

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

OSTEOMIELITIS. CRITERIOS ACTUALES E IMPORTANCIA PARA EL ESTOMATÓLOGO

Dra. Elena Morán López¹ y Anaid Cueto Salas²

RESUMEN: Entre las múltiples afecciones que se presentan en el complejo bucofacial se encuentra la osteomielitis, una enfermedad ósea poco frecuente, que con el advenimiento de los antibióticos ha dejado de ser un problema de salud para muchos países del mundo. Dada la importancia que tiene su conocimiento para el estomatólogo, se recopilan criterios actuales sobre esta entidad en lo referente a la etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, especialmente cuando afecta al maxilar o a la mandíbula. Tomando como base algunas consideraciones generales, y abarcando varios elementos, se exponen las características macroscópicas y microscópicas de las lesiones causadas por esta enfermedad.

DeCS: OSTEOMIELITIS/diagnóstico; OSTEOMIELITIS/etiología; ENFERMEDADES MAXILO MANDIBULARES; ENFERMEDADES DE LA BOCA; ANTIBIOTICOS/uso terapéutico.

La osteomielitis (de *osteo-*, el gr *myelós*, médula, y de *-itis*)¹ es una enfermedad poco frecuente en nuestros días. Antes de la era de los antibióticos, constituía un serio riesgo para la vida, pero actualmente es uno de los problemas de salud saldados por la Medicina moderna.

Una de las primeras referencias que se tienen sobre esta entidad parece ser la que se le adjudica a Sir *Benjamín Brodie* (1783-1862), médico inglés, que describió por pri-

mera vez lo que sería conocido hasta nuestros días como absceso de Brodie, una de las formas crónicas de la osteomielitis, en un artículo llamado "Resultado de algunos casos crónicos de abscesos de la tibia".^{2,3}

En nuestra historia también figuran documentos que atestiguan el trabajo de los médicos cubanos del siglo XIX en lo referente a la osteomielitis, lo que demuestra la incansable y abnegada labor por mejorar la salud y aportar nuevos conocimientos.

¹ Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Facultad de Estomatología. ISCM-H.

² Alumna Ayudante del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital "Freyre de Andrade". Estudiante de 3er. año de Estomatología.

En Cuba, el "Diario de La Habana" publicó en 1835, en el mes de marzo, 2 artículos sobre "Una operación del hueso frontal en donde existía ulceración y caries de hueso expuestos", que parecía tratarse de una osteomielitis. El primero de los trabajos lo publicó un estudiante en forma anónima: "Comunicado de un estudiante de Medicina, dando a conocer un caso de úlcera con caries en la frente que se extiende por todo el hueso coronal que estaba ya descubierta y desorganizado, operado por el cirujano *Fernando del Valle*".²

El segundo trabajo se publicó 20 días después, y al parecer tenía mucha similitud y parecido con el primero, tanto en lo referente al contenido como al nombre del cirujano: "Caso interesante de cirugía de ulceración y caries, por *Fernando González del Valle*". Estas fueron las 2 primeras publicaciones relacionadas, por supuesto, con una patología ortopédica: la osteomielitis, publicadas en Cuba. *Fernando González del Valle* (1803-1899), autor criollo, fue profesor de Cirugía Médica en prioridad en la Real y Pontificia Universidad de San Jerónimo de La Habana, fue además socio de la Real Sociedad Patriótica, y además el primer cirujano en Cuba que realizó una resección del maxilar en 1842.²

También el insigne Doctor *Carlos J. Finlay* presentó un trabajo que tituló "Tratamiento experimental de la osteomielitis aguda" en 1884.²

Los cirujanos *Raimundo Menocal* e *Ignacio Plasencia*, fueron los precursores de la Ortopedia y Traumatología en Cuba. En los antiguos archivos del Hospital "Nuestra Señora de las Mercedes", conocido como "Reina Mercedes", se encontraron referencias a las operaciones realizadas por estos doctores durante el año 1891. Entre ellas, una relacionada con el tema, titulado "Secuestrectomía y raspado del maxilar inferior".²

Han de existir, de seguro, otros documentos que reflejen el activo quehacer que en cuanto a estudios y experimentos médicos se sucedían en la Isla. Lo cierto es que desde entonces, y hasta la fecha, la medicina cubana ha adelantado un largo camino en la búsqueda de nuevas alternativas para mejorar la salud y proporcionar así, un mayor bienestar.

La principal motivación para realizar esta búsqueda bibliográfica ha sido, indiscutiblemente, la importancia que tiene para el estomatólogo el conocimiento de esta enfermedad, pues en nuestras manos está realizar un diagnóstico que nos permita evitar complicaciones futuras para el paciente. Aunque existen múltiples entidades que afectan el complejo bucofacial, y que son más frecuentes que la propia osteomielitis, vale reconocer cuán interesante es su estudio, ya que concatena conocimientos adquiridos, a la vez que aporta nuevos elementos a nuestra formación integral.

Desarrollo

Concepto: La osteomielitis (OM) es la inflamación de todas las estructuras del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis, provocada por microorganismos que lo invaden, y donde lo habitual es que este fenómeno implique, prácticamente siempre, la existencia de infección.^{2,4-7} Puede ser una complicación de cualquier infección general, pero a menudo es un único foco infeccioso que se manifiesta de forma aparentemente primaria. Toda clase de microorganismos, virus, hongos, parásitos y bacterias pueden producir osteomielitis, pero las formas causadas por ciertas bacterias piógenas y micobacterias son las más frecuentes.⁵

Tipos: Los 3 tipos principales se definen con base en la vía patogénica a través

de la cual los microorganismos alcanzan el tejido óseo: 1) hematogena, 2) contaminación en traumatismos quirúrgicos y no quirúrgicos (llamada infección "introducida") o 3) diseminación desde el tejido contiguo infectado.⁴

