

# OSTEOMIELITIS

Felipe LAQUIHUANACO LOZA  
Fernando Gary HUMERES CHAPARRO

## INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria infecciosa producida por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias. Esta enfermedad que hace años era un compromiso para la vida, actualmente gracias a la acción de los antibióticos, se ha convertido en una afección menos frecuente y con pronóstico totalmente modificado.

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

## EXPOSICIÓN CONCEPTUAL

La osteomielitis (del griego, *osteo*, hueso, *myelós*, médula, e *itis*, infección) es una reacción inflamatoria de hueso y médula, la cual puede originarse debido a la diseminación por vía hematógena de una infección estafilocócica, a partir de focos infecciosos bucales (Sphepherd, 1978). En ésta, se afectan todas las estructuras del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis.

## ETIOLOGÍA

En la región de la cara, una infección odontógena puede originar la osteomielitis (Archer, 1968) y ésta puede generarse en el maxilar o la mandíbula por vía directa o indirecta.

**Vía directa:** diente y tejidos periodontales.

**Vía indirecta:** hemática y linfática.

Donado, en su libro de texto, agrupa el origen de la osteomielitis en tres tipos de factores: endógenos, exógenos y generales.

### Factores locales endógenos:

- Dentarios: propagación a través de los ápices dentarios sobre todo del 1ro y 2do molar, como situaciones patológicas pulpares como caries, granulomas, periodontitis etc. (propagación de la infección por continuidad)
- Enfermedad periodontal: Alteración de las estructuras periodontales.
- Mucosas: pericoronaritis y gingivoestomatitis ulceronecrotizante.
- Celulitis: por mecanismos de contigüidad una infección, localizada en los tejidos

blandos podría propagarse hacia el hueso dando origen a la osteomielitis.

- Protésicos: "...hasta hace unos años la colocación de implantes suprapariosticos y endóseos se consideraban factores etiológicos" (Campbell, 1998), el empleo de técnicas depuradas ha resuelto este riesgo.

**Factores locales exógenos:**

- a. Físicos: radioterapia, corrientes eléctricas, electrocoagulación; pueden producir necrosis con posterior infección del hueso, produciendo la denominada radionecrosis.
- b. Químicos: contacto del hueso con determinadas sustancias químicas que desencadenan la infección.
- c. Actividades laborales como los trabajadores del fósforo padecen lo que los ingleses denominan phoss y jaw o necrosis química de los maxilares. De igual forma los trabajadores del plomo y el mercurio.
- d. Utilización en épocas anteriores de pastas momificadoras de la pulpa con anhídrido arsenioso, dieron origen en algunos casos a necrosis ósea localizada como consecuencia de su salida a través del foramen apical.

**Factores generales**

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

**SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDOMINANTES****Etapa primaria.**

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

**Etapa secundaria o manifiesta**

- Dolor punzante y profundo.
- Puede apreciarse movilidad del diente causante y de los adyacentes, llegando el momento que todos los dientes de la hemiarcada tienen movilidad extraordinaria.
- Tumefacción del área afectada que se extiende a los tejidos adyacentes.
- Aparición de fistulas bucales y extrabucales.

- Anestesia del hemilabio correspondiente, debido a la inflamación intraósea que produce compresión del nervio alveolar inferior, dando lugar a un signo típico.
- Aumento de la fiebre.

**Etapa terciaria:**

- El dolor desaparece.
- Limitación a la apertura bucal.
- Los dientes que pertenecen al secuestro pueden estar móviles.
- Presencia de fistulas mucosas o cutáneas.
- La secreción purulenta puede estar presente.
- Presencia y movilidad de secuestros óseos.
- Expansión de las corticales del hueso.
- Disminución del edema y de la deformidad facial.
- Persiste generalmente hipoestesia o anestesia del hemilabio correspondiente.
- Anorexia.
- La fiebre disminuye.
- Puede durar semanas, meses, incluso años en los casos crónicos.

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

**Período de regeneración.**

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

**Diagnóstico:**

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta:

- Los signos y síntomas registrados en la historia clínica.
- Hemograma y Leucograma diferencial.
- Cultivos y antibiograma.

