

Osteomielitis mandibular secundaria a la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. Presentación de un caso y revisión bibliográfica

Carrera Graño I*, Berini Aytés L**, Gay Escoda C***

RESUMEN

Aunque la prevalencia de osteomielitis maxilar relacionada con tratamientos odontológicos ha disminuido progresivamente, dicha complicación sigue siendo relevante, porque requiere un tratamiento médico y quirúrgico ocasionalmente agresivo, así como por su tendencia a la cronicación. Un varón de 46 años, diabético, al que se le había practicado la extracción quirúrgica del tercer molar inferior izquierdo, desarrolló un cuadro cuya presentación clínica y radiológica, así como los resultados de los estudios anatomopatológicos y microbiológicos, y su evolución, fueron consistentes con una osteomielitis mandibular. El propósito del presente trabajo, además de presentar un nuevo caso de osteomielitis mandibular secundaria a la extracción de un tercer molar inferior, ha sido revisar los casos publicados en la literatura, analizar las causas, los factores predisponentes y el tratamiento y, finalmente, indicar posibles pautas profilácticas frente a la osteomielitis mandibular, determinando el tipo de paciente y las condiciones en las que estaría indicada su aplicación.

Palabras Clave: Osteomielitis mandibular; Infección de los maxilares; Complicación postextracción.

SUMMARY

Although the prevalence of maxillary osteomyelitis related to odontologic treatments has decreased gradually, such complication is still relevant as aggressive medical and surgical treatment is often required, as well as because of its trend to chronicity. A 46-year-old, diabetic patient underwent surgical extraction of the left lower third molar, and developed clinical and radiologic features consistent with osteomyelitis of the mandible, as were pathologic and microbiologic analyses. The purpose of the present study was to report a new case of osteomyelitis of the mandible secondary to the extraction of a lower third molar; to review the series reported in the literature; to analyze causes, predisposing factors, and treatment, and finally to discuss potential prophylactic regimes schedules to prevent osteomyelitis of the mandible, defining what patients and under which conditions such prophylaxis should be indicated.

Key Words: Osteomyelitis of the mandible; Infection of the jaws; Complication after molar extraction.

Aceptado para publicación: Febrero 2000.

- * Odontóloga. Alumna Máster de Cirugía e Implantología Bucal, Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.
- ** Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.
- *** Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon.

Carrera Graño I, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Osteomielitis mandibular secundaria a la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Av Odontoestomatol* 2000; 16: 401-411.

INTRODUCCIÓN

La infección ósea definida con el término osteomielitis se inicia en la médula y se extiende a través de los conductos de Havers y de Wolkmann hasta el hueso compacto o cortical y el periostio (1-3), con tendencia a la cronificación y formación de sequestratos (3).

De acuerdo con la evolución, puede distinguirse entre osteomielitis aguda y osteomielitis crónica. Para definir la osteomielitis crónica se ha establecido arbitrariamente un período de 1 mes de evolución (1,2,4). Clínicamente, se caracteriza por inflamación, dolor y la presencia de fístula activa (4) y en su curso clínico, se observan períodos de exacerbación y remisión. Otros autores (3) han definido la osteomielitis crónica como la presencia de hueso necrótico sintomático de más de 10 días de evolución. La osteomielitis aguda se caracteriza por la presencia de supuración, edema, congestión vascular y trombosis de pequeños vasos (3) con afectación del estado general (1,2), fiebre y leucocitosis (4); la reactivación de la forma crónica puede presentar un cuadro clínico similar.

De acuerdo con las características clínicas y radiológicas, se distingue la forma difusa esclerosante y la forma supurativa. La osteomielitis difusa esclerosante se caracteriza por inflamación local y dolor recurrentes, sin supuración (1,2,5,6). Radiológicamente, se observa esclerosis endoósea con áreas osteolíticas y engrosamiento del periostio (5,6). Ocasionalmente, se trata de un proceso asintomático que se diagnostica radiológicamente (1,2).

La osteomielitis supurativa, que generalmente presenta un curso más agudo, se caracteriza por supuración, dolor recurrente y/o inflamación de más de un mes de evolución. Radiológicamente, se observa una zona osteolítica de diámetro superior a 3 cm (7). Por lo general, corresponde a la cronificación de la forma aguda (1,2). A pesar de la escasa incidencia de la osteomielitis maxilar secundaria a exodoncia quirúrgica, su tendencia a la cronicidad, la complejidad de su tratamiento médico y quirúrgico y la morbilidad que ocasiona la convierten en una entidad patológica que debe tenerse presente para procurar su diagnóstico y su tratamiento tempranos. El propósito de este artículo es presentar un nuevo caso de osteomielitis mandibular secundaria a la extracción de un tercer molar inferior incluido, revisar los casos publicados en la literatura, analizar las causas, los factores predisponentes y el tratamiento y, finalmente, indicar posibles pautas pro-

filácticas frente a la osteomielitis maxilar, determinando el tipo de paciente y las condiciones en las que estaría indicada su aplicación.