Frecuencia, prevalencia y epidemiología: La localización anatómica de la osteomielitis hematogena depende de la edad. Desde el nacimiento hasta la pubertad predomina en los huesos largos de las extremidades. Las OM hematógenas, que representan el 17 %, se dan casi exclusivamente en la edad infantil y de estas, las localizadas en el maxilar, solo aparecen en edades tempranas de la vida (neonatos y lactantes) y se conocen en la literatura pediátrica con el nombre de "osteítis del germen dentario."⁸⁻¹⁰ En los adultos suele localizarse en la columna vertebral, puesto que las vértebras se vascularizan más que otros tejidos esqueléticos con la madurez. Cerca del 70 % de las fracturas compuestas no se contaminan, cuando se realiza desbridamiento y se indica antibiocioterapia, de manera que solo del 2 al 9 % se infectan.⁴ La OM de localización maxilar es poco frecuente si se compara con la que se manifiesta en las metafisis de los huesos largos (del 1 al 2 %); también es baja su incidencia, teniendo en cuenta lo numerosas que son las infecciones dentarias y las lesiones traumáticas.¹⁰ Se presenta en cualquier edad y sin predominio sexual,⁸ aunque Goaz plantea que el mayor número de afectados corresponde al sexo femenino.⁹

Etiopatogenia: El tejido óseo posee 3 funciones esenciales: mecánica o de sostén del cuerpo, hematopoyética y metabólica. De ellas, la función metabólica va a guardar una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos:^{6,7}

– Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de PTH, calcitonina y calcio.

- Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclasia.
- Reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteólisis osteolítica.

Prácticamente cualquier microorganismo puede infectar el hueso, pero los más frecuentes son bacterias y de ellas las principales son estafilococos. *Staphylococcus aureus* produce cerca del 80 %^{11,12} de las infecciones hematógenas e introducidas, y constituye un microorganismo sobresaliente cuando la sepsis ósea se disemina por contigüidad. *S. epidermidis* ha cobrado importancia reciente en infecciones óseas vinculadas con alguna prótesis, como implante articular y aparatos para fijar fracturas, y ocasiona el 30 % de estos casos. Otros microorganismos son estreptococos, bacilos gramnegativos, anaerobios, micobacterias y hongos.⁴ A manera de resumen, entre los principales causantes de la OM están:²

1. Bacterias piógenas como estafilococos, estreptococos hemolíticos, *Escherichia coli*,¹³ pseudomonas, salmonellas,^{13,14} Bacilo tuberculoso y *Treponema pallidum*.
2. Hongos como actinomicetos, blastomicetos, coccidioides y *Cryptococcus neoformans*.
3. Virus como el del sarampión, de las papearas, de la viruela y linfogranulomas venéreos.
4. Helmintos como el *Echinococcus granulosus*.

En los pacientes con infecciones urinarias o en los drogadictos por vía intravenosa se aíslan con más frecuencia

Escherichia coli, *Pseudomonas*, y *Klebsiella*. Se observan infecciones mixtas en las formas secundarias a propagación directa o a contaminaciones quirúrgicas, y en las fracturas abiertas.⁵

La infección ósea puede tomar 3 caminos distintos, según el tipo y virulencia del microorganismo causal:²

1. Cuando el paciente goza de buen estado de salud general y la resistencia es efectiva o la virulencia de los microorganismos es pobre, la reacción linfocitaria del tejido circundante puede ser suficiente para destruir los microorganismos antes de que se produzca la supuración, y detener el proceso.
2. Cuando las condiciones son menos favorables, o sea, los microorganismos son menos virulentos y es menor el poder fagocitario, puede detenerse la enfermedad en un estadio caracterizado por la formación de un absceso crónico conocido como absceso de Brodie.
3. Cuando se trata de microorganismos muy virulentos que la resistencia orgánica no logra detener, se produce la sucesión natural de la inflamación piógena; en este caso, la congestión va seguida de abscesos, supuración y formación de secuestros óseos.

La osteomielitis piógena se debe casi siempre a bacterias que llegan al hueso: 1) por vía hematógena, 2) por propagación de un sitio vecino, y 3) por inoculación directa. La mayoría de los casos son de origen hematógeno y afectan a los huesos largos o a los cuerpos vertebrales en personas por lo demás sanas. La tendencia del *S. aureus* a infectar el hueso puede estar relacionada con la expresión por esta bacteria de receptores capaces de fijar a los componentes de la matriz ósea, lo que facilita su adherencia al tejido óseo.⁵ La respuesta de los

osteoclastos difiere marcadamente en dependencia de si la infección por *S. aureus* se acompaña de trauma óseo. En estudios recientes realizados en animales, se observó que en aquellos que se recuperaban de un trauma estéril, la actividad osteoclástica se limitó a eliminar el tejido dañado en solo una semana, mientras los que se recuperaban de un trauma séptico, infectado con *S. aureus*, la actividad osteoclástica fue mayor, con eliminación de gran cantidad de tejido afectado y con una recuperación, por supuesto, más lenta.¹⁵ El trauma puede tener efectos nocivos sobre la respuesta del huésped, a través de la liberación de ciertas citosinas, la mayoría producidas por el sistema inmune, las cuales regulan la acción de los polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos. Ante esto las bacterias han desarrollado diversas tácticas para iniciar y mantener la infección, burlando las defensas del organismo, y decreciendo la eficacia de los antibióticos.¹⁶

En el caso de osteomielitis introducida, el traumatismo séptico directo quebranta el tejido protector del hueso y permite la entrada de microorganismos en la matriz ósea. El riesgo aumenta más cuando se introducen instrumentos metálicos o fijación de prótesis articulares. Estos cuerpos extraños reducen la cantidad de bacterias necesarias para establecer la infección en el hueso y permiten que los microorganismos persistan en la superficie del material avascular protegidos de los factores inmunitarios y antibióticos circulantes. Una vez que la infección se establece en el hueso, los microorganismos inducen cambios metabólicos locales y reacciones inflamatorias que aumentan la necrosis. Conforme se disemina el proceso séptico, aparece tromboflebitis local, que incrementa más todavía la isquemia, la cual da lugar a necrosis de áreas grandes de hueso.⁴