- Examen Imagenológico. Radiografías intraorales (periapicales, oclusales) y extraorales (vista lateral o lateral oblicua, posteroanteriores y anteroposteriores, panorámicas). La utilización de Tecnecio 99 es cuestionable, se emplea Galium citrato.
- Quirúrgico, mediante la biopsia (diagnóstico histopatológico)

#### **Clasificación. (Kruger 1982):**

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

#### **Cambios en la estructura ósea que evolucionan en diferentes fases o estadios. (Cotrán, 1999)**

##### **1. Fase de reparación**

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela conlleva a una vasodilatación intensa con liberación de sustancias vasoactivas que terminan desencadenando una osteítis rarefaciente. La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis rarefaciente se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos. Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo esta última un fenómeno de reabsorción que conduce al igual que en el mecanismo anterior una situación de rarefacción ósea.

##### **2. Fase de necrosis**

El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea puede actuar hasta producir una necrosis y desarrollar secuestros óseos. A la acción directa de agentes químicos o físicos, se añade el compromiso vascular que aparece en procesos como la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos, como la endarteritis obliterante presente, va a dar origen a fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo.

El compromiso vascular se hace evidente, también durante la acción de agentes traumáticos que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas soluciones anestésicas con vasoconstrictores que al actuar

sobre la vascularización terminal de la mandíbula favorecen zonas de isquemias y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis.

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

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

Estos secuestros pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico interesado.

##### **3. Fase de condensación.**

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

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

La reacción perióstica condensante denominada involucro o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea en forma de grosero estuche, contiene el secuestro. Este involucro puede, a veces, encontrarse perforado en algunos puntos por los orificios que hacen comunicar la cavidad del secuestro con el interior; son las llamadas foraminas o cloacas en Troya.

#### **CASO CLÍNICO**

Paciente de sexo femenino, de 6 años de edad, natural de Marangani, que acude al servicio de Odontología del HADC traída por su padre, quien refiere que hace aproximadamente 7 meses antes, su menor hija



presentó un aumento de volumen en la región de la mejilla izquierda (fig. 1), la que fue aumentando progresivamente; refiere también que dicha lesión *revienta* drenando líquido purulento color verde-amarillento, luego de lo

cual fue tratada en el Centro de Salud de su localidad, recibiendo terapia antibiótica por varias semanas. Posteriormente, al ver que no se curaba fue remitido al Hospital de Apoyo Departamental del Cusco.



Fig. 1

En el examen radiográfico, se observa ausencia parcial de la rama ascendente del maxilar inferior del lado izquierdo, algunos

vestigios de tejido óseo, presencia de secuestros óseos y germen de la segunda molar inferior permanente. (fig. 2)