Descripción del caso clínico

Un varón de 46 años, fumador de 30 cigarrillos/día, consumidor de 30 g de enol/día, con antecedentes de hepatitis B y diabetes mellitus tipo II no controlada farmacológicamente, fue remitido en abril de 1998 para la extracción quirúrgica del tercer molar inferior izquierdo (3.8) al Servicio del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Universidad de Barcelona. En la visita de control, 1 semana después de la intervención quirúrgica, el paciente manifestó dolor intenso referido al ángulo mandibular izquierdo e irradiado al oído. Se administró empíricamente amoxicilina, a dosis habituales (750 mg cada 8 horas), durante 7 días, con resolución aparente de la clínica. A los 18 días de la intervención, el paciente refirió nuevamente dolor intenso, asociado a signos de inflamación local, trismo y supuración de la herida quirúrgica a través de una fístula intrabucal, por lo que fue tratado con clindamicina a dosis habituales (300 mg cada 6 horas) durante 10 días. A los 2 meses de finalizar el tratamiento antibiótico, el proceso recidivó y se inició tratamiento con espiramicina y metronidazol a dosis habituales (750.000 UI/ 125 mg, 2 cada 8 horas); la sintomatología había remitido a los 4 días de iniciar la antibioterapia. Un mes después, se confirmó un nuevo episodio de dolor local y supuración, por lo que se prescribió amoxicilina más ácido clavulánico a dosis habituales (875/ 125 mg cada 8 horas) durante 7 días. En la ortopantomografía practicada se observó una lesión osteolítica a la altura de la extracción quirúrgica (fig. 1) y en la exploración tomográfica, se observaron sequestratos óseos en la zona afecta (fig. 2),

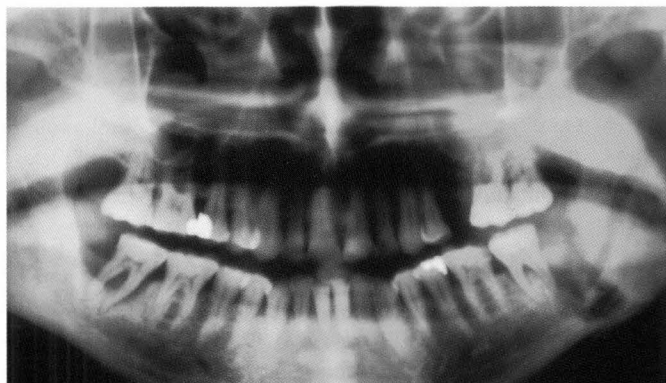


Figura 1. Ortopantomografía practicada a los 3 meses de la exodoncia quirúrgica, en la que se observa la lesión osteolítica en la zona correspondiente al 3.8.



Figura 2. Tomografía computarizada practicada a los 4 meses de la extracción, en la que se observa el sequestro óseo.

compatibles con osteomielitis mandibular supurativa crónica izquierda. Se practicó una secuestrectomía y legrado quirúrgico de la zona, además de la extracción del 3.7, afectado por el proceso infeccioso y con grave pérdida de soporte óseo; se obtuvieron muestras para el estudio

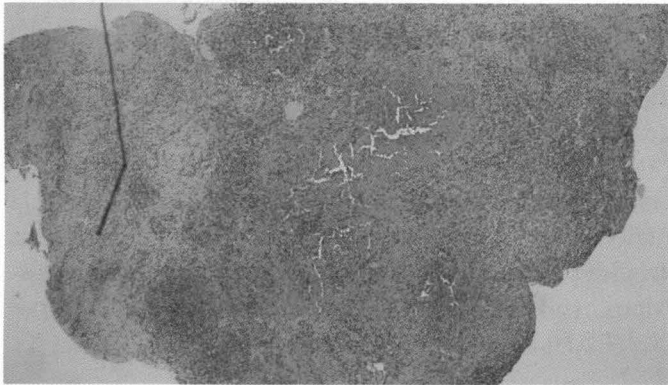


Figura 3.A. Estudio anatomopatológico en la que se ven signos de fibrosis e inflamación crónica y granulomatosa a cuerpo extraño (H-E). A. Tejido de granulación y extravasación hemática (x4).

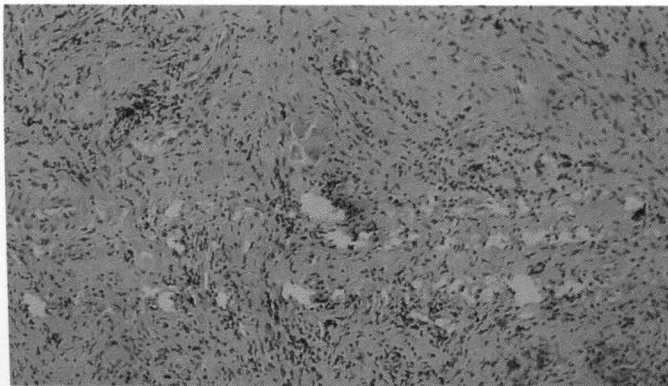


Figura 3.B. Tejido de granulación, granulomas y algunas células gigantes a cuerpo extraño (x20).