Los cambios morfológicos de la OM dependen de la fase (aguda, subaguda o crónica) y la localización de la infección. Las bacterias, una vez que se implantan en

el hueso, proliferan e inducen una reacción inflamatoria aguda acompañada de muerte celular. El hueso afectado se necrosa en las primeras 48 horas, y las bacterias y la inflamación pueden penetrar en los conductos de Havers y alcanzar el periostio. En los niños, el periostio está laxamente unido a la cortical, por lo que pueden formarse abscesos subperiósticos macroscópicos que a veces se propagan a largas distancias por la superficie del hueso. Al despegar y elevar el periostio, se reduce más el riego sanguíneo de la región afectada, y tanto la supuración como la lesión isquémica pueden causar una necrosis segmentaria; la porción de hueso muerto se conoce como *secuestro*. La rotura del periostio produce un absceso del tejido blando que acaba por formar una fístula de drenaje. A veces el secuestro se desmenuza y aparecen cuerpos extraños libres que se eliminan por la fístula. Con el tiempo la respuesta del huésped evoluciona, y tras una primera semana de infección, predominan las células inflamatorias crónicas que liberan citosinas capaces de estimular la resorción ósea, el crecimiento de tejido fibroso y el depósito de hueso reactivo en la periferia de la lesión.⁵

La microscopia da una imagen clara de infiltración densa de la médula ósea por neutrófilos. Alejado de la zona, el infiltrado que predomina es el linfoplasmocitario crónico. Las trabéculas de la zona muestran lagunas vacías y hueso necrótico sin imágenes de osteocitos, que forman secuestrados. El tejido conectivo que lo rodea (involucro) lo separa del maxilar por un proceso de reabsorción.⁸

LA OSTEOMIELITIS EN LA CAVIDAD BUCAL

En el caso particular de la boca los microorganismos generalmente involucrados son los estafilococos, estrepto-

cocos, aunque puede asociarse también con *Actinomyces israelii*.⁸

Como resultado de una infección odontógena, la osteomielitis puede generarse en el maxilar o la mandíbula por vía directa o indirecta.⁷

- Vía directa: diente y tejidos periodontales.
- Vía indirecta: hemática y linfática.

Existen toda una serie de factores que contribuyen en la etiología de la OM en boca. Entre ellos:^{6,7}

1. Factores locales endógenos.

- Dentarios: propagación a través de los ápices, sobre todo del primer y segundo molares, a partir de situaciones patológicas pulpares como caries, granulomas, periodontitis, así como exodoncias traumáticas.⁹
- Enfermedad periodontal: alteración de las estructuras periodontales.
- Mucosas: pericoronaritis y gingivostomatitis ulceronecrotizante.
- Celulitis: por mecanismos de contigüidad, la infección, localizada en los tejidos blandos, puede propagarse.
- Protésicos: hasta hace unos años la colocación de implantes supraperiósticos y endóseos se consideraban factores etiológicos; el empleo de técnicas depuradas ha resuelto este riesgo.

2. Factores locales exógenos.

- Físicos: radioterapia, corrientes eléctricas, electrocoagulación; pueden producir necrosis con posterior infección del hueso, produciendo la denominada osteorradionecrosis.
- Químicos: contacto del hueso con determinadas sustancias químicas que desencadenan la infección.
- La utilización en épocas anteriores de pastas momificadas de la pulpa con anhídrido arsenioso, dieron ori-

gen en algunos casos a necrosis ósea localizada, como consecuencia de su salida a través del foramen apical.

- Actividades laborales, como los trabajadores del fósforo que 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.

3. Factores generales.

Algunas condiciones predisponentes que favorecen la instalación de esta infección son: malnutrición, diabetes, leucemia y varios tipos de anemia, así como determinadas enfermedades que se caracterizan por la formación de hueso avascular, las cuales impiden una efectiva respuesta defensiva (se incluyen osteopetrosis, enfermedad de Paget, displasia ósea, estados posirradiación y fluorosis). El alcoholismo se considera como un factor predisponente para el desarrollo de la OM.^{6,7,9}

Otras causas son también los traumas resultantes de una fractura, o metástasis desde un área primaria de infección. Cuando una infección piogénica se desarrolla dentro del hueso de un individuo sano, este es localizado por las defensas del huésped. En cambio, si existe una enfermedad concomitante que disminuye las resistencias del huésped, o si el agente infeccioso es muy virulento, la infección puede continuar a través de los espacios medulares del hueso.⁹

Durante la invasión del hueso por la OM, se producen diferentes cambios que evolucionan en diferentes fases. Así, existe una primera *fase de reparación*, en la cual, como producto de la agresión del hueso, y como consecuencia de una respuesta inflamatoria, se produce una vasodilatación intensa con liberación de sustancias vasoactivas que desencadenan una osteítis rarefaciente. Como segundo mecanismo

mediante el cual puede alcanzarse la osteítis rarefaciente, se encuentra la osteoclasia, que aparece vinculada con la acción de los osteoclastos. Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada y esta última sufre un fenómeno de reabsorción que conduce, al igual que en el mecanismo anterior, a una situación de rarefacción ósea. Luego sobreviene *la fase de necrosis*, donde el hueso está sometido a la acción de diferentes factores que, interactuando de forma simultánea, pueden actuar hasta producir necrosis y desarrollar secuestros óseos. La acción directa de agentes químicos o físicos, y con el compromiso vascular, dan origen a fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso, hasta producir la necrosis de este. El compromiso vascular se hace evidente 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 propicia para el desarrollo de la necrosis. Además de la acción necrosante de las toxinas bacterianas, sobre todo de microorganismos coagulasa positivo, los fenómenos exudativos, como respuesta a la inflamación ósea, pueden provocar una compresión de los canalículos óseos, que ante la evolución mantenida, terminan comprometiendo la vitalidad ósea. Rodeando la zona rarefaciente, se produce durante esta fase una condensación esclerótica que tiende a circunscribir el elemento necrosado. Por último, en la *fase de condensación*, el organismo trata de reestablecer el equilibrio alterado y produce una vasodilatación intensa regional asociada con un estado de hiperemia. Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que también se

ve compensado por 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*. Así, tiene lugar la formación del *invulcro* o cápsula secuestral, que 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.^{6,7}