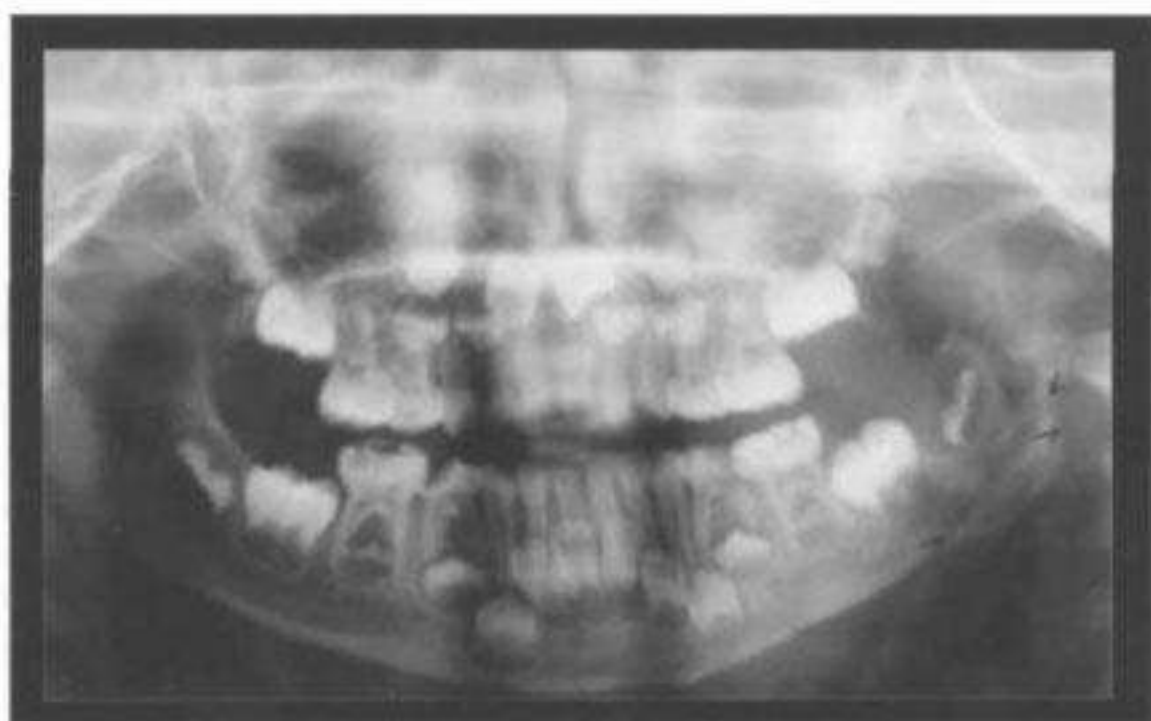


Fig. 2. Radiografía panorámica de diagnóstico, se evidencia la presencia de secuestros óseos.

El tratamiento elegido fue la resección parcial de la mandíbula del lado izquierdo, hallándose en el acto quirúrgico: secuestros óseos, focos purulentos múltiples, gérmenes dentarios correspondientes a segundo y tercer molares inferiores del lado izquierdo.

Después de la intervención quirúrgica (mandibulectomía), se realizaron dos controles

radiográficos; el primero, a los 15 días (fig.3), cuando se pudo apreciar la ausencia total de la rama ascendente del maxilar inferior del lado izquierdo y ausencia de secuestros óseos; el segundo, a los 6 meses (fig. 4), cuando se observa neoformación mandibular con clara intensidad reparadora del organismo.

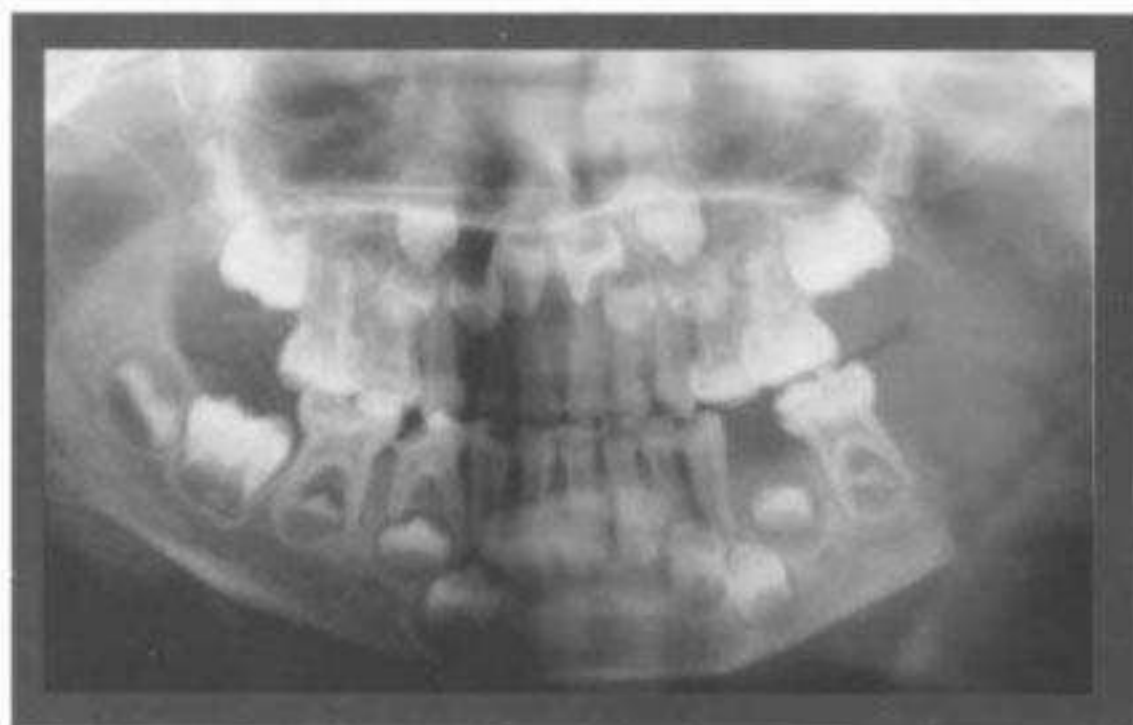


Fig. 3. Radiografía panorámica, 5 días después de la intervención quirúrgica.