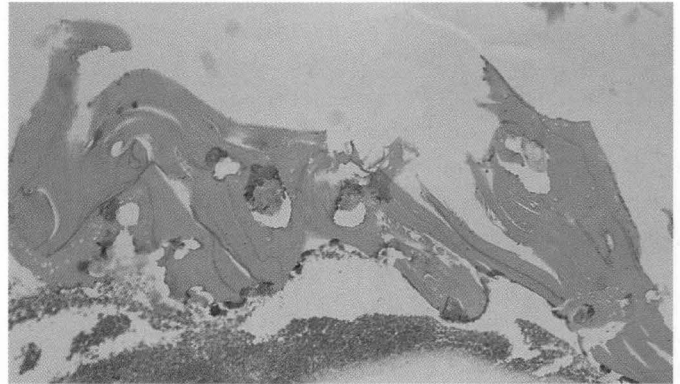


Figura 4. Tejido óseo compatible con sequestro; hueso desvitalizado con ausencia de médula ósea y osteocitos (H-E) (x10).

microbiológico y anatomopatológico. Después de la reintervención, el paciente recibió amoxicilina y ácido clavulánico a dosis habituales durante 15 días; se prescribió metamizol como analgésico, enjuagues con clorhexidina y se aconsejó dieta blanda. El paciente no presentó dolor ni supuración y, como única complicación, refirió parestesias en la región inervada por el nervio dentario inferior izquierdo, frente a cuya aparición, el paciente había sido prevenido con anterioridad.

El cultivo microbiológico fue positivo a un microorganismo anaerobio no identificado del género *Bacillus* spp., sensible a la amoxicilina más ácido clavulánico. El estudio anatomopatológico confirmó la presencia de fibrosis e inflamación crónica y granulomatosa a cuerpo extraño, compatible con granuloma apical, junto con fragmentos de hueso compatibles con sequestro óseo (figs. 3 y 4).

El paciente se mantuvo asintomático, la cicatrización de la herida quirúrgica fue correcta y se observó la recupe-

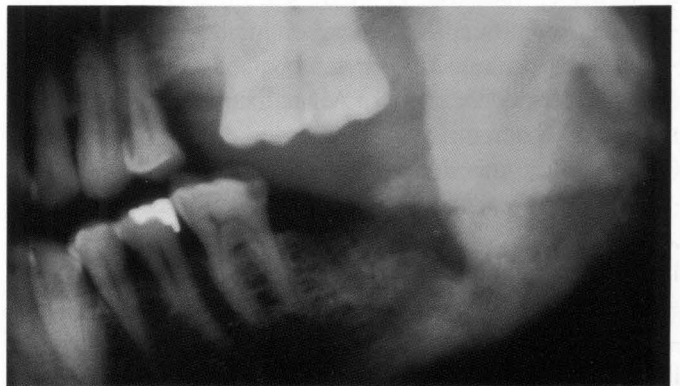


Figura 5: Detalle ortopantomografía practicada a los 6 meses, se observa la regeneración ósea.

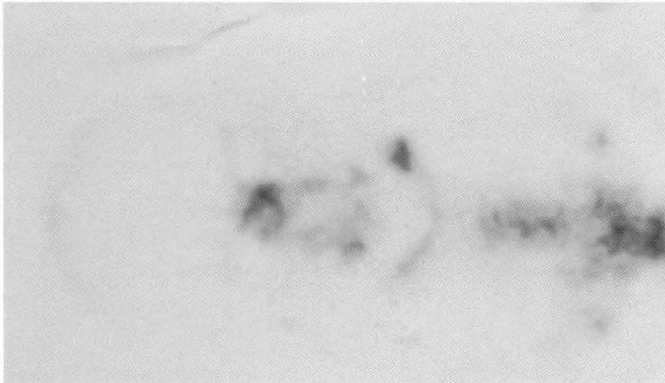


Figura 6. Gammagrafía con ^{99m}Tc practicada a los 10 meses de la reintervención; región hipercaptante en el ángulo mandibular izquierdo.

ración progresiva de la sensibilidad del territorio inervado por el nervio dentario inferior izquierdo. En la ortopantomografía de control practicada a los 3 meses, se observó una imagen compatible con regeneración ósea en la zona más caudal del defecto; en la practicada a los 6 meses, se observaron imágenes de regeneración ósea homogénea, tanto en sentido apicocoronal como mesiodistal (fig.5). La gammagrafía con ^{99m}Tc , practicada a los 9 meses de la extracción, puso de manifiesto una hipercaptación en el ángulo mandibular izquierdo (fig.6).

Discusión

Se ha efectuado una búsqueda bibliográfica con el fin de identificar todos los artículos sobre osteomielitis mandibular publicados desde 1989 hasta 1999, mediante la cual se ha obtenido un total de 34 artículos (3-36), de los que 27 se resumen en la Tabla 1.

Con respecto a la incidencia, sólo se presenta información para el cálculo de la incidencia anual en 15 de los 32 estudios identificados. La mayor incidencia se sitúa en 4,25 casos por año (8), en tanto que la inferior corresponde a 1 caso por año (9). Al analizar los artículos revisados, se observa que la mayor incidencia de casos de osteomielitis mandibular se registra en los EE.UU., seguidos, en orden decreciente, por Japón, Holanda y

Tanzania. Aunque no pueda extraerse ninguna conclusión sobre la incidencia real, parece lógico pensar que la osteomielitis mandibular incida en sectores poblacionales con mayor índice de infecciones y menor acceso a la atención sanitaria.