LA OSTEOMIELITIS EN EL ADULTO

La mayor incidencia se manifiesta a partir de los 20 años y se afecta más la mandíbula que el maxilar.⁹

El maxilar superior suele ser de aspecto laminar, está más vascularizado y existen zonas en que la esponjosa es más abundante. Así ocurre al nivel del alveolo, por detrás de la tuberosidad y a veces también en la región incisal. Debido a esta mayor vascularización, serían las osteomielitis en el maxilar menos frecuentes que en la mandíbula. En la región incisal, la vascularización sería de tipo yuxtaterminal, lo que favorece la formación de grandes secuestrados, como a veces ocurre con todo proceso incisal, aunque actualmente es un hecho rarísimo. En este caso, la región de los incisivos puede llegar a necrosarse y se establece una comunicación buconasal o bucosinusal.⁶

Debido a esta mayor vascularización, la OM en el maxilar es mucho menos frecuente que en mandíbula, se podría decir que existe una razón de 1:10 a favor de esta última. Asimismo, por esta causa, las OM

suelen ser en gran parte de los casos, de tipo parcelar, sobre todo cuando se localizan en la parte más posterior y dan lugar a las llamadas retromaxilitis.^{6,7}

Por el contrario, en la mandíbula existe el tejido óseo grueso y compacto, con una cortical muy densa, que hace que los agentes externos a partir de los tejidos blandos invadan con dificultad el hueso. Ahora bien, cuando la invasión se produce, las defensas son mucho menores y el drenaje se dificulta, sobre todo al nivel de los dientes, como en el caso del primero y segundo premolares, situados en el cuerpo mandibular, equidistantes entre la lámina externa e interna. La cortical mandibular, sobre todo al nivel vestibular posterior, es mucho más densa y gruesa y en general, esta cortical rodea en forma de hamaca el hueso esponjoso mandibular. En cambio, en los dientes anteriores, más cerca de la lámina externa, y en los segundos y terceros molares, más cerca de la lámina interna, esto no sucede. De aquí que la mayor parte de las osteomielitis de causa local se localicen generalmente al nivel del primer premolar.^{6,7,9}

Cuando se presenta la OM mandibular, el cuadro anatomopatológico es similar a los hallazgos de la OM de los huesos largos. Las arterias de la mandíbula son de tipo finales. La trombosis vascular causada por la infección ocurre en una etapa muy precoz del curso de la enfermedad, y hace que la posibilidad de curar la OM de la mandíbula con antibióticos sea más bien dudosa, salvo que el tratamiento se administre dentro de las primeras 48 a 72 horas luego del comienzo de los síntomas.^{17,18}

Los procesos alveolares tienen en su estructura escaso tejido óseo esponjoso limitado por 2 corticales, externa e interna, así como la lámina dura que rodea la raíz; de manera que cuando existe un hecho osteomielítico al nivel alveolar, se dan con

frecuencia y facilidad secuestrados y la regeneración ósea es a este nivel extremadamente difícil.⁷

LA OSTEOMIELITIS EN EL NIÑO

Para el lactante, el microorganismo causante es el *S. aureus*, pero pueden encontrarse con mucha frecuencia:¹⁰

- *Streptococcus pyogenes* de los grupos A, B ó D.
- *Diplococcus pneumoniae*.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Haemophilus influenzae*.⁵
- *Escherichia coli*.
- *Acinetobacter serrantia* o *Proteus* más raramente.

Etiológicamente, la propagación se produce por vía hematológica, y su puerta de entrada debemos buscarla en infecciones:¹⁰

- Maternas (fiebre puerperal, mastitis, etc.).
- Del niño (otitis, dacriocistitis, catarros de vías altas, etc.).
- Otras.

Las características anatómicas del maxilar en el lactante explican su mayor localización en este hueso. Al ser prácticamente compacto hasta el primer año de vida, pues no existe en ese estado evolutivo el seno, y su mayor riqueza en médula, determina la rápida progresión de la infección por esa masa ósea y la frecuencia con que se afecta la órbita.¹⁰ El maxilar está relleno en el lactante y en el niño de la segunda infancia de gérmenes dentarios, y esto es causa de una gran inervación y sobre todo, de una gran irrigación vascular. Son zonas extraordinariamente ingurgitadas que pueden provocar una atracción de los microorganismos a

estas regiones tan vascularizadas, que serían el punto de implantación de una osteomielitis hematológica o bien por un proceso cutáneo de vecindad debido a una infección estafilocócica en el lactante. Este es el hecho por el cual la osteomielitis en el lactante es más frecuente en el maxilar que en el adulto.^{6,7,10}

Además, el periostio que rodea los huesos es bastante firme en el adulto, sobre todo en la mandíbula, pero en cambio, en el niño es más laxo y forma a veces una cavidad virtual, siendo fácilmente despegable el periostio de la propia cortical. Por tal motivo también son más frecuentes en el niño los abscesos subperiósticos y las periostitis que la OM. El hecho de la caries hay que considerarlo también separadamente en la incidencia de la OM en los niños y en el adulto. En los niños las complicaciones de las caries afloran a las superficies debido al estado de gran reabsorción radicular a causa de la exfoliación de los dientes temporales, que producen absceso parúlitos y no periapicales, por lo que son más frecuentes las periostitis. En cambio, en el adulto, son más frecuentes las osteítis centrales como consecuencia de las caries y debido a un granuloma infestado.⁷

