Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Frecuencia
Benzilpenicilina	1.200.000 U.I.	IM	Dosis única
Metronidazol	500 mg	EV	Cada 12 horas
Cefazolina más	1 g	EV	Cada 6 horas
Metronidazol	500 mg	EV	Cada 12 horas
Amoxicilina más	1 g	EV	Cada 8 horas
Metronidazol	500 mg	EV	Cada 12 horas

6. Manejo quirúrgico

Debe enfocarse en la remoción de dientes no vitales, infectados o con gran movilidad y los tejidos blandos adyacentes. Así como en la eliminación de fragmentos óseos e incisión y drenaje de áreas fluctuantes, lo cual se puede realizar bajo anestesia local, a menos de que el absceso sea muy extenso o

la localización del pus sea muy profunda, en cuyo caso se requerirá anestesia general.

En el caso de las fracturas se debe comenzar por la estabilización de las mismas con aditamentos de fijación intermaxilar o externa y la remoción de implantes involucrados.

La eliminación de hueso necrótico o con infección crónica es esencial para el manejo exitoso de la infección.

Los sequestros óseos generalmente se visualizan hasta después de al menos dos semanas del inicio de la infección. Pueden persistir varios meses antes de ser reabsorbidos o extruidos de la superficie de mucosa o piel de manera espontánea. La reabsorción ocurre por la actividad lítica de los osteoclastos contenidos en el tejido de granulación. Los sequestros son avasculares, por lo tanto no son penetrados por los antibióticos.

El tratamiento quirúrgico consiste en la escisión de dichos sequestros óseos, los que por lo general se encuentran cubiertos por tejido de granulación y material purulento, el cual suele desarrollar trayectos fistulosos intra o extraorales.

Una vez que el sequestro óseo se ha formado completamente, puede ser removido con mínimo trauma quirúrgico. Se cree que este método previene la propagación de la infección y minimiza la pérdida de dientes y hueso.¹¹

El desbridamiento quirúrgico puede realizarse extra o intraoralmente, dependiendo del área de la mandíbula afectada. Cualquier factor etiológico debe ser eliminado, tales como abscesos periodontales o dientes con caries, y ha de realizarse el desbridamiento de tejidos duros y blandos, así como la evacuación de pus mediante la inserción de drenajes en el área afectada.⁴⁶

En algunos casos se requiere de otros tipos de intervenciones quirúrgicas como la decorticación o la saucerización.⁴⁶

La secuestrectomía debe realizarse intraoralmente siempre que sea posible. En este procedimiento se elimina la placa vestibular del hueso hasta el nivel de la mucosa junto con los dientes afectados, fragmentos óseos y tejido de granulación. Posteriormente se coloca un apósito, como una gasa con yodoformo o impregnada en antibiótico. La herida debe ser irrigada diariamente y la gasa disminuida de tamaño, lo que permite el desbridamiento continuo de la herida hasta la curación por segunda intención a las dos o tres semanas.⁴⁹ (Figura 34)

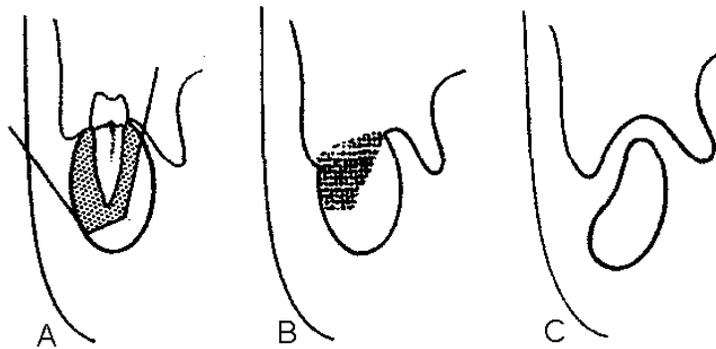


Figura 34 Secuestrectomía mandibular. A Legrado óseo. B Antibiótico en la cavidad.
C Remodelado óseo tras la curación.⁴⁹

La decorticación mandibular consiste en la eliminación de las placas corticales lateral e inferior, extendiéndose 1 o 2 cm desde el área afectada. Su utilización debe reservarse para osteomielitis crónica y cuando han fallado tratamientos iniciales conservadores.