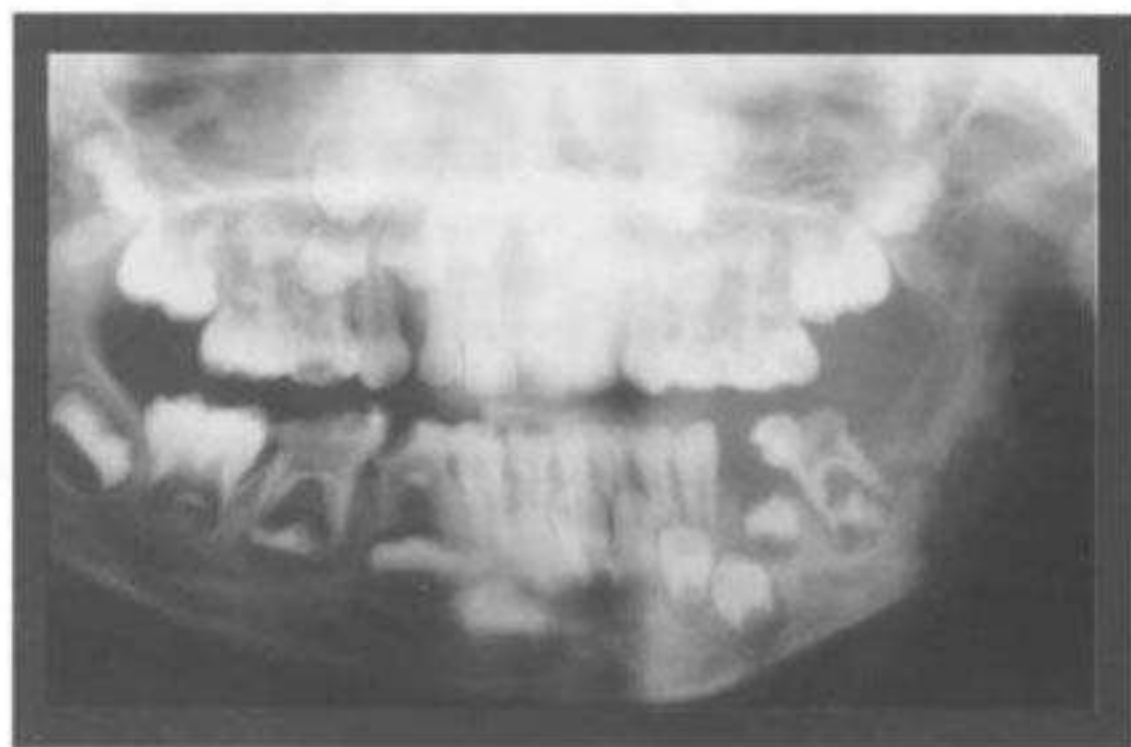


Fig. 4. Radiografía panorámica de control después de 6 meses de la intervención; se evidencia la presencia de neoformación ósea.

**CONCLUSIONES:**

1. La osteomielitis es una patología frecuente en nuestro medio hospitalario y se presenta de manera casi equivalente en ambos hospitales. Con un 42% en el Hospital Regional y un 58% en el Hospital Antonio Lorena.
2. El signo frecuentemente registrado es el dolor espontáneo que se intensifica a la presión digital.
3. El grupo etáreo más afectado en nuestro estudio, fluctúa entre los 4 y 25 años, afectando a ambos sexos.
4. La Osteomielitis es una afección ósea que puede afectar a los maxilares, tanto superior como inferior, y que debe ser tratada a tiempo para evitar una resección amplia de maxilar.

**BIBLIOGRAFÍA:**

ARCHER, WH, BS, MA, D.D.S.

1968 **Cirugía bucal**. Científico-Técnica, 2da edición, t. 1. La Habana.

CAMPBELL

1968 **Cirugía Ortopédica**. Editorial Harcourt Brace. 9na Edición, Págs. 579-596 y 3585-3611.

COTRAN, R.S.

1991 **Patología estructural y funcional**. Robbins; McGraw-Hill Interamericana 6ª. 1999. Págs1277-1278.

HARRISON

1998 **Principios de Medicina Interna**. Editorial Interamericana, 4va Edición. Págs. 940- 944.

KRUGER, Gustav O.

1982 **Cirugía Buco Maxilo Facial**. Científico- Técnica 5ta ed. La Habana. Págs. 525 - 550.