Existe, por último, un tipo de OM que está reapareciendo en los países industrializados: se trata de la osteomielitis tuberculosa, lo cual está siendo atribuido a la emigración de pobladores del Tercer Mundo y al mayor número de inmunocomprometidos. Del 1 al 3 % de los pacientes tuberculosos presentan infección ósea. En realidad el alza que se ha producido es de tuberculosis en sí, aunque existan algunos casos de infección del hueso.⁵ El estudio anatomopatológico revela que los microorganismos proceden de un foco visceral activo y suelen ser vehiculados por la sangre. También puede haber propaga-

ción por contigüidad (por ejemplo, desde un foco pulmonar), o diseminación por vía linfática. No suele haber más de un foco óseo, y al igual que las lesiones tuberculosas pulmonares, dicho foco puede permanecer latente durante años sin ser diagnosticado. En los pacientes con SIDA la lesión del hueso es, muchas veces, multifocal. La OM también tiende a ser más destructiva y resistente que la OM piógena. La infección se propaga a grandes áreas de la cavidad medular y produce necrosis extensas.^{5,9}

CUADRO CLÍNICO

La OM de los huesos del maxilar y la mandíbula no tiene la gravedad de la que se presenta en los huesos largos.⁸

Existen múltiples formas de clasificación para esta entidad; se mencionan así:^{6,7}

- OM supurativa aguda.
- OM supurativa crónica.
- OM esclerosante crónica focal.
- OM esclerosante crónica difusa.

No obstante, en otras literaturas consultadas, la mayoría los autores, consideran que existen 2 tipos básicos: aguda o crónica,^{2,8,9} que dependen de las características del ataque, síntomas y curso:⁹

1. Aguda.

Se desarrolla en cuestión de días y no muestra cambios radiográficos tempranos. Lo más común es que se origine de un absceso periapical.

a) Manifestaciones clínicas:

Los signos y síntomas locales incluyen dolor severo, linfadenopatía regional y movilidad del diente involucrado. Se pre-

senta el signo de Vincent (anestesia del hemilabio correspondiente).^{6,7,9} No hay tumefacción o enrojecimiento hasta después que la infección ha penetrado e invadido el periostio. El conteo leucocitario y la temperatura se muestran elevados. Hay presencia de trismo y su diagnóstico es difícil.^{7,9} La septicemia es rara, no así la invasión de los espacios aponeuróticos del cuello.⁸

b) Manifestaciones radiográficas:

Inicialmente no existen. Sobre los 10 días de aparición, el trabeculado se muestra disminuido en densidad y sus contornos son borrosos, confusos. Posteriormente pequeñas áreas radiolúcidas, osteolíticas, circunscritas, únicas o múltiples, aparecen en la radiografía, alargando los espacios medulares, lo cual se debe a los focos de necrosis existentes y a la franca destrucción ósea.⁹ Estas áreas semejan procesos quísticos, pero sin manifestarse el halo radiopaco esclerótico que delimita el área.^{6,7}

En algunos casos, como frente a un absceso periapical mandibular que se desarrolla y causa rápida destrucción de las corticales, el exudado invade el espacio subperióstico y comienza a elevar al propio periostio. Como consecuencia, esta presión que se genera, a partir del exudado, produce una necrosis local, que causa reabsorción de la cortical e interrupción del aporte sanguíneo. El resultado es una *osteomielitis aguda subperióstica*. Clínicamente, el paciente experimenta intenso dolor con enrojecimiento y tumefacción, tanto fuera como dentro de la boca y linfadenopatía cervical. Los dientes involucrados están ligeramente sensibles a la percusión. Con la salida del pus, los síntomas remiten.^{6,7,9}

2. Crónica.

Puede desarrollarse a partir de un estado agudo o sin él. Existen 2 formas en su

génesis: una primaria -por microorganismos que afectan el hueso, pero que son de escasa patogenicidad-, y una secundaria -que es el resultado de la falta de respuesta al tratamiento frente a una OM aguda.^{6,7} Es un proceso caracterizado por necrosis, supuración, reabsorción, esclerosis e hiperplasia. Una lesión crónica que invada el periostio puede desencadenar igualmente una OM subperióstica, pero crónica. Lesiones similares en niños o adultos jóvenes pueden conllevar a la elevación del periostio y a la deposición de hueso nuevo, resultando una *osteomielitis con periostitis proliferativa*. Las lesiones que se extienden a los tejidos blandos pueden causar celulitis. Otras formas de OM pueden ser focales o producir una esclerosis difusa crónica. El tipo focal de OM crónica esclerosante es aquella en la que la reacción osteoblástica está localizada en la región periapical, que es la iniciada por una infección dental y descrita como *osteítis condensante*.⁹

La OM crónica persiste porque el área infectada es aislada de la reacción de defensa del huésped.⁹⁾

a) Manifestaciones clínicas:

Generalmente es asintomática. Hay discreta leucocitosis con un grado bajo de fiebre y la linfadenopatía puede estar presente. El paciente se siente más confortable, pero le preocupa el hecho de que algunos restos óseos se hacen visibles a través de la mucosa, y otros están siendo expulsados a través de una fístula. El sitio más frecuente es el cuerpo mandibular y algunos pacientes presentan fracturas patológicas.^{7,9}

b) Manifestaciones radiográficas:

En las radiografías, los sequestros son usualmente más densos y mejor definidos,

con contornos más aguzados que el hueso que lo rodea. El incremento de la densidad es el resultado de la esclerosis inducida antes de que el hueso se vuelva necrótico. También la reacción inflamatoria probablemente simula la desmineralización del hueso vital que rodea al sequestro, aumentando el contraste. Los sequestros más pequeños pueden volverse menos densos, debido a que van a ser lentamente disueltos por la acción lítica del fluido purulento que los rodea.⁹