Este procedimiento se basa en la premisa de que el hueso cortical involucrado alberga microorganismos y, debido a que se trata de tejido avascular, los antibióticos no pueden penetrar dentro de la cavidad medular. Los pasos en la decorticación son: la creación de un colgajo vestibular que se extiende a lo largo de los cuellos de los dientes, la eliminación de los

dientes en el área involucrada y la eliminación de la placa cortical lateral y borde inferior, preferiblemente en una sola pieza. El hueso debe ser recortado hasta áreas no comprometidas que muestren puntos de sangrado en los márgenes óseos.

Una vez que el lecho óseo se desbridó completamente, el colgajo se cierra aplicando un vendaje de presión para mantener el tejido blando vascularizado en contacto con el defecto óseo.⁴⁹ (Figura 35)

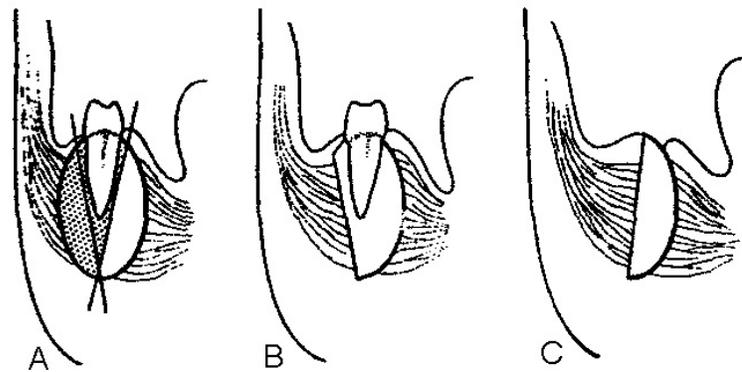


Figura 35 Decorticación mandibular. A Extirpación de las placas lateral e inferior. B y C Colgajo del tejido blando vascularizado adosado al defecto con y sin conservación de diente, respectivamente.⁴⁹

La saucerización es la escisión de los márgenes del hueso necrótico que recubre un foco de osteomielitis, lo que permite la visualización del sequestro y la eliminación del hueso afectado. El defecto se mantiene abierto para permitir la exfoliación de los sequestros óseos. La descompresión del hueso permite que el pus, los desechos y los fragmentos avasculares sean fácilmente extruidos.

Se realiza un colgajo vestibular para exponer el hueso infectado, se extraen los dientes con movilidad y la tabla vestibular del hueso se reduce al nivel de la mucosa no adherida produciendo un defecto con forma de saco.¹¹

Todo el tejido de granulación y fragmentos de hueso suelto se eliminan del lecho óseo con una cureta y el área se irriga abundantemente. Se recorta el colgajo y se inserta una gasa medicada para la hemostasia y para mantener el tejido en una posición retraída. La gasa se retiene, mediante suturas ininterrumpidas, de 3 a 4 días y se cambia una o dos veces hasta que existe un lecho de tejido de granulación y los márgenes se han curado.¹¹ (Figura 36)

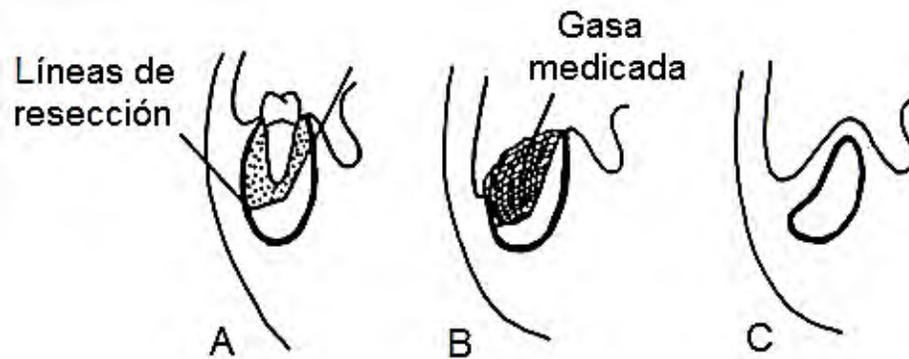


Figura 36 Saucerización. A Remoción de la tabla vestibular, los dientes comprometidos y secuestros óseos. B Colocación de gasa medicada dentro del defecto. C Remodelado óseo tras la curación.¹¹

La osteomielitis crónica persistente puede llevar a una fractura patológica, lo cual requerirá resección y preparación de los márgenes óseos para una reconstrucción inmediata o posterior. La reconstrucción de los defectos es un tema controvertido y algunos autores abogan por una reconstrucción inmediata, mientras que otros la contraindican hasta que el lecho receptor sea aséptico y esté revascularizado.