La localización mandibular es la más frecuente de los casos de osteomielitis de los maxilares (1,2,4). Ello posiblemente se deba a la circulación colateral y a la naturaleza porosa y membranosa del hueso maxilar (10) que dificulta el asentamiento de los microorganismos. La vascularización de la esponjosa mandibular es terminal y la colonización microbiológica induce la aparición de fenómenos locales de trombosis o endarteritis, con resultado de hipoxia y otras alteraciones del metabolismo óseo que conducirían a fenómenos de osteolisis y osteosclerosis (5). La osteomielitis del maxilar superior afecta con mayor frecuencia a la población infantil y se asocia al cancrum oris y a la gingivitis ulcerativa aguda (4).

La causa más frecuente de la osteomielitis mandibular es la infección odontogénica (asociada a caries, enfermedad periodontal, heridas quirúrgicas y dientes incluidos) (1,2,4-18). Así, después de la extracción de un tercer molar inferior, podrían conjugarse hipotéticamente tres condiciones que favorecen la osteomielitis mandibular: un proceso infeccioso, la propia inclusión intraósea del diente y el traumatismo quirúrgico, si coinciden condiciones locales desfavorables, y finalmente hábitos tóxicos o enfermedades sistémicas debilitantes (18).

Otras causas comentadas en la literatura consisten en la radioterapia previa (1,2,4,15,19-22), la tendoperiostitis crónica por disfunción de los músculos masetero o digástrico (6,11,23,24) y las lesiones traumáticas (1,2,4,7,16,25).

La mandíbula es el hueso más frecuentemente afectado por la osteorradionecrosis, la lesión ósea inducida por la radioterapia cuando se administra en la región de la cabeza y del cuello (19,20,26,27). La deficiencia metabólica inducida por la radiación consistente en hipovascularización, hipocelularidad e hipoxia, tiene como resultado el compromiso del tejido óseo que puede sobreinfectarse ulteriormente (21,22,26). La posibilidad de aparición de osteorradionecrosis mandibular depende de varios factores, como el tipo de tumor, su localización anatómica y

proximidad del tumor primario al hueso, la dosis total de radiación y su patrón de fraccionamiento, radioterapia intersticial o externa, la asociación a quimioterapia, de la extensión del campo expuesto, del estado de la dentición y antecedentes de intervenciones quirúrgicas maxilares

(21,22,26,27), así como de la predisposición sistémica del paciente, la edad, los hábitos tóxicos y los trastornos metabólicos (1,2, 26).

Se describieron casos de una osteomielitis esclerosante difusa mandibular, refractaria al tratamiento y sin presencia de pus, en pacientes con mandíbulas edéntulas y encías sanas, en los que no podían demostrarse signos de infección. Esto motivó la propugnación de la teoría de la tendoperiostitis crónica por disfunción de los músculos masetero o digástrico (6,11,23) como causa de dicha entidad, por un esfuerzo muscular excesivo durante actividades parafuncionales que provocaba hiperplasia ósea reactiva en el área de inserción del músculo masetero. Se ha publicado el tratamiento mediante férula oclusal de un paciente con osteomielitis esclerosante difusa mandibular, con una clara mejoría sintomática y radiológica, 1 año después de empezar el tratamiento (24). Sin embargo, dicha teoría es controvertida por la ausencia de una causa infecciosa.

Las fracturas abiertas de los maxilares representan en la actualidad una de las principales causas de osteomielitis (1,2). Las lesiones traumáticas o quirúrgicas infectadas de tejidos blandos, asociadas o no a fracturas (4,16,25), podrían ser origen de una osteomielitis por contigüidad.

Aunque es excepcional, se ha descrito el desarrollo de metaplasia neoplásica en focos de osteomielitis crónica (1,2,4,16).

En muchos de los casos, la etiología es de origen desconocido (8, 28) y no se menciona en bastantes de los artículos revisados.

Sólo un 50% de los estudios revisados aporta información específica sobre el agente causal. De los microorganismos causales, los más frecuentemente aislados son *Staphylococcus aureus* y *S. Epidermidis* (3,10,13,16,17,29-33). Actualmente, se piensa que la etiología es polimicrobiana (1-4,7,10,16,31,32) a expensas de microorganismos presentes en la cavidad bucal, como los estreptococos, enterococos, bacteroides, peptoestreptococos, *Escherichia coli*, y otros oportunistas; se han aislado también bacterias del género *Bacillus* spp aerobios y anaerobios (7,25) como fue el caso del paciente presentado. En el estudio de Nelson y cols. (29) sobre el tratamiento de la osteomielitis hematogena aguda en niños, el microorganismo aislado con mayor frecuencia

fue el *Haemophilus influenzae*. Se han aislado asimismo *Mycobacterium tuberculosis* (12) y micobacterias atípicas (28). Aunque la actinomicosis es una inflamación crónica de los tejidos blandos y raramente del hueso (1,2), Bartkowski y cols. (34) presentaron una serie de 15 casos de osteomielitis mandibular por *Actinomyces israelii*. En el paciente presentado, el principal agente bacteriológico responsable fue una bacteria anaerobia del género *Bacillus* spp.