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

En la *osteomielitis esclerosante crónica difusa (OECD)*, hay un grado bajo de infección en el hueso. En contraste con la *osteomielitis crónica supurativa*, donde hay muerte del tejido y formación de pus, la proliferación reactiva del hueso es la respuesta primaria en la OECD. Este tipo puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en grupos de edad avanzada, debido, al parecer, a que el huésped es incapaz de controlar una infección subvirulenta del todo; con frecuencia quedan envueltos segmentos relativamente largos de la mandíbula, tan largos que a veces no es factible tratarlos por cirugía. La lesión ocurre primariamente en la mandíbula, pero el maxilar, el fémur y la tibia pueden afectarse. Hay también evidencias que la OECD puede resultar de una tendoperiostitis crónica, debido a un abuso excesivo del músculo.⁹

a) Manifestaciones clínicas:

Los síntomas son discretos o están ausentes, excepto el engrosamiento ligero de la mandíbula en el lado afectado, debido

a la deposición subperióstica de hueso. Durante los períodos de engrosamiento, los pacientes pueden quejarse de dolor, que persiste por algunas semanas, y que manifiesta etapas de quietud desde meses hasta años. Las mujeres parecen afectarse más que los hombres, y aproximadamente la mitad de los pacientes muestran valores de eritrosedimentación y fiebre elevados.^{7,9}

b) Manifestaciones radiográficas:

A medida que la lesión progresa, se vuelve más esclerótica y aumenta el área comprometida. Los márgenes están débilmente definidos, y usualmente, aunque afecta un sector bastante grande, no cruza la línea media. Las raíces de los dientes involucrados pueden presentarse reabsorbidas, y los estudios realizados histológicamente sugieren áreas activas de deposición ósea.⁹

Diagnóstico diferencial: Existen múltiples lesiones que muestran áreas mixtas de radiolucidez-radiopacidad, con bordes mal definidos, las cuales pueden despertar sospechas en el diagnóstico. Tanto en la OM como en lesiones malignas (osteosarcoma, condrosarcoma, etc.) pueden aparecer imágenes radiolúcidas-radiopacas. Además, ninguna de estas entidades, incluyendo la OM, tienen una apariencia radiográfica típica e inigualablemente característica.⁹ Debe diferenciarse, por lo tanto, de aquellas formas con patrones radiológicos en piel de cebolla, como la OM de Garré, la enfermedad de Caffey en los recién nacidos, que su afectación es al nivel del periostio en forma bilateral, además de comprender numerosos huesos del esqueleto.^{6,7} En el hiperparatiroidismo, la displasia fibrosa y en la enfermedad de Paget, los niveles de calcio están alterados y en la OM no. La tuberculosis se descarta por la historia clínica, antecedentes, exploración y pruebas específicas.

La *osteomielitis de Garré* (periostitis proliferativa) es una rara entidad, no supurativa, que aparece como una tumefacción o hinchazón en la periferia de la mandíbula (periostitis reactiva) inducida por una infección persistente pero discreta, por debajo del periostio. Aunque la infección periapical es la causa más frecuente, se asocia ocasionalmente con la pericoronaritis.⁹ Su baja frecuencia en clínica parece ser porque su desarrollo depende de factores tales como la existencia de una infección crónica en un individuo generalmente joven, con un periostio que posea gran actividad osteoblástica, así como un equilibrio entre la virulencia del agente agresor y la resistencia del huésped. Su localización es casi exclusiva de la mandíbula, al nivel del borde inferior, por debajo del primer molar; se afectan las mujeres más que los hombres, con una incidencia no mayor de 30 años, aunque *Donado* refiere que se produce como promedio a los 13 años.^{6,7,9}

La masa neoformada puede variar su talla desde 1 a 2 cm, al envolver la longitud de la hemimandíbula afectada, que se vuelve en total de 2 a 3 cm más gruesa. Radiográficamente, en un paciente con lesión temprana aparece una sombra a manera de casco, de convexidad delgada, por fuera de corteza. No hay sombras trabeculares entre el "nuevo" borde mandibular y el hueso como tal, de manera que cuando la infección progresa, la corteza se adelgaza y se vuelve laminar, con alternancia de radiolucidez-radiopacidad, dando el aspecto de piel de cebolla.⁹

En los niños, el cuadro clínico de la OM se manifiesta por una sintomatología de tipo sepsis: fiebre alta, pérdida de peso y apetito, decaimiento y alteraciones del sueño, que con frecuencia se asocian con trastornos digestivos como vómitos y diarreas. Seguidamente aparecen las manifestaciones locales: la típica tumefacción de

la zona malar, que se muestra enrojecida, edema palpebral que impide cerrar el ojo casi por completo; la obstrucción de las vías lacrimales hace pensar en muchos de estos casos que sea una simple infección, por contigüidad del saco lagrimal.¹⁰

En la boca se observa cómo el paladar y el reborde gingival del lado afectado están tumefactos. Toda la zona, tanto externa como interna, está dolorosa a la palpación. La radiología en los estados primarios es poco demostrativa, a veces se observa un germen dentario desplazado.^{6,7,10}

La evolución de los fenómenos inflamatorios puede acabar formando fístulas en una o más de las 3 direcciones siguientes:¹⁰

- Órbita, que da lugar a un absceso intraorbitario que causa exoftalmía.
- Fosa nasal, que produce la típica rinorrea purulenta.
- Reborde alveolar, formándose fístulas por donde sale pus, secuestrados y en ocasión algún germen dentario.