La reconstrucción inmediata con placas de reconstrucción o injertos óseos se asocia con una alta incidencia de reinfección, por lo que se recomienda un tiempo de espera de dos a tres meses antes de la reconstrucción definitiva, y de seis a doce meses para la colocación de implantes en áreas previamente afectadas por osteomielitis.⁴⁹

7. Cuidados de apoyo

Como un recurso adicional existe el uso del oxígeno hiperbárico, que ha demostrado ser un adyuvante útil ya que promueve lisis de leucocitos, inhibe la formación de toxinas por bacterias anaerobias, reduce el edema de los tejidos y mantiene la oxigenación tisular aun sin la presencia de hemoglobina, lo que sirve para promover la cicatrización de las heridas e incrementar las concentraciones efectivas de antibiótico. Además, estimula la formación de fibroblastos, colágeno y capilares en el tejido afectado.^{17, 50}

El objetivo de la utilización de oxígeno hiperbárico es revertir el estado de hipoxia del hueso, lo cual tiene un efecto bacteriostático directo sobre los microorganismos. Adicionalmente, la actividad bactericida de los leucocitos mejora con el incremento en la tensión de oxígeno. El tejido de granulación incrementa su proliferación y avanza en el interior del tejido necrótico favoreciendo la curación.

El oxígeno se administra en cámara hiperbárica a una presión de 2,4 atmósferas, en ciclos de 90 minutos, cinco días a la semana durante 30 a 60 sesiones.⁴⁹ (Figura 37)



Figura 37 Cámara hiperbárica⁵¹

8. Seguimiento

Es importante realizar revisiones periódicas al paciente con el objetivo de vigilar su proceso de recuperación. Idealmente el paciente referirá el cese paulatino de la sintomatología, lo cual es un signo claro de que la salud comienza a recobrase. No obstante, se deben obtener exámenes imagenológicos como radiografías panorámicas u oclusales para constatar que la cicatrización de los tejidos se está llevando a cabo de manera favorable. En el mismo sentido, resulta útil hacer pruebas de laboratorio para verificar que el paciente ha regresado a niveles y conteos adecuados.³⁵

En el caso de la tuberculosis, y debido a los efectos colaterales asociados con los medicamentos de elección, es importante también realizar pruebas sanguíneas, pruebas regulares de enzimas hepáticas y pruebas de función renal.⁴⁷

CONCLUSIONES

Las características de la mandíbula como su densidad ósea, su abundante vascularización y su localización anatómica, la convierten en una zona con alto riesgo de contraer osteomielitis.

La osteomielitis es una condición que resulta como complicación de diversas etiologías y requiere un tratamiento inmediato.

La osteomielitis de los maxilares puede ocurrir después de infecciones de origen dental o tratamientos de cirugía oral y constituye un padecimiento potencialmente mortal que afecta con más frecuencia a la mandíbula.

Los diferentes tipos de osteomielitis se distinguen uno del otro por factores como el tiempo de evolución, la sintomatología que presentan y el agente etiológico.

Un diagnóstico temprano de la infección puede reducir la necesidad de un tratamiento quirúrgico y permitir la prevención de complicaciones mayores.

La cirugía y la cobertura antibiótica son la base del tratamiento, el cual busca erradicar el foco infeccioso y al microorganismo patógeno.

Las características del huésped juegan un papel importante dentro del progreso y la severidad de la enfermedad, por lo que es importante comprender el proceso de la misma para poder anticipar su posible curso y ofrecer al paciente el tratamiento más adecuado para su caso en particular.

Es necesario para el clínico, sentirse capacitado y saber que cuenta con los conocimientos suficientes para actuar en una situación de urgencia, en la cual deben tomarse decisiones rápidas y lo más certeras posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patton K, Thibodeau G. *Anatomy and Physiology*. 8^a ed. Elsevier. Madrid, 2013. Pp. 179-186.
2. Diccionario de cáncer del NCI
<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?cdrid=45622>
3. Ponce S. *Histología Básica. Fundamentos de biología celular y del desarrollo humano*. 2^a ed. Editorial Médica Panamericana. México, 2016. Pp. 299-307.
4. Comportamiento mecánico del sistema músculo esquelético
<http://aprendeenlinea.udea.edu.co/lms/moodle/mod/book/tool/print/index.php?id=164140&chapterid=610>
5. An Introduction to the Skeletal System
http://images.slideplayer.com/30/9538707/slides/slide_45.jpg
6. Cartilage and bone
http://images.slideplayer.com/34/10242769/slides/slide_24.jpg
7. Histología del tejido óseo
<http://yessikadunofisiologia.blogspot.mx/2015/05/histologia-del-tejido-e-l-oseo-es.html>
8. Eriksen Persson, M. *Anatomía Humana. Huesos, Articulaciones y Músculos de Cabeza y Cuello*. 4^a ed. Ed. Editores Buena Onda, S.A. de C.V. México, 2007. Pp. 43-45.
9. Sobotta, Johannes. *Atlas de Anatomía Humana*. 21ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
http://www.ebah.com.br/content/ABAAe_FAAK/ossos-cranio-cabeça?part=4