La osteomielitis mandibular no presenta diferencias en cuanto a la edad de los pacientes: en la literatura publicada, el límite de edad ha oscilado entre los 14 meses y los 88 años. Mientras en algunos estudios se ha establecido una frecuencia de presentación tres veces superior en el varón (4,16, 32), en la mayoría de los estudios no se ha demostrado una predominancia referente al sexo.

Parece existir una cierta relación entre la osteomielitis mandibular y algunas condiciones sistémicas, principalmente, aquellas que entrañan un compromiso del sistema inmunológico del hospedador (3,4,10,20), un deterioro de la circulación sanguínea (3,10,20) y trastornos metabólicos (10). Entre las condiciones sistémicas asociadas, la más frecuente fue la diabetes mellitus (1,2,5,10,25), la queratosis y la pustulosis palmo-plantar (5,6,28), la psoriasis (6, 31), enfermedades óseas como la osteopetrosis, la enfermedad de Paget, la displasia fibrosa (6,13,30,35), las fracturas patológicas (7), las inmunodeficiencias selectivas de algunos anticuerpos (3), la infección por el VIH (1,2,14, 31), las sinusitis, otitis e infecciones del tracto respiratorio superior, posiblemente por diseminación hematogena, linfática o por contigüidad (1,2,10,28), la tendoperiostitis crónica por hiperactividad muscular (23), las artritis (4) y la arteriopatía periférica (4,10). Otros factores predisponentes por su elevada incidencia en pacientes con osteomielitis mandibular, registrados en la revisión de los estudios publicados, son: el tabaquismo (4,10) que afecta directamente la irrigación sanguínea local, el abuso de alcohol y drogas ilegales (4) que actuarían de modo sistémico produciendo inmunodepresión, la radioterapia, sea previa o coincidente, (4,10,20,21,30) y los trastornos metabólicos, como el estado de malnutrición (10). No en todos los pacientes se identifican enfermedades de base ni factores predisponentes (4,20); sin embargo, debe destacarse que el paciente presentado era diabético, con un control metabólico deficitario, con hábitos tabáquico y enólico intensos.

Tabla 1. Resumen de 27 de los 34 artículos identificados sobre osteomielitis publicados desde 1989 hasta 1999.

Referencia	Diagnóstico	Población	País	Tratamiento	Microbiología	Patología asociada
Nordin et al. (3)	Osteomielitis aguda	18 mujeres, 13 varones 9-77 años	Suecia		<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> α -estreptococo, β -estreptococo <i>Candida albicans</i> , enterococo, <i>Differoides</i>	Inmunodeficiencia selectiva
Koorbusch et al. (4)	Osteomielitis	9 mujeres, 26 varones 19-88 años	EE.UU.	Quirúrgico Antibiótico	Polimicrobiana	Tabaquismo, alcohol, drogadicción, artritis reumatoide, arteriopatía periférica
García Marín et al. (5)	Osteomielitis esclerosante	1 varón 61 años	España	Antibiótico		Diabetes, queratosis palmoplantar
Suei et al. (6)	Osteomielitis esclerosante	7 mujeres, 5 varones 20-73 años	Japón	Antibiótico Quirúrgico	<i>Propionibacterium acnes</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Eikenella corrodens</i>	Lesiones óseas vertebrales, psoriasis, pustulosis Fracturas patológicas
Van Merkesteyn et al. (7)	Osteomielitis supurativa	5 mujeres, 11 varones 11-78 años	Holanda	Antibiótico Quirúrgico	Estreptococo, fusobacterias, estafilococo, bacteroides, actinomices actinobacilos, peptoestreptococo	
Suei et al. (8)	Osteomielitis esclerosante		Japón	Antibiótico Corticoides		
Kawai et al. (9)	Osteomielitis	15 mujeres, 14 varones Edad media: 15 años	Japón			
Hudson et al. (10)	Osteomielitis		EE.UU.	Antibiótico	Polimicrobiana	Alteraciones vasculares, Metabólicas, edad Malnutrición
Groot et al. (11)	Osteomielitis esclerosante	9 mujeres, 7 varones 16-69 años	Holanda			
Florio et al. (12)	Osteomielitis	1 varón 22 años	EE.UU.	Antibiótico Quirúrgico	<i>Actinomyces</i> <i>M. Tuberculosis</i>	Linfadenitis tuberculosa