En los pequeños que padecen sicklemia, los cuales son fundamentalmente afectados por Salmonella, más que por *S. aureus*, la predisposición a la OM está dada, al parecer, por la existencia de frecuentes infartos óseo y los trastornos microvasculares propios de su enfermedad.⁶

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de esta entidad, son necesarios varios elementos a considerar:

a) *Historia clínica*: ha de ser detallada, buscando siempre la mayor cantidad de datos en lo referente al comienzo de la afección, si coincide o no con problemas o tratamientos dentales anteriormente re-

cibidos, antecedentes de haber padecido una enfermedad similar, si los síntomas han remitido, o si se han exacerbado, en fin, toda la información que sea posible obtener del paciente a través del interrogatorio.^{2,6,7,9}

b) *Exploración clínica*: debe ir encaminada a revelar la existencia de signos sugerentes de OM como: anestesia mentoniana, trismo, dolor, desórdenes térmicos, movilidad dentaria. La palpación extrabucal es útil para delimitar la tumefacción y apreciar aquellos procesos sépticos que son dependientes del hueso; junto a estos detalles es importante que el estomatólogo no omita la palpación al nivel del cuello buscando la existencia de adenomegalias.^{6,7}

c) *Imagenología*: sabemos que en esta entidad las radiografías convencionales (oclusales, panorámicas, etc.), aunque bien pueden ayudar, no son los medios auxiliares más efectivos, dado que en los comienzos de la enfermedad no se muestran cambios apreciables radiológicamente hasta pasados aproximadamente 10 días.^{2,8,9} De manera que existen nuevas tecnologías imagenológicas que contribuyen al diagnóstico. Entre estos avances encontramos al ⁹⁹Tc_m, que es uno de los medios de diagnóstico aportado por la Medicina Nuclear, el cual tiene gran aplicación en cardiología, oncología, ortopedia, y otros campos, y se utiliza en cerca del 80 % de los procedimientos diagnósticos con probada eficacia. Aunque en 2 de las literaturas consultadas se cuestiona el uso del Tecnecio 99 por los falsos negativos dados,^{6,7} otros autores, en referencias más recientes, aseguran que si bien no es 100 % efectivo, cosa sumamente difícil cuando del tema se habla, es un medio útil.^{9,14,15,19} Por otro lado, se recomienda el uso de la resonancia magnética (MRI):

Magnetic Resonance Imaging) como el más preciso de todos por su elevada resolución.¹⁹ El Galium citrato 67 también se puede emplear.^{6,7} No obstante, aunque todos estos métodos son sumamente eficaces en el diagnóstico de la OM y de otras enfermedades, son muy costosos y solo se reservan para casos de gran envergadura. Conociendo las características principales de la enfermedad, dígase presencia de secuestros, imágenes en piel de cebolla, zonas de condensación fundamentalmente periósticas y pérdida del trabeculado, es posible establecer un diagnóstico.

ch) *Biopsia*: es recomendable tomar muestra para biopsia en todos los casos que se sospeche la OM, pues el resultado de la misma es concluyente.

d) *Bacteriológico*: se recomienda tomar muestra del hueso afectado para hacer cultivo bacteriológico con vistas a obtener el germen causal, así como el espectro de sensibilidad antibiótica.

e) *Hematopoyéticas*:

Leucocitos: puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda, lo que indica que la resistencia del huésped está disminuida.

Recuento globular alto de 8×10^9 a $20 \times 10^9/L$.

TRATAMIENTO

La historia del tratamiento de esta afección está llena de frustraciones, lo cual puede deberse a la naturaleza inherente de la lesión ósea. *Carrell*, a finales del siglo XIX practicó un método por el cual se introducían finos tubos en la herida luego de la escisión de sustancias necróticas, con irrigación intermitente de hipoclorito de sodio. *Grasey Brusson*, entre 1947 y 1950, introdu-

jeron un tubo en forma de T o catéter en la cavidad y aplicaban penicilina cada 4 horas.¹² Los antibióticos han venido a resolver un gran problema.

No obstante, la utilización indiscriminada de antibióticos en los procesos patológicos bucales, ha favorecido la aparición de cepas resistentes, con lo cual en ocasiones, la respuesta al tratamiento se ve disminuida, lo que favorece la aparición de estados crónicos. La OM no está exenta de esta problemática, de ahí que el especialista está obligado a conocer sobre la microbiología y el espectro bacteriano de los antibióticos. Aunque el estafilococo y el estreptococo son los principales microorganismos causantes de la OM, otros gérmenes, como se dijo inicialmente, entre ellos, bacteroides, formas coliformes o incluso *Coccidioides immitis*, pueden resultar ser los agentes etiológicos de este proceso infeccioso.⁷

Cuando los sistemas inmunológicos naturales, apoyados por la antibioticoterapia, pueden dominar la infección, los síntomas inflamatorios comienzan a regresar; en el caso contrario persisten hasta que es pus drene espontánea o quirúrgicamente. Después la fiebre decrece paulatinamente, aunque en algunos casos se mantiene por varias semanas.²

Particularmente, el tratamiento de la OM crónica, constituye un problema difícil. Una terapia antibiótica adecuada es necesaria para detener el curso de la enfermedad, además de una adecuada cirugía. Algunos factores necesarios a considerar en la elección del antibiótico apropiado incluye: tipo de infección, microorganismo causal, resultados de sensibilidad (antibiograma), características del huésped y del antibiótico. Inicialmente, los antibióticos que se utilizan son seleccionados sobre la base del microorganismo que se sospecha esté causando la infección. Una vez que el patógeno esté

aislado y se conozca su sensibilidad, el antibiótico inicial puede modificarse. En la selección del antibiótico específico deben analizarse los efectos adversos posibles que puede desencadenar. Las clases de antibióticos más comúnmente utilizadas para la OM incluyen penicilinas²⁰ (de elección),^{6,7} teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinaza; en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicillin, amoxicilina, meticilina o celbenín), que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro,^{6,7} inhibidores de betalactamasas, cefalosporinas de 1^{ra}, 2^{da}, 3^{ra} y 4^{ta} generación que son poco tóxicas y combaten las betalactamasas,^{6,7} otros betalactámicos (aztreonam e imipenem), vancomicina, clindamicina, lincomicina (por su alta penetración al hueso y su amplio espectro antimicrobiano),^{6,7} rifampicim,²¹ aminoglucósidos como la gentamicina y amikacina, fluoroquinolonas, trimetropim-sulfametoxazol, metronidazol y nuevos agentes que se investigan en la actualidad como tricoplanin, quinupristin/dalfopristin y oxazolidinonas.