10. Esqueleto mandibular. Articulación temporo-mandibular.
<http://lacasadelasciencias.blogspot.mx/2012/07/33-esqueleto-mandibular-articulacion.html>
11. Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR. *Oral and Maxillofacial Infections*. 4^a ed. Editorial Saunders, Estados Unidos de América, 2002. Pp. 75-81, 232-265.
12. Drake R, Vogl W, Mitchell A. *Gray's Anatomy for Students*. 3^a ed. Elsevier. España, 2015. Pp. 856-859, 894-898, 914-920, 1088-1091.
13. Baltensperger M, Eyrich G. *Osteomyelitis of the Jaws*. 1^a ed. Berlin. Editorial Springer Science & Business Media, 2008. Pp. 5-52, 187-188.
14. Chiapasco M. *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral*. 3^a ed. Amolca. Venezuela, 2015. Pp. 504-508.
15. Ugalde CE, Morales D. Osteomielitis. *Med. Leg. Costa Rica*. 2014; 31(1).
16. Mohan H. *Patología*. 6^a ed. Editorial Médica Panamericana. México, 2012. Pp. 830-833.
17. Miranda E, Carrillo E, Wong G, Picco MI, Arce GD. Osteomielitis supurativa crónica de la mandíbula. Reporte de un caso. *AMCBM Colegio*. 2011; 7: 92-97.
18. Cervantes E, González R, Salazar PM. Características generales del *Staphylococcus aureus*. *Rev. Latinoam. Patol. Clín. Med. Lab*. 2014; 61(1): 28-40.
19. Doc Check Pictures. Micrografía electrónica de barrido.
<http://pictures.doccheck.com/es/photo/4745-micrografia-electronica-de-barrido-sem-que-representa-a-numerosos-grupos-de-bacterias-de-staphylococcus-aureus-resistentes-a-la-meticilina>

20. Godoy LM, Castro S, Almeida V, Leitão TF, Muniz WR, Oliveira R. Actinomycotic osteomyelitis of the mandible: an unusual case. *Oral Maxillofac. Surg.* 2013; 17: 299-302.
21. Sezer B, et al. Actinomycosis osteomyelitis of the jaws: Report of four cases and a review of the literature. *Journal of Dental Sciences* (2013). <http://dx.doi.org/10.1016/j.jds.2013.02.031>
22. El universo bajo el microscopio. http://eluniversobajoelmicroscopio.blogspot.mx/2015_11_01_archive.html
23. Gadgil RM, Bhoosreddy AR, Upadhyay BR. Osteomyelitis of the mandible leading to a pathological fracture in a tuberculosis patient: A case report and review of literature. *Ann Trop Med Public Health.* 2012; 5: 383-6.
24. Téllez J, López R, Rodríguez R, Moreno HN, Martínez F, González JA. *Mycobacterium tuberculosis* as a cause of mandibular osteomyelitis in a young woman: a case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2016; 10: 366-342.
25. Cambridge partners with India to fight multidrug resistant TB <http://www.cam.ac.uk/research/news/cambridge-partners-with-india-to-fight-multidrug-resistant-tb>
26. Bai S, Sun CF. Tuberculous Osteomyelitis of the Mandible With Diffuse Swelling of the Floor of the Mouth: A Case Report. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014; 72: 749.e1-749.e6.
27. Kumar VI., Abbas AK., Aster JC., *Patología Básica de Robbins.* 9ª ed. Editorial Elsevier Saunders, Canadá, 2013. Pp. 1193-1197.