Continuación de la Tabla 1

Referencia	Diagnóstico	Población	País	Tratamiento	Microbiología	Patología asociada
Barbaglio et al. (13)	Osteomielitis	1 varón	Italia	Antibiótico local	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i>	Osteopetrosis
Kaneda et al. (15)	Osteomielitis aguda y crónica	5 mujeres, 9 varones 27-63 años	Japón			
Bartkowski et al (16)	Osteomielitis crónica	11 mujeres, 41 varones 14-69 años	Polonia	Antibiótico Quirúrgico Anticoagulante Fibrinolítico	<i>S. aureus</i> , polimicrobiana: <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , <i>P. aeruginosa</i>	
Wannfors et al. (17)	Osteomielitis esclerosante		Suecia		<i>S. aureus</i>	
Handschel et al. (18)	Osteomielitis crónica	1 mujer 45 años	Alemania	Antibiótico Quirúrgico		
Aitasalo et al. (19)	Osteomielitis crónica	33 pacientes 7-72 años	Finlandia	Antibiótico Quirúrgico Oxígeno hiperbárico	Estafilococos, estreptococos, enterococos	
Van Merkensteyn et al. (23)	Osteomielitis esclerosante	14 mujeres, 13 varones 10-72 años	Holanda	Antibiótico Corticoides		Craneomuscular Tendoperiostitis
Montes et al. (24)	Osteomielitis esclerosante	1 varón 17 años	España	Férula descarga Analgésicos		
Mader et al. (25)	Osteomielitis aguda		EE.UU.	Antibiótico Quirúrgico	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , enterococos otros anaerobios	Diabetes mellitus
Flygare et al. (28)	Osteomielitis multifocal	1 mujer 14 años	Suecia	Antibiótico	Micobacteria atípica	Sinusitis, infecciones vías respiratorias
Nelson et al. (29)	Osteomielitis aguda		EE.UU.	Antibiótico	<i>S. aureus</i> , estreptococos, <i>H. Influenzae</i>	
Asseri et al. (30)	Osteomielitis	1 varón 20 años	Tanzania	Antibiótico Quirúrgico	<i>S. aureus</i>	infección por VIH
Suei et al. (31)	Osteomielitis esclerosante	5 mujeres, 4 varones 21-73 años	Japón	Antibiótico Quirúrgico	<i>Bacillus</i> , estreptococo, <i>S. epidermidis</i>	Enfermedad de Basedow, psoriasis
Dangman et al. (32)	Osteomielitis	4 mujeres, 14 varones 14 meses-77 años	EE.UU.	Antibiótico Quirúrgico	<i>S. aureus</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>E. coli</i>	
Peterson et al. (33)	Osteomielitis estafilocócica	13 mujeres, 25 varones edad media: 71 años	Sudáfrica	Antibiótico Quirúrgico	<i>S. aureus</i>	Osteítis, artritis séptica
Bakeman et al. (35)	Osteomielitis	1 varón 32 años	EE.UU.	Antibiótico Quirúrgico		Osteopetrosis
Montonen et al. (36)	Osteomielitis esclerosante	18 mujeres, 16 varones 5-69 años	Finlandia	Quirúrgico		

La naturaleza hipovascular del tejido afectado y su localización (5) dificultan el tratamiento farmacológico. De acuerdo con esta premisa, no es sorprendente que la antibioterapia empírica sea parcialmente efectiva (4-8,10,12,13,19,20,23, 25,28-33,35) puesto que mejora la sintomatología clínica pero no erradica la infección (5); además el abordaje terapéutico recomendado asocia la antibioterapia (empírica o basada en el antibiograma) y el tratamiento quirúrgico (1,2). Los antibióticos más utilizados han sido la penicilina (4,5,7,10,12,16), la ampicilina (16,30), la amoxicilina más ácido clavulánico (5,10,21), las cefalosporinas (4,28), la espiramicina (5), el metronidazol (5,10,28), la lincomicina (16), la clindamicina (4,10,13,18,21,35), la gentamicina (13,16,23), las tetraciclinas (10,31) y el cloramfenicol (31). Se ha descrito asimismo la administración tópica de antibióticos mediante irrigación (6,13,23) o la aplicación de torundas impregnadas, técnica que permite la liberación de concentraciones locales elevadas con una toxicidad reducida (1,2,23). No obstante y de acuerdo con los resultados de algunos autores (6,8), el tratamiento antibiótico no es efectivo.

Se han efectuado estudios clínicos sobre el tratamiento antibiótico asociado a tratamiento anticoagulante con heparina (7) y a tratamiento conjunto fibrinolítico con estreptoquinasa y anticoagulante con heparina (16) con el objetivo de regular los sistemas de la coagulación y la fibrinólisis, posiblemente alterados por la infección bacteriana, que reducía la irrigación sanguínea del hueso y facilitaba la necrosis propia de la osteomielitis. Los resultados fueron favorables, con una remisión completa de los síntomas y la infección en el 80% de los casos.

Se ha señalado que la inhibición de las prostaglandinas mediante la administración de antiinflamatorios no esteroideos (5,6,30,31), salicilatos (10) y corticoides (5,6,8,23) no actuaría exclusivamente de modo sintomático, sino que podría desempeñar un cierto papel en el tratamiento etiológico de la osteomielitis.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la eliminación del tejido infectado necrótico (1,2) y la técnica quirúrgica debe planificarse de acuerdo con la extensión del proceso, identificada mediante técnicas de diagnóstico por la imagen (radiología, gammagrafía y tomografía axial computadorizada) como en el caso presentado. En casos de osteólisis limitada, se recomienda el desbridamiento quirúrgico y la secuestrectomía, seguidos del cierre primario de los tejidos blandos (4,7,25,31,33,36). En casos

extensos, cuando ha pasado la fase aguda, puede ser preciso efectuar la decorticación o saucerización del área (1,2,4,6,7,18,23,32,35) con exéresis de la cortical afectada para permitir un desbridamiento más completo y conseguir el contacto entre el periostio sano y bien vascularizado y el hueso vital remanente (7,18). En los casos más graves puede requerirse la resección mandibular parcial, con la reconstrucción del defecto en una etapa ulterior (1,2,4,7,36). Sin embargo, el tratamiento quirúrgico presenta algunas limitaciones, como en el caso de pacientes con lesiones poliostóticas (16).