Se requiere también prescribir analgésicos no esteroideos como la aspirina (ácido acetyl salicílico o ASA), paracetamol, etc.^{6,7} La termoterapia favorece la circulación local del antimicrobiano por vasodilatación y aumenta la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos, lo que ayuda a la disminución de la inflamación, aumenta el metabolismo hístico y estimula los reflejos vasomotores. Se recomiendan complejos vitamínicos (vitamina C o ácido ascórbico, vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico); dieta rica en proteínas para la estimulación del sistema inmunoenzimático; gammaglobulina como sustancia estimulante del sistema inmunológico; oxígeno hiperbárico,¹⁷ terapia que se basa en la inhalación de oxígeno

bajo presión de 2 atmósferas, lo que aumenta la oxigenación de los tejidos, y favorece la proliferación de fibroblastos, la osteogénesis y la neoangiogénesis, así como constituye una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, debido a los altos niveles de oxígeno. Por último se puede utilizar la laserterapia como analgésico.^{6,7}

El tratamiento quirúrgico comprende:^{6,7}

- Incisión y drenaje (fistulectomía y secuestrectomía).
- Extracción del diente causal y eliminación del tejido de granulación.
- Establecer el drenaje de la zona al realizar la exodoncia o mediante la incisión de la mucosa o piel en el punto fluctuante.
- Cuando existen fístulas o tumefacciones al nivel cutáneo, se practican incisiones con la colocación de tubos de drenaje, para facilitar el lavado con suero fisiológico.
- Secuestrectomía o saucerización (marsupialización).

Conclusiones

La OM es una enfermedad que causa destrucción ósea, y que es producida fundamentalmente por gérmenes piógenos, aunque existan otros microorganismos responsables en determinadas circunstancias. Su localización en los huesos del esqueleto es relativamente amplia, y en relación con el macizo craneofacial, afecta más a la mandíbula que al maxilar, lo cual se debe principalmente a características anatómicas. Presenta una serie de signos y síntomas que comprenden manifestaciones generales y locales; radiográficamente el elemento más notable es la presencia del secuestro que está contenido en el involucro. A pesar de que su diagnóstico puede suscitar dudas,

por la similitud con otras entidades, es posible su detección reuniendo todos los datos necesarios. El período de tratamiento puede ser largo, pero se cuenta con varias alternativas para lograr la remisión de la

enfermedad, basadas, en primer lugar, en la antibioticoterapia. No caben dudas entonces de que es una interesante afección que, aunque poco frecuente, puede presentarse en clínica.

SUMMARY: Among the various affections of the orofacial complex is osteomyelitis, a rare bone disease that, with the introduction of antibiotics, has ceased to be a health problem in many countries. Given the importance of the detection of this disease by the dentist, present criteria on this entity as to etiopathogenecity, clinical manifestations, diagnosis and treatment are collected, specially when the maxilla or the jaw is affected. Taking some general considerations and a number of elements as a basis, some macroscopic and microscopic characteristics of the lesions caused by this disease were set forth in this paper.

Subject headings: **OSTEOMYELITIS/diagnosis; OSTEOMYELITIS/etiology; JAW DISEASES; MOUTH DISEASES; ANTIBIOTICS/therapeutic use.**

Referencias bibliográficas

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1977. (Edición Revolucionaria).
2. Álvarez Cambras R. Tratado de Cirugía, Ortopedia y Traumatología. La Habana: Editorial Pueblo y Educación. T-I. 1985:4-7,245-302.
3. Sánchez Martín M. Historia de la cirugía, ortopedia y traumatología. Acta Histórico-Médica Vallosiletana, 1982.
4. Bennette JC, Plum F. Tratado de Medicina Interna. Cecil. Vol III. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 1998:1876-7.
5. Cotrán RS. Patología estructural y funcional. Robbins. 6ª. McGraw-Hill Interamericana, 1999:1277-8.
6. Rodríguez Calzadilla LO. Osteomielitis. Universidad Médica de La Habana, 2000.
7. Donado M. Cirugía bucal: patología y técnica. Madrid: Lavel, 1990.
8. Cecotti EL. Clínica estomatológica: SIDA, cáncer y otras afecciones. Editorial Médica Panamericana, 1993:227-8.
9. Goaz PW. Oral radiology. Principles and interpretation. 3 ed. Mosby, 1994:387-94.
10. Robledo SD. Osteomielitis en los maxilares en la infancia. Trib Odontol 1974;10.
11. Ellington JK. Mechanism of Staphylococcus aureus invasion of cultured osteoblasts. Microb-Pathog 1999;26(6):317-23.
12. Karwowska A. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous-oral therapy. Pediatr Infect Dis J 1998;17(11):1021-6.
13. Stevens A. Pathology. Mosby, 1995.
14. Overturf GD. Infections and immunization of children with sickle cell disease. Avd Pediatr Infect Dis 1999;14:191-218.
15. Pesanti EL. Osteoclasts and effects of interleukin 4 in development of chronic osteomyelitis. Clin Orthop 1998;(355):290-9.
16. Tsukayama DT. Pathophysiology of posttraumatic osteomyelitis. Clin Orthop 1999 (360):22-9.
17. Díaz Fernández JM. Osteomielitis de la mandíbula, estudio de 25 casos. Rev Cubana Estomatol 1990;27(4):467-77.
18. Codeland EM. The year book of surgery. Mosby, 1994.
19. Sammak B. Osteomyelitis: a review of currently used imaging techniques. Eur Radiol 1999;9(5):894-900.
20. Mader JT. Antimicrobial treatment of chronic osteomyelitis. Clin Orthop 1999;(360):47-65.
21. Shirtliff ME. Oral rifampin plus azithromycin or clarithromycin to treat osteomyelitis in rabbits. Clin Orthop 1999;(359):229-36.

Recibido: 15 de marzo del 2001. Aprobado: 18 de abril del 2001.

Dra. *Elena Morán*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y calle G, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.