28. Wang R, Cai Y, Zhao YF, Zhao JH. Osteomyelitis of the condyle secondary to pericoronitis of a third molar: a case and literature review. *Australian Dental Journal*. 2014; 59: 372-374.
29. Lukošius A, Kubilius R, Sabalys G, Keizeris T, Sakavičius D. An Analysis of Etiological Factors for Traumatic Mandibular Osteomyelitis. *Medicina (Kaunas)*. 2011; 47(7): 380-385.
30. Mollinedo PM, Morales D, Lanchipa R, Aruquipa CG. Osteomielitis. *Rev. Act. Clín. Méd.* 2013; 34:1761-1766.
31. Chen L, Li T, Jing W, Tian W, Li C, Liu L. Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. *BMC Infectious diseases*. 2012; 13: 313-320.
32. Prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones odontogénicas en adultos en primero y segundo nivel de atención. México: Secretaría De Salud, 2011.
<http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/ISSSTE-517-11/ER.pdf>
33. Jauhar P, Handley T, Hammersley N. A Pathological Fracture of the Mandible due to Osteomyelitis following a Full Dental Clearance. *Dent. Update*. 2016; 43: 168-175.
34. Lucchesi L, Kwok J. Long term antibiotics and calcitonin in the treatment of chronic osteomyelitis of the mandible: Case report. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2008; 46: 400-402.
35. Koorbusch GF, Deatherage JR. How Can We Diagnose and Treat Osteomyelitis of the Jaws as Early as Possible? *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am*. 2011; 23: 557-567.

36. Tardast A, Sjöman R, Loes S, Abtahi J. Biphosphonate associated osteomyelitis of the jaw in patients with bony exposure: prevention, a new way of thinking. *J. Appl. Oral Sci.* 2015; 23(3): 310-314.
37. Kharazmi M, Carlson K, Björnstad L, Petersson A, Warfvinge G. Mandibular osteomyelitis associated with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2011; 40: 1441–1444.
38. Moreno C, Pons MA, González R, Monje F. Osteomyelitis of the Mandible in a Patient with Osteopetrosis. Case Report and Review of the Literature. *J. Maxillofac. Oral Surg.* 2013; 12(1): 94-99.
39. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology. Clinical Pathological Correlations*. 6^a ed. Ed. Elsevier. España, 2012. Pp. 318-325, 384-398.
40. Lincoln T, Webber S. An Extremely Unusual Case of Garrè's Osteomyelitis of the Mandibular Condyle After Surgical Removal of Third Molars. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2012; 70: 2748-2751.
41. Conte NC, Gonçalves M, Pereira VA, Souza WR, de Castro-Silva LM. Osteomielitis Crónica en Periostitis Proliferativa. *Int. J. Odontostomat.* 2013; 7(1).
42. Kadom N, Egloff A, Obeid G, Bandarkar A, Vezina G. Juvenile mandibular chronic osteomyelitis: multimodality imaging findings. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2011; 111: e38-e43.
43. Krakowiak P. Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the Jaws. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 23 (2011) 401-413.
44. Gaetti E, Nicolas FI, Possagno R, Lima A, Marqueti AC, Gaetti EC. Chronic Osteomyelitis of the Maxilla and Mandible: Microbiological and Clinical Aspects. *Int. J. Odontostomat.* 2010; 4(2): 197-202.

45. Bolouri C, Merwald M, Huellner M, Veit P, Kuttenger J, Pérez M, Burkhardt S, Strobel K. Performance of orthopantomography, planar scintigraphy, CT alone and SPECT/CT in patients with suspected osteomyelitis of the jaw. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2013; 40: 411-417.
46. Oré JF, La Torre M. Osteomielitis maxilar y mandibular en pacientes pediátricos. *Acta Méd. peruana.* 2013; 30(4).
47. Dinkar AD, Prabhudessai V. Primary tuberculous osteomyelitis of the mandible: a case report. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2008; 37: 415-420.
48. Solé F, Muñoz F. *Cirugía Bucal para Pregrado y el Odontólogo General. Bases de la Cirugía Bucal.* 1ª ed. Amolca. Venezuela, 2012. Pp. 332-333.
49. Raspall G. *Cirugía Oral e Implantología.* 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. México, 1997. Pp. 130-131.
50. Morales D, Sánchez JM, Pereira C. Osteomielitis mandibular como complicación de la enfermedad de Albers-Schömborg. *Rev Cubana Estomatol.* 2013; 50(1).
51. Perry Baromedical Sigma
<https://www.hyperbaricstore.com/wp-content/uploads/2016/05/Perry-Biomedical-sigma-34-large.jpg>