La aplicación de oxígeno hiperbárico asociada al tratamiento quirúrgico ha reducido el tiempo de evolución y la morbilidad de la osteomielitis mandibular (4,7,10,16,19,32,35,36). El oxígeno hiperbárico favorece la angiogénesis; el incremento de la tensión de oxígeno vascular tiene un efecto bacteriostático directo e incrementa la actividad fibroblástica y leucocitaria. Aunque el hueso necrótico sólo puede ser eliminado quirúrgicamente, el oxígeno hiperbárico delimita la extensión del hueso a resecar y prepara la zona para recibir un posible injerto. Sin embargo, aunque hay fundamentos fisiopatológicos que respaldan el uso de oxígeno hiperbárico en el tratamiento de la osteomielitis mandibular refractaria, no se dispone de estudios rigurosos que demuestren su utilidad real y justifiquen el elevado coste del tratamiento y la posible aparición de efectos secundarios neurológicos (1,2).

Como tratamiento coadyuvante, se ha señalado la utilidad de la fisioterapia (5,31,36) y de la administración de clodronato disódico, por su efecto inhibitorio de la resorción ósea (36). Asimismo, es preciso corregir las alteraciones nutricionales y/o metabólicas del paciente (10,30,35).

La evolución de la osteomielitis mandibular depende de la virulencia del agente causal, de la disposición anatómica para la extensión de la infección y de la respuesta inmunológica del huésped y del tejido afectado (36). En la literatura, el tiempo de evolución oscila entre 1 mes (4,7,16) hasta varios años (5,6,16,23, 29,31,32). El parámetro más objetivo de curación, además de la ausencia de la clínica característica, consiste en la detección radiológica o gammagráfica de la reosificación normal de la zona afectada. En el caso del paciente presentado, el pronóstico fue favorable, puesto que la ortopantomografía realizada a los 6 meses de la reintervención demostró la regeneración ósea. La gammagrafía practica-

da a los 9 meses de la extracción para valorar la actividad ósea, puso de manifiesto una hipercaptación en el ángulo mandibular izquierdo, atribuible a la actividad osteoformadora por la ausencia de sintomatología clínica y los signos de regeneración ósea progresiva observados en las ortopantomografías. La continuidad del proceso infeccioso y osteolítico, en cuyo caso las imágenes serían similares, se acompañaría, sin embargo, de sintomatología y otros signos radiológicos de destrucción ósea.

En conclusión, la osteomielitis mandibular no es una complicación excepcional después de las extracciones de terceros molares inferiores incluidos, puesto que pueden combinarse hipotéticamente tres condiciones predisponentes: un posible proceso infeccioso subyacente, la propia inclusión dentaria y el traumatismo quirúrgico. Por ello, si coinciden condiciones locales desfavorables, enfermedades sistémicas, hábitos tóxicos u otros factores predisponentes como los comentados en esta revisión, está indicada la conducta profiláctica ante los pacientes con riesgo de presentar una posible evolución a osteomielitis mandibular. Dicho tratamiento podría consistir en la administración de una pauta antibiótica más agresiva, con agentes de espectro más amplio, a dosis superiores a las habituales, si no ha remitido la sintomatología clínica de dolor e inflamación después de un período de 4 a 7 días de la exodoncia. Si no se obtiene una respuesta clínica entre 4 y 7 días desde el inicio del tratamiento antibiótico, es recomendable el abordaje quirúrgico precoz, para permitir el legrado y la secuestrectomía.

CORRESPONDENCIA

Dr. Cosme Gay Escoda
C/ Ganduxer, nº 140 - 4º
08022 - Barcelona
Correo electrónico. cgay@bell.ub.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergón, 1999.
2. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Infección odontogénica*. Madrid: Ergón, 1997.
3. Nordin U, Wannfors K, Colque-Navarro P, Möllby R, Heimdahl A. Antibody response in patients with osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:429-35.
4. Koorbusch GF, Fotos P, Goll KT. Retrospective assessment of osteomyelitis. Etiology, demographics, risk factors, and management in 35 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:149-54.
5. García Marín F, Iriarte Ortabe JI. Osteomielitis esclerosante crónica difusa de la mandíbula. *Anales ORL Iberamer* 1996;3:249-59.
6. Suei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: its characteristics and possible relationship to synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis (SAPHO) syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:1194-9.
7. Van Merkesteyn JPR, Groot RH, van den Akker HP, Bakker DJ, Borgmeijer-Hoelen AMMJ. Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;26:450-4.
8. Suei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Radiographic evaluation of possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:571-7.
9. Kawai T, Hiranuma H, Kishino M, Murakami S, Sakuda M, Fuchihata H. Gross periostitis ossificans in mandibular osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:376-81.
10. Hudson JW. Osteomyelitis of the jaws: a 50-year perspective. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1294-301.
11. Groot RH, van Merkesteyn JPR, Bras J. Diffuse sclerosing osteomyelitis and florid osseous dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:333-42.
12. Florio S, Ellis E, Frost DE. Persistent submandibular swelling after tooth extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:390-7.
13. Barbaglio A, Cortelazzi R, Martignoni G, Nocini PF. Osteopetrosis complicated by osteomyelitis of the mandible: a case report including gross and microscopic findings. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:393-8.

14. Dodson TB, Perrott DH, Gongloff RK, Kaban LB. Human immunodeficiency virus serostatus and the risk of postextraction complications. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;23:100-3.
15. Kaneda T, Minami M, Ozawa K, Akimoto Y, Utsunomiya T, Yamamoto H, Suzuki H, Sasaki Y. Magnetic resonance imaging of osteomyelitis in the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:634-40.
16. Bartkowski SB, Heczko P, Lisiewicz J, Dorozynski J, Kurek M, Kusmidersky J, Kasprzyk J. Combined treatment with antibiotic, heparin and streptokinase - a new approach to the therapy of bacterial osteomyelitis. *J Cranio-Maxillofac Surg* 1994;22:167-76.
17. Wannfors K, Hammarström L. A proliferative inflammation in the mandible caused by implantation of an infected dental root. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18:179-83.
18. Handschel J, Kleinheinz J, Ahrberg W, Joos U. Osteomyelitis mandibular crónica tras una exodoncia. *Quintessence (ed. española)* 1998;11:385-8.
19. Aitasalo K, Niinikoski J, Grénman R, Virolainen E. A modified protocol for early treatment of osteomyelitis and osteoradionecrosis of the mandible. *Head Neck* 1998;20:411-7.
20. Krutchkoff DJ, Runstad L. Unusually aggressive osteomyelitis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:499-507.
21. Tortosa Barea M, Bagán Sebastián JV, Silvestre Donat FJ, Lloria de Miguel E, Jiménez Soriano Y. Osteoradionecrosis mandibular: Presentación de seis casos. *Arch Odontoestomatol* 1999;15:132-8.
22. Martínez M, Palma A, Montes J, Valiente A. Osteoradionecrosis. Actualización. *Rev Esp Cirug Oral y Maxillofac* 1997;19:23-8.
23. Van Merkesteyn JPR, Groot RH, Bras J, McCarroll RS, Bakker DJ. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: a new concept of its etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:414-9.
24. Montes J, Bermudo L, Valiente A, Peyrallo F. Tratamiento de la osteomyelitis esclerosante difusa mandibular con férula oclusal. *Rev Esp Cirug Oral y Maxillofac* 1996;18:99-105.
25. Mader JT, Norden C, Nelson JD, Calandra GB. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 1992;15(suppl 1):S155-61.
26. Alaejos C, Sánchez MA, Berini L, Gay Escoda C. Complicaciones de la radioterapia cervicofacial. Osteoradionecrosis. *Anal Odontoestomatol* 1998;3:116-21.
27. Sánchez MA, Alaejos C, Berini L, Gay Escoda C. Implantes en el paciente irradiado. *Anal Odontoestomatol* 1998;2:47-52.
28. Flygare L, Norderyd J, Kubista J, Ohlsson J, Vallö-Christiansen J, Magnusson B. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving both jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:300-5.
29. Nelson JD, Norden C, Mader JT, Calandra GB. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of acute hematogenous osteomyelitis in children. *Clin Infect Dis* 1992;15(suppl 1):S162-6.
30. Asseri L, Nguvumali HI, Matee MIN, Chindia ML. Chronic osteomyelitis of the mandible following tooth extraction in HIV infection. *Oral Diseases* 1997;3:193-5.
31. Suei Y, Tanimoto K, Taguchi A, Yamada T, Yoshiga K, Ishikawa T, Wada T. Possible identity of diffuse sclerosing osteomyelitis and chronic recurrent multifocal osteomyelitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80:401-8.
32. Dangman B, Hoffer F, Rand F, O'Rourke EJ. Osteomyelitis in children: Gadolinium-enhanced MR Imaging. *Radiol* 1992;182:743-7.
33. Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal. Disease associated with osteitis and septic arthritis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990;72-B:94-7.

34. Bartkowski SB, Zapala J, Heczko P, Szuta M. Actinomycotic osteomyelitis of the mandible: review of 15 cases. *J Cranio-Maxillofac Surg* 1998;26:63-7.
35. Bakeman RJ, Abdelsayed RA, Sutley SH, Newhouse RF. Osteopetrosis: a review of the literature and report of a case complicated by osteomyelitis of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1209-13.
36. Montonen M, Lizuka T, Hallikainen D, Lindquist C. Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. Retrospective analysis of 41 cases between 1969 and 1990. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75:5